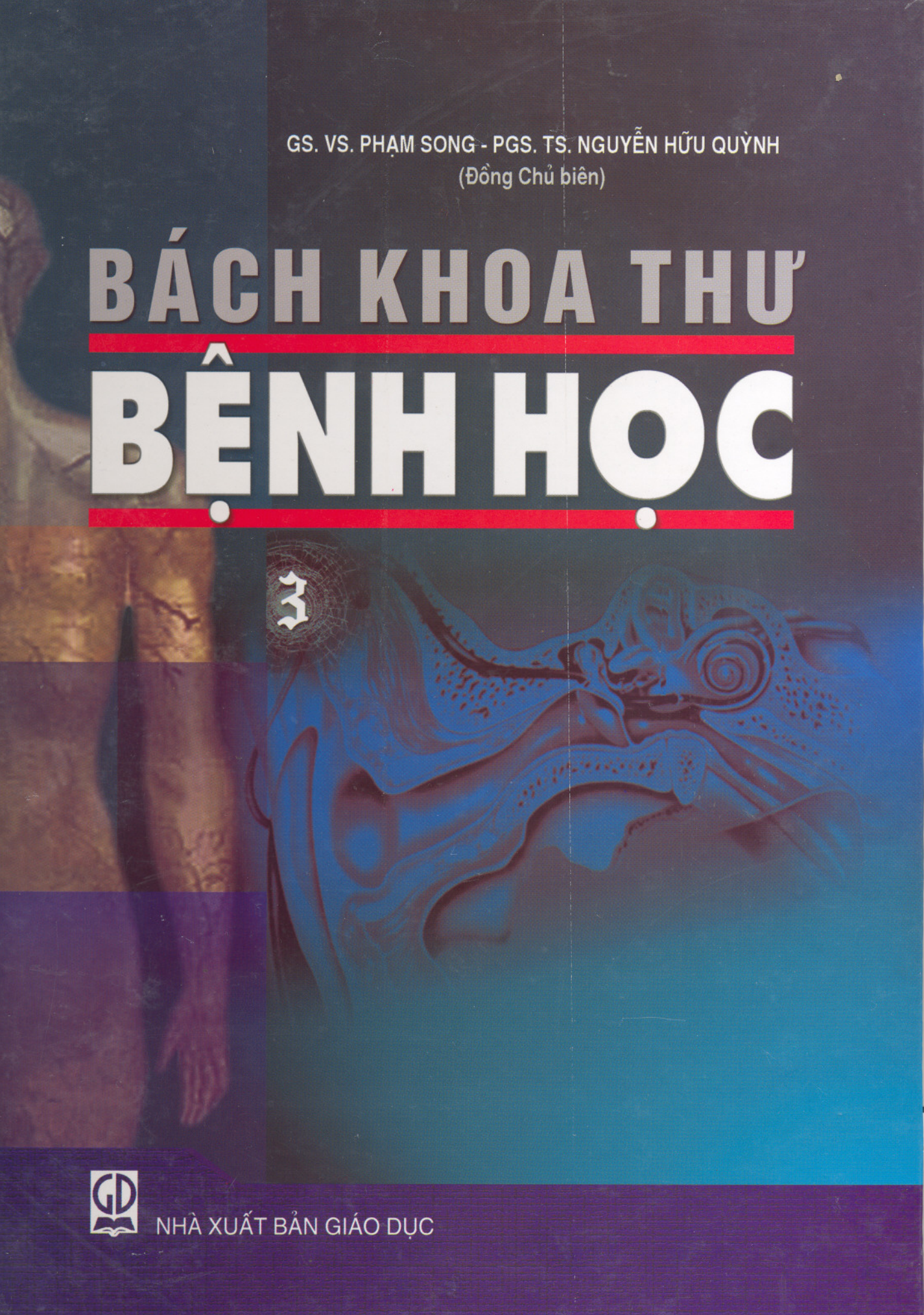
GS. VS. PHẠM SONG - PGS. TS. NGUYỄN HỮU QUỲNH
(Đồng Chủ biên)

BÁCH KHOA THƯ
BỆNH HỌC

3



NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

BÁCH KHOA THƯ
BỆNH HỌC

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

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

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

BÁCH KHOA THƯ BỆNH HỌC

TẬP 3

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

BAN CHỦ NHIỆM CÔNG TRÌNH

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

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

THƯ KÍ KHOA HỌC:

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

CÁC TÁC GIẢ:

GS.TS. Nguyễn Năng An
GS.TS. Trần Ngọc Ân
GS. Nguyễn Văn Âu
GS. Trần Văn Bé
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. 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 Thị Đào
GS.TS. Nguyễn Văn Đăng
GS.TS. Nguyễn Địch
GS.TS. Lê Điềm
GS. Vũ Văn Đính
GS. Từ Giấy
GS. Nguyễn Khắc Hiền
GS.TS. Lê Đức Hinh
GS.TS. Tạ Thị Ánh Hoa
GS. Trần Đức Hoè
GS. Nguyễn Dương Hồng
GS. Nguyễn Xuân Huyên
GS.TS. Nguyễn Đình Hường
GS. Nguyễn Văn Hướng
GS. Ngô Gia Hy
GS. Nguyễn Thế Khánh
GS. Phan Đức Khâm
GS. Phạm Khuê
GS.TS. Đặng Ngọc Ký
GS. Phạm Thuỵ Liên
GS.TS. Nguyễn Khắc Liêu
GS.TS. Lê Huy Liệu
GS. Nguyễn Quang Long
GS. TS. Hoàng Gia Lợi
BS. Nguyễn Đình Mạc
GS.TS. Hà Văn Mạo
GS. Lê Minh
GS. Hà Văn Ngạc
GS.TS. Nguyễn Thu Nhạn
GS. Hoàng Long Phát
GS.TS. Phan Thị Phi Phi
GS.TS. Đào Ngọc Phong
GS. Nguyễn Dương Quang
GS. Võ Thế Quang
GS.TS. Trần Quy
GS. Trần Văn Sáng
GS. Phạm Song
GS. Lê Văn Thảo
GS.TS. Trần Đức Thọ
GS. Nguyễn Tài Thu
GS. Nguyễn Thụ
GS. Nguyễn Văn Thụ
GS. Trần Thuý
GS. Nguyễn Bửu Triều
GS.TS. Trần Đỗ Trinh
GS.TS. Lê Thế Trung
GS. Lê Xuân Trung
GS.TS. Trần Văn Trường
GS.TS. Trần Hữu Tuân
GS. Bạch Quốc Tuyên
GS. Chu Văn Tường
GS.TS. Cao Quốc Việt
GS.TS. Nguyễn Vượng
GS.TS. Nguyễn Văn Xang
GS. Trần Đình Xiêm

Giáo sư (*)
Phạm Song

Giáo sư, tiến sĩ (*)
Nguyễn Hữu Quỳnh

Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Năng An

Giáo sư
Trịnh Kim Ảnh

Giáo sư, tiến sĩ
Trần Ngọc Ân

Giáo sư
Nguyễn Văn Âu

Giáo sư
Nguyễn Hữu Bình

Giáo sư, tiến sĩ
Lương Sĩ Cần

(*)Chủ nhiệm công trình

Giáo sư
Hoàng Đình Cầu

Giáo sư
Đặng Kim Châu

Giáo sư
Hoàng Bảo Châu

Giáo sư, tiến sĩ
Đào Văn Chinh

Giáo sư
Dương Thị Cương

Giáo sư, tiến sĩ
Phan Dẫn

Giáo sư
Đặng Trần Duệ

Giáo sư
Lê Kinh Duệ

Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Đăng Dung

Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Huy Dung

Giáo sư, tiến sĩ
Phan Văn Duyệt

Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Khánh Dư

Giáo sư ,tiến sĩ
Phạm Tử Dương

Giáo sư, tiến sĩ
Bùi Đại

Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Văn Đăng

Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Địch

Giáo sư , tiến sĩ
Lê Điềm

Giáo sư
Vũ Văn Đính

Giáo sư
Từ Giấy

Giáo sư, tiến sĩ
Lê Đăng Hà

Giáo sư,tiến sĩ
Lê Đức Hinh

Giáo sư , tiến sĩ
Tạ Thị Ánh Hoa

Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Đình Hối

Giáo sư
Nguyễn Dương Hồng

Giáo sư
Nguyễn Xuân Huyên

Giáo sư
Tô Thị Thanh Hương

Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Đình Hường

Bác sĩ
Nguyễn Văn Hưởng

Giáo sư
Nguyễn Văn Hướng

Giáo sư, thạc sĩ
Ngô Gia Hy

Giáo sư, tiến sĩ
Phạm Gia Khải

Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Công Khanh

Giáo sư
Nguyễn Thế Khánh

Giáo sư
Phan Đức Khâm

Giáo sư
Phạm Khuê

Giáo sư
Dương Tử Kỳ

Giáo sư
Hoàng Kỷ

Giáo sư, tiến sĩ
Đặng Ngọc Ký

Giáo sư
Phạm Thụy Liên

Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Khắc Liêu

Giáo sư, tiến sĩ
Lê Huy Liệu

Giáo sư
Nguyễn Quang Long

Giáo sư
Lê Minh

Giáo sư
Hà Văn Ngạc

Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Thu Nhạn

Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Huy Phan

Giáo sư
Hoàng Long Phát

Giáo sư, tiến sĩ
Phan Thị Phi Phi

Giáo sư
Phạm Hoàng Phiệt

Giáo sư, tiến sĩ
Đào Ngọc Phong

Giáo sư
Nguyễn Dương Quang

Giáo sư
Võ Thế Quang

Giáo sư, tiến sĩ
Trần Quỵ

Giáo sư
Nguyễn Quang Quyền

Giáo sư
Trần Văn Sáng

Giáo sư
Nguyễn Thị Minh Tâm

Giáo sư
Nguyễn Thiện Thành

Giáo sư, tiến sĩ
Trần Đức Thọ

Giáo sư
Nguyễn Tài Thu

Giáo sư
Nguyễn Thụ

Giáo sư
Trần Thúy

Bác sĩ
Nguyễn Tòng

Giáo sư, tiến sĩ
Lê Nam Trà

Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Khánh Trạch

Giáo sư
Nguyễn Bửu Triều

Giáo sư, tiến sĩ
Trần Đỗ Trinh

Giáo sư
Nguyễn Thị Trúc

Giáo sư, tiến sĩ
Lê Thế Trung

Giáo sư
Lê Xuân Trung

Giáo sư
Trương Công Trung

Giáo sư, tiến sĩ
Trần Văn Trường

Giáo sư, tiến sĩ
Trần Hữu Tuân

Giáo sư
Bạch Quốc Tuyên

Giáo sư
Chu Văn Tường

Giáo sư
Đỗ Đức Vân

Giáo sư
Lê Tử Vân

Giáo sư, tiến sĩ
Cao Quốc Việt

Giáo sư
Nguyễn Việt

Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Vượng

Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Văn Xang

Giáo sư
Trần Đình Xiêm

LỜI NHÀ XUẤT BẢN

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

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

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

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

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

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

Hà Nội, ngày 28 tháng 06 năm 2008
NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

LỜI NÓI ĐẦU

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

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

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

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

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

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

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

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

Xin trân trọng cảm ơn.

BAN CHỦ NHIỆM CÔNG TRÌNH

MỘT SỐ ĐIỂM CHỈ DẪN

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

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

B

BỆNH BỤI PHỔI SILIC

Giáo sư, tiến sĩ Nguyễn Đình Hường

Bệnh bụi phổi silic (silicosis) là bệnh phổi gây nên do hít phải bụi có chứa SiO_2 tự do.

Định nghĩa khá rõ ràng về bệnh đã được quy định tại một hội nghị quốc tế ở Johannesbourg (Nam Phi) năm 1930 như sau: "Trạng thái bệnh lí của phổi gây nên do hít phải bụi SiO_2 tự do với đặc điểm về mặt giải phẫu bệnh học là xơ hoá và hình thành các hạt, về lâm sàng là khó thở, về X quang là những hình ảnh thương tổn đặc biệt".

Căn nguyên, tình hình mắc bệnh trên thế giới và ở Việt Nam

Silic (Si) là một thành phần quan trọng của vỏ Trái Đất chiếm tới 27,7% và chủ yếu ở dạng bioxit silic (SiO_2). SiO_2 có hai thể là tự do và kết hợp (ví dụ: silicat). Thể tự do phổ biến hơn và là nguyên nhân gây bệnh bụi phổi silic.

Trong rất nhiều ngành nghề có thể gặp bệnh bụi phổi silic. Bảng sau tổng hợp một số số liệu theo Tổ chức y tế thế giới năm 1998:

Ngành nghề	Tỉ lệ mắc	Địa phương
Mỏ đá	21,0%	Thái Lan, 1984
Mỏ thiếc	7,6%	Bolivia, 1984
Mỏ vàng	43,3%	Ai Cập, 1985
Mỏ kẽm chì	30,4%	Ấn Độ, 1985
Mỏ vàng, đồng, crôm	20,0 %	Zimbabuê, 1984
Luyện kim	5,5%	Trung Quốc, 1986
Sản xuất gạch	9,3%	Thái Lan, 1984
Đồ gốm	3,7%	Braxin, 1981

Ở Anh, theo Seaton (1991), mỗi năm có khoảng 100 trường hợp được xác chẩn. Hồng Kông với số dân 6 triệu người, có 2.000 bệnh nhân đã đăng kí (Girling, Chen, 1990).

Ở Việt Nam, tại hội nghị lần đầu tiên về bệnh bụi phổi (1964) các số liệu được thông báo là 3,2 (Trịnh Xuân Tùng) đến 7p.1000 (Phan Đức Nhuận) trong công nhân than và gốm sứ.

Năm 1970, tại Hội nghị vệ sinh phòng dịch lần thứ V, theo Đặng Đức Bảo, các số liệu gặp là 1,3p.100 trong ngành gốm. 3,5p.100 trong công nhân than. Cũng trong những năm 1970 - 71, các điều tra của Viện chống lao (Phan Hữu Lịch, Tống Thiện Chất, Lê Xuân Việt, Nguyễn Đình Hường) đã nêu các tỉ lệ 2,8p. 100 trong các mỏ than ở Quảng Ninh, 1,2p.100 tại mỏ apatit Lào Cai và đặc biệt 7,4p. 100 trong công nhân gạch chịu lửa.

Trong ngành luyện kim, các thông báo những năm 1980 - 82 của Đặng Đức Bảo, Nguyễn Hoài, Vũ Quang Huy, Bùi Tuyết Mai, Nguyễn Đình Hường cho biết từ 25 đến 33p.100 trường hợp được kiểm tra là có thương tổn.

Theo Đặng Đức Bảo (1982), năm 1972 tại các tỉnh phía bắc đã xác định được 114 người mắc bệnh bụi phổi silic. Sau 10 năm, số liệu đó là 2169 người. Năm 1989, Phạm Minh Khôi thông báo trong 12 năm Viện giám định y khoa đã xác chẩn 4.184 trường hợp mắc bệnh.

Bảng sau đây nêu tổng hợp một số số liệu đã gặp (1988):

Ngành	Tỉ lệ mắc bệnh	Tác giả
Than (Quảng Ninh)	3,5%	Lưu Văn Hoát
Đường sắt	6,1%	Trương Toàn Khánh
Hoá chất	7,7%	Trần Hoàng
Khoan đá	27,7%	Phan Đắc Thuỷ
Nghiền sàng đá	18,7%	Phan Đắc Thuỷ
Đúc thủ công	6,2%	Phan Đắc Thuỷ

Trong một điều tra quy mô trên 6391 công nhân thuộc nhiều ngành nghề, Lê Đại cho biết tỉ lệ mắc bệnh chung là 4,6p.100 với những chênh lệch rất lớn (28,8p.100 ở công nhân xay khoáng sàn, 0,6p.100 ở công nhân khai thác than).

Cơ chế bệnh sinh và thương tổn giải phẫu

Silic là một loại bụi độc, khác với những loại bụi "trơ" như than, xi măng, silicat..., khi xâm nhập cơ thể sẽ gây những phản ứng nguy hiểm cho tế bào, tạo nên những hình thái thương tổn

đặc hiệu. Nhiều luận thuyết đã được đưa ra để giải thích cơ chế sinh bệnh của bụi silic nhưng vẫn chưa có sự thống nhất, khiến cho khả năng dự phòng cũng như điều trị vẫn còn hạn chế.

Vai trò cơ địa và khả năng đề kháng của cơ thể có lẽ là một yếu tố rất quan trọng trong cơ chế bệnh sinh các bệnh bụi phổi. Cũng lao động trong một môi trường nhiều bụi như nhau nhưng khả năng mắc bệnh của từng người rất khác nhau. Theo Phạm Văn Doãn (1989), ở Việt Nam, phụ nữ mắc bệnh sớm hơn nam, tuổi đời cũng như tuổi nghề của nữ công nhân bị bệnh bụi phổi đều thấp hơn so với nam giới (38 so với 45 và 13 năm tiếp xúc so với 17). Đó là một phát hiện ít được nêu cụ thể trong y văn và rất đáng lưu ý.

Bệnh bụi phổi silic gây một loạt thương tổn rất đặc trưng, rất điển hình trong phổi gọi là các hạt xơ trong. Đó là những hạt tròn màu xám nhạt, 2 - 3 milimet đường kính, có bờ rõ rệt, bổ ngang trông như mặt cắt lát hành với những vòng tròn đồng tâm, bên ngoài có các loại tế bào (liên kết, lympho, bụi), ở giữa là một tổ chức không thành phần rõ rệt, lẫn lộn xơ và chất hialin (một chất tạo keo). Đó là một loại thương tổn không thể hồi phục.

Cùng với thời gian, các hạt xơ trong dần dần phát triển, to lên, liên kết với nhau, gây nên những đám thương tổn nhu mô hết sức đa dạng.

Hình ảnh X quang và bảng phân loại quốc tế

Tuỳ theo quá trình tiến triển của các thương tổn, bệnh bụi phổi có những hình ảnh X quang rất khác nhau, từ những nốt lấm tấm như đầu kim đến các mảng thương tổn lớn chiếm 1/3, 1/2 phổi, có khi lan đến cả màng phổi và cơ hoành, thủng thành hang ổ.

Để thuận tiện cho việc chẩn đoán và theo dõi diễn biến của bệnh, người ta đã quy định những bảng phân loại, được công nhận tại nhiều nước. Năm 1916 bảng phân loại đầu tiên được đề xuất tại Hội nghị ở Johannesbourg, được bổ sung nhiều lần (lần gần đây nhất vào năm 1980).

Các hình ảnh thương tổn được chia làm 2 loại: nốt nhỏ và đám mờ lớn. Nốt nhỏ lại được chia ra: tròn đều và nham nhỏ, mỗi loại có 3 cỡ theo kích thước khác nhau và mang các kí hiệu khác nhau (p, q, r, s, t, u).

Bảng tổng hợp sau đây nêu chi tiết các quy định và kí hiệu:

Hình ảnh X quang	Kích thước		
	Dưới 1,5 mm	1,5 - 3 mm	3 - 10 mm
Nốt tròn đều	p	q	r
Nốt nham nhỏ	s	t	u

Các đám mờ lớn từ 1cm trở lên được phân làm 3 loại và mang các kí hiệu sau:

A từ 1 - 5 cm.
B trên 5 cm.
C tổng diện tích lớn hơn 1/3 phổi phải.

Thông thường việc chẩn đoán bệnh bụi phổi silic được căn cứ trên 4 yếu tố sau đây:

Tiền sử tiếp xúc: Bệnh nhân phải có tiền sử đã tiếp xúc với bụi có hàm lượng SiO_2 tự do nhất định, với kích thước và số lượng hạt nhất định và trong thời gian nhất định.

Hàm lượng SiO_2 tự do rất khác nhau tuỳ loại bụi. Ví dụ thạch anh, cát, có hàm lượng cao nhất (60 - 90%) do đó nguy hiểm nhất, trong khi đá vôi chỉ là dưới 10%.

Về nồng độ bụi, phải vượt quá giới hạn cho phép. Ở Việt Nam theo quy định của Bộ y tế (1977) giới hạn này như sau:

Bụi có trên 70% SiO_2 tự do	1 $mg/1m^3$
Bụi có từ 10 - 70% SiO_2 tự do	2 $mg/1m^3$
Than có trên 10% SiO_2 tự do	2 $mg/1m^3$
Than có dưới 10% SiO_2 tự do	4 $mg/1m^3$
Xi măng có dưới 10% SiO_2 tự do	5 $mg/1m^3$
Bụi thảo mộc có trên 10% SiO_2 tự do	2 $mg/1m^3$
Bụi thảo mộc có dưới 10% SiO_2 tự do	4 $mg/1m^3$

Xác định hàm lượng SiO_2 trong bụi đã tiếp xúc là một yếu tố không thể thiếu để làm cơ sở cho chẩn đoán. Không thể nói là mắc một bệnh bụi phổi nếu không hít phải bụi với một số điều kiện nhất định như đã nêu trên.

Về thời gian tiếp xúc, ít nhất phải sau 5 năm mới có khả năng mắc bệnh, thông thường là 10 năm, tuy cũng có những trường hợp diễn biến cấp tính, sau 2 - 3 năm, nhưng không phải là phổ biến.

Ở Việt Nam, theo Lưu Văn Hoát (1989) trong công nhân than Quảng Ninh, hơn 53% số mắc bệnh là sau 10 - 20 năm lao động, chỉ 3,2% mắc dưới 10 năm và ít nhất cũng phải sau 6 năm. Theo Phan Đắc Thuỷ (1981) số mắc bệnh sau 16 - 32 năm tiếp xúc là 79% trong công nhân khoan, nghiền, khai thác đá. Trong gần 300 trường hợp mắc bệnh, Lê Đại thấy 54,8% có tiền sử tiếp xúc 10 - 20 năm, dưới 10 năm là 25,6% và chỉ có 9 trường hợp dưới 6 năm tiếp xúc, với những hình ảnh thương tổn rất nhẹ. Một tổng kết của Hoàng Xuân Thảo (Bệnh viện Thanh Nhàn Hà Nội, 1992) cho biết trên 70% bệnh nhân là có tuổi nghề từ 11 - 25 năm.

Hình ảnh X quang: Phim chụp X quang phổi là yếu tố rất quan trọng xác định mắc bệnh. Tuy nhiên có hai điều cần lưu ý khi phân tích một kết quả X quang: không lầm với một bệnh phổi khác và định thể cho chính xác.

Rất nhiều bệnh phổi cũng có những hình ảnh thương tổn trên X quang tương tự như bệnh bụi phổi silic ở mọi dạng, từ nốt chấm cho đến mảng mờ to, từ ổ hang cho đến co kéo cơ hoành. Cần nghĩ tới và có đủ chứng cớ để chẩn đoán phân biệt với các căn nguyên khác như lao (kể, xơ mạn tính, hang...), ung thư, xacôiđô, nấm phổi, xơ phổi, bệnh phổi do tim, vv.

Để định thể cho chính xác, cần có so sánh với bộ phim mẫu đã được Ban y tế của Tổ chức lao động thế giới ban hành và phải áp dụng thực nghiêm ngặt các tiêu chuẩn phân loại đã được định nghĩa.

Điều đáng lưu ý là ở Việt Nam thường ít gặp các thể nặng. Theo Phan Đắc Thuỷ, trong công nhân khai thác đá, mặc dù nơi có hàm lượng SiO_2 trong bụi khá cao (26%), 93% trường hợp mắc bệnh là ở thể nhẹ, thể giả u chỉ chiếm 1,6% tổng số. Trên hơn 300 trường hợp mắc bệnh trong công nhân ngành cơ khí, chúng tôi đã thấy hơn 3/4 số phim đọc là ở các thể nốt nhỏ dưới 3 mm, p, q hoặc s, t (Bùi Tuyết Mai, Nguyễn Văn Hoài, Nguyễn Huy, Nguyễn Đình Hường, 1983). Trong số 242 bệnh nhân phát hiện qua thăm khám trên hơn 6000 công nhân của Lê Đại tỉ lệ số có thương tổn như vậy cũng chiếm tới 72,6%.

Để việc chẩn đoán X quang được chính xác, kĩ thuật cần hết sức hoàn hảo, đảm bảo các yêu cầu về điện thế, thời gian, khoảng cách, độ nhạy của phim vv. Trong việc đọc phim cũng đã có những khuyến cáo cụ thể về khoảng cách, ánh sáng vv.

Chức năng hô hấp: Phát triển đến một giai đoạn nào đó, bệnh bụi phổi sẽ làm giảm khả năng lao động và điều này thể hiện rất rõ qua thăm dò chức năng hô hấp. Yếu tố này cho xác định ảnh hưởng của bệnh, theo dõi diễn biến, tiên lượng tiến

triển, không thể thiếu trong giám định mức độ mất sức lao động của bệnh nhân.

Trong những giai đoạn đầu của bệnh, có thể gặp các giảm sút về khả năng thông khí (các rối loạn hạn chế, tắc nghẽn hoặc hỗn hợp). Khi nặng hơn sẽ gặp các biến đổi về cơ học, giảm dẫn xuất (chứng tỏ chất lượng nhu mô phổi đã bị thay đổi) rồi các suy giảm về vận chuyển của máu, giảm khả năng oxy hoá, gây những rối loạn về thăng bằng axit - kiềm. Trong một giai đoạn sau có thể thấy tăng huyết áp tiểu tuần hoàn, trở ngại cho hoạt động của tim phải.

Các thay đổi về chức năng sinh lí phổi như trên là cơ sở cho sự xuất hiện suy hô hấp, tâm phế mạn, là những biến chứng thường gặp trong quá trình tiến triển của bệnh bụi phổi.

Các triệu chứng lâm sàng: Nhìn chung, bệnh bụi phổi silic không có các triệu chứng đặc hiệu về lâm sàng. Bệnh nhân thường chỉ thấy kém ăn, mệt mỏi, sút cân, nhức đầu. Khi bệnh phát triển hơn, thường gặp khó thở. Lồng ngực có thể căng phình do biến chứng dãn phế nang nhưng cũng có thể xẹp do những quá trình xơ hoá.

Ho là triệu chứng phổ biến nhưng cũng có thể chủ yếu là một biểu hiện của viêm phế quản mạn, là một bệnh rất dễ gặp phối hợp với bệnh bụi phổi silic.

Khi tiếp tục tiếp xúc với bụi, bệnh bụi phổi silic diễn biến dần dần từ nhẹ đến nặng với một đặc điểm nguy hại là các thương tổn đã hình thành thì không bao giờ có thể mất đi và khi đã phát triển một giai đoạn nào đó thì sẽ tiếp tục tiến triển mặc dù người bệnh đã được tách khỏi môi trường ô nhiễm. Đó là cơ sở luận thuyết "bệnh tự miễn dịch" (hoặc chính xác hơn "bệnh tự công kích") trong cơ chế bệnh sinh của bệnh bụi phổi silic.

Thông thường sau 1 - 2 năm, các kết quả kiểm tra trên phim X quang cũng như chức năng hô hấp đều cho thấy có diễn biến xấu hơn. Do đó bệnh nhân cần được theo dõi thường kì.

Ở Việt Nam, các số liệu của Bùi Tuyết Mai, Nguyễn Văn Hoài, Nguyễn Huy, Nguyễn Đình Hường (1983) cho thấy mức độ diễn biến của bệnh có vẻ ít nguy hiểm hơn so với Châu Âu, sau 3 năm, tỉ lệ thay đổi của thương tổn từ nhẹ đến nặng chưa đến 15% (công nhân ngành luyện kim).

Lao là một biến chứng đáng sợ của bệnh bụi phổi silic, theo nhiều tài liệu kinh điển. Khả năng phối hợp của hai bệnh là khoảng 10 - 16% trường hợp qua các thống kê ở Châu Âu.

Ở Việt Nam, trong công nhân than, Lưu Văn Hoát (1989) thấy tỉ lệ mắc hai bệnh đồng thời là 13,5% tổng số bệnh nhân bụi phổi. Trong công nhân luyện kim, tỉ lệ đó chỉ là 3,3% (Nguyễn Việt Tiến, 1989). Theo Lê Trung (1990), tỉ lệ gặp chung ở Việt Nam là 8%. Số liệu qua các điều tra của Viện chống lao năm 1966 là 11% trong nhiều ngành nghề (Phạm Hữu Lịch, Lê Xuân Việt, Nguyễn Đình Hường).

Viêm phế quản mạn, dãn phế nang, tâm phế mạn và suy hô hấp ở các mức độ khác nhau là những biến chứng thường gặp trong quá trình diễn biến. Theo Lưu Văn Hoát (1989) trong công nhân than mắc bệnh bụi phổi silic, có tới 90% là có viêm phế quản, viêm phế nang đồng thời, với 7,4% có biến chứng tâm phế mạn. Các theo dõi của chúng tôi (Nguyễn Đình Hường, 1968) cho thấy viêm phế quản mạn gặp phối hợp trong 25 - 30% trường hợp.

Mối liên quan giữa bụi phổi silic và ung thư đã được bàn cãi rất nhiều. Có những thống kê cho thấy người mắc bệnh bụi phổi silic dễ bị ung thư phổi phế quản hơn (Klotz 1939, Grosse 1956, Scaramo 1972, vv.). Ngược lại không ít tác giả cho rằng bụi silic có khả năng ngăn ngừa ung thư phát triển (Spozlein 1952, Schimanski 1973, vv.). Tuy nhiên cũng có những thống kê cho rằng giữa hai loại bệnh hoàn toàn không có liên quan với nhau.

Việc điều trị đặc hiệu bệnh bụi phổi silic hiện nay vẫn còn khó khăn, các kết quả đạt được còn nhiều chênh lệch theo thống kê của các tác giả.

Năm 1989, qua một hội nghị ở Giơnevơ, theo Tổ chức y tế thế giới, có năm loại thuốc đã được sử dụng:

Poly- 2- vinyl - piridin - nitrogien - oxit (PVNO hoặc 204).

Tetrandrin (Bi - benzyl - isoquinolin).

Citrat nhôm.

Quinolin - piperazin - phosphat (QPP).

Quinolin - piperazin - hydroxy phosphat (QPHP).

Khả năng áp dụng rộng rãi các thuốc này vẫn còn được bàn cãi. Cocticoit cũng được sử dụng nhưng cần thận trọng nếu nghi ngờ khả năng có phối hợp bệnh lao.

Trong đa số trường hợp việc điều trị chủ yếu nhằm giải quyết các triệu chứng như ho, khó thở, gầy sút, xuống cân, nhưng các kết quả cũng không được lâu dài. Việc sử dụng kháng sinh chống các đợt cấp diễn biến của viêm phế quản mạn, nếu có phối hợp, cần được theo đúng nguyên tắc. Khi có bệnh lao kèm, cần áp dụng đầy đủ các phác đồ theo quy định.

Điều trị phục hồi chức năng trong nhiều trường hợp có thể rất ích lợi. Tập thở sâu, thở cơ hoành (thở bụng) có khả năng giải quyết hiệu quả những rối loạn thông khí ngoài, nên được áp dụng.

Dự phòng bệnh phổi silic là điều hết sức quan trọng vì khi đã mắc thì rất ít khả năng có thể chữa khỏi.

Biện pháp tích cực nhất là hạn chế việc phát sinh ra bụi. Nhiều phương pháp đã được đề xuất như thực hiện chu trình sản xuất kín, thông gió, hút bụi, làm ẩm không khí.

Biện pháp thụ động là bảo vệ cho người sản xuất như dùng khẩu trang, mặt nạ... Cho công nhân hít nhôm để bảo vệ đại thực bào đã được đề xuất nhưng không phải là khả năng có thể phổ biến.

Biện pháp thụ động hơn là theo dõi thường kì sức khoẻ công nhân để phát hiện bệnh sớm và giải quyết kịp thời.

Giáo dục ý thức cho người lao động là phương hướng cần lưu ý trước hết, dễ thực hiện và dễ đưa lại kết quả nhất trong hoàn cảnh hiện nay ở Việt Nam. Người công nhân hiểu biết và tự giác thực hiện là yếu tố quyết định cho phòng bệnh.

Cần thi hành nghiêm chỉnh "Luật bảo hộ lao động", đặc biệt trong bối cảnh nền kinh tế thị trường hiện nay, đối với các cơ sở sản xuất của tư nhân cũng như nhà nước. Đặc biệt cần chú ý các cơ sở sản xuất nhỏ, thường sử dụng các nguyên liệu độc hại, kĩ thuật thủ công và sử dụng lao động phụ nữ, trẻ em, đôi khi cả những người không đủ sức khoẻ.

BỆNH CÚM

Giáo sư Nguyễn Văn Âu

Bệnh cúm là bệnh viêm nhiễm cấp tính đường hô hấp gây nên bởi virut cúm lây truyền nhanh, thường thành dịch.

Từ thời cổ xưa, bệnh cúm được Hippocrate (người Hi Lạp) mô tả từ thế kỉ 3 - 4 tCn. Từ thế kỉ 12 - 20, có gần 200 dịch cúm, trong đó có 19 đại dịch. Đại dịch khủng khiếp nhất xảy ra từ 1918 - 1919, số người mắc tới 500 triệu, tử vong 20 triệu.

Từ đó đến nay, đã có nhiều công trình nghiên cứu bệnh cúm có kết quả. Năm 1933, lần đầu tiên các nhà bác học Smith, Andrewes, Laidlow (người Anh) phát hiện căn nguyên bệnh là virut cúm. Năm 1940, Burnet (người Anh) nuôi cấy được virut cúm trên phôi gà; sau đó, Francis Magill Smith (người Anh) phát hiện virut cúm tip B (1940) rồi Francis Quilligan, Minuse tìm thấy virut cúm tip C (1950). Từ 1937 đến 1947, các nhà khoa học đã sản xuất được vacxin sống, chết dùng trong dự phòng và điều trị bệnh cúm. Năm 1947, Tổ chức y tế thế giới thành lập Trung tâm quốc tế về cúm tại Luân Đôn (Anh) sau đó tại Atlanta (Hoa Kì) và đã hỗ trợ cho hơn một trăm trung tâm cúm quốc gia.

Virut cúm thuộc họ Myxoviridae, đa dạng, thường là hình cầu không đều đặn, đường kính 80 - 120 nanomet (nm). Khi nuôi cấy, chúng có thể xếp thành hình sợi đường kính 80 nm, chiều dài hàng trăm nm. Virut cúm gồm một vỏ bọc và các cấu trúc bên trong. Vỏ bọc tạo bởi nhiều lớp, lớp trong M là một màng peptit, lớp ngoài tạo bởi lipit, bề mặt phủ bởi hai loại gai tạo bởi pelypeptit. Đó là hemaglutinin H (chất kết dính hồng cầu) cho phép virut cúm gắn vào thụ thể đặc thù ở bề mặt biểu mô đường hô hấp, sau đó nhập tế bào, nhân lên và noraminidaza N: là enzym giải phóng các virut mới hình thành khỏi tế bào để gây bệnh tiếp cho các tế bào lành. Hai kháng nguyên H và N liên tục biến đổi nhất với tip A, được gọi H_1, H_2, H_3 vv... và N_1, N_2, N_3.... Khi biến đổi lớn, sâu sắc, sẽ xuất hiện một phân tip mới của virut cúm, căn nguyên của đại dịch. Ví dụ A (H1N1) A (H3N2). Các cấu trúc bên trong gồm một sợi axit ribonucléic (ARN) và các nucléopeptit hoà tan (NP), chúng là kháng nguyên đặc thù của từng tip virut cúm A, B, C, chúng khác nhau ở kích thước và khả năng gây bệnh.

Virut bị bất hoạt nhanh chóng bởi tia cực tím, tia gama, độ pH axit dưới 5, các hoá chất hoà tan lipit, các chất tẩy uế focmol, betapropiolacton, nhiệt độ 60°C làm virut chết sau 5 - 10 phút, trái lại, đông lạnh - 60°C và khô trong chân không cho phép virut tồn tại một số năm; ở nhiệt độ 0° - 40°C ngoài trời, virut cúm không tồn tại quá một ngày.

Dịch tễ học

Người là nguồn bệnh duy nhất. Virut cúm truyền bệnh từ người bệnh sang người lành, thời gian lây từ ngày đầu đến ngày khỏi bệnh, trung bình 5 - 7 ngày. Trong khoảng cách giữa hai vụ dịch virut cúm tồn tại ở bệnh nhân mắc thể ẩn, trá hình, tản phát. Bệnh lây do tiếp xúc giữa người bệnh với người lành, khoảng cách gần, dưới 1m, không lây ở khoảng cách xa 5 - 10m, không lây gián tiếp qua đồ chơi, vật dụng. Bệnh lây đường hô hấp, qua hơi thở, hắt hơi, sổ mũi, qua những giọt nước li ti chứa virut cúm. Các phương tiện giao thông hiện đại như máy bay, tàu thuỷ, tàu hoả tạo điều kiện cho dịch cúm lan rất xa, rất nhanh.

Dịch cúm xuất hiện hết sức đột ngột, lan truyền có thể rất nhanh chóng trong một địa phương, nhiều khi mang tính bùng nổ đồng thời ở nhiều vùng khác nhau. Có 2 loại dịch cúm: đại dịch lan tràn nhanh, khắp hành tinh, khi xuất hiện một phân tip virut cúm mới, thường sau một chu kì 10 - 15 năm. Xen kẽ giữa hai đại dịch, là các vụ dịch nhỏ, sức lan truyền hạn chế, liên quan đến biến đổi nhỏ các kháng nguyên virut, virut tip A hay gây đại dịch hơn cả. Dịch cúm gây bởi tip A bắt đầu đột ngột, đạt điểm cao sau 2 - 3 tuần, kéo dài 2 - 3 tháng, rồi rút nhanh như khi xuất hiện, gặp lại sau 2 - 3 năm. Dịch cúm gây bởi tip B phát triển chậm, giảm chậm, gặp lại sau 3 - 5 năm. Còn tip C không gây dịch, chỉ tạo ổ nhỏ tại gia đình hoặc một tập thể hạn hẹp.

Ngoài yếu tố chủng virut cúm, còn các yếu tố dịch mùa hay xảy ra mùa xuân, yếu tố kinh tế xã hội, mức sống thấp, nơi ở chật chội là những điều kiện thuận lợi cho dịch phát triển nhanh.

Ở Việt Nam, từ 1975 đến nay, bệnh cúm và giống cúm gặp hàng năm, hàng trăm nghìn người mắc, chủ yếu mang tính khu vực ở Miền Bắc, tại các thành phố lớn, hay gặp vào hai mùa xuân và thu. Dịch cúm năm 1975 và 1978 tương đối lớn, gây bởi các phân tip A (H_3N_2) và A (H_1N_1).

Miễn dịch: Khi cơ thể nhiễm virut cúm, xuất hiện những kháng thể trung hoà từ tuần 2, cao nhất cuối tuần 2, có tác dụng bảo vệ trong vòng 4 tháng, nhưng chỉ đặc hiệu với chủng gây bệnh, không có miễn dịch chéo với các phân tip, tip virut cúm khác. Đó là những globulin IgA tại biểu mô đường hô hấp, kháng với các kháng nguyên hemagglutinin và noraminidaza, tình trạng miễn dịch trong nhân dân quyết định sự xuất hiện hay chấm dứt dịch cúm. Dịch xảy ra khi miễn dịch trong nhân dân yếu, kém, miễn dịch càng thấp, bệnh càng lan rộng, khi miễn dịch cộng đồng cao nhất, bệnh ngừng và có thể tiếp diễn sau một vài tháng. Miễn dịch với virut cúm tip A tồn tại 1 - 3 năm, với tip B 3 - 5 năm.

Virut cúm còn gây trạng thái suy giảm miễn dịch, giảm chức năng của thực bào, của các lympho T. Hơn nữa, do gây hoại tử, long tróc các tế bào biểu mô đường hô hấp, tạo điều kiện cho các vi khuẩn đường hô hấp gây bội nhiễm.

Triệu chứng

Bệnh cúm có nhiều thể lâm sàng. Thể thường gặp là: sau thời gian nung bệnh ngắn, khoảng một ngày, ít khi tới vài ngày, bệnh phát rất đột ngột: sốt, rét run nhiều lần trong ngày, thân nhiệt tăng lên 39 - 40°C ngay ngày đầu, kéo dài 3 - 5 ngày, kèm theo là mệt mỏi, đau nhức toàn thân, đau đầu như búa bổ, đau các cơ xương, khớp, chân tay rã rời, da khô nóng, mặt bừng bừng, mắt chói, chảy nước mắt, sổ mũi, ngạt mũi, đau rát họng, có khi ho tức ngực, khạc đờm hoặc chảy máu cam, miệng đắng buồn nôn, táo bón. Xét nghiệm máu: bạch cầu giảm còn 4- 5000/mm^3, lympho bào tương đối tăng trong công thức bạch cầu. Sau thời gian đó, nhiệt độ giảm dần, có thể hạ nhanh xuống bình thường rồi vọt lên một ngày, gọi là nhiệt độ dạng V cúm. Đồng thời các triệu chứng toàn thân dịu dần trong 5 - 7 ngày. Ở một số bệnh nhân cao tuổi, mệt nhược kéo dài, sự bình phục chậm.

Trong vụ dịch cúm, còn nhiều thể không rõ triệu chứng hoặc thể nhẹ, giống cảm lạnh: không sốt, chỉ hắt hơi, sổ mũi, ho, có thể gặp thể nặng, rất nặng do biến chứng hô hấp, tim mạch, thần kinh.

Biến chứng hô hấp là chủ yếu và nặng nhất: viêm phổi tiên phát và thứ phát. Viêm phổi tiên phát do bản thân virut cúm là nặng đặc biệt: nhiệt độ không giảm vào ngày 3 - 5 mà tiếp diễn, kèm khó thở, thở gấp, tím tái, khạc đờm có khi lẫn máu, nhanh chóng dẫn đến suy hô hấp, suy tuần hoàn, rồi tử vong. Biến chứng đó gặp trong một số đại dịch (1918, 1957, 1970) ở một số đối tượng mắc bệnh mạn tính về tim, phổi hoặc phụ nữ có thai. Viêm phổi thứ phát do vi khuẩn bội nhiễm gây nên liên cầu, phế cầu, haemophilus influenzae, tụ cầu vv., gặp ở những đối tượng có nguy cơ cao, người cao tuổi, mắc bệnh mạn tính về phổi, tim, thận, thể hiện như sau: bệnh cúm đã dịu được 2 - 3 ngày lại thấy thân nhiệt tăng, ho, thở gấp với các triệu chứng đông đặc phổi, khám và chụp X quang thấy bạch cầu máu tăng 10 - 15.000/mm^3, bạch cầu trung tính tăng.

Bệnh cúm không những mở cửa cho nhiễm khuẩn mà còn đánh thức những bệnh tiềm tàng: viêm tai, viêm xoang, viêm nhiễm đường tiết niệu. Những biến chứng khác ít gặp là: viêm cơ tim, viêm ngoài màng tim (dịch cúm 1957, 1972, 1978), viêm đa dây thần kinh rễ thần kinh, viêm màng mão, viêm não, viêm não tuỷ (dịch 1957). Bệnh cúm ở trẻ em dưới 5 tuổi thường nhẹ, sốt như cảm lạnh. Ở trẻ sơ sinh, biểu hiện: viêm tai, viêm chũm, viêm thanh quản cấp, có khi nhiễm độc thần kinh nặng nề.

Bệnh cúm ở phụ nữ mang thai hay gây biến chứng phổi hoặc sẩy thai. Nếu mắc cúm trong 3 tháng đầu của thời kì thai nghén, có thể gặp bệnh lí thai, nhất là về hệ thần kinh trung ương, không gây quái thai.

Bệnh cúm ác tính hiếm gặp, nhưng tử vong cao, khởi đầu như cúm thường gặp, rồi xuất hiện hội chứng suy hô hấp do phù phổi cấp tính gây tử vong nhanh do thiếu oxy máu không khắc phục được.

Có thể gặp các thể ác tính khác: viêm não, màng não, viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim, viêm gan hoại tử, suy thận cấp.

Khi không có dịch, bệnh cúm chỉ chiếm 10% viêm nhiễm cấp tính đường hô hấp; khi thành dịch, tỉ lệ đó tăng tới 50 - 70%. Hơn nữa, trong những căn nguyên của viêm cấp tính đường hô hấp: 90% do virut, 10% vi khuẩn. Ngoài virut cúm, các virut khác gây bệnh là:

Virut phó cúm: tip 1 gây bệnh giống cúm, tip 2 gây viêm thanh quản, tip 3 gây viêm họng, viêm phế quản và phổi.

Rhinovirut: hay gặp, gây cảm lạnh ở người lớn.

Adenovirut: gây viêm kết mạc, viêm mũi họng.

Virut hợp bào: gây viêm phế quản.

Coronavirut: gây cảm lạnh, viêm phổi và phế quản ở trẻ em, viêm phổi ở người lớn.

Rheovirut: gây viêm phế quản, viêm phổi. Viêm nhiễm đường hô hấp do chúng gây thường có sốt nhẹ hơn cúm, còn sổ mũi, ho xuất hiện sớm ngay từ ngày đầu, mệt mỏi, đau nhức mình nhẹ, khi thành dịch, mang tính khu trú, hạn chế.

Còn các vi khuẩn gây viêm nhiễm cấp tính đường hô hấp là liên cầu (viêm họng), phế cầu, haemophilus influenzae, tụ cầu (viêm phế quản, viêm phổi).

Cũng cần phân biệt bệnh cúm với những trạng thái bệnh lí khác: sốt rét, sốt dănggơ, đợt tiến triển cấp tính của lao phổi.

Kĩ thuật xét nghiệm: Những xét nghiệm đặc hiệu thường dùng trong chẩn đoán bệnh cúm là xét nghiệm huyết thanh: phản ứng trung hoà, kết hợp bổ thể, ức chế ngưng kết hồng cầu. Kĩ thuật xét nghiệm hiện đại, đặc biệt nhạy là: miễn dịch huỳnh quang, miễn dịch gắn enzym Elisa, miễn dịch phóng xạ; còn xét nghiệm ức chế men noraminiđaza, phân lập virut bằng nuôi cấy trên phôi gà thuộc lĩnh vực labô chuyên sâu.

Tiên lượng: Bệnh cúm không biến chứng, thường có tiên lượng lành. Tiên lượng nặng khi gặp biến chứng phổi, lại xảy ra ở người cao tuổi hoặc mắc bệnh mạn tính hệ hô hấp, tim mạch, thận, thần kinh. Tiên lượng dè dặt với viêm phổi tiên phát, thể ác tính.

Cho đến nay điều trị bệnh cúm chủ yếu là điều trị các triệu chứng đối với thể không biến chứng là phổ biến nhất: điều trị tại nhà, nghỉ ngơi, nằm giường, uống nhiều nước, dùng thức ăn lỏng, ấm, bổ, đủ vitamin, giàu vitamin C.

Chống sốt bằng thuốc Đông y: bạch địa căn, khung chỉ hoặc tân dược, paracetamol, aspirin. Bạch địa căn (gói hoặc viên): người lớn 1 - 2 gói/ngày chia 2 lần (hoặc 2 - 5 viên x 2 - 3 lần/ngày).

Viên khung chỉ: người lớn 8 - 10 viên mỗi lần, ngày 2 - 3 lần; trẻ em 1 - 6 viên tuỳ tuổi mỗi lần, ngày 2 - 3 lần.

Viên paracetamol 300 mg dùng cho người lớn 1 - 2 viên/lần, ngày 3 lần. Viên paracetamol 100 mg dùng cho trẻ em: dưới 1 tuổi 1/2 viên mỗi lần x 2 lần/ngày; trẻ 1 - 6 tuổi 1 viên/lần,ngày 2 - 3 lần.

Viên aspirin 300 mg dùng cho người lớn 1 - 2 viên/lần, ngày 3 lần (không dùng cho người viêm, loét dạ dày tá tràng). Viên aspirin 100 mg dùng cho trẻ em 1 - 5 tuổi 1/2 viên/lần, ngày 3 lần; 6 - 12 tuổi 1 viên/lần, ngày 3 lần. Chống mất ngủ bằng seduxen 5 mg 1 viên hoặc andaxin 200 mg - 400 mg 1 viên. Khi ho, uống thuốc giảm ho, long đờm, không dùng codeine với trẻ em. Khi sổ mũi: nhỏ thuốc mũi 2 - 3 lần/ngày với dung dịch sulfarin naphazolin 0,01% cho người lớn, với dung dịch argyron 1% cho trẻ em, súc miệng bằng nước muối.

Có thể châm cứu các huyệt: Không trì, Đại chùng, Ngoại quan, Hợp cốc, Khúc trì, Thiếu thương (nặn chích máu), A thi (đau đầu), Nghinh hương (ngạt mũi).

Không dùng kháng sinh để dự phòng biến chứng bội nhiễm. Dùng kháng sinh với biến chứng đường hô hấp. Trong viêm phổi thường do phế cầu, dùng penicillin tiêm liều cao; trong viêm phế quản - phổi là biến chứng nặng hoặc apxe phổi, dùng céphalosporin thế hệ 2,3: người lớn 2 - 4 g/ngày, trẻ em 50 - 100 mg/kg/ngày tiêm bắp, nhỏ giọt tĩnh mạch, có thể kết hợp với gentamicin 3 mg/kg/ngày trong nhiều ngày. Đồng thời hít oxy cách quãng, thuốc trợ tim mạch, hồi sức tích cực khi suy hô hấp, nếu cần, hô hấp hỗ trợ mở khí quản.

Một số thuốc kháng virut cúm A được dùng (Việt Nam chưa có) là amantadin (mantadix) hoặc rimantadin (roflual): Viên nang amintadin 200 mg chia 2 lần/ngày; rimantadin 100 mg/ngày dùng trong 10 ngày. Dùng sớm trong ngày đầu của bệnh có thể giảm nhiều các triệu chứng, rút ngắn thời gian bệnh, nhưng chỉ tác dụng trên virut cúm tip A, không tác dụng trên các tip B, C. Amantadin độc với hệ thần kinh, gây hồi hộp, mất ngủ, hoang tưởng ở 5 - 10% bệnh nhân; dùng thận trọng và dùng liều thấp (còn nửa liều) với bệnh nhân suy thận, động kinh, loét dạ dày. Rimantadin ít tác dụng phụ hơn amantadin. Chống chỉ định: tăng cảm với amantadin, phụ nữ có thai, cho con bú.

Inteferon anpha 2 hoà với nước, nhỏ giọt vào mũi, mỗi lỗ 1 giọt 2 - 3 lần/ngày cũng có tác dụng giảm sốt, giảm các triệu chứng toàn thân, hạn chế virut xâm nhập, bảo vệ niêm mạc lành.

Amantadin phối hợp với inteferon có tác dụng cộng hợp, tuy vậy tác dụng điều trị còn hạn chế, chưa kể tác dụng phụ của chúng. Nếu bệnh nhân sốt cao 3 - 4 ngày không ăn uống được cần truyền dịch ngày 1 - 2 lít hoặc hơn, nhằm bù dịch và điện giải.

Khi chớm bệnh cúm, cần kịp thời triển khai các biện pháp phòng bệnh ngăn chặn dịch lan truyền.

Khi phát hiện bệnh nhân, nên cách li tại nhà, cách li phân tán không tập trung.

Khi tiếp xúc với bệnh nhân thì người lành, nhân viên y tế mang khẩu trang dày 4 lớp gạc.

Khi bệnh lan tràn thành dịch, cần tạm thời đóng cửa các trường học, không tổ chức các buổi tập trung đông người.

Nhiều biện pháp dự phòng đặc hiệu: kháng virut, inteferon, vacxin được sử dụng có kết quả ở nhiều nước.

Amantadin (rimantadin tốt hơn) 200 mg/ngày cho người lớn, 100 mg/ngày cho người cao tuổi; 5 mg/kg/ngày cho trẻ em, không vượt 150 mg/ngày. Phòng cúm khi gia đình có bệnh nhân phải cách li 8 - 10 ngày; phòng cúm ở 1 tập thể: kéo dài tới 4 - 6 tuần trong thời gian có dịch cúm A. Chỉ định cho những đối tượng có nguy cơ cao: người cao tuổi, bệnh nhân mắc các bệnh mạn tính về phổi, tim mạch, thận, đái đường, đang dùng thuốc ức chế miễn dịch, có thể giảm tỉ lệ mắc bệnh hơn 50%.

Inteferon anpha 2 dùng dưới dạng dung dịch phun lỗ mũi, tiêm dưới da, bắp thịt, có tác dụng cộng hợp, hiệp lực với amantadin. Vacxin: tốt nhất là dùng những chủng lưu hành của tip A hoặc B. Điều đó không dễ dàng, tuy có sự hợp tác, hỗ trợ của labô trung tâm cúm quốc tế ở khu vực vì kháng nguyên virut cúm luôn luôn biến đổi, muốn đạt khả năng bảo vệ cao nhất, phải nghiên cứu bổ sung kịp thời các kháng nguyên mới cho vacxin cúm đã dùng 1 - 2 năm trước. Hơn nữa sản xuất vacxin vừa tốn kém, vừa cần thời gian, vì vậy không thể dùng rộng rãi cho cộng đồng, mà cần chiến lược sử dụng vacxin tuỳ thuộc mục đích mỗi nước: đối tượng người cao tuổi hoặc học sinh hoặc nhân viên y tế hay bệnh nhân có nguy cơ cao.

Vacxin cúm sống giảm hoạt, gồm một số chủng thuộc tip A và B được sử dụng ở Trung Quốc, các nước Đông Âu: phun lỗ mũi mỗi lần 0,25 ml x 2 lần/ngày, cách 10 - 15 ngày, có thể gây miễn dịch cục bộ khoảng 6 tháng.

Vacxin cúm bất hoạt, gồm một số chủng thuộc tip A (AH_3N_2) A (H_1N_1) và B, bằng virut toàn phần, mảnh virut hoặc kháng nguyên bề mặt, được sử dụng ở Châu Âu, Mĩ vv, cho người lớn, tiêm dưới da hay bắp thịt, 0,5 ml vào mùa thu trước thời gian dự kiến dịch mùa đông, chỉ bảo vệ vài tháng, sau đó hiệu lực giảm và hết sau 6 tháng, cần tiêm lại hằng năm. Vài năm gần đây đang nghiên cứu vacxin cúm A chứa hémagglutinin tinh khiết tái tổ hợp rHAO, không phải cấy qua phôi gà, có đáp ứng bảo vệ tốt, dung nạp tốt.

Có thể có lợi ích dùng vacxin sống giảm hoạt kết hợp với vacxin bất hoạt.

Cúm là bệnh rất phổ biến, dễ thành dịch lớn, những biện pháp dự phòng và điều trị đặc hiệu đến nay chỉ thu được một số kết quả nhất định. Bệnh gây thiệt hại chủ yếu cho năng suất lao động, xã hội, còn tử vong rất thấp, chỉ xảy ra ở một số đối tượng có nguy cơ cao, trong một số đại dịch đặc biệt.

BỆNH CƯỜNG TUYẾN GIÁP Ở TRẺ EM

Giáo sư, tiến sĩ Nguyễn Thu Nhạn

Cường tuyến giáp hay ưu năng tuyến giáp còn gọi là bệnh Basedow hay bướu giáp độc ở trẻ em.

Nguyên nhân chủ yếu là do quá thừa nồng độ thyroxin (hocmon tuyến giáp) trong máu, dẫn tới các triệu chứng lâm sàng đặc trưng của bệnh.

Cho đến nay, vấn đề bệnh căn của Basedow vẫn chưa rõ. Bình thường khi nồng độ thyroxin trong máu tăng cao sẽ ức chế được TSH (hocmon hướng giáp trạng của thuỳ trước tuyến yên). Trong trường hợp Basedow phản xạ này không còn hữu hiệu, vì một yếu tố khác gây nên, đó là một globulin IgG có ảnh hưởng kích thích lâu dài lên tuyến giáp được gọi là LATS (yếu tố kích thích lâu dài tuyến giáp). Bệnh thường kèm theo triệu chứng mắt lồi. Cơ chế của biểu hiện rối loạn ở nhãn cầu đến nay vẫn chưa được biết.

Bệnh có nhiều liên quan với rối loạn chức năng của hệ thần kinh trung ương, những rối loạn mang yếu tố gia đình và di truyền. Nhiễm khuẩn và sang chấn tinh thần có tác động làm cho bệnh khởi phát. Một số tác giả cho rằng bệnh Basedow ở trẻ sơ sinh hay ở trẻ dưới 1 tuổi có tính chất bẩm sinh. Bệnh còn gặp cùng với hội chứng loạn sản xơ đa phát của xương và dậy thì sinh dục sớm.

Triệu chứng lâm sàng

Bệnh Basedow là bệnh ít gặp ở trẻ em và thường không nặng như bệnh Graves ở người lớn; 80% trường hợp bệnh phát vào tuổi dậy thì từ độ tuổi 10 - 15. Bệnh gặp nhiều ở gái hơn trai 5 - 6 lần. Bệnh mang tính đơn phát nhiều hơn, tuy nhiên trong những vùng có bướu cổ lưu hành, có khoảng 1% có biểu hiện ưu năng giáp.

Các dấu hiệu lâm sàng của cường giáp trạng ở trẻ em nói chung cũng giống ở người lớn (x. ***Bệnh Basedow***), có các triệu chứng sau đây.

Rối loạn chức năng tinh thần kinh: Do tác dụng ảnh hưởng của thyroxin, bệnh nhân thường có biểu hiện rối loạn thần kinh trung ương cũng như ngoại vi, giao cảm, phó giao cảm và vận động.

Các biểu hiện sớm nhất như nhức đầu, dễ bị xúc động kích thích và hưng phấn, trẻ thường cáu kỉnh, thay đổi tính tình, la khóc, giảm trí nhớ, bỏ học, mệt mỏi, không tập trung được suy nghĩ.

Các biểu hiện rối loạn vận động thường gặp là run tay ở tần số nhỏ hay rối loạn vận động thể múa vờn, không cầm được bát đũa, yếu cơ.

Rối loạn thần kinh giao cảm rõ rệt là thân nhiệt tăng, da hâm hấp, đổ mồ hôi tay, da ẩm ướt, nhăn nheo, vã mồ hôi.

Rối loạn hệ thống tuần hoàn và tim mạch: Thường biểu hiện tim đập nhanh, có trẻ xuất hiện nhịp ngựa phi và suy tim. Đánh trống ngực, khó thở, thở [illegible] hồi khi lên gác, tim to và suy tim

nếu không được điều trị kịp thời sẽ dễ gây ra tử vong. Huyết áp thường cao kì tâm thu và thấp kì tâm trương; khoảng cách xa nhau giữa hai thời tâm thu và tâm trương là một đặc trưng của bệnh Basedow. Thông thường huyết áp tâm thu chỉ cao vừa, nhưng huyết áp tâm trương thì rất thấp, có thể đến không.

Tăng to và phì đại tuyến giáp trạng: Bình thường tuyến giáp trạng rất bé nên không thể phát hiện được. Trong trường hợp bệnh lí tuyến giáp ưu năng, về mặt giải phẫu học, tuyến giáp sẽ phì đại, tăng sinh, tăng sản và tăng tưới máu rõ rệt hơn bình thường. Các tế bào biểu mô của tuyến sẽ cao lên và biến từ hình dẹt thành hình trụ; các chất keo trong các nang giáp giảm đi. Một số vùng trở thành mô u tuyến thì chứa các chất keo nhiều hơn.

Trong trường hợp tuyến giáp tăng sinh và phì đại, trên lâm sàng có thể nhìn thấy được bướu giáp, sờ thấy được ranh giới của tuyến. Trong trường hợp ưu năng giáp thường tuyến bị phì đại lan toả ở tất cả 3 thuỳ, độ tăng sinh thường chỉ là trung bình; ở trẻ em rất ít khi sờ thấy có bướu nhân như ở người lớn với thể bướu độc, thường có thể nghe được tiếng thổi ở tuyến do sự chuyển động gia tăng của lưu lượng tuần hoàn tại tuyến hơn mức bình thường.

Nếu tìm thấy ở bệnh nhân có đầy đủ 3 triệu chứng cơ bản trên đây có thể kết luận là bệnh nhân bị cường tuyến giáp.

Mắt lồi và các dấu hiệu khác ở mắt không nhất thiết phải có, khi tuyến giáp chỉ cường chức năng. Triệu chứng lồi mắt, dấu hiệu Grafe dương tính (mi mắt trên vận động chậm hơn phản xạ của nhãn cầu khi đưa mắt từ nhìn lên đến xuống thấp), dấu hiệu Moebius (năng lực quy tụ mắt không đồng bộ), dấu hiệu Stellwag (co mi mắt trên và rất ít nhấp nháy mắt), các dấu hiệu đặc trưng này là biểu hiện sự rối loạn của các đôi dây thần kinh sọ não. Khi có các dấu hiệu này dương tính, cùng với triệu chứng mắt lồi, có thể chẩn đoán là bệnh Basedow.

Ở trẻ em, khi cường chức năng tuyến giáp, trẻ thường cao nhanh hơn bình thường, ăn nhiều nhưng lại gầy sút cân. Nếu chụp tuổi xương sẽ thấy phát triển nhanh hơn tuổi đời của trẻ, chuyển hoá cơ bản tăng cao, nhưng các biểu hiện dậy thì lại đến muộn hơn trẻ cùng với lứa tuổi, trưởng thành giới tính chậm hơn bình thường.

Cơn kịch phát Basedow ở trẻ em thường ít gặp hơn người lớn, nên thể bệnh thường không rầm rộ như ở người lớn. Cơn kịch phát của Basedow thường rất cấp diễn, bệnh nhân bị sốt cao, nhịp tim nhanh và loạn nhịp nghiêm trọng, có thể rất nhanh chóng đi vào mê sảng, hôn mê và tử vong.

Bệnh Basedow cũng còn biểu hiện một trạng thái đặc biệt của rối loạn tâm căn như vô cảm, được biểu hiện bằng một trạng thái lơ đãng, bàng quan với chung quanh, vô cảm và suy mòn. Nói chung, các thể nặng ít gặp ở trẻ em hơn là người lớn.

Những xét nghiệm có thể thay đổi không bình thường trong trường hợp cường giáp trạng. Đó là sự chuyển hoá cơ bản tăng cao; nồng độ cholesterol máu giảm; tế bào lympho tăng trong máu ngoại vi; sự dung nạp glucoza có thể giảm, nên có thể đường huyết cao và đường niệu dương tính; nồng độ iot gắn protein trong huyết thanh (PBI) tăng cao từ 12 - 20 microgram % (bình thường từ 4 - 8 microgam %); khả năng bắt giữ iot phóng xạ nhanh lên rõ rệt, trên 50% độ tập trung iot. Nếu làm nghiệm pháp Werner có biểu hiện âm tính, tức dấu hiệu phản hồi yên giáp không còn, thì chẩn đoán là bệnh Basedow. Các xét nghiệm như điện tâm đồ, đo huyết áp, đo độ lồi nhãn cầu, phản xạ gân Achille có thể giúp cho việc chẩn đoán bệnh.

Điều trị cường tuyến giáp ở trẻ em, trước tiên, cần dùng phương pháp điều trị nội khoa bảo tồn; nếu bệnh nhi bị tái phát nhiều lần hoặc không có kết quả mới sử dụng điều trị phẫu thuật.

Phương pháp nội khoa hoá trị liệu: Thuốc hoá trị liệu với cường giáp trạng chủ yếu là thuốc kháng giáp có gốc từ thiouracile, thuốc được dùng nhiều nhất là propylthiouracil và methimazol (tapazol). Đây là loại hợp chất có tác dụng làm ức chế quá trình kết hợp iodua hữu cơ với tyrosin của giáp trạng để sản xuất ra thyroxin, hocmon của giáp trạng.

Liều lượng propylthiouracil thường bắt đầu bằng liều tấn công từ 100 - 150 mg/1m^2 diện tích cơ thể. Vì thuốc bài xuất nhanh, nên chia đều 3 lần trong ngày. Đối với trẻ nhỏ, liều cần giảm thấp hơn, 100mg/ngày.

Methimazol là loại có tác dụng mạnh gấp 10 lần so với propylthiouracil, nên liều cho bắt đầu chỉ từ 10 - 15mg/ngày.

Thuốc bắt đầu có tác dụng lâm sàng sau 2 - 3 tuần lễ, thuốc có hiệu quả rõ, kiểm chế được bệnh cần thời gian 8 - 12 tuần. Sau đó có thể giảm liều còn một nửa, và duy trì liều bằng 1/4 liều ban đầu, tiếp tục ít nhất từ 12 - 24 tháng.

Sau khi ngừng thuốc, khoảng 75% số bệnh nhân khỏi vĩnh viễn, số tái phát thường trong vòng 6 tháng sau. Có thể cho điều trị triệt để.

Các biện pháp điều trị hỗ trợ: Cần có chế độ ăn uống tốt, cao đạm, đường, mỡ và vitamin để bệnh nhân chóng hồi phục. Có thể cho điều trị an thần, hạ huyết áp, chống suy tim nếu bệnh nhân có những dấu hiệu lâm sàng nặng. Bệnh nhân cần được yên tĩnh, nghỉ ngơi, tránh các yếu tố kích thích, chấn động thần kinh. Tắm hàng ngày bằng nước ấm để bệnh nhân thoải mái tinh thần kinh cũng cần được thực hiện tốt.

Những dấu hiệu ngộ độc của propylthiouracil thường biểu hiện sốt cao, mẩn ngứa, buồn nôn, ỉa chảy, đau bụng, nhức đầu. Những phản ứng nặng là giảm bạch cầu hạt, nhưng nói chung hiếm gặp.

Chỉ định phẫu thuật ngoại khoa: Trường hợp với thể nặng, tái phát nhiều lần, mắt lồi nhiều, có bướu nhân, cần chỉ định phẫu thuật cắt bỏ một phần tuyến giáp. Để chuẩn bị cho cuộc mổ, có thể cho điều trị bằng propylthiouracil hay methimazol 2 - 3 tháng để các trạng thái lâm sàng được ổn định, tình hình huyết áp, tim mạch trở lại bình thường. Trước khi tiến hành cuộc mổ 2 tuần, cần cho mỗi ngày 5 giọt kali iodua hoặc lugol trong hai tuần lễ để giảm bớt mức sung huyết tuyến giáp, tạo điều kiện cho việc cắt bỏ tuyến giáp được dễ dàng.

Những biến chứng của phẫu thuật có thể cường giáp vẫn tái phát, hoặc thiểu năng thứ phát, tuyến giáp và cận giáp, liệt dây 7 và dây thần kinh thanh âm.

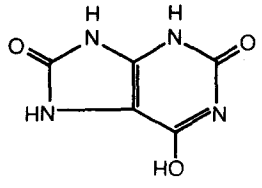
Đối với trẻ em, chống chỉ định dùng iot phóng xạ để điều trị cường giáp vì dễ gây thiểu năng giáp, suy giáp vĩnh viễn. Do đó, chỉ định điều trị này chỉ được thực hiện trong điều kiện hết sức đặc biệt.

BỆNH GÚT (THỐNG PHONG)

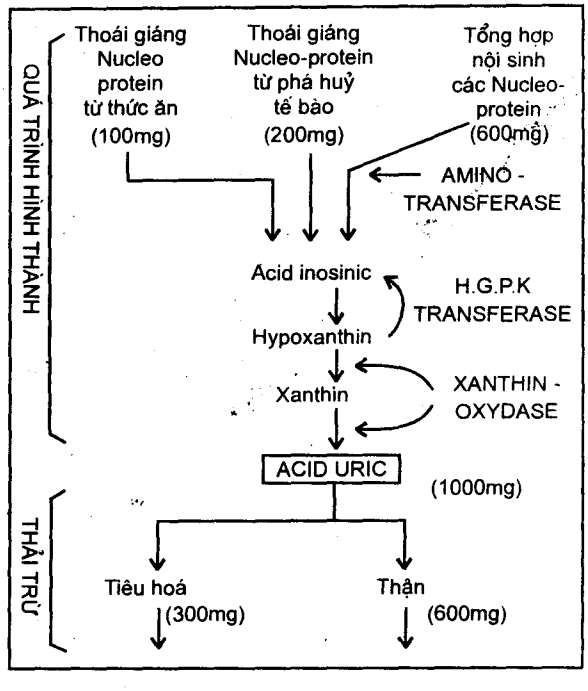
Giáo sư, tiến sĩ ***Trần Ngọc Ân***

Bệnh gút (thống phong) là một bệnh chuyển hoá, có tăng axit uric trong máu, có biểu hiện ở khớp, sụn, xương, dưới da, thận. Tên bệnh từ gốc chữ Latinh là GOTTA (đông vón thành giọt) hay gốc chữ Hi Lạp là PODAGRA (podos: bàn chân, agras: đông vón). Từ thế kỉ 17, 18 người ta đã mô tả dấu hiệu lâm sàng và dấu hiệu tăng axit uric trong máu bệnh nhân bị gút.

Vai trò của axit uric trong bệnh gút (Hình 1): Axit uric là sản phẩm cuối cùng của thoái giáng các nucleo - protein có chứa nhân purin; tổng lượng axit uric trong cơ thể là 1000mg được phản ánh qua lượng axit uric máu là 50mg/l (279,5 μmol/l) ở nam và 40mg/l (238 μmol/l) ở nữ; lượng này luôn được duy trì ở mức độ cố định do quá trình hình thành (tạo nên) và thải trừ cân bằng (sơ đồ 1).



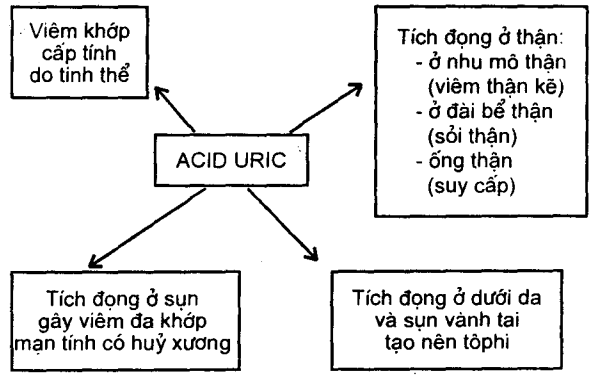
Hình 1. Axit uric $C_5H_4N_4O_3$



Sơ đồ 1. Quá trình hình thành và thải trừ axit uric

Axit uric được tạo nên từ 3 nguồn: thoái giáng các nucleo - protein từ thức ăn; thoái giáng các nucleo - protein do quá trình chết của các tế bào trong cơ thể; tổng hợp nội sinh các nucleo - protein; axit uric được thải trừ ra ngoài cơ thể bằng thận (qua nước tiểu) và đường tiêu hoá (qua phân). Trong quá trình chuyển hoá để thành axit uric có sự tham gia của các men aminotransferase, HGPR - transferase (hypoxanthin - guanin - phosphoribosyl) và xanthin - oxydase. Lượng axit uric trong cơ thể tăng lên có thể do các nguyên nhân sau đây: Do tăng quá trình tổng hợp nội sinh các nucleo - protein, đây là nguyên nhân chủ yếu; Tăng quá trình huỷ hoại tế bào trong cơ thể (bệnh ác tính, bệnh tan máu, dùng thuốc diệt tế bào); Giảm thải tiết axit uric qua thận (suy thận mạn, dùng thuốc lợi tiểu kéo dài, ngộ độc chì). Thiếu men HGPR transferase, axit uric không được tái sử dụng. Dựa vào các nguyên nhân trên, người ta phân ra ba loại bệnh gút: gút nguyên phát do tăng tổng hợp nội sinh, chiếm đại đa số trường hợp; gút thứ phát do tăng huỷ tế bào và bệnh thận, hiếm gặp; gút bẩm sinh do thiếu men, rất hiếm gặp.

Khi lượng axit uric trong cơ thể tăng lên sẽ được biểu hiện bằng lượng axit uric máu vượt trên 70mg/l (415 μmol/l). Sơ đồ 2 sẽ xuất hiện ở màng hoạt dịch khớp dưới dạng các tinh thể hình kim hai đầu nhọn, sau đó được các bạch cầu đa nhân thực bào rồi giải phóng các men tiêu thể, gây nên phản ứng viêm cấp tính với cường độ lớn (viêm màng hoạt dịch vi tinh thể); tình trạng tăng axit uric kéo dài sẽ tích đọng lại ở sụn khớp gây nên viêm khớp có huỷ xương, ở dưới da tạo nên các hạt tôphi và ở thận gây viêm thận, sỏi, suy thận (bệnh gút mạn tính).



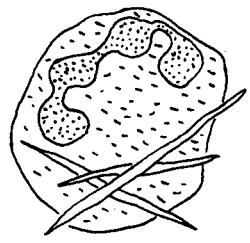
Sơ đồ 2. Sự hình thành các thương tổn trong bệnh gút

Bệnh gút nguyên phát: chiếm phần lớn các trường hợp bệnh gút, nguyên nhân tăng lượng axit uric do tăng quá trình tổng hợp nội sinh các nucleo - protein có chứa nhân purin mà cơ chế hiện nay chưa rõ. Bệnh xảy ra ở mọi dân tộc, mọi điều kiện địa dư và khí hậu, có chiều hướng tăng ở thành thị và ở các tầng lớp có mức sống cao. Bệnh có tính chất cơ địa, nam giới chiếm tỉ lệ 90%, tuổi mắc bệnh từ 30 - 50, ở nữ thường mắc sau tuổi mãn kinh; bệnh gút hay gặp trên những người béo bệu, huyết áp tăng, xơ vữa động mạch, đái tháo đường, ăn uống nhiều, nhất là nghiện rượu. Gần đây còn thấy tỉ lệ bệnh tăng ở những khu vực dùng nhiều thuốc lợi tiểu (để điều trị huyết áp tăng). Bệnh có tính chất di truyền trong một số trường hợp.

Ở nước ngoài, bệnh gút chiếm 0,2 - 0,5%, ở đàn ông (nam trên 16 tuổi); ở Việt Nam theo thống kê trong 10 năm ở Bệnh

viện Bạch Mai (1985 - 1994), bệnh gút chiếm tỉ lệ 2 - 4 % tổng số các bệnh nhân về khớp, 97% là nam giới trên 30 tuổi, rất hiếm gặp ở nữ và người trẻ. Gút nguyên phát gồm hai thể cấp tính và mạn tính.

Gut cấp tính còn được gọi là viêm khớp cấp do vi tinh thể. Cơn điển hình hay gặp là viêm khớp bàn ngón chân cái: bàn ngón chân cái sưng to, đỏ tía, nóng và đau dữ dội (như đốt lửa, như kim châm), hoặc ở một bên hoặc cả hai bên chân; sưng đau xuất hiện sau một bữa ăn uống nhiều (rượu, thịt), sau lao động nặng, đi lại nhiều, mổ xẻ, stress, vv. Cơn sưng đau thường có sốt nhẹ, mệt mỏi, rối loạn tiêu hoá, ăn ngủ kém; đau nhiều về đêm, kéo dài từ vài ngày đến vài tuần, giảm dần rồi khỏi hẳn không để lại di chứng tại chỗ.



Hình 2. Tinh thể urat (nằm trong bạch cầu)

Xét nghiệm máu thấy axit uric máu tăng trên 70mg/l (415 μ mol/l), nếu chọc dịch ở khớp viêm thấy những tinh thể hình kim hai đầu nhọn (Hình 2). Ngoài các vị trí khớp bàn ngón chân cái chiếm 60 - 70% trường hợp, cơn viêm cấp có thể xuất hiện ở các khớp khác ở chân như các ngón chân, cổ chân, khớp gối, ít khi gặp ở các khớp chi trên. Những đợt viêm cấp thường hay tái phát, mỗi năm vài lần, lúc đầu thưa, sau tăng dần và thời gian một đợt dài thêm, các vị trí thương tổn tăng thêm.

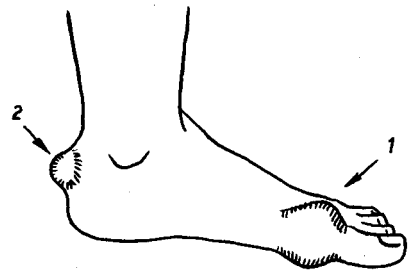
Dưới đây là tỉ lệ % vị trí các khớp bị tổn thương trong bệnh gút (thống kê trên 121 bệnh nhân ở Bệnh viện Bạch Mai trong 10 năm)

- Khớp bàn ngón chân cái : 66,1%
- Khớp cổ chân : 53,7%
- Khớp gối : 32,3%
- Các ngón chân : 18,2%
- Vị trí khác : 13,6%

Chẩn đoán gút cấp tính dựa vào tính chất của viêm khớp: vị trí ở chân, nhất là khớp bàn ngón chân cái; viêm cấp dữ dội và hay tái phát; lượng axit uric trong máu tăng cao; tìm thấy tinh thể hình kim ở dịch khớp và tính nhạy cảm của bệnh với thuốc colchicine (khỏi nhanh chóng).

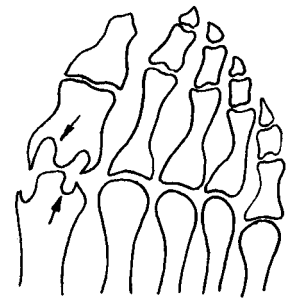
Gút mạn tính hay bệnh gút u cục, thường đi sau gút cấp tính, nhưng cũng có thể bắt đầu ngay ở thể mạn tính, bệnh có 3 nhóm triệu chứng chính: viêm nhiều khớp; nổi u cục (tôphi) và thương tổn thận (Hình 3). Viêm nhiều khớp nhỏ và nhỡ (các ngón, cổ tay, cổ chân, khuỷu, gối) có đối xứng, các khớp này sưng, đau, biến dạng, kéo dài liên tục với những đợt nặng thêm (Hình 4): Nổi các u cục (hạt tôphi), thấy ở quanh các khớp, ở vành tai; kích thước từ vài mm đến nhiều cm (có khi tới 8 cm đường kính ở khuỷu tay); hình tròn hoặc lồi lõm, mềm, không đau; da bên ngoài mỏng để nhìn thấy dưới da là một cấu trúc trắng như bột phấn; có thể vỡ để chảy ra dịch trắng và bột lặn cặn; còn có thể thấy các hạt này ở trên các gân, đầu ngón tay, gót chân và một số vị trí khác. Các thương tổn thận trong gút mạn tính chiếm từ 20 - 70% các trường hợp (tuỳ theo từng tác giả); có 3 hình thức bệnh lí ở thận: axit uric tích đọng ở nhu mô thận gây tình trạng viêm thận kẽ, kế sau đó là suy thận mạn; axit uric lắng đọng ở đài bể thận tạo thành sỏi dưới dạng urat, sỏi này nhỏ, không cản quang, hay gây cơn đau quặn và đái ra máu, muốn phát hiện phải dùng siêu âm. Khi axit uric lắng đọng nhanh bít các ống thận gây nên tình trạng suy thận cấp, tình trạng này thường gặp trong các trường hợp lạm dụng steroide, dùng các thuốc diệt tế bào, vv, nếu không xử trí kịp thời có thể gây tử vong.

Hình 4. Hạt tôphi ở vành tai



Hình 3.
1. Sưng khớp bàn ngón chân cái;
2. Hạt tôphi trên gân gót.

Xét nghiệm và chụp X quang trong gút mạn tính: Axit uric máu thường tăng nhưng cũng có thể bình thường. Nạo chất dịch lấy từ các u cục thấy các tinh thể urat trên kính hiển vi (Hình 5), chụp phim X quang các khớp thấy hình ảnh huỷ, khuyết các đầu xương tạo nên hình móc, hình bát sà mâu (do hiện tượng lắng đọng axit uric ở sụn khớp, phá huỷ xương).



Hình 5 . Hình huỷ xương ở khớp (X quang) bàn ngón chân cái (huỷ xương hình móc).

Chẩn đoán gút mạn tính dựa vào các dấu hiệu viêm nhiều khớp, nổi các u cục, tìm thấy axit uric trong các u cục, hình ảnh huỷ xương hình móc trên phim X quang.

Bệnh gút thứ phát ít gặp hơn so với gút nguyên phát (khoảng 5%); bệnh chủ yếu ở nam giới, được thể hiện bằng các dấu hiệu viêm khớp cấp tính (ở chi dưới), lượng axit uric máu tăng cao, đôi khi có suy thận cấp. Những tác nhân gây gút thứ phát thường gặp là các bệnh máu (đa hồng cầu, loxêmi thể tuỷ, lách to, xơ tuỷ), suy thận (thận đa nang, thận nhiễm amylose, nhiễm độc chì), vẩy nến lan toả. Hiện nay gút thứ phát ít gặp vì những thuốc giảm axit uric máu được dùng sớm để dự phòng tình trạng tăng axit uric trên những bệnh nhân thuộc nhóm bệnh trên.

Bệnh gút bẩm sinh do thiếu men rất hiếm; bệnh còn có tên là Lesh Nyhan, di truyền, thấy ở các bé trai. Có các dấu hiệu về thần kinh (múa vờn, co giật, tự cắn môi và ngón tay, trí tuệ kém) và các dấu hiệu của gút mạn tính (viêm khớp, nổi u cục, thương tổn thận); lượng axit uric máu tăng cao; lượng men HGPR transferase giảm. Bệnh rất nặng, thường tử vong trước 20 tuổi do các thương tổn thận. Gần đây người ta phát hiện một thể bệnh gút trên những người trẻ (nam giới dưới 25 tuổi) tiến triển nặng và hay có sỏi thận, qua xét nghiệm đều thấy có giảm một phần men HGPR transferase, bệnh được coi là thể nhẹ của Lesh Nyhan.

Điều trị gút cấp tính: Thuốc được coi là đặc trị với gút cấp tính là colchicine (chiết xuất từ cây colchinum autumnal được sử dụng để điều trị bệnh gút từ năm 1814). Colchicine viên 1mg, ngày đầu uống 3 viên, chia 3 lần cách nhau 8 giờ, ngày thứ hai uống 2 viên chia 2 lần, ngày tiếp theo uống mỗi ngày 1 viên cho đến khi hết biểu hiện viêm. Thuốc có thể gây rối loạn tiêu hoá, buồn nôn, ỉa chảy (có người khuyên nên dùng colchicine tiêm tĩnh mạch với các thể nặng nhưng có nhiều tai biến). Nếu không dùng colchicine có thể thay thế bằng các thuốc sau đây:

Phénylbutazone (butazolidine, butadion, tanderil, vv.) tiêm bắp sâu 600mg mỗi ngày 1 ống x 3 ngày, rồi uống mỗi ngày 200 - 400mg.

Diclofenac (voltaren) tiêm bắp mỗi ngày 1 ống 75mg x 3 ngày, rồi uống mỗi ngày 100mg.

Indométacine viên 25mg, 3 ngày đầu uống mỗi ngày 150mg, sau đó 50mg/ngày. Có thể dùng một trong các loại chống viêm không steroide khác như : nifluril, piroxicam, tenoxicam, profenid, ibuprofen, vv.

Điều trị bệnh gút mạn tính: Thuốc tăng thải axit uric qua thận làm giảm tái hấp thụ axit uric ở ống thận, gồm các loại:

Probenecid (bénemid) viên 500mg, uống mỗi ngày 2 - 3 viên, chú ý các tác dụng phụ về tiêu hoá, dị ứng. Sulfinpyrazon (anturan) viên 200mg uống 2 - 3 viên ngày, có thể gây rối loạn tiêu hoá, hoặc dùng benziodaron (amplivix) viên 50mg, uống 2 - 6 viên/ngày, hoặc benzbromaron (désuric) uống 100 - 300mg/ngày.

Những thuốc tăng thải trừ axit uric có thể gây cơn đau quặn thận, do đó không dùng cho những bệnh nhân có thương tổn thận(sỏi thận, suy thận) hoặc có lượng axit uric niệu trên 600mg/24giờ.

Thuốc giảm axit uric máu ức chế quá trình tạo thành axit uric (tác động lên men xanthin oxydase). Axit orotic (oroturic, epuric) uống mỗi ngày 2 - 5g. Allopurinol (zyloric, zyloprim) viên 100 - 300mg, mỗi ngày uống 150 - 300mg; thuốc có thể gây dị ứng, rối loạn tiêu hoá. Thiopurinol uống mỗi ngày 300 - 400mg.

Nhóm thuốc này được dùng với gút có biểu hiện thận, khi dùng có thể gây cơn viêm khớp cấp tính do tăng axit uric máu nhất thời, do đó nhất thiết phải phối hợp với colchicine hay một loại chống viêm khác. Các thuốc này, đặc biệt là allopurinol, nếu sử dụng lâu dài, các dấu hiệu của bệnh gút sẽ giảm rõ rệt.

Các thuốc khác: dựa vào các đặc điểm hoá học của axit uric hoà tan trong môi trường kiềm; phương pháp kiềm hóa nước tiểu để tăng thải axit uric được dùng để điều trị bệnh gút. Cho bệnh nhân uống dung dịch kiềm (hoà 2 - 3g bicacbonat natri với một lít nước) uống ngày 1 - 2 lít, hoặc uống nước suối khoáng có độ kiềm cao (suối Vĩnh Hảo). Thuốc tiêu axit uric trong máu (uratoxydase - uricozym) dung dịch tiêm tĩnh mạch 500 - 1000 đơn vị/ngày, thuốc chưa được sử dụng rộng rãi vì nhiều tai biến.

Dự phòng đợt tái phát của gút cấp tính: Sau khi những đợt viêm cấp đã được ổn định bằng colchicine (hoặc một thứ thuốc chống viêm khác), bệnh nhân được theo dõi và điều trị củng cố bằng các thứ thuốc tăng thải axit uric hoặc thuốc ức chế sản xuất axit uric, phối hợp với kiềm hóa nước tiểu và chế độ ăn uống.

Chế độ ăn uống có vai trò quan trọng trong điều trị và dự phòng bệnh gút. Kiêng hoàn toàn rượu và các thức ăn có chứa nhiều chất có nhân purin (phủ tạng động vật, nấm, cá trích, cacao); hạn chế thịt, cá, tôm, cua (với lượng dưới 100g ngày), hạn chế mỡ (nếu có béo bệu, xơ vữa động mạch), hạn chế muối nếu có thương tổn thận; uống nhiều nước nhất là nước kiềm. Tuy thức ăn không phải là nguyên nhân trực tiếp gây bệnh nhưng là tác nhân thuận lợi gây cơn viêm cấp. Do đó chế độ ăn còn được dùng cho những người có tăng axit uric máu đơn thuần mà không có biểu hiện lâm sàng của bệnh gút.

Những thuốc gây tăng axit uric máu: có một số thuốc được xác nhận là có khả năng gây tăng axit uric máu, do đó có thể gây cơn viêm cấp hoặc làm cho bệnh gút diễn biến nặng lên. Nên tránh dùng các thuốc này cho các bệnh nhân gút, nếu dùng thì phải theo dõi chặt chẽ và sử dụng phối hợp với các thuốc giảm axit uric (allopurinol). Danh mục các thuốc này gồm các loại steroide (có thể làm giảm viêm cấp nhanh chóng nhưng sau đó gây tăng axit uric máu); Aspirin với liều nhỏ và trung bình; Các thuốc lợi tiểu nhóm thiazidie, furosémide, étacrynic; Các thuốc chống lao éthambutol, pyrazinamide. Các thuốc épinéphrin, angiotensin, vv.

BỆNH HỌC KHÍ TƯỢNG

Giáo sư, tiến sĩ Đào Ngọc Phong

Bệnh học khí tượng bao gồm ba nhóm chính

Bệnh do thời tiết gây ra bởi phơi nhiễm quá mức, liên quan tới những yếu tố của môi trường vật lí tác động quá mạnh đến mức vượt quá ngưỡng những phản ứng sinh lí để bảo vệ cơ thể. Đó là nóng, lạnh, áp suất không khí, bức xạ mặt trời.

Sự nhạy cảm với thời tiết gồm những hội chứng bệnh lí xảy ra ở những người mà những mối liên quan với một hay nhiều yếu tố thời gian được thiết lập, hoặc trong thời kì thoái lui hoặc lúc đang tiến triển.

Những tác nhân khí tượng của những bệnh dịch thay đổi rất nhiều theo khí hậu hay theo mùa và có thể tác động trên bệnh hoặc trên bệnh nhân.

PHẦN I
NHIỆT (NÓNG)

Nhiệt (nóng) là thủ phạm của những tai biến khác nhau, trong đó mất nước và say nóng là biểu hiện nặng nhất. Những tai biến mất nước (trúng nóng) xuất hiện dưới nhiều vẻ khác nhau:

Mất nước thuần tuý toàn thân: Loại mất nước này do đổ mồ hôi quá mức. Trong một số điều kiện tới hạn nhất định, cơ thể có thể mất tới 15 - 18 lít nước/ngày và hội chứng xảy ra trong một số giờ (12 tới 24 giờ). Triệu chứng đầu tiên là khát kèm theo khô niêm mạc, rồi đến da, kèm theo suy nhược và chóng mặt. Khám lâm sàng, thấy da có những nếp nhăn rất rõ, huyết áp giảm xuống, đi tiểu rất ít , thân nhiệt tăng lên tuy nhiên không vượt quá 40°C. Những triệu chứng sinh học thì nhẹ: Na máu và Na niệu ở mức bình thường. Nếu không được chữa, hội chứng nặng thêm: bị kích thích kéo theo sự mất phối hợp vận động và mệt lử. Cuối cùng đi tới ngất, thường thấy nhất là vô niệu, truỵ tim mạch rồi chết.

Điều trị chủ yếu là hồi phục nước, có thể bằng uống lượng nước lớn dưới dạng giải khát khác nhau. Nếu uống không hiệu nghiệm, truyền tĩnh mạch dung dịch có phân tử lớn cho phép ngăn chặn truỵ tim mạch.

Mất dung dịch do thiếu muối: Đây là do chế độ ăn uống kém, khẩu phần ăn không bù được mất muối Na hàng ngày (15 - 20g NaCl). Hội chứng tiến triển dần, biểu hiện bằng suy nhược, nhức đầu và chóng mặt, chán ăn, thường kèm buồn nôn và nôn. Co rút cơ xảy ra ở hầu hết mọi trường hợp. Những dấu hiệu mất nước thường thầm lặng hơn trường hợp trên, đổ mồ hôi liên tục cũng như bài tiết nước tiểu nhưng ngược lại những xét nghiệm sinh học biểu hiện rất rõ rệt. Máu bị cô đặc, Na máu giảm rất thấp cũng như Na niệu, Kali máu thường thấp.

Không được chữa chạy, hội chứng nặng lên và tiến tới ngất, tiếp theo là truỵ tim mạch dần dần.

Điều trị bao gồm hồi phục Na qua uống hay truyền tĩnh mạch một lượng vừa đủ (20g/ngày) đã đạt tới ngưỡng đào thải nước tiểu bình thường.

Mất nước và mất muối kết hợp: Trong trường hợp này 2 hội chứng trên phối hợp với nhau và chen lẫn nhau. Sự mất nước ngoài tế bào với thừa nước trong tế bào. Điều này xảy ra trong trường hợp bù nước quá thừa, vd. ở những người phải làm việc nặng nhọc trong điều kiện nóng, uống nhiều nước giải khát. Cơ chế sinh bệnh lí của hội chứng này cũng được Hamburger và Mathé mô tả: ứ nước trong tế bào làm ngừng nôn mửa gây nên mất muối ngoài tế bào do đó làm cho nước dễ thâm nhập vào tế bào.

Những co rút cơ tăng lên và mọi sự tiêu thụ nước gây ra buồn nôn và nôn mửa. Những biểu hiện thần kinh tâm lí là rất quan trọng. Không chữa kịp thời, hội chứng này đưa đến ngất. Điều trị cần phải cung cấp muối và hạn chế bổ sung nước uống.

Say nóng (choáng nhiệt): Mọi lứa tuổi đều bị say nóng, thường xảy ra nhất ở người lớn, do cố gắng về thể lực trong không khí quá nóng bên ngoài hoặc bên trong. Ở trẻ sơ sinh tai nạn thường đặc biệt nặng do những giới hạn hẹp về điều hoà thân nhiệt. Qua nguồn gốc của các cơn say nóng, thấy sự mất nước, nhưng không bộc lộ được căn nguyên. Người ta đã có thể ghi nhận những rối loạn chuyển hoá rõ rệt cho phép thiết lập những so sánh với ưu nhiệt trong quá trình gây mê. Mặc dầu có những dấu hiệu báo trước gồm có buồn nôn, nhức đầu, chóng mặt, say nóng nói chung thường xảy ra đột ngột đánh dấu bằng chứng ngất, lịm sâu, ít hay nhiều thường kèm theo một cơn động kinh, nhiệt độ đạt tới trên 42°C. Rất thường gặp là nôn, đi ỉa lỏng, mồ hôi ngừng tiết như ngừng bài tiết niệu. Khám nghiệm lâm sàng, da không biểu hiện mất nước rõ rệt, da đỏ nóng, đàn hồi, chắc không có nếp nhăn nào. Quan sát thấy cổ cứng, có thể lan ra toàn thân. Những nghiệm pháp sinh học đôi khi có biểu hiện cô máu và tăng Na máu; tiến triển bệnh đi tới một truỵ tim mạch và 70% các trường hợp dẫn tới tử vong hoặc một bệnh cảnh choáng không phản hồi, hoặc cao hơn là những biến chứng thận, gan hay chảy máu.

Điều trị trước hết là làm lạnh tức thời, mạnh, toàn thân bằng nước lạnh và cho thêm thuốc chống co giật và liệt thần kinh, tiêm truyền dịch đường và bicacbonat,có thể luồn ống cao su vào khí quản tạo hô hấp và đưa héparine vào để tránh nguy cơ đông máu nội mạch. Sự phục hồi được thể hiện bằng những giao động nhiệt lớn và cũng không hiếm khi gặp trong một vài ngày những biểu hiện thần kinh mệt mỏi.

Ở trẻ sơ sinh, say nóng có thể ở dạng như trên nhưng cũng có thể biểu hiện ở dạng mất nước bán cấp tính, cả đến nhiễm độc thần kinh. Cần phải khẩn cấp điều trị, vì ở trẻ sơ sinh khi mất nước vượt quá 70% trọng lượng cơ thể làm cho sự cấp cứu trở nên cấp bách.

Những tai biến khác: Nóng cũng gây ra những bệnh nhẹ hơn như chuột rút do nóng vì hấp thu ít muối, ngất do nóng vì đứng thẳng kéo dài ở môi trường quá nóng và tù hãm, chứng đỏ như hạt kê (liken nhiệt đới) do tiết quá nhiều mồ hôi gây ra. Loại viêm da này rất ngứa bao gồm nổi sần rõ nét, đôi khi là những mụn nước choán chỗ kèm theo phát ban hỗn tạp.

NHIỄM LẠNH

Nhiễm lạnh là một biến cố của sự điều nhiệt làm lạnh một phần hoặc toàn cơ thể, khiến dễ mắc bệnh. Nguyên nhân phổ biến của nhiễm lạnh là tác dụng kéo dài của nhiệt độ ở dưới mức bình thường (khoảng - 10°C đến 10°C), không phải là nhiệt độ rất thấp mà là nhiệt độ tương đối thấp, không phải là tác động mạnh của lạnh trên toàn bộ cơ thể mà là tác dụng kéo dài của lạnh trên một phần cơ thể. Ví dụ chúng ta bị lạnh khi gần một luồng gió lạnh thổi qua cửa kính vỡ, khi nằm trên đất ẩm, hoặc khi đứng lâu ở một chỗ mát và bị lạnh chân.

Nói chung, những giới hạn của chịu lạnh thường không tốt. Siple nêu giới hạn nhiễm lạnh là 1200 kcal/m^2/giờ, nhiệt độ trung tâm giảm, theo Molnar, Alexander như sau:

T° trung tâm 35°C, 100% sống sót.
T° trung tâm 30°C, 50% sống sót.
T° trung tâm 24°C, chết rõ ràng.

Tuy nhiên, có trường hợp T° trung tâm tới 18°C vẫn sống sót, điều đó chứng minh sự biến đổi cực hạn của những phản ứng cá nhân. Khi quá trình điều hoà nhiệt độ bị vượt quá mức, gây ra hạ nhiệt, sinh ra những rối loạn tim, những rối loạn chuyển hoá xảy ra do đường phân li của HbO_2 liên quan với T°. Khi T° xuống thấp, sự cố định oxy tăng lên và mô thì lại thiếu oxy.

Chết do hạ nhiệt là bởi truỵ tim, rung tâm thất. Không thể khẳng định được rằng điều này xảy ra là tiên phát. Có thể đó là hậu phát do liệt hệ thần kinh. Tuy nhiên, lạnh tác động một cách rất biến đổi lên cơ thể và sự ngừng lại toàn bộ đời sống gây ra bởi lạnh có thể trong những điều kiện nào đó là đảo nghịch được.

Lâm sàng

Bốn giai đoạn tiếp diễn sau khi bị nhiễm lạnh.

Giai đoạn 1: xuất hiện cóng lạnh.

Giai đoạn 2: sự nóng lên.

Giai đoạn 3: sự cóng lạnh sinh ra.

Giai đoạn 4: những di chứng: teo da, teo cơ, phù dinh dưỡng, huỷ Ca ở xương, đau dây thần kinh, đau như bỏng cháy, tăng cảm giác, mất cảm giác, viêm thần kinh, viêm động mạch, thương tổn tĩnh mạch.

Điều trị

Chống chỉ định tác động gây chấn thương, không xoa bóp, không tắm quất, không làm buông lỏng cơ không đúng lúc. Ngược lại trong 16 giờ đầu làm nóng môi trường xung quanh, sát trùng địa phương kết hợp với điều trị chung, chống nhiễm trùng, đề phòng co giật, chống đau, làm nóng người lên bằng ngâm vào nước 45°C là có hiệu nghiệm nhất.

Để phòng ngừa những tai biến về mạch, một liều điều trị liệt giao cảm hoặc chống đông máu là có ích. Cũng nên cho rutin và thuốc chống dị ứng. Còn về những điều trị làm dãn mạch máu, tác dụng còn nghi ngờ. Sau 16 giờ đầu, chăm sóc tại chỗ nhẹ nhàng nhất nếu có thể và sát trùng mạnh cộng với điều trị

toàn thân như đã nêu ở trên, khi xuất hiện những mảng da mục thì lâu chùi, nhưng không gây chấn thương ở những vùng da chết, tiếp theo đặt lên những chất sát trùng và chất làm liền sẹo là đủ. Chỉ sau nhiều tháng, mới áp dụng biện pháp cắt cụt chi nếu thấy cần thiết và phải tối thiểu làm kín bằng khâu da, ghép, những can thiệp tạo hình phải rất muộn khi có bằng chứng là những vết thương không tiến triển nữa.

BIẾN ĐỔI CỦA ÁP SUẤT KHÔNG KHÍ

Càng lên cao, áp lực toàn phần của không khí càng giảm, áp lực riêng phần cũng vậy. Áp lực riêng phần là phần áp lực của một phần hợp thành của không khí.

Ở những lớp cao không khí (đi máy bay, trèo núi), yếu tố chính ảnh hưởng không tốt lên người là áp lực riêng phần của oxy bị giảm, nó gây say máy bay, say núi vì máu thiếu oxy. Áp lực riêng phần của CO_2 trong không khí của phổi do bị giảm cũng tác dụng bất lợi trên người.

Sự giảm áp lực không khí: giá trị của áp lực không khí ở độ cao 5500m đã giảm một nửa, ở 8000 m, chỉ còn lại 1/3 giá trị so với mặt biển, thể tích chiếm bởi khí trong cơ thể là hai lần ở 5000m, 3 lần ở 8000m nhưng những rối loạn do ảnh hưởng riêng của giảm áp lực không khí chỉ cảm thấy ở 6500m. Khi leo núi cao dần dần thì những rối loạn do dãn nở khí nhìn chung chưa được quan sát thấy. Còn những tắc mạch máu do khí khi giải phóng N_2 hoà tan trong cơ thể chỉ xảy ra ở độ cao 8000m và không bao giờ quan sát thấy ở vùng núi.

Sự thiếu oxy: Những thành phố lớn ở độ cao tại Bolivi: Lapaz (361000 người) ở 3630m và Potosi ở 4100m (57000 người) ở điểm thấp nhất và ở Thibet; Thassa 3680m (50000 người). Những thợ mỏ làm việc ở 3000m trong những vùng núi đá, ở 5800m tại Andes. Điều kiện thể lực tốt, biết rèn luyện sẽ làm giảm đáng kể những nguy cơ xuất hiện của những rối loạn do thiếu oxy ngay cả ở những cộng đồng địa phương; người miền núi đã hoàn toàn thích nghi với cuộc sống và lao động ở độ cao, vẫn có thể gặp những tai biến.

Bệnh say núi xuất hiện ở người chưa quen thích nghi: đó là biểu hiện của sự vượt quá cơ chế điều hoà tức thì của cơ thể theo độ cao. Bệnh say núi bán cấp tính xuất hiện ở những vùng núi tại đó cá biệt từng người đã thích nghi với độ cao. Còn bệnh say núi mạn tính, đó là sự biến mất khả năng thích nghi cũ và hình như liên quan với sự phát triển quá mức của cơ chế thích nghi rõ rệt.

Bệnh say núi cấp: Bệnh có thể xuất hiện khi leo núi bắt đầu từ 3000m thường ở người ít tập thể dục, không được rèn luyện ở độ cao 3500m. Tuy nhiên ngoài những biến đổi của bẩm chất cá nhân, ngưỡng xuất hiện những rối loạn không cùng như nhau ở những dãy núi khác nhau trên hành tinh, cũng không cùng như nhau ở những vùng khác nhau trong một khối núi lớn.

Những triệu chứng của say núi cấp biểu hiện như sau: rối loạn tim phổi: (khó thở, thở nhanh, thở tăng khi gắng sức, tim đập nhanh, ngoại tâm thu, giảm huyết áp sau khi tăng lên tạm thời). Rối loạn tiêu hoá:(buồn nôn, nôn, tiêu chảy). Rối loạn thần kinh: (buồn ngủ, vô cảm đôi khi bị kích thích) đau đầu co bóp, chóng mặt, ù tai, thị trường tối lại, cảm giác lạnh, đôi khi đau sau ức, sợ hãi và ngôn âm thất lại.

Cơn bệnh có thể nặng lên, có thể xuất hiện nhịp cheyne, stokes, vô niệu, chảy máu tiêu hoá, ngất. Chết có thể xảy ra. Những diễn biến rất bất lợi này là ngoại lệ vì nhìn chung, cá nhân xuống đồng bằng hoặc là thích nghi với độ cao và những rối loạn giảm dần và biến mất sau vài ngày.

Bệnh say núi bán cấp tính. Người ta quan sát thấy ở những người lao động thể lực nặng, như ở Himalaya, những triệu chứng riêng rẽ hoặc phối hợp xuất hiện: những cơn nhức đầu, mất ngủ, chán ăn, những rối loạn về hô hấp, suy nhược. Trong đa số các trường hợp, những người được rèn luyện tốt sẽ thích nghi với sự tăng độ cao. Nhưng nếu không thích nghi phải đưa người đó xuống mức mặt biển.

Phát ban ở độ cao: Bệnh cảnh không chịu được ở độ cao được mô tả, có thể quan sát thấy ở những người sinh ở mức mặt biển, không có khả năng thích nghi hoặc ở những người từ lâu sống ở độ cao mà sự thích nghi biến mất. Bắt đầu lẫ một suy nhược thể lực và tâm thần, rồi xuất hiện những cơn nhức đầu, ù tai, rối loạn thị giác, dị cảm, chuột rút chi dưới; khó thở xuất hiện trước tiên do gắng sức, rồi thường xuyên kèm theo ho, ho ra máu ít một, có thể trước tiên gợi ta một chẩn đoán hoàn toàn khác.

Phù phổi do độ cao: Bệnh có căn nguyên là do thay đổi độ cao, trường hợp ngoại lệ, bệnh xuất hiện đợt đầu tiên lên núi cao, nhưng nói chung bệnh xuất hiện sau một đợt xuống ở một độ cao thấp ngay khi từ độ rất cao trở về. Gắng sức thể lực và lên cao nhanh làm bệnh dễ xuất hiện như ở những trẻ em mà thường hay chơi đùa ngay khi chúng đến nơi ở. Bệnh cũng do bẩm chất gia đình.

Những triệu chứng xuất hiện giữa 5 và 36 giờ sau khi tới một độ cao. Bắt đầu là tình trạng mệt mỏi, thở nhanh kèm theo ho khan, rồi ho ra đờm màu hồng, đôi khi ho ra máu. Bệnh nhân tím tái, thân nhiệt bình thường hay hơi tăng một chút, huyết áp bình thường, mạch hơi nhanh, tiếng tim bình thường khi nghe. Điện tâm đồ bình thường hoặc to tâm thất, nghe phổi có những ran nổ ở hai phế trường và dùng X quang thấy những đám mờ rải rác ở hai bên, rốn phổi tăng đậm, động mạch phổi dãn rộng; nếu bệnh nhân cứ ở lại núi cao, có thể chết trong vài ngày.

Điều trị thông thường bệnh phù phổi là không được can thiệp ngoại khoa. Ngược lại, đưa xuống núi cấp tốc, cho thở oxy tới một độ cao thấp và giữ bệnh nhân nghỉ hoàn toàn ở đó, bệnh nhân thường trở lại dễ chịu tốt nhất.

Cả những người chơi thể thao ở miền núi cao vẫn mắc bệnh với hai triệu chứng biểu hiện: viêm thanh khí quản độ cao do không khí khô và lạnh; bệnh đau mắt do tuyết.

BỨC XẠ

Ở đây chỉ nêu những hiệu ứng bệnh lí của tia hồng ngoại và tia tử ngoại. Thực vậy, sự tiếp xúc nhiều với các tia bức xạ ion hoá chỉ gặp ở các vùng núi rất cao.

Tia hồng ngoại: Do phơi nắng, dạng bệnh lí của say nóng (không mất muối) do tác động của bức xạ nhiệt (tia sáng và tia hồng nhiệt) lên đầu: những triệu chứng trước nhất là nhức đầu, cứng gáy, buồn nôn, nôn, đôi khi kèm theo những cơn co giật. Nhiệt độ tăng cao, mạch chậm. Sự phản chiếu làm tăng thêm nguy hiểm: phản chiếu trên mặt cát, mặt tuyết. Độ cao cũng làm tăng những nguy cơ. Ví dụ ở độ núi cao 3000m, vào một ngày sáng trời đầy nắng ở 50^o trên đường chân trời, lượng tia tử ngoại mà con người hấp thu khoảng gấp đôi ở mức mặt biển. Ta cũng biết rằng cấu trúc của da cũng can thiệp vào độ nhạy cảm với các viêm cấp của các leucite; những người có màu da hung, da khô và kiềm phản ứng nhanh nhất và mạnh nhất.

Không được bảo vệ, da phơi nắng (dưới tia tử ngoại) sau 20 phút sẽ bị tấy đỏ nhẹ, phơi nắng tăng lên sau 50 phút và sau một tiếng rưỡi da bị bỏng ở độ hai. Da bị nhiễm sắc tố chậm nhất sau 2 giờ. Bỏng cũng xảy ra nhanh ở những người không quen mà lại phơi nắng lâu. Tất cả mọi mức độ đều quan sát được từ màu hồng nhẹ với cảm giác bỏng rát tới

xuất hiện những bong bóng đầy dịch trong, dẫn tới nhiễm trùng nhỏ địa phương.

Bỏng Mặt Trời có thể rất đau, dẫn tới mất ngủ, nếu bỏng lan rộng sẽ kèm theo một số dấu hiệu chung với sốt. Cuối cùng, cứ tiếp diễn sự kích thích bởi bức xạ Mặt Trời trên một nền da đã nhạy cảm với lần tiếp xúc đầu, thì đặc biệt đáng ngại và đưa tới những bỏng sâu ở da và tổ chức dưới da. Như vậy quan trọng là cần phòng ngừa.

Điều trị như ở những vết bỏng nhẹ. Nhìn chung, một thuốc mỡ gây tê làm dịu, đủ chấm dứt sự kích thích. Khi có những bọng nước, không nên vội cậy ra. Khi lớp biểu bì do bọng nước làm cộm lên biến mất (nên bôi vài lần thuốc mỡ để bảo vệ cho lớp mô kề dưới). Rất hiếm khi đặt một miếng vải mỏng bôi mỡ kháng vi khuẩn áp lên da. Có thể cho uống thêm aspirin và uống nhiều nước, trước hết kiềm tính.

Sự phòng ngừa có thể thực hiện bằng cách làm quen dần với một kem bảo vệ gồm muối kim loại nặng. Cứ tiếp diễn bị tấn công bởi bức xạ nhiệt sẽ gây bệnh viêm da nhiệt mạn tính, đôi khi kèm theo xuất huyết, da và phù nề, tiến triển thành teo cơ, ngứa và có thể đi tới thoái hoá ác tính.

Ung thư da: Bệnh thường xuất hiện ở chỗ da hở hơn là da che kín thường xuyên. Tỉ lệ những ung thư da là rất lớn ở những vùng Mặt Trời chiếu gay gắt, ở những người làm việc ngoài trời, ở những người da sáng, đặc biệt hơn là ở dân tộc Celte.

Đau mắt do tuyết: Là một chấn thương quang học của mắt do tác động của tia tử ngoại lên mắt không được bảo vệ. Bệnh thường gặp nhiều trên vùng núi cao có mây và tuyết. Sau một vài giờ mắt không được bảo vệ, bệnh nhân cảm thấy *đau nhói*, một cảm giác có sạn cát dưới mi tăng dần vào ban đêm làm mất ngủ. Nếu bệnh nhân tiếp tục phơi dưới ánh sáng, cơn đau khu trú sẽ tản phát với cảm giác không chịu nổi vì vô số vật thể lạ trong mắt, làm bệnh nhân không có thể nhìn về phía ánh sáng và làm chảy nước mắt, có một co thắt đặc biệt rất nặng nề ở mi mắt. Khi khám thấy mắt đỏ, nhiều mạch máu và viêm tấy, một giác mạc đầy những chấm đỏ.

Tuy vậy đó là một tai biến không nặng. Điều trị chủ yếu là để cho mắt nghỉ ngơi. Người ta có thể băng đầy và băng kín mắt và đặt ở bên ngoài một miếng vải đen. Bệnh nhân phải nghỉ ở nơi không có ánh sáng trong 3 ngày. Ở giai đoạn đầu, *nhỏ một giọt cocain làm bệnh nhân đỡ đau*. Có thể áp dụng một vài loại thuốc tại địa phương (cortison, thuốc đau mắt làm dịu). Rất cần đeo kính bảo vệ, đó là cách lọc tia tử ngoại, cần bao che đủ hoặc có khung áp hai bên để những tia bức xạ tới không xuyên vào mắt được. Trong trường hợp bất đắc dĩ không đeo kính (như mất kính hoặc điều kiện thị giác cản trở việc đeo kính) nên nhỏ thuốc phòng ngừa (uvelin) sản phẩm có thể dùng để chữa bệnh.

Những nhạy cảm quang học và những dị ứng bức xạ Mặt Trời.

Nhạy cảm quang học: Điều này lí giải bằng hiện tượng bất thường và tiếp diễn bị kích thích bởi bức xạ Mặt Trời. Sự thương tổn biểu bì có thể không đảo ngược được khá nhanh. Người ta tìm thấy trong nguồn gốc những tác động trên hoặc do một thương tổn có trước (gan, giáp trạng, đi đái ra porphyrine) hoặc do một nhạy cảm bên trong (thuốc) hoặc bên ngoài (xà phòng, chất tẩy rửa, tinh dầu thơm).

Dị ứng bức xạ Mặt Trời: Có thể không phải do kích thích Mặt Trời, mà do một nổi mề đay mặt trời hoặc những phản ứng viêm, đôi khi gọi là dị ứng quang học ở dạng phát ban bọng nước, chàm hoặc ngứa. Cơ chế dị ứng còn đang tranh luận. Điều trị bằng thuốc phòng ngừa phải bắt đầu 10 ngày trước lúc phơi nắng, người ta đã kiến nghị những thuốc chống sốt rét tổng hợp hoặc một sự phối hợp amide nicotin - cystéin.

PHẦN II
CẢM ỨNG KHÍ TƯỢNG

Một vài hội chứng đã được nghiên cứu về mặt lâm sàng khá chặt chẽ để đạt tới mức độ chính xác: đó là những hội chứng bệnh lí khí tượng. Mặt khác cần lưu ý những bệnh bị ảnh hưởng và nặng lên bởi những hiện tượng khí tượng là những bệnh cảm ứng khí tượng.

Hội chứng bệnh lí khí tượng, thường gặp ở những đối tượng của những hội chứng này: một địa tạng " dị ứng", một sự không bền vững của hệ thần kinh thực vật, một sự yếu ớt và mỏng mảnh về thể lực.

Hội chứng do gió gây ra. Trong rất nhiều nước trên thế giới và đã từ lâu , gió khô và nóng đã được biết do tính độc hại của chúng. Đó là gió Sirocco ở Ý, Leveche ở Tây Ban Nha, Simoun ở Sahara, Chergui ở Marôc, gió phơn ở Áo, gió Chamsin ở Hi Lạp, Sharav ở Isareh, Zanđa ở Achentina, Chinook ở vùng Trung Tây Mĩ, Santana ở Nam California; ở Pháp có 2 loại gió đã được nghiên cứu: gió Midi từ thung lũng sông Rhônc và sông Saone thổi lên và gió Autant quét vùng Languedoc. Ở Việt Nam có gió O Quy Hồ (Lai Châu), gió Lào (Nghệ Tĩnh).

Hội chứng gió Midi (Mouriquand và Charpentier).

Gió Midi là một gió nóng và mạnh thổi trên vùng Lyon.

Gió thổi qua kèm theo tăng nhiệt độ, giảm độ ẩm và áp lực khí quyển. Hiện tượng đặc biệt là những biểu hiện bệnh lí nhìn chung đến sớm hơn sự xuất hiện của gió và chỉ ngừng khi gió đổi hướng.

Hội chứng biểu hiện khác nhau theo tuổi tác.

Ở trẻ sơ sinh, người ta phân định theo mức độ trầm trọng.

Kiểu thần kinh bị kích thích đơn giản, nổi bật và vật vã, kêu khóc, mất ngủ; kiểu thân nhiệt tăng đơn giản; kiểu nặng, tạo nên thể sốt cao với mất nước, có những rối loạn dinh dưỡng, rối loạn hô hấp, tình trạng toàn thân suy sụp trong những trường hợp cực hạn, nhiệt độ tăng cao quá 40°C và trẻ sơ sinh chết trong vòng 24 hoặc 28 giờ.

Ở trẻ lớn, những rối loạn ít nổi trội hơn, là đặc tính về tiêu hoá, hô hấp.

Ở người lớn, gió Midi gây ra suy nhược, kích thích, mất ngủ, có những cơn chảy máu, chứng sổ mũi co thắt, ngứa, đau dạng khớp.

Điều trị ở người lớn bằng cách làm ẩm và làm mát môi trường bao quanh. Ngược lại người ta làm lạnh trực tiếp đứa trẻ bằng những phương tiện vật lí trực tiếp và hồi phục nước qua đường uống.

Gió phơn: gây ra những rối loạn tương tự như ở gió Midi; gió phơn có tác dụng làm suy sút rõ rệt, người ta gặp một sự ion hoá dương tính không khí khi gió thổi. Vì lí do đó, có một số tác giả đã đề nghị điều trị hội chứng trên bằng ion âm tính.

Nhạy cảm với gió, được biểu hiện bằng những triệu chứng viêm mắt, viêm khí quản, sổ mũi, trong những trường hợp này cần mặc vừa đủ khi có một nơi cư trú được phòng che.

Hội chứng thời - giờ bão: Ở trẻ sơ sinh có hiện tượng ỉa chảy, co giật và ưu nhiệt, mọi rối loạn xảy ra nhiều giờ trước cơn bão. Trong mọi thời gian, những triệu chứng bệnh trước lúc bão - những biểu hiện trên đích thực, do biến động về mắt, điện thế năng của khí quyển xảy ra trước cơn bão.

Những bệnh cảm ứng với khí tượng: Trong lĩnh vực này, có rất nhiều khảo sát, nhưng những lí giải sinh bệnh lí còn thiếu trong đa số các trường hợp.

Sự suy giảm hay tiến triển của những bệnh ở đó những triệu chứng có thể là hàm số của những yếu tố của môi trường hoặc ở dạng ngắn hạn, hoặc dài hạn.

Bệnh lí hô hấp: Dị ứng hô hấp - hen phế quản: môi trường sinh khí tượng có thể tác động ở những mức khác nhau và sơ đồ bệnh lí ở đây biểu hiện rõ nhất là hen; có thể có những chi tiết gần sát, quy cho những bệnh khác.

Tác dụng chung lên cơ thể. Có thể là *trực tiếp* ảnh hưởng lên hệ thống sinh lí (ví dụ lên hệ thần kinh thực vật, hệ nội tiết) làm thay đổi những ảnh hưởng sinh bệnh lí của bệnh trong đó có vai trò quan trọng của điều hoà nhiệt. *Gián tiếp*: tác dụng lên những chức năng khác hoặc những hệ thống trên lí thuyết không có liên quan đặc hiệu với bệnh, nhưng lại có vai trò thực thụ trong khảo sát sự tổn hại (ví dụ trên sự nhiễm trùng hoặc quá mẫn cảm của giác quan hoặc tâm lí bởi những tác nhân khí tượng mở đường cho bệnh tật và tác dụng trực tiếp lên tổ chức hoặc cơ quan của va chạm (niêm mạc hô hấp chẳng hạn): tổ chức va chạm có thể liên quan với những tính chất sinh lí bị biến đổi dưới tác dụng của những nhân tố bên ngoài. Hoặc do tác dụng trực tiếp (tính chất của không khí thở vào); hoặc do một tình trạng nhiễm trùng đến lượt nó làm thay đổi những tính chất địa phương của tổ chức va chạm.

Những tác nhân kích thích phế quản làm nền cho sự nhiễm trùng, kéo theo những phản ứng địa phương chống đỡ làm dễ dàng cho sự cố định những kháng thể trên niêm mạc phế quản, mở đường cho sự tấn công dị ứng nguyên và làm cho nó xâm nhập dễ nhất nhưng cũng làm tăng trực tiếp sự nhạy cảm tiết choline của phế quản. Ô nhiễm không khí đô thị là nguồn chứng kích thích trực tiếp phế quản, do đó chiếm một vai trò quan trọng trong nghiên cứu những dị ứng nguyên hô hấp (chứng cứ xảy ra rõ rệt nhất đối với người dân đô thị hơn là người dân nông thôn thường chịu những bệnh do phấn hoa).

Tác dụng của dị nguyên: Sự phát triển trội lên của dị nguyên tỉ lệ với những đặc tính khí hậu, mùa màng, địa vật lí (ví dụ sự tăng trội nấm mốc, bụi và phấn hoa; sự phân tán dị nguyên hoặc sự phát triển của nó tỉ lệ với những thông số khí tượng rõ rệt (nhiệt, gió, mưa); tác dụng trực tiếp của những tính chất hoá lí của dị nguyên có thể làm thay đổi những đặc tính xâm lấn (ví dụ: tác dụng của những phóng điện trên bụi).

Có thể cũng trong cùng một ý nghĩ rằng ta phải hình dung tác dụng xâm lấn của những ion lớn được tạo nên dễ dàng trong môi trường bị ô nhiễm đặc biệt với độ ẩm cao.

Sự tìm hiểu của hen liên quan với thời gian và mùa. Những cơn kịch phát xuất hiện liên quan chặt chẽ với những biến động khí quyển đột ngột, xuất hiện sau một thời kì bình lặng và kèm theo giảm áp suất khí quyển; những cơn này cũng bị ảnh hưởng bởi tốc độ gió, tần số các cơn tăng theo những đợt gió lạnh. Khi nhiệt độ giảm dần mà không có biến động không khí sẽ không có ảnh hưởng gì. Cứ như vậy, sương mù bị ô nhiễm không có vai trò khởi động gì. Khí hậu biểu hiện những biến động nhiệt mạnh hàng năm thì rất nguy hại đối với những người hen. Ở một số nước Châu Âu bệnh hen có chu kì theo mùa cực tiểu vào mùa đông, tăng đột ngột sau tháng sáu, cực đại vào cuối mùa thu.

Viêm phế quản mạn và suy hô hấp: Những giai đoạn của viêm phế quản mạn thường gặp nhiều nhất vào mùa đông và ít nhất vào mùa hè. Độ ẩm không khí hình như có vai trò bất lợi cho bệnh nhân. Sương mù kéo theo giảm nhiệt độ. Ô nhiễm là một trong những yếu tố nguy hại nhất. Nhiều tác giả, nhấn mạnh đặc biệt đến sự ô nhiễm không khí (SO_2, CO_2). Sự phát tán và ứ đọng chất ô nhiễm phụ thuộc vào động lực khí tượng. Ta đã biết nguy hiểm của hiện tượng nghịch nhiệt. Một số loài sương mù còn đáng sợ vì kéo theo sự hình thành các giọt SO_2H_2 và làm tăng các ion dương tính. Gió phơn gây cho bệnh nhân phế quản bị suy hô hấp; gió này kéo theo sự gia tăng cơn khó thở và giảm khạc đờm.

Lao phổi: Ảnh hưởng của mùa là rõ rệt trên bệnh lao phổi, thường có một đỉnh tấn công trước hết vào tháng 5, vào cuối mùa này và trước hết vào tháng ba, tư, ta có thể quan sát thấy sự tăng lên sự nhạy cảm với các tet tuberculin - trong khi vào mùa thu, sự nhạy cảm này trở nên yếu. Chết do lao thường cực đại vào mùa xuân hay thấy nhất những đỉnh cao tương quan với những *bùng nổ mặt trời*. Ho ra máu có thể liên quan với biến động nhiệt, độ ẩm và áp suất không khí. Thực vậy, tần số của chúng tăng lên sau thời kì bão hoặc thời kì gió phơn, vào thời kì ẩm và lạnh, sương mù xuất hiện đột ngột, những sóng nóng, thường khái huyết có đỉnh cao vào mùa thu đông.

Bệnh hô hấp cấp : Những tổn hại cấp tính đường hô hấp phát ra đồng thời, đột ngột trong những vùng rộng (hiện tượng đồng bộ hoá) ở các nơi. Ở Châu Âu, bệnh hoành hành cực đại vào mùa đông, tháng 10 tới tháng 3; hầu hết các tổn hại có liên quan ngược chiều với nhiệt độ và hình như cũng liên quan với độ ẩm tương đối, sương mù, ô nhiễm không khí, yếu tố cuối cùng này lại có vai trò rất quan trọng ở những thành phố lớn, ở người lớn (cả 2 giới) sau 40 tuổi. Cũng như thế, mối liên quan bệnh tật với những biến đổi nhiệt độ cũng xảy ra rõ rệt ở những người ít tuổi.

Bệnh tim mạch: Bệnh tim và mạch đặc biệt nhạy cảm với khí tượng: nhồi máu cơ tim, đau thắt ngực, huyết khối động mạch vành, huyết áp cao và những tai biến mạch máu não là những bệnh được nghiên cứu nhiều nhất.

Nhồi máu cơ tim: Ảnh hưởng mùa được đa số các tác giả đề cập tới. Nó thay đổi theo vị trí địa lí, chủ yếu là những tác nhân thời gian, thường gặp nhất vào những mùa nhất định, và không phải là một biểu hiện chu kì ở những bệnh nhân ở những khí hậu ôn đới (Tây Âu, Bắc Mĩ) đó là mùa lạnh (đông, đầu mùa xuân) rất là nguy hại. Ở những xứ nóng (Ai Cập, Nam Mĩ), những thời kì nguy hiểm lại là những tháng mùa hè và đầu mùa xuân.

Ảnh hưởng của nhiệt độ là rõ ràng. Người ta thường gặp nhồi máu cơ tim ngay thời kì rất lạnh, nhưng có lẽ do biến động đột ngột của nhiệt độ hơn là trị số tuyệt đối của nó, sự biến đổi này luôn luôn có liên quan với sự nhiễu động khí quyển khi có sóng lạnh tràn về.

Vai trò của áp suất không khí trong việc khởi động những bệnh nhồi máu cơ tim liên quan với sự quá nhanh, quá ác hiểm của sự thay đổi và không phải là đỉnh cao của nó.

Tác dụng mặt trời, qua nhiều công trình nghiên cứu có liên quan trực tiếp với sự khởi phát nhồi máu cơ tim.

Những thông số khác của sinh khí tượng: độ ẩm tương đối, độ mây, sương mù, mưa, bão; có sự phối hợp từng phần hay toàn thể của 5 thông số trên chứng minh vai trò của sinh khí tượng là rõ rệt.

Những tai biến mạch máu não: Chiladites và Maschas đã phát hiện ra ảnh hưởng quan trọng của những biến đổi đột ngột về nhiệt độ và áp suất không khí. Gió khô nóng có thể có một tác động về máu cũng như gió Sirocco gây ra *hiện tượng quá đông máu* ở những người xơ cứng động mạch.

Những biểu hiện khác: Có thể có mối liên quan với những biến đổi quan trọng của những tác nhân khí tượng. Sự tăng quá mức của những triệu chứng đau thắt ngực và huyết áp cao và sự xuất hiện của những nhồi máu, tắc mạch phổi có thể liên

quan với những hoạt động của mặt trời rõ rệt và vai trò quan trọng của điện trường không khí.

Trong nghiên cứu ở Hà Lan thấy tỉ lệ chết nhồi máu động mạch vành cao nhất vào tháng 1 - 2, đó là những tháng lạnh nhất, và thấp nhất vào tháng 7 - 8. Mùa đông càng lạnh, tỉ lệ chết về bệnh này càng lớn, điều này đã được so sánh bằng tỉ lệ chết đối chọi một cách chính xác.

Bệnh về khớp, loét hành tá tràng, những bệnh tâm thần, động kinh, tai nạn, những vụ tự tử, những cơn đau do sẹo cũ và những cơn đau bệnh tưởng cũng có những mối liên quan với các yếu tố sinh khí tượng.

Cơ chế sinh lí bệnh của đau khớp: Sự giảm sức đề kháng chung với nhiễm trùng, hậu quả là các vi sinh vật phát triển. Sự thay đổi đột ngột của T° kéo theo những rối loạn về điều hoà nhiệt; rối loạn chuyển hoá của mucoprotein. Những rối loạn về hoạt động các men; sự thay đổi màng thấm tế bào và độ nhớt của dung dịch màng hoạt dịch. Sự kích thích của hệ thần kinh tự động. Cơ chế bệnh loét hành tá tràng; tăng tiết dịch vị giảm theo độ cao và độ tăng của nhiệt độ; giảm axit dịch vị trong mùa nóng và tăng tiết dịch vị vào mùa lạnh, cực đại vào mùa đông . Những biến chứng loét, thủng dạ dày, chảy máu dạ dày thường gặp nhiều nhất vào mùa lạnh; sự biến đổi đột ngột của nhiệt độ không khí, áp suất không khí có liên quan rõ rệt tới bệnh này.

Cơ chế bệnh tâm thần phân liệt: Tháng phát sinh bệnh hay gặp nhất vào mùa đông (tháng 1, 2, 3). Ở nhiều bệnh nhân, bệnh kịch phát cao nhất vào tháng 9 - 1. Có mối liên quan giữa thời kì kịch phát của bệnh với áp suất không khí. Những đợt tăng vọt lên, vào lúc có khối lượng khí nóng tràn về hoặc cả đợt sóng lạnh nữa nhưng mối liên quan biến đổi theo những điều kiện có trước của thời gian và mùa.

Bệnh động kinh: Ảnh hưởng mùa nguy hại vào tháng 11 - 12; Sự gia tăng của cơn bệnh sau khi không khí lạnh đột ngột (các sóng lạnh) những khối không khí cực tràn về.

Tai nạn: Xảy ra cao khi nhiệt độ môi trường nơi làm việc thấp hay cao hơn nhiệt độ dễ chịu (12° - 24°C); khi có hoạt động mạnh của mặt trời; tai nạn xe cộ khi điện trường khí quyển tăng.

Tự tử: Những thay đổi đột ngột của áp suất không khí kết hợp với những sóng lạnh tràn về; thời kì phơn và trước phơn; khi áp suất không khí từ 754 - 755mm; khi độ ẩm 60 - 95%; sự thay đổi của áp suất không khí từ 8mm trở lên.

Đau vết sẹo và đau bệnh tưởng: Thường xảy ra trước lúc thay đổi thời tiết từ 24 - 48 giờ.

Độ ẩm không khí tăng, điện trường không khí thay đổi làm thay đổi tính chất lí hoá của những dung dịch và thành tế bào.

Ung thư: Ta đã biết sự phơi nắng quá nhiều (vai trò tia tử ngoại) gây thương tổn da và ung thư da; chừng mực nào đó ung thư phổi do ô nhiễm không khí, ung thư thực quản tăng cao ở xứ lạnh do uống nước quá nóng (liên quan gián tiếp với khí tượng). Ung thư vú ở thành thị cao hơn ở nông thôn, ung thư thực quản gặp nhiều ở vùng sa mạc hơn là những vùng nhiều nước và độ mặn của đất hình như có liên quan. Bệnh ung thư máu (tăng bạch cầu, bệnh lở cổ) có chu kì theo mùa: bệnh thường xuất hiện vào mùa đông (đỉnh cao vào tháng 12 - 4). Có nơi (Bắc Bán Cầu) thấy tần suất ung thư máu cao ở những người sinh vào mùa đông.

Những bệnh khác: Cơn kịch phát bệnh tăng nhãn áp vào mùa đông rất lạnh, vào mùa hè rất nóng; Sự tiến triển của bệnh Basedow vào tháng 5; Chứng kinh giật trùng với hoạt động mạnh của mặt trời; Bệnh đau gan, đau thận gia tăng khi đột ngột có những xung động khối không khí lạnh và ẩm; Bệnh da bị thương tổn trong điều kiện nhiệt độ làm thay đổi bài tiết mồ hôi và axit da. Độ ẩm tăng liên quan hăm, kẽ, bệnh nấm, viêm da có mủ, viêm các kẽ chân lông, tiết mồ hôi, trứng cá; Sâu răng tăng về mùa đông và đầu mùa xuân khi bức xạ mặt trời giảm.

PHẦN III
NHỮNG YẾU TỐ KHÍ TƯỢNG VÀ BỆNH DỊCH

Hầu hết các bệnh nhiễm trùng đều chịu ảnh hưởng của mùa khi xuất hiện cũng như phát triển bệnh.

Bệnh đông xuân: thương tổn tị hầu, viêm màng não, não, tuỷ sống, sởi, phỏng rạ, đậu mùa.

Bệnh mùa đông: bạch hầu, cúm, viêm phổi, tinh hồng nhiệt.

Bệnh mùa hè: tả, lị, bại liệt, thương hàn.

Bệnh ho gà ít liên quan mùa nhưng bệnh nặng nhất vào mùa đông, xuân do nguy cơ tái nhiễm đường hô hấp.

Những yếu tố môi trường tác động lên những bệnh nhiễm trùng theo 2 cách: làm giảm sức đề kháng cơ thể với nhiễm trùng và tạo điều kiện thuận lợi cho sự phát tán bệnh. Những yếu tố làm giảm sức đề kháng cơ thể biểu hiện ở 2 mức độ: cục bộ và toàn thân. Những tác nhân làm thay đổi sức đề kháng, cục bộ là những tác nhân làm thương tổn đến nơi xâm nhập của các yếu tố vectơ của bệnh cũng như nơi cư trú và phát triển mầm bào. Những yếu tố khác làm giảm sức đề kháng toàn thân là do làm thay đổi tình trạng sinh lí, hoá học của cơ thể.

Những yếu tố thuận lợi cho sự phát triển bệnh là những yếu tố can thiệp vào thói quen, vì khí hậu nơi con người sống hay cộng đồng xã hội là những yếu tố ảnh hưởng đến sự sinh sản của các yếu tố nhiễm trùng và sự phát tán chúng.

Những yếu tố làm giảm sức đề kháng của cơ thể

Sức đề kháng cục bộ: Trên màng thấm tế bào. Sức đề kháng mao mạch. Tuần hoàn ngoại biên.

Những thay đổi trên có thể cho phép các yếu tố nhiễm trùng xâm nhập. Diện tích da thì rất nhiều vi sinh vật, do đó da là một tuyến phòng ngự lí và hoá học. Dưới ảnh hưởng của một số tác nhân, không khí can thiệp vào sự ra mồ hôi, sự bốc hơi của mồ hôi, sự che phủ da bởi những axit béo có thể giảm, mặt khác, tình trạng cục bộ của da có thể làm thuận lợi cho sự phát triển các mầm bệnh.

Sức đề kháng toàn thân: Ta biết những thay đổi tính chất lí hoá của máu trong một thời gian ngắn theo mùa. Đặc biệt sự liên quan các tác nhân sinh khí tượng tới γglobulin của huyết thanh; ta cũng biết kháng thể, khả năng chống độc hoặc những bạch cầu máu có vai trò chống nhiễm trùng rõ rệt. Vai trò thượng thận trong những stress khí hậu đã được làm rõ khi có những đợt xâm lấn của lạnh và nóng. Ở lạnh ta thấy có sự tăng lên qua bài tiết nước tiểu của 17 cetosteroit kéo theo sự tăng lên của các sức đề kháng với nhiễm trùng. Ở nóng, sự giảm bài tiết và giảm sức đề kháng với nhiễm trùng.

Bức xạ tử ngoại có hai tác dụng trực tiếp do tác dụng diệt khuẩn (đặc biệt trong không khí có độ ẩm tương đối thấp hơn 60%), gián tiếp do tác dụng trên những chức phận nội tiết và hệ thần kinh trung ương, ta có thể liên kết sự phát triển của nhiễm trùng với sự phối hợp giữa biến đổi của một hay nhiều yếu tố sinh lí và một hay nhiều thay đổi của điều kiện không khí.

Những tác nhân làm thuận lợi cho sự phát tán bệnh nhiễm trùng: Chưa tìm thấy ảnh hưởng của mùa và khí tượng lên độc lực của các mầm bệnh. Ngược lại, người ta lại biết sự

tăng trưởng và phát triển của các mầm bệnh có liên quan trực tiếp đến những tính chất lí học của môi trường. Nhiệt độ, độ ẩm, bức xạ và ion không khí. Có những nơi rõ rệt là thuận lợi trong khi những nơi khác lại không thuận lợi cho sự phát triển các mầm bệnh. Những quần thể vi sinh vật chắc chắn thích hợp tốt với môi trường này hơn những môi trường khác. Còn về sự phát tán các mầm bệnh, có thể coi là trực tiếp bởi những tác nhân khí tượng, hoặc gián tiếp bởi những vectơ động vật giữ vai trò quan trọng trong cân bằng môi trường. Trong những tác nhân không khí hình như làm thuận lợi cho sự bùng nổ các vụ dịch, phải kể đến những tính chất điện không khí. Người ta đã xác nhận mối liên quan rõ rệt giữa hai cực đại về sự hao tổn các ion liên tiếp trong khoảng cách 8 ngày của 2 đợt cực đại của một vụ dịch bại liệt, thời kì 8 ngày tương ứng với sự ủ bệnh.

Hoạt động mặt trời được nghiên cứu đặc biệt bởi Chijewski T., ông ta đã tìm ra mối tương quan thống kê với những vụ dịch lớn là dịch hạch, bệnh sốt (phát ban) bạch hầu và cúm. Ông ta đã có thể thiết lập nên song lại từ chối giải đáp hiện tượng về sự tương ứng chặt chẽ giữa những số cực đại các vụ dịch và hoạt động mặt trời mà chu kì là 11 năm.

Tất cả những bệnh cảm ứng khí tượng đều có những đỉnh tử vong tương ứng với sự tăng lên các nhân tố khí tượng ảnh hưởng rõ rệt đến chết một cách đặc biệt. Ví dụ người ta nhận ra vai trò sương mù lạnh trong tử vong vì thương tổn hô hấp, một sự tương ứng theo mùa đã được phát triển bởi cùng những lí do như nhau. Mặt khác qua nhiều công trình nghiên cứu của nhiều tác giả, có thể rút ra những tóm tắt sau về những tính chất chung của chết do nhạy cảm khí tượng.

Tử vong tăng cao về ban đêm, cực đại vào những giờ đầu buổi sáng; tử vong mùa đông cao hơn mùa hè; tử vong tăng cao ngay những thời kì có nhiễu động mạnh của không khí, ngay khi có những xung động ác nghiệt của lạnh và nói chung ngay lúc có những sóng lạnh tràn về; tử vong tăng với sự tăng đáng kể của các nhiễu động mạnh sóng điện từ trường bước sóng dài; tử vong liên quan trực tiếp với sự tăng mạnh hoạt động mặt trời.

Qua đánh giá tác động của bệnh học khí tượng, đưa tới những lời bình luận chắc chắn sau:

Có một số loại ác tính có liên quan đến sự thay đổi khí tượng (do lạnh hoặc do nóng) gây ra. Cũng như vậy, tính chu kì theo mùa của những bệnh nhiễm trùng chắc chắn đã được biết. Ngược lại, khi ta bước vào lĩnh vực "cảm ứng khí tượng" và khi người ta muốn nối lại những triệu chứng học chắc chắn với môi trường, sự gia tăng chắc chắn hoặc biến đổi tiến triển của những bệnh, thầy thuốc có óc phê phán có thể tác động một cách bi quan, có những thầy thuốc rất say mê nghiên cứu nhưng cũng có những người đã đi lệch hướng do thiếu những hiểu biết về y học. Cần phải có một địa bàn nghiên cứu hết sức quan trọng mà những thầy thuốc đổi mới không thể không lao vào tìm hiểu một cách đầy trách nhiệm.

Điều lợi của sinh học - sinh lí khí tượng là phải tìm hiểu sâu vấn đề này để tìm ra mối liên quan giữa môi trường vật lí và bệnh lí. Biết được những phản ứng của người khoẻ mạnh rất cần thiết để biết người bệnh có thể do vượt quá ngưỡng kích thích bên ngoài, có thể do một cảm ứng đặc hiệu của cá nhân, quá trình mắc bệnh sẽ xuất hiện và thường là do một cách nhìn méo mó về hiện tượng sinh lí.

Những khó khăn của những nghiên cứu loại này không loại trừ ai. Xác định những tác nhân môi trường bao quanh mà một số chắc chắn là giới hạn của những khả năng tìm hiểu vấn là điều khó khăn, nhưng liên kết chúng lại như hoạt động sinh học bình thường hoặc bệnh lí còn là điều quá phức tạp.

Thiết lập mối quan hệ giữa thời gian và sức khoẻ, những yếu tố mơ hồ do định nghĩa, gần như xuất hiện một điều kì dị khó tin. Cho nên những phương pháp nghiên cứu phải đặc biệt nghiêm túc và ý niệm khoa học phải đi trước sự đánh giá kết quả. Cần có một tập thể các nhà nghiên cứu (thầy thuốc, sinh khí tượng học, lí học, thống kê học, vv.) những phương tiện xử lí thông tin chắc chắn sẽ cao hơn khi nghiên cứu biệt lập. Do đó công trình nghiên cứu tập thể này phải được thực hiện ở những viện nghiên cứu đặc biệt.

Vấn đề chưa được giải quyết đầy đủ cần tiếp tục tìm hiểu đặc biệt trong hệ thống viện đại học không bỏ qua sinh thái con người, ở các trường đại học Y và các ngành khoa học sẽ giúp cho sự phát triển trong tương lai.

Ở đây không nêu lên chương về sinh khí tượng, về điều trị khí hậu (tự nhiên hay nhân tạo). Cần đi vào hướng thời đại điều trị khí hậu ở những trạm nghiên cứu về những ảnh hưởng của khí tượng.

Cũng không thể không nhắc tới sinh khí tượng đô thị - khí hậu ở những khu đông dân, vì khí hậu nội thất, bệnh học đô thị là những lĩnh vực chiếm vị trí quan trọng trong xã hội, hiện nay cần phải liên kết với các nhà kiến trúc, các hội đồng quy hoạch đất đai trong đó vấn đề vệ sinh môi trường và những ảnh hưởng qua lại cần được quan tâm. Còn rất nhiều việc phải làm và phải biết về chúng nhất là ở Việt Nam hiện nay.

BỆNH LUPUT ĐỎ

Giáo sư Lê Kinh Duệ

Người ta thường đề cập đến 2 thể luput đỏ: thể luput đỏ dạng đĩa mạn tính (chronic discoid lupus erythematosus) và thể luput đỏ hệ thống (systemic lupus erythematosus). Hồng ban là triệu chứng chung của cả 2 thể, nhưng trong thể hệ thống (còn gọi là thể cấp ngoại ban) thường chỉ thấy hồng ban, chứ không có triệu chứng ngoài da nào khác, trong khi các thương tổn nội tạng (thận, tim mạch, vv.) lại hay gặp.

Bệnh luput đỏ đã dấy lên nhiều vấn đề về phân loại bệnh, căn sinh bệnh, ngày càng cuốn hút nhiều nhà nghiên cứu. Các thương tổn phủ tạng hay gặp trong luput đỏ hệ thống làm cho người ta nghĩ đến một bệnh lan toả, một bệnh "huyết quản", một bệnh hệ thống, hoặc một bệnh nhiễm khuẩn huyết. Các nghiên cứu về mô học đã hướng các tác giả Hoa Kì đến nhóm các bệnh tạo keo (collagen disease) và xếp bệnh luput đỏ hệ thống cùng nhóm với bệnh xơ cứng bì, bệnh u hạt hình nhẫn, bệnh viêm quanh động mạch nút, bệnh thấp cấp và mạn tính. Sự có mặt của những tế bào đặc biệt, tế bào L.E hay còn gọi là tế bào Hargraves và yếu tố kháng nhân (antinuclear factor, ANF) làm cho luput đỏ mang tính chất một bệnh riêng biệt, thuộc loại các bệnh tự miễn (autoimmune diseases).

Sự quan hệ giữa lupus đỏ mạn tính và lupus đỏ hệ thống, sự khác biệt về bản chất giữa hai thể đó cũng đang được bàn cãi. Sau đây, chúng tôi đi sâu vào hai thể bệnh này.

BỆNH LUPUT ĐỎ DẠNG ĐĨA MẠN TÍNH

Bệnh lupus đỏ dạng đĩa mạn tính là một bệnh ngoài da, với đặc điểm là có những dát đỏ, ranh giới rõ, hơi gồ cao, lan rộng dần ra xung quanh trong khi vùng trung tâm lành, lên sẹo và teo da. Vị trí hay gặp nhất là mặt, hai tai và da đầu, nhưng cũng có thể lan xuống vùng cổ, lưng, vai, cẳng tay và cẳng chân.

Để tránh nhầm lẫn với thể hệ thống và toàn thân, ta nên dùng từ "lan rộng" để chỉ thể lupus đỏ dạng đĩa mạn tính có thương tổn ở trên nhiều vùng da, và từ "khu trú" để chỉ thể lupus đỏ dạng đĩa mạn tính chỉ có thương tổn từ cổ trở lên, tức chỉ có ở mặt và da đầu.

Nếu trong lupus đỏ hệ thống có nhiều loại thương tổn cấu trúc tổ chức, ở nhiều hệ thống và nhiều dấu hiệu bất thường về xét nghiệm, trong khi thương tổn da có thể có hoặc không có, thì ngược lại, trong bệnh lupus đỏ dạng đĩa mạn tính các thương tổn ngoài da, khu trú hoặc lan rộng, lại là những triệu chứng chủ yếu.

Năm 1851, Cazenave dựa vào triệu chứng ban đỏ và teo da để xếp bệnh lupus đỏ dạng đĩa mạn tính vào nhóm bệnh "lupus" (nghĩa là thương tổn trông như bị chó sói gặm), tuy tác giả không còn chấp nhận căn nguyên do lao, như ở bệnh lupus lao.

Năm 1872, Kaposi đã tách thể lupus đỏ dạng đĩa mạn tính thành một thể khác hẳn với thể cấp, tức thể lupus đỏ hệ thống. Sự liên quan giữa 2 thể này sẽ được đề cập đến sau.

Bệnh lupus đỏ dạng đĩa mạn tính là một bệnh thường gặp, nhưng chưa đánh giá được bằng những số liệu chính xác. Bệnh thường gặp ở nữ giới nhiều hơn nam giới, tỉ lệ nữ so với nam khoảng 2: 1, tuy nhiên sự chênh lệch này không thật rõ rệt như đối với thể lupus đỏ hệ thống mà tuyệt đại đa số bệnh nhân là nữ giới. Đặc điểm này cũng được thấy ở Việt Nam.

Hãn hữu có thể gặp lupus đỏ dạng đĩa mạn tính ở trẻ em cũng như ở người già. Đa số các bệnh nhân có độ tuổi 25 - 45.

Bệnh thường gặp ở mọi chủng tộc. Chưa xác định được sự liên quan giữa bệnh và nghề nghiệp.

Căn nguyên gây bệnh lupus đỏ dạng đĩa mạn tính chưa được biết rõ. Người ta đã nghiên cứu và đề cập đến các yếu tố sau đây trong căn sinh bệnh học của lupus đỏ dạng đĩa mạn tính:

Những sự thay đổi về di truyền tự miễn. Ở Đức, Sönnichsen đã thấy tính chất gia đình của lupus đỏ dạng đĩa mạn tính ở 3 bệnh nhân trong số 1100 người mắc bệnh.

Một số bệnh nhân bị thiểu năng di truyền về bổ thể C_2.

Một số yếu tố được coi là tác nhân gây cảm ứng đối với bệnh như: ánh sáng Mặt Trời: 40% số bệnh nhân thấy vượng bệnh trong mùa nắng; lạnh và gió: cũng làm thương tổn nặng thêm; sang chấn: thương tổn lupus đỏ dạng đĩa mạn tính xuất hiện ở chỗ bị bỏng hoặc bị chấn động mạnh; tia tử ngoại: được coi như một yếu tố không đặc hiệu làm vượng các thương tổn.

Một số nữ bệnh nhân thấy thương tổn vượng lên trước và trong thời gian hành kinh, có thể là do sự tăng cường đáp ứng của da khi có sự thay đổi về hocmon.

Sự phát hiện globulin miễn dịch và bổ thể ở đường tiếp giáp giữa biểu bì và trung bì đã chứng tỏ những bất thường về miễn dịch học trong bệnh lupus đỏ dạng đĩa mạn tính. Hiệu giá kháng thể kháng nhân (ANA) không đáng kể hoặc âm tính, sự thiếu hụt kháng thể kháng DNA và mức bổ thể bình thường trong huyết thanh bệnh nhân đã nói lên căn sinh bệnh học của lupus đỏ dạng đĩa mạn tính khác hẳn so với bệnh lupus đỏ hệ thống.

Chất vùi giống virut (virus - like inclusions) cũng được phát hiện ở các thương tổn bệnh nhân lupus đỏ dạng đĩa mạn tính, tương tự như ở các thương tổn và da lành của bệnh nhân lupus đỏ hệ thống; chúng nằm trong nguyên sinh chất của các tế bào nội mô, các mao mạch trung bì nông.

Triệu chứng lâm sàng: Bệnh lupus đỏ dạng đĩa mạn tính thường bắt đầu bằng một hay vài sẩn có vảy, hơi gồ cao, ranh giới rõ rệt, khu trú thành hình cánh bướm trên mặt, hoặc ở da đầu hoặc ở sau tai, có ngứa ít hoặc không ngứa và lan rộng dần. Đôi khi bệnh bắt đầu bằng những thương tổn có diện rộng hơn, bao gồm nhiều dát hồng, hơi nổi cao, lan rộng khá nhanh, dễ nhầm lẫn với các thể nấm da.

Trong những trường hợp điển hình và ở thời kì toàn phát, bệnh biểu hiện bằng nhiều sẩn hoặc đám thương tổn với 3 triệu chứng chính: dát đỏ, quá sản lớp sừng và teo da.

***Dát đỏ*:** thường là triệu chứng nổi bật, màu đỏ sáng, mất màu khi ấn kính, dưới màu đỏ đồng đều có thể nhìn thấy các mao mạch bị dãn. Màu đỏ có thể thấy trên toàn diện thương tổn, hoặc chỉ thấy ở rìa thương tổn, trong khi màu đỏ ở vùng trung tâm bị lớp sừng quá sản che phủ.

Quá sản lớp sừng trong bệnh lupus đỏ dạng đĩa mạn tính có đặc điểm là chỉ khu trú hoặc khu trú chủ yếu ở các nang lông bị dãn rộng, do đó ta thấy hình ảnh dày sừng lốm đốm. Khi hiện tượng dày sừng chỉ khu trú ở nang lông, ta sẽ thấy trên bề mặt của dát đỏ một đám chấm trắng, đứng chi chít với nhau, nhìn thấy rất rõ qua kính lúp, sờ vào thấy ráp. Đám chấm trắng đó chính là những nón sừng bị gắn chặt trong các nang lông dãn rộng. Trong trường hợp hiện tượng dày sừng phủ cả mặt da, ta sẽ thấy một đám vảy sừng, khô, màu xám, bám rất chặt vào da, tạo thành một lớp vảy dày, rắn, trông như một lớp vỏ màu trắng bẩn, rất khó nạo lên bằng thìa nạo, có khi nạo lên sẽ gây chảy máu. Tuy nhiên ở một vài vị trí, các vảy này mềm hơn, màu ngà vàng, hơi mỡ, dùng thìa nạo có thể làm bong ra dễ dàng, như ở mũi và rãnh mũi má.

Khi nạo lên, đám vảy dày sừng đó sẽ bong lên cả mảng, mặt dưới lô nhô những nón sừng, trông tựa như thạch nhũ. Đó là những mảnh sừng hình nón đã bám sâu vào các nang lông và sau khi được cậy bật lên, đã để lại trên bề mặt da những điểm lỗ rỗ, đó là những nang lông bị dãn rộng, có thể quan sát qua kính lúp; ở các nang lông này, đôi khi ta thấy có rỉ ít máu.

***Teo da*:** đây là hiện tượng teo da do sẹo, được hình thành từ từ, sau nhiều tháng hoặc nhiều năm tiến triển của các thương tổn đỏ và có vảy, không qua giai đoạn loét.

Teo da do sẹo trong bệnh lupus đỏ có cách sắp xếp, diện rộng hẹp và độ sâu nông khác nhau: có khi trông như một mạng lưới, trong đó các mắt lưới bị teo, có khi như những đảo rải rác, có khi thành đám rộng. Các đốm teo da nông nhiều khi rất mềm mại, trong suốt, rất khó nhìn thấy, nhất là khi màu da đã trở lại bình thường. Tuy nhiên, phần lớn trường hợp là những đám teo da rộng, màu trắng xà cừ, đục, hơi lõm, hoặc lõm xuống như lòng chảo (đối với các thương tổn trước đây bị thâm nhiễm nhiều), nhìn xuyên qua có thể thấy mao quản hoặc những đốm dãn mạch màu đỏ. Có thể có một ít vảy khô tồn tại trên bề mặt các đám teo da.

Trong những trường hợp điển hình, cả 3 loại triệu chứng: đỏ da, dày sừng và teo da do sẹo, được sắp xếp thành 3 vùng đồng tâm: vùng đỏ ở ngoài cùng, vùng dày sừng ở trung gian và vùng teo da ở giữa. Tuỳ từng trường hợp, một trong ba triệu chứng đó có thể nổi bật hơn, ta có thể thấy những hình thái sau: hoặc những đám đỏ là chủ yếu: trên những dát đỏ phẳng hoặc hơi

gồ cao, chỉ có một ít vảy mỏng, khô hoặc mỡ, dễ bong, tuy ở mặt dưới của vảy vẫn có những nón sừng trông như thạch nhũ. Sẹo để lại có thể rất nông và mềm mại, thậm chí biểu bì có thể trở lại trạng thái bình thường hoàn toàn, không hề có teo da; hoặc những đám dày sừng là chủ yếu: vảy sừng tạo thành một lớp vỏ dày, có nhiều lớp, khô và bám rất chắc. Sẹo teo để lại một đám lớn, lõm giữa, xung quanh có thể có viền gờ cao, màu hồng, có phủ một lớp vẩy trắng ngà vàng, bám rất chắc, không bằng phẳng, đôi khi gồ ghề như dạng trứng cá và có thể nạo ra như bột phấn: người ta gọi dạng thương tổn đặc biệt này là ecpet dạng ốc Devergie; hoặc những đám chủ yếu là teo da do sẹo: trên bề mặt sẹo rải rác có những vết thẫm màu, vàng ngà nâu. Có trường hợp các vết sắc tố tạo thành giải hoặc bờ viền, rộng vài milimet, bao quanh đám sẹo.

Tuỳ theo vị trí các thương tổn, bệnh luput đỏ dạng đĩa mạn tính có hình thái đặc biệt:

***Ở mặt*:** Mặt là vị trí chọn lọc của bệnh. Các thương tổn khu trú chủ yếu ở mũi, 2 gò má, các vùng quanh tai, vành tai, thường đối xứng 2 bên. Có thể thấy một đám thương tổn rộng trên sống mũi, gò má và má, thành hình cánh dơi (gọi là dạng vespertilio), với mọi thể bệnh khác nhau từ các thể nông và thoáng qua đến các thể dày sừng nhiều và vĩnh cửu.

***Ở da đầu*:** bệnh bắt đầu bằng một hoặc nhiều đám nhỏ, có thể có vảy khô và dính, hoặc lỗ rỗ những điểm dày sừng do hiện tượng quá sản lớp sừng tạo thành những nón sừng ăn vào và làm dãn rộng các chân tóc. Về sau thương tổn là một đám rụng tóc, có vảy hoặc không, xung quanh có viền màu hồng, lốm đốm những điểm dày sừng, làm tóc rụng đi không mọc lại được. Trong nhiều trường hợp luput chỉ có ở da đầu, không thấy thương tổn gì ở các vùng da khác.

***Ở bàn tay và ngón tay*:** gần như chỉ thấy thương tổn ở mặt sau, tức mặt mu bàn tay và các ngón tay. Thông thường là những dát nhỏ, màu xỉn hoặc hơi tím, có vảy mỏng, dính ở phía bờ, trong khi ở trung tâm lõm xuống, màu xám nhạt và teo da. Trong những trường hợp khác, các thương tổn trông không giống như ở các thể thông thường: trên da bàn tay xanh tím có thể thấy những đốm dãn mạch - dày sừng hoặc những đám đỏ tím, rộng hơn, hơi phù nề, dễ nhầm lẫn với bệnh da cóng lạnh, trừ khi phát hiện được một ít vảy do quá sản nhẹ lớp sừng hoặc một vài sẹo teo da ở trung tâm một số thương tổn. Ngoài bàn tay ra, các chi và thân mình thường không có thương tổn luput. Móng tay cũng rất hạn hữu mới bị thương tổn.

***Ở niêm mạc môi*:** thường hay gặp thương tổn luput, nhất là môi dưới. Ở các trường hợp cổ điển, ta thấy một hay nhiều đám, có ranh giới khá rõ, lõm ở giữa, màu đỏ tím, lốm đốm những điểm trắng. Nhưng thông thường thương tổn có tính chất lan toả hơn, môi khô, có vảy nhỏ, dính, không mang tính chất gì đặc biệt. Đôi khi thương tổn chỉ là những vệt trắng, không có vảy, trên một vùng niêm mạc hơi teo, rất khó chẩn đoán, trừ khi còn thấy các thương tổn luput trên vùng da khác.

***Ở niêm mạc má*:** thường là những giải thương tổn, tương ứng với khớp hai hàm răng, màu đỏ tươi, hơi teo và hơi trũng xuống, ở bờ có viền trắng, cũng có khi là những đám tròn hay hình tứ giác màu đỏ, teo hoặc có vân trắng xung quanh; có khi chỉ là những đốm hay vệt trắng nhạt, khó phân biệt với bệnh liken niêm mạc.

Các thể lâm sàng thường gặp

Luput đỏ u: do Gougerot (Pháp) mô tả đầu tiên, thể này gồm một hay nhiều đám thương tổn gờ cao, tròn hay bầu dục, màu đỏ tím, bờ rất rõ nét, bề mặt trơn bóng, đôi khi có vảy bám chắc, không nhìn thấy hiện tượng dày sừng nang lông rõ rệt. Qua quá trình tiến triển, thương tổn có thể rộng ra, trũng ở giữa và có bờ viền đỏ tím xung quanh, trông tựa như hồng ban đa dạng, hoặc một thương tổn nấm da, nhất là khi các thương tổn liên kết với nhau và có bờ hình nhiều cung.

***Luput đỏ sâu*:** là một thể hiếm gặp. Ở đây, có sự kết hợp 2 loại thương tổn: thương tổn luput đỏ dạng đĩa mạn tính kết hợp với những u sâu, di động, rắn chắc nằm dưới da.

Luput đỏ hồng ban đơn thuần: ở đây chỉ có hồng ban, ranh giới rõ rệt, không quá sản sừng, không hoặc rất ít bong vảy, thường khu trú ở mặt, đối xứng hai bên, có thể tự lành, không để lại sẹo teo. Chẩn đoán rất khó, thường phải dựa vào tổ chức bệnh học.

Có trường hợp, thương tổn hồng ban chỉ khu trú ở mũi (thể mũi đỏ) hoặc gây xanh tím (thể xanh tím) rất khó chẩn đoán, trừ khi có hình ảnh tế bào bệnh học rõ hoặc có kèm một số thương tổn luput ở da.

Tổ chức bệnh học

Biểu bì có quá sản lớp sừng hoặc teo đét tuỳ vị trí và giai đoạn của bệnh. Đặc biệt là ở nang lông tuyến bã, biểu bì lộn vào trong như hình ngón găng tay. Trong phễu nang lông, hiện tượng quá sản sừng tạo thành những cái nút làm nang lông bị dãn rộng. Lớp gai có chỗ dày lên (dọc phễu nang lông) hoặc bị teo. Ở giai đoạn lành sẹo, biểu bì chỉ gồm một vài lớp tế bào, ranh giới giữa biểu bì và trung bì trở thành một đường thẳng.

Ở trung bì, trong các nhú bì, có những đám tế bào lympho quanh mao quản hoặc tạo thành những thâm nhiễm quanh nang lông.

Huyết quản bị dãn rộng hoặc tắc; mạch bạch huyết dãn; phù thũng nhú bì.

Thoái hoá chất tạo keo, thoái hoá dạng sợi các thành mạch (dấu hiệu quan trọng).

Điều trị

Tránh sang chấn thể chất, tránh stress xúc cảm, lạnh, nắng, vv. dựa vào tiền sử tiến triển bệnh. Dùng thuốc chống tác dụng gió và ánh nắng trong mùa đông và mùa nóng. Đội mũ rộng vành, mặc áo dài tay, cao cổ, dùng son chống nắng bảo vệ môi.

Tiêm vào thương tổn dịch huyền phù triamcinolone acetonide nồng độ 5mg/ml: tiêm sâu vào trung bì dưới thương tổn, với tổng liều tối đa không quá 1, 55mg/cm^2, để tránh nguy cơ teo da, mất mĩ quan do tiêm liều quá cao. Tác dụng tốt có thể kéo dài nhiều tuần hoặc nhiều tháng, có trường hợp lành hẳn. Nếu bệnh tái phát, có thể tiêm lại nếu cần.

Khi các thương tổn lan rộng, không thể tiêm được thì dùng kem triamcinolone acetonide, fluocinolone acetonide hoặc fluorandrenolone hay có thể dùng loại thuốc mỡ, và băng bịt kín mới có tác dụng tốt.

Điều trị toàn thân:

Thuốc sốt rét tổng hợp thuộc nhóm 4 - aminoquinoline có tác dụng rõ rệt và làm lành thương tổn luput đỏ mạn tính, nhưng liều dùng phải cao hơn nhiều so với khi dùng để chữa sốt rét.

Hiện nay thuốc thông dụng nhất là chloroquine. Cũng có thể dùng hydroxychloroquine, amodiaquine và quinacrine cũng có hiệu quả tốt. Có thể phối hợp 3 thứ thuốc (quinacrine + chloroquin + hydroxychloroquine) gọi là triquin.

Trong điều trị luput đỏ dạng đĩa mạn tính, liều lượng thông dụng: mỗi ngày 2 viên loại 250mg dùng trong một tuần, sau đó mỗi ngày uống 1 viên cho đến khi hết thương tổn, về sau cho liều tối thiểu để củng cố kết quả, cho đến khi thương tổn thật ổn định. Có trường hợp cần bắt đầu bằng liều lượng tấn

công cao hơn, song phải hết sức thận trọng để phòng tác dụng phụ nguy hiểm do trị liệu kéo dài.

Tác dụng phụ của thuốc chống sốt rét thuộc nhóm 4 - aminoquinoline: nổi bật nhất là buồn nôn, chóng mặt, nhức đầu, có khi nổi ban do nhiễm độc dị ứng (hiếm gặp).

Tác dụng quan trọng nhất của trị liệu bằng 4 - aminoquinoline là gây da xanh, sắc tố ở móng, teo thần kinh và cơ (có khả năng phục hồi), hoặc ù tai, chóng mặt, điếc tai, nguy hại hơn nữa là thuốc có thể gây thương tổn võng mạc, xuất hiện sau một trị liệu kéo dài (thường sau 6 tháng), nhất là khi dùng liều cao (thường 500mg/ngày hay cao hơn). Vì vậy, cần khám kĩ võng mạc trước khi điều trị dài ngày bằng thuốc sốt rét tổng hợp, thường xuyên theo dõi trạng thái võng mạc, giác mạc trong khi điều trị.

Một chống chỉ định quan trọng là dùng chloroquine cho bệnh nhân có bệnh vảy nến. Thuốc sẽ làm bệnh lan rộng hoặc có thể gây đỏ da toàn thân do vảy nến.

Trong những trường hợp bệnh không chuyển biến, có thể uống corticosteroid, tuy nhiên đối với luput đỏ dạng đĩa mạn tính, cần dùng liều cao mới có tác dụng, do đó tác dụng phụ có điều kiện phát sinh.

BỆNH LUPUT ĐỎ HỆ THỐNG

Bệnh luput đỏ hệ thống (trước đây gọi là luput đỏ cấp tính ban đỏ) là một bệnh chưa rõ căn nguyên, gây thương tổn ở nhiều hệ thống của cơ thể, với đặc điểm là có nhiều tự kháng thể có khả năng gây thương tổn các tổ chức qua trung gian miễn dịch học và gây tử vong cao. Nó được tách biệt hẳn với bệnh luput đỏ dạng đĩa mạn tính là một bệnh địa phương, có tính chất khu trú, có khuynh hướng lành sẹo hoặc bất hoạt sau một số năm tồn tại và không gây tử vong. Tuy nhiên, có khoảng 1 - 5% số bệnh nhân luput đỏ dạng đĩa mạn tính về sau có thể trở thành luput đỏ hệ thống sau nhiều năm; Shearn và Pirofsky đã báo cáo về một số bệnh nhân luput đỏ hệ thống trước đây đã mắc bệnh luput đỏ mạn tính. Người ta chưa biết rõ mối liên quan giữa hai thể bệnh này, cũng chưa xác định được yếu tố cận lâm sàng nào cho phép tiên đoán sự chuyển thể đó: hiệu giá kháng thể kháng nhân cao? sự có mặt của các lắng đọng globulin miễn dịch và bổ thể ở vùng da không có thương tổn của thể luput đỏ dạng đĩa mạn tính? Nhiều nhà nghiên cứu đang tìm câu giải đáp.

Từ "luput" đã được sử dụng từ đầu thế kỉ thứ 19 để chỉ tính chất phá huỷ đặc biệt gây lở loét rộng chủ yếu ở vùng mặt. Đến năm 1872, Kaposi đã tách biệt thể luput cấp ra khỏi thể luput mạn tính. Năm 1903, Osler là người đầu tiên đã đề xuất khái niệm một bệnh luput đỏ hệ thống mà không có thương tổn da. Tiếp đó, Libman và Sacks, Gross và Baehr cùng cộng sự đã mô tả nhiều thương tổn bệnh lí ở nhiều cơ quan phủ tạng của bệnh nhân luput đỏ hệ thống và giúp xác lập thực thể của bệnh, đồng thời nhấn mạnh đến các quá trình bệnh lí nội tạng kể cả trong trường hợp không thấy thương tổn điển hình ở da.

Năm 1948, một bước tiến bộ mới trong sự hiểu biết bệnh luput đỏ hệ thống là sự phát hiện tế bào LE và hiện tượng LE do Hargraves và cộng sự, đã giúp chẩn đoán được nhiều bệnh nhân hơn trước.

Sự xuất hiện và tác dụng tốt của cocticosteroid đã kéo dài cuộc sống bệnh nhân và giúp theo dõi tiến trình của bệnh.

Cuối cùng, sự phát hiện kháng thể kháng nhân đã dẫn đến sự tìm ra một loạt các kháng thể khác cùng ý nghĩa của chúng trong biểu hiện lâm sàng, và bệnh luput đỏ hệ thống trở thành một điển hình của các bệnh trung gian phức hợp miễn dịch, đồng thời vai trò của bổ thể cũng được sáng tỏ. Gần đây, người ta đang nghiên cứu về những bất thường trong miễn dịch trung gian tế bào của bệnh nhân, ảnh hưởng của các yếu tố di truyền và khả năng về một căn nguyên do virut.

Bệnh luput đỏ hệ thống được gặp nhiều ở phụ nữ và ở mọi chủng tộc. Tỉ lệ mắc trung bình ở phụ nữ da trắng ước tính khoảng 27,5 ca/1 triệu phụ nữ, ở phụ nữ da đen khoảng 75,4 ca/1 triệu phụ nữ. Có tác giả thông báo tỉ lệ đó là 1 ca/1000 phụ nữ. Tuổi bắt đầu mắc bệnh thường 15 - 25 tuổi; trung bình khi bệnh được chẩn đoán là 30 tuổi.

Ở Việt Nam, chưa có số liệu thống kê về dịch tễ học. Song căn cứ vào số bệnh nhân luput đỏ hệ thống hàng năm được chữa tại Viện da liễu và các cơ sở điều trị lớn khác thì tỉ lệ phụ nữ mắc bệnh luput đỏ hệ thống chiếm khoảng 90 - 95%. Rất hiếm gặp luput đỏ hệ thống ở trẻ em.

Căn sinh bệnh học

Căn nguyên: những nghiên cứu trên mô hình súc vật và trên bệnh nhân mắc bệnh luput đỏ hệ thống đã chứng minh rằng luput đỏ hệ thống không phải đơn thuần do một tác nhân gây nên, mà do sự phối hợp nhiều yếu tố: môi trường, di truyền và virut, dẫn đến sự xuất hiện bệnh lí lâm sàng.

Yếu tố virut: qua kính hiển vi điện tử, người ta đã thấy những cơ cấu giống virut ở tế bào nội mô của bệnh nhân luput đỏ hệ thống. Về sau, những cơ cấu tương tự cũng đã được thấy ở da và trong các lympho máu ngoại biên. Tuy nhiên, mọi cố gắng để xác định các cơ cấu đó là virut đều chưa thành công.

Mặt khác, bệnh nhân luput đỏ hệ thống có hiệu giá cao về kháng thể kháng lại kháng nguyên virut, đặc biệt đối với virut bệnh sởi và bệnh sốt ban rubella. Nhưng hiệu giá cao đó có đặc hiệu với 2 loại virut trên đây không hay đó là thứ phát do sự gia tăng gama globulin máu toàn thể? Điểm này cần xác định thêm.

Những nghiên cứu về kháng thể gây độc tế bào lympho ở người cùng gia đình và họ hàng người bệnh đã chứng tỏ căn nguyên nhiễm trùng hay môi trường của luput đỏ hệ thống: tỉ lệ những người mang kháng thể trong số những người cùng dòng máu ở chung nhà với bệnh nhân và giữa các cặp vợ chồng trong đó một người (vợ hoặc chồng) mắc bệnh luput đỏ hệ thống, thường cao hơn so với nhóm những người họ hàng không ở chung nhà.

Yếu tố di truyền: qua nghiên cứu gia đình bệnh nhân, người ta đã gặp những trường hợp có nhiều người trong cùng một gia đình mắc bệnh luput đỏ hệ thống, hoặc có cả luput đỏ dạng đĩa mạn tính và luput đỏ hệ thống. Các thành viên trong gia đình bệnh nhân luput đỏ hệ thống có thể có những triệu chứng cận lâm sàng bất thường như: gama globulin máu tăng, phản ứng giang mai dương tính giả, kháng thể kháng nhân dương tính hoặc có lắng đọng globulin miễn dịch ở da bình thường.

HLA cũng đã được nghiên cứu, nhưng kết quả không đồng nhất. Người ta cũng đã thấy sự kết hợp giữa bệnh luput đỏ hệ thống với thiếu năng một số thành phần bổ thể, hay gặp nhất là thiếu năng bổ thể C_2.

Yếu tố thuốc: nhiều loại thuốc đã được thông báo có khả năng gây nên hội chứng giống luput, đáng kể nhất là hydralazine và procaïnamide. Với procaïnamide, kháng thể kháng nhân đã xuất hiện ở 50% số bệnh nhân; một nửa số người này (50%) đã thấy xuất hiện những triệu chứng hoặc dấu hiệu của hội chứng giống luput.

Isoniazide cũng có khả năng tạo kháng thể kháng nhân (ở 20% số ca) nhưng không một ai có biểu hiện của hội chứng giống luput.

Một số thuốc khác như hydantoine và penicillamine cũng đã gây ra hội chứng giống luput; còn methyldopa, sulfonamide hoặc các thuốc phòng thai ít gây ra hơn.

Yếu tố môi trường: Khoảng 36% số bệnh nhân trước khi phát bệnh đã làm việc ngoài nắng hoặc phơi nắng, tắm biển, bơi trong mùa nắng. Vết bỏng nắng tồn tại và phát triển thành dát đỏ; bệnh nhân mệt mỏi, đau khớp rồi sưng khớp, sốt và được chẩn đoán là luput đỏ hệ thống.

Những đợt bệnh tiến triển thường có liên quan đến các dịp người bệnh ở ngoài nắng sau này.

Tia tử ngoại UV - B của mặt trời làm thay đổi DNA và làm cho nó có tính chất kháng nguyên. Người ta đã chứng minh rằng tia tử ngoại có thể làm DNA ở da thay đổi và huyết thanh của một số bệnh nhân luput đỏ hệ thống phản ứng tốt hơn với DNA đã được rọi tử ngoại, so sánh với DNA chưa được rọi tử ngoại.

Một số yếu tố môi trường khác ảnh hưởng đến cơ cấu và chức năng của DNA là các hoá chất thường dùng trong môi trường sống bao gồm các gia vị của thức ăn.

Sinh bệnh học

Các phức hợp miễn dịch trong sinh bệnh học bệnh luput đỏ hệ thống đã được công nhận là có vai trò quan trọng lớn trong việc gây nên các thương tổn ở các tổ chức. Những biến đổi dạng màng và tăng sinh được coi như là do sự lắng đọng các phức hợp miễn dịch, chứa phức hợp DNA - kháng DNA và các phức hợp kháng nguyên - kháng thể khác với sự cố định của bổ thể.

Những nghiên cứu gần đây đã cho nhiều thông tin mới về sinh bệnh học bệnh luput đỏ hệ thống. Bằng kĩ thuật kháng thể huỳnh quang, người ta đã chứng minh rằng ở những vùng hoại tử lỏng ở da bệnh nhân luput đỏ hệ thống nhìn thấy được bằng kính hiển vi, có chứa những lắng đọng globulin miễn dịch và các thành phần bổ thể, tương tự như những lắng đọng thấy ở màng đáy cầu thận của bệnh nhân viêm thận do luput. Ở da, người ta cho rằng cơ chế sinh bệnh cũng như ở thận. Với kĩ thuật hiển vi miễn dịch điện tử, người ta vẫn không xác định được vị trí khu trú của globulin miễn dịch trên các cơ cấu của đường tiếp giáp giữa biểu bì và trung bì, vì các lắng đọng này còn khu trú cả ở thành mạch ở trung bì và dọc theo các sợi tạo keo. Những lắng đọng tương tự, tuy ít dày đặc hơn, đã thấy được ở da lành của khoảng 70% số bệnh nhân luput đỏ hệ thống. Ở một số bệnh nhân, tuy không có dấu hiệu lâm sàng về viêm thận và cầu thận không có thương tổn khi xem bằng kính hiển vi thường, nhưng bằng miễn dịch huỳnh quang, người ta cũng thấy được những lắng đọng globulin miễn dịch ở màng đáy cầu thận.

Ngoài thận và da, globulin miễn dịch và bổ thể còn được phát hiện ở đám rối màng mạch ở những bệnh nhân luput đỏ hệ thống có biểu hiện bệnh lí ở hệ thần kinh trung ương.

Gần đây, người ta đang tập trung nghiên cứu ý nghĩa gây bệnh của những bất thường trong miễn dịch trung gian tế bào trong luput đỏ hệ thống. Những bệnh nhân luput đỏ hệ thống có biểu hiện lâm sàng hoạt tính, ta thấy tính phản ứng của da bị tổn hại, chức năng tế bào T bị suy giảm, kháng thể kháng lympho được tìm thấy ở giai đoạn hoạt tính của bệnh và có thể có vai trò trong sự suy giảm miễn dịch trung gian tế bào, vì những kháng thể này hướng một cách chọn lọc đến tế bào T.

Nói một cách tổng hợp, bệnh luput đỏ hệ thống về mặt sinh bệnh học, là một rối loạn trong đó có khuyết tật di truyền dẫn đến sự khiếm khuyết trong sự ổn định nội môi giữa tế bào B (miễn dịch dịch thể) và tế bào T (miễn dịch trung gian tế bào) khi người bệnh bị sự thách thức của những yếu tố như ánh sáng mặt trời, thuốc hoặc virut, hoặc sự phối hợp của 3 yếu tố đó. Hoạt tính gia tăng của tế bào B dẫn đến sự hình thành nhiều loại kháng thể kháng lại các kháng nguyên ngoại lai (virut) hay nội tại (DNA hay nucleoprotein). Những kháng nguyên lưu hành trong máu có thể là DNA hay nucleoprotein đã bị biến đổi do tác dụng của thuốc, của ánh sáng mặt trời hay DNA của virut đã hợp thành một phần với DNA của bệnh nhân. Sự lắng đọng các phức hợp kháng nguyên - kháng thể đã đóng vai trò quan trọng trong bệnh sinh của luput đỏ hệ thống.

Triệu chứng

Bảng liệt kê 14 biểu hiện hay gặp trong luput đỏ hệ thống (dựa vào bảng Tiêu chuẩn xếp loại luput đỏ hệ thống của Hội tê thấp Hoa Kì):

- Dát đỏ hình cánh bướm ở mặt: dát đỏ lan toả, phẳng hay gồ cao, ở hai gò má, sống mũi, có thể chỉ một bên.

- Thương tổn luput đỏ dạng đĩa: dát đỏ có vảy sừng dính và nút sừng ở nang lông; sẹo teo, vị trí ở bất kì vùng nào của cơ thể.

- Hội chứng Raynaud trong tiền sử bệnh hoặc do quan sát của thầy thuốc.

- Rụng tóc: mất tóc nhanh chóng ở một vùng da đầu (bệnh nhân kể, quan sát của thầy thuốc).

- Nhạy cảm ánh sáng: phản ứng bất thường khi ra nắng

- Loét miệng hoặc mũi họng.

- Viêm khớp không biến dạng. Khi không thấy biến dạng khớp, ở một hay nhiều khớp ngoại vi, có thể thấy một trong các triệu chứng: đau khi vận động; buốt; lùng nhùng hoặc sưng tổ chức mềm quanh khớp (khớp ngoại vi; khớp bàn chân, bàn tay, ngón chân, cổ tay, cổ chân, đầu gối, khuỷu tay, vai, khớp háng, khớp thái dương - hàm dưới).

- Tế bào LE: thấy một hay nhiều tế bào LE trong một dịp xét nghiệm, hoặc thấy một tế bào LE trong 2 hoặc nhiều dịp xét nghiệm.

- Phản ứng giang mai dương tính nhiều lần trong ít nhất 6 tháng và được khẳng định là dương tính giả bằng TPI.

- Protein niệu cao: trên 3,5 g/ngày.

- Trụ tế bào: có thể hồng cầu, huyết sắc tố, trụ hạt, trụ ống hoặc lẫn lộn.

- Một hoặc cả hai biểu hiện sau: viêm màng phổi với tiền sử rõ về đau do viêm màng phổi; thầy thuốc có nghe tiếng cọ xát hoặc qua X quang thấy cả dày màng phổi và tiết dịch; viêm màng ngoài tim (nghe tiếng cọ xát hoặc qua điện tâm đồ).

- Một hoặc cả hai biểu hiện sau: loạn tâm thần; co giật: trong tiền sử bệnh nhân kể hay do quan sát của thầy thuốc, mặc dầu bệnh nhân không bị urê huyết cao hoặc do dùng thuốc gây nên.

- Một hay nhiều biểu hiện sau đây: thiếu máu tán huyết; bạch cầu giảm, dưới 4000/mm^3, quan sát qua hai hoặc nhiều dịp thử; tiểu cầu giảm, dưới 100000/mm^3.

Vì bệnh luput đỏ hệ thống là một bệnh của nhiều phủ tạng, nên cần dựa vào bảng liệt kê trên đây (sau này rút lại còn 11 biểu hiện) để xem xét lại các hệ thống phủ tạng của người bệnh khi thấy triệu chứng mệt mỏi là triệu chứng nổi bật nhất của bệnh luput đỏ hệ thống.

Thương tổn da: Được gặp ở 85% số bệnh nhân. Hay gặp nhất là ban đỏ các loại. Trên 50% số bệnh nhân có ban đỏ điển hình với hình cánh dơi (hay cánh bướm) khu trú ở hai gò má và trên sống mũi, hơi phù nề đặc biệt là ở mi dưới, thường xuất hiện sau một dịp làm việc ngoài nắng, nên người bệnh dễ nhầm với bỏng nắng. Dát đỏ sẽ lành và không để lại sẹo.

Loại thương tổn hay gặp thứ hai là các dát sần trông tựa như nổi ban do thuốc, xuất hiện sau khi ra nắng, hơi ngứa và khu trú ở bất kì vị trí nào, thường từ thắt lưng trở lên. Thỉnh thoảng có một số dát thưa thớt ở lòng bàn tay, ngón tay, hiếm khi ở lòng bàn chân. Đa số các dát này lành không để lại sẹo hoặc nhiễm sắc tố.

Có thể có những thương tổn của thể luput đỏ dạng đĩa mạn tính 2 - 3 - 5 năm trước khi có biểu hiện bệnh lí ở các hệ thống phủ tạng, hoặc một thời gian sau khi bệnh luput đỏ hệ thống đã được chẩn đoán. Nhóm luput đỏ hệ thống có thương tổn của luput đỏ dạng đĩa mạn tính không có gì khác biệt với nhóm luput đỏ hệ thống mà trên cơ thể không có thương tổn của luput đỏ dạng đĩa mạn tính, có chăng là khi có kết hợp thương tổn của luput đỏ dạng đĩa mạn tính, tần số gặp hội chứng Raynaud và các ban do nhạy cảm ánh sáng nhiều hơn mà thôi.

Ở vùng da đầu, có những dát đỏ có vảy và bệnh nhân bị rụng tóc thành đám, nhưng khác với thể luput đỏ dạng đĩa mạn tính (sẹo + rụng tóc vĩnh cửu): ở luput đỏ hệ thống tóc có thể mọc lại, khi điều trị làm bệnh thuyên giảm.

Các thương tổn loét do viêm huyết quản thường được gặp ở mặt duỗi cẳng tay, ít khi ở mu bàn tay, lòng bàn tay, trên hoặc gần các đốt ngón tay. Bệnh nhân thường có những sẩn đỏ hay những thương tổn thâm nhiễm, về sau tiến triển dần dần thành những thương tổn có màu trắng sứ ở trung tâm và có dãn mạch ở viền, thường gặp ở các mạng tím xanh hình lưới. Đôi khi có xuất hiện những đốm xuất huyết nhỏ.

Mạng xanh tím hình lưới cũng hay gặp ở bệnh luput đỏ hệ thống, thường ở chi dưới, quanh khuỷu tay, đầu gối, mắt cá, và có thể báo trước sự xuất hiện chứng xanh tím nặng và hoại tử đầu chi. Các đầu ngón chân thường có màu đỏ tuỳ theo tư thế.

Các ổ loét ở niêm mạc cũng thường hay gặp: niêm mạc miệng, có khi niêm mạc mũi, thanh quản, âm đạo. Vách mũi có thể bị thủng ở phần sụn trước và dưới gây chảy máu cam và tắc mũi do vảy và tiết dịch.

Các ổ loét ở chi dưới thường khu trú gần mắt cá, bờ dốc và rất đau. Chúng có thể là biểu hiện đầu tiên của bệnh luput đỏ hệ thống.

Những thương tổn khác có thể gặp ở một số bệnh nhân: bọng nước, có khi có chứa dịch lẫn máu (bệnh nhân bị giảm tiểu cầu), phù quanh hố mắt, đám bầm máu, vết xuất huyết, viêm mô mỡ dưới da, hạt dạng thấp thường kết hợp với chứng viêm khớp biến dạng. Có bệnh nhân bị hoại tử đầu chi do viêm động mạch cỡ trung bình, thường xuất hiện sau hiện tượng Raynaud nặng hoặc mạng tím xanh hình lưới.

Thương tổn phủ tạng

Triệu chứng toàn thể: triệu chứng mệt mỏi được gặp ở 100% số bệnh nhân luput đỏ hệ thống và thường là biểu hiện đầu tiên của luput đỏ hệ thống hoặc là triệu chứng báo hiệu một đợt tăng bệnh. Bệnh nhân sốt nhẹ và dai dẳng hoặc sốt cao liên tục, đỉnh cao trong ngày có thể tới 40°C, sút cân.

Hệ thống cơ xương: Viêm khớp hoặc đau khớp, sưng khớp thường gặp nhất và có thể xuất hiện hàng tuần, hàng tháng trước khi có biểu hiện bệnh lí ở các hệ phủ tạng khác. Thường nhiều khớp cùng bị viêm, đối xứng nhau: khớp đốt thứ nhất các ngón tay, chân, khớp gối và khớp cổ tay hay bị nhất, khi khỏi không có di chứng biến dạng. Đau các cơ vùng gần khớp bị viêm; cũng có khi đau dữ dội ở cơ mà không thấy biểu hiện viêm khớp. Các cơ vùng gốc chi trên và chi dưới hay bị nhất.

Bệnh luput ở thận: Biểu hiện lâm sàng của bệnh thận thường được gặp ở khoảng 50% số bệnh nhân luput đỏ hệ thống. Gần đây, ở một số bệnh nhân được sinh thiết xem qua kính hiển vi thường không thấy thương tổn, nhưng khi xem qua kính hiển vi huỳnh quang và điện tử đã phát hiện được những biểu hiện bệnh lí của nhiều thể viêm thận do luput và được sắp xếp theo bảng phân loại sau đây của Andres, Pirani và Mc Cluskey:

Viêm thận luput nhẹ có đặc điểm tăng sinh từng đoạn của một vài tiểu cầu thận, trong khi các cầu thận khác vẫn bình thường. Globulin miễn dịch và C_3 được thấy ở màng nâng cuộn mao mạch của tất cả các cầu thận và những vùng huỳnh quang hạt, mịn và thưa thớt được gặp giữa các quai mao mạch, đặc biệt tại các vùng tăng sinh. Những bệnh nhân bị viêm thận luput nhẹ không nhất thiết thuộc thể luput đỏ hệ thống nhẹ.

Viêm thận luput tăng sinh nặng: có đặc điểm là trên 50% vùng tiểu cầu thận có những biểu hiện bất thường: cầu thận xơ hoá xuất hiện sau quá trình tăng sinh liên tục hoặc không tăng sinh; lắng đọng globulin miễn dịch và C_3 dưới dạng hạt hoặc khối dọc theo vách mao quản ngoại vi, hoặc dọc theo màng đáy tiểu quản, trong vách mao quản quanh tiểu quản. Viêm thận luput nặng thường kèm theo hội chứng thận hư, đái ra máu và thiểu năng thận nhẹ hoặc nặng.

Viêm thận luput màng: về mặt tổ chức học cũng tương tự như bệnh viêm cầu thận màng tự phát. Các lắng đọng phức hợp miễn dịch có tính chất lan toả và khu trú ở vùng dưới mô và thường ở màng nâng cuộn mao mạch. Bệnh nhân bị thể viêm thận này thường có protein niệu và hội chứng thận hư.

Viêm thận luput màng nâng cuộn mao mạch: mới được Andres, Pirani và Mc Cluskey thừa nhận gần đây. Ở thể này, có lắng đọng IgG và C_3 ở màng nâng cuộn mao mạch và đôi khi dọc theo vách mao quản. Nước giải bệnh nhân bình thường hoặc có protein niệu và huyết niệu tối thiểu và nhất thời.

Kinh nguyệt và thai nghén: Ở thể luput đỏ hệ thống nặng, bệnh nhân thường mất kinh hoặc rong kinh vì người bệnh bị giảm tiểu cầu hoặc một yếu tố chống đông khác. Khi được điều trị thì bệnh lùi, chu kì kinh nguyệt có thể trở lại bình thường. Thai nghén có thể làm vượng bệnh.

Bệnh tim mạch: Biểu hiện hay gặp nhất là bệnh viêm màng ngoài tim (khoảng 21% các trường hợp), tử tiếng cọ xát nhẹ đến tràn dịch ồ ạt. Có thể gặp thiếu máu cơ tim và nhịp tim nhanh kéo dài hàng tháng. Ở những bệnh nhân chết vì luput đỏ hệ thống, người ta thấy tỉ lệ xơ cứng động mạch vành và nhồi máu cơ tim khá cao. Viêm màng trong tim sần sùi có thể gặp trong luput đỏ hệ thống.

Ngoài ra, cần theo dõi hội chứng Raynaud (18% số ca), viêm tắc tĩnh mạch tái hồi, có thể là những biểu hiện đầu tiên của luput đỏ hệ thống.

Thương tổn phổi: Viêm màng phổi có xuất tiết ít hoặc nhiều, được gặp ở khoảng 40% số ca luput đỏ hệ thống. Bệnh viêm phổi do luput, có khi kết hợp với xẹp phổi làm hoành cách mô bị kéo lên và mất di động (ở khoảng 18% số ca luput đỏ hệ thống) cần được phân biệt với bệnh viêm phổi do vi khuẩn.

Thương tổn vị tràng: Biểu hiện hay gặp nhất là đau bụng, thường kèm theo buồn nôn và đôi khi ỉa chảy, thường xuất hiện trong các đợt tiến triển của luput đỏ hệ thống ở các hệ thống cơ quan khác. Ở lứa tuổi nhi đồng, chứng đau bụng hay gặp hơn. Căn nguyên thông thường là viêm màng bụng vô khuẩn

nhẹ, viêm tiểu động mạch có loét hoặc không loét ở ruột, viêm tuỵ do viêm tiểu động mạch, cũng có khi viêm loét dạ dày.

Thương tổn gan lách: Gan to được gặp ở khoảng 40% số ca, nhất là ở tuổi nhi đồng. Thường có hoại tử mỡ nhẹ, SGOT và SGPT cao. Lách to ít và trung bình, chiếm tỉ lệ khoảng 20% số ca, chủ yếu ở trẻ em.

Hạch bạch huyết: Khoảng 50% số bệnh nhân lupt đỏ hệ thống có viêm hạch chủ yếu ở giai đoạn vượng bệnh và ở trẻ em. Thường là viêm hạch lan toả; có khi chỉ một hoặc hai nhóm hạch bị mà thôi, thường không đau và chỉ to ở mức độ nhẹ và trung bình.

Thương tổn ở hệ thần kinh: Thần kinh ngoại biên bị thương tổn ở khoảng 14% số trường hợp, biểu hiện bằng những rối loạn cảm giác và vận động.

Hệ thần kinh trung ương có thể bị thương tổn ở tỉ lệ 14% hoặc cao hơn, biểu hiện bằng chứng co giật và bệnh thực thể ở não (viêm não thực thể nhiễm độc), với những rối loạn về định hướng, về nhận thức, khả năng làm tính, kém trí nhớ, vv., xuất hiện khi bệnh còn hoạt tính ở các hệ thống cơ quan khác, thuyên giảm khi bệnh thuyên giảm, nhưng có thể để lại di chứng tâm thần.

Cần chú ý phát hiện những hội chứng tâm thần không thực thể, rất hay gặp ở bệnh nhân lupt đỏ hệ thống: chứng trầm cảm, ưu tư, xuất hiện khi được chẩn đoán lupt đỏ hệ thống và bắt đầu trị liệu cocticosteroide. Cần tâm lí liệu pháp và động viên bệnh nhân, đồng thời phân biệt với các bệnh tâm thần do chính lupt đỏ hệ thống gây ra, đòi hỏi trị liệu tấn công bằng corticosteroide. Các rối loạn về nước não tuỷ, điện não đồ, chụp mạch máu, chụp tia X trực động (tức chụp Scaner), vv. ít có giá trị chẩn đoán.

Rối loạn cận lâm sàng

Rối loạn về huyết học: Thiếu máu nhẹ và nặng được gặp ở 50% số bệnh nhân do bệnh gây chậm trễ trong sự tạo hồng cầu; còn thiếu máu huyết tán với thử nghiệm Coombs dương tính rất ít gặp.

Chứng giảm bạch cầu, dưới 4000 bạch cầu/mm^3 được gặp ở 17% số bệnh nhân, thường gặp nhất là giảm lympho bào.

Chứng giảm tiểu cầu thường xuất hiện muộn trong quá trình bệnh tiến triển và theo một số tác giả, thường 10 - 14 năm sau khi bệnh được chẩn đoán.

Tốc độ lắng máu nói chung cao, có thể tồn tại lâu dài sau khi bệnh thuyên giảm về lâm sàng do tác dụng điều trị; ở một số khác tốc độ đó trở lại bình thường hoặc chỉ hơi cao.

C - reactive protein (CRP) thường dương tính trong những giai đoạn bệnh hoạt tính. Điều này rất lí thú vì gần đây người ta cho rằng CRP có liên quan đến chức năng tế bào T.

Kháng thể kháng nhân: Hiện tượng LE và tế bào Hargraves là do một kháng thể IgG với tính đặc hiệu desoxyribonuclein và thường dương tính ở 80% số bệnh nhân lupt đỏ hệ thống ở giai đoạn hoạt tính.

Ngày nay, hiện tượng LE đã được thay thế bằng kĩ thuật kháng thể huỳnh quang gián tiếp nhằm phát hiện kháng thể kháng nhân (ANA), vừa đơn giản, vừa đặc hiệu hơn. Thật vậy, ở những bệnh nhân nặng đang hoạt tính, thử nghiệm LE chỉ dương tính ở 80% số ca, trong khi thử nghiệm ANA dương tính ở 100% số ca. Ở những bệnh nhân lupt đỏ hệ thống không còn ở giai đoạn hoạt tính, tỉ lệ dương tính của thử nghiệm LE chỉ khoảng 15 % số ca, trong khi tỉ lệ dương tính khi dùng thử nghiệm ANA vẫn xấp xỉ 100%, tuy ở hiệu giá thấp.

Kiểu huỳnh quang của nhân trong bệnh lupt đỏ hệ thống cũng có đặc điểm và ý nghĩa chẩn đoán. Kiểu huỳnh quang ở viền nhân có thể coi như đặc hiệu cho lupt đỏ hệ thống và trong thực tế rất hiếm khi gặp ở những bệnh khác. Ngược lại, kiểu huỳnh quang toả lan thường gặp ở các bệnh viêm khớp dạng thấp, lupt đỏ dạng đĩa mạn tính, một số bệnh nhân xơ cứng bì và một số bệnh nhiễm khuẩn mạn tính.

Bổ thể: Đo lường lượng bổ thể huyết tán hoặc lượng bổ thể C_3 hoặc C_4 có tầm quan trọng lớn trong chẩn đoán và còn quan trọng hơn trong theo dõi tiến triển bệnh lupt đỏ hệ thống.

Cần chú ý rằng lượng bổ thể C_3 thấp thường thấy ở hầu hết mọi bệnh nhân lupt đỏ hệ thống đang hoạt tính, đặc biệt ở những bệnh nhân có bệnh thận hoạt tính và thương tổn ngoài da rộng. Khi bệnh được điều trị và thuyên giảm dần thì mức bổ thể cũng tăng dần theo ở hầu hết mọi bệnh nhân. Ở nhiều bệnh nhân, qua theo dõi thường xuyên, có thể tiên đoán được một đợt vượng bệnh khi thấy mức bổ thể C_3 giảm xuống. Tuy nhiên, ở một số bệnh nhân lupt đỏ hệ thống có suy giảm bổ thể do di truyền, mức bổ thể không thể dùng làm thước đo mức độ hoạt tính của bệnh.

Miễn dịch bệnh học da trong lupt đỏ hệ thống: Việc sử dụng kĩ thuật huỳnh quang trực tiếp để phát hiện globulin miễn dịch và protein của hệ thống bổ thể ngày nay đã trở thành một kĩ thuật có nhiều giá trị trong chẩn đoán và nghiên cứu. Các sinh thiết lấy từ da các thương tổn lupt đỏ và da không có thương tổn được xử lí bằng miễn dịch huỳnh quang cho thấy một kiểu lắng đọng hình hạt hoặc hình cầu dọc theo đường ranh giới giữa biểu bì và trung bì ở 70% - 100% thương tổn da của bệnh nhân lupt đỏ hệ thống. Tuy nhiên, đó không phải đặc hiệu cho lupt đỏ hệ thống, mà sự lắng đọng globulin miễn dịch đó còn được gặp ở một số bệnh hệ thống khác như: bệnh phong, viêm khớp dạng thấp, xơ cứng hệ thống, bệnh tổ chức đêm hỗn hợp, vv.

Trong bệnh lupt đỏ hệ thống, ở vùng da lành, không có thương tổn, cũng có thể thấy những lắng đọng globulin miễn dịch và protein của bổ thể ở đường ranh giới biểu bì tiếp giáp với trung bì, tỉ lệ khoảng 36 - 100% số bệnh nhân. Cho đến nay, người ta chưa rõ ý nghĩa của các lắng đọng đó về mặt lâm sàng. Tuy nhiên, nhiều nhà nghiên cứu cho rằng có sự liên quan giữa sự có mặt của các lắng đọng nói trên với tính chất hoạt tính của bệnh.

Phòng bệnh và điều trị

Đối với bệnh nhân lupt đỏ hệ thống, việc quan trọng hàng đầu là phải trấn tĩnh người bệnh, động viên người bệnh nghỉ ngơi khi bệnh còn hoạt tính, tránh ra nắng, dùng kem chống nắng, mặc áo dài tay, đội mũ rộng vành, vật lí trị liệu để chữa yếu cơ và biến dạng khớp. Nên tránh có thai và cũng không nên uống thuốc tránh thai, trong 1 - 2 năm đầu kể từ khi bệnh được chẩn đoán. Mức bổ thể C_3 cần dùng làm chỉ điểm hướng dẫn cách điều trị và theo dõi cho bệnh nhân lupt đỏ hệ thống, vì sự giảm sút mức C_3 có thể phản ánh sự hoạt tính của bệnh.

Đối với những bệnh nhân có thương tổn ở hệ thần kinh trung ương hoặc ở thận và ở những bệnh nhân nặng và không có thương tổn trên, đa số có đáp ứng tốt ở đợt điều trị đầu tiên với liều corticosteroide 60mg/ngày, cứ 6 giờ cho 15mg. Đối với những bệnh nhân có dấu hiệu hoạt tính nặng như viêm khớp, sốt cao, nổi ban, hoặc có tràn dịch nhiều, đái ra máu, vv. cần dùng liều cao hơn.

Chứng loạn tâm thần do lupus có thể tồn tại sau khi các biểu hiện hoạt tính khác như viêm màng ngoài tim, thiếu máu và sốt đã thuyên giảm; ở trường hợp này, có khi cần tăng liều lượng prednisone lên 120mg/ngày.

Sau khi các biểu hiện hoạt tính của bệnh đã biến hết và khi đã hết đái ra máu, khi hiệu giá kháng thể kháng DNA bắt đầu xuống và mức C_3 bắt đầu lên, sẽ giảm dần liều steroide xuống, cứ 2 ngày giảm 5mg; giảm chậm như vậy thường cũng đủ ngăn chặn sự hoạt tính trở lại về lâm sàng và huyết thanh học.

Một kinh nghiệm thực tế cần lưu ý là khi hạ liều steroide đến khoảng 20mg/ngày, thường thấy xuất hiện những biểu hiện hoạt tính của bệnh về mặt lâm sàng và huyết thanh. Vì vậy nếu C_3 có khuynh hướng giảm xuống và kháng thể kháng DNA tăng lên trở lại, lập tức cần tăng liều lượng steroide khoảng 5 - 10mg prednisone/ngày, mặc dù không có dấu hiệu hoạt tính nào khác về lâm sàng và xét nghiệm. Sau vài tuần, các biểu hiện huyết thanh sẽ trở lại bình thường. Lúc bấy giờ, sẽ hạ liều steroide chậm hơn nữa, cứ khoảng 2 - 4 tuần lễ giảm 2,5mg hoặc cứ mỗi tuần lễ giảm 1 mg để tránh vượng bệnh trở lại. Tuy nhiên, khi liều lượng giảm xuống đến mức 5 - 12,5mg prednisone/ngày, bệnh có thể lại có những biểu hiện hoạt tính mới về huyết thanh học. Lúc bấy giờ, chỉ cần tăng liều prednisone khoảng 5mg là các biểu hiện đó lại biến mất. Cần duy trì liều lượng đó trong 2 - 3 tháng, và nếu không có dấu hiệu bệnh hoạt tính trở lại, thử hạn chế liều steroide xuống thấp hơn nữa. Nhiều bệnh nhân chỉ cần liều duy trì rất thấp khoảng 2,5 - 5 mg/ngày, mà bệnh vẫn ổn định được thời gian dài. Ngay cả đối với bệnh nhân này, người ta vẫn cố tìm cách hạ liều steroide xuống thấp hơn nữa, thậm chí có thể cắt hẳn steroide đối với một số bệnh nhân.

Trong số các biến chứng thường gặp khi dùng corticosteroide liều cao và kéo dài, cần lưu ý 2 loại sau:

Chứng loạn tâm thần do steroide: được gặp ít hơn là chứng loạn tâm thần do lupus. Cả hai đều là những hội chứng thực thể và rất khó chẩn đoán phân biệt, trừ trường hợp ở những bệnh nhân hoạt tính lâm sàng và chưa được điều trị gì hoặc chỉ mới bắt đầu điều trị, thì có thể khẳng định nguyên nhân do lupus.

Nhiễm khuẩn: nhiều bệnh nhân khi mổ tử thi phát hiện thấy bệnh lao lan rộng, bệnh viêm phổi, nhiễm khuẩn huyết do nấm quạt aspergillus, nấm men, và nấm coccidioides immitis, không phát hiện được khi bệnh nhân còn sống.

Thuốc sốt rét tổng hợp: có tác dụng tốt đối với các thương tổn da của bệnh lupus đỏ hệ thống, nhưng không giúp giảm liều steroide.

Aspirine có tác dụng tốt đối với chứng viêm khớp, đặc biệt khi liều lượng prednisone đã giảm xuống thấp và bệnh nhân lại có đợt vượng bệnh tại các khớp.

Các thuốc triệt miễn dịch như azathioprine và cyclophosphamide phối hợp với prednisone đã cho những kết quả khác nhau và đang cần được nghiên cứu ở quy mô lớn hơn mới có thể có kết luận thoả đáng.

BỆNH NẤM DA (DERMATOMYCOSES)

Giáo sư, tiến sĩ ***Nguyễn Thị Đào***

Khí hậu Việt Nam vừa nóng vừa ẩm, rất thuận lợi cho sự phát triển của các chủng nấm, nấm tạp cũng như nấm gây bệnh. Vì vậy các bệnh nấm ở Việt Nam rất phong phú và đa dạng.

Bệnh nấm da là một nhóm gồm nhiều bệnh do nhiều chủng nấm khác nhau, gây thương tổn ở da, tóc và móng. Hiện nay người ta chia các bệnh nấm ra làm 4 nhóm lớn:

Nhóm 1. Các bệnh nấm của lớp sừng (Keratomycoses) gồm: Bệnh lang ben; Bệnh trứng tóc; Bệnh vảy rồng.

Nhóm 2. Các bệnh nấm da (Dermatomycoses)gồm: Bệnh nấm bẹn (Epiderimophytie); Bệnh nấm do T. rubrum (Rubromycose); Bệnh nấm Trichophytie; Bệnh nấm Microsporie; Bệnh nấm Favus.

Nhóm 3. Các bệnh nấm do candida ở da, niêm mạc và phủ tạng.

Nhóm 4. Các bệnh nấm sâu.

Bệnh lang ben (Pityriasis versicolor)

Tác nhân gây bệnh là Pityrosporum orbiculare (trước kia gọi là malassezia furfur) ăn vào lớp sừng của thượng bì và các lỗ chân lông.

Soi vảy lấy ở thương tổn sẽ thấy những sợi ngắn, to và những đám bào tử hình tròn hoặc hình quả lê, màu sáng trong. Nuôi cấy trên môi trường Sabouraud có phủ dầu olive mọc chậm và khó khăn.

Bệnh xảy ra ở những người tăng tiết mồ hôi và có những thay đổi về thành phần hoá học của mồ hôi và có bong da thuận lợi cho sự phát triển của nấm.

Bệnh hay gặp ở người lớn, ít khi có ở trẻ em dưới 7 tuổi. Tuy nhiên có thể gặp ở trẻ em suy yếu, bị bệnh lao, bị đái đường hoặc có rối loạn về thần kinh giao cảm làm tăng tiết mồ hôi trong thời kì dậy thì. Bệnh ít lây.

Lâm sàng và tiến triển

Bệnh bắt đầu bằng những chấm hồng, nâu hoặc trắng ở lỗ chân lông. Các chấm lớn dần, lan rộng và liên kết với nhau thành mảng, bờ nham nhở, vòng vèo. Bề mặt thương tổn có những vảy nhỏ, khi cạo bong ra dễ dàng, gọi là dấu hiệu "vỏ bào". Thương tổn không đau, không ngứa hoặc có ngứa rất ít lúc ra mồ hôi.

Vị trí thường gặp là ở ngực, lưng, cổ, ít gặp hơn ở các chi và ở mình. Có những trường hợp đặc biệt đã gặp ở bẹn và ở kẽ da. Nhờ ánh sáng đèn wood người ta phát hiện được những thương tổn ở da đầu nhưng không làm thương tổn tóc, và người ta cho đó là nguyên nhân tái phát bệnh. Bệnh thường hay tái phát. Sau khi khỏi thường để lại nhiều đám mất màu tồn tại khá lâu.

Chẩn đoán thường dễ dàng trong những trường hợp điển hình. Trường hợp không điển hình người ta dùng dung dịch cồn iot 5% hoặc dung dịch anilin 1- 2% bôi vào vùng nghi có thương tổn, những mảng có nấm thường bắt màu sẫm hơn vùng da lành, hoặc dùng đèn wood để soi thấy vùng bị thương tổn phát sáng xanh. Chẩn đoán xác định thường dựa vào xét nghiệm (soi tươi) tìm thấy sợi và bào tử nấm.

Cần chẩn đoán phân biệt với đào ban giang mai, với bệnh vảy phấn hồng gibert.

Điều trị tại chỗ: bôi các thuốc làm bong vảy và diệt nấm như: Dung dịch ASA aspirine 10g; salicylate Na 8,8g; cồn 70^0 100ml); dung dịch rễ mận rừng 10- 20%; cồn iot salixile 2%; Cồn resorcin 3 - 5%; Mỡ witfield, mỡ salixile 3 - 5%; mỡ lưu huỳnh 10%; mỡ gricin 3 - ,5%.

Gần đây người ta sử dụng các thuốc chống nấm mới có kết quả tốt như: kem fazol, mỡ clotrimazol, kem nizoral (ketoconazole). Kem terbinafine 1% (lamisil) trong 2 tuần. Điều trị toàn thân: uống ghiseofulvine (gricin) cũng có kết quả nhưng phải uống lâu (4- 6 tuần) với liều lượng 10mg/kg cơ thể và cũng không tránh được tái phát và tái nhiễm; uống nizoral (ketoconazole) liều duy nhất 400 mg có kết quả nhưng cũng hay tái phát hoặc 200 mg/ngày trong 10 ngày kết quả tốt hơn; uống sporal (itraconazole) 200mg/ngày trong 5 - 7 ngày.

Do có thay đổi thành phần hoá học của mồ hôi và pH da thường kiềm hơn người bình thường nên dễ mắc bệnh và hay tái phát, cho nên không nên tắm xà phòng. Nên mặc quần áo rộng thoáng, không bí mồ hôi. Cần luộc quần áo lót.

Bệnh trứng tóc (Piedra)

Bệnh hay gặp ở những vùng mưa nhiều, ở những nơi có khí hậu nóng và ẩm. Bệnh do Horta gặp lần đầu tiên ở Brazil, sau đó gặp nhiều ở Nam Mĩ. Ngoài ra cũng khá phổ biến ở Việt Nam, nhiều nhất là ở phụ nữ tóc dài và hay gội đầu về ban đêm, hoặc ở những người lao động nặng, mồ hôi ẩm ướt thường xuyên. Ngoài ra có thể gặp ở những súc vật thí nghiệm như chó, mèo, chuột, chuột lang, thỏ và khỉ. Bệnh thường lan tràn ở các kí túc xá, các tập thể do dùng chung nón mũ, lược vv.

Lâm sàng: Sợi tóc có những hạt như hạt cát dính chặt vào lấm cho sợi tóc dễ đứt. Có khi một sợi tóc có 5 - 7 hạt, sờ vào nhám như cát.

Căn nguyên do nấm Piedra Hortai tạo thành xung quanh sợi tóc những hạt bầu dục hay tròn, màu đen, chắc, đường kính 2 - 3 mm. Những hạt này là những sợi và bào tử nấm. Khi soi dưới kính hiển vi sẽ thấy những bào tử có nang, sắp xếp thành hàng 4 bào tử (Piedra venezuelensis) và 8 bào tử (Piedra hortai).

Cấy trên môi trường sabouroud mọc lên những khuẩn lạc khô, màu đen, dính vào môi trường.

Phương pháp điều trị tốt nhất là cắt tóc, gội đầu bằng xà phòng. Có thể dùng các thuốc chống nấm: Cồn iot salicyle 2%; Dung dịch nitrofungin; dung dịch formalin 5g, axit salicylic 2g, cồn 70^0 100ml; mỡ lưu huỳnh.

Bệnh vảy rồng (Tinea imbricata hay Tokelau)

Bệnh vảy rồng là bệnh nấm da gặp chủ yếu ở các nước nhiệt đới. Hay gặp ở các đảo của bờ biển Thái Bình Dương. Ở Việt Nam hay gặp ở các vùng núi.

Tác nhân gây bệnh là Trichophyton concentricum. Khi soi tươi vảy lấy ở thương tổn thấy rất nhiều sợi chia thành nhánh. Nuôi cấy mọc chậm (3 - 4 tuần).

Lâm sàng: trên da không đỏ, không viêm thấy xuất hiện những đám hình tròn hoặc bầu dục màu nâu. Bong vảy bắt đầu từ giữa thương tổn nên bờ trong tự do còn bờ ngoài dính vào da. Lại xuất hiện đợt bong vảy mới từ ở giữa cho nên nhìn thương tổn có nhiều vòng bong vảy đồng tâm.

Thương tổn lan nhanh ra toàn thân, lên cả da đầu và vào các móng làm cho móng dày lên và dễ gãy. Ngứa dữ dội làm bệnh nhân gãi nhiều gây nên các nhiễm trùng thứ phát.

Điều trị tại chỗ: ngâm, tắm cho sạch vảy sau đó bôi các thuốc làm bong vảy như mỡ salicyle, mỡ witfield, dung dịch ASA, dung dịch BSI.

Điều trị toàn thân: uống griscofulvine(gricin) hoặc nizoral (ketoconazole) có tác dụng tốt. Liều lượng gricin 125mg: 4 viên/ngày x 3 - 4 tuần, nizoral 200mg: 1 viên/ngày x 3 - 4 tuần. Hoặc uống sporal (itraconazole) 100mg/ngày trong 15 ngày.

Nấm Epidermophytie

Là một bệnh nấm ở lớp nông của da, kẽ da và móng, nhưng không có thương tổn ở lông và tóc. Được chia làm 2 thể lâm sàng: Epidermophytie ở các kẽ lớn hay còn gọi là nấm bẹn và Epidermophytie ở chân.

Nấm bẹn: Tác nhân gây bệnh là Epidermophyton inguinale var. floccosum. Thường lây trong những tập thể do dùng chung giường chiếu, quần áo, xô chậu giặt, bể tắm vv.

Bệnh gặp ở người nhiều mồ hôi, người béo, bệnh nhân đái đường. Thương tổn khu trú ở nếp bẹn, mặt trong đùi, nách, mu, có khi ở chung quanh thắt lưng và kẽ dưới vú. Thường đối xứng.

Bắt đầu là những chấm đỏ có tính chất viêm, có vảy nhỏ như cánh bèo tấm, dần dần lan ra xung quanh thành một mảng hình tròn hoặc bầu dục, bề mặt đỏ, bờ hơi gờ cao, trên bờ có nhiều mụn nước và vảy da. Dần dần các mảng liên kết với nhau thành một mảng lớn có nhiều vòng cung, giữa nhạt màu và hơi xẹp xuống. Khi mới bị bệnh thường cấp tính, sau trở thành kinh diễn và phát lên thành từng đợt về mùa xuân - hè, nóng bức và ẩm ướt. Có ngứa ít.

Chẩn đoán: thường dựa vào hình ảnh lâm sàng và xét nghiệm soi tươi tìm thấy sợi nấm trong vảy cạo ở thương tổn.

Nuôi cấy trên môi trường Sabocraud, nấm mọc sau 7 - 15 ngày, khuẩn lạc có màu vàng chanh. Vi thể tìm thấy sợi và bào tử lớn hình giống như quả chuối xếp 1, 2, 3 bào tử ở đầu các sợi.

Cần chẩn đoán phân biệt với Erythrasma và viêm kẽ do Candida.

Điều trị: Tuyệt đối không được dùng dao hoặc một vật rắn cạo vào thương tổn. Ở giai đoạn cấp hoặc khi bị chàm hoá nên làm dịu bằng các dung dịch như dung dịch jarisch, dung dịch axit boric 3% hoặc nitrat Ag 0,25%. Sau đó dùng các thuốc bong vảy và các thuốc chống nấm như: BSI 2%, ASA, nitrofungin, mycoseptin, mỡ witfield, dung dịch kiến cò 10 - 20%, mỡ gricin 3% hoặc thuốc nấm mới như kem fazlo, kem clotrimazol, kem nizoral, kem terbinafine (lamisol).

Để tránh tái phát, sau khi khỏi bệnh nên bôi lại vùng có thương tổn dung dịch BSI 2% ngày một lần hoặc hai ngày một lần trong vòng 1 - 2 tuần.

Trường hợp thương tổn lan rộng hoặc hay tái phát có thể dùng thuốc chống nấm bằng đường uống như: gricin 125mg: 4 viên/ngày trong 10 - 15 ngày, hoặc nizoral (ketoconazole)t 200mg/ ngày trong 10 - 15 ngày, hoặc lamisil (terbinafino) 250mg/ngày trong 10 - 15 ngày hoặc sporal (itraconazole) 10mg/ngày trong 10 - 15 ngày.

Phòng bệnh: Giữ gìn các kẽ da sạch sẽ, khô ráo. Đối với người nhiều mồ hôi, sau khi điều trị khỏi dùng bột theo công thức sau đây để xoa các kẽ ngày 2 lần: axit salicylic 2g; tanin 3g; bột tale 100g. Luộc quần áo lót.

Epidermophytie ở chân: Bệnh rất phổ biến ở những vận động viên bơi lội, ở công nhân hầm, lò, công nhân các ngành phải sử dụng ủng thường xuyên. Bệnh thường gặp ở người ra mồ hôi chân và có các ngón chân khép khít vào nhau, giầy dép chật gây trợt da, và nhất là có thay đổi hoá học trong thành phần của mồ hôi là cho pH da trở nên kiềm.

Tác nhân gây bệnh là Epidermophyton mentagrophytes var. intercligitale.

Bệnh rất hay lây, nhất là ở những nhà tắm công cộng, các bể bơi, hoặc do dùng chung giầy, tất, ủng.

Các sợi nấm và bào tử nấm rất nhiều trong các vảy lấy ở thương tổn...

Có 4 hình thái lâm sàng.

Hình thái bong vảy ở lòng bàn chân: vảy bong từng đám nhỏ hoặc thành mảng lớn. Ngứa nhẹ, liên tục. Nhưng nhiều khi bệnh nhân không biết và đấy là nguồn lây bệnh cho người khác. Càng ngày bệnh càng nặng hơn và có thể chuyển sang hình thái tổ đỉa.

Hình thái viêm kẽ: Có thể tiên phát hoặc thứ phát sau hình thái bong vảy. Thương tổn bắt đầu từ các kẽ ngón chân, hay gặp nhất là kẽ 3 - 4, rồi lan sang các kẽ khác, lan đến mặt dưới các ngón chân và lên cả mu chân. Trong các kẽ có các vết nứt da chung quanh vết nứt mủn trắng. Chảy nước và ngứa nhiều.

Bệnh tiến triển dai dẳng, đỡ về mùa đông, nặng lên về mùa nắng. Thường kèm theo nhiễm trùng thứ phát gây nên viêm quầng, hoặc viêm bạch mạch kinh diễn và viêm tắc tĩnh mạch.

Hình thái tổ đỉa: Lòng bàn chân nổi những đám mụn nước sâu nhỏ bằng đầu đanh ghim. Các mụn nước liên kết với nhau thành các bọng nước lớn. Bệnh có thể lan lên rìa bàn chân. Ngứa và đau. Có bội nhiễm thứ phát, các mụn nước trở thành đục, vỡ ra và có thể kèm theo viêm bạch mạch và viêm hạch.

Hình thái viêm móng: Bắt đầu từ bờ tự do hoặc bờ bên của móng xuất hiện những chấm trắng. Dần dần móng sẽ dày lên màu vàng bẩn, dễ gãy. Dưới móng có dày sừng. Có khi móng lại mỏng đi và bóc tách khỏi nền móng.

Chẩn đoán xác định thường dựa vào hình thái lâm sàng và xét nghiệm soi tươi tìm thấy sợi nấm.

Điều trị: thay đổi tuỳ theo hình thái lâm sàng và tiến triển của bệnh.

Ở giai đoạn cấp tính điều trị giống như chàm cấp: đắp dung dịch jarisch, dung dịch thuốc tím 1/10.000, nước muối đẳng trương và các loại kem, thuốc hồ như: kem kẽm, hồ brocq.

Qua đợt cấp mới dùng các thuốc chống nấm như mỡ gricin, mỡ clotrimazol, kem fazol, mỡ amorolfine. Kem nizoral, kem lamisil.

Điều trị toàn thân lúc đầu cũng dùng các thuốc kháng histamine tổng hợp, sinh tố C, calcium. Uống gricin với liều 10mg/ kg cả thể trong 3 - 4 tuần. Nếu có viêm móng nên bóc móng bằng uré - plaste và dùng gricin 3 tháng theo phác đồ sau:

- Tháng thứ 1: 4 viên/ngày x 30 ngày.
- Tháng thứ 2: 4 viên/ ngày x 15 ngày (uống 1 ngày nghỉ 1 ngày).
- Tháng thứ 3: 4 viên/ ngày x 8 ngày (mỗi tuần uống 2 ngày).

Đối với nấm móng tay: thường sau 3 tháng móng ra lại tốt hoàn toàn. Nhưng đối với móng chân thì phải kéo dài hơn, đến 4 tháng hoặc với liều lượng mỗi tuần uống 2 ngày như trên hoặc dùng ketoconazole (nizoral) 200 mg/ngày trong 3 - 4 tuần hay itraconazole (sporal) 100 mg/ngày trong 3 - 4 tuần. Nhiều tác dụng phụ nên ít dùng, chỉ dùng cho nấm móng. Hoặc terbinafine (lamisil) ít tác dụng phụ và rút ngắn thời gian điều trị đối với nấm móng. Liều lượng 125mg - 250mg x 2 - 6 tuần đối với nấm chân (tineapedis), nấm da nhẵn và nấm Candida ở da; 6 tuần - 4 tháng đối với móng tay, móng chân.

Bệnh nấm Trichophyton rubrum (Rubromgcose)

Là bệnh nấm phổ biến nhất và dễ lây. Trước gặp nhiều ở Châu Á, Trung Đông, gần đây đã lan ra các nước Châu Âu và Châu Mĩ.

Bệnh gặp nhiều ở người da khô, dày sừng vì kém sức đề kháng của lớp sừng và của những sợi lông. Người ta thường thấy có rối loạn về nội tiết và thần kinh giao cảm làm cho quá trình bệnh lan tràn ra toàn thân. Các thuốc kháng sinh, thuốc ức chế miễn dịch và ức chế phân chia tế bào đóng vai trò quan trọng trong sinh bệnh học của bệnh nấm Rubromycose.

Bệnh có nhiều thể lâm sàng:

Rubromycoses ở chân: Bắt đầu ở các kẽ chân, khác với Epiclermophytic là hầu như các kẽ bắt đầu cùng một lúc. Sau đó lan đến da lòng bàn chân làm cho da dày lên, khô, các nếp da nổi rõ, hơi bong vảy. Bệnh lan đến rìa bàn chân, và cả mu chân, các ngón và các móng chân.

Rubromycoses ở móng - hay gặp nhất: Bắt đầu từ bờ tự do hoặc bờ bên. Các móng bị thương tổn cùng một lúc hoặc bắt đầu chỉ 1, 2 móng rồi nhanh chóng lan ra các móng khác. Móng bị thương tổn theo 3 thể: Thể dày sừng: móng dày cộp lên, có 1 khối sừng mủn ở dưới móng; Thể teo: móng mỏng đi và dễ gãy; Thể bình thường: móng không thay đổi hình dạng nhưng trở nên trắng đục và dễ gãy.

Rubromycoses lan tràn toàn thân: Thông thường là tiếp theo sau một thương tổn khu trú ở da hoặc thường tổn móng trên một bệnh nhân có rối loạn về thần kinh, nội tiết hoặc sử dụng nhiều kháng sinh, corticoïde hoặc thuốc ức chế phát triển tế bào.

Có nhiều hình thái lâm sàng:

Hình thái đỏ da bong vảy khu trú toàn thân kèm theo ngứa dữ dội.

Hình thái thành sẩn sâu giống hồng ban nút, hồng ban rắn Bazin hoặc giống á lao sản hoại tử.

Hình thái ở các nếp bẹn, kẽ mông, kẽ dưới vú có màu đỏ vàng hoặc nâu, bờ nổi gờ cao, ngoài các mụn nước còn thấy các sẩn ở bờ.

Điều trị các thương tổn ở da, ở lòng bàn tay bàn chân chỉ dùng các thuốc làm bong vảy.

Thương tổn ở các kẽ thường cho các dung dịch như castellani, nitrofungin, cồn iot 2%, các mỡ chống nấm như mỡ gricin, kem fazol, mỡ clotrimazol, vv. Trong thể lan tràn toàn thân cần kết hợp với thuốc chống nấm như gricin 0,125 dùng 4- 6 viên/ngày trong vòng 3- 4 tuần, hoặc nizoral 200 mg/ngày trong 10 - 20 ngày, lamisil (terbinafine) 250mg/ ngày trong 3 - 4 tuần.

Thương tổn móng thì nên bóc móng bằng phương pháp đắp thuốc làm mềm móng rồi bóc nhẹ nhàng không gây thương tổn đến mầm móng, đồng thời cho uống gricin hoặc nizoral, lamisie theo phác đồ sau:

* Phác đồ đối với gricin

Tháng thứ 1: 4 viên/ngày x 30 ngày.

Tháng thứ 2: 4 viên/ngày uống cách ngày.
Tháng thứ 3: 4 viên/ngày uống tuần 2 lần.

* Phác đồ đối với nizoral

200 mg/ngày x 3 - 4 tuần.

* Phác đồ đối với lamisil

250 mg - 500 mg/ngày trong 6 tuần đến 4 tháng.

* Phác đồ đối với sporal (itraronazole)

200 mg/ngày trong 6 tuần.

Bệnh trichophytie

Về phương diện lâm sàng người ta chia làm 3 hình thái: hình thái nông, hình thái kinh diễn và hình thái thâm nhiễm và mưng mủ. Mỗi hình thái có thể gây thương tổn ở tóc, ở da nhẵn hoặc ở móng. Thông thường thì kết hợp nhiều thương tổn, ví dụ như da đầu (tóc) và da nhẵn hoặc da đầu, da nhẵn và móng.

Trichophytie nông và Trichophytie kinh diễn đều gây nên do cùng một loài nấm gọi là nấm có nguồn gốc từ người (anthropophiles) gây thương tổn da và móng của người, đối với tóc nấm có thể chui sâu vào trong lòng sợi tóc (T. endothrix) và gây một phản ứng viêm không rõ rệt lắm. Nhóm này bao gồm các chủng nấm T. violaceum và T. tonsurans var. crateriforine.

Trichophytie thâm nhiễm và mưng mủ hay còn gọi là nấm súc vật (zoophile) gây nên do các chủng nấm có nguồn gốc từ súc vật truyền cho người (zooanthropophiles). Các loại nấm này gây thương tổn ở các súc vật như chuột nhắt, chuột cống, thỏ, chuột lang, bò ngựa,vv. và từ súc vật lây cho người. Khi gây thương tổn ở tóc nấm bao quanh sợi tóc (T. eetothrix) và gây một phản ứng viêm ở nhiều mức độ khác nhau, có thể rất ít, cũng có thể rất trầm trọng xâm chiếm các tổ chức dưới da. Nhóm này bao gồm các chủng nấm T. mentagrophytes var. gypseum và T. verrucosum var. faviforme.

Người ta chia nhóm này ra làm 2 loại:

T. ectothrix microides (bào tử nhỏ) thường gây thương tổn ở các súc vật nhỏ như chuột, thỏ, chuột lang,vv.

T. ectothrix megaspore (bào tử lớn) thường gây thương tổn ở các súc vật nuôi trong nhà như trâu, bò, ngựa.

Biết được chủng nấm gây bệnh sẽ giúp cho vấn đề điều trị hợp lí và phòng bệnh một cách khoa học.

Sự lây truyền nấm từ người sang người do tiếp xúc trực tiếp với người bệnh hoặc gián tiếp qua các dụng cụ, vật dùng bị nhiễm nấm như lược, mũ, nón, kéo cắt tóc, gối vv.

Bệnh trichophytie nông ở trẻ em thường do các bà mẹ hoặc bà bị bệnh trichophytie kinh diễn truyền cho.

Các bệnh nấm có nguồn gốc từ súc vật có thể lây trực tiếp từ súc vật bị sang người hoặc gián tiếp do lông súc vật bị bệnh vương vãi vào chăn chiếu vv.

Trichophytie nông: Bệnh gặp nhiều ở tuổi học trò và cả những lứa tuổi khác. Trong số trẻ em bị bệnh này thì có từ 40 - 50% là lây từ người lớn như mẹ hoặc bà. Vì vậy bệnh còn có tính chất gia đình.

Bệnh trichophytie nông có thể gây thương tổn ở da đầu, da nhẵn và móng.

Ở da đầu còn được gọi là nấm tóc do trechophyton (teigne trichophytique) biểu hiện là những đám bong vảy to hoặc nhỏ, không có tính chất viêm rõ rệt, ranh giới không rõ ràng hình không đều đặn. Đôi khi chung quanh thương tổn có thể có mụn nước, mụn mủ và vảy tiết. Tóc gãy không đồng đều, chỉ thấy thưa hơn, 1 số sợi gãy thấp cách mặt da 1 - 2mm, tóc uốn cong thành hình dấu hỏi (?). Thường trên đầu có nhiều đám thương tổn nhưng đôi khi cũng chỉ có một thương tổn lớn. Không có triệu chứng cơ năng gì rõ rệt. Nếu không được điều trị bệnh có thể kéo dài nhiều năm và biến thành trichophytie kinh diễn hoặc tự khỏi (thông thường đối với đàn ông). Ở đàn ông trưởng thành trichophytie nông có thể gây thương tổn ở râu và hình ảnh lâm sàng tương tự như ở đầu.

Ở da nhẵn bệnh thường khu trú ở mặt cổ, cẳng tay và người đôi khi lan tràn cả toàn thân. Thương tổn là những dát đỏ giới hạn rõ ràng, hơi gờ cao hơn mặt da, bờ tròn đều hình tròn hay bầu dục, trên bờ có những mụn nước và vảy. Trung tâm thương tổn nhạt màu hơn và bong vảy. Các thương tổn có thể liên kết với nhau thành một hình kì dị.

Triệu chứng cơ năng không rõ rệt. Đôi khi có ngứa ít. Bệnh cũng thường gặp ở trẻ em.

Bệnh ở móng, thường gọi là nấm móng do trichophyton hay gặp ở ngón tay. Bắt đầu từ bờ tự do, hiếm khi ở chân móng, lan dần trong nhiều tháng ra toàn bộ móng. Móng trở nên dày cộm lên dễ mủn và có màu xám bẩn, dưới móng có dày sừng. Thường nhiều móng bị thương tổn và quá trình tiến triển kéo dài trong nhiều năm.

Trichophytie kinh diễn: Bệnh cũng gây nên do cùng các chủng nấm như trong trichophytie nông.

Bệnh bắt đầu từ lúc còn bé, biểu hiện là trichophytie nông nhưng đã có những nét đặc biệt như những "chấm đen" hoặc đôi khi thể hiện là kinh diễn ngay. Yếu tố quan trọng trong căn sinh bệnh là rối loạn nội tiết, rối loạn của hệ thống thần kinh giao cảm, thiếu sinh tố nhất là sinh tố A. Bệnh hay gặp ở phụ nữ, 80% số bệnh nhân.

Người ta chia ra trichophytie kinh diễn ở da đầu, ở da nhẵn và ở móng.

Ở da đầu bệnh thường khu trú ở vùng đỉnh đầu và 2 bên thái dương, có những đám bong da lan toả hoặc khu trú trong đó tóc bị gãy. Đặc biệt là tóc gãy rất thấp, sát mặt da, đôi khi trở thành những chấm đen rất khó phát hiện nhất là đối với phụ nữ tóc nhiều và dài. Vì vậy cần phải khám thật tỉ mỉ. Các chấm đen này có khi tồn tại nhiều năm và là nguồn lây cho con cháu, đôi khi phát thành dịch. Khi phát hiện một em bé bị nấm tóc do trichophyton, cần phải khám mẹ hoặc bà của bé để phát hiện nguồn lây.

Ở da nhẵn bệnh thường khu trú ở cẳng chân, mông, đầu gối, cẳng tay, ít khi ở mặt và ở mình. Ranh giới thường không rõ ràng. Màu hơi xanh, có nhiều vảy da hay nhầm với đám chàm kinh diễn.

Tiến triển kinh diễn, dai dẳng vì thương tổn cả các lông tơ nằm trong đám thương tổn, kèm theo thương tổn da đầu và móng.

Triệu chứng cơ năng không có gì đặc biệt, đôi khi ngứa nhẹ.

Khu trú vào lòng bàn tay bàn chân chỉ thấy dày sừng và bong da từng mảng giống như trong bệnh tổ đỉa kèm theo thương tổn móng. Thương tổn móng gặp trong 1/3 số bệnh nhân bị trichophytie kinh diễn. Móng dày lên, mấp mô, màu xám bẩn, dễ mủn bở tự do bóc tách khỏi sàng máng.

Trichophytie thâm nhiễm và mưng mủ (Trichophytie infiltrative suppurative): Bệnh này gây nên do các loại nấm có nguồn gốc từ súc vật. Nấm từ súc vật lây sang người và gây nên ở người một phản ứng viêm ở nhiều mức độ khác nhau.

Bệnh xảy ra nhiều ở các trại chăn nuôi súc vật, ở những người chăn dắt trâu bò. Bệnh có thể lây trực tiếp từ súc vật sang người hoặc gián tiếp qua rơm rạ thân cây ngô mà súc vật ăn.

Căn nguyên là do T. mentagrophytes var, T. verrucosum, T. faviforue ở súc vật lớn, hoặc T. gypseum ở súc vật bé như chuột, thỏ, vv.

Có nhiều thể lâm sàng.

Thể mưng mủ ở da đầu: bắt đầu thấy xuất hiện những mụn mủ đứng riêng rẽ trên 1 nền đỏ và thâm nhiễm, đóng vảy tiết. Cậy vảy thấy ở mỗi lỗ chân tóc là 1 hố lõm, ấn vào mủ chảy ra từ các hố lõm ấy. Bề mặt của thương tổn là một đám lỗ chỗ trông giống như một tổ ong nên mới có tên là kerion de celse.

Thể mưng mủ ở râu cũng có những đám tổn thương giống như ở đầu nhưng thường bé hơn. Trong thể nặng, sờ vào tổn thương rất thâm nhiễm và rất đau kèm theo các triệu chứng toàn thân như mệt mỏi, sốt, nhức đầu, các hạch vùng lân cận sưng đau.

Thể mưng mủ ở da nhẵn là một đám thâm nhiễm giới hạn rõ ràng với da lành, hình tròn, thâm nhiễm và phủ vảy mỏng hay vảy lá. Trên bề mặt có nhiều mụn mủ nhỏ và vảy tiết, lan dần ra chung quanh có khi lên đến 5 cm đường kính. Có thể tự khỏi sau vài tuần, để lại đám thâm da hoặc sẹo teo da.

Cần chẩn đoán phân biệt: *Nấm tóc do microsporie*: Tóc gãy cao. Gãy đồng đều. Tìm nấm: bào tử nấm nhỏ bao quanh sợi tóc, sắp xếp lộn xộn.

Nấm tóc do favus: Tóc không gãy. Chân tóc phủ vảy tiết. Cậy vảy tiết bộc lộ một hố lõm hình godet. Có mùi hôi đặc biệt.

Da đầu: Bong vảy lan toả, không có ranh giới rõ ràng. Không ảnh hưởng đến tóc.

Chẩn đoán xác định: Dựa vào hình ảnh lâm sàng; xét nghiệm soi tươi trong dung dịch KOH 10 - 30% tìm thấy sợi nấm và bào tử nấm (soi sợi tóc);nuôi cấy và định loại nấm.

Điều trị: Đối với nấm da nhẵn chỉ cần điều trị tại chỗ bằng cồn BSI 2% ASA, mỡ gricin, kem clotrimazole, kem ketoconazol, kem bifonazole (tamisil). Trường hợp lan rộng, dai dẳng có thể dùng thuốc uống ketoconazol 200mg/ngày - 10 - 15 ngày, lamisil 250mg/ngày trong 10 - 15 ngày, itraconazol 100 mg/ngày trong 15 ngày.

Đối với thể mưng mủ: nếu có các apxe cần rạch, tháo mủ và cho thuốc chống nấm như trên.

Đối với nấm móng có thể bóc móng hoặc không.

Không bóc móng

Gricin 125 mg x 4viên/ngày x 3 tháng đối với móng tay.

4 viên/ngày x 6 tháng hoặc hơn đối với móng chân.

Ketoconazole 200mg/ngày x 4 - 6 tuần với móng tay.

Itraconazole 200mg/ngày x 6 - 8 tuần.

Bóc móng bằng hoá chất (ure - phaste)

Uống thuốc sau khi đã bóc móng. Uống trong 3 tháng đối với móng tay, 3 - 6 tháng đối với móng chân.

Tháng 1: gricin 125mg x 4 viên/ngày x 30 ngày.

Tháng 2: gricin 125mg x 4 viên/ngày x 15 ngày (uống 1 ngày nghỉ một ngày).

Tháng 3: gricin 125mg 4 viên/ngày x 8 ngày (uống mỗi tuần 2 lần).

Đối với móng chân tiếp tục uống mỗi tuần 2 lần cho đến khi móng ra hoàn toàn.

Bệnh microsporic

Cũng giống như trichophytie, tác nhân gây bệnh gồm 2 nhóm:

Nhóm có nguồn gốc từ người lây từ người sang người gồm microsporum ferrugineum và microsporum audouini.

Nhóm có nguồn gốc từ súc vật lây sang người như microsporum canis var, lanosum phổ biến là từ chó hoặc mèo lây sang người.

Sự lây truyền có thể trực tiếp từ người bệnh sang hoặc gián tiếp từ các đồ dùng bị nhiễm nấm.

Đối với nhóm nấm có nguồn gốc từ súc vật thì sự lây truyền từ người bệnh sang người lành có thể xảy ra nhưng rất hiếm, đa số trường hợp lây từ chó hay mèo bị bệnh sang người. Cũng có thể lây gián tiếp qua các đồ vật bị nhiễm nấm như đồ chơi, gối, tã lót, khăn trùm đầu, mũ.

Bệnh microsporie là bệnh chủ yếu của trẻ em. Đến tuổi dậy thì bệnh có thể tự khỏi. Nhưng ở người lớn bệnh thường gây thương tổn ở da nhẵn.

Bệnh nấm có nguồn gốc từ người: Ở trên da đầu có nhiều ổ thương tổn nhỏ, bờ không đều đặn, ranh giới không rõ ràng rất giống với trichophytie nông, nhưng có khác là các thương tổn này có chiều hướng liên kết lại để tạo thành một thương tổn lớn bờ nhiều vòng cung, bong vảy vừa màu hơi hồng. Bệnh còn có xu hướng khu trú vào vùng rìa chân tóc (một nửa ở vùng có tóc, một nửa ở vùng da nhẵn). Thường các thương tổn có hình tròn đồng tâm. Dày sừng chân tóc làm phân biệt với trichophytie nông. Tóc lại gãy cao hơn mặt da khoảng 5 - 8mm và chân tóc còn lại được bao bọc những vảy trắng như chân tóc bị nhúng vào bột.

Nếu khu trú ở vùng da nhẵn các ổ thương tổn có giới hạn rõ ràng hình dạng kì dị, hoặc đồng tâm những sợi lông tơ trong vùng cũng bị tổn thương làm khó khăn cho việc điều trị.

Bệnh nấm có nguồn gốc từ súc vật: Biểu hiện là những thương tổn riêng rẽ hình tròn hay bầu dục, ranh giới rõ ràng, phủ 1 lớp vảy màu xám dễ bong. Trong đám thương tổn tóc gẫy đồng đều cách mặt da 5 - 8 mm. Chân tóc còn lại có thể thấy 1 bao trắng chung quanh, đấy là những bào tử nấm. Tính chất viêm biểu hiện rõ làm cho thương tổn có màu hồng. Đôi khi đỏ và thâm nhiễm hơn kèm theo các mụn mủ và vảy tiết mủ. Có thể kèm theo các biểu hiện toàn thân như sốt, đau mình mẩy, sưng hạch vùng lân cận.

Ở vùng da nhẵn thương tổn là những đám hình tròn hoặc bầu dục màu đỏ phủ vảy da màu xám. Bờ hợi gồ cao và có thể có các mụn nước riêng rẽ nhiều vảy tiết và vảy da. Hay khu trú vào vùng hở như cổ, mặt, phần trên ngực, chi trên. Đôi khi có hàng chục thương tổn, đặc biệt hay gặp trong microsporie có nguồn gốc từ súc vật khu trú ở vùng da nhẵn.

Chẩn đoán: Cần phân biệt với trichophytie nông ở da đầu: tóc gãy thấp hơn; gãy không đồng đều; không có hiện tượng viêm; giới hạn không rõ ràng lắm.

Chiếu ánh sáng đèn Wood microsporie có phát quang màu vàng xanh. Với M. ferrugineum có màu xanh lá cây còn M. canis có màu xanh nhạt hoặc trắng.

Chẩn đoán xác định thường dựa vào xét nghiệm nấm: Soi tươi: Lấy vảy ở các thương tổn vùng da nhẵn; Lấy chân tóc còn lại ở thương tổn ở đầu. Ngâm vào dung dịch KOH hoặc NaOH 10% - 30%, trung bình 20%. Để 1 - 2 giờ hoặc hơ nóng, không để sôi. Đối với tóc không nên hơ nóng.

Dưới kính hiển vi sợi nấm có màu sáng xanh, chia thành đốt thường nằm trên các tế bào sừng trong các vảy da. Trong thương tổn tóc có thể thấy bào tử nấm xếp thành chuỗi như hạt cườm nằm trong lòng sợi tóc (endothrix), đối với các chủng nấm có nguồn gốc từ người lây sang người, hoặc là những bào tử nhỏ xếp lộn xộn bao quanh sợi tóc như trong microsporie. Hoặc bào tử xếp thành chuỗi nhưng nằm ngoài sợi tóc (ectothrix) như trong trường hợp trichophytie thâm nhiễm và mưng mủ do các chủng nấm có nguồn gốc từ súc vật lây sang người.

Nuôi cấy và định loại nấm.

Các thương tổn ở da nhẵn chỉ cần điều trị tại chỗ bằng một trong các thứ thuốc sau đây: ASA; cồn BSI; kem clotrimazol; kem fajol; kem nizoral (ketoconazole); kem lamisil (bifonazole).

Các biệt dược chống nấm ngày một nhiều và có tác dụng tốt nhưng sử dụng phải đúng giai đoạn của bệnh, và kết hợp với vệ sinh phòng bệnh.

Những trường hợp nấm da lan toả, nấm tóc và nấm móng cần sử dụng thuốc bôi kết hợp với thuốc uống như:

Griseofeloine (gricin) 10 - 11mg/kg trong vòng 2 - 4 tuần, nấm móng thì phải 6 - 8 tuần.

Lamisil 250mg/ngày trong 2 - 4 tuần, hoặc 6 - 8 tuần đối với nấm móng.

Nizoral (ketoconazole) 200mg/ngày trong 2 - 4 tuần hoặc 6 - 8 tuần với nấm móng.

Sporal (itraconazole) 200mg/ngày trong 2 - 4 tuần hoặc 6 - 8 tuần với nấm móng.

Bệnh favus

Bệnh có từ lâu đời, phổ biến ở những nước nghèo nàn lạc hậu, trình độ vệ sinh thấp kém.

Tác nhân gây bệnh là các chủng nấm như Trichphyton (Achorion) Schonleinii nằm trong lòng sợi tóc.

Bệnh lây ít. Thời kì ủ bệnh 2 - 3 tuần. Tiến triển kinh diễn. Có thể lây trực tiếp từ người bệnh sang người lành hoặc gián tiếp qua các đồ vật bị nhiễm nấm như quần áo, chăn chiếu, đồ chơi, vv.

Bệnh gây thương tổn chủ yếu ở đầu, có thể ở móng và rất hiếm ở da nhẵn.

Bệnh hay gặp ở trẻ em suy dinh dưỡng, hoặc có những rối loạn về nội tiết, về tiêu hoá, bị các bệnh nhiễm khuẩn.

Bệnh favus ở da đầu có thể có 3 hình thái lâm sàng khác nhau.

Hình thái gô đê: chân tóc hơi đỏ phủ một lớp vảy màu vàng. Cạy vảy lên thấy 1 hố lõm hình gô đê, khi lành để lại 1 sẹo lõm. Tóc không bị gãy, vẫn dài nhưng khô mất vẻ bóng nhoáng. Có mùi hôi đặc biệt như mùi chuột chù.

Hình thái bong vảy mỏng. Có những vùng da hơi viêm đỏ, bong vảy nhỏ, mỏng và nhiều giống như trong bệnh da đầu.

Hình thái giống chốc. Các lỗ chân lông bị viêm thành một mụn mủ ở chân lông trên phủ vảy tiết màu vàng giống chốc.

Bệnh favus ở da nhẵn thường tiếp theo favus ở da đầu. Trên một vùng da cũng tạo thành những hố lõm hình gô đê điển hình và thường to hơn ở đầu và hay liên kết lại thành một đám giới hạn hoặc lan rộng.

Trong hình thái bong vảy mỏng thường thấy một đám đỏ da bong vảy có xu hướng lan ra xung quanh, kèm theo các mụn mủ ở lỗ chân lông như viêm lỗ chân lông và không để lại sẹo sau khi khỏi.

Viêm móng do favus có đặc điểm là tiến triển rất chậm. Bắt đầu thấy ở giữa móng có 1 chấm màu nâu tồn tại khá lâu và những khía dọc, liên kết lại với nhau và lan rộng ra cả móng.Thường gặp ở móng tay. Móng bị phá huỷ không trầm trọng như trong các bệnh móng khác.

Chẩn đoán xác định không khó khăn lắm trong hình thái gô đê điển hình. Nhưng trong những hình thái không điển hình chẩn đoán phức tạp hơn.

Cần chẩn đoán phân biệt với chàm da đầu và với chốc. Chẩn đoán xác định dựa vào xét nghiệm soi tươi tìm thấy nấm.

Điều trị tại chỗ: Cho các thuốc làm bong vảy và chống nấm: Cồn BSI 2%; Mỡ witfield; Mỡ salicylé 5%; Kem clotrimazol; kem nizoral; kem fazol; kem terbinafine (lamisil).

Cho uống 1 trong các thứ thuốc sau:

- Gricin 125mg x 4/ngày 2 - 3 tuần.
- Nizoral 200mg (ketoconazole) 200mg/ngày 10 - 15 ngày.
- Sporal (itraconazole) 200mg/ngày 10 - 15 ngày.

BỆNH Ở MI MẮT

Giáo sư Phan Dẫn

Mỗi mắt có hai mi mắt: mi trên và mi dưới. Mi trên thì rộng hơn, còn mi dưới thì ít di động hơn; giới hạn phía trong và phía ngoài của khe mi là góc mắt trong và góc mắt ngoài.

Mi mắt gồm: Da mi ở phía trước, mịn, có sức sống cao; Các cơ: cơ vòng cung mi, khi hoạt động thì co làm mi mắt nhắm lại. Cơ nâng mi trên xuất phát từ vòng zinn ở đỉnh hốc mắt đi về phía trước tận đỉnh nơi da mi. Cơ Müller đi từ bụng cơ nâng mi trên đến cực trên sụn mi; Sụn mi: trong có các tuyến tiết chất nhày: tuyến Meibomius. Tổ chức đệm: lỏng lẻo. Kết mạc.

Phân bố thần kinh.

Thần kinh vận động điều khiển cơ nâng mi trên do một nhánh của dây thần kinh số 3.

Cơ vòng cung mi được điều khiển bởi những nhánh trên của dây thần kinh số 7 (mặt).

Các nhánh của dây thần kinh cảm giác của mi mắt đến từ các nhánh của dây thần kinh số 5 (dây thần kinh mũi, trán, lệ, dưới hốc).

Do mi mắt có nhiều tổ chức đặc biệt (sụn, mi, các tuyến) và lại được chi phối bởi các dây thần kinh chuyển chung nhãn cầu, dây thần kinh sinh ba, dây thần kinh giao cảm, cho nên ở vùng mi mắt, ngoài các bệnh thông thường ở da (nhọt, chàm...) ta còn có thể gặp nhiều loại bệnh rất khác nhau và khá phức tạp: sụp mi, lộn mi, quặm, chắp, zona mắt, các u tuyến, vv.

Đặc biệt là quặm do bệnh mắt hột (ở Việt Nam có tỉ lệ 1,7% tổng số dân - Viện mắt, 1990).

Sinh lí học của mi mắt

Mi mắt có hai nhiệm vụ chính:

Che bớt ánh sáng vào võng mạc bằng động tác chớp mắt, làm cho nước mắt chan hoà đều trên giác mạc, kết mạc, đẩy dần nước mắt về phía lỗ lệ.

Mở và nhắm mắt: để ngăn chặn các tác nhân bên ngoài khỏi va chạm vào phần trước mắt.

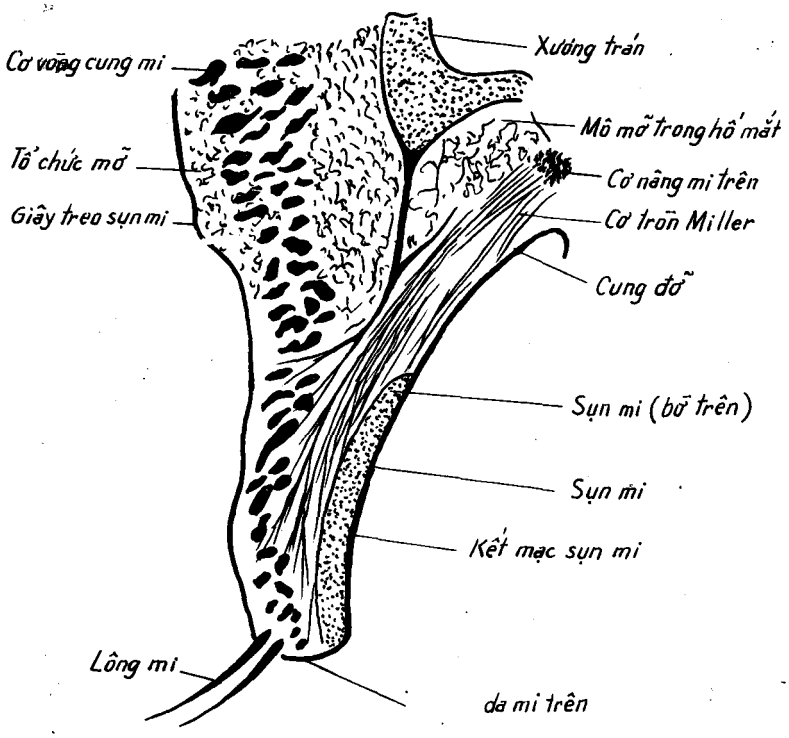
Chớp mắt là hoạt động sinh lí của mi mắt. Có 3 loại chớp mắt: chớp mắt tự phát theo chu kì; chớp mắt theo ý muốn; chớp mắt do phản xạ.

Chớp mắt tự phát theo chu kì là động tác khép hai mi ngoài ý muốn, người ta không thể tránh được loại chớp mắt này mà chỉ có thay đổi tần số chớp mắt theo ý muốn.

Chớp mắt theo ý muốn kéo dài hơn chớp mắt tự nhiên. Người ta có thể tự ý chớp mắt thật nhiều, cũng như có thể giảm tần số của chớp mắt tự phát. Kèm theo chớp mắt có một số hiện tượng đặc biệt như nhãn cầu chuyển lên phía trên và ra ngoài; đồng tử co lại (hiện tượng Westphal Pilz, chớp mắt làm nước mắt chan hoà khắp trên giác mạc và kết mạc, do đó giác mạc giữ được sự trong suốt. Chớp mắt tạo điều kiện cho võng mạc được nghỉ, tạo điều kiện cho sự hồi phục các chất cản quang cần thiết cho sự nhìn.

Chớp mắt phản xạ: dựa theo đường hướng tâm của phản xạ, người ta xếp thành 2 loại phản xạ chớp mắt. Loại thứ 1: gồm các phản xạ thị giác - mi mắt. Loại thứ 2: phản xạ sinh ba - mi mắt.

Trong các phản xạ thị giác mi mắt các đường hướng tâm là những đường dẫn truyền của thần kinh thị giác.



Hình 1. Thiết đồ dọc của mi trên

Phản xạ gây loá mắt: người được thử nghiệm nhìn xa vô cực, dùng một nguồn sáng chiếu thẳng vào đồng tử, người đó sẽ chớp mắt. Cung phản xạ: thị thần kinh, thể gối ngoài, dây thần kinh mặt.

Phản xạ doạ: dùng ngón tay đột ngột chỉ hướng về phía mắt người được thử nghiệm, mi mắt người đó sẽ khép lại.

Cung phản xạ: thị thần kinh, vùng chẩm, vùng Rolando, bó gối, dây thần kinh mặt; trong trường hợp mù do vỏ não: phản xạ doạ mất, còn phản xạ loá mắt vẫn tồn tại.

Các phản xạ sinh ba - mi mắt: Phản xạ giác mạc là phản xạ quan trọng nhất trong các phản xạ chớp mắt. Người bệnh nhìn lên phía trên cao để tránh tác dụng của phản xạ doạ; dùng một sợi lông nhỏ quệt nhẹ lên các điểm khác nhau của giác mạc; khi sợi lông chạm vào giác mạc thì mi mắt khép lại, kèm theo chớp mắt, thường còn có các dấu hiệu: co đồng tử cả hai bên, chảy nước mắt, giãn các mạch máu thể mi và của kết mạc.

Ngưỡng của phản xạ giác mạc ở người thường là 2mg.

Trong gây mê toàn thân, phản xạ giác mạc là phản xạ mất cuối cùng.

Cung phản xạ: dây thần kinh mi, dây thần kinh mắt, hạch Gasser, rễ cảm thụ hạch Gasser, các nhân của dây thần kinh sinh ba, đường liên hệ với các nhân của dây thần kinh số VII.

Cung phản xạ trung ương: đường cảm thụ của dải Reil, vùng Rolando, đường vận động xuống vỏ não hành tuỷ.

Mở mắt và nhắm mắt

Động tác mở mi mắt do các cơ kéo rút của mi trên (cơ nâng mi trên và cơ Müller) làm việc, trong lúc các cơ co (cơ vòng cung mi) trùng xuống (cơ đối vận cùng bên). Và động tác nhắm mi mắt do các cơ co (cơ vòng cung mi) kèm theo sự nới giãn những cơ kéo rút (cơ đối vận cùng bên). Song song với động tác nhắm mắt lại có hiện tượng đưa nhãn cầu lên trên (hiện tượng Charles Bell).

Thông thường nhắm và mở mi mắt được thực hiện ở cả hai bên mắt và đối xứng với nhau (Định luật Hering).

Bệnh ở mi mắt

Viêm nhiễm của mi - sụn mi.

Viêm bờ mi: là viêm biểu bì của bờ tự do của mắt. Viêm bờ mi thường là biến chứng của bệnh mắt hột, rất hay gặp ở vùng biển và vùng đồng chiêm ở Việt Nam (tỉ lệ viêm bờ mi ở vùng đồng bằng Bắc Bộ là 3 - 4%). Bệnh hay tái phát và điều trị gặp khó khăn.

Về lâm sàng có nhiều hình thái khác nhau:

Viêm đỏ bờ mi: đây là hình thái nhẹ, bờ mi bị đỏ lên và có ít tiết tố, có vảy, bệnh nhân chỉ có cảm giác vướng nhẹ ở mi.

Viêm bờ mi rụng vảy: bờ tự do của mi chẳng những bị đỏ lên mà còn rụng vảy. Những vảy này khô, màu trắng giống như "gầu" ở tóc. Tiết tố vàng dính chặt 2 mi. Bờ tự do không loét.

Viêm loét bờ mi: đây là hình thái nặng rất dai dẳng. Bờ tự do của mi bị sưng đỏ, phù, sau đó xuất hiện những vết loét nhỏ, bờ mi luôn ướt do các tiết tố. Lông mi rụng nhiều, có khi kèm theo nút kế mi, có vảy màu nâu nhạt.

Nguyên nhân: người ta nhấn mạnh đến vai trò của địa trạng trong viêm bờ mi. Dùng nước bẩn, thiếu vitamin là những điều kiện thuận lợi cho bệnh phát triển. Có một số yếu tố quan trọng: ảnh hưởng của gió, bụi, các kích thích liên tục ở mi, do bệnh mắt hột, viêm kết mạc mạn tính. Những yếu tố này có tác dụng quyết định đối với việc phát sinh của viêm bờ mi.

Ngoài ra: các bệnh da, các tật khúc xạ, bệnh kí sinh trùng (rận ở bộ sinh dục, ghẻ, vv.) cũng là những nguyên nhân gây bệnh. Biến chứng của viêm các bờ mi; viêm kết mạc mạn tính, lẹo, viêm mủ túi lệ, nhiễm trùng lệ đạo, rụng lông mi, lông xiêu, lộn mi, vv.

Viêm bờ mi sẽ làm cho các loét giác mạc tiến triển xấu, lâu lành.

Điều trị: Vệ sinh: rửa mắt bằng nước muối 0,9%, tránh bụi, đeo kính bảo vệ mắt, điều chỉnh các tật khúc xạ. Vệ sinh ăn uống tránh táo bón, tránh viêm ruột.

Điều trị tại chỗ: thuốc mỡ oxit vàng thuỷ ngân 1%. Đối với hình thái viêm bờ mi có nhiều tiết tố, cần rửa bằng dung dịch natri bicacbonat 2%; sau đó tra thuốc: kẽm sunfat 1%. Đối

với hình thái viêm loét bờ mi, trước hết cần rửa bờ mi bằng nước dalybua rồi tra thuốc mỡ oxit vàng thuỷ ngân. Nhỏ thuốc kháng sinh, dầu vitamin A. Điều trị toàn thân: dầu gan cá thu, vitamin A, men bia.

Lẹo: là một nhọt xuất hiện ở bờ tự do; nguyên nhân thường là do tụ cầu trùng xâm nhập vào các tuyến zeiss hay các tuyến meibomius. Lẹo mọc ở ngoài gây đau nhức nhiều, mi phù đỏ, khám có một điểm đau cố định ở bờ tự do của mi. Sau 2, 3 ngày xuất hiện một chấm vàng nhạt ở chỗ lồi nhất của thương tổn, sau đó mủ lẫn "ngòi" thoát ra ngoài.

Lẹo mọc trong thường là do viêm của các tuyến meibomius, thường mọc sâu ở trong sụn, hình thành một bọc mủ, có bao xơ bọc quanh. Đối với những trường hợp lẹo tái phát cần chú ý phát hiện nguyên nhân toàn thân: bệnh đái tháo đường, táo bón.

Điều trị bằng vacxin chống tụ cầu trùng, kháng sinh tiêm tại chỗ, vitamin B_1 - men bia. Khi có mủ thì chích lẹo, nặn mủ và ngòi. Sau khi lẹo đã vỡ hoặc sau khi đã chích lẹo, cần tiếp tục tra thuốc mỡ kháng sinh, áp lạnh bằng tuyết CO_2 hay "đốt" lạnh bằng nitơ lỏng đặc biệt tốt đối với lẹo tái phát.

Chắp: là một viêm bán cấp, xuất hiện dưới hình thái một khối u cứng đội lồi da hay kết mạc lên. Chắp có thể xảy ra sau một lẹo (không vỡ) thường là do tắc tuyến Meibomius; chắp thường nằm trong sụn mi, chắp có bờ rõ rệt, di động được đối với các tổ chức xung quanh.

Chắp thường gặp ở những người bị viêm bờ mi hay viêm tuyến Meibomius. Về phương diện lâm sàng có nhiều hình thái khác nhau: có loại chắp sờ được mà không nhìn thấy; da có thể bình thường hay hơi đỏ. Lật mi lên, chắp xuất hiện dưới kết mạc như một vết vàng nhạt hay xám nhạt.

Tiến triển rất khác nhau: có khi chắp tiến tới ổn định, có khi chắp vỡ ra phía kết mạc, khi thì chắp vỡ ra phía ngoài da.

Bệnh lí giải phẫu: có sự thành lập một tổ chức hạt, có nhiều tế bào bào thải và cả những tế bào khổng lồ. Tổ chức này bao gồm các tế bào đơn nhân, các tế bào khổng lồ có nguyên sinh chất axit và các hạt mỡ hoạt động như những dị vật trong tổ chức của mắt.

Điều trị: chườm nóng hay chạy điện sóng ngắn, tra thuốc mỡ tetraxyclin, nếu không khỏi nên mổ.

Chắp ở mi trên: thường nằm sâu trong sụn mi, nếu lật mi, chỗ kết mạc bị đẩy lồi lên màu vàng nhạt hay xám là vùng có chắp. Rạch ngang kết mạc trên mắt chắp, xong lấy nạo chắp nạo thật sạch các chất nhầy. Khâu kết mạc.

Chắp mi dưới: sụn ở mi dưới thường rất nhỏ, nên chắp hay phát triển lồi về phía kết mạc. Khi lật mi dưới chắp sẽ đội lồi kết mạc, rạch ngang trước mặt chắp. Rạch thật nhẹ nhàng tránh làm vỡ chắp. Phẫn tích chắp ra khỏi kết mạc. Cắt bỏ chắp bằng kéo cong, khâu hai mép kết mạc bằng chỉ 0, cắt chỉ sau 2 ngày.

Nếu chắp phát triển ra phía da mi, mổ chắp theo đường qua da. Trường hợp nghi ngờ hoặc chắp tái phát nhiều lần, cần lấy khối chắp gửi làm xét nghiệm giải phẫu bệnh lí.

Viêm sụn mi: Viêm sụn mi mạn tính biểu hiện bằng những vùng đỏ trên bờ mi, ấn vào vùng sụn mi này sẽ làm chảy ra một chất tiết màu trắng như sữa. Loại viêm tuyến này sẽ tạo điều kiện cho chất vôi đọng lại trên kết mạc.

Viêm sụn mi thường gây ra quặm hay lông xiêu. Nguyên nhân quan trọng nhất của viêm sụn mi là bệnh mắt hột; còn các nguyên nhân khác nhau như lao, giang mai thứ phát thì ngày nay ít gặp.

Apxe bạch huyết của mi mắt: Apxe bạch huyết thường do tụ cầu trùng gây ra, thường bắt đầu bởi phù đỏ và nóng mi mắt, không có hiện tượng viêm toàn thân đáng kể.

Trong 2, 3 ngày apxe biểu hiện bằng một u hình trứng và bùng nhùng, đôi khi khá to. Da có màu tím, sau đó có mủ thoát ra cùng với "ngòi" và những tổ chức hoại tử, trong những nguyên nhân đó phải kể đến những thương tổn da do tụ cầu trùng (nhọt ở lông mày), những thương tổn viêm vùng lân cận như là viêm xoang trán và viêm các xoang sàng.

Apxe do viêm tấy của mi mắt: nguyên nhân chủ yếu do liên cầu trùng.

Loại apxe này có kèm những dấu hiệu địa phương quan trọng như nóng, da mi đỏ, sưng, đau. Các dấu hiệu toàn thân như sốt cao, rét run... Apxe có thể tiến triển đến hoại thư.

Bệnh lao mi mắt: thường phối hợp với lao ở kết mạc hay lê đạo hoặc ở mặt. Bệnh lao ở mi có thể xuất hiện dưới dạng vết đỏ, những củ lao; bệnh kết thúc bằng những sẹo có thể gây ra lộn mi và dẫn đến hậu quả trầm trọng là loét giác mạc. Chẩn đoán dựa vào xét nghiệm chất tiết, xét nghiệm bệnh lí giải phẫu hay tiêm truyền.

Ngoài việc điều trị lao bằng các thuốc cổ điển còn có thể điều trị bằng: đốt điện, đốt bằng sức lạnh hay nạo vết thương. Nếu có những biến chứng nặng của lộn mi do sẹo. Cần điều trị bằng phẫu thuật.

Giang mai mi mắt: Bệnh chủ yếu là mắt phải, người ta phân biệt: Săng (chancre) nguyên phát ở mi mắt - đôi khi nó có thể giống như một cái chắp. Lộn mi ta thấy một loét ở trung tâm có đáy trơn; bao phủ một màng giả, màu xám, phối hợp với hạch ở mang tai. Săng làm sẹo khoảng 5 - 6 tuần.

Bệnh giang mai thứ phát biểu hiện bằng những ban đào (roséoles) những nốt sần, những mảng niêm mạc và những loét.

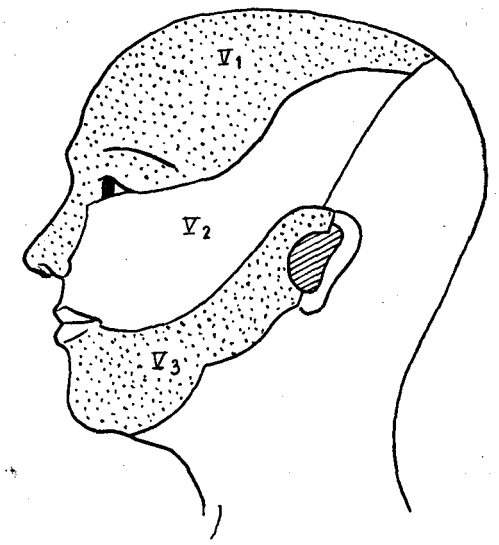
Bệnh giang mai giai đoạn 3: Bệnh có dạng gôm (gommes), giống như một chắp to tiến tới làm mủ.

Bệnh phong ở mi mắt biểu lộ bằng những nốt phong kèm theo rụng lông mày, lông mi, lộn mi làm cho mặt người bệnh có dạng "mặt sư tử". 49,2% bệnh nhân có những thương tổn ở mi. Ngoài rụng lông mày, lông mi còn thấy mất cảm giác giác mạc, tê da mi, teo cơ vòng cung mi. Thương tổn mi gặp nhiều nhất trong hình thái phong ác tính. Tuổi bệnh nhân phong càng cao thì tỉ lệ biến chứng càng nhiều. Từ 5 đến 15 tuổi thương tổn mi mắt chiếm 8,7% trên 41 tuổi thương tổn ở mi chiếm 35,9%.

Bệnh nhiễm virut của mi mắt: Herpet của mi mắt: bệnh gặp nhiều nhất ở nữ lứa tuổi 10 - 20 tuổi. Trên bề mặt của một mảng màu đỏ, nằm ở phần trong hay ngoài của mi trên; bệnh xảy ra một vài giờ những mụn phỏng tập trung thành những đám ngoại ban (efflorescence) chứa đầy một dung dịch trong suốt. Những mụn phỏng sẽ dẹt xuống và để lại một vảy màu vàng nhạt (bệnh hay có hạch ở trước tai). Bệnh sẽ khỏi trong khoảng 10 - 12 ngày không để lại vết tích, bệnh hay tái phát. Khám bán phần trước mắt là cần thiết để xác định xem có thương tổn giác mạc hay không.

Zôna mắt: Virut này gây các thương tổn trên da hoặc niêm mạc vùng chi phối của dây thần kinh V (dây thần kinh mắt của Willis). Đó là bệnh zôna mắt. Bệnh bắt đầu bằng các dấu hiệu toàn thân: sốt dao động trong khoảng 38 - 40°C kèm theo rét run, nhức đầu mệt mỏi. Thường giai đoạn này chỉ kéo dài khoảng 1 - 2 ngày (Hình 2).

Đến thời kì toàn phát có nhiều thương tổn trên toàn bộ hoặc một phần của vùng da chi phối bởi dây thần kinh sinh ba. Đặc điểm của bệnh zôna trên da là có các nổi ban. Các nốt ban



Hình 2. Sơ đồ các vùng da thuộc 3 nhánh của dây thần kinh sinh ba

này không bao giờ vượt quá đường chính giữa: ban của bệnh zôna thường qua 3 giai đoạn:

Thoạt đầu là những đám ban đỏ hơi nổi lên khỏi mặt da. Các ban này có giới hạn rõ rệt và cách nhau bởi những vùng da lành.

Trong vòng một ngày sau, trên các đám hồng ban có những mụn phỏng nổi lên. Các mụn phỏng này căng phồng chứa đầy một chất lỏng, thoạt đầu màu vàng chanh, sau đục dần rồi có thể trở thành mủ. Các mụn phỏng này thường nằm rải rác mỗi nơi một cái, có khi chúng lại tập trung thành từng chùm. Trên các vùng da bị thương tổn người bệnh bị tê; châm kim lên vùng da này bệnh nhân không cảm thấy đau, song để yên thì người bệnh lại có từng cơn đau. Dấu hiệu "tê đau" này thường thấy rất rõ rệt ở người lớn, song hiếm gặp ở trẻ em.

Khoảng một tuần các mụn phỏng sẽ đóng vảy, 6 - 7 ngày sau đó các vảy sẽ rụng dần để lại những sẹo tê màu trắng; các sẹo này có thể tồn tại lâu dài.

Trong bệnh zôna mắt thường có hạch trước tai, hạch này nhiều khi xuất hiện trước các mụn phỏng. Tính chất của hạch: ít đau, ít khi làm mủ. Có trường hợp virut zôna chỉ xâm nhập một nhánh riêng biệt của dây thần kinh V_1.

Zôna trán: mụn phỏng và hồng ban chỉ khu trú ở một phần mi trên, trán và da đầu.

Zôna lệ: thương tổn da khu trú ở nửa ngoài mi trên và ở kết mạc nhãn cầu.

Zôna mũi: nếu thương tổn ở dây thần kinh mũi ngoài thì thương tổn khu trú ở da chân mũi; zôna của dây thần kinh mũi trong sẽ gây ra các mụn phỏng và các thương tổn viêm của niêm mạc một bên mũi.

Giác mạc do dây thần kinh mũi chi phối có thể bị virut zôna xâm nhập gây ra viêm giác mạc. Cảm giác tính giác mạc thường bị giảm.

Chẩn đoán bệnh: dựa vào các thương tổn trên da (hồng ban, mụn phỏng) và "tê đau" khu trú trên vùng da do dây thần kinh mắt của Willis chi phối. Các thương tổn này chỉ có ở một bên mà thôi.

Về lâm sàng phân biệt không khó khăn lắm với:

Bệnh Hecpet: các thương tổn trên da của Hecpet thường không khu trú theo hệ thống thần kinh không đau; sau khi lành không để lại sẹo, hay tái phát.

Bệnh thuỷ đậu: các mụn phỏng nằm lung tung không theo hệ thống thần kinh, không có dấu hiệu tê. Lấy chất lỏng trong mụn phỏng zôna làm phiến kính rồi nhuộm Giemsa, có thể thấy các vi thể Lipschutz biểu hiện các vi thể cơ bản của virut zôna.

Điều trị: Tại chỗ: bôi lên các thương tổn trên da mỡ sulfamid. Nếu có nhiễm trùng thứ phát dùng mỡ auréomycin, tetracylin.

Toàn thân: Các kháng sinh có tác dụng rộng như auréomycin, tetracyclin, cho uống các thuốc làm dịu thần kinh và giảm đau. Trong khi điều trị zôna mắt cần chú ý bảo vệ giác mạc: nhỏ thuốc acgyrol 5%, tra thuốc mỡ aureomycin 1%.

Mụn mủ do văcxin ngưu đậu: Sau khi chủng đậu bệnh nhân bị sốt nhẹ 1, 2 ngày đồng thời thấy hạch trước tai và hạch dưới hàm nổi to cứng, đau nhưng không đỏ. Mi mắt bắt đầu sưng mọng, đỏ, chỉ 1 - 2 ngày sưng to như quả nhót, không mở được mắt. Đau nhức quanh hốc mắt, 2 - 3 ngày sau thấy ở bờ mi nổi lên những mụn nước. Các mụn này thường bắt đầu rời rạc, mọc nhanh và nhiều ở bờ mi, cuối cùng tập trung lại thành vết loét. Những mụn nước tiến triển thành các mụn mủ và đóng vảy khô màu nâu, loét ở bờ mi là loét rộng, bờ không đều, có những giả mạc màu trắng, mủn. Đồng thời kết mạc, sụn mi và nhãn cầu bị phù nề. Loét lan vào kết mạc gây nên tình trạng sung huyết rất nặng, kết mạc dày và có rất nhiều giả mạc.

Điều trị toàn thân bằng tetracylin, auréomycin.

Tại mắt: hằng ngày tra dung dịch chloroxit; chú ý bóc các giả mạc, tra dầu gan cá thu và dùng que thuỷ tinh tách cùng đồ khỏi dính. Chú ý theo dõi thương tổn ở giác mạc.

Những bệnh nhiễm nấm ở mi mắt

Bệnh ngày càng nhiều luôn luôn có quan hệ với những trị liệu kháng sinh, kháng virut và chống viêm. Trạng thái lâm sàng ngày càng đa dạng, vị trí của thương tổn số 1 là bờ tự do của mi. Trong những bệnh được biết nhiều nhất phải kể đến bệnh Actinomycès, bệnh nấm Sporotricum, bệnh nấm Blastomycès tất cả đều là nấm kí sinh của những cây xanh.

Việc chẩn đoán phải dựa trên những xét nghiệm về phòng thí nghiệm.

Điều trị: dùng iodur kali 2,5%.

Bệnh kí sinh trùng: Bệnh sán nhái ở mắt là một bệnh đặc biệt gặp ở một số vùng thuộc Đông Nam Á (Việt Nam, Indônêxia, vv.). Ở Việt Nam trước đây là một bệnh khá phổ biến, trong những năm gần đây đã trở thành một bệnh hiếm gặp.

Nguyên nhân: bệnh sán nhái ở mắt do ấu trùng (Sparganum) của sán Dibothriocephalus Mansoni gây ra. Sán trưởng thành dài 6 - 30cm ở trong thực quản của chó hay mèo. Trứng sán theo phân (chó hay mèo) rơi xuống nước. Trứng nở thành phôi thai; ốc ăn phôi thai sán. Ếch, nhái hay cá lại ăn ốc. Trong giai đoạn này phôi thai sán phát triển thành ấu trùng; ấu trùng này chui qua thành dạ dày vào các thớ thịt của ếch, nhái hay cá. Khi ta đắp nhái lên mắt, ấu trùng từ con nhái chui vào tổ chức của mắt, tạo thành các u sán, cũng có trường hợp bệnh nhân không đắp nhái mà cũng bị bệnh này. Người đi câu bắt nhái bị lây bệnh. Theo Nguyễn Xuân Nguyên (1965) đa số bệnh nhân mắc bệnh sán nhái mắt là thanh thiếu niên, nữ giới bị bệnh này nhiều hơn nam giới.

Lâm sàng: sau khi ấu trùng sán vào mắt, vài giờ sau ta thấy: ở vùng nhiễm ấu trùng xuất hiện những đợt ngứa đặc biệt. Khi có nhiễm trùng thứ phát người bệnh còn có cảm giác đau rát ở mắt. Ấu trùng sẽ làm cho mi mắt sưng tấy đỏ. Sau đó các tổ chức phản ứng bao bọc ấu trùng và hình thành một u sán nhái. U hơi mềm, ấn không đau, di động. U thường

nằm ở mi trên, song cũng có khi khu trú ở kết mạc nhãn cầu như một u nang. U sán cũng có thể di động vào sâu trong hốc mắt, u sán có thể bị nhiễm trùng thứ phát gây viêm mủ ở mi hay ở hốc mắt.

Bệnh tiến triển từng đợt: khi ấu trùng hoạt động mạnh thì u sán sưng to, đỏ. Khi ấu trùng tạm nghỉ, da mi trở lại bình thường, u sán thu nhỏ lại. Nếu sán chết thì u trở thành mềm như một u mỡ.

Bệnh lí giải phẫu: U sán thường nằm trong tổ chức liên kết của mi hay hốc mắt. Cắt ngang một u sán đi từ ngoài vào trong ta thấy: một tổ chức liên kết bao bọc u sán; lớp trung gian dày với các tế bào đại thực, tế bào bánh xe, tế bào lympho và các bạch cầu ưa axit; một lớp thẩm lậu bạch cầu đa số là ưa axit; một hốc trung tâm chứa ấu trùng sán.

Chẩn đoán xác định bệnh căn cứ vào: u có tính chất viêm, ngứa; u tiến triển từng đợt khi to, khi nhỏ.

Tuy nhiên cũng có trường hợp chẩn đoán bệnh khó khăn. Có thể bị nhầm với viêm tuyến lệ, u tuyến lệ, viêm tấy hốc mắt.

Từ 1961 Phan Dẫn, Đỗ Dương Thái và Nguyễn Duy Hoà đã dùng sán lấy ở đùi ếch làm kháng nguyên trên nội bì để chẩn đoán các u sán nhái ở mắt. Đã tiêm nội bì kháng nguyên sán nhái cho 108 người, 101 người thường, 7 người có các u khác ở mắt, tất cả kết quả đều âm tính. Trên 10 ca chắc chắn có u sán ở mắt: kết quả dương tính rất rõ rệt.

Điều trị: theo Nguyễn Xuân Nguyên cách xử trí phải tuỳ theo từng trường hợp:

Nếu còn hiện tượng viêm: tiêm kháng sinh (penicilin, streptomycin) và cortison.

Nếu u sán đã hết viêm: mổ lấy toàn bộ u.

Nếu u sán nằm trong hốc mắt gây lồi mắt phải khâu mắt rồi mổ lấy u sán.

Nếu bệnh nhân bị viêm mủ nhãn cầu cần cắt bỏ nhãn cầu rồi tiêm kháng sinh.

Biến dạng của mi mắt

Quặm (xem biến chứng của bệnh mắt hột): Quặm là sự uốn cong vào trong của một phần hay toàn bộ của sụn mi, kéo theo hàng chân lông mi, những lông mi này có thể mọc xiêu đâm vào giác mạc. Kết quả là phần trước của nhãn cầu bị kích thích liên tục. Có nhiều hình thái quặm:

Quặm tuổi già: Quặm tuổi già thường gặp ở những người từ 65 - 75 tuổi, phần lớn quặm người già là ở trên những mắt bị lõm do mỡ hốc mắt bị tiêu, làm giảm áp lực của nhãn cầu đối với bờ trên của sụn mi.

Quặm do sẹo: Bệnh xảy ra sau những biến chứng của bệnh mắt hột, của các bệnh mi mắt và kết mạc, của bỏng mắt do sức nóng và hoá chất. Sụn mi mắt bị uốn vào trong, kết mạc mi có sẹo kèm theo, đôi khi lại có dính mi một phần.

Lộn mi: Lộn mi là sự lộn ra ngoài của bờ tự do ở mi mắt, nó làm mất sự tiếp xúc của mi mắt với nhãn cầu. Trường hợp bị lộn mi dưới thì người ta luôn luôn bị chảy nước mắt, mắt nhắm không kín; đôi khi làm cho giác mạc bị hở ra ngoài. Có nhiều loại lộn mi:

Lộn mi do sẹo thường là do co rút da mi.

Nguyên nhân: là do chấn thương, do di chứng của bỏng, do các bệnh viêm nhiễm ở da như: bệnh chàm, bệnh vảy cá.

Lộn mi bẩm sinh: giống lộn mi do sẹo, lộn mi bẩm sinh do cả bốn mi bị ngắn lại. Thường 2 bên đều bị. Hai mi dưới bị sệ xuống.

Trong khi khám một trường hợp lộn mi bẩm sinh phải chú ý đến những dị tật về mặt phối hợp như hội chứng dị tật Goldenhar (loạn sản mắt, tai: u dạng da ở rìa; tật khuyết ở mi, rò ở vùng tai...), dị tật của xương hốc mắt.

Nếp quạt che góc trong của mắt (epicanthus): Đó là một nếp da cơ có độ cong lõm quay về phía ngoài, che phủ phía góc mi trong. Nếp da này hoặc là bẩm sinh hoặc là mắc phải khi bị một chấn thương vùng hốc mắt - mũi.

Thông thường thương tổn này có cả ở 2 bên mắt và đối xứng, thường phối hợp với những tật của hốc mắt - mặt; nếp quạt đôi khi phối hợp với một chứng hẹp khe mi.

Tật dính bờ mi (ankyloblépharon): Đó là một tật bẩm sinh của mi mắt do hai mi của trẻ không tách ra được. Tật này có thể làm cho hai bờ mi bị dính một phần hoặc toàn phần. Hai mi có thể tách ra dễ dàng; nhưng cũng có khi sau hai mi chỉ có một nhãn cầu không phát triển (nhãn cầu bé, giác mạc đục...).

Bệnh học của sự vận động mi mắt

Co quắp mi: là sự nhắm mắt không cố ý các mi mắt bởi sự co thắt của cơ vòng cung mi. Nó có thể xảy ra trong những trường hợp khác nhau:

Co quắp mi triệu chứng: đây là một sự co cứng phản xạ do một kích thích của dây thần kinh sinh ba và các dây thần kinh thể mi; phải tìm một thương tổn của giác mạc, của kết mạc, của mống mắt.

Đau dây thần kinh V: đau dây thần kinh V hay kèm theo chảy nước mắt một bên.

Co thắt nửa mặt vô căn: đây là một hội chứng có nguồn gốc trung ương kèm theo một lác lệch liên hợp (déviation conjuguée) của đầu và 2 mắt. Đôi khi có kèm theo cơn động kinh, có thể có di chứng liệt mặt.

Hở mi: Hở mi do liệt mặt chu biên là hình thái thường gặp nhất do cơ vòng cung mi bị yếu. Mi trên bị co rút nhẹ bởi tăng hoạt động của cơ nâng mi thứ phát và do sự yếu của cơ vòng. Chứng này có thể kèm theo lộ giác mạc, đe doạ gây viêm giác mạc. Hở mi còn có thể gặp trong lộn mi do sẹo, trong một vài chứng co rút của mi mắt, của một vài trường hợp lồi mắt.

Điều trị hở mi tuỳ theo nguyên nhân: khâu mắt có trong. Khâu mắt có ngoài. Mới đây người ta đề nghị làm phẫu thuật nối mặt - mặt (anastomose fascio - faciale)

Sụp mi: Sụp mi bẩm sinh: Đây là một tật di truyền của mi mắt. Tật này đôi khi có tính chất gia đình. Bệnh có thể bị một bên mắt. Cũng có khi bị cả hai bên mắt; thường bệnh nhân hay ngửa đầu về phía sau, nhăn cơ trán, cố gắng mở mắt để có thể nhìn bằng hai mắt; về lâu dài tránh hai mắt bị mờ do không dùng đến, lác sụp mi bẩm sinh hay kèm với những tật bẩm sinh khác của mắt và của những cơ quan khác.

Sụp mi mắc phải có thể là: Sụp mi do thần kinh (neurogène) trong liệt dây thần kinh III; ngoài sụp mi còn bị lác liệt phân kì kèm theo song thị nếu vành mi lên. Động tác đưa mắt lên trên, đưa mắt xuống dưới và đưa mắt vào trong đều không thực hiện được. Đôi khi thêm vào đó còn có liệt điều tiết và giãn đồng tử. Sụp mi có thể có nhiều nguyên nhân. Ngoài những nguyên nhân nhiễm khuẩn, còn có những bệnh đặc biệt của hệ thống thần kinh, các nhiễm độc, các u não. Ở đây phải kể riêng ra hội chứng Claude Bernard Horner, nó biểu hiện bằng liệt cơ Müller do tổn hại của thần kinh giao cảm; người ta còn bị co đồng tử, nhãn cầu thụt vào trong. Nguyên nhân có thể là: tổn hại thần kinh giao cảm ở vùng hành tuỷ, của tuỷ sống cổ hay của những vùng đỉnh phổi.

Sụp mi do cơ người ta còn có thể phân biệt: Sụp mi người già: trong đó cơ nâng mi và cơ Müller mất đi một phần trương lực kèm theo tình trạng teo mỡ của hốc mắt.

Sụp mi di truyền: là một liệt mắt hạt nhân (nucléaire) tiến triển, là một bệnh di truyền và gia đình ảnh hưởng sâu sắc đến cấu trúc của các cơ của nhãn cầu và mi mắt.

Sụp mi trong khi bị chứng nhược cơ thường là dấu hiệu phát hiện của bệnh toàn thân. Đây là một chứng sụp mi mắc phải, thường buổi chiều nặng hơn buổi sáng; có kèm theo những rối loạn vận nhãn; việc chẩn đoán dựa trên test Prostigmin hay tensilon; những thuốc này làm cho dấu hiệu sụp mi tạm thời lui đi.

Ở trẻ con phải tìm nguyên nhân bệnh ở tuyến ức (thymus). Hiếm hơn người ta gặp sụp mi trong cường tuyến giáp trạng, bệnh tháo đường, trong điều trị bằng cortison, trong chứng loạn trương lực cơ, trong các viêm cơ.

Điều trị sụp mi: chủ yếu là phẫu thuật. Có nhiều loại phẫu thuật chủ yếu là phẫu thuật cắt đoạn cơ nâng mi trên. Đối với sụp mi bẩm sinh phát hiện lúc còn bé thì khuyên nên mổ theo hai giai đoạn: Lúc bé nên mổ tạm thời bằng phương pháp đơn giản (phương pháp Hess, phương pháp Elschnig...). Lúc lớn lên mổ lại bằng một phương pháp vĩnh cửu.

U của mi mắt

U bẩm sinh: U mạch phẳng xảy ra nhiều hơn ở mi trên. Nó là những vết màu đỏ như rượu vang; vết này nhạt màu lúc ta đè vào. Lúc có u mạch phẳng ở mi mắt cần chú ý tìm một u mạch nữa lan toả ở hắc mạc, ở màng não...

U mạch ống (tuyến) đây là một khối u lồi lên, cương đầy máu, nhưng mềm khi sờ vào; nó có màu như quả dâu chín khi u ở nông; có khi u nằm ở sâu, lúc bấy giờ nó có màu phớn phớt xanh.

U bạch huyết (chứng phù voi bẩm sinh của mi mắt). U bạch huyết giống như một đám gỗ lên, mềm; nó đội da mi trên lên, sờ vào thấy mật độ của u như có bột mịn dưới ngón tay.

U nang dạng da (kyste dermoïde): là một khối u tròn rắn, không đau, di động dưới lớp nông. Thường nó nằm ở đuôi lông mày. Khi cắt bỏ cần chú ý nó có nhánh đâm sâu vào hốc mắt hay không ?

U thần kinh rối (névrome plexiforme) biểu hiện của bệnh Recklinghausen; khối u này nằm ở phần ngoài của mi trên. Mi mắt này bị dày lên thâm nhiễm bởi một đám nhũn, ở đấy người ta sờ thấy những bó dây nhỏ hơi cứng, nằm ở dưới da. Điều trị cắt bỏ khối u khó khăn vì chảy máu và hay tái phát.

Các u lành của mi mắt: Ban vàng (xanthélasma) là chỗ nổi phồng kề bên một chỗ da phẳng. Chỗ phồng này màu vàng nhạt màu hơn chỗ da thường. Vị trí đối xứng hai bên sống mũi, nằm ở góc trên trong và góc dưới trong của các mi mắt. Người ta còn gặp ban vàng ở nhiều chỗ da và niêm mạc khác nữa. Khi gặp một ban vàng phải tìm nguyên nhân ở một bệnh đái tháo đường, một bệnh gan có bản chất gia đình.

Điều trị địa phương: nếu xét thấy cần thì cắt bỏ ban vàng.

Điều trị nguyên nhân: U nang bã nhờn (kyste cébace): u nang bã nhờn thường nằm ở góc trong của mắt, có mật độ nhão, sền sệt. Có thể bị nhiễm trùng.

Điều trị cắt bỏ toàn bộ.

Mụn cơm phẳng (verrues planes): thường gặp mụn cơm phẳng ở người trưởng thành. Mụn cơm phẳng là biểu hiện của một bệnh vi rút hướng da (dermotrope. Tiêm chủng được, lấy được và có thể dẫn đến một viêm kết mạc ro virut. Nó có dạng một u nhú nhọn, màu vàng nhạt hay xám nhạt, có đáy mềm.

U nhú ở người trẻ có dạng một u nhỏ, làm nẻ bờ tự do của bờ mi mắt, làm cho cách sắp đặt các lông mi bị xáo trộn. U mềm, do virut gây ra.

U sừng của mi mắt: đó là một u nhú cứng, phát triển dài ra theo trục dọc và tăng sừng hoá (hyperkératose). *Điều trị*: lạnh đông bằng tuyết carbonic (CO_2) hay nitơ lỏng (N_2).

U mềm lây (mollusecun contagiosum): hơi giống các mụn cóc. U nhỏ bằng cỡ hạt thóc, ở giữa khối u hơi lõm xuống. U có nguồn gốc virut, hay đi kèm viêm kết mạc đôi khi có cả viêm giác mạc.

Điều trị: nạo, cắt bỏ u, chấm cồn iode.

U lành tính có thể chuyển thành u ác tính: U nhú hình mụn cơm: loại u này không lây, thường gặp ở người già, màu nâu, có thể chuyển thành các tính trong khuôn khổ sừng hoá (crasse) ở người già.

U nhú người già: không lây, tiêm truyền cũng không lây bệnh cho súc vật được; u lồi trên da mi, có nhiều sắc tố màu nâu sẫm. Nếu chân u bị rắn lại và chảy máu thì cần nghĩ đến sự tiến triển ác tính; cần tránh kích thích hoặc va chạm vào u nhú khi nghi ngờ cần cắt bỏ rộng u và điều trị bằng quang tuyến.

U đen của mi mắt: nơvi sắc tố lành tính. Người ta phân biệt:

Nơvi phẳng: đây là 1 vệt sắc tố màu đen, có hình thể, kích thước thay đổi. Nó luôn luôn ở bờ tự do của mi mắt. Sắc tố luôn luôn ở dưới biểu bì và những nang (follicule) lông. Hệ thống mạch máu bình thường.

Nơvi tuyến (tubéruex): loại nơvi này nhô lên trên diện tích da, có ít hay nhiều sắc tố.

Nơvi lông: có nhiều lông mọc kín u.

Điều trị các nơvi: Không nên cắt bỏ nơvi vì có thể chuyển thành ác tính.

U hắc tố ác tính: U này thường tiếp theo sau tình trạng thoái hoá của nơvi mắt. Loại này hiếm gặp. Khối u phát triển với các mạch máu hỗn hoạn cùng trạng thái giả viêm. Có nhiều hạch. Tiên lượng nặng.

Điều trị: phẫu thuật cắt rộng; hoá học trị liệu; X quang trị liệu.

U ác tính của mi mắt: U biểu mô ác tính: u ác tính thường gặp ở người già trên 60 tuổi. Là loại u thường gặp nhất trong ung thư của mặt (chiếm 15% u da của mặt). Vị trí của ung thư thường ở mi dưới, gần góc trong của mắt. Các sẹo, u nhú ở người già, các nốt ruồi, vv. trong nhiều trường hợp đã đóng vai trò của tiền ung thư.

Ung thư biểu mô tế bào ưa bazơ: loại u thường gặp; có nhiều dạng khác nhau:

Ung thư biểu mô hình hạt trai, có một chỗ lồi thịt lên giữa một đáy rắn.

Ung thư loét nạo: loét có đáy rắn, có vảy màu đen, khi lấy vảy đi thấy nền loét màu đỏ của thịt, chảy máu, không đau, không có hạch.

Ung thư biểu mô phẳng làm sẹo: ung thư thành mảng cứng; hơi lõm xuống đối với tổ chức lành ở xung quanh.

Ung thư biểu mô tế bào gai: hiếm hơn phát ra sau một thương tổn có trước ung thư (u nhú người già, u nhú hình mụn cơ, vv.) thường gặp ở mi trên, có thể có hạch. Tiên lượng nặng.

Ung thư biểu mô tuyến Meibomius (u tuyến ác tính) gặp ở những người trên 60 tuổi, có dạng một chắp tái phát, màu vàng nhạt. Thoạt đầu u di động được. Về sau u lớn dần choán cả mi, làm biến dạng cả một mi. Ung thư có thể làm cho da bị loét. Hạch trước tai xuất hiện chậm. Chẩn đoán dựa vào xét nghiệm bệnh lí giải phẫu.

Điều trị những ung thư biểu mô của mi mắt: cắt bỏ u, liệu pháp X quang. Chỉ định phụ thuộc vào vị trí, kích thước, độ sâu và tip mô học của u.

BỆNH PHỔI Ở NGƯỜI CAO TUỔI

Giáo sư Phạm Khuê

Chức năng phổi giảm sút trong quá trình lão hoá. Tuy nhiên cần phân biệt phần nào là do sự lão hoá, phần nào là bệnh lí ở phổi, phần nào do ô nhiễm môi trường.

Ảnh hưởng của sự lão hoá đối với bộ máy hô hấp

Sự lão hoá gây ra nhiều biến đổi ở bộ máy hô hấp. Đường kính trước sau của lồng ngực tăng lên, những biến dạng như bộ xương gù vẹo rất hay gặp. Loãng xương sườn và cột sống, giảm lực của cơ hô hấp, xơ cứng lồng ngực và tổ chức phổi làm giảm chức năng hô hấp.

Thương tổn cơ học do sự lão hoá: Ở người già các tiểu phế quản, các ống phế nang dãn rộng. Có giảm sút số lượng các phế nang và thu hẹp diện tích không khí toàn bộ của phổi. Ảnh hưởng chủ yếu của sự lão hoá đối với chức năng phổi là sự rối loạn về giãn nở phổi và thành ngực. Lồng ngực cứng đờ, làm giảm độ giãn của phổi. Đồng thời cũng có giảm lực các cơ hô hấp (cơ hoành, cơ liên sườn, cơ hô hấp phụ). Tình trạng này làm giảm các áp lực tối đa hít vào và áp lực tối đa thở ra. Theo tuổi, độ đàn hồi của phổi giảm đi, dẫn đến tăng độ dãn nở của phổi. Có giảm lực đàn hồi là do có sự thay đổi vị trí và hướng của các sợi chun. Các sợi chun của ống phế nang và phế nang giảm, mặc dầu lượng colagen và elastin ở nhu mô phổi không thay đổi, lượng elastin ở màng phổi tăng.

Biến đổi của các tính chất động lực học trong tuổi già: Mặc dù dung tích sống (tức dung tích không khí có thể thở ra hết sau khi hít vào tối đa) giảm theo tuổi, dung tích phổi toàn bộ vẫn không thay đổi. Đó là do giảm tổ chức chun ở phổi, giảm lực cơ và xơ cứng thành ngực cũng không cho phép tăng thể tích lồng ngực ngực đến mức tối đa. Vì vậy việc giảm dung tích sống là do tăng dung tích cặn, tăng dung tích cặn đó còn do xẹp các đường hô hấp. So với người trẻ, thể tích cặn ở người già tăng gần 50%. Khi tuổi cao, đều có giảm thể tích thở ra tối đa/giây (VEMS) lưu lượng thở ra cố (DEF) lưu lượng thở ra tối đa trung bình (DEMM) và thể tích thở ra tối đa (VEMS) giảm đều khoảng 30ml mỗi năm.

Trao đổi khí ở phế nang: Sự cân bằng giữa thông khí và tưới máu là cần thiết để đảm bảo trao đổi khí có hiệu quả. Với nhịp thở thể tích lưu thông trung bình, ở tuổi già mức thông khí không đồng đều như tuổi trẻ. Tuy nhiên khi thở sâu, người cao tuổi vẫn có thể đảm bảo sự đồng đều của thông khí như ở người trẻ. Khi thông khí không đồng đều, sự tưới máu cũng không đồng đều trong phổi. Ngoài ra, bên cạnh các biến đổi thông khí còn có những thay đổi ở bản thân tuần hoàn phổi. Dù lưu lượng mao mạch phổi và tưới máu phổi toàn bộ vẫn bình thường, cũng vẫn thấy có giảm sút tuần tiến bề mặt phế nang mao mạch. Hiện tượng này có thể đo được qua giảm sút song song khuếch tán monooxyd cacbon (DLCO). Có giảm DLCO từ 0,20 đến 0,32ml/phút cho một mmHg mỗi năm. Sự thay đổi đó không ảnh hưởng gì về mặt lâm sàng đối với một người khoẻ mạnh. Áp lực riêng phần oxy (PaO_2) giảm từ từ theo tuổi với một nhịp độ khoảng 4mmHg mỗi thập kỉ. Hiện tượng này là do không đồng đều về thông khí và tưới máu, đặc biệt rõ khi nằm. Ngoài ra, do lưu lượng tim và lượng oxy ở máu tĩnh mạch giảm theo tuổi nên cũng làm giảm PaO_2 ở người già. Ngược lại, $PaCO_2$ và pH không thay đổi theo tuổi tác. PCO_2 vẫn bình thường mặc dầu có tăng không gian chết sinh lí nhờ thông khí phút tăng theo tuổi.

Sự điều chỉnh thông khí: Bình thường thông khí được điều hoà nhờ trung tâm kiểm soát ở não, xử lí các thông tin nhận được từ các trung tâm khác nhau và chỉ huy hoạt động của các cơ hô hấp. Có hai cơ quan cảm nhận chính: cơ quan nhận cảm hoá học trung ương và cơ quan nhận cảm ngoại biên. Cơ quan nhận cảm hoá học trung ương làm tăng thông khí sau nhiễm axit gây hạ $PaCO_2$. Cơ quan nhận cảm ngoại biên tập trung ở thành động mạch cảnh, nơi phân đôi và ở thành động mạch chủ phía trên và phía dưới của quai động mạch chủ. Đối với người, cơ quan nhận cảm hoá học ở động mạch cảnh là quan trọng hơn cả. Nó đáp ứng với sự giảm của PaO_2 và pH do tăng thông khí phế nang và chịu trách nhiệm về tăng thông khí kèm theo giảm oxy ở máu động mạch. Với tuổi già, sự điều hoà hô hấp ngày càng ít chính xác. Người già cũng có nhiều rối loạn về nhịp thở khi ngủ, thường là thở yếu, ngừng thở từng lúc.

Sự bảo vệ của phổi: Ngoài chức năng hô hấp, phổi còn có nhiệm vụ thanh khiết không khí hít vào, duy trì sự vô khuẩn ở phổi. Về già có sự suy giảm các yếu tố không đặc hiệu bảo vệ phổi. Miễn dịch qua trung gian tế bào và sản xuất các kháng thể đều giảm ở tuổi già. Trong lúc đó, có tăng sản xuất tự kháng thể (kháng thể kháng nhân, kháng thyroglobulin, yếu tố dạng thấp). Ngoài ra còn nhiều yếu tố bảo vệ đã bị hư tổn vào tuổi già như: phản xạ ho bị rối loạn; hoạt động lông rung không hiệu quả làm cho hệ thống khí phế quản không đào thải được hết các phần tử nhỏ hít vào; IgA, immunoglobulin giảm (các chất này tiết ra từ thành mũi các niêm mạc hô hấp và có tác dụng trung hoà chống virut); giảm sút các đại thực bào phế nang.

Các bệnh hô hấp ở người cao tuổi

Biểu hiện thường gặp của bệnh lí tuổi già: *Ho* đóng một vai trò rất quan trọng trong việc bảo vệ cơ thể bằng cách đào thải các vật lạ, có hại, khỏi các đường hô hấp (ví dụ vi khuẩn, nấm, bụi, vv.). Vào tuổi già cơ chế ho thường bị rối loạn do những đặc điểm của phổi lão hoá, như đã trình bày ở trên.

Khó thở là một trong những biểu hiện hay gặp nhất ở người già. Ở người trên 70 tuổi, 45% có khó thở khi ráng sức. Trong số người già than phiền về có khó thở thì 64% nam và 48% nữ, có một bệnh tim phổi. Đối với các bệnh phổi, khó thở thường thứ phát sau tăng công sức hô hấp, hay xảy ra ở người già và hiện tượng này càng nặng hơn lên do có các bệnh khác cùng tồn tại.

Ho ra máu có thể chỉ là những tia máu lẫn trong đờm, nhưng cũng có thể là xuất huyết thực sự, với lượng máu từ trung bình đến nhiều. Ở người già, đôi khi cũng khó xác định vị trí và nguyên nhân của chảy máu. Có trường hợp thương tổn ở đường hô hấp trên, có khi có nôn ra máu, có khi nguồn gốc từ dưới nắp thanh quản. Điều cần lưu ý là nếu ho ra máu xảy ra ở trước tuổi 45 thì phải nghĩ đến hẹp van 2 lá, lao phổi, giãn phế quản. Sau tuổi 45, cần nghĩ đến ung thư phổi, viêm phế quản mạn, lao xơ hang, tắc mạch phổi.

Đau ngực ở người cao tuổi không phải bao giờ cũng do bệnh động mạch vành, có nhiều nguyên nhân và đôi khi cũng khó

chẩn đoán. Đau do viêm lá thành màng phổi là một biến chứng hay gặp ở nhiều bệnh phổi, nhất là thương tổn phổi ở gần lá tạng, nhồi máu phổi. Các nguyên nhân khác có thể gặp là gẫy xương sườn, viêm sụn sườn, tăng áp lực động mạch phổi, bệnh ở cơ (sau một cố gắng ho mạnh).

Loạn nhịp thở hay gặp ở người già và có thể là một triệu chứng của nhiều bệnh khác nhau. Một người bình thường có tần số thở từ 8 đến 16 nhịp/phút với thể tích lưu thông từ 400 đến 800 ml. Những kiểu rối loạn nhịp thở có thể gặp là:

Nhịp thở Kussmaul khi có nhiễm toan. Nhịp thở lúc này nhanh vừa phải và đều, thể tích lưu thông cao, không cần ráng sức nhiều.

Nhịp thở ra chậm, hay gặp ở bệnh nhân phế quản phổi mạn tính tắc nghẽn. Đặc điểm là tần số thở giảm đồng thời có thể tích lưu thông tăng. Hay gặp tiếng thở khò khè.

Thở nhanh nông. Tần số thở cao, nhưng thể tích lưu thông thấp.

Thở giật, thở nấc. Bệnh nhân có một loạt thở vào nhanh không đều, cổ vươn lên, sau đó là một khoảng ngừng thở. Kiểu thở này hay gặp ở người thiếu máu não nặng hay suy tim nặng.

Nhịp thở Cheyne Stokes. Thở theo chu kì, có thở nhanh, xen kẽ với ngừng thở. Tuy có thể gặp ở người già bình thường nhưng thông thường là một biểu hiện của suy tim, thiếu máu não hoặc bệnh phổi phế quản mạn tính tắc nghẽn.

Trong nhiều trường hợp, không phát hiện được giảm thông khí, tình trạng này có thể gây biến chứng nặng ở người già. Nguyên nhân phổ biến là bệnh phổi phế quản mạn tính tắc nghẽn nặng, nhất là khi có tăng CO_2 kinh diễn. Cũng có thể gặp trong rối loạn điều hoà hô hấp khi có tai biến mạch máu não, chấn thương sọ não, dùng quá nhiều thuốc làm dịu gây mê.

Bệnh phế quản phổi mạn tính tắc nghẽn: Bệnh phổi phế quản tắc nghẽn là do có thương tổn ở đường thông khí, làm giảm lưu lượng thở. Sau các bệnh tim mạch, loại bệnh này gây tàn phế nhiều nhất ở người già. Danh từ này thật ra không chính xác lắm vì nó có thể bao gồm cả viêm tiểu phế quản, bệnh nhầy nhớt, giãn phế quản, hen, viêm phế quản, giãn phế nang. Tuy nhiên ở người già hay gặp nhất vẫn là viêm phế quản mạn, giãn phế nang hoặc phối hợp hai bệnh đó.

Giãn phế nang: Về phương diện giải phẫu, danh từ giãn phế nang thường dùng để chỉ tình trạng phế nang thường xuyên bị giãn, kèm theo thương tổn huỷ hoại các thành vách ở đó. Vì vậy khi bệnh nhân còn sống, chỉ có thể nghi chứ không thể khẳng định chẩn đoán được. Hay có tắc nghẽn đáng kể dòng thở, do giảm tính đàn hồi của phổi và xẹp các đường hô hấp.

Có nhiều kiểu giãn phế nang gây nên những rối loạn khác nhau về chức năng phổi, nhưng nhìn chung có hai loại chính: giãn phế nang toàn tiểu thuỳ và giãn phế nang giữa tiểu thuỳ:

Trong giãn phế nang toàn tiểu thuỳ có căng và phá huỷ tất cả các phế nang nằm trong một tiểu thuỳ. Loại này hay phối hợp với giãn phế nang nguyên thuỷ và có liên quan với thiếu hụt anpha 1 anti trypsin (là một trạng thái bệnh lí có tính chất gia đình, gặp ở tuổi khoảng 40, ở những người đồng hợp tử mang kháng nguyên Z).

Trong *giãn phế nang giữa tiểu thuỳ* có sự phá huỷ ở phần giữa tiểu thuỳ, còn các tiểu phế quản và phế nang ngoại biên vẫn bình thường. Giãn phế nang giữa tiểu thuỳ bắt đầu ở mỏm thuỳ trên và lan dần đến đáy. Thường gặp ở tuổi trước 40 (25% trường hợp, không có biểu hiện lâm sàng và X quang, chỉ xác định qua mổ tử thi. Quá nửa bệnh nhân trên 70 tuổi khi mổ tử thi thấy có giãn phế nang giữa tiểu thuỳ mức độ trung bình, thường gọi là giãn phế nang tuổi già. Trên thực tế, ít khi gặp giãn phế nang đơn thuần, mà thường hay có viêm phế quản mạn phối hợp.

Chẩn đoán giãn phế nang invivo dựa vào lâm sàng, X quang và đo phế dung. Biểu hiện lâm sàng nổi bật là khó thở, kèm theo ho hay không. Cuối cùng là khó thở liên tục gây tàn phế. Ngoài ra bệnh nhân hay lo âu, gầy sút, tím da, thở bằng miệng, phải huy động các cơ phụ hô hấp để tăng thêm hít vào. Rì rào phế nang và các tiếng tim giảm nhiều. Chụp X quang lồng ngực cho thấy căng lồng ngực (cơ hoành kéo xuống, dẹt, tăng khoảng cách sau ức) tim giọt nước, căng giãn thân động mạch phổi và các mạch máu ở rốn phổi, mờ nhạt hệ mạch ngoại vi, giảm sự tưới máu ở phổi (hình ảnh bọt). Đo phế dung cần cho chẩn đoán, thường cho thấy tăng dung tích phổi toàn bộ, giảm độ đàn hồi, tăng độ giãn nở tĩnh, giảm DLCO.

Viêm phế quản mạn: Triệu chứng nổi bật của viêm phế quản mạn là đờm nhiều. Hay có ho, tắc nghẽn các đường thở, bội nhiễm khuẩn kinh diễn dễ tái phát. Người bị viêm phế quản mạn hay ho, có đờm trong ít nhất ba tháng mỗi năm, trong hai năm liền mà không có nguyên nhân nào khác rõ rệt. Các tuyến nhầy ở phế quản lớn phì đại và các đường thông khí nhỏ có viêm kinh diễn. Bệnh có thể do nhiều nguyên nhân gây ra nhưng thường gặp nhất vẫn là thuốc lá, ô nhiễm môi trường, bệnh nghề nghiệp. Bệnh nhân cảm thấy mau mệt mỗi khi ráng sức kéo dài, hay có đợt bội nhiễm phế quản kèm theo đờm có mủ. Da và niêm mạc có thể tím và phù nề nhẹ. Rì rào phế nang giảm, rải rác có ran ẩm và rít. Hay có suy tim phải, tĩnh mạch cổ nổi. Trên phim X quang, lồng ngực bè, lưới mạch đậm. Thăm dò chức năng phổi thấy có tắc nghẽn các đường hô hấp, thể tích phổi và độ giãn nở phổi vẫn bình thường, khả năng khuếch tán monooxyd cacbon không giảm như trong giãn phế nang. Thông thường có tăng CO_2 và giảm O_2 máu. Trường hợp giảm oxy máu kéo dài có thể tăng hồng cầu với hematocrit khoảng 70%.

Biến chứng của bệnh phế quản phổi mạn tính tắc nghẽn: Các biến chứng thường gặp là: tâm phế mạn, loạn nhịp thất và trên thất, đa hồng cầu thứ phát, rối loạn giấc ngủ, giảm oxy máu, tắc mạch phổi, tràn khí màng phổi tự phát, loét dạ dày miệng nối, suy hô hấp cấp.

Tâm phế mạn là tình trạng phì đại tâm thất phải, do các bệnh ở phổi hoặc cấu trúc của phổi, không kể các trường hợp thương tổn đó là hậu quả của một bệnh tim trái hoặc bệnh tim tiến thiên. Tăng áp lực động mạch là một điều kiện cần thiết để gây bệnh. Điều kiện đó hay gặp khi có thiếu oxy máu nhiễm toan *do tăng CO_2* máu, tăng hồng cầu. Thiếu oxy máu và nhiễm toan gây tăng áp lực động mạch phổi do co mạch. Giãn phế nang có thương tổn hoặc co thắt mạch phổi, làm tăng sức cản dòng máu. Đa hồng cầu hay gặp khi có viêm phế quản kèm theo giảm oxy máu, cũng góp phần làm tăng sức cản ở tiểu động mạch phổi do có tăng độ quánh của máu. Hậu quả là tăng thể tích máu, đi đôi với đa hồng cầu, làm tăng lưu lượng tim, tăng áp lực động mạch phổi, dẫn tới tăng gánh tâm thất phải và cuối cùng là suy tim phải. Ở người già tình hình còn phức tạp hơn, do song song với suy tim phải, cũng hay có suy tim trái do bệnh động mạch vành, tăng huyết áp. Bệnh nhân tâm phế mạn có thể có da tím, trạng thái buồn ngủ, giãn tĩnh mạch cổ, gan to, phù chi dưới. Khám hay gặp nhịp tim nhanh, tiếng thứ 2 mạnh, tiếng ngựa phi, tiếng thổi Graham Steell. Chụp X quang lồng ngực hay gặp hình ảnh giãn động mạch phổi. Điện tâm đồ phát hiện sóng P nhọn ở các chuyển đạo D_2, D_3, avF, trục tim xoay sang phải, dầy thất phải, bloc nhánh phải.

Loạn nhịp trên thất và thất hay gặp trong bệnh phế quản phổi mạn tính tắc nghẽn nhất là khi có tâm phế mạn, suy hô hấp cấp. Các rối loạn nhịp tim này liên quan với rối loạn chuyển

hoá do suy hô hấp: giảm oxy máu, tăng CO_2 máu, nhiễm toan, hạ kali máu, hạ canxi máu, hạ magiê. Khi xử trí thông khí hỗ trợ, hay có nhiễm kiềm hô hấp, cũng có thể gây loạn nhịp tim. Trừ trường hợp thật cấp bách không nên vội cho các thuốc chống loạn nhịp mà trước hết phải loại bỏ các nguyên nhân gây loạn nhịp.

Đa hồng cầu thứ phát hay kèm theo hematocrit tăng đến 70% và có liên quan với tăng erythropoiétin thận thứ phát do giảm oxy máu kinh diễn. Đa hồng cầu là một phản ứng giải phóng oxy để bù lại mức giảm kinh diễn PO_2 động mạch. Hiện nay nhờ sử dụng oxy để hạn chế tình trạng thiếu oxy máu, nên việc trích huyết ở các bệnh nhân đa hồng cầu thứ phát ít phải dùng tới.

Rối loạn thở khi ngủ: Những năm gần đây người ta chú ý nhiều đến hiện tượng ngừng thở (trên 10 giây), giảm thông khí và khử bão hoà oxy (giảm ít nhất 4% độ bão hoà oxy) xảy ra khi ngủ. 80% bệnh nhân phổi phế quản kinh diễn tắc nghẽn có khử bão hoà oxy nặng ban đêm. Béo phì, tuổi già, cũng hay có các cơn khử bão hoà oxy ban đêm. Các nguyên nhân hay gặp của thiếu oxy máu ban đêm thường là: giảm thông khí phế nang, mất cân đối trong tỉ lệ thông khí - tưới máu, ngừng thở nguyên nhân trung ương kéo dài, ngừng thở do tắc nghẽn đường thở trên, tăng tiết và ứ đọng chất nhầy, rối loạn hô hấp, rối loạn điều hoà thông khí, co thắt phế quản ban đêm. Các biểu hiện hay gặp của tình trạng thiếu oxy máu ban đêm thường là: mất ngủ ban đêm (vật vã, trằn trọc), rối loạn trí tuệ và nhân cách (trầm cảm), rối loạn tình dục, buồn ngủ ban ngày, nhức đầu buổi sáng và buồn nôn, thở khò khè (có ngừng thở tắc nghẽn), tăng huyết áp động mạch, tăng áp lực động mạch phổi, tâm phế mạn, suy tim phải, đa hồng cầu, chết ban đêm không có lí do, vv.

Những rối loạn hô hấp chính xuất hiện trong lúc ngủ là: nhịp thở hỗn loạn có khử bão hoà oxy, đặc biệt trong giấc ngủ trưa, giấc ngủ đêm kéo dài, xuất hiện trong khoảng đầy 60 giây; mất cân đối trong tỉ lệ thông khí - tưới máu, xảy ra trong giấc ngủ có động tác mắt nhanh gây nên các giai đoạn khử bão hoà oxy, tồn tại trên 5 phút, tăng áp lực động mạch phổi; giảm thanh thải nhầy - lông rụng và ức chế phản xạ ho (hiện tượng này đặc biệt quan trọng trong trường hợp có bệnh phế quản phổi mạn tắc nghẽn, trong đó có tăng tiết quá mức phế quản); giảm co cơ liên sườn,gây động tác nghịch thường ở thành ngực; co thắt phế quản.

Tắc mạch phổi là một biến chứng đáng lưu ý của bệnh phổi phế quản kinh diễn tắc nghẽn xảy ra trong 20 - 60% trường hợp. Việc nằm bất động và suy tim phải, là những yếu tố nguy cơ chính. Chẩn đoán tắc mạch phổi thường dựa vào các yếu tố sau đây:

Các biểu hiện lâm sàng, nhìn chung ít có giá trị chẩn đoán. Tuy nhiên, trước một bệnh nhân thở nhanh (trên 30 lần /phút), có các biểu hiện lâm sàng của tâm phế mà không có dấu hiệu nhiễm khuẩn, không đáp ứng với các phương pháp điều trị giãn phế quản, đều phải nghĩ đến tắc mạch phổi.

Tăng thông khí phế nang (giảm PaCO2), trên một bệnh nhân trước đó vẫn có tăng CO_2 máu. Theo kinh điển, các bệnh nhân có tâm phế trên cơ sở một bệnh phổi, phế quản kinh diễn tắc nghẽn, thường vừa có thiếu oxy máu, vừa có tăng CO_2 máu. Trong trường hợp tắc mạch phổi mới mắc, có tâm phế, $PaCO_2$ chỉ còn khoảng 32 mmHg.

Các nghiệm pháp thăm dò chức năng hô hấp khi có tắc mạch phổi trên cơ sở tâm phế, vẫn bình thường. Rất ít khi các bệnh nhân có VEMS (thể tích thở ra tối đa trong 1 giây) trên 1,51 để có thể coi là tâm phế trên cơ sở một bệnh phổi phế quản kinh diễn tắc nghẽn đơn độc. Những nghiệm pháp thăm dò phóng xạ không cần thiết để phân biệt tắc mạch phổi với tắc nghẽn phế quản đột ngột nặng. Những bệnh nhân này thường không thể giữ hơi thở lâu để chụp nhấp nháy thông khí. Và lại tắc mạch phổi thường chỉ có kích thước nhỏ nên chụp nhấp nháy khó thấy.

Trong điều kiện cho phép, cần chụp mạch để xác định chẩn đoán.

Tràn khí màng phổi tự phát là một biến chứng ít gặp của bệnh phổi phế quản kinh diễn tắc nghẽn. Tuy nhiên cần chẩn đoán và xử trí kịp thời khi nó xuất hiện vì có thể dẫn tới hậu quả nghiêm trọng trên một bệnh nhân già. Tràn khí màng phổi tự phát, nhiễm khuẩn, xuất huyết thường là biến chứng của bóng hơi do giãn phế nang.

Loét miệng nối dạ dày xảy ra với một tỉ lệ cao hơn ở bệnh nhân mắc bệnh phổi phế quản kinh diễn tắc nghẽn (10 - 35%) so với số người thường.

Suy hô hấp cấp là một biến chứng hay gặp của bệnh phổi phế quản kinh diễn tắc nghẽn. Ở đây có giảm năng oxy máu động mạch (PaO_2 dưới 50 mmHg). Các nguyên nhân dẫn đến suy hô hấp cấp thường là: nhiễm khuẩn hô hấp; Nhiễm độc CO_2 thứ phát, khi điều trị bằng oxy; Các thuốc làm dịu, an thần; suy tim; tắc mạch phổi. Nhìn chung, do suy hô hấp cấp có thể nguy hiểm, nên phải xử trí khẩn trương và kiên quyết ở người già. Mặc dù tiên lượng lâu dài của suy hô hấp trên bệnh nhân phế quản phổi mạn tính tắc nghẽn dè dặt, nhưng kết quả trước mắt sau xử trí suy hô hấp cấp là khả quan. Tỉ lệ hồi phục là 51% ở những bệnh nhân trên 70 tuổi. Hội chứng suy sụp hô hấp người lớn (SDRA = Syndrome de détresse respiratoire de l'adulte) cũng là một nguyên nhân suy hô hấp cấp nhưng không thể được coi là một biến chứng của bệnh phổi phế quản mạn tính tắc nghẽn. SDRA là một sự cố nặng, đặc biệt ở người già, làm hư tổn vĩnh viễn phổi, trước đó vẫn được coi là bình thường. Đặc điểm của hội chứng là khó thở, thiếu oxy máu không hồi phục, xâm nhập phổi lan toả hai bên, "phổi cứng đờ" shunt phải - trái trong phổi, tăng khoảng chết sinh lí. Xử trí chủ yếu là dùng thông khí nhân tạo với áp lực dương tính cuối thì thở ra, đảm bảo huyết động.

Điều trị bệnh phổi phế quản mạn tính tắc nghẽn.

Tuy trong nhóm bệnh này có phân chia ra viêm phế quản kinh diễn và giãn phế nang, nhưng trong phần lớn trường hợp có sự phối hợp giữa hai bệnh đó. Đồng thời cũng hay có co thắt phế quản, hay bị chẩn đoán là hen phế quản. Điều trị bệnh phổi phế quản kinh diễn tắc nghẽn nhằm mục tiêu chữa triệu chứng và biến chứng.

Giáo dục và hướng dẫn bệnh nhân: Chữa bệnh phổi phế quản kinh diễn tắc nghẽn đòi hỏi sự cộng tác và sự tham gia tích cực của bệnh nhân và gia đình. Bệnh nhân cần biết những cơ sở tối thiểu về giải phẫu và sinh lí hô hấp để có thể tự điều chỉnh phương pháp cũng như hiểu khả năng và giới hạn của điều trị. Yêu cầu quan trọng nhất đối với bệnh nhân là phải bỏ hoàn toàn thuốc lá. Ngừng thuốc lá trong 15 năm làm giảm nguy cơ tử vong do bệnh phổi phế quản kinh diễn 4,5. Loại thuốc lá có hàm lượng goudron và nicotin thấp có thể giảm tỉ lệ tử vong do ung thư, nhưng không làm giảm tỉ lệ mắc bệnh phổi phế quản kinh diễn. Nghiện thuốc lá làm giảm VEMS hàng năm từ 50 đến 160ml. Bệnh nhân mắc bệnh phổi phế quản mạn tính có giảm VEMS hàng năm trên 90ml. Việc ngưng hút thuốc có thể cho kết quả tốt nhanh chóng và bền vững.

Vệ sinh phế quản rất cần thiết để cải thiện thanh thải không khí. Bệnh nhân thường rất khó khạc các dịch tiết từ các đường thở. Vì vậy cần bổ sung đủ nước, làm ẩm không khí hít vào,

cần có một chương trình đều đặn, dẫn lưu tư thế theo chu kì, tập thở và các biện pháp hỗ trợ phản xạ ho. Thông khí áp lực dương tính ngắt quãng không có tác dụng gì đối với bệnh phổi phế quản mạn tính tắc nghẽn thực hiện tại bệnh viện hoặc ngoại trú. Không những thế, còn có thể có hại, các chất lỏng đờm cũng không có hiệu quả gì rõ rệt.

Thuốc giãn phế quản là loại thuốc hay dùng nhất dễ điều trị các bệnh thứ phát của đường hô hấp. Lí do là vì phần lớn bệnh nhân mắc bệnh phổi phế quản kinh diễn tắc nghẽn, có co thắt phế quản ở một mức độ nhất định. Tuy nhiên phải có sự theo dõi. Không nên tiếp tục dùng các thuốc này nếu không thấy kết quả gì đối với khó thở, đờm hoặc chức năng phổi. Các chất thường dùng là loại métyl xanthin làm giãn phế quản, kích thích hô hấp, cải thiện chức năng cơ hoành, trợ tim mạch, lợi niệu, trong loại này thì theophyllin hay được dùng nhất. Các chất giống giao cảm, tác dụng kích thích bêta mạnh, đặc biệt là loại có tác dụng chọn lọc, kích thích bêta 2 như sulfat metaproterenol, isoetharine và sulfat terbutalin là những thuốc có hiệu quả cao. Các chất chống tiết choline, ức chế kích thích tiết choline và làm giảm GMP vòng trong tế bào cũng có tác dụng và hiện nay đã được cải tiến để giảm tác dụng phụ gây khô dịch tiết.

Liệu pháp corticoide phương pháp này đã gây nhiều tranh luận. Có khoảng 10% bệnh nhân có giảm co thắt phế quản. Một số bệnh nhân dùng corticoide thấy có đỡ nhưng không khỏi được bệnh. Các thông số khách quan cần thiết để đánh giá tác dụng của thuốc lá: 1) Tăng bạch cầu ái toan trong máu và trong đờm; 2) Cải thiện VEMS tăng lên 30% hoặc tăng dung tích sống sau khi dùng Isoproterenol; 3) Cải thiện mức chịu đựng với ráng sức, tăng cảm giác dễ dịu chung. Đa số tác giả không tán thành dùng corticoide theo đường khí dung. Do thuốc có nhiều tác dụng phụ nặng nên phải đình chỉ dùng khi không thấy kết quả.

Kháng sinh: nhiễm khuẩn hô hấp là một trong những nguyên nhân hàng đầu gây tử vong ở bệnh nhân viêm phế quản mạn. Một đợt cấp thường bắt đầu bằng nhiễm virut(myxovirus hoặc rhinovirus) mycoplasma, sau đó là bội nhiễm (haemophilus influenza, streptococcus pneumonia). Các thuốc thường dùng là ampicilline, tetracycline, erythromycin hoặc trimethoprim - sulfamethoxazole. Việc tiêm phòng hàng năm bằng vacxin chống cúm và ba năm một lần chống phế cầu khuẩn là cần thiết.

Oxy liệu pháp. Việc dùng oxy trong suy hô hấp cấp là điều cần thiết và dễ nhất trí. Điều phải bàn là việc sử dụng oxy ngoại trú, tại nhà, dài ngày. Nhìn chung việc điều trị bằng oxy làm cho bệnh nhân dễ chịu hơn, cho phép họ có thể trở lại làm việc, cải thiện rõ rệt các chức năng tâm thần kinh, làm giảm nhu cầu phải nằm viện. Dùng oxy liên tục có hiệu quả hơn việc chỉ dùng ban đêm. Tuy nhiên việc chỉ định cần cân nhắc kĩ vì cũng tốn kém. Hơn nữa hơn 50% bệnh nhân có PaO_2 dưới 55 mmHg được cải thiện tình trạng thiếu oxy máu bằng những phương pháp kinh điển: chống tăng tiết đờm, chống co thắt phế quản và nhiễm khuẩn.

Bệnh phổi kẽ

Bao gồm viêm kẽ phế nang, xơ kẽ, phá huỷ cấu trúc viền đoạn phổi và nói chung có tiên lượng xấu. Còn có tên khác là viêm phế nang xơ căn nguyên chưa rõ, xơ phổi kẽ lan toả, viêm phổi kẽ vô căn, xơ phổi vô căn, hội chứng Hamman - Rich. Có khoảng 130 bệnh phổi kẽ hình thái khác nhau. Xơ phổi vô căn chiếm khoảng 50% trường hợp. Về phương diện nguyên nhân có thể xếp thành 5 nhóm chính:

Loại vô căn: Hội chứng Hamman - Rich, viêm phế nang xơ căn nguyên ẩn, phổi có ngăn mật.

Bệnh colagen mạch máu: xơ cứng bì toàn thể tiến triển, viêm khớp dạng thấp, viêm đa cơ, viêm da cơ, luput ban đỏ rải rác, viêm mạch hệ thống hoại tử.

Bụi phổi: bệnh do bụi (nhiễm silice, nhiễm amiăng, bệnh thợ mỏ). Bệnh phổi do tăng mẫn cảm (phổi công nhân trang trại - thợ mạch nha).

Bệnh do thuốc: Thuốc giảm miễn dịch và độc tế bào (Bleomycine, methotrexat - Bisulfan BCNU, radium, muối vàng). Kháng sinh (sulfamid, penicillin, nitrofurantoin). Thuốc tác động mạch máu thần kinh (heroin, methadon, bacbiturat).

Bệnh nguyên phát: Sarcoidosis (giai đoạn III), Histiocytosis x. ***Viêm bạch mạch cacinôm.***

Nhìn chung khó xác định thời gian bắt đầu có xơ phổi nguyên phát. Tuổi trung bình khi xuất hiện các triệu chứng đầu tiên khoảng giữa 40 và 50 tuổi. Nổi bật là triệu chứng khó thở khi ráng sức. Trong một số trường hợp có sốt, mồ hôi đêm, đau khớp, nhiễm khuẩn đường hô hấp trên. Ít ho và cũng ít có đờm, ở giai đoạn cuối, nghe có ran ở thì hít vào. Khi xơ tiến triển hay gặp ngón dùi trống, tâm phế mạn, suy tim phải. Ở phim X quang lồng ngực có thể gặp hình ảnh xâm nhập kẽ kiểu lưới ở 2 rốn phổi trong các thể tiến triển đã lâu, hay có hình ảnh các ngăn mật (các ổ nhỏ dạng nang ở đáy phổi). Các xét nghiệm cận lâm sàng không có gì đặc hiệu. Từ 20 đến 60% bệnh nhân có kháng thể kháng nhân, yếu tố dạng thấp, phức hợp miễn dịch lưu động. Thăm dò chức năng phổi thấy có giảm thông khí hạn chế.

Quá trình hình thành bệnh thường như sau: một số kích thích gây viêm phế nang,tiếp đó là các biến đổi ở kẽ, dẫn đến giảm trao đổi khí ở phế nang, các đường dẫn khí ngoằn ngoèo giãn rộng, phát triển các thương tổn nang. Các loại corticoide là thuốc chủ yếu đối với xơ phổi nguyên phát. Kết quả điều trị phụ thuộc vào mức độ xơ và thời gian dùng thuốc. Nhìn chung bệnh nhân già mắc bệnh phổi kẽ không được điều trị do sức khoẻ kém và các tác dụng phụ của corticoide liệu pháp. Đối với số được điều trị chỉ có 32% có kết quả. Thời gian sống thêm tối đa từ 4 đến 5 năm.

Tắc mạch phổi

Tắc mạch phổi là nguyên nhân của 100.000 tử vong mỗi năm ở Mĩ và có vai trò gián tiếp trong 100.000 tử vong khác. Khoảng 60% trường hợp không được chẩn đoán lúc sống. Bệnh do huyết khối tĩnh mạch đột nhập vào tuần hoàn động mạch phổi.

Bệnh cảnh lâm sàng phụ thuộc vào diện tích thương tổn và tình trạng tim phổi có từ trước. Nhiều trường hợp không nghĩ tới là do triệu chứng nghèo nàn, không đặc hiệu và thiếu phương tiện chẩn đoán. Trường hợp nặng hay có ngất, đau ngực, khó thở cấp, tụt huyết áp, các dấu hiệu tăng áp lực động mạch phổi (T_2 mạnh, hở van 3 lá cơ năng). Ở thể nhẹ hơn hay gặp khó thở, đau ngực kiểu màng phổi, ho ra máu, nghe tiếng cọ màng phổi, hơi sốt. Đôi khi chỉ có thở nhanh, nhịp tim nhanh, lú lẫn. Trên mỗi bệnh nhân nghi có tắc mạch phổi, cần phải tìm xem có huyết khối tĩnh mạch không.

Chẩn đoán định lượng khí trong máu động mạch có thể thấy giảm oxy, nhiễm kiềm hô hấp. Trong 75% trường hợp, điện tâm đồ không có dấu hiệu đặc trưng nào. Trong thể nặng hơn, điện tâm đồ có dạng $S_1Q_3T_3$, blốc nhánh phải 10% trường hợp có hình ảnh X quang bình thường. Đôi khi gặp hình ảnh chênh tạm thời nửa vòm hoành, xẹp đáy phổi (đường Fleishners) tràn dịch màng phổi, thâm nhiễm phế nang tạm thời. Nếu có nhồi máu phổi, sẽ có bóng mờ hình tam giác, đáy ở màng phổi. Nhồi máu phổi có thể bội nhiễm và hình thành hang. Tắc mạch phổi nặng có thể làm giảm tưới máu ở vùng phổi bị thương tổn, kèm theo tăng tưới máu ở vùng phổi lành. Chụp nhấp nháy thông khí

phổi có thể gợi ý hình ảnh tắc mạch phổi trong 70 - 80% trường hợp. Chụp mạch phổi là biện pháp chủ yếu để xác định chẩn đoán tắc mạch phổi và cần được làm ở những bệnh nhân có hình ảnh nhấp nháy khả nghi nhưng không chắc chắn hoặc ở những bệnh nhân có chỉ định phẫu thuật. Chụp mạch cần được làm trong 72 giờ đầu, tỉ lệ tử vong khoảng 0,4%. Huyết khối tĩnh mạch có thể xác định được bằng chụp X quang hoặc Doppler tĩnh mạch.

Điều trị.

Heparin và các dẫn chất coumarin.

Tác dụng chính của héparin là phối hợp với antithrombin III gây hoạt hoá tức thì thrombin. Điều trị bằng Heparin ở người già có nhược điểm lớn là hay gây biến chứng chảy máu. Heparin bó còn làm giảm tiểu cầu. Các dẫn chất coumarin ức chế các yếu tố phụ thuộc vitamin K (yếu tố II, VII, IX, X) và cần phải 6, 7 giờ mới phát huy đầy đủ tác dụng. Lúc bắt đầu nên cho 5000 - 10000 đơn vị heparin tĩnh mạch, sau đó truyền liên tục từ 1000 đến 1500 đơn vị mỗi giờ để tăng thời gian thromboplastin từ 2 đến 2,5 lần so với thời gian chứng. Đồng thời với việc dùng heparin cần cho một liều coumarin hàng ngày. Vì cần phải một tuần lễ mới đạt mức tối đa. Heparin phải nghỉ vào ngày thứ 7. Dùng thuốc chống đông cần được tiếp tục tối thiểu trong 3 tháng.

Thắt tĩnh mạch chủ có hai chỉ định: 1 là khi hiện tượng tắc mạch vẫn tồn tại mặc dù đã dùng thuốc chống đông, 2 là khi cần cắt bỏ chỗ tắc mạch ở phổi.

Làm tan huyết khối là một phương pháp mới. Các chất làm tan huyết khối là các protein hoạt hoá plasmin, fibrinogen và các yếu tố khác của đông máu. Urokinaza được lấy từ nước giải người hoặc từ nuôi cấy tế bào thận của phổi người. Streptokinaza được lấy từ liên cầu khuẩn bêta huyết tán nhóm C.

Hội chứng hít vào phổi

Hiện tượng hít phải ngoại vật là một tình trạng nguy hiểm đối với người già, hay xảy ra khi mất phản xạ nôn và ho, gây mê, đặt nội khí quản, sử dụng ống xông mũi dạ dày, mở khí quản, say rượu, vv. 33% bệnh nhân nhồi máu cơ tim bị hội chứng hít vào phổi.

Các thể bệnh hay gặp là: hít phải acid, hít phải dị vật chắc, hít phải chất từ dạ dày, hít phải dầu mỏ.

Hít phải axit (hội chứng Mendelson) chủ yếu là dịch vị. pH dịch vị bình thường lúc đói khoảng 1,5 đến 2,4. pH dưới 2,5 sẽ gây thương tổn ở nhu mô phổi. Bệnh cảnh lâm sàng là suy sụp hô hấp cấp, xuất huyết, xẹp phổi, tràn dịch màng phổi. Hậu quả là các phế nang bị phá huỷ, tràn ngập xác tế bào hoại tử. Trong 24 giờ đầu, phổi không có vi khuẩn nhưng sau đó có bội nhiễm. Bệnh nhân thở nhanh, khò khè, tím da, rối loạn tri thức, giảm oxy máu nặng, tụt huyết áp, chụp X quang phổi thấy có xâm nhập phế nang lan toả. Cần xử trí bằng kĩ thuật thông khí, với áp lực dương tính cuối thì thở ra (PEEP), đặt xông Swan - ganz để điều chỉnh thể tích máu.

Hít phải dị vật chắc gây nghẽn tắc đường hô hấp dẫn đến ngạt thở cấp. Cần xử trí cấp cứu bằng nghiệm pháp Heimslich (ép bụng đột ngột). Những dị vật nhỏ hơn có thể gây xẹp phổi cục bộ, bội nhiễm.

Hít phải kinh diễn chất từ dạ dày. Thường gặp trong các điều kiện sau đây: túi thừa thực quản, thoát vị hoành, đặt xông dạ dày, co thắt thực quản, mở khí quản, cacxinoma thực quản, loạn trương lực cơ thực quản, mất phản xạ nôn. Hay xảy ra ban đêm, nhiễm khuẩn phần lớn ở phân thuỳ sau của thuỳ trên và phân thuỳ trên của thuỳ dưới. Viêm phổi có thể dẫn đến apxe phổi, giãn phế nang, xơ hoá phổi, chú ý vệ sinh đường miệng thật tốt vì miệng có nhiều chủng vi khuẩn ưa khí. *Hít phải dầu mỏ* hay gây viêm phổi có ho đờm và thâm nhiễm đáy phổi. Trong đờm hay có đại thực bào. X quang hay có hình ảnh kẽ ở đáy hoặc nốt rải rác ở phổi (u hạt mỡ).

Cacxinôma phế quản

Ở Mĩ bệnh gây 100000 tử vong mỗi năm và là ung thư phổ biến nhất ở nam giới. Nhiều nhất ở tuổi 50 - 60. Các yếu tố nguy hại là thuốc lá, amiăng, uranium, nikel, ether, crom. Có 5 thể bệnh: cacxinoma biểu mô, adenocacxinoma, cacxinoma, phế quản phế nang, cacxinoma giảm biệt hoá tế bào nhỏ, cacxinoma tế bào to chưa biệt hoá. Loại adenocacxinoma (ung thư biểu mô dạng tuyến) hay gặp hơn loại cacxinoma dạng biểu bì. Hay có khó thở, đờm có tia máu, khò khè, đau ngực, tràn dịch màng phổi, khàn tiếng nếu có lan sang trung thất, phù mặt (chèn tĩnh mạch chủ trên). Loại chưa biệt hoá tế bào nhỏ hay gây di căn ở hệ thần kinh trung ương, xương và gan. Hay gặp hội chứng cận ung thư và lúc này tiên lượng đã xấu. Thường là rối loạn tiết hocmon chống lợi tiểu (SIADH), tăng tiết hocmon giống cận giáp, hội chứng Eaton - Lambert bệnh giây thần kinh ngoại biên, thoái hoá tiểu não, viêm da cơ, acanthosis nigricans.

Chẩn đoán dựa vào X quang ngực, xét nghiệm tế bào trong đờm, soi phế quản ống mềm, CT scanner,soi trung thất khi có thương tổn vùng trung tâm, chụp nhấp nháy bằng Gallium 67. Về điều trị, nếu không có di căn có thể xét chỉ định phẫu thuật (tỉ lệ tử vong ở bệnh nhân trên 70 tuổi là 10 - 14%). Cacxinoma tế bào nhỏ là một chống chỉ định vĩnh viễn về ngoại khoa, chỉ có thể dùng hoá trị liệu hoặc chạy tia. Rối loạn chức năng hô hấp nặng như PO_2 < 55mmHg, PCO_2>40mmHg, VEMS<1,2 lít là những chống chỉ định vĩnh viễn đối với phẫu thuật cắt bỏ phổi. Nhìn chung tỉ lệ sống sót sau điều trị khoảng 6 - 8 tháng.

Lao phổi

60% lao phổi xảy ra ở người trên 45 tuổi. Tỉ lệ nhiễm hàng năm khoảng 82 cho 100.000 dân, tăng lên nếu có nghiện rượu, suy dinh dưỡng, đái tháo đường, suy giảm miễn dịch, ung thư, chạy thận nhân tạo. Bệnh cảnh điển hình của lao ít khi gặp ở người già, các triệu chứng thường lu mờ. Vì vậy mọi bệnh nhân nghi mắc bệnh lao đều phải làm phản ứng trong da (IDR) với 10 đơn vị tuberculin. Nếu test dương tính (vùng cứng trên 9 mm) thì có thể là nhiễm thời kì đầu (sơ nhiễm). Trường hợp IDR âm tính, cần phải làm lại lần thứ hai sau một tuần. Lấy đờm để thử vào buổi sáng trong 3 ngày liền. Nếu âm tính thì có thể hút dịch dạ dày hoặc dùng ống soi phế quản mềm hút các chất nhầy để nuôi cấy. Thử nước giải cấy tìm BK nếu có đái ra mủ, đồng thời chụp x quang đường niệu xem có lao thận.

Hoá trị liệu ngày nay đã tỏ ra rất hiệu nghiệm trong điều trị lao và phải nằm bệnh viện, 2 - 4 tuần sau khả năng lây truyền giảm, bệnh nhân có thể ra viện. Ba loại thuốc chống lao chính hay được sử dụng là isoniazid, rifampicine và ethambutol. Viêm gan do INH hay gặp ở người già. Rifampicine phối hợp với INH làm tăng nguy cơ biến chứng gan, lúc này phải dùng streptomycin, tuy có khả năng gây điếc. Ethambutol ít gây rối loạn thị giác nếu dùng liều thấp (15mg/kg). Thường dùng nhất là bộ ba rifampicine, INH và ethambutol trong 3 tháng sau đó nghỉ dùng ethambutol và chỉ dùng INH với rifampicin trong một năm nữa. Phòng bệnh bằng INH trong một năm là biện pháp nên dùng đối với các bệnh nhân có nguy cơ cao, có test da tuberculin dương tính và không có biểu hiện bệnh đang tiến triển.

Viêm phổi

Nhiễm khuẩn phổi rất phổ biến. Viêm phổi và hội chứng cúm là nguyên nhân của 1/4 tử vong ở người trên 65 tuổi. Hiện tượng đó do bên cạnh các vi khuẩn, còn có suy giảm miễn dịch tuổi già và nhiều bệnh mạn tính kèm theo, đặc biệt hay gặp ở bệnh nhân nằm bệnh viện, ở đó có tỉ lệ kháng kháng sinh rất cao. Bệnh cảnh lâm sàng khác khá nhiều so với người trẻ. Có thể không có sốt cao, ho đờm và tăng bạch cầu trong máu. Ngược lại, hay gặp lú lẫn, thở nhanh, mất nước. Lú lẫn thường do thiếu oxy nhưng vẫn phải khám kĩ để phòng có nhiễm khuẩn huyết, giảm thể tích máu, viêm màng não. Nghe phổi không phát hiện gì đặc hiệu do có dãn phế nang nhiều, thở kém. Hình ảnh X quang phổi có thể điển hình, như có đám mờ ở một thuỳ hay phân thuỳ.

Nguyên nhân gây bệnh, đối với bệnh nhân nằm bệnh viện thì 40% có Klebsiella pneumoniae còn đối với bệnh nhân không nằm viện, tỉ lệ này chỉ là 9%. Các bệnh nhân nằm viện bao giờ cũng có tỉ lệ trực khuẩn gram âm cao hơn nhiều so với nhóm kia. Haemophilus influenza và treptococcus pneumoniae chiếm tỉ lệ cao (62%). Trực khuẩn Gram âm cũng phổ biến cũng như bệnh của lính lê dương (Legionella pneumophila) do một khuẩn Gram âm gây nên. Các vi khuẩn này có xuất xứ từ đất và nước, tới phổi qua đường thở. Chẩn đoán cần dựa vào các test tìm kháng thể bằng miễn dịch huỳnh quang trực tiếp. Erythromycine là thuốc có hiệu quả nhất.

Muốn điều trị có hiệu quả cần phải tìm mọi cách phát hiện mầm bệnh: Nuôi cấy đờm, thông hút dịch dạ dày, hút qua xông ống mềm phế quản, chọc xuyên thành khí quản phối hợp với hút, cấy máu. Việc lựa chọn kháng sinh phụ thuộc vào kết quả kháng sinh đồ. Hiện nay về phương diện phòng bệnh, cần đặc biệt chú ý đến vacxin chống cúm nhất là với virut cúm A (thay đổi tính kháng nguyên mỗi thập kỉ). Pneumovax là một vacxin sản xuất từ nguyên liệu tinh khiết poly - sacarid của vỏ 14 tip phế cầu khuẩn có khả năng chống lại 80% viêm phổi do phế cầu khuẩn; tiêm bắp liều duy nhất 0,5 ml, 3 năm 1 lần. Nên dùng cho những bệnh nhân đã cắt lách, đái tháo đường, có bệnh tim phổi mạn tính, xơ gan, suy giảm miễn dịch.

BỆNH SÁN LÁ PHỔI

Giáo sư, tiến sĩ ***Hoàng Long Phát***

Sán lá phổi do kí sinh trùng loại paragonimus gây ra ở người lớn. Bệnh lây truyền bằng đường tiêu hoá.

Năm 1979, Ringer phát hiện ở vùng Viễn Đông một người Bồ Đào Nha bị ho ra máu nhiều lần có trứng sán ở đờm và sán trưởng thành ở phổi (loại hấp trùng Trématodes theo Đào Văn Tiến).

Cobbod đặt tên là Distoma ringeri. Trước đó 1 năm (1878) Herbert người đầu tiên thấy ở phổi một con hổ loại sán Paragonimus westermani, một thời gian lâu người ta cứ tưởng sán lá phổi là loại đó, nhưng sau nhờ có các công trình của Ward và Hirch (1951) chứng minh rằng sán lá phổi kí sinh ở người thuộc hai loại hơi khác nhau: Loại Paragonimus (đôi khi gặp ở phổi gia súc) và loại Paragonimus kellicoti (rất hăn hữu gặp ở người, thường ở lợn). Nhiều trường hợp khái huyết ở Viễn Đông do sán lá phổi (Trung Quốc - Manson, 1880; Nhật Bản - Otani, 1888; Yamagiwa, 1889; Katsurada, 1900), Philipin (Musgrave, 1907). Các tác giả trên đã nêu được triệu chứng lâm sàng, giải phẫu bệnh và các nơi sán khu trú trong cơ thể người. Nakagawa (1916), Yoshida, Yokogawa và Suyemore (1921) và các tác giả Nhật Bản khác xác định căn nguyên và biện pháp phòng bệnh. Hình như bệnh này phát sinh chính ở Nhật Bản, nhưng người ta còn gặp nhiều nơi khác trên thế giới: miền Bắc Đài Loan (3% - 4%); Triều Tiên (8%), Lào, Ấn Độ, Indonesia, Tân Guinée, Trung Phi, Tây Phi (Cameroun), Nam Phi, Bắc Mĩ, Canada, Nam Mĩ (Equateur, Pérou). Ở Lào, Cameroun, Nigéria 3 người mắc lao có 1 người mắc sán lá phổi. Ở Pháp mới tìm thấy 1 ca sán lá phổi ở người Bờ Biển Ngà sống ở Paris. Theo G. Charmot (1975) có nhiều loại sán lá ở người.

Paragonimus westermani:	vùng Viễn Đông
Paragonimus heteronemus:	Lào
Paragonimus africanus:	Trung Phi
Paragonimus uterobiloculatus:	Trung Phi
Paragonimus kellicoti:	Châu Mĩ

Ở Việt Nam, các công trình nghiên cứu về sán lá phổi còn ít, theo các sách Đông y thời Tuệ Tĩnh cũng có nói tới bệnh lao do một loại "trùng dực cái" sống ở phổi gây khái huyết, phải chăng đó là sán lá phổi ? Năm 1957, Popov - chuyên gia Bungari công tác tại Viện chống lao công bố 6 trường hợp sán lá phổi. Nguyễn Đức Lê làm luận án y khoa bác sĩ ở Sài Gòn năm 1955 chuyên đề về sán lá phổi ở Đông Dương; Phạm Song (1972) công bố 3 trường hợp; Hoàng Long Phát (1984) công bố 4 trường hợp. Năm 1994 - 95, Cao Văn Viên và cộng sự đã phát hiện ở Sìn Hồ - Lai Châu ổ dịch sán lá phổi, với 44 ca sán lá phổi có 42 ca thể phổi - màng phổi, 3/5 chó nhà và 2 chó rừng mổ khám nghiệm thấy có sán lá phổi. Ngoài ra trong thực tế lâm sàng ở các cơ sở chuyên lao và phổi thỉnh thoảng vẫn gặp một vài trường hợp nhầm với lao phổi.

Sán lá phổi sống ở trong phế quản, tiểu phế quản đẻ trứng. Trứng màu nâu vàng hình bầu dục có nắp, to chừng 100μm x 50μm. Trứng theo đờm, phân người mắc bệnh ra ngoài; xuống nước 6 - 12 ngày nở thành mao ấu trùng (miracidium) kí sinh ở vật chủ trung gian thứ nhất (loại ốc mút), sau đó thành vĩ ấu trùng (cercaire) rồi sang vật chủ trung gian thứ hai (cua đồng) thành nang trùng (métacercaire). Người lành ăn cua chưa nấu chín hoặc uống nước lã có nang trùng sẽ mắc bệnh. Nang trùng qua tá tràng, chui qua cơ hoành lên khu trú ở phế quản - phổi (thường nhất) thành sán trưởng thành giống hạt cà phê có 2 hấp khẩu (ventouse) mồm và bụng. Sán đẻ trứng theo đờm, phân ra ngoài, cứ thế chu kì lại tiếp tục. Một chu kì sinh trưởng của sán lá phổi bất cứ loại nào từ 9 - 12 tháng mới hoàn thành.

Thương tổn chủ yếu gặp ở phổi. Ngoài ra còn có thể thấy ở màng phổi, gan, não, lách, da, thận, cơ, tinh hoàn, có khi cả ở trong nước não tuỷ gây ra các dấu hiệu lâm sàng đa dạng dễ lẫn với các bệnh khác.

Ở phổi có nhiều vết nâu, to bằng hạt đậu lớn, đó là các kén ở nông. Bên trong mỗi kén thường có 2 con sán và trứng nhiều ít bơi trong chất nước nâu hồng. Mở kén ra có một hang nhỏ. Khi kén vỡ vào tiểu phế quản làm cho bệnh nhân khạc đờm ra màu nâu, vào màng phổi gây tràn dịch màng phổi, dịch màu nâu bội nhiễm thành mủ, ít khi thành dịch thanh tơ. Thương tổn cơ bản này cũng tương tự như ở não, cơ hay một cơ quan nào khác.

Ở phổi sán đục một đường hầm từ màng phổi tới phế quản. Các đường hầm đó chắp nối chằng chịt thành đám rồi tạo thành kén, có thể bị bội nhiễm, biểu bì hoá, kén bị viêm nhiễm dẫn đến xơ hoá, vôi hoá.

Thành kén gồm phần trong là tổ chức xơ, phần ngoài tạo bởi các tổ chức xơ non (fibroblastes) và các đám thâm nhiễm tế bào tròn. Mặt ngoài tiếp nối nhu mô phổi thường ít khi thay đổi, đôi khi phản ứng viêm có nhiều bạch cầu ái toan. Tính chất vỉ thể đó không phải là thành phế quản. Musgrave cho rằng sán thường khu trú ở ngoài phế quản, trái với giả thuyết cổ điển là sán vào phế quản sinh sản ở đó tạo thành kén cũng như trên súc vật, đôi khi ở một vài nơi thành kén có biểu bì lông phế quản. Katsurada, Brumpt đã thấy biểu bì phế quản thay thế bởi biểu bì lát tầng (épithélium pavimenteux stratifié).

Theo Musgrave và Carré thương tổn phổi do sán lá kí sinh qua 3 giai đoạn:

Xung quanh trứng và sán lá trưởng thành tạo ra tổ chức u hạt viêm.

Giai đoạn tạo thành kén: kén to từ 1 đến vài cm. Vỏ ngoài tạo bởi các tế bào xơ non, tổ chức bào (histiocyte), lympho bào, bạch cầu đa nhân. Vỏ trong nhẵn gồm tổ chức xơ.

Giai đoạn kén xơ hoá, vôi hoá hoặc hoại tử do bị bội nhiễm gây nung mủ phổi thứ phát có nhiều hình ảnh khác biệt.

Thời kì ủ bệnh: từ 1 - 27 tháng (Chang Hung Tien, 27 tháng), trung bình 3 - 6 tháng. Thời kì này có thể rút ngắn hơn trong trường hợp lây nhiễm ồ ạt (infestation massive). Bệnh nhân thường mệt mỏi, sốt nhẹ, nói chung âm thầm ít để ý đến.

Biểu hiện lâm sàng: qua 2 giai đoạn.

Giai đoạn đầu (ít nhất 1 tháng): âm thầm, ho, đau ngực ít dữ dội nhưng dai dẳng.

Giai đoạn sau: khạc đờm màu rỉ sắt, ở đáy cốc có dịch màu nâu, đính, tìm sẽ thấy trứng sán lá. Thường hay ho khạc đờm máu vào sáng sớm lúc ngủ dậy. Thời gian giữa các đợt ho đờm máu dài ngắn thất thường. Biểu hiện ở các cơ quan khác có thể có (Charmot G. 1975):

U ở da, cơ. U nhỏ bằng hạt đậu, di động dưới da. Sinh thiết có thể chẩn đoán sớm.

Rối loạn thị giác.

Rối loạn tiêu hoá: đau bụng, ỉa lỏng.

Dấu hiệu sinh dục: viêm mào tinh hoàn.

Dấu hiệu thần kinh trung ương: 10 - 20% (nhức đầu, liệt 1 hay nhiều dây thần kinh sọ não, co giật, liệt 1/2 người, liệt 1 chi...).

Dấu hiệu tiết niệu: đái máu (hématurie).

Đặc biệt:

Không sốt (nếu không bị bội nhiễm phổi).

Thể trạng không thay đổi; nếu có, bệnh đã ở giai đoạn muộn.

Dấu hiệu thực thể rất nghèo nàn, đôi khi có một vài ran phế quản rải rác ở một vùng của phổi.

Theo Charmot G. (1975):

Ho: 90%

Đờm máu ít: 70%

Đau ngực (khu trú hay lan toả): 30%

Ho ra máu rõ rệt nhưng ít: 5% - 10%

Khó thở: 10% (thương tổn phổi nhiều).

Trong 30 ca sán lá phổi ở Lào, Carré J. C. và cộng sự (1970) đã gặp:

Đờm lẫn máu: 28 ca (82,3% có trứng sán lá phổi ở đờm) trong số đó 2 ca ra máu đỏ tươi, rồi ra máu. 1 ca chết vì khái huyết nặng đột ngột (hémoptysie cataclysmique)

Đau ngực: 30%

Khạc mủ nhày : 15%

Tràn dịch màng phổi thanh tơ màu nâu: 15%

Khó thở: 10% và một số biểu hiện khác ngoài phổi.

Trong 4 bệnh án của chúng tôi (1984):

Ho ra máu về sáng kéo dài, có lúc ra nhiều máu phải xử trí cấp cứu : 3 ca.

Đau ngực: 4 ca.

Hay ra mồ hôi trộm ướt đẫm quần áo và đi ỉa lỏng: 1 ca.

Hình ảnh X quang phổi

Hình ảnh rất thay đổi, không đặc hiệu.

100 ca sán lá phổi do Yang công bố năm 1955 là 88% có hình ảnh bất thường về X quang phổi.

Hình ảnh hạt cục: hay gặp nhất (59 ca). Hạt cục riêng biệt hay phối hợp với các đám mờ lan toả thường thấy ở phế trường giữa, kích thước 0,5 - 4 cm.

Đám mờ lan toả: (29 ca) biểu hiện phản ứng cơ thể. Đậm độ, kích thước không cố định. Một vài ca xoá sạch để lại hình ảnh hạt cục - hình ảnh của kén sán lá phổi.

Đám mờ màng phổi: (30 ca) hình như xảy ra đồng thời với sán vào phổi. Đám mờ màng phổi thường ở 1 bên hoặc 2 bên.

34 ca sán phổi của Carré J. C. có 24 ca tràn dịch màng phổi (70%). Musgrave mổ tử thi 8 ca 1 ca thể bụng hoàn toàn, 1 tổn thương nhu mô phổi đơn thuần, 1 màng phổi, 5 ca thương tổn nhu mô phổi và màng phổi.

Tràn dịch màng phổi có thể phối hợp với tràn khí màng phổi tự phát (cùng một bệnh sinh).

Nhưng cũng có 10 - 15% trường hợp có trứng sán lá phổi ở đờm mà X quang phổi lại bình thường (Morère P., Nouvet G.).

Geher giải thích hình ảnh X quang thay đổi tương ứng với từng giai đoạn bệnh.

Giai đoạn 1: hình ảnh thâm nhiễm, hạt cục, kích thước đồng đều hoặc không, khu trú ở bất cứ vùng nào của phổi, thường không có ở đỉnh phổi.

Giai đoạn 2: toàn phát, giai đoạn này tạo thành kén.

Giai đoạn 3: kén xơ hoá, vôi hoá.

Xét nghiệm

Trứng sán lá:

Đờm: dương tính 90% (Charmot G. 1975).

Phân hoặc dịch màng phổi; nước tiểu; nước não tuỷ.

Trong đờm có nhiều hạt tinh thể Charcot - Leyden và bạch cầu ái toan, có thể có sán lá trưởng thành (Taylor).

Phản ứng miễn dịch:

Tiêm trong da kháng nguyên sán lá phổi Distomin (Sadun, Bruck).

Phản ứng chuyển bổ thể (Sadun, Bruck).

Miễn dịch điện di (Capron, Yogore) chẩn đoán xác định 80%

Xét nghiệm máu: Tốc độ lắng máu bình thường hoặc không tăng mấy.

Số lượng bạch cầu tăng nhẹ (10.000 - 12.000). Bạch cầu ái toan bình thường hoặc tăng.

Xét nghiệm dịch màng phổi: Dịch thanh tơ hoặc màu nâu.

Trứng sán lá (+). Bạch cầu ái toan tăng.

Diễn biến nói chung lành tính:

Thiếu máu nhược sắc: do khái huyết nhiều lần mất máu nhiều.

Dãn phế quản: ở giai đoạn muộn thường bị bội nhiễm, lâm sàng bị che lấp bởi bệnh cảnh nung mủ phổi - phế quản, điều trị khó khăn, để lại nhiều di chứng cơ năng nặng. Theo Carré J. C. trên phim chụp phế quản và các mảnh cắt tử thiết không thấy dãn phế quản thực sự.

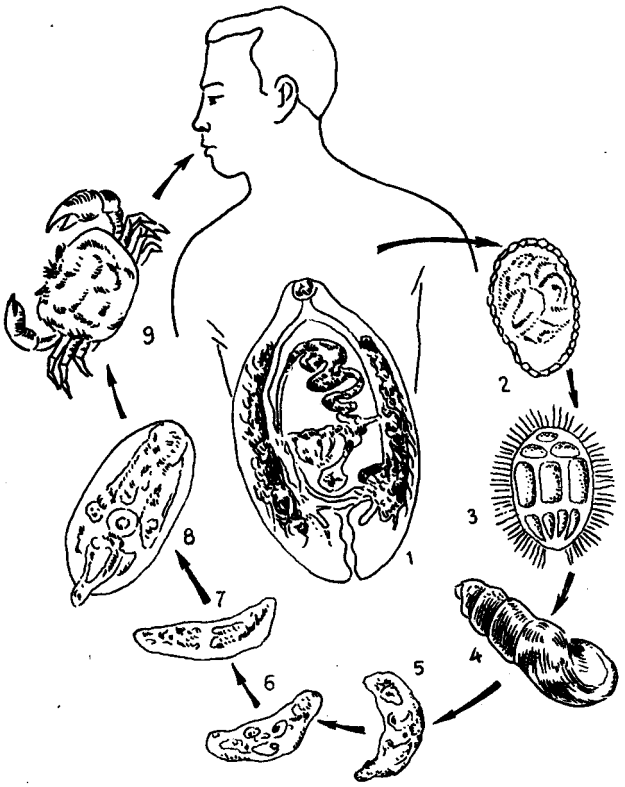
Phối hợp lao phổi thường thấy (Nam Triều Tiên: 2% - 5%)

Musgrave mổ xác 2 ca có kén sán và lao.

Rối loạn phát triển cơ thể ở trẻ em nếu bệnh kéo dài.

Khỏi tự nhiên: sau một thời gian 10 - 20 năm bệnh thường khỏi tự nhiên để lại hạt cục xơ, vôi hoá (sán chết tại chỗ) hoặc một vài di chứng, biến chứng ở hệ thần kinh trung ương.

Chết do biến chứng hoặc mắc bệnh phối hợp.



Chu kì sán lá phổi

1 - Sán lá phổi; 2 - Trứng; 3 - Mao ấu trùng; 4 - Ốc truyền bệnh; 5, 6, 7 - Ấu trùng phát triển trong ốc; 8 - Nang trùng; 9 - Cua đồng.

Biến chứng: Trong quá trình diễn biến của bệnh có thể gặp một số biến chứng:

Bộ máy hô hấp: khái huyết từng đợt (có lẽ liên quan đến tái nhiễm liên tiếp), tràn khí màng phổi tự phát.

Ngoài phổi: phần lớn xảy ra ở:

Cơ: đau kiểu chuột rút.

Tiêu hoá: viêm đại tràng, (ỉa lỏng) xơ gan.

Sinh dục: rất hiếm - viêm mào tinh hoàn, viêm tiền liệt tuyến.

Hệ thống bạch huyết: viêm hạch, nhất là hạch ở bẹn bị loét. Não - màng não: nguy hiểm nhất. Cơn co giật, liệt, mất ngôn ngữ (aphasie).

Chọc dò nước não tuỷ: bạch cầu ái toan tăng (>50%).

Một vài thể bệnh nhân chết trong bệnh cảnh viêm não - màng não.

Bệnh sán lá phổi có những triệu chứng lâm sàng giống với một số bệnh phổi khác. Trong 4 bệnh án của chúng tôi (1984) đã chẩn đoán nhầm với lao phổi, ung thư phổi, nấm phổi, nhưng khi hỏi kĩ tiền sử bệnh nhân đều có uống nước cua sống, ăn cua sống, xét nghiệm đờm thấy trứng sán lá phổi rất dễ dàng. Chẩn đoán sán lá phổi không khó khăn lắm, miễn là ta chú ý tới vùng có bệnh sán lá phổi, ăn cua sống... Chẩn đoán xác định chắc chắn là thấy trứng sán ở đờm, phân..., xét nghiệm rất đơn giản. Các biện pháp miễn dịch (phản ứng nội bì với Distomin, phản ứng chuyển bổ thể, miễn dịch điện di...) đòi hỏi trang thiết bị, hoá chất... nhiều cơ sở y tế tuyến trước khó thực hiện được. Các biện pháp này nên dùng khi chưa tìm thấy trứng ở đờm hay nghi ngờ sán lá khu trú ở các cơ quan ngoài phổi.

Điều trị

Emétine (tổng liều 0,01g/cân nặng), chloroquine (750mg/ ngày, tổng liều 60 - 80g). Thuốc chữa ít có kết quả, dễ bị tái phát (70%) dễ gây ngộ độc nếu chữa kéo dài. Hiện nay không dùng.

Bithionol (thio bis - 4,6 dichlorophénol) thuốc tác dụng trên thực nghiệm gây thương tổn cơ quan sinh dục của sán. Thể thần kinh mới có tác dụng, thể cũ không phải điều trị bằng phẫu thuật (Charmot G.). Thuốc này mới đầu được sử dụng bên thú y chữa sán gà, sán lá ruột trâu bò. Năm 1963, Yokohama đã dùng bithionol (biệt dược Bitin, viên 200 mg) cho người, 40 mg/cân nặng, uống 2 lần sau bữa ăn, cách một ngày uống một ngày trong 10 - 30 ngày, khỏi 90% (tính trên 1200 ca) (gormy Sron Kim, Nam Triều Tiên).

Hình ảnh X quang phổ biến mất sau 1 - 3 tháng, trứng sán hết 3 - 8 ngày điều trị.

Một số tác dụng phụ (40%) nhưng không phải ngừng điều trị như đi rửa, đau bụng, nổi mề đay (10%).

Mủ màng phổi vô khuẩn có trứng sán không chịu tác dụng thuốc ngay cả rửa màng phổi với chloroquine phối hợp bitin.

Carré. J. C. - dùng chloroquine 0,60 g/ ngày uống trong 20 ngày phối hợp émétine (0,60g/ngày trong 15 ngày) 2/13 ca kết quả khá (2 ca mới mắc, hình ảnh X quang phổi kín đáo).

Chữa với bitin 10 viên/ngày, liều tổng cộng là 25 - 30g, 2 ca bị rửa đi khi mới đầu điều trị, 1 ca nổi mề đay ngày thứ 8, 1 ca tim đập chậm xoang (bradycardic sinusale). Trứng sán hết = 11/14 ca (78%), 1/3 các trường hợp có hình ảnh thâm nhiễm hay hạt cục thoái lui hay biến mất. Emétine và chloroquine có nhiều tác dụng phụ nguy hiểm, ít hiệu lực nên ngày nay không dùng. Prajiquantel rất có hiệu lực, ít tác dụng phụ. Biệt dược: Biltricide, viên nén 600mg, có thể bẻ gãy thành 4 phần, liều lượng tuỳ theo bệnh nhân và tuỳ loại sán gây bệnh, đối với sán lá phổi là 25mg/kg cân nặng cơ thể/ngày x uống chia làm 3 lần trong 2 ngày. Uống sau bữa ăn, không nhai, khoảng cách giữa 2 lần uống trong ngày phải cách nhau từ 4 - 6 giờ (không được dưới 4 giờ và không quá 6 giờ).

Chống chỉ định: bệnh sán lá ở mắt, phụ nữ có thai và cho con bú.

Tương tác thuốc: nếu dùng phối hợp với dexaméthasone làm giảm nồng độ thuốc praziquantel trong máu. Thuốc chịu đựng tốt. Một vài tác dụng phụ có thể xảy ra không cần điều trị: đau bụng, buồn nôn hay không, nhức đầu, chóng mặt, sốt nhẹ, ngủ gà và hiếm khi nổi mề đay (Vidal 1996, Vietnam, trang 198).

Vấn đề phẫu thuật: mổ cắt phân thuỳ, thuỳ phổi rất hiếm đặt ra. Chỉ định: thể nhu mô mạn tính.

Bệnh này có thể đề phòng được miễn là phải triệt để giữ gìn về sinh phòng bệnh: ăn chín, uống sôi. Cần phải tuyên truyền rộng rãi trong nhân dân không nên ăn cua sống, cua muối, một tập quán còn gặp ở một vài vùng nông thôn và miền núi ở Việt Nam.

BỆNH SỎI MẬT (VIÊM ĐƯỜNG MẬT DO SỎI)

Giáo sư, tiến sĩ Hoàng Gia Lợi

Sỏi mật là bệnh gây ra do có những viên sỏi (nhỏ hoặc to, hoặc bùn) nằm trong lòng ống mật (trong gan hoặc ngoài gan, túi mật). Sỏi mật đứng hàng thứ hai sau viêm gan các loại. Ở Châu Âu và Châu Mĩ bệnh sỏi túi mật chiếm 90%, sỏi đường mật chiếm 10%. Ở Việt Nam ngược lại, sỏi đường mật chiếm 95%, sỏi túi mật chiếm 4- 5%. Phân bố sỏi ở Âu - Mĩ: sỏi túi mật 90%; sỏi đường mật 10%. Phân bố sỏi còn phụ thuộc giống người, điều kiện địa lí và chế độ ăn uống. Ở các nước Châu Phi, vùng sa mạc Sahara, ở các vùng Viễn đông rất ít bệnh nhân bị sỏi mật. Ở Tây - Nam Mĩ sỏi gặp nhiều hơn, dân da đỏ Pima của Mĩ mắc sỏi mật 70%. Ở các nước Tây Âu và Nam Mĩ sỏi mật gặp 10 - 30% dân số (sỏi cholesterol). Ở Pháp nhóm người trên 20 tuổi một số địa phương thấy có sỏi và nghi có sỏi khoảng 11,7%.

Mật của người bình thường:

Các axit mật: ở người bình thường tế bào gan tổng hợp từ cholesterol thành các axid mật nguyên thuỷ (primarybile axit):

Axit cholic (nồng độ trong huyết thanh bình thường: 1mcmol/l).

Axit chenodesoxycholic (bình thường:1,3 mcmol/l).

Hai axit mật này kết hợp với glycin và taurin trong tế bào gan. Khi xuống ruột các axit mật nguyên thuỷ chuyển thành các axit mật thứ phát (secondarybile axit):

Axit cholic chuyển thành: desoxycholic (bình thường: 1mcmo/l).

Axit chenodesoxycholic thành: lithocholic (có vết).

Hầu như toàn bộ axit lithocholic được đào thải theo phân, các axit khác đại bộ phận được tái hấp thu qua ruột theo hệ thống gánh về gan để tái tổng hợp và bài tiết vào mật.

Cholesterol: ngoài tổng hợp ra axit mật, gan còn tiết ra cholesterol vào mật với tỉ lệ 1g cholesterol/ 1 lít mật.

Cholesterol là chất không hoà tan trong nước nhưng hoà tan trong môi trường muối mật tạo thành dung dịch tan. Chất lecithin cũng là một thành phần của muối mật góp phần rất quan trọng cho sự hoà tan cholesterol và hình thành dung dịch mật.

Các tỉ lệ liên hợp trong mật ở người bình thường:

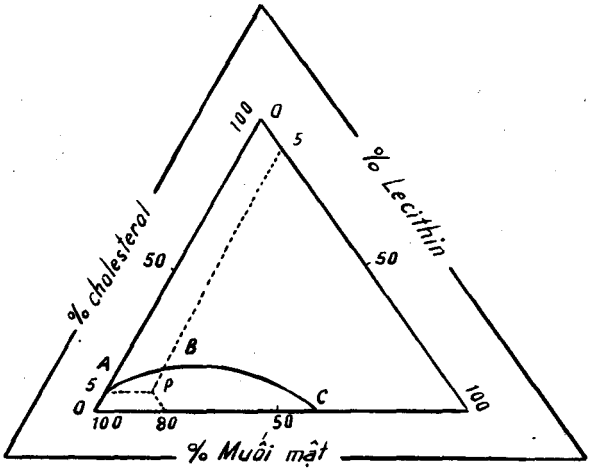
Tỉ lệ liên hợp muối mật với glyco so muối mật với tauro là: 3/1 (G/T: 3/1). Tỉ lệ muối mật (Bilesalt) so với cholesterol lớn hơn: 10 (BS/C: lớn hơn 10), tỉ lệ photpholipit so với cholesterol phải lớn hơn 3 (PL/C lớn hơn 3).

Khi nào các tỉ lệ trên thay đổi: G/T tăng (G/T >3); BS/C giảm (BS/C<10); PL/C giảm (PL/C<3) dung dịch mật kết tủa, sinh sỏi mật.

Mật của người bình thường là môi trường nước. Cholesterol là chất chỉ tan trong mỡ, muốn tan trong mật cholesterol phải chuyển thành dạng mixel hỗn hợp (đó là những phối hợp đại phân tử của cholesterol kị nước với những thành phần có cực: cực axit mật và cực lecithin) một cực ưa nước làm cho chúng tan trong nước, và một cực kị nước cố định cholesterol. Yếu tố quyết định việc cấu tạo được micell hỗn hợp, có nghĩa là quyết định sự tan được của cholesterol chính là tỉ lệ:

$$\frac{\text{muối mật + lecithin}}{\text{cholesterol}}$$

Admirand và Small đã dùng một sơ đồ ba chiều ghi tỉ mỉ tỉ lệ % của cholesterol, muối mật và lecithin trên mỗi cạnh sơ đồ này.



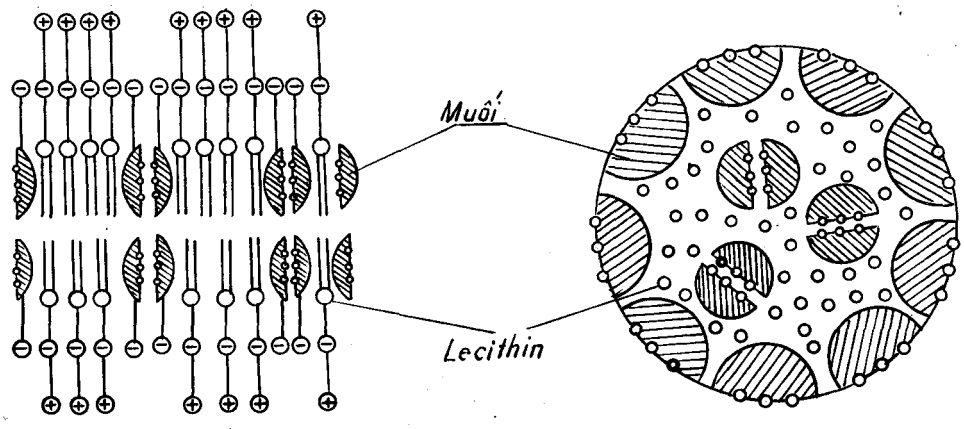
Sơ đồ của Admirand và Small

Đường ABC: đường giới hạn sự hoà tan tối đa của cholesterol. Giao điểm P cho biết tỉ lệ mật có: 80% là muối mật, 15% lecithin, phần trăm cholesterol đó là mật của người không có sỏi mật.

Sơ đồ Sự hình thành Micel cắt nghĩa tại sao nhờ có micell mà cholesterol có thể xen kẽ vào giữa các phân tử muối mật và lecithin do đó không bị kết tủa. Các micell tạo thành một "đĩa" hoà tan trong nước, bởi vì phần có cực của muối mật và lecithin thì ở phía ngoại vi còn phần vô cực ở phía trung tâm do đó một số lớn phân tử cholesterol len lỏi giữa các phân tử lecithin, cholesterol không tiếp xúc với nước nên không bị kết tủa. Các micell muối mật lecithin có hiệu quả hơn các phân tử muối đơn độc để chống lại sự kết tủa cholesterol. Tuy nhiên sự hoà tan của cholesterol cũng có giới hạn vì phụ thuộc vào lượng lecithin và muối mật như bản sơ đồ Admirand và Small đã trình bày ở trên (xem trang sau).

Cơ chế sự hình thành sỏi mật

Sự hình thành sỏi mật loại cholesterol: Vì một lí do nào đó làm cho các thành phần dịch mật thay đổi tỉ lệ: mức độ cholesterol tăng lên, mức độ chất làm tan (muối mật - lecithin) giảm xuống (như trên đã nói) cholesterol có xu hướng kết tủa tạo nên những vi thể tinh thể, đó là những hạt tiền đề cho sự hình thành sỏi mật. Ta gọi dạng mật đó là mật sỏi. Mặt khác chứng minh gan chứ không phải túi mật là cơ quan sản xuất ra sỏi. Còn tại sao gan lại tiết ra mật dạng sỏi thì chưa rõ. Hiện nay, chúng ta mới biết những yếu tố liên quan tới sự hình thành sỏi mật cholesterol.



Sơ đồ sự hình thành Micell

Bão hoà cholesterol: Sự bài tiết cả ba chất muối mật - lecithin và cholesterol lúc đầu song song với nhau, nhưng đến một thời điểm nào thì sự bài tiết cholesterol giữ ở mức cao nguyên và giảm xuống chậm chạp, trong khi đó sự bài tiết muối mật - lecithin tiếp tục tăng cao và giảm xuống nhanh hơn cholesterol, như vậy sẽ tạo ra một thời kì bão hoà cholesterol. Thời kì bão hoà sẽ đưa tới tủa cholesterol.

Những trường hợp làm giảm bài tiết muối mật; bệnh ở ruột cuối làm giảm hấp thu muối mật; béo: dự trữ muối mật giảm, bài tiết muối mật tăng nhanh nhưng không bài tiết cholesterol nhanh; thuốc: oestrogene, tuổi cao làm giảm bài tiết muối mật.

Những trường hợp làm tăng tổng hợp cholesterol: Chế độ ăn giàu calo: làm tăng tổng hợp cholesterol; thuốc oestrogene, clofibrat: làm tăng tổng hợp cholesterol.

Vai trò của túi mật: túi mật tái hấp thu nước do đó làm cho cholesterol được cô đặc hơn, mặt khác túi mật tiết ra mucus, chất này có tác dụng làm cho cholesterol và sắc tố mật dễ bị kết tủa.

Sự hình thành sỏi sắc tố mật: Việt Nam và các nước Đông Nam Á hay gặp loại sỏi này:

Trứng giun dũa hoặc vỏ xác giun làm "nhân" cho sắc tố mật và canxi bám vào trứng giun vì vỏ ngoài của trứng giun cứng, sần sùi như hình răng cưa (nhìn được dưới kính hiển vi).

Giun dũa lên đường mật là yếu tố quan trọng tạo nên sỏi mật vì nó gây nhiễm khuẩn và tăng áp lực trong đường mật. Khi bám vào thành ống mật, giun tạo nên những vết loét xước, sau đó là những chít hẹp xơ vòng ở những nhánh mật phân thuỳ gan. Phía trên vòng xơ ống mật giãn to, mật bị ứ đọng dần dần. Các yếu tố trên thúc đẩy sự hình thành sỏi.

Vị trí sỏi mật

Ở các nước Âu - Mĩ sỏi túi mật là chủ yếu sau đó là sỏi đường mật: sỏi túi mật: 46%; sỏi túi mật và ống túi mật: 6,6%. sỏi ống túi mật: 15,5%; sỏi túi mật và ống choledoque: 10,3%;sỏi choledoque: 12,21%.

Ở Việt Nam sỏi chủ yếu là choledoque sau đó là sỏi trong gan và túi mật. Thống kê của Viện quân y 103, trên 105 ca mổ sỏi mật (1991 - 92) cho thấy:

Sỏi choledoque đơn thuần: 38/104: 36,5%; sỏi choledoque + sỏi gan 2 bên: 22/104: 21,1%; sỏi trong gan đơn thuần: 12/104: 11,5%; sỏi choledoque + sỏi gan trái: 10/104: 9,6%; sỏi choledoque + sỏi túi mật: 5/104: 4,8%; sỏi túi mật đơn thuần: 2/104: 1,9%; sỏi túi mật + sỏi gan hai bên: 1/104: 0,96%; sỏi túi mật + sỏi gan trái: 1/104: 0,96%.

Sỏi choledoque + sỏi túi mật + sỏi gan 2 bên: 1/104: 0,96. không gặp trường hợp nào có sỏi nằm ở ống túi mật.

Cấu tạo sỏi mật

Sỏi hỗn hợp: 52%, thành phần gồm: Cholesterol: 94%; Canxium: 2%; Sắc tố mật: 3%. Đặc điểm: có tính cản quang, thường có nhiều viên sỏi, các sỏi có hình vòng tròn đồng tâm.

Sỏi cholesterol đơn độc: 14,8%. Đặc điểm: sỏi này không cản quang, thường chỉ có 1 hòn sỏi, hình tròn hay bầu dục màu vàng xám hay màu ngà sẫm.

Sỏi sắc tố:3,2% (sắc tố mật và canxium): sỏi nhỏ cứng, màu xanh nâu hoặc xanh sẫm hoặc màu đen óng ánh kém cản quang.

Sỏi canxi cacbonate: 30% (có hoặc không phối hợp với bilirubin và canxi): có tính cản quang.

Các sỏi trên đôi khi hình thành sỏi nhỏ như cát hoặc sỏi bùn, vì vậy triệu chứng lâm sàng không điển hình, và việc phát hiện sỏi bằng X quang, siêu âm có khó khăn.

Triệu chứng học

Triệu chứng học chung (không phân biệt vị trí, số lượng sỏi).

Lâm sàng

Dấu hiệu cơ năng

Đau bụng: Đau hạ sườn phải, kiểu đau quặn gan. Xảy ra sau bữa ăn nhiều mỡ, đau về đêm (lúc 22 - 24h). Khi đau kèm theo nôn, không giảm thở mạnh. Cơn đau kéo dài vài giờ đến vài ngày.

Rối loạn tiêu hoá: chậm tiêu, bụng trướng hơi, sợ mỡ, táo bón, ỉa chảy sau bữa ăn.

Cơn đau nửa đầu (Migraine), đau nửa đầu dữ dội, nôn nhiều.

Sốt (do có viêm đường mật, túi mật), nếu không viêm thì không sốt, nếu sốt: sốt cao đột ngột kéo dài vài ba giờ; sốt và đau hạ sườn phải đi đôi với nhau (đau nhiều thì sốt cao). Sốt xảy ra sau cơn đau (có khi cùng hoặc trước); có khi sốt kéo dài vài tuần, hàng tháng, sốt nhẹ 37,5°C - 38°C.

Vàng da: xảy ra ở niêm mạc sau đau và sốt 1 - 2 ngày; khi tắc mật (da, niêm mạc vàng, nước tiểu vàng, phân bạc); có ngứa, thuốc chống ngứa không kết quả, mạch chậm. Vàng da mất đi chậm hơn đau và sốt.

Tam chứng: đau - sốt - vàng da (tam chứng Charcot) tái phát nhiều lần, giữa các đợt cách vài tuần, vài tháng hoặc vài năm.

Dấu hiệu thực thể

Gan to: to đều (từ mấp mé đến 5 - 6 cm) tuỳ mức độ tắc mật; mặt gan nhẵn; mật độ chắc; bờ tù; ấn đau tức.

Túi mật to: túi mật to cùng với gan to; túi mật to, khi sờ nắn đau.

Có thể có co cứng vùng hạ sườn phải.

Xét nghiệm

Xét nghiệm máu và dịch mật

Máu: bilirubin toàn phần tăng (bình thường: 17 mcmol/l) loại kết hợp tăng.

Dịch mật: không lấy được cả 3 mật (A, B, C) hoặc lấy được trong dịch mật thấy có sạn sỏi không hình thù.

Siêu âm

Sỏi túi mật: Nốt đậm âm có bóng cản âm hoặc không; sỏi to thành hình vòng cung đậm âm, bóng cản âm rõ; sỏi túi mật di động; thường thành túi mật dày (bình thường:0,3 mm); bùn mật: túi mật thành hình 2 lớp: trên là dịch mật trong (rỗng âm) dưới là dịch đặc (đậm âm), giữa 2 lớp là đường ranh giới ngang.

Sỏi ống mật: Sỏi to: có một hay nhiều hình đậm âm tròn, bầu dục trong lòng ống mật cắt dọc hoặc cắt ngang, bị hoàn toàn hoặc một phần ống mật phía sau sỏi thường có bóng cản âm.

Sỏi nhỏ, sỏi bùn: không có bóng cản âm, ống mật phía thượng lưu của hòn sỏi bị giãn vừa (1,5 cm) đến giãn nhiều (2,5 cm).

Chụp bụng không chuẩn bị phim thẳng và nghiêng phải: Thấy hình cản quang vuông, hoặc tròn nằm bên phải (phim thẳng), trước cột sống (phim nghiêng phải) là sỏi của túi mật.

Chụp túi mật có chuẩn bị: Dùng các chất: bột bilitrast hoặc pheniodol uống.

Nếu túi mật ngấm thuốc: thấy hình sỏi (hõm khuyết không có thuốc cản quang) hình tròn, ít, to, nhỏ. Sỏi cholesterol hoặc bilirubin có hình tròn giữa một đám mờ cản quang. Nếu là sỏi cản quang (canxium) các hình được bao quanh bởi một quầng sẫm màu nâu; nếu túi mật không ngấm thuốc: do túi mật mất khả năng cô đặc mật vì thành túi mật hư hỏng hoặc lưu thông giữa ống túi mật và ống mật chủ bị tắc. Cần tìm cách khác.

Sỏi ổ bụng: Túi mật có sỏi thường nhỏ, thành dày màu xà cừ, có khi khó nhìn thấy vì bị các mảng dính che phủ.

Chụp đường mật ngược dòng: Bơm thuốc cản quang vào đường mật qua ống soi tá tràng nhìn bên, thuốc vào toàn bộ hệ thống mật, tuy sẽ cho ta biết vị trí sỏi.

Triệu chứng học riêng (theo từng thể lâm sàng)

Thể theo triệu chứng

Thể điển hình: Có cơn đau quặn gan điển hình:

Rất điển hình: Có tam chứng Charcot tái phát nhiều lần. Có hội chứng tắc mật (vàng da, phân bạc, gan to,túi mật to).

Tương đối điển hình: Có tam chứng Charcot. Hội chứng tắc mật không đầy đủ.

Ít điển hình: Có tam chứng Charcot. Không có hội chứng tắc mật ở lâm sàng.

Thể không điển hình: Không có cơn đau quặn gan điển hình, hoặc có cơn đau quặn gan nhưng thiếu các dấu hiệu khác (vàng da, sốt).

Có hội chứng tắc mật (vàng da, gan to, túi mật to) nhưng không có cơn đau quặn gan hoặc đau nhẹ hạ sườn phải.

Có cơn đau quặn gan điển hình nhưng không vàng da, khám thấy gan không to, túi mật to.

Thể theo vị trí

Sỏi ở bóng Vater: đủ hai hội chứng (tam chứng Charcot + hội chứng tắc mật).

Sỏi ống mật chủ: triệu chứng đầy đủ như trên nhưng có một số trường hợp không điển hình, vì ống choledoque có thể giãn rất to làm cho triệu chứng tắc mật giảm bớt hoặc không có.

Sỏi ở ống mật và túi mật: Không có triệu chứng tắc mật. Có đau nhưng đau rất ít. Sốt nhiều và kéo dài. Khám thấy túi mật to và đau.

Sỏi đường mật lớn trong gan: nằm ở ống gan trái: Đau ít. Sốt cao và kéo dài. Triệu chứng tắc mật không đầy đủ (túi mật không to).

Thể phối hợp

Ngoài sỏi mật còn thêm bệnh khác:

Sỏi mật và xơ gan: thường là sỏi túi mật.

Tan huyết và sỏi mật: tan huyết nhiều và kéo dài có thể dẫn đến sỏi mật. Sỏi mật này thường là sỏi sắc tố mật.

Thể vi sỏi (sạn hoặc bùn sỏi)

Triệu chứng đau rất ít; sốt là chủ yếu và hay tái phát mỗi đợt 1 - 2 tuần. Triệu chứng tắc mật: ít gặp, nếu có thì không đầy đủ.

Thể nghèo hoặc không có triệu chứng

Hoặc chỉ có đau nhẹ hạ sườn phải âm ỉ, hoặc không đau.

Hoặc chỉ rối loạn tiêu hoá: kém ăn, chậm tiêu, sợ mỡ.

Sỏi "câm" không có triệu chứng phát hiện tình cờ (làm siêu âm bệnh khác của gan) thể này gặp 41 - 54% tuỳ tác giả.

Chẩn đoán

Chẩn đoán xác định

Dựa vào lâm sàng: có 3 tình huống:

Triệu chứng lâm sàng điển hình: Có tam chứng Charcot. Có hội chứng tắc mật. Bệnh tái phát nhiều lần. Bệnh cảnh lâm sàng như trên là chẩn đoán đúng sỏi mật 60 - 75%.

Triệu chứng lâm sàng không điển hình: Đau quặn gan không vàng da, không tắc mật. Hoặc có tắc mật nhưng không đau quặn gan.

Người bị sỏi mật đến viện để cấp cứu vì biến chứng: Viêm phúc mạc mật: nhiễm trùng nặng, bụng cứng, vàng da.

Sốc nhiễm trùng: sốt, túi mật to, đau.

Chảy máu tiêu hoá: nôn máu có hình thỏi bút chì.

Đau bụng cấp: đau bụng nôn, chướng bụng.

Vì đau hạ sườn phải âm ỉ, rối loạn tiêu hoá không rõ lí do.

Dựa vào xét nghiệm (các trường hợp còn nghi ngờ):

Lấy dịch mật: mất cả 3 mật ABC hoặc trong mật có cặn sỏi; siêu âm thấy sỏi trực tiếp hay hình gián tiếp; chụp đường mật có thuốc cản quang (làm khi bilirubin dưới 30 mcmol/l); chụp mật ngược dòng; soi ổ bụng.

Các xét nghiệm hoá sinh chứng tỏ tắc mật.

Chẩn đoán phân biệt

Những trường hợp có hội chứng tắc mật

U đầu tuỵ: Tắc mật gây vàng da từ từ tăng dần. Không đau hạ sườn phải, không sốt. Chụp khung tá tràng thấy giãn rộng. siêu âm: kích thước đầu tuỵ to, sinh thiết thấy thương tổn u.

Viêm tuỵ mạn thể tắc mật: do xơ đầu tuỵ gây chít hẹp đường mật, triệu chứng như u đầu tuỵ, chẩn đoán khó, phải mổ thăm dò.

Viêm vi quản mật tiên phát: Giai đoạn đầu vàng da tắc mật sốt và đau hạ sườn phải. Cuối cùng dẫn tới xơ gan, lách to. Thông tá tràng dịch mật vẫn bình thường. Chụp

đường mật vẫn bình thường không tắc. Chẩn đoán bằng siêu âm và sinh thiết gan.

Ung thư bóng Vater và đường mật: Có hội chứng tắc mật đôi khi sốt. Tiến triển nhanh gầy sút. Không có tiền sử đau hạ sườn phải. Chụp đường mật siêu âm chẩn đoán xác định.

Những trường hợp vàng da không do tắc mật: Viêm gan siêu vi trùng: có trường hợp đau hạ sườn phải nhiều nhầm sỏi.

Viêm gan mạn nhầm vi: Có nhiều đợt sốt vàng da. Đau nhẹ vùng hạ sườn phải.

Biến chứng của loét dạ dày tá tràng: do thủng, dính vào đường mật gây ra: Có những đợt sốt, vàng da; đau hạ sườn phải do viêm đường mật dễ nhầm là sỏi. Một số ca nhầm với huyết tán: Bệnh Gilbert hoặc Dubin johson.

Những trường hợp đau hạ sườn phải

Gan có mủ: Đau dữ dội hạ sườn phải, chống mông đỡ đau; có sốt, vàng da. Chẩn đoán dựa vào dịch mật.

Loét dạ dày - tá tràng: Đau thượng vị có chu kì. Không sốt, không vàng da. X quang dạ dày: thấy thương tổn.

Rối loạn hoạt động túi mật: Đau hạ sườn phải (nếu nữ thường xảy ra lúc hành kinh, có thai). Không sốt, không vàng da. Chẩn đoán dựa vào lấy dịch mật định phút có rối loạn.

Viêm tuỵ cấp, mạn, sỏi tuỵ: Một số trường hợp đau vùng thượng vị, dễ nhầm viêm tuỵ, sỏi tuỵ.

Ung thư gan: gan có đau quặn lúc đầu dễ nhầm với sỏi mật.

Điều trị

Điều trị nội khoa

Chế độ ăn: Kiêng mỡ (nhất là mỡ động vật). Ăn giảm kalo: 2000 kalo/24giờ. Uống các nước khoáng, nhân trần, actiso.

Kháng sinh: tốt nhất là dựa vào kháng sinh đồ. Nếu không có kháng sinh đồ dùng kháng sinh liều cao đánh nhanh, đánh mạnh chọn 1, 2 hoặc 3 trong các thuốc sau đây:

Colistin (viên nén 500.000 UI), liều 1v/10kg x 7 ngày, liều cao có thể 12 triệu đơn vị/24 giờ. Cephalosporin (viên nhộng 500mg), liều 2g/24 giờ, nặng 2 - 3g - 4g/24 giờ. Aminocid (nang trụ 0,25), liều 2 - 4 lần x 125 - 250 mg/24 giờ. Ampicillin (viên 0,25, liều 4 - 8 v/24 giờ x 7 - 10 ngày. Gentamycin (ống 80mg), liều 1 - 2 ống/24 giờ, tiêm bắp.

Giãn cơ, giảm co thắt: Atropin (ống: 1/2mg), liều 1 ống/24^{h} tiêm dưới da. Spasverin (viên 0,04), liều 4 v/24 giờ x 5 - 10 ngày.

Thuốc lợi mật: sufat magnesie: 3 - 5g/24 giờ. Siro actisô: 30 ml/24giờ. Sorbitol 3g x 24 gói/24 giờ.

Các thuốc làm tan sỏi

Chỉ định: Viên sỏi nhỏ dưới 2 cm chưa bị canxi hoá, túi mật còn tốt. Bệnh nhân không thể mổ được. Đề phòng tái phát sau mổ sỏi.

Thuốc: Chenodesoxycholic axid (biệt dược: chenodex viên 250 mg, chenar viên 200 mg, chenofalkchenolite viên 250 mg). Liều dùng: 12 - 15 mg/1kg/24 giờ dùng 6 - 24 tháng tới 3 năm. Kết quả khỏi: 50 - 70% (2/3 mất sỏi, 1/3 sỏi nhỏ lại).

Urodesoxycholic (biệt dược: delursan 250 mg, usolvan 200 mg, destolit: 150 mg). Liều 8 - 12 mg/kg/24 giờ từ 6 tháng - 3 năm. Kết quả: tan sỏi 70 - 80%, ít biến chứng.

Các thuốc tan sỏi có biến chứng: ỉa chảy, enzym transaminaza tăng.

Điều trị khoa ngoại

Chỉ định phẫu thuật

Sỏi đường mật lớn: Mổ cấp cứu khi: Viêm túi mật hoại tử. Viêm phúc mạc mật. Viêm tuỵ cấp. Đau dữ dội dùng thuốc giảm đau mà không có kết quả. Chảy máu đường mật. Apxe đường mật doạ vỡ.

Mổ theo chương trình: Sỏi mật có biến chứng nhưng không cấp cứu như: viêm đường mật kéo dài. Tắc mật kéo dài không đỡ. Thủng vào nội tạng.

Sỏi mật không có biến chứng như: Bị tái phát nhiều lần. Tái phát chỉ vài ba lần nhưng mỗi lần đều đau dữ dội. Trên tuổi 60 nhưng không quá 65.

Chống chỉ định: Trên 65 tuổi. Thể lực quá gầy yếu. Có bệnh phối hợp (nhồi máu cơ tim, cao huyết áp).

Sỏi túi mật:

Sỏi không triệu chứng: Dưới 50 tuổi thì nên mổ (tử vong 0,18%) không nên điều trị nội khoa. Tuổi từ 50 - 65 nếu túi mật không hoạt động nên mổ. Bệnh nhân trên 65 tuổi nên điều trị nội khoa (thuốc tan sỏi).

Sỏi có triệu chứng: Bệnh nhân dưới 65 tuổi cần phải mổ. Bệnh nhân trên 65 tuổi không nên mổ, chỉ định thuốc tan sỏi.

Sỏi có biến chứng: Viêm túi mật cấp, viêm phúc mạc mật. Túi mật ứ nước (hydrocholécyste), hoá sứ (vésicule procelaine).

Ung thư túi mật, đường mật. Thủng vào các tạng.

Các phương pháp phá sỏi mật khác

Lấy sỏi qua máy soi tá tràng nhìn bên: Qua ống soi tá tràng nhìn bên đưa dụng cụ lấy sỏi qua bóng vater vào ống choledoque tán sỏi rồi kéo sỏi ra. Thời gian làm xong một lần lấy sỏi 30 - 60 phút, tỉ lệ tử vong thấp.

Chỉ định: Sót sỏi sau mổ. Sỏi tái phát sau mổ. Các trường hợp có sỏi ở ống choledoque nhưng không mổ được. Chỉ có 1, 2 viên sỏi kích thước không to quá. Điều trị nội khoa không kết quả.

Chống chỉ định: hầu như không có chống chỉ định.

Kết quả: lấy được sỏi 93 - 97%.

Biến chứng: 5 - 8,5% (chảy máu, viêm tuỵ cấp, viêm đường mật, thủng).

Tử vong: 0,5 - 1,3%.

Phát hiện và phá sỏi mật, sỏi thận bằng bộ máy làm sống lại quá khứ của một sóng siêu âm, mà Mathias Pink gọi là "tấm gương lật ngược thời gian" (theo Science et Vie, 5/1994).

BỆNH THIẾU OXY TRÊN CAO

Giáo sư Lê Minh

Bệnh thiếu oxy trên cao là một trong những "bệnh trên cao", thường gặp ở người hoạt động trên cao, leo núi, đặc biệt những người làm việc trên máy bay, với một loạt những rối loạn chức năng trong cơ thể, mức độ nặng, nhẹ tuỳ theo thay đổi độ cao.

Bệnh này phát sinh trong trường hợp mật độ oxy trong khí quyển thưa, áp lực chung của khí quyển thấp dẫn đến việc cung cấp oxy cho các tổ chức tế bào bị thiếu, với đặc tính là:

Hàm lượng oxy trong máu động mạch và tĩnh mạch đều giảm.

Độ bão hoà oxy trong máu giảm, trương lực oxy trong máu hạ dẫn đến áp suất từng phần của oxy (PO_2) trong khí phế bào giảm (Hình 1b). Bệnh này khác với bệnh thiếu oxy do:

Tuần hoàn bị rối loạn (tuần hoàn bị đình trệ, thiếu máu cục bộ) với đặc tính:

Hàm lượng oxy trong máu động mạch bình thường, trong máu tĩnh mạch hạ thấp nhiều.

Trương lực oxy trong máu tĩnh mạch cũng hạ thấp.

Số chênh lệch về hàm lượng oxy giữa máu động mạch và tĩnh mạch tương đối lớn (Hình 1c).

Huyết dịch (thiếu máu, chức năng Hb kém) với đặc tính:

Hàm lượng oxy trong máu động mạch hạ thấp kèm theo số lượng huyết cầu tố giảm.

Trương lực oxy và độ bão hoà O_2Hb trong máu gần với mức bình thường.

Hàm lượng và trương lực oxy trong máu tĩnh mạch thấp hơn mức bình thường (Hình 1d).

Tổ chức: loại này thường gặp trong trường hợp tổ chức bị trúng độc, không thể sử dụng một cách bình thường lượng oxy do máu chở đến, với đặc tính:

Hàm lượng và trương lực oxy trong máu động mạch bình thường, trong máu tĩnh mạch thì cao hơn bình thường nhiều vì không lợi dụng được oxy do máu chở đến.

Số chênh lệch về hàm lượng oxy trong máu động mạch và tĩnh mạch giảm một cách rõ rệt (Hình 1e).

Nói đến bệnh "thiếu oxy trên cao", không thể tách rời quá trình phát triển y học hàng không nghiên cứu về nội dung này từ thế kỉ 16 - 17 khi con người leo lên các vùng núi cao. Nhiều nhà khoa học đã tìm cách giải thích tác động của sự giảm áp suất khí quyển (không khí loãng) đến cơ thể và cho đó là nguyên nhân cơ học, chưa nghĩ tới nguyên nhân sinh lí là sự thiếu oxi.

Năm 1783, bác sĩ người Anh Eđua Đơgiennhe và bác sĩ người Mĩ Đơgôn Đơgiêphơri (1784 - 85) đã thực hiện những chuyến bay bằng khí cầu, nhưng trong khi bay, không tiến hành được một thí nghiệm nào về sinh lí và tâm lí cả. Mãi đến ngày 30. 6. 1804, theo chương trình của Viện hàn lâm khoa học Nga do viện sĩ Đakharôp tiến hành, chuyến bay khí cầu kéo dài hơn 3 giờ đạt độ cao trên 2000m. Và cũng là ngày lịch sử của y học hàng không. Cùng với việc nghiên cứu vật lí, khí tượng, Đakharôp còn nghiên cứu sinh lí và tâm lí, đo thị lực, thính lực, tần số mạch, nhịp thở và theo dõi tình trạng sức khoẻ, vv.

Cũng năm 1804, ở Pháp, nhà vật lí học Gaylussac bay 2 lần trên khinh khí cầu nhận xét thấy hiện tượng biến đổi áp suất khí quyển và giảm độ ẩm khi lên cao. Sau này, tiếp đến nghiên cứu của Jourdanet, kết luận về sự phát triển trong các vết thương hoại thư phụ thuộc vào mức độ thiếu oxy và ông đã xuất bản cuốn sách "thiếu oxy trong máu", giải thích hiện tượng thiếu oxy khi con người leo lên núi cao qua thống kê theo dõi những cuộc leo núi ở Nam Mĩ.

Năm 1859, ở Nga, Setxênôp I. M. lần đầu tiên xác định thành phần và lượng các khí ở trong máu và trong khí phế nang qua nghiên cứu thành phần khí của người và súc vật bị ngạt, nhận xét thấy sự thay đổi lượng oxy và khí cacbonic trong máu. Cụ thể là oxy không có hoặc có rất ít, còn lượng khí cacbonic lại tăng lên. Ông phát hiện ra tình trạng thiếu oxy trong thần kinh trung ương của các súc vật bị ngạt và với những khảo cứu chính xác, ông đã chứng minh vai trò của sự giảm phân áp oxy ở khí phế nang của con người khi lên cao hoặc con người ở trong môi trường không khí loãng. Một công trình tiếp theo, ông lại chứng minh rằng tăng cường hô hấp không giải quyết được vấn đề, nếu tỉ lệ oxy trong khí phế nang giảm xuống còn 4,7% và phân áp oxy ở đó giảm xuống ở mức 14mmHg.

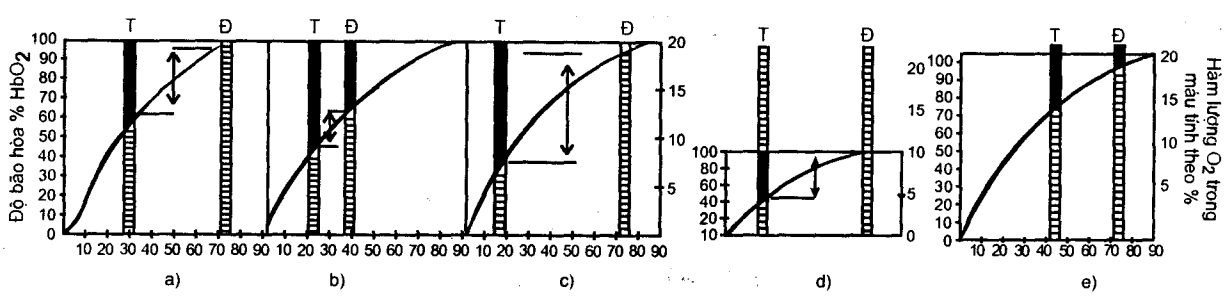
Năm 1875, Sivel, Crochet Spinelle và Tissandier, nhân viên Hàng không Pháp bày tỏ nguyện vọng với nhà sinh lí học Paul Bert được bay chuyến bay khí cầu "Đỉnh đầu" vào ngày 15.4.1875. Cả 3 người đều bất tỉnh nhân sự khi lên tới độ cao 8000m. Chỉ còn Tissandier sống sót, đã mô tả những tác động ở trên cao cho đến nay vẫn còn ý nghĩa và rất có giá trị.

Năm 1878, Paul Bert xuất bản cuốn sách nói về hiện tượng giảm áp suất khí quyển dẫn đến thiếu oxy ở khí phế nang và ở trong máu. Cuốn sách này 50 năm sau mới được biết đến và nổi tiếng.

Những khám phá, những kết luận của những công trình nghiên cứu trên đã là cơ sở của sinh lí học, bệnh học trong y học hàng không nói chung và bệnh thiếu oxy trên cao nói riêng.

Ảnh hưởng của các tầng độ cao với oxy và cơ thể

Càng lên cao khí quyển càng thưa, mật độ không khí càng thấp, phân áp oxy trong khí quyển cũng giảm dần. Qua nhiều lần nghiên cứu, người ta chia khí quyển thành 4 tầng theo từng loại đặc điểm của chúng, đồng thời đối với con người, người ta cũng đã nghiên cứu sự ảnh hưởng đối với cơ thể trong từng tầng, được phân chia như sau:



Hình 1. Đường phân giải O_2Hb trong các thể thiếu oxy

a - Bình thường; b - Do nguyên nhân thiếu oxy; c - Do tuần hoàn rối loạn; d - Do huyết dịch; e - Do tổ chức. T: máu tĩnh mạch. Đ: máu động mạch.

Tầng bình thường (còn gọi là tầng giới hạn phản ứng). Tầng tính từ mặt biển đến độ cao 2000m. Trong tầng này, các chức phận trong cơ thể chưa thấy có biểu hiện gì về rối loạn chức năng. Riêng về ban đêm thì thị giác có thể đã bắt đầu giảm.

Tầng bù (giới hạn rối loạn). Tầng từ độ cao 2000 - 4000m. Trong tầng này, cơ thể đã bắt đầu xuất hiện những triệu chứng: thở gấp, thở yếu, nhức đầu, buồn nôn, ù tai, mạch nhanh, vv. Nếu làm việc lâu trong tầng này thì cơ thể cũng có thể duy trì được sự sống do phát huy được chức năng bù đắp thích ứng.

Tầng bù không hoàn toàn (giới hạn nguy hiểm): tầng từ độ cao 4000 - 6000m. Trong tầng này, triệu chứng nguy hiểm là cảm giác mất bình thường, thị lực giảm, năng lực vận động tinh vi mất, đau đầu, hoa mắt, mạch cũng như hô hấp đều đến mức độ cao nhất, nhưng không thành quy luật, có thể xuất hiện trạng thái hưng phấn, không thể duy trì làm việc được lâu.

Tầng nguy hiểm (giới hạn chết người): tầng từ độ cao 6000 - 8000 m. Trong tầng này ý thức bị mất. Nếu kéo dài thời gian ở lại đây thì sẽ dẫn đến trạng thái hôn mê, co giật và chết người. Thời gian bắt đầu lên đến độ cao nào đó mà dẫn đến hôn mê thì gọi là "thời gian chịu dựng" hay là "thời gian còn ý thức". Độ cao càng cao thì thời gian chịu đựng càng ngắn.

Thời gian chịu đựng trên cao chia như sau:

a. Thở không khí khí quyển

b. Thở oxy đơn thuần

Độ cao (m)	Thời gian chịu đựng (phút)
7000	4'
8000	2'
9000	1'
10000	40"
11000	35"
12000	25"
Độ cao (m)	Thời gian chịu đựng (giây)
13500	65"
14000	47"
14500	30"
15000	19"
15500	17"
16000	15"

Càng lên cao hơn nữa thì thời gian chịu đựng càng ngắn, trên 15 giây là bắt đầu hôn mê. Khi lên đến độ cao 16000 m thì giới hạn còn ý thức rút ngắn đến độ nhỏ nhất. Nhưng khi lên cao hơn nữa thì thời gian cũng không còn ngắn hơn. Do đó, độ cao ở 16000 m là giới hạn cuối cùng của việc sinh hoạt ý thức.

Trên độ cao 16000 - 17000m, áp lực hơi nước và CO_2 trong phế bào bằng với áp lực khí quyển bên ngoài, cho nên ở độ cao này hô hấp sẽ không còn tác dụng gì nữa. Có thể nói cách khác, ở độ cao 16000m cũng là nơi giới hạn cuối cùng của việc cung cấp oxy của khí quyển. Càng lên cao nữa, mặc dù oxy vẫn tồn tại trong khí quyển, nhưng thực tế thì hô hấp không còn có tác dụng. Vì vậy từ 16000 m đến không gian vũ trụ, người ta gọi là vùng vô dưỡng (anoxie zone). Từ 4000 - 16000m là vùng thiếu oxy (hypoxie zone) và từ 0 - 4000m là vùng bình thường (normoxie zone).

Khi lên cao, nhiều yếu tố bên ngoài tác động trên cơ thể mà yếu tố chủ yếu là hạ thấp áp suất từng phần của oxy trong không khí thở, mặc dù tỉ lệ oxy vẫn không thay đổi. Số áp suất từng phần của oxy trong không khí thở ở bất cứ chiều cao nào đều biết được bằng công thức:

$$PO_2 = \frac{\text{P không khí} \times \%O_2}{100}$$

P không khí: áp suất không khí

$\%O_2$: tỉ lệ chứa O_2 trong không khí.

Số áp suất từng phần của oxy trong phế nang tính theo công thức:

$$PO_2 \text{ phế nang} = \frac{\text{P (không khí} - PH_2O) \times \%O_2}{100}$$

PH_2O: độ căng của hơi nước trong phế nang.

Chúng ta đã biết nhiệt độ trong phổi là không thay đổi (37°C) và độ căng của hơi nước phụ thuộc căn bản vào nhiệt độ không khí, do đó cũng không thay đổi và bằng 47mmHg. Khi triển khai công thức cần nhớ $\%O_2$ là 20,93 và tỉ lệ oxy trong phế nang là 14%.

Nếu áp suất toàn phần của oxy trong khí của phế nang và độ căng của oxy trong máu hạ thấp nhiều thì sẽ đưa đến hiện tượng thiếu oxy.

Sau đây là ***sự biến đổi áp suất khí quyển - phân áp oxy trong không khí thở*** và ***trong khí phế nang theo độ cao.***

Độ cao (m)	Áp suất khí quyển (mmHg)	Phân áp oxy (mmHg)	
		Trong không khí thở	Trong phế nang
0	760	159	103
1000	674,12	141	90
2000	596,28	125	79
3000	525,98	110	69
4000	462,46	98	60
5000	405,37	85	52
6000	354,13	74	41
7000	308,26	64	38
8000	267,38	56	32
9000	230,95	48	26
10000	198,70	41	22
11000	170,19	36	18
12000	145,44	30	14
13000	124,30	26	11
14000	106,24	22	8
15000	90,81	19	6

Ảnh hưởng do thiếu oxy ở trên cao đối với cơ thể

Hệ thần kinh: Trong toàn cơ thể thì vỏ não là bộ phận mẫn cảm nhất khi thiếu oxy. Trong thực nghiệm, người ta dùng phương pháp cắt sự cung cấp tuần hoàn não thì thời gian sống của các tổ chức thần kinh trong điều kiện hoàn toàn thiếu oxy như sau:

Đại não và tế bào thể tháp: 8 phút.

Tiểu não và tế bào Pwcking: 13 phút

Trung khu hành tuỷ: 20- 30 phút Tuỷ sống: 45- 60 phút

Hạch giao cảm thần kinh: 60 phút.

Thiếu oxy làm mất sự căng thăng bằng của vỏ não. Sự thay đổi về hoạt động thần kinh cao cấp có thể xuất hiện và được thể hiện như sau:

Trên độ cao từ 1000 - 4000m tuy có một số thay đổi những phản ứng tinh vi, nhưng nói chung về hiệu suất làm việc và hoạt động tâm lí chưa có thể hiểu gì đáng kể. Đến độ cao 6000m có thể thấy được những rối loạn về thần kinh cao cấp, xuất hiện quá trình hưng phấn chiếm ưu thế biểu hiện: nói nhiều, tay chân cử động nhiều, thích nói đùa, ca hát, giận giữ, vv. Khi trạng thái thiếu oxy phát sinh nghiêm trọng thì quá trình ức chế tăng lên, từ vui vẻ chuyển sang ủ rũ, tinh thần uể oải, buồn ngủ, khó tập trung ý nghĩ, phản ứng chậm chạp, viết chữ đã khó đọc, nhiều chữ viết sai, có khi biết là viết không đúng, tập trung tích lực để viết, nhưng viết vẫn không đúng.

Khi thiếu oxy bước vào giai đoạn nặng thì quá trình ức chế bảo hộ cơ não dần dần chiếm địa vị chủ yếu. Lúc ấy sự rối loạn lại tăng thêm như: sức phán đoán và trí nhớ giảm, tính chủ quan tăng cường, vv.

Từ những trạng chứng trên, ta có thể thấy rằng: khi bị thiếu oxy thì những phản ánh chủ quan đều không thể tin cậy được, không thể phản ánh một cách chính xác trạng thái cơ thể vào tình trạng tương đương với mức độ thiếu oxy. Đây là một điều cần chú ý đặc biệt trong y học hàng không.

Hình điện não thể hiện trên những giai đoạn thiếu oxy.

Giai đoạn I: Khi thiếu oxy thời kì đầu, độ bão hoà oxy trong máu bị giảm xuống khoảng 80 - 75% song điện não đồ chưa có gì thay đổi nhiều, thường thấy sóng α có tần số tăng dần, sóng β cũng tăng dần và sau sóng α biến mất chỉ còn β. Đó là thời kì hồi phục.

Giai đoạn II: Khi độ bão hoà oxy trong máu xuống khoảng 75 - 67% thấy xuất hiện các làn sóng chậm và lúc ấy chức năng vận động tinh vi bắt đầu bị rối loạn, toàn thân lâm vào trạng thái ức chế nhẹ.

Giai đoạn III: Khi độ bão hoà oxy trong máu giảm xuống 60 - 48%, hình sóng điện não thành một đường thẳng. Vỏ não lâm vào trạng thái chức năng bị rối loạn nghiêm trọng (rối loạn phản ứng vận động nói, rối loạn ý thức, vv., và dẫn đến hôn mê). Lúc ấy vỏ đại não đã phát triển ức chế cao độ. Cung cấp oxy đầy đủ sẽ làm mất hết những biểu hiện rối loạn trên và hình các sóng lần lượt trở lại dạng bình thường.

Thực nghiệm sau 30 phút trong buồng khí áp ở độ cao 5000m của Bệnh viện không quân Việt Nam cho thấy: xuất hiện làn sóng chậm là loại chịu đựng thiếu oxy kém; không xuất hiện làn sóng chậm là loại chịu đựng thiếu oxy tốt.

Thiếu oxy ảnh hưởng đến chức năng các phân tích quan.

Rối loạn hoạt động của vỏ não trong khi thiếu oxy tác động đến chức năng của các phân tích quan, trước hết làm rối loạn chức năng thị giác.

Thị giác: Từ 2000 - 3000m, độ nhạy cảm của mắt đối với ánh sáng giảm đi. Ở độ cao 4500 - 5000m sự giảm độ nhạy này rõ nét cả ở những người chịu đựng tốt thiếu oxy. Đến độ cao 7000m chức năng phân biệt các vật thể giảm đi 50%. Cảm giác nhìn chiều sâu cũng kém đi. Nhìn màu sắc cũng giảm, đặc biệt đối với màu lục và màu xanh lơ. Thị lực khả năng điều tiết và độ nhạy tương phản đều giảm.

Từ 5000m trở lên tất cả các đối tượng đều thấy rối loạn vận động nhãn cầu, các trục thị giác chụp hoặc doãng quá mức, do chức năng điều khiển của thần kinh trung ương kém đi, trương lực các cơ vận nhãn kém đi và mất thăng bằng.

Ban ngày, từ 6000m trở lên, thị lực bắt đầu giảm và thị trường cũng bắt đầu bị thu hẹp. Khả năng điều tiết của mắt giảm đi từ độ cao 5000 m. Thiếu oxy tác động đến võng mạc.

Những biểu hiện trên xảy ra, khi thiếu oxy. Nếu được thở oxy tinh khiết thì các chức năng của mắt được khôi phục lại nhanh chóng. Điều này chứng tỏ dưới ảnh hưởng của thiếu oxy, những rối loạn chức năng của mắt chỉ mang tính chất tạm thời. Bởi vậy, tất cả các biện pháp nhằm nâng cao sức chịu đựng thiếu oxy của cơ thể đều có khả năng hồi phục chức năng thị giác, trong đó việc sử dụng các vitamin hỗn hợp: A, B, C, là rất cần thiết.

Thính giác: Thính giác ít bị tác động của thiếu oxy. Sau khi lên cao 5500m thì thính lực giảm trong một thời gian ngắn. Còn rối loạn chức năng tiền đình chỉ xảy ta khi bị thiếu oxy nặng.

Vị giác và khứu giác: Từ độ cao 4500 - 5000 m, vị giác và khứu giác bị giảm.

Xúc giác: Ở độ cao 2000 - 5000 m, xúc giác trước hết tăng độ nhạy rồi sau mới giảm. Mức độ nhạy cảm của da với nhiệt độ nóng, lạnh cũng giảm.

Hệ hô hấp: Cơ thể bị thiếu oxy thì hô hấp được tăng cường do cơ chế bù đắp nhằm đảm bảo sự cung ứng oxy cho cơ thể. Sự tăng cường hô hấp được biểu hiện bằng nhịp thở tăng và độ sâu cũng tăng. Mức độ thiếu oxy càng nặng thì chức năng hô hấp càng bị rối loạn. Sau đây là những biểu hiện chủ yếu về sự thay đổi chức năng hô hấp:

Lượng thông khí: thực nghiệm với những người khoẻ mạnh trong buồng khí áp ở độ cao 2500 - 3000m thì thấy số đông, lượng thông khí bắt đầu tăng. Trên độ cao từ 3000 - 4000m, lượng thông khí 5 - 10%. Ở độ cao 5000m với những người chưa quen rèn luyện thì lượng không khí sẽ tăng từ 20 - 25%. Trên độ cao 6000m tăng 50% và từ 7000 - 8000m thì tăng 100%.

Lượng thông khí tăng là do tăng nhịp thở và biểu đồ mà thông thường lấy sự tăng biên độ làm chủ yếu. Một người chỉ có tăng tần số làm chính, còn biên độ không tăng thì sẽ có nguy cơ thiếu oxy nghiêm trọng. Với những người khi lên cao, lượng thông khí tăng rõ rệt, biểu hiện năng lực thích ứng của họ tương đối lớn, có khả năng làm việc thiếu oxy ở trong một mức độ nhẹ hơn. Nhưng nếu lượng thông khí chưa tăng mà đã phát sinh những rối loạn về thần kinh mang tính chất của hiện tượng thiếu oxy thì chứng tỏ cơ thể đã có biểu hiện bệnh lí. Trong quá trình rèn luyện trên cao, lượng thông khí dần dần cũng được tăng lên.

Nhịp thở: khi hoạt động trên cao, nhịp thở biến đổi rõ rệt nhất, hoặc có chu kì, hoặc không đều, lúc thở nhanh, lúc thở chậm. Sức phối thở ở trên cao giảm dần do các cơ hô hấp bị mỏi mệt và khi nhịp thở nhanh thì phổi lại thải ra ngoài rất nhiều thán khí, tỉ lệ thán khí trong máu sẽ giảm đi, kích thích trung tâm hô hấp gây rối loạn hô hấp làm cho tình hình thiếu oxy đã nghiêm trọng lại càng nghiêm trọng hơn.

Hệ tuần hoàn: Khi phân áp oxy ở môi trường bị giảm thấp, cơ thể bị thiếu oxy thì hệ tim mạch phát sinh một loạt phản ứng bù đắp nhằm thoả mãn nhu cầu oxy cho cơ thể. Sự thay đổi chủ yếu là:

Lượng máu tăng do lưu lượng máu tăng và cơ thể đưa máu từ các cơ quan dự trữ ra nhiều. Phần này làm cho trương lực oxy trong máu mao quản tăng cao nhằm bù đắp trương lực oxy trong máu bị hạ thấp. Đó là một trong những nguyên nhân làm cho lượng máu tim bóp trong một phút tăng lên. Ở Việt Nam, công trình nghiên cứu của bệnh Viện không quân cũng cho thấy: "khi lên cao 5000m, cung lượng máu phút tăng 83%

trong khoảng 0,100 - 1,500 lít. Nhưng khi thiếu oxy lâm vào trạng thái nghiêm trọng hoặc cơ thể kém sức chịu đựng đối với việc thiếu oxy thì sẽ xuất hiện một loạt rối loạn chức phận tuần hoàn.

Mạch: Mạch nhanh là một biểu hiện sớm nhất khi cơ thể bị thiếu oxy. Sự phản ứng nặng nhẹ từng người có khác nhau, cơ thể sớm hay muộn trong khoảng độ cao từ 1500m đến 4000m. Nói chung trong khoảng từ 5000m trở xuống nhịp mạch không vượt quá 50 - 60%. Càng lên cao hơn nữa mạch có thể hỗn loạn. Với những người đã trải qua rèn luyện thì nhịp mạch tăng không cao lắm. Theo tài liệu của Liên Xô: "thông thường ở độ cao 5000m có 93% tăng ở mức trung bình 10 - 15 nhịp, trong số còn lại, có một số tăng quá cao, một số chậm lại, một số không thay đổi. Những đối tượng có mạch tăng hoặc chậm lại nhiều thường là kém sức chịu đựng thiếu oxy, có cảm giác khó chịu". Tài liệu nghiên cứu của bệnh Viện Không quân Việt Nam thì thấy khi lên cao 5000m, số mạch tăng từ 10 - 25 nhịp là 9% tăng trên 25 không quá 30 nhịp là 4% và giảm từ 5 - 10 nhịp là 2%.

Huyết áp: Khi thiếu oxy, huyết áp động mạch cũng như huyết áp tĩnh mạch của người thay đổi không rõ lắm. Nhiều tài liệu nghiêm cứu cho thấy: độ cao từ 7000 - 8000m, huyết áp số tối đa có lên cao một ít, còn huyết áp số tối thiểu thì có hạ thấp. Độ cao từ 6000m trở xuống huyết áp tối đa và huyết áp số tối thiểu không có gì thay đổi rõ rệt, nhưng từng người cũng có những biến đổi khác nhau. Bởi vậy, huyết áp động mạch vẫn là chỉ tiêu sinh lí của những người làm việc trên cao mà y học hàng không phải chú ý.

Theo tài liệu của Liên Xô: "trong thời gian đầu của tác động thiếu oxy, huyết áp thay đổi ít. Huyết áp tăng rõ rệt, từ độ cao 4000 - 5000m. Ở độ cao 5000m huyết áp tâm thu trong đa số trường hợp tăng từ 3 - 18mmHg, huyết áp tâm trương không tăng hoặc giảm hoặc tăng nhẹ, không quá 10mmHg, ở một số trường hợp. Trong điều kiện này, cũng có một số trường hợp huyết áp tăng hoặc giảm với mức cao thì thường nói lên sức chịu đựng thiếu oxy kém". Công trình nghiên cứu của bệnh Viện Không quân Việt Nam thì thấy khi lên cao 5000m. Huyết áp tâm thu từ 5 - 20mmHg là 92%, tăng trên 20mmHg là 5% và giảm từ 5 - 10mmHg là 3%. Huyết áp tâm trương tăng từ 5 - 10mmHg là 2% và 7% giảm từ 5 - 10mmHg; không tăng là 91%.

Hình điện tim khi cơ thể bị thiếu oxy: Khi cơ thể bị thiếu oxy, trên hình điện tim cũng thấy biểu hiện tim thiếu oxy. Cơ tim thiếu oxy phụ thuộc vào mức độ thiếu oxy và thời gian bị thiếu oxy. Thể hiện trong buồng khí áp cho thấy rõ nhất về cơ tim thiếu oxy. Độ cao từ 1500 - 2000m, hình điện tim bắt đầu có thay đổi:

Nhịp tim tăng nhanh, biên độ sóng T giảm (đạo trình D_{II} D_{III}) từ 0,46 - 0,33mv ở độ cao 5000m sau 5 phút và giảm đến 0,23mv ở độ cao 7300m sau 1 phút. Nhưng sau khi cho thở oxy với thời gian là 30 giây thì mất những hiện tượng trên.

Đoạn QT rút ngắn ở độ cao 5000 m trong đạo trình cơ bản, sóng T giảm rõ rệt hoặc biến thành đường thẳng. Sóng P cũng có một số trường hợp giảm thấp và đoạn S- T dịch xuống dưới đường đẳng điện.

Khi thiếu oxy nghiêm trọng có thể thấy nhịp tim, do xoang bị phá hoại, tần số giảm một cách kịch liệt, có thể xuất hiện những biến đổi như dẫn truyền bị đình trệ.

Qua nhiều công trình nghiên cứu cho thấy khi bị thiếu oxy nghiêm trọng thì hình điện tim giống với trường hợp nhồi máu cơ tim, phản ánh lên sự thương tổn cơ tim, biểu hiện rõ trên hình điện tim: đoạn Q - T kéo dài, S - T định vị, sóng T biến hình (Hình 2).

Máu: Thiếu oxy tác động nhiều mặt trong hệ thống máu:

Hồng cầu tăng số lượng, chủ yếu là do tăng độ đậm đặc của máu vì mất nước và tăng khả năng tạo huyết. Thể tích của hồng cầu cũng tăng do hàm lượng huyết cầu tố tăng. Độ bền của hồng cầu tăng và chỉ có ảnh hưởng của thiếu oxy nặng mới xảy ra huyết tán. Số lượng hồng cầu lưới cũng tăng đáng kể, thể hiện có sự tăng cường chức năng tạo huyết của tuỷ xương.

Huyết cầu tố tăng tương ứng với số lượng tăng hồng cầu mà kết quả chủ yếu là do tăng hồng cầu.

Tiểu cầu cũng tăng, nên thời gian đông máu rút ngắn.

Bạch cầu có tạm thời tăng trên cơ sở tăng lượng bạch cầu lympho.

Ngoài ra, tỉ trọng máu cũng như độ quánh của máu tăng khi lên cao, nhưng cũng không làm tăng trở lực cho sự lưu thông của máu, căn bản nhờ vào vai trò bù đắp của các mao mạch dự bị.

Qua theo dõi nhân dân ở vùng cao nguyên, số lượng hồng cầu nhiều hơn ở vùng bình nguyên. Trong số những người mới đến vùng cao, mấy tuần đầu, số lượng hồng cầu và huyết cầu tố tăng cao nhiều hay ít biểu hiện sự thích ứng của cơ thể đối với từng độ cao. Công trình nghiên cứu của Bệnh viện không quân Việt Nam (1965 - 68) cho thấy: Ở độ cao 5000m trong buồng khí áp: hồng cầu tăng 100%, huyết cầu tố tăng 85%, giữ mức 5% và giảm 10%, còn bạch cầu tăng 45% và giảm 55%, cả tăng lẫn giảm số lượng không đáng kể. Theo tài liệu của Amstrong và Heim cho biết: ở độ cao 3648m, bạch cầu chưa có thay đổi gì đặc biệt có lẽ do thí nghiệm còn ở độ cao thấp.

Chuyển hoá các chất: trong điều kiện thiếu oxy dẫn đến biến đổi chuyển hoá:

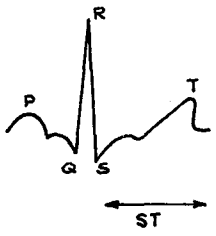
Protit trong cơ thể không được oxy hoá hoàn toàn, do đó các sản phẩm không oxy hoá tích luỹ lại trong cơ thể (histamin, gunanidin, các thể axetonic) làm cho cơ thể giảm sức chịu đựng thiếu oxy, làm rối loạn sự tổng hợp protit từ các axit amin, giảm hoạt động của một số men tham gia vào các phản ứng sinh hoá trong cơ thể và vào các quá trình tiêu hoá. Do đó, không nên ăn các thức ăn nhiều protit khi ở trên cao, nhất là hoạt động trên máy bay tầng cao.

Lipit biến đổi chuyển hoá dưới dạng oxy hoá không triệt để các axit béo, do đó các sản phẩm không oxy hoá tích luỹ lại trong cơ thể như thể xêtônic trong nước tiểu (axit axêtô, axêtic, axit oxybutyric, axêton). Nếu cho tăng thêm gluxit vào cơ thể, sẽ làm giảm các thể xêtonic trong oxy đó. Vậy có thể bổ sung thêm gluxit cho cơ thể trong trường hợp thiếu oxy.

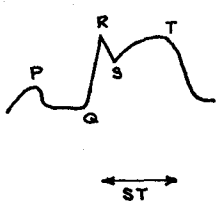
Gluxit biến đổi chuyển hoá ít hơn so với protit và lipit, vì gluxit không cần có lượng lớn oxy để oxy hoá. Nhưng thiếu oxy cũng làm tích luỹ trong cơ thể những sản phẩm không oxy hoá triệt để như: axit lactic, axit pyruvic,vv. và nếu cường độ lao động nặng thì những sản phẩm này tích luỹ nhiều hơn.

Thiếu vitamin C, nhất là thiếu vitamin B_1 sẽ làm rối loạn trình tự phân huỷ gluxit. Sự phân huỷ này kết thúc ở giai đoạn axit pyruvic, do đó mà axit pyruvic tích luỹ trong các tổ chức. Nó là mắt xích trung gian giữa chuyển hoá lipit và protit.Bởi vậy thiếu hoặc không có vitamin B_1 có thể dẫn đến rối loạn chuyển hoá các chất kể trên, nhất là gluxit mà cơ tim và thần kinh trung ương là hai cơ quan có nhu cầu về gluxit lớn nhất.

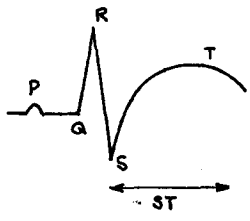
Vitamin: Chuyển hoá vitamin bị rối loạn không riêng do thiếu oxy mà còn do căng thẳng về thần kinh, đặc biệt là



Bình thường



Thiếu oxy trung bình



Thiếu oxy nặng

hoạt động trên máy bay bay cao, tốc độ lớn. Trong thực nghiệm cũng như trong thực tế đã chứng minh các yếu tố trên làm cho cơ thể cần tăng cường vitamin A, nhóm B (B_1, B_6...)PP, sẽ làm tăng sức chịu đựng thiếu oxy của cơ thể, tăng lượng chuyển hoá các chất, tăng các quá trình oxy hoá trong các tổ chức.

Chất khoáng: Các chất khoáng cũng chịu ảnh hưởng của thiếu oxy. Sự tích luỹ muối natri, kali trong cơ thể có liên quan đến chuyển hoá gluxit. Khi cơ bắp hoạt động thì kali bị đẩy ra ngoài, còn natri thì được tích luỹ lại. Trong điều kiện thiếu oxy cơ tim và các cơ hô hấp sẽ tăng cường hoạt động, do đó sẽ tăng hàm lượng kali trong máu và việc bài tiết kali cũng sẽ tăng. Trái lại sự bài tiết natri ra khỏi cơ thể sẽ giảm. Còn photpho cũng có quan hệ mật thiết trong chuyển hoá các chất của cơ thể vì phần lớn các quá trình chuyển hoá thông qua giai đoạn hợp chất photpho. Khi thiếu oxy quá trình chuyển hoá các hợp chất photpho bị chậm lại, do đó cơ thể sẽ thiếu dự trữ năng lượng.

Nước: Trên cao áp lực khí quyển giảm, cơ thể sẽ mất nhiều nước do lượng dự trữ nước ở các tổ chức giảm đi, do không khí loãng khô hơn, nếu hoạt động trên máy bay thì nhiệt độ buồng lái tăng lên, tinh thần kinh lại căng thẳng. Nước từ cơ thể thoát ra do bay hơi rất mạnh ở bề mặt da và niêm mạc đường hô hấp trên do tăng thông khí phổi. Thở oxy không có hơi nước. Với những tác động như vậy, nên khi hoạt động lâu ở trên cao, đặc biệt trong các chuyến bay đường dài phải chú ý theo dõi chế độ dinh dưỡng và cung cấp đủ nước.

Hệ tiêu hoá: Thiếu oxy, dịch tiêu hoá tiết ra ít. Sức co bóp của bộ máy tiêu hoá giảm đi, cho nên thức ăn tiêu hoá không dễ dàng, thường đọng lâu trong dạ dày. Ngoài những biểu hiện thay đổi về chức năng nói trên, còn thấy hiện tượng chướng hơi ở tầng cao. Hiện tượng này xảy ra do các chất khí bị nở ra trong dạ dày ruột. Càng lên cao, áp suất không khí càng giảm, các chất khí trong các bộ phận trên càng nở, phát sinh chướng hơi, nên gây ra: hoành cách mô bị đẩy lên cao, phổi bị nén nhỏ lại cản trở máu tĩnh mạch trở về tim và sự lưu thông của hệ bạch mạch. Hiện tượng chướng hơi này, người ta gọi là một loại bệnh trên không. Để đảm bảo tiêu hoá được tốt trong khi hoạt động trên cao, nhất là trong máy bay bay cao, cần được dùng những thức ăn dễ tiêu, ít sinh hơi.

Hệ tiết niệu: Sự thay đổi về chức năng của hệ tiết niệu khi thiếu oxy so với các hệ khác thấy ít hơn và không rõ lắm. Ở độ cao dưới 4000m thì hầu như không có biểu hiện gì đặc biệt. Lấy lượng nước tiểu ở độ cao 7000m thì phản ứng kiềm hơi cao pH = 8,0, chứng tỏ rõ rệt về hô hấp kiềm ở giới hạn này.

Tuyến thượng thận: Cũng giống như hiện tượng phản ứng sinh lí cơ thể bị thiếu oxy, về mặt lâm sàng, có thể quan sát được những biểu hiện các chức phận do tuyến thượng thận chi phối. Ảnh hưởng này không những biểu hiện trên hệ tim mạch mà còn ảnh hưởng đến lượng đường huyết cũng tăng khi bị thiếu oxy. Giragossint và Sindstroem đã nghiên cứu về những hoạt động kéo dài trong điều kiện khí áp thấp thấy các rối loạn về chức phận giống như một động vật bị cắt tuyến thượng thận. Điều này chứng tỏ rằng, nguyên nhân thiếu oxy gây ra phân tiết vỏ thượng thận bị giảm làm cho các chức phận do nó quản chế bị rối loạn. Tài liệu của Amstrong và Heim cho biết: ở độ cao 5472m trong thời gian 45 phút thấy tăng ACTH trong máu ngoại vi hoặc tăng nồng độ corticostéroid trong huyết tương (khi thiếu oxy, nồng độ corticosteroid trong huyết tương có thể tăng từ 5 - 8 đơn vị thí nghiệm). Trong những năm gần đây, người ta đặc biệt chú ý đến việc tăng cường nội tiết tuyến thượng thận chonhững người đảm nhiệm công việc trọng yếu trên cao.

Hình thái giải phẫu.

Khi bị ảnh hưởng của thiếu oxy đến một mức độ nhất định, không những các chức năng sinh lí cơ thể bị rối loạn mà về mặt hình thái giải phẫu cũng có những biến đổi. Phát hiện giải phẫu trên người khi thiếu oxy nghiêm trọng mà chết thì thấy: não, phổi, hệ thống tim mạch bị sung huyết, tim phải phình to, cơ, xương trắng bệch do thiếu máu. Niêm mạc và da xanh tím. Nghiên cứu sự thay đổi về hình thái học các tổ chức trong cơ thể dưới điều kiện thiếu oxy có vai trò quan trọng trong y học hàng không. Việc kiểm tra về tổ chức giải phẫu có thể giúp cho việc xác định tính chất mọi sự cố trong khi bay, nếu sự cố đó do thiếu oxy gây nên.

Thiếu oxy gây chứng thán khí (CO_2) quá thấp trong máu.

Chứng CO_2 quá thấp trong máu là do hậu quả của thiếu oxy khi lượng thông khí tăng gây nên, thông thường người ta có thể tạo chứng CO_2 quá thấp trong máu bằng cách thở cố ra. Khi lượng thông khí tăng thì phân áp CO_2 trong khí phế bào giảm thấp, cho nên khi thiếu oxy thường dẫn đến chứng CO_2 quá thấp trong máu. Hai mặt này thường quan hệ mật thiết với nhau. Do đó, người ta cho rằng: "chứng CO_2 quá thấp trong máu là một trong những nguyên nhân của bệnh trên không". Còn có tác giả cho thấy: "trong phạm vi áp lực nhất định (1 - 0,5At), chứng giảm CO_2 trong máu là nguyên nhân chủ yếu gây rối loạn chức năng cơ thể". Cho nên khi lượng CO_2 máu thấp thì kích thích làm tăng cường lượng tiêu hao oxy trong cơ thể. Vì vậy khi thiếu oxy do trương lực, CO_2 giảm có thể gây rối loạn tuần hoàn máu. Phản ứng bù đắp của tuần hoàn máu không tốt, lượng tiêu hao oxy tăng việc phân giải oxy huyết cầu tố (O_2Hb) khó khăn. Những nhân tố đó là điều không lợi cho sức chịu đựng thiếu oxy đối với cơ thể.

Biện pháp phòng chống

Trước hết phải thấy rõ mức độ thiếu oxy nặng hay nhẹ phụ thuộc các điều kiện: độ cao càng cao, càng thiếu oxy; tốc độ lên cao nhanh hay chậm; lên càng nhanh, thần kinh trung ương ảnh hưởng càng mạnh vì thiếu oxy đột ngột; lên tốc độ chậm, ảnh hưởng nhiều đến hệ tuần hoàn do phản ứng bù đắp; thời gian ở trên cao càng lâu, thiếu oxy càng nhiều; cường độ hoạt động trên cao càng nhiều càng cần nhiều oxy; khí hậu lạnh cơ thể đòi hỏi nhiều oxy.

Các nhân tố: mất ngủ, mệt mỏi, uống rượu, hút thuốc lá nhiều, lo nghĩ, buồn phiền, sinh dục quá mức, vv. đều làm ảnh hưởng đến sức chịu đựng thiếu oxy.

Để khắc phục và phòng chống những yếu tố trên, nhất là những người hoạt động trên máy bay bay cao, biện pháp quan trọng là nâng cao sức chịu đựng thiếu oxy bằng cách tăng cường hoạt động thể dục thể thao, đặc biệt là nâng cao được năng lực hô hấp và tuần hoàn với dụng cụ thể thao hàng không như buồng khí áp ở mặt đất hoặc bay máy bay ở tầng cao là một phương pháp rèn luyện sức chịu đựng thiếu oxy có hiệu quả nhất.

Ngoài ra, còn phải: - Đảm bảo chế độ nuôi dưỡng, sinh hoạt, tránh mệt mỏi, mất ngủ, vv.

Thực hiện các quy định an toàn trước khi lên cao: kiểm tra giám định sức khoẻ; thử sức chịu đựng thiếu oxy; kiểm tra thiết bị oxy, bình oxy, mặt nạ thở oxy, số lượng và chất lượng oxy; kiểm tra bộ quần áo kháng áp.

Được như vậy sẽ duy trì được sức khoẻ hoạt động lâu bền trên cao và tránh được "Bệnh thiếu oxy trên cao" tác hại đến cơ thể.

BỆNH TIM MẠCH Ở NGƯỜI CAO TUỔI

Giáo sư Phạm Khuê

Các bệnh tim mạch rất phổ biến ở người cao tuổi. Ở nhiều nước, nhất là ở các nước phát triển, các bệnh tim mạch là nguyên nhân tử vong hàng đầu ở đối tượng này. Ở Việt nam, do tuổi thọ được tăng dần, số người cao tuổi ngày càng đông nên những bệnh tim mạch cũng ngày càng hay gặp và cũng có những đặc điểm riêng, không hoàn toàn giống như ở người trẻ.

Ảnh hưởng của sự lão hoá đến giải phẫu sinh lí tim mạch

Động mạch chủ và hệ thống mạch máu: Ảnh hưởng chủ yếu của sự lão hoá đối với hệ tim mạch là những biến đổi giải phẫu, đặc tính cơ học, huyết động học của động mạch chủ và các mạch máu. Muốn đánh giá đúng tầm quan trọng của những biến đổi này, cần lưu ý là động mạch chủ và các nhánh của nó có thể ví như các bể chứa máu, có thể dãn nở và vì vậy, có thể làm thay đổi dòng chảy của máu theo nhịp co bóp của thất trái thành một dòng chảy liên tục ở hạ lưu, nhờ vậy đảm bảo sự tưới máu cho tất cả các cơ quan phủ tạng và tổ chức ngoại biên. Khoảng 50% thể tích máu tống ra, được dự trữ trong động mạch chủ ở thì tâm thu và được phóng vào hệ tuần hoàn ở thì tâm trương để duy trì áp lực trung bình của sự tưới máu trong cơ thể. Sự lão hoá làm dày các thành mạch và làm giảm sự đàn hồi của động mạch chủ. Động mạch chủ vì thế dài ra, ngoằn ngoèo, tăng đường kính và thể tích. Diện cắt ngang của động mạch chủ tăng lên bắt đầu từ tuổi 20 và sau đó tiếp tục tăng theo tuyến tính. Huyết áp động mạch tăng theo tuổi nhưng có sự khác nhau giữa huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương. Tăng huyết áp tâm thu đơn độc là hiện tượng phổ biến ở tuổi cao.

Tâm thất trái: Lúc nghỉ, áp lực thất trái cuối thì tâm trương (áp lực đổ đầy) và tần số tim vẫn bình thường ở người cao tuổi. Tâm thu cơ học (pha tống máu của thất trái) và pha thư giãn đồng thể tích kéo dài ra. Lưu lượng tim giảm do giảm thể tích tống máu tâm thu. Áp lực động mạch tâm thu và sức cản mạch hệ thống tăng theo tuổi. Lúc vận động tối đa, áp lực tâm thất trái cuối thì tâm trương tăng lên một cách bất thường và làm tăng áp lực mao mạch phổi trung bình. Tần số tim tối đa và mức tiêu thụ oxy tối đa khi ráng sức, giảm theo tuổi. Mức độ giảm này song song với mức độ giảm công tim tối đa.

Áp lực động mạch và sức cản mạch hệ thống trong lúc gắng sức, tăng ở tuổi già.

Cơ quan nhận cảm áp và hệ thần kinh tự động: Độ nhạy cảm của các cơ quan nhận cảm áp giảm theo tuổi do các thương tổn ở thành động mạch. Ở người cao tuổi có giảm độ nhạy cảm với isoprotérénol. Nghiên cứu ảnh hưởng của ức chế các cơ quan cảm thụ bêta đối với sự đáp ứng của tâm thất thấy quá trình gắng sức hoặc khi tiêm truyền prénylephrine có tăng kích thích tâm thất trái cuối tâm trương ở người già có ức chế bêta.

Thăm khám lâm sàng và cận lâm sàng thường quy: Ở người cao tuổi nên đo huyết áp động mạch 2 bên cánh tay, tư thế nằm và ngồi. Nếu có sự khác biệt giữa hai tay quá 10 - 15 mmHg thì cần cảnh giác, có thể tắc động mạch vùng quai động mạch chủ. Nếu có các triệu chứng của thiếu máu não sau gắng sức, cần xác định xem có hội chứng "lấy cắp mạch máu dưới đòn". Cũng cần đo huyết áp tư thế đứng nhằm phát hiện tụt huyết áp tư thế này. Có thể sơ bộ đánh giá tình trạng của hệ động mạch người cao tuổi qua quan sát và sờ nắn động mạch cánh tay, bắt mạch cảnh, cũng cần nghe kĩ hệ động mạch để phát hiện các tiếng thổi. Muốn đo chính xác áp lực tĩnh mạch ở người cao tuổi cần để bệnh nhân ở tư thế ngồi. Nếu áp lực tĩnh mạch trung bình lên cao quá mức ở vùng xương đòn, có thể là áp lực trung bình ở nhĩ phải đã cao, sóng A của tĩnh mạch cổ cao hơn sóng V. Nếu có một sóng V chủ yếu ở một bệnh nhân nhịp xoang thì phải tìm một nguyên nhân gây hở van ba lá. Củ động của tĩnh mạch cổ và tính chất của sóng A đôi khi có thể giúp xác định các blốc ở tim hay rối loạn nhịp tim.

Khi khám tim, nên để bệnh nhân ở tư thế đứng và tư thế nghiêng trái để dễ phát hiện nhịp đập của thất phải và trái. Ở người già nên chú trọng khám vùng dưới mỏm ức vì có thể phát hiện nhịp đập mạnh của mỏm tim ở tư thế nằm nghiêng trái, phản ánh có phì đại thất trái. Nghe tim ở người cao tuổi có thể phát hiện tiếng thổi tâm thu do hở van 2 lá, xơ cứng van động mạch chủ, hẹp van động mạch chủ canxi hoá. Khi nghe thấy tiếng thứ tư ở một người cao tuổi thì điều này không có ý nghĩa bệnh lí. Tiếng này khá phổ biến, gần như bình thường và phản ánh sự giảm giãn nở của thất trái. Trái lại, tiếng thứ ba, thường phản ánh tình trạng mất bù của thất trái. Nếu tiếng thứ ba tăng lên rõ rệt khi thở hít vào, có thể nghĩ đến mất bù của thất phải.

X quang ngực: Nhận định kết quả chụp X quang ngực người già có thể khó vì các vị trí của một số bộ phận tim phổi thay đổi. Đánh giá sự giãn nở của động mạch chủ ngực đoạn lên hoặc xuống có thể khó vì nó ngoằn ngoèo hoặc có nhiều chỗ vôi hoá. Khi gặp một hình ảnh động mạch chủ lồi lên ở người cao tuổi có đau vùng ngực cần xác định xem có túi phồng động mạch không. Nếu quai động mạch chủ canxi hoá và trung thất giãn rộng cần nghĩ đến khả năng phồng tách động mạch chủ. Hình ảnh canxi hoá trong tim ở người cao tuổi thường ở vòng van 2 lá; nhưng cũng có thể đồng thời gặp ở van động mạch chủ và các động mạch vành. Canxi hoá cơ tim nơi có một ổ nhồi máu cơ tim cũ đã thành sẹo, kèm theo hay không túi

phồng tâm thất cần được phân biệt với hình ảnh vôi hoá của màng ngoài tim co thắt. Muốn xác định nên soi X quang với màn tăng sáng.

Điện tâm đồ: người cao tuổi không có bệnh tim thường chỉ có blốc nhĩ thất cấp I, trục chuyển trái, dày thất trái, blốc nhánh, một vài biến đổi không đặc hiệu của đoạn ST và sóng T, rung nhĩ hoặc ngoại tâm thu thất. Khi có đau vùng tim cần làm nghiệm pháp gắng sức để tìm hiểu ý nghĩa lâm sàng và tiên lượng, nhưng làm nghiệm pháp gắng sức cũng có những khó khăn nhất định vì người già thường không thực hiện được một gắng sức thể lực gần tối đa hay tối đa, cũng như không chấp hành đúng kĩ thuật yêu cầu. Nếu người cao tuổi thực hiện gắng sức thể lực mà có đau vùng trước tim, có những biến đổi trên điện tâm đồ kiểu thiếu máu cơ tim thì ý nghĩa cũng giống như đối với người trẻ. Nếu các rối loạn xuất hiện nhanh chóng, đoạn ST chếch xuống 2mm, tần số tim tương đối thấp thì thông thường thương tổn vữa xơ ở thân chung của động mạch vành trái hoặc của cả 3 động mạch vành. Khi làm nghiệm pháp gắng sức mà huyết áp động mạch tụt đồng thời đau tim và ST chênh nhiều thì đó là dấu hiệu của vữa xơ động mạch vành nặng.

Siêu âm tim thường được dùng ở người cao tuổi để xác định dày thất trái là do hậu quả của quá trình lão hoá hay do một bệnh van tim, cơ tim, tăng huyết áp. Ở người cao tuổi, qua siêu âm, thường gặp đường kính gốc động mạch chủ rộng, thành sau của thất trái dày, giốc EF của van 2 lá giảm, nói lên có giảm độ dãn của thất trái. Siêu âm tim có thể đánh giá được khối tâm thất trái.

Thăm dò đồng vị phóng xạ: Chụp tim mạch đánh số có thể áp dụng lúc nghỉ cũng như lúc gắng sức bằng kĩ thuật đi qua lần đầu hay kĩ thuật làm tăng tưới lượng máu. Lúc nghỉ, tuổi tác không ảnh hưởng gì đến đoạn tống máu của thất trái, thể tích trên tâm thu hoặc cử động của thành thất. Nhưng khi vận động phần lớn người già có đoạn tống máu giảm, các rối loạn trong cử động của thành thất khi gắng sức cũng xuất hiện nhiều hơn so với tuổi trẻ. Chụp nhấp nháy cơ tim bằng technetium 99 m pyrophosphat là một phương pháp chẩn đoán có chỉ định dùng khi có đau vùng tim đồng thời enzym tim cao, trong khi điện tâm đồ chỉ có những biểu hiện không đặc hiệu hay khi có blốc nhánh trái tim làm lu mờ triệu chứng nhồi máu cơ tim. Tuy nhiên, ở người cao tuổi cần phân biệt hấp thụ pyrophosphat ở các sụn vôi hoá với hấp thụ ở cơ tim. Truyền thirllium 201 vào tâm cơ khi làm nghiệm pháp rắng sức, có độ nhạy và độ đặc hiệu cao.

Bệnh động mạch vành: Vữa xơ động mạch ở tim có thể không có triệu chứng lâm sàng, hoặc biểu hiện dưới dạng cơn đau thắt ngực, nhồi máu cơ tim, suy tim, chết đột ngột, rối loạn nhịp tim. Những yếu tố nguy hại trong bệnh động mạch vành chủ yếu là tăng huyết áp, gia đình có người mắc bệnh mạch vành, tăng cholesterol máu, tăng LDL, giảm HDL, nghiện thuốc lá trong đó tăng huyết áp được coi là yếu tố nguy cơ chính.

Cơn đau thắt ngực: Một cuộc điều tra ở người tuổi từ 62 đến 90 cho thấy 10% có chứng đau này. Sau 80 tuổi tỉ lệ có giảm, có thể do không hoạt động thể lực nhiều. Bệnh cảnh lâm sàng ở người cao tuổi nhìn chung cũng giống như ở người trẻ nhưng bên cạnh những nét chung, có thể có các hình thái khác nhau đôi chút: không có cơn đau dữ dội mà chỉ có cảm giác đau tức nhẹ, cảm giác ngột ngạt, cảm giác như có vật gì đè lên ngực, cảm giác nặng nặng trong lồng ngực. Vị trí đau thường ở sau xương ức, có lan hoặc không lan ra mặt trong cánh tay trái, có khi ở cánh tay phải, lên cổ, lên hàm hoặc cổ họng. Không thấy rõ mối liên quan giữa cường độ đau, thời gian đau và mức độ thương tổn vữa xơ ở động mạch vành. Tỉ lệ tử vong hàng năm là 7%, khởi tự nhiên ít gặp ở những bệnh nhân đã mắc bệnh nhiều năm, nhưng có thể gặp ở những người mới mắc bệnh. Tiên lượng có thể được đánh giá chính xác hơn nếu căn cứ vào kết quả chụp động mạch vành. Nếu một trong những động mạch vành chính bị hẹp trên 50% đường kính thì tỉ lệ tử vong hàng năm là 2%, nếu 2 động mạch vành chính bị hẹp thì tỉ lệ là 7%; nếu 3 động mạch vành bị hẹp thì tỉ lệ tử vong hàng năm là 11%. Nếu có thương tổn tâm thất trái như túi phồng hoặc di chứng nhồi máu cơ tim rộng thì tiên lượng còn xấu hơn nữa. Điều trị nội khoa cơn đau thắt ngực phải nhằm oxy hoá tâm cơ. Hai điểm quan trọng nhất của điều trị là: thay đổi lối sống để làm giảm các yếu tố gây cơn đau thắt ngực; dùng thuốc nhằm làm hạ bớt mức tiêu thụ oxy của tâm cơ.

Cắt cơn đau thắt ngực có thể dùng nitroglycerin đặt dưới lưỡi dạng viên nén 0,3mg hoặc 0,4mg. Đối với người cao tuổi, lần đầu dùng nitroglycerin phải có mặt thầy thuốc để đề phòng tác dụng phụ. Dùng nitroglycerin ở tư thế ngồi để tránh tụt huyết áp, tư thế đứng, nguy hiểm. Nên dùng nitroglycerin phòng hàng ngày hoặc mỗi khi phải ở vào hoàn cảnh dễ gây cơn xuất hiện. Điều trị nội khoa suy mạch vành kinh diễn bền vững phải dùng các dẫn chất nitrat và các loại ức chế bêta. Nếu có suy tim tiềm tàng nên cho thêm digoxin mỗi khi phải dùng chất ức chế bêta. Những bệnh nhân có bệnh phế quản tắc nghẽn, nên chọn các loại ức chế bêta tác dụng đặc hiệu với tim như metoprolol, những bệnh nhân bị cơn đau thắt ngực không bền vững thất thường, nên để vào nằm điều trị tại bệnh viện nhất là khi cơn đau xuất hiện lúc nghỉ. Bệnh nhân cần được nghỉ tại giường, cho các thuốc làm dịu chống lo âu. Thuốc dùng vẫn là các dẫn chất nitrat, thuốc ức chế bêta và digoxin nếu có suy tim tiềm tàng. Qua cơn cấp tính của suy mạch vành thất thường không bền vững nên chụp động mạch vành vì 10 - 15% có thương tổn vữa xơ động mạch ở thân chung và nếu có thì nên xét chỉ định phẫu thuật.

Co thắt động mạch vành (cơn đau Prinzmétal), thường biểu hiện dưới dạng cơn đau không ổn định, có đoạn ST chênh lên trên điện tâm đồ làm lúc có cơn. Chẩn đoán cuối cùng co thắt động mạch vành phải dựa vào chụp động mạch vành. Các chất nitrat là loại thuốc cơ bản dùng trong điều trị cơn Prinzmétal; ngoài ra có thể sử dụng các chất ức chế canxi.

Nhồi máu cơ tim: 20% bệnh nhân điều trị tại đơn vị cấp cứu mạch vành có tuổi trên 70. Ở lứa tuổi này tỉ lệ nam so với nữ là 0,9 - 1 khác với lứa tuổi dưới 70 có tỉ lệ nam nhiều hơn nữ rất rõ rệt. Các triệu chứng cũng khác hẳn. Tình trạng khó thở cấp lú lẫn đột ngột, ngất có thể che lấp triệu chứng đau vùng trước tim. Tỉ lệ tử vong do nhồi máu cơ tim tăng gấp đôi so với lứa tuổi trẻ hơn. Sốc tim là nguyên nhân gây tử vong hay gặp nhất ở bệnh nhân cao tuổi bị nhồi máu cơ tim. Vỡ tim chiếm 30% trường hợp, nhiều gấp nhiều lần so với tuổi trẻ. Vỡ tim thường xuất hiện trên một bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim lần đầu, có tăng huyết áp nặng. Vỡ tim xuất hiện đột ngột, đau ngực dữ dội, tụt huyết áp, ép tim. Việc đưa bệnh nhân cao tuổi bị nhồi máu cơ tim vào nằm viện có nhiều khó khăn về điều trị do đối tượng lú lẫn nhiều và cũng thường có nhiều bệnh khác phối hợp. Phải đề phòng bí đái, táo bón nhưng cho các loại thuốc có ôpi và atropin lại rất bất lợi. Disopyramid hay gây bí đái, nhất là ở bệnh nhân đã có phì đại tuyến tiền liệt.

Chết đột ngột: Rung thất thường là nguyên nhân cơ chế trực tiếp gây chết đột ngột của bệnh nhân suy vành. Chết đột ngột do rung thất có thể xuất hiện ở bệnh nhân hẹp van động mạch chủ, có bệnh cơ tim, viêm cơ tim, sa van 2 lá, tăng áp lực động mạch phổi, hạ kali máu, nhịp tim quá chậm. Những người già dễ bị chết đột ngột là những bệnh nhân sống sót sau một lần "chết đột ngột" đã được cứu chữa qua khỏi, chiếm đến 26%

trong năm đầu và 36% trong 2 năm đầu. Những yếu tố có thể làm tái phát "chết đột ngột" là tiền sử đã có nhiều lần nhồi máu cơ tim, suy tim, rối loạn nhịp tim phức tạp. Propranolol metoprolol, sulfinpyrazon đã được một số tác giả dùng để làm giảm nguy cơ "chết đột ngột" sau nhồi máu cơ tim, nhưng kết quả chưa rõ rệt, ngay cả với phẫu thuật bắc cầu nối chủ - vành. Nếu có rối loạn nhịp tim phức tạp phải sử dụng các thuốc chống loạn nhịp để đề phòng chết đột ngột.

Một số kĩ thuật dùng trong bệnh mạch vành

Thông tim: kết hợp với chụp X quang theo dõi dòng máu di chuyển trong động mạch vành, hiện được sử dụng rộng rãi, theo đường động mạch cánh tay và động mạch đùi. Các biến chứng thường gặp là loạn nhịp tim, dị ứng với chất cản quang, máu tụ, tắc mạch, máu cục, nhồi máu cơ tim và tử vong đột ngột. Tỉ lệ tử vong phụ thuộc vào thương tổn, thời gian mắc bệnh, đặc biệt là vị trí của chỗ hẹp (nhất là động mạch vành trái, hoặc ở cả 3 động mạch vành). Tuổi càng cao nguy cơ càng nhiều. Trước khi chụp động mạch vành nếu dùng kĩ thuật kháng tống máu động mạch chủ (contre pulsion aortique) thì có thể hạn chế được biến chứng.

Bắc cầu nối chủ - vành: Kĩ thuật ngoại khoa này hay được sử dụng trong bệnh tim do thiếu máu cục bộ. Nếu chức năng thất trái còn tốt, tỉ lệ tử vong chỉ khoảng 1 - 3% và kết quả tốt trên 85% trường hợp. Ảnh hưởng của tuổi tác cũng quan trọng. Tại 15 trung tâm ở nước ngoài đã thực hiện nối chủ vành cho 6176 bệnh nhân từ 1975 - 1978, tỉ lệ tử vong là 1,4% đối với bệnh nhân dưới 60 tuổi và 4,2% đối với bệnh nhân trên 60 tuổi. Tỉ lệ tử vong thường cao ở bệnh nhân có suy yếu chức năng thất trái. Chỉ định thực hiện kĩ thuật bắc cầu nối chủ vành rõ rệt nhất là suy mạch vành điều trị nội khoa không có kết quả. Những trường hợp phẫu thuật có kết quả thì 70% thấy hoàn toàn dễ chịu, những bệnh nhân phải phẫu thuật lần thứ hai thì kết quả kém hơn hẳn. Nối chủ vành cho kết quả triệu chứng tốt đối với cơn đau thắt ngực không ổn định cũng như thể kinh diễn ổn định. Chỉ định bắc cầu nối chủ vành nhằm mục đích để phòng nhồi máu cơ tim hoặc kéo dài tuổi thọ chưa được mọi chuyên gia tán thành, trừ trường hợp có thương tổn ở động mạch vành trái. Gần 5% tổng số bệnh nhân chụp động mạch vành có hẹp khít động mạch vành trái.

Điều trị ngoại khoa cũng có những chỉ định nhất định đối với một số biến chứng của nhồi máu cơ tim như đứt cơ nhú, vỡ thủng vách liên thất hoặc túi phồng tâm thất, nhưng phải điều trị nội khoa trước nhằm giảm hậu gánh hoặc đặt đối kháng đẩy động mạch chủ. Các loại phẫu thuật này ở người già đều có tỉ lệ tử vong cao.

Phục hồi chức năng trong bệnh mạch vành: Mặc dầu còn thiếu cứ liệu chứng minh luyện tập thể lực có thể kéo dài đời sống của bệnh nhân suy mạch vành nhưng tác dụng tốt của nó về mặt tâm lí và thể chất đối với người cao tuổi đã được thầy thuốc và bệnh nhân thừa nhận. Bệnh nhân cao tuổi bị một bệnh tim thường phải nằm tại giường dài ngày và hay có những biến chứng. Trong chăm sóc người cao tuổi nếu thiếu sự quan tâm sẽ dễ làm cho họ lo âu, có cảm giác bị coi thường dễ mắc trầm cảm. Việc dùng thuốc không đúng cũng gây nhiều tác hại. Phải tăng cường phục hồi chức năng cho họ, không nên sớm nản lòng và chuyển họ sang nhà nuôi dưỡng tập trung, rất có hại. Mục đích của phục hồi chức năng tim mạch cho bệnh nhân già là tìm những biện pháp thích hợp để giữ được họ ở mức tâm sinh lí tối ưu, tránh bị lệ thuộc quá mức ở người khác, cũng như tự thủ tiêu mọi sự phấn đấu, chán nản. Sự chán nản làm giảm 20% khả năng thể lực trong vòng không đầy 3 tuần nằm bất động. Giảm huyết áp tư thế đứng và tăng nhịp tim phản xạ có thể xuất hiện ngay từ tuần đầu bất động, kèm theo đó là bilăng nitơ âm tính, giảm sút co cơ. Điều kiện đó làm tăng nguy cơ tắc mạch lắp quản. Vì vậy cho vận động sớm là cần thiết mỗi khi có thể thực hiện được. Trong luyện tập, sự kiên trì và việc lặp đi lặp lại nhiều lần các động tác nhất định là cần thiết để tạo thành thói quen, tất nhiên đi từ thấp đến cao, có theo dõi đánh giá kết quả.

Các bệnh van tim

Hẹp van động mạch chủ: Hẹp van động mạch chủ đơn độc ở người cao tuổi, ít khi do thấp khớp cấp. Nguyên nhân phổ biến nhất của hẹp động mạch chủ đơn độc trước 60 tuổi là dị dạng bẩm sinh, chủ yếu là loại chỉ có 2 lá van, phổ biến gấp 4 lần loại chỉ có 1 lá van và 1 mép. Ở người cao tuổi ít gặp nhiễm canxi thoái hoá ở vòng van động mạch chủ, và không có dính mép; họ hay có canxi hoá cả vòng van 2 lá và các động mạch vành. Người cao tuổi bị hẹp van động mạch chủ canxi hoá hay có kèm theo hở van động mạch chủ do van này bị cố định, không có khả năng tự đóng kín lại. Bệnh cảnh lâm sàng của hẹp van động mạch chủ ở người cao tuổi thường gồm một hay nhiều triệu chứng sau: suy nhược, ngất, cơn đau thắt ngực, suy tim. Tiếng thổi tâm thu tống máu của hẹp van động mạch chủ là do có sự chênh lệch áp lực vì có chỗ bị nghẽn ở van, cần được phân biệt với tiếng thổi tâm thu tống máu sinh lí do xơ cứng động mạch chủ thoái hoá. Tiếng thổi tâm thu có thể giảm đi do tăng huyết áp hoặc suy tim. Vì vậy không nên dựa vào nghe tim để đánh giá mức độ nặng nhẹ của hẹp van động mạch chủ tuổi già. Nên kết hợp siêu âm kiểu TM với siêu âm tim hai bình diện để loại trừ hẹp van động mạch chủ canxi hoá nặng. Thông tim trái là phương pháp đáng tin cậy nhất để đánh giá mức độ hẹp van động mạch chủ ở tuổi già. Khi đã xác định được rồi, nên chụp động mạch để phát hiện xem có bệnh mạch vành phối hợp không.

Phẫu thuật hẹp van động mạch chủ đã có nhiều tiến bộ nhưng tỉ lệ tử vong khi thay van tim vẫn còn cao ở người cao tuổi. Nếu có bệnh động mạch vành phối hợp, cần phẫu thuật bắc cầu nối chủ - vành cùng lúc với việc thay van, việc lựa chọn dùng van sinh học hay van tổng hợp, dựa vào kích thước của vòng động mạch chủ và khả năng thực hiện chống đông lâu dài. Nếu không dùng được thuốc chống đông lâu dài thì nên dùng ghép van sinh học.

Hẹp dưới van động mạch chủ phì đại nguyên phát: còn gọi là bệnh cơ tim bít phì đại, hoặc hẹp cơ dưới van động mạch chủ, hay bị bỏ sót không chẩn đoán ở người cao tuổi. Trong khoảng mười năm gần đây, do được chú ý hơn, người ta thấy bệnh không phải hiếm ở người trên 60 tuổi, nhất là nhờ có siêu âm tim. Bệnh cảnh lâm sàng thường gồm: khó thở khi ráng sức, suy nhược cơ thể, có cơn đau thắt ngực cảm giác choáng váng, hay ngất hoặc khi nghe tim phát hiện tiếng thổi tâm thu. Tiếng thổi tâm thu của bệnh cơ tim bít phì đại là một tiếng thổi tống máu điển hình, thô, nghe rõ nhất ở bờ trái xương ức, mỏm tim, không lan ra vùng nách trái, dáy tim hoặc lên các động mạch cảnh. Cường độ tiếng thổi tâm thu tăng lên mỗi khi làm một nghiệm pháp gây giảm thể tích tâm thất trái, hoặc làm tăng co bóp tim, hoặc làm giảm sức cản mạch máu ngoại vi. Phương pháp tốt nhất để chẩn đoán bệnh này là siêu âm tim. Hình ảnh siêu âm cho thấy vách liên thất mất cân đối (vách liên thất dày gấp 1,3 lần thành sau tâm thất trái, van xích ma động mạch chủ đóng lại ở thì giữa tâm thu. Cũng hay gặp lắng đọng canxi ở trong 2 lá.

Ở cao tuổi bệnh này hay gặp ở nữ hơn ở nam, nhưng bệnh cảnh ở nam có phần nặng hơn. Bệnh động mạch vành hay gặp nhiều hơn, tỉ lệ tử vong cao hơn, nếu ở người cao tuổi mắc bệnh này lại dùng digitan và lợi niệu thì các triệu chứng thường nặng hơn lên do giảm thể tích máu và tăng co bóp tâm cơ.

Rung nhĩ thường khó chịu dụng vì ảnh hưởng đến sự làm dày tâm thất trái đã phì đại và không giãn nở. Nếu điều trị nội khoa không kết quả và qua siêu âm thấy bệnh cơ tim bít phì đại gây chướng ngại lớn thì nên thông tim để đánh giá mức độ chênh lệch của áp lực, chụp động mạch vành và nếu có chỉ định thì nên phẫu thuật cắt một phần cơ tim, kết quả phẫu thuật cũng gần như đối với bệnh nhân trẻ.

Canxi hoá vòng van hai lá: Vòng van hai lá co lại như một cơ tròn ở thì tâm thu. Khi vòng này bị canxi hoá nặng, nó không còn khả năng đó khi tâm thất trái bóp. Canxi hoá vòng van hai lá hay gặp ở người cao tuổi và là một nhận xét thông thường khi mổ tử thi. Tuổi càng cao, càng hay gặp. Có thể thấy được hình ảnh canxi hoá vòng van hai lá trên các phim X quang lồng ngực, chụp nghiêng. Đó là hình ảnh dạng chữ J hoặc chữ C, phản ánh vị trí thường gặp trên vòng chỗ bám của lá van sau. Một số có tiếng thổi tâm thu hở van 2 lá, ít khi nghe được tiếng thổi tâm trương do dòng xoáy qua chỗ biến dạng của canxi hoá gây nên. Hiện nay siêu âm tim là phương pháp tốt nhất để phát hiện và đánh giá mức độ canxi hoá vòng van 2 lá. Vòng van 2 lá bình thường có thể đánh giá được bằng siêu âm loại TM phát hiện một vùng vang mỏng ghi được tại vùng mỏm. Khi vòng 2 lá bị nhiễm canxi nặng, tỉ trọng âm vang và độ dày có thể tăng lên nhiều. Để phân biệt với hình ảnh tràn dịch màng ngoài tim phía sau phải dùng siêu âm tim hai bình diện cho sau thấy hình ảnh van 2 lá canxi hoá thường ở van phía sau và bờ sau tự do của tâm thất trái hoặc ở chỗ nối tiếp lá trước và van động mạch chủ. Hay gặp van 2 lá canxi hoá phối hợp với hẹp van động mạch chủ canxi hoá, phì đại cơ tim bít hoặc hẹp dưới van động mạch chủ, tăng huyết áp. Biến chứng hay gặp ở bệnh nhân canxi hoá van 2 lá blốc nhĩ thất, tắc mạch não và viêm nội tâm mạc. Vì vậy nên điều trị chống đông và phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn bán cấp.

Bệnh tâm cơ – suy tim

Nhiều bệnh ảnh hưởng đến tâm cơ có thể biểu hiện dưới dạng rối loạn nhịp tim hoặc tắc mạch nhưng biểu hiện chủ yếu vẫn là suy tim. Tuy ở tuổi già có giảm lưu lượng tim do giảm thể tích tống máu tâm thu như suy tim vẫn không thể được coi là hiện tượng bình thường của tuổi già. Nguyên nhân hay gặp nhất của suy tim tuổi già là bệnh động mạch vành, tăng huyết áp, bệnh cơ tim. Ngoài ra có thể có nguyên nhân khác như thoái hoá cơ tim, thoái hoá vòng van 2 lá hoặc van xích ma động mạch chủ, nhiễm bột tim, tâm phế mạn, hẹp van động mạch chủ canxi hoá sa van 2 lá. Nhiễm bột chủ yếu ở tâm nhĩ. Nhiễm sắc tố sắt ít gặp.

Biểu hiện suy tim ở người cao tuổi thường khó thấy vì lẫn với bệnh khác, khó thở do bệnh phổi phế quản, tím da do suy hô hấp, lú lẫn. Suy tim không nhất thiết là giai đoạn cuối của cuộc đời vì hiện đã có nhiều biện pháp điều trị có hiệu quả. Để chẩn đoán nguyên nhân suy tim có thể dùng siêu âm, chụp mạch, chụp nhấp nháy thông khí tưới máu, thông tim. Khi đã xác định được nguyên nhân cơ chế của suy tim, có thể lựa chọn phương thức điều trị thích hợp nhất. Điều trị nội khoa nhằm trước hết khắc phục các yếu tố ngoài tim có thể gây nên hoặc làm tăng thêm suy tim. Viêm nội tâm mạc ở người cao tuổi biểu hiện rất kín đáo, cần được lưu ý phát hiện, coi đây như một nguyên tắc để tránh bỏ sót. Chữa các rối loạn nhịp tim dẫn truyền có thể làm giảm nhẹ suy tim. Nghỉ ngơi là biện pháp đặc biệt cần thiết đối với suy tim tuổi già. Nên kiêng ăn muối hoặc ít nhất cũng giảm lượng muối ăn vào, chú ý thích đáng đến việc dinh dưỡng tránh tình trạng suy kiệt. Sử dụng digoxin có thể đem lại hiệu quả trong 5 đến 7 ngày bằng cách cho ngay một liều duy trì, không cần liều tấn công. Những dấu hiệu thường gặp của nhiễm độc digoxin là buồn nôn, nôn, rối loạn nhịp tim dẫn truyền, rối loạn tâm thần. Một số chất như cholestyramin và kaolin, hydroxyd aluminium có thể hạn chế hấp thụ digoxin cho nên tránh dùng. Việc dùng đồng thời quinidin và digoxin có thể làm tăng nồng độ digoxin và gây ngộ độc. Nếu suy tim không giảm mặc dù đã dùng digitan và lợi niệu thì có thể dùng các thuốc giãn mạch. Mục đích của điều trị bằng thuốc giãn mạch là để hạ đồng thời tiền gánh và hậu gánh. Những thuốc giãn mạch thường được dùng là hydralazin, thuốc ức chế men chuyển đổi, nitroprussiat, prazosin, nitrat (nitroglycerin, isosorbid).

Rối loạn nhịp tim và dẫn truyền

Khoảng 5 - 10% người cao tuổi có rung nhĩ 10% có ngoại tâm thu nhĩ, 10% có ngoại tâm thu thất. Nhịp xoang bình thường là nhịp hay gặp nhất ở người cao tuổi.

Bệnh nút xoang: hay gặp ở người từ 60 - 70 tuổi. Những biểu hiện điện tâm đồ hay gặp ở bệnh nhân nút xoang: nhịp chậm xoang nặng, rung nhĩ kinh diễn có phức bộ thất chậm, ngừng nhịp xoang, suy giảm nút xoang sau sốc điện, hội chứng nhịp nhanh chậm (loạn nhịp nhanh trên cơ sở một nhịp xoang chậm). Cũng hay gặp những đoạn nghỉ dài kế tiếp các ngoại tâm thu nhĩ và tồn tại cùng với 1 blốc nhĩ thất hoặc một rối loạn dẫn truyền trong thất. Giảm đột ngột tưới máu não có thể gây nên choáng váng, ngất hoặc các biểu hiện khác như quên, mất ngủ, thay đổi tính tình. Ngoài ra hay gặp hồi hộp, trống ngực, đau vùng trước tim. 60% bệnh nhân nút xoang có nhịp nhanh. Khi cần phải nghiên cứu điện sinh đánh giá thời gian hồi phục nút xoang, đó là tiêu chuẩn tốt nhất để quyết định việc đặt máy tạo nhịp lâu dài. Nếu xét thấy cần kích thích nhĩ thì phải thăm dò điện thế bó His trước. Không nên đặt máy kích thích tâm nhĩ nếu có rối loạn dẫn truyền nhĩ thất. Trước khi chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn cần loại trừ nguyên nhân rối loạn nhịp nút do thuốc và nếu có thì phải ngừng thuốc đó ngay. Những thuốc thông thường hay gây bệnh nút xoang là digoxin, propranolol, quinidin, procainamid, lithium, các thuốc giống thần kinh giao cảm như anpha methyldopa, clonidin, guanethidin. Hiện nay chưa có phương pháp điều trị bằng thuốc có hiệu quả chắc chắn với bệnh nút xoang. Đặt máy tạo nhịp thường xuyên, có thể làm giảm được triệu chứng nhịp chậm tim và để phòng được ngừng tim đột ngột. Những bệnh nhân mắc "Hội chứng nhịp chậm - nhịp nhanh", có nguy cơ tắc mạch đại tuần hoàn vì vậy phải dùng thuốc chống đông dài ngày.

Rung nhĩ: gặp từ 3 đến 10% người cao tuổi không có biểu hiện lâm sàng và 15% bệnh nhân cao tuổi điều trị tại bệnh viện. Nguyên nhân thường do thiếu máu cục bộ ở tim, tăng huyết áp, di chứng thấp tim, độc giáp trạng, viêm màng ngoài tim cấp và mạn, bệnh phổi mạn tính, bệnh tâm cơ, tắc mạch phổi, sau phẫu thuật tim. Đáng chú ý là có một loại rung nhĩ nguyên phát. Thường gặp ở nam giới, tuổi trung bình. Có bệnh nhân đã được theo dõi 15 - 20 năm nhưng không thấy có suy tim. Ngày nay phần lớn các trường hợp đó được xếp vào loại bệnh của nút xoang. Có thể do dị tật tiên thiên ở vách liên thất, hay kèm theo bệnh tiên thiên ở van xích ma động mạch chủ - hai lá. Các đợt rung nhĩ có thể xảy ra ở một quả tim bình thường, bệnh có tính chất gia đình bắt đầu ở tuổi 50 - 60 và có thể sau 10 đến 20 năm trở thành rung nhĩ vĩnh viễn. Cần lưu ý đến nguyên nhân độc giáp trạng trong rung nhĩ vì ở người già, biểu hiện cường giáp thường không điển hình nên dễ bỏ sót không chẩn đoán được. Rất nhiều người già mắc cái gọi là "rung nhĩ vô căn" thực ra có cường giáp trạng thể ẩn. Để chẩn đoán đôi khi phải dùng nghiệm pháp cho thấy có mất sự đáp ứng của hocmon hướng giáp TSH sau khi tiêm tĩnh mạch

TRH. Suy tim có thể xuất hiện với rung nhĩ nhưng thường cũng dễ khắc phục.

Việc điều trị rung nhĩ lệ thuộc vào các triệu chứng phối hợp, tần số thất và nguyên nhân. Nếu không có tính chất cấp cứu như tụt huyết áp, suy mạch vành cấp thì mục đích điều trị ban đầu là làm giảm tần số nhịp thất xuống còn khoảng 70 - 90/phút. Sau liều tấn công bằng tiêm tĩnh mạch chậm (15 phút) một liều digoxin 0,5 - 0,75mg, có thể cho uống hoặc tiêm tĩnh mạch, cứ 4 giờ một lần, một liều 0,25 mg cho đến khi nhịp thất đã chậm lại. Nếu không có bệnh phế quản hoặc suy tim, có thể cho thuốc chẹn bêta, nhưng chỉ dùng khi cách chữa trên không hiệu quả. Verapamil tĩnh mạch (1 loại ức chế canxi) có thể được dùng khi cần điều trị cấp cứu. Nếu có tụt huyết áp, hoặc tình huống khẩn cấp thì phải dùng sốc điện. Khi dùng digoxin cần nhớ là bệnh nhân cao tuổi cần lượng thuốc thấp hơn người trẻ vì có giảm khối cơ và giảm mức thanh lọc créatinin, trung bình liều duy trì đối với người cao tuổi là khoảng 0,125mg Digoxin có lẽ là thuốc dễ dùng nhất đối với người cao tuổi bị rung nhĩ.

Rối loạn nhịp tâm thất: Ngoại tâm thu thất gặp trên khoảng 10% các điện tâm đồ thường quy của người cao tuổi. Tỉ lệ này tăng gấp 3 - 4 lần nếu dùng điện tâm đồ lưu động. Mọi rung thất, nhịp nhanh thất xảy ra trong vòng 48 giờ sau nhồi máu cơ tim cấp đều phải được điều trị bằng lidocain. Nếu không có các loạn nhịp đó cũng nên dùng thuốc lidocain để dự phòng với liều thấp. Ngoại tâm thu thất kinh diễn có lẽ không ảnh hưởng gì đáng kể đối với tỉ lệ tử vong. Các stress, rượu, thuốc lá, cà phê có thể làm xuất hiện ngoại tâm thu thất và nên tìm cách loại trừ các nguyên nhân đó. Những tháng đầu sau khi xảy ra nhồi máu cơ tim cấp, hay gặp ngoại tâm thu thất. Nếu có nhiều ngoại tâm thu thất thì tiên lượng xấu, nhất là ngoại tâm thu thất hàng loạt hay loại đa dạng, kiểu "R/T". Vì vậy nên điều trị các rối loạn nhịp phức tạp này trong 6 tháng đầu sau khi bị nhồi máu cơ tim vì nguy cơ chết đột ngột khá cao. Nếu một bệnh nhân đã được cứu qua khỏi chết đột ngột không do nhồi máu cơ tim, việc điều trị và phòng loạn nhịp phức tạp cũng giống như trên. Chết đột ngột đặc biệt dễ xảy ra khi có cơn nhịp nhanh thất trên cơ sở suy giảm chức năng thất trái. Sự xuất hiện các loại ngoại tâm thu thất phức tạp nhân lên gấp 3, tỉ lệ chết đột ngột so với loại ngoại tâm thu thất một dạng, bất kể nhiều hay ít. Khi đã quyết định điều trị các rối loạn nhịp thất cần theo dõi liên tục bằng điện tâm đồ ít nhất 24 giờ liền.

Rối loạn dẫn truyền: 10 - 57% người cao tuổi có rối loạn dẫn truyền do thương tổn ở nút xoang, nút nhĩ thất, bó His hoặc hệ dẫn truyền ba bó. Blốc có thể xảy ra bất kì đoạn nào của hệ thống dẫn truyền gây nên một blốc độ I, II hoặc III. Vị trí cụ thể của blốc có thể xác định được bằng ghi điện thế bó his. Bệnh có thể gây thương tổn ở hệ thống dẫn truyền cận đoạn (nút nhĩ thất) hoặc viễn đoạn (thân bó his và các nhánh phân chia) hoặc ở cả hai đoạn. Một số thuốc cũng có thể gây rối loạn dẫn truyền như digoxin, chẹn bêta, quinidin và procainamid. Blốc cấp I thường nhẹ. Blốc nhĩ thất cấp II có thể thuộc tip Wenckebach hoặc Mobitz II. Nếu vị trí của blốc khó xác định, cần thăm dò điện thế bó His. Nếu blốc ở ngay nút nhĩ thất, chỉ đặt máy tạo nhịp khi có biểu hiện lâm sàng. Nếu blốc ở hệ thống viễn đoạn, cần đặt máy tạo nhịp lâu dài. Blốc nhĩ thất cấp III còn gọi là blốc hoàn toàn gặp nhiều ở nhồi máu cơ tim kiểu cơ hoành. Phải dùng tạo nhịp nếu xuất hiện triệu chứng lâm sàng. Kiểu blốc tim hay gặp nhất ở người cao tuổi là blốc ở hệ thống dẫn truyền trong thất loại 3 nhánh. Trong trường hợp này phải đặt máy tạo nhịp, vấn đề tương đối khó giải quyết là trường hợp bệnh nhân có blốc 2 nhánh với các triệu chứng hỗn tạp. Blốc 2 nhánh thường phối hợp với một bệnh tim thực tổn và tiên lượng phụ thuộc vào chính bệnh tim này. Mặc dầu ngất hay gặp trên những bệnh nhân này, nó thường không phải do blốc tim hoàn toàn. Chỉ khi ngất có kèm theo blốc hoàn toàn ở những bệnh nhân này thì mới nên đặt máy tạo nhịp. Về nguyên nhân Lev đã mô tả một bệnh bao gồm thương tổn xơ và canxi hoá của cơ tim, xâm nhập đồng thời hệ thống dẫn truyền cận đoạn và và viễn đoạn. Bệnh Lenegre là một quá trình xơ thoái hoá gây thương tổn ở hệ thống dẫn truyền ba nhánh trong thất. Bệnh thoái hoá dạng bột tuổi già lão suy có thể gây thương tổn ở nút nhĩ thất, hẹp van động mạch chủ vôi hoá gây thương tổn ở nút nhĩ thất và hệ thống dẫn truyền viễn đoạn. Tăng huyết áp, bệnh tâm cơ cũng là những nguyên nhân hay gặp của rối loạn dẫn truyền.

Đặt máy tạo nhịp: Số người được đặt máy tạo nhịp ngày càng nhiều. Hiện nay 25% trường hợp đặt máy tại nhịp ở lứa tuổi 70, 40% ở lứa tuổi 80 và 12 đến 24% ở lứa tuổi 90. Đặt máy tạo nhịp ngày càng ít biến chứng và đã cải thiện một cách đáng kể chất lượng sống của người cao tuổi. Việc chế tạo máy tạo nhịp đã có những tiến bộ nhanh chóng và đang còn có nhiều cải tiến mới nữa. Phần lớn các máy tạo nhịp đều được đặt qua đường xuyên tĩnh mạch. Đặt máy tạo nhịp vào thượng tâm mạc là phương pháp tốt nhất để đảm bảo dẫn được nhĩ. Hiện nay phần lớn các máy tạo nhịp đều thuộc loại theo yêu cầu (on demand. Các kiểu "on demand" với điện cực đặt ở mỏm tâm thất phải, thường được dùng nhiều nhất.

Ngất: là tình trạng mất ý thức đột ngột và nhất thời kèm theo mất khả năng duy trì tư thế đứng. Nguyên nhân có thể do các rối loạn chuyển hoá, sinh lí thần kinh, tuần hoàn. Các yếu tố tuần hoàn có thể chia ra làm nhiều loại, loại có liên quan với rối loạn cơ chế co mạch (ngoài tim) và loại liên quan với giảm lưu lượng tim (do tim). Bệnh nhân cao tuổi thường có nhiều nguyên nhân phối hợp, ví dụ rối loạn tuần hoàn não và rối loạn nhịp tim nhĩ. Nguyên nhân hay gặp là loạn nhịp tim, hạ huyết áp, tăng nhạy cảm xoang động mạch cảnh. Một số thuốc cũng có thể tạo điều kiên cho ngất xuất hiện trên một cơ địa nhất định như thuốc giãn mạch, quinilin, disopyramid, chẹn bêta, nitroglycerin, hạ áp, ức chế canxi, pherothiazin. Nhồi máu cơ tim cũng có thể biểu hiện dưới dạng ngất ở người cao tuổi. Nếu các rối loạn nhịp tim là nguyên nhân có thể của ngất thì phải theo dõi điện tâm đồ trong 24 giờ. Tuỳ theo loại loạn nhịp mà tìm cách chữa ngay.

BỆNH TRỨNG CÁ

Giáo sư Lê Kinh Duệ

Thuật ngữ "trứng cá" trước đây được dùng để chỉ những ban khác nhau có nguồn gốc chung là thương tổn các tuyến bã. Theo quan niệm hiện đại, *bệnh trứng cá* bao gồm những bệnh viêm nang lông quanh nhân trứng cá (tức bệnh trứng cá thông thường hay trứng cá ở người trẻ); các bệnh viêm nang lông là biến chứng của bệnh đỏ da mặt, gọi là trứng cá đỏ; các bệnh viêm nang lông tạo sẹo lồi (trứng cá sẹo lồi) hoặc tiến tới hoại tử (trứng cá hoại tử); các phản ứng nang lông gặp trong bệnh nhiễm độc da dị ứng nội phát hay ngoại lai (trứng cá do thuốc) và cả một số bệnh còn chưa xếp loại như trứng cá kết tụ (acné conglobata).

Phạm vi bài này chỉ đi sâu vào bệnh trứng cá thông thường ở người trẻ.

Bệnh trứng cá thông thường

Bệnh trứng cá thông thường là bệnh ở nang lông tuyến bã xuất hiện ở tuổi thanh thiếu niên, bao gồm nhiều loại thương tổn như sẩn, mụn mủ, nhân đen, nhân trắng, u cục, nang, sau khi bất hoạt có thể để lại những di chứng sẹo lõm rõ hoặc phì đại.

Trứng cá thông thường hay gặp đến mức có người coi đó là một trạng thái sinh lí. Hãn hữu bệnh trứng cá có thể xuất hiện lúc trẻ mới ra đời. Tuy nhiên, ở tuổi bắt đầu dậy thì, bệnh mới trở thành phổ biến. Trứng cá đôi khi là biểu hiện sớm của trạng thái dậy thì, chủ yếu là nhân trứng cá, còn thương tổn viêm nhiễm thì hiếm hơn. Ở nữ giới, trứng cá có thể xuất hiện một năm trước khi có kinh nguyệt.

Trong đa số trường hợp, bệnh bắt đầu và phát triển ở độ tuổi 13 - 25, sau đó giảm dần. Tuy nhiên, ở nữ giới, bệnh có thể tồn tại đến 30 - 40 tuổi hoặc muộn hơn. Tỉ lệ bệnh trứng cá ở nam giới thấp hơn ở nữ giới, nhưng bệnh thường tiến tới nặng hơn. Theo một số tác giả tỉ lệ trứng cá ở người phương Đông thấp hơn ở người phương Tây hoặc trứng cá thể u nang hay gặp ở nam giới da trắng nhiều hơn ở nam giới da đen. Bệnh trứng cá tiến triển trầm trọng hơn ở những bệnh nhân có genotip XYY, hoặc bệnh trứng cá mang tính chất gia đình, vv. Tuy nhiên việc đánh giá chính xác còn gặp nhiều khó khăn do tính phổ biến của bệnh.

Căn nguyên bệnh sinh: Cho đến nay, *căn nguyên cơ bản* của bệnh trứng cá chưa được biết chính xác, tuy nhiều yếu tố bệnh sinh của trứng cá đã được xác định. Trứng cá là bệnh do nhiều yếu tố gây nên, khu trú tại nang lông tuyến bã.

Hiện tượng đầu tiên là sự thay đổi trong bản mẫu của quá trình sừng hoá trong lòng nang lông như Knutson đã chứng minh qua kính hiển vi điện tử; ở đáy phễu nang lông, chất sừng trở nên đông đặc hơn, các hạt dạt hình lá thưa thớt đi, các hạt sừng trong suốt tăng lên và một số tế bào có chứa một chất vô định hình, là chất mỡ được tạo ra trong quá trình sừng hoá. Những biến đổi đầu tiên đó, kết hợp với một nhịp độ tăng cường luân chuyển tế bào sẽ tạo thành nhân trứng cá.

Chất bã có vai trò quan trọng trong bệnh sinh trứng cá.

Bệnh nhân trứng cá sản xuất nhiều chất bã hơn người bình thường. Bệnh càng nặng càng sản xuất ra nhiều chất bã. Tuy nhiên, lượng chất bã xuất hiện rất khác nhau trong cùng một nhóm bệnh nhân nên không thể nói rằng bệnh trứng cá chỉ đơn thuần liên quan đến hoạt tính nhiều hay ít của tuyến bã.

Một số tác giả nhận xét bản thân chất bã đóng vai trò quan trọng trong bệnh sinh của trứng cá. Cụ thể là chất bã làm hình thành nhân trứng cá; chất bã gây viêm khi được tiêm vào da. Trứng cá chỉ xuất hiện ở trẻ sơ sinh khi các tuyến bã được phát triển đầy đủ. Trứng cá là một biểu hiện của thời kì dậy thì, khi các tuyến bã phát triển nhiều. Trứng cá có thể được khống chế bằng estrogen và X quang, cả hai chất này có tác dụng ức chế tuyến bã.

Phần axit béo tự do của chất bã đã được coi là yếu tố quan trọng gây viêm. Khi tiêm chất axit béo tự do này vào da, sẽ xuất hiện hiện tượng viêm nặng. Ngược lại, nếu loại bỏ phần axit béo tự do này khỏi chất bã rồi mới tiêm vào da, tính chất gây viêm sẽ giảm đi. Người ta đã thí nghiệm dùng những axit béo có độ dài các chuỗi khác nhau từ C_2 - C_1 áp lên da và băng bịt kín lại thì thấy rằng các axit béo từ C_8 - C_{14} gây nhiều viêm hơn là axit béo có các chuỗi ngắn hơn hoặc dài hơn.

Mặc dù người ta chưa thể chứng minh rằng chất bã ở bệnh nhân trứng cá có bản chất khác với chất bã của người bình thường, gần đây người ta thấy lượng axit linoleic giảm đáng kể trong chất bã bệnh nhân trứng cá. Vì hiện tượng quá sừng là một bộ phận của hội chứng thiếu hụt các chất béo thiết yếu, sự giảm sút lượng axit linoleic có thể liên quan đến hiện tượng quá sừng đã xảy ra trong lòng nang lông gây tắc nghẽn chất bã trong nang lông.

Vi khuẩn chủ yếu trong nang lông là một trực khuẩn dạng bạch hầu có tính chất đa dạng và kị khí, tên là Propionibacterium acnes, còn gọi là Corynebacterium acnes. Ở độ tuổi 11 - 15, cũng như 16 - 20, ở những người không bị trứng cá, không tìm thấy P. acnes. Ngược lại ở các bệnh nhân trứng cá, trung bình có khoảng 114800 P. acnes/cm^2 da. Bằng sinh hoá và huyết thanh học, loại vi khuẩn này được phân thành 2 nhóm: Propionibacterum acnes (trước đây gọi là Corynebacterium tip 1) và Propionibacterium granulosum (trước đây gọi là Corynebacterium tip 2).

Các vi cầu khuẩn coagulaza âm: chủ yếu gặp ở phần nông của nang lông với số lượng rất ít, thậm chí không tìm thấy ở một số bệnh nhân. Ngoài các vi khuẩn trên, người ta còn tìm thấy một số nấm men Pityrosporum ovale ở trong một số nang tuyến bã.

Như chúng ta đã biết, các axit béo trong chất bã mới hình thành đều đã được este hoá, trong khi khoảng 50% các axit béo của lipit trên bề mặt da là ở dạng tự do. Tuy nhiên, tất cả các vi khuẩn nói trên đều có lipaza, do đó đều có khả năng phân huỷ lipit, nên chúng đóng vai trò quan trọng trong việc gây viêm thường gặp trong bệnh trứng cá.

Vi khuẩn Propionibacterium acnes có khả năng phân huỷ lipit, giải thoát axit béo tự do gây viêm mạnh. Điều này đã được chứng minh trong thực nghiệm, bằng cách tiêm P. acnes sống vào các nang chứa đựng toàn axit béo đã este hoá. Sau khi tiêm, các nang này bị [illegible] các tổ chức xung quanh bị viêm tấy nhiều. Ngược lại, nếu tiêm các P.acnes chết vào các nang

nói trên, thì không thấy hiện tượng viêm đáng kể. Kể cả khi tiêm trực tiếp P. acnes vào trung bì, cũng chỉ gây viêm nhẹ hoặc trung bình mà thôi.

Thí nghiệm trên chứng minh rằng men lipaza của P. acnes sống đã phân huỷ lipit, giải thoát axit béo tự do, gây viêm rõ rệt ở tổ chức da.

Propionibacterium granulosum có khả năng phân huỷ lipit mạnh hơn Propionibacterium acnes, nhưng số lượng lại ít hơn nhiều. Trong thực nghiệm cũng như trong thực tế lâm sàng, 2 loại P.acnes và P.granulosum là những vi khuẩn có hoạt động phân huỷ chất mỡ mạnh hơn cả, so với các loại vi khuẩn khác trên da mặt. Đáng chú ý cả hai loại Propionibacterium này còn có những men khác như proteaza, hyaluronidaza có khả năng liên quan đến bệnh sinh của trứng cá.

Sự kích thích của hocmon nam tính ở tuổi dậy thì đã làm các tuyến bã phát triển, và trứng cá có thể là hậu quả của sự mất thăng bằng giữa hocmon nam tính và oetrogen, trong đó tỉ suất hocmon nam tính/oetrogen tăng cao.

Những công trình nghiên cứu về các biện chứng nội tiết ở người có trứng cá, cho thấy trong thời gian mới dậy thì, ở bệnh nhân trứng cá mức testosteron trong huyết tương cao hơn ở mức bình thường, sản phẩm chuyển hoá hocmon nam tính trong nước tiểu của bệnh nhân trứng cá cũng tăng rõ. Ở nữ 17 tuổi bêta hydroxysteroid trong huyết tương cũng tăng nhiều nếu bị trứng cá, testosteron trong huyết tương cũng tăng. Ở nữ bị trứng cá, có sự gia tăng chuyển hoá testosteron thành androtenediol ngay trong da. Ở cả nam và nữ bị trứng cá, đều thấy sự gia tăng chuyển hoá testosteron thành dihydrotestosteron. Ở nhóm nữ giới lớn tuổi bị trứng cá dai dẳng kéo dài, có block 11- hoặc 21-hydroxylaza.

Những kết quả nghiên cứu về các biến đổi nội tiết trên đây sẽ là cơ sở cho việc điều trị trứng cá. Trong thực tế, trứng cá có thể nặng thêm nếu cho người bệnh những hocmon như testosteron, chất hướng sinh dục gonadotrophin, corticosteroit, ACTH (2 chất sau cùng này có thể gây bệnh trứng cá do steroid). Các thương tổn trong bệnh trứng cá thường khu trú ở mặt, hay gặp nhất ở trán, má, cằm, đôi khi ở vai, lưng, ngực, không thấy ở vùng thắt lưng hoặc lan đến các chi. Các thương tổn trứng cá khá đa dạng: nhân trứng cá, sẩn nang lông, sẩn có mủ, mụn mủ, u viêm, apxe trung và hạ bì, vv.

Có thể phân biệt 2 loại thương tổn không viêm và có viêm. Loại không viêm gồm 2 dạng nhân trứng cá: một dạng hở (nhân đầu đen) và một dạng kín (nhân đầu trắng).

Nhân trứng cá hở là những "kén bã" vít chặt các lỗ chân lông bị dãn rộng, hơi nổi gồ cao hơn mặt da, gồm chất keratin và chất lipit,bao quanh bởi những lá sừng (quá sừng vách nang lông).Đầu nhân trứng cá có màu nâu hoặc đen, không phải do bám chất bẩn, mà do chất keratin bị oxy hoá. Hắc sắc tố bào ở lỗ chân lông và melanin là sắc tố tạo "đầu đen" cho nhân trứng cá. Vì vậy nhân trứng cá hở đã gây nên những đốm đen trên da mặt bệnh nhân. Nếu nặn giữa 2 móng tay hoặc dùng dụng cụ nặn trứng cá, trông như một sợi miến màu trắng ngà vàng, một đầu có màu đen hoặc nâu sẫm.

Loại nhân kín khó phát hiện hơn, có những sẩn nhỏ, màu nhợt nhạt, hơi nổi gờ cao hơn da mặt một chút, không nhìn thấy được lỗ chân lông bị dãn rộng, có khi cần kéo căng da bằng 2 ngón tay mới nhìn thấy lỗ chân lông. Loại nhân trứng cá kín này có thể gây nên những thương tổn viêm nhiễm rộng, vì vậy cần lưu ý về mặt lâm sàng.

Nhân trứng cá là thương tổn sơ phát của trứng cá, và còn có thể thấy được ở một số trạng thái bệnh lí khác, như nhân trứng cá quanh hố mắt của người có tuổi, nhân trứng cá ở vùng teo da do trị liệu quang tuyến X, vv.

Loại thương tổn viêm có nhiều dạng, từ dạng sẩn nhỏ có quầng viêm đỏ xung quanh, đến dạng u, cục và nang to, đau và lùng nhùng. Đặc điểm chung của loại thương tổn này là viêm nhiễm ở trung bì, tuy hình thái lâm sàng khác nhau.

Phản ứng viêm có thể xuất hiện một cách không liên tục ở vùng tiếp giáp với lỗ chân lông bị dãn rộng và tắc nghẽn: các sẩn đỏ, gồ cao, hình chóp nón, ấn hơi đau xuất hiện. Đó là thể trứng cá sẩn.

Một số trứng cá sẩn có mụn mủ, màu trắng ngà vàng, ấn vào đau, về sau khô dần hoặc vỡ ra, đồng thời sẩn cũng xẹp xuống và biến mất. Đó là thể trứng cá mụn mủ nông.

Phản ứng viêm có thể sâu hơn, ăn xuống cả bề dày của trung bì: các sẩn mụn mủ ở nang lông sẽ to hơn nhiều, thâm nhiễm sâu hơn. Đó là thể trứng cá u cục, còn có thể gọi là trứng cá củ - mụn mủ.

Thương tổn có khi là một ổ mủ ở trung và hạ bì tạo thành một khối u đỏ sẫm, lùng nhùng. Đó là thể trứng cá viêm tấy, trông như những "apxe trứng cá", chứa mủ loãng lẫn với chất bã, hoặc chất dịch lầy nhầy có lẫn máu.

Ngoài ra, ở bệnh nhân trứng cá còn có thể thấy những u nang và sẹo.

Các thể trứng cá sẩn mụn mủ nông thường để lại sẹo. Các thể sâu hơn thường để lại những sẹo lõm, có bờ rõ rệt, có khi riêng rẽ, có khi thành đám lỗ rỗ hoặc có nhiều miệng như hình hương sen bình tưới, hoặc có khi thành sẹo lồi (hay gặp ở lưng, ngực).

Trứng cá có thể xuất hiện kết hợp với chứng viêm da dầu. Diễn biến của trứng cá không theo quy luật nào, vì vậy đánh giá tác dụng của các loại thuốc không phải là việc đơn giản. Dưới đây chỉ đề cập đến các thuốc thông dụng.

Điều trị

Điều trị tại chỗ bao gồm các thuốc chống trạng thái da mỡ, thuốc làm tan mỡ, thuốc sát khuẩn.

Chưa có cơ sở để kết luận chất bã và vi khuẩn trên mặt da có tác hại đối với bệnh trứng cá.

Vì vậy, để có tác dụng điều trị, dùng xà phòng hoặc thuốc sát trùng phải có tác dụng tẩy sạch chất mỡ hoặc vi khuẩn, từ trong lòng nang lông.

Lưu huỳnh, resorcin, axit salixylic là những thuốc chữa trứng cá, các chất này có tác dụng làm bong vảy lớp sừng phủ trên đầu các mụn mủ.

"Dung dịch lưu huỳnh long não", được dùng rộng rãi theo công thức cổ điển sau đây: lưu huỳnh kết tủa 4g + cồn long não 45g + nước cất.

Có thể dùng lưu huỳnh kết tủa dưới dạng thuốc bột, thuốc mỡ, thuốc kem, có phối hợp hoặc không phối hợp sunfat đồng, sunfat kẽm.

Ngoài ra, có thể dùng lưu huỳnh tân sinh, bằng cách bôi một lớp dung dịch no natri hyposunfit 40%, để khô rồi bôi tiếp một lớp thứ hai, sau đó bôi lên trên một lớp dung dịch axit tactric hoặc axit clohydric 4%.

Dung dịch benzoyl peroxide ngày nay được sử dụng nhiều hơn, do tác dụng diệt khuẩn mạnh và làm tiêu chất mỡ. Dạng keo đặc được đánh giá là có hoạt tính cao hơn dạng dung dịch. Tuy nhiên benzoyl peroxide có thể gây khô da, kích thích da và viêm da tiếp xúc.

Vitamin A axit (Retinoid) dùng làm thuốc bôi đã được sử dụng nhiều trong những năm gần đây để chữa trứng cá. Vitamin A axit có thể gây kích thích da và do đó một số bệnh nhân không chịu thuốc. Tính chất kích thích da đó tăng dần từ dạng kem đến dạng keo đặc và dạng dung dịch. Bệnh nhân cũng cần tránh ánh nắng mặt trời khi bôi vitamin A axit để tránh bị bỏng nắng. Vitamin A axit có tác dụng làm tiêu nhân trứng cá, bình thường hóa quá trình biệt hóa tế bào và làm đảo ngược quá trình sừng hoá trong lòng nang lông bằng cách làm chậm nhịp độ luân chuyển tế bào biểu bì trong quá trình sừng hoá (trong bệnh nhân trứng cá nhịp độ luân chuyển tế bào thành tế bào sừng bị gia tăng). Adapalène, một hợp chất giống retinoid (retinoid - like compound) cũng có tác dụng tương tự.

Vitamin A axit không có tác dụng diệt khuẩn. Vì thế nên phối hợp vitamin A axit với benzoyl peroxide nhưng phải thận trọng vì sự phối hợp này sẽ tăng tiềm năng kích thích da.

Kháng sinh tetracyclin, erythromycin, clindamycin: dạng thuốc bôi, có thể dùng đơn độc hay phối hợp với các thuốc khác.

Iot á kim (iode metalloïdique) dung dịch 1% trong cồn 60° dùng để bôi, có tác dụng sát khuẩn và làm da khô ráo tốt.

Các thuốc làm tan mỡ, ngoài các loại xà phòng (xà phòng axit hoặc xà phong lưu huỳnh), người ta hay dùng cồn, ete (ví dụ: dung dịch Hoffmann gồm cồn và ete lượng ngang nhau) và axeton nguyên chất.

Sự phối hợp lưu huỳnh - iot - long não - axeton rất có hiệu quả trong điều trị trứng cá, vừa làm bong vảy, vừa làm khô da. Có thể dùng phác đồ sau đây: buổi chiều bôi axeton nguyên chất để làm tan chất mỡ trên da, sau đó bôi dung dịch iot á kim 1%. Buổi sáng rửa mặt bằng xà phòng axit, sau đó bôi cồn long não và tiếp theo là bôi dung dịch lưu huỳnh long não.

Điều trị vật lí: dùng dụng cụ riêng (thìa nặn trứng cá) để lấy các nhân trứng cá hở (nhân đầu đen) vì mục đích thẩm mĩ. Đối với các nhân kín cũng cần lấy đi để đề phòng sau này viêm mủ. Đôi khi cần nong rộng lỗ chân lông ra mới lấy được các nhân trứng cá kín. Đối với các nang trứng cá thường cần chích rộng ra, hoặc tiêm corticosteroid vào trong nang.

Tác dụng của tia tử ngoại đang được nghiên cứu. Trong thực tế, bệnh thường giảm về mùa hè. Loại đèn tử ngoại, khoảng cách từ nguồn tử ngoại đến da bệnh nhân, thời gian rọi, vv. cần được tính toán thích hợp với mỗi bệnh nhân, nhưng tốt nhất là gây được hiện tượng đỏ da vừa phải và bong vảy.

Rọi quang tuyến X nông có tác dụng tốt đối với bệnh trứng cá vì nó giúp thu nhỏ các tuyến bã. Tuy nhiên sau 3 - 4 tháng, các kích thước tuyến bã lại được phục hồi và bệnh lại trở lại. Ngày nay X quang ít được dùng do các tai biến có thể gặp (ung thư tuyến giáp) và do đã có các thuốc khác như kháng sinh và estrogen có tác dụng tốt hơn. Chỉ trong trường hợp bệnh đặc biệt nặng và dai dẳng, người ta mới khuyên dùng quang tuyến X.

Liệu pháp lạnh tạo nên dát đỏ và làm bong vảy, tương tự như tác dụng của tia tử ngoại. Có thể dùng tuyết lưu huỳnh kết tủa, hoặc lướt lên da một mẩu cacbon đioxit đã được nhúng vào axeton, hoặc dùng nitơ lỏng. Đối với thể trứng cá cục và u nang, có thể áp dụng chất lạnh lâu hơn.

Tiêm corticosteroid vào các thương tổn sẽ làm thu nhỏ một cách nhanh chóng kích thước các thương tổn và u nang, ngay cả trước khi chích và tháo mủ; tiêm vào mỗi thương tổn 0,05 - 0,25ml dịch huyền phù triamcinolone acetat (2,5 - 10 mg/ml) có tác dụng rất tốt đối với bệnh trứng cá nặng. Thường phải làm lại trị liệu đó, sau 2 - 3 tuần lễ.

Điều trị toàn thân: hai loại thuốc chính là kháng sinh và hocmon gây động dục là những tiến bộ mới trong điều trị trứng cá.

Tetracyclin có tác dụng làm giảm nồng độ axit béo tự do. Liều dùng 250mg - 1g mỗi ngày có thể làm giảm nồng độ axit béo tự do, sau nhiều tuần lễ dùng thuốc. Trong thực tế lâm sàng tetracycline, chlortetracycline, oxytetracycline, doxycycline hoặc erithromycin đã được dùng với liều lượng ban đầu là 500 - 1000mg mỗi ngày; khi bệnh bắt đầu giảm thì hạ dần liều lượng xuống đến 250mg mỗi ngày hoặc thấp hơn. Chú ý uống thuốc lúc đói để việc hấp thụ được tốt hơn. Thuốc được sử dụng trong nhiều tháng với liều lượng thấp, ít có tác dụng phụ. Tuy nhiên tetracyclin có thể đọng vào các răng đang phát triển làm răng có màu vàng nâu, hoặc ức chế sự phát triển của xương thai nhi. Vì vậy phụ nữ có thai không được dùng nhất là sau tháng thứ 4 hoặc không dùng để chữa trứng cá sơ sinh. Tetracyclin có thể gây biến chứng làm phát triển chứng viêm nang lông do vi khuẩn gram (-) gây nên. Có 2 loại thương tổn: xuất hiện nhiều mụn mủ trên da, với quầng đỏ do viêm nhiễm nặng thường là do Klebsiella; xuất hiện một số u không đau nằm sâu trong da, thường là do Proteus.

Gần đây các thầy thuốc da liễu hay dùng liều lượng tetracyclin 1500 - 3500mg mỗi ngày, trung bình uống 2000mg mỗi ngày để điều trị bệnh trứng cá nặng.

Oestrogen với liều lượng đủ sẽ làm giảm sản sinh chất bã và do đó, có lợi cho việc chữa trứng cá, tuy nhiên không được dùng cho nam giới. Ở nữ giới, cần dựa vào chu kì kinh nguyệt để cho oestrogen. Có 2 phác đồ thường dùng. Phác đồ 2 tuần: mỗi ngày 5 - 12mg oestrogen, bắt đầu từ sau ngày rụng trứng, thường là ngày thứ 14 của vòng kinh. Không cần cho thêm progestin. Phác đồ 3 tuần: bắt đầu uống trong thời kì trước rụng trứng, vào ngày thứ 5 sau ngày bắt đầu thấy kinh. Cần cho thêm progestin trong một thời gian ngắn. Thời gian uống thuốc là 20 - 21 ngày. Một khi thấy kinh nguyệt xuất hiện trở lại, người ta cho dùng phác đồ 3 tuần như trên. Cần hết sức thận trọng khi dùng oestrogen vì thuốc gây nhiều tác dụng phụ như buồn nôn, tăng cân, đau vú, mất kinh nguyệt, rám má, oestrogen chỉ được chỉ định một cách thận trọng, trong các thể trứng cá nặng, dai dẳng. Vì thuốc oestrogen cần cho ngắt quãng và theo chu kì vòng kinh, cần đợi 12 - 16 tuần lễ mới thấy bệnh tốt lên rõ rệt.

Cho đến nay chưa có biện pháp hoặc thuốc nào phòng bệnh trứng cá có hiệu quả. Tuy nhiên dựa vào cơ chế bệnh sinh và các yếu tố gây bệnh, có thể áp dụng một số biện pháp sau đây.

Khi đến tuổi dậy thì (khoảng 13 - 14 tuổi), thấy da mặt hơi bóng mỡ, nên giữ vệ sinh da, rửa mặt bằng xà phòng axit. Xoa bóp da mặt, mỗi ngày 2 - 3 lần (sáng sớm khi ngủ dậy, buổi tối trước khi đi ngủ, và nếu có điều kiện trong giờ nghỉ trưa), mỗi lần cần thực hiện theo ba bước, lấy gốc mũi làm trung tâm và xoa bóp theo hướng nan hoa xe đạp. Cụ thể như sau: bước 1: bắt đầu bóp da mặt, bóp cả da cả thịt cho đến tận xương, bóp từ nhẹ đến mạnh, từ gốc mũi ra tứ phía, thời gian 5 - 10 phút. Bước 2: chỉ bóp da mặt, không bóp vào thịt như ở bước 1, cũng bắt đầu bóp nhẹ sau bóp mạnh dần, vẫn đi theo hướng nan hoa xe đạp như trên, thời gian 5 - 10 phút. Bước 3: xoa da mặt cũng theo hướng từ gốc mũi ra tứ phía xung quanh, và cũng từ nhẹ đến mạnh. Thời gian 5 - 10 phút. Cần kiên trì xoa bóp hàng ngày như trên sẽ giúp điều hoà hoạt động các tuyn bã, đỡ tăng tiết chất bã, đỡ ứ đọng chất bã trong các nang lông và do đó hạn chế phát sinh trứng cá.

BỆNH TỰ MIỄN Ở TRẺ EM

Giáo sư, tiến sĩ Tạ Thị Ánh Hoa

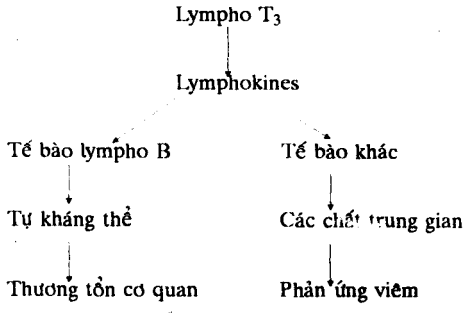
Các bệnh tự miễn là một nhóm bệnh có liên quan đến *rối loạn miễn dịch*. Cơ chế có thể thứ phát hoặc nguyên phát, bệnh cảnh lâm sàng có liên quan đến *phản ứng viêm* và xét nghiệm máu phát hiện ***tăng lượng globulines miễn dịch,*** IgG, IgM, IgA, IgD. IgE. Các loại kháng thể này mất tính chất bảo vệ thông thường, ngược lại, gây phá huỷ tổ chức, không phải trực tiếp mà gián tiếp qua phức hợp kháng nguyên - kháng thể. Do đó còn được gọi là ***tự kháng thể.***

Trong bệnh tự miễn, kháng nguyên là các tổ chức lành của cơ thể và kháng thể do cơ thể sản xuất hoặc tự nhiên hoặc sau một số nguyên nhân như: nhiễm trùng, thuốc, chất độc, ung thư, stress (phẫu thuật, tuổi dậy thì...). Bệnh chỉ gặp ở một số người có cơ địa đặc biệt, có liên quan đến hệ HLA và vì vậy có tính di truyền và gia đình. Điều này thường ít được nhận biết, bởi vì những người trong gia đình không bắt buộc phải có chung một thể lâm sàng.

Bệnh tự miễn chỉ gặp ở trẻ trên 2 tuổi, khi hệ thống miễn dịch tương đối hoàn chỉnh và gặp nhiều ở tuổi dậy thì, lúc hệ thống miễn dịch dễ bị xáo trộn. Bệnh cũng có thể gặp ở trẻ sơ sinh, vì kháng thể IgG từ mẹ qua rau thai sang con, bệnh chỉ tạm thời và tự khỏi sau 6 tháng tuổi, khi IgG mẹ cho không còn.

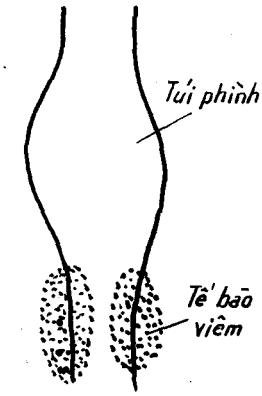
Trên lâm sàng, bệnh diễn tiến mạn tính với nhiều đợt cấp. Tất cả các cơ quan đều có thể bị thương tổn. Lúc đầu có thể khu trú, sau lan dần đến nhiều cơ quan khác. Thương tổn chủ yếu do 2 cơ chế: do tự kháng thể đặc hiệu (kháng khớp, kháng da, kháng tế bào gan, kháng tim, kháng myéline...) và do phản ứng viêm tại chỗ. Trong các đợt cấp của bệnh, tế bào lympho T bị chuyển dạng dưới nhiều loại, trong đó có loại tiết lymphokines (T_3), chính các chất này, đã tác động đến tế bào lympho B gây rối loạn miễn dịch dịch thể, tăng sản xuất kháng thể và đến các tế bào khác (bạch cầu đa nhân trung tính, bạch cầu ái toan, bạch cầu ái kiềm, bạch cầu mono, tế bào mastocyte, tiểu cầu, đại thực bào...) để cho các chất trung gian, gây phản ứng viêm như: histamine, bradykinine, serotonin và tiếp theo là các chất prostaglandin, thoromboxane, PAF - acéter và leucotriene... chính các chất leucotriene là thủ phạm làm cho phản ứng viêm trong bệnh tự miễn rất mạnh, kéo dài và trở thành mạn tính.

Cơ chế bệnh sinh của bệnh tự miễn



Phản ứng viêm gây tăng tính thấm thành mạch và dãn mạch, gây thoát dịch, kèm theo tích tụ tế bào viêm (bạch cầu đa nhân, bạch cầu ái toan, bạch cầu mono, đại thực bào, tiểu cầu...) cả trong, quanh mạch máu và hậu quả cuối cùng là phù nề tại chỗ, tắc mạch máu, kém tưới máu cơ quan bên dưới, phình mạch máu bên trên chỗ tắc và có thể vỡ, gây xuất huyết.

Thương tổn mạch máu trong bệnh tự miễn (Hình 1)



Hình 1.

Nguyên tắc điều trị bệnh tự miễn là nhanh chóng dập tắt các đợt viêm cấp và hạn chế tái phát bằng cách điều trị dài ngày. Song song với chống viêm, cần điều trị nguyên nhân (nếu có) và ức chế miễn dịch, hạn chế sản xuất kháng thể.

Nếu phản ứng viêm nhẹ và khu trú ở da, khớp... có thể chống viêm bằng các loại không có stéroide như: aspirine, indométhacine, chloroquine... Nếu phản ứng viêm nặng và kéo dài, gây thương tổn nội tạng, thì phải chống viêm bằng corticoide.

Loại corticoide được ưa chuộng nhiều nhất để điều trị bệnh tự miễn là prednisone (thuộc nhóm II) vì các ưu điểm sau đây: có tác dụng chống viêm mạnh, có tác dụng ức chế miễn dịch tốt, dưới dạng viên 5mg dễ uống, rẻ tiền, khi vào máu, được chuyển hoá ở gan trước khi hoạt động, do đó có 1/2 đời sống trung bình từ 12 - 36 giờ, đủ để chống viêm và ức chế miễn dịch, ít ảnh hưởng đến chức năng thượng thận, vì vậy, có thể dùng thời gian dài, trong nhiều tháng. Nếu bệnh nhân có suy gan, có thể thay thế bằng prednisolone uống, thuốc hoạt động ngay sau khi vào máu, không cần chuyển hoá ở gan. Nếu phản ứng viêm rất nặng, đe doạ tử vong, có thể cấp cứu bằng méthyl - prednisolone tiêm tĩnh mạch từ 3 - 5 ngày, sau đó chuyển sang dạng uống.

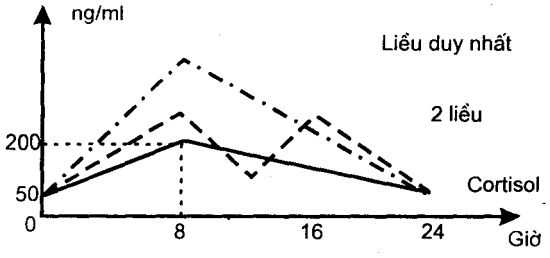
Các loại corticoide thuộc nhóm I như cortisone, hydrocortisone, vv. có 1/2 đời sống ngắn, dưới 12 giờ, tác dụng chống viêm nhẹ, dễ giữ nước và muối, ít được dùng, hoặc nếu có chỉ để thay thế prednisone ở giai đoạn cuối của điều trị, để hạn chế ảnh hưởng đến chức năng thượng thận.

Các loại corticoide thuộc nhóm III như: dexaméthasone, bétaméthasone, paraméthasone, vv. có 1/2 đời sống kéo dài trên 48 giờ, có tác dụng chống viêm quá mạnh (gấp 10 - 30 lần prednisone), rất dễ gây rối loạn chức năng thượng thận nếu dùng kéo dài trên 1 tuần, do đó không thích hợp để điều trị bệnh tự miễn.

Để hạn chế ảnh hưởng đến chức năng của thượng thận, tránh các biến chứng cường (Cushing) hoặc suy thượng thận, nên cho prednisone, ***liều duy nhất***, uống buổi sáng trước 8 giờ, để lượng thuốc trong máu phù hợp với hoạt động bình thường của tuyến thượng thận; bình thường, thượng thận tiết cortisol nhiều nhất vào buổi sáng, lượng cao nhất là 200 ng/ml lúc 8 giờ và

gần như ngưng hoạt động vào buổi tối, lượng cortisol thấp nhất lúc 24 giờ là 50 ng/ml. Nếu chia làm 2 liều/ ngày, thì lượng thuốc trong máu sẽ có 2 đỉnh, dễ gây rối loạn tiết cortisol của thượng thận.

Diễn tiến của lượng thuốc trong máu



Hình 2. Lượng cortisol trong máu

Để tránh lượng thuốc quá cao, khi dùng liều duy nhất prednisone được cho 1 - 2 mg/kg/ ngày trong thời gian tấn công với trẻ dưới 30 kg và 60mg/ngày đối với trẻ trên 30 kg. Như vậy, liều tối đa không vượt quá 12 viên/ngày. Khi bắt đầu, nên dùng liều thấp 1mg/kg/ngày, nếu sau 1 tuần, kết quả không tốt sẽ chuyển sang liều 2mg/kg/ngày. Nếu trong quá trình chống viêm, mà bệnh vẫn diễn tiến cấp tính, lượng γ globuline miễn dịch không giảm, nên phối hợp thêm một trong các loại ức chế miễn dịch mạnh sau đây: cyclophosphamide (1 - 2mg/kg/ngày) hoặc azathioprine (1 - 2mg/kg/ngày) hoặc cyclosporine (2 mg/kg/ngày). Nếu thất bại, có thể sử dụng một số phương pháp điều trị khác như: γ globuline tiêm tĩnh mạch liều cao 400 mg/kg/ngày x 3 ngày, thay huyết tương, cắt lách....

Các thể lâm sàng của bệnh tự miễn ở trẻ em rất phong phú, chiếm một phần không nhỏ trong bệnh lí nhi khoa. Trước đây, tuy chưa biết cơ chế bệnh sinh của bệnh tự miễn, các nhà nhi khoa đã chú ý đến nhiều bệnh chỉ đáp ứng tốt với điều trị bằng corticoide, không rõ vì sao và do đó, còn lúng túng trong chẩn đoán và theo dõi bệnh. Đối với các nhà miễn dịch học (Paupe-Pháp 1973, T. Cassidy - Mĩ 1984) nhóm bệnh trên có sự liên quan mật thiết về cơ chế bệnh sinh, do tự miễn, và vì vậy cùng có chung 5 tiêu chuẩn để chẩn đoán:

Thương tổn đa cơ quan.

Có phản ứng viêm.

Tăng globulines miễn dịch trong máu.

Có sự hiện diện của tự kháng thể đặc hiệu.

Đáp ứng tốt với điều trị bằng corticoides.

Phản ứng viêm được biểu hiện trên lâm sàng bằng các triệu chứng của cơ quan bị thương tổn và thường kèm theo ***sốt cao kéo dài***, trên xét nghiệm máu có tăng lắng máu, tăng CRP (C- réactive protéine), tăng tế bào viêm (bạch cầu đa nhân trung tính, bạch cầu ái toan, bạch cầu mono, tiểu cầu) tăng globulin miễn dịch trên điện di đạm, chủ yếu là γ, α_2, và β. Kĩ thuật tìm tự kháng thể đặc hiệu lưu hành trong máu không đơn giản, không phải lúc nào cũng có, do đó ít được dùng, kể cả phương pháp miễn dịch huỳnh quang tìm tự kháng thể ở các tổ chức, qua sinh thiết. Do đó, trên thực tế, bệnh tự miễn được chẩn đoán chủ yếu dựa vào bệnh sử, bệnh cảnh lâm sàng, sự hiện diện của phản ứng viêm, tăng globulines, γ, α_2, β trên điện di đạm và sự đáp ứng tốt với điều trị bằng corticoides.

Dựa vào tiêu chuẩn chẩn đoán trên đây và qua kinh nghiệm thực tế, chúng tôi đề nghị xếp loại các thể lâm sàng của bệnh tự miễn ở trẻ em như sau (Nhà xuất bản Y học 1992):

Thể có nguyên nhân

Do liên cầu trùng β tan huyết nhóm A: bệnh thấp khớp cấp; bệnh viêm cầu thận cấp; viêm nội tâm mạc Osler.

Do virus: xuất huyết giảm tiểu cầu miễn nhiễm; viêm đa rễ thần kinh (Guillain Barré)

Do thuốc: bệnh Stevens - Jonhson; bệnh Lyell; Lupus.

Do ung thư: rối loạn miễn dịch thứ phát sau Hodgkin bệnh bạch cầu cấp...

Do chấn thương: bệnh vô sinh ở nam; bệnh cườm mắt; hội chứng thiếu máu tán huyết; urê huyết cao do ong đốt.

Do mẹ cho qua rau thai: bệnh tự miễn ở trẻ sơ sinh và trẻ dưới 6 tháng tuổi.

Thể không rõ nguyên nhân: gồm các nhóm còn lại, được xếp theo cơ quan bị thương tổn nhiều nhất, ví dụ:

Phổi: viêm phổi kẽ do tự miễn, Sarcoïdose, hội chứng Wegener, hội chứng Goodpasture, suyễn..

Thận: viêm cầu thận cấp không do liên cầu, hội chứng thận hư, suy thận cấp, suy thận mạn.

Ruột: bệnh Crohn, viêm đại tràng chảy máu, bệnh Coeliaque, tiêu chảy dị ứng...

Gan: viêm gan do tự miễn, xơ gan tiên phát, viêm gan mạn tiến triển...

Tế bào máu: bệnh huyết tán tự miễn, hội chứng Evans, xuất huyết giảm tiểu cầu, bệnh giảm bạch cầu đa nhân...

Các tuyến nội tiết: bệnh tiểu đường, bệnh cường giáp (basedow), bệnh suy giáp Hashimoto, bệnh suy giáp bẩm sinh, bệnh Addison, bệnh suy tuyến phó giáp, bệnh vô sinh ở nam và nữ.

Các tuyến tiết dịch: hội chứng Goujerot- Sjoigren.

Cơ vân: viêm đa cơ, bệnh mỏi cơ năng (myasthénie gravis).

Da: lupus đỏ, xơ cứng bì, Duhring Brocq, bệnh vảy nến (psoriasis), hói đầu (pelade), da bạc màu (vitiligo)...

Hệ thần kinh: Guillain Barré, Sclérose en plaque, viêm não - màng não do tự miễn.

Khớp: viêm đa khớp dạng thấp, bệnh Still.

Về ***diễn tiến***, thể có nguyên nhân có tiên lượng tốt hơn. Sau khi nguyên nhân được loại bỏ, phản ứng viêm chấm dứt. Ví dụ như trong bệnh thấp tim hậu nhiễm liên cầu, chỉ cần chống viêm bằng prednisone trong 3 tuần, bởi vì thủ phạm gây thương tổn van tim là kháng thể kháng liên cầu, ASO (anti- streptolysine O) sẽ mất đi rất nhanh sau khi vi trùng bị tiêu diệt. Nhưng bệnh sẽ nặng dần, nếu bệnh nhân bị tái nhiễm. Do đó, để phòng bệnh tích cực, chúng ta có thể điều trị viêm họng do liên cầu bằng kháng sinh kéo dài 10 ngày đối với trẻ chưa mắc bệnh thấp và chích benzathine- pénicilline hằng tháng, để tránh tái nhiễm, đối với bệnh nhân thấp.

Trong các thể không rõ nguyên nhân, thường phản ứng viêm kéo dài và dễ lan toả. Do đó thời gian chống viêm phải dài ngày, trong nhiều tháng, với liều prednisone tấn công, 1 - 2 mg/kg/ngày, cho đến khi nào phản ứng viêm chấm dứt và sau đó, thuốc được giảm liều dần để tránh tái phát. Điều này giải thích vì sao một số bệnh diễn tiến bất thường vì thời gian chống viêm không đủ dài. Ví dụ nếu chỉ dựa vào đạm niệu, để giảm liều prednisone trong điều trị hội chứng thận hư, khi phản ứng viêm chưa chấm dứt, lắng máu còn cao, thì bệnh sẽ dễ tái phát. Nếu chẩn đoán nhầm viêm đa khớp dạng thấp với thấp khớp cấp (thể khớp, chưa có biến chứng tim) chỉ vì lượng ASO trong máu tăng 200 đơn vị Todd và chỉ chống viêm 3 tuần, bệnh có thể nặng và lan vào nội tạng gây bệnh cảnh Still. Viêm đa khớp dạng thấp là một bệnh tự miễn, do có tự kháng thể kháng khớp, còn được gọi là yếu tố dạng thấp (facteur rhumatoide). Kháng

thể của bệnh nhân có thể có phản ứng chéo với kháng nguyên của liên cầu, làm cho phản ứng ASO dương tính giả, nhưng lượng ASO không đủ để chẩn đoán bệnh thấp, bởi vì dưới 330 đơn vị Todd. Xuất huyết giảm tiểu cầu miễn nhiễm hậu nhiễm virut có tiên lượng tốt, tự khỏi sau 1 tuần, 90% trường hợp không cần chống viêm bằng prednisone, nhưng nếu không rõ nguyên nhân, thì có nhiều khả năng trở thành mạn tính, khó điều trị. Nếu xuất huyết giảm tiểu cầu kèm theo phản ứng viêm nặng (sốt cao kéo dài, tăng lắng máu và bạch cầu đa nhân trung tính...) rất dễ có biến chứng bệnh lan toả gây huyết tán, viêm gan, viêm thận... cần được chống viêm bằng prednisone dài ngày.

Cơ chế tự miễn làm sáng tỏ lí do vì sao, bệnh nhân Basedow có thể có biến chứng suy giáp, tiểu đường, mỏi cơ nặng, vì sao bệnh nhân hội chứng thận hư có thể có biến chứng cao huyết áp, viêm cầu thận cấp, viêm phổi, viêm đa màng, viêm não...

Cơ chế tự miễn cũng đã giúp chúng tôi điều trị tốt các trường hợp viêm phế quản dạng suyễn tái phát nhanh ở trẻ nhũ nhi và các biến chứng của bệnh suyễn ở trẻ lớn như: cơn suyễn ác tính, cơn suyễn kéo dài, cơn suyễn tái phát nhanh, viêm phế quản mạn... nhờ tích cực chống viêm theo kiểu bệnh tự miễn.

Nhưng điều quan trọng nhất là, nhờ áp dụng 5 tiêu chuẩn chẩn đoán của các nhà miễn dịch học, chúng tôi đã chẩn đoán được nhiều bệnh mà trước đây rất xa lạ với chuyên khoa nhi, ví dụ như: bệnh Kaw asaki, bệnh Sarcoïdose, bệnh Crohn, hội chứng Behçet, hội chứng Wegener, hội chứng Goodpasture, hội chứng Goujerot- Sjoigren ... và chúng tôi chẩn đoán nhanh chóng bệnh lupus đỏ thể lan toả, không cần chờ đợi đủ 11 tiêu chuẩn của Hiệp hội thấp Hoa Kì, bệnh Schonlein - Hénoch mặc dù chưa có xuất huyết dưới da.

BỆNH VẢY NẾN (PSORIASIS)

Giáo sư, tiến sĩ Nguyễn Cảnh Cầu

Danh từ Psoriasis do Wilan dùng đầu tiên (1801) từ tiếng Hi Lạp (Psora nghĩa là tất cả các bệnh có vảy mủ) sau đó hầu như được các tác giả Âu, Mĩ dùng để chỉ bệnh vảy nến. Ở Việt Nam, danh từ vảy nến cũng đã được cố giáo sư Đặng Vũ Hỷ cùng các thầy thuốc trong ngành da liễu sử dụng rộng rãi. Sở dĩ gọi là vảy nến vì thương tổn da của bệnh có nhiều lớp vảy màu trắng đục, dễ bong, khi cạo bong vụn ra từng mảnh nhỏ như cạo trên một cây nến trắng hoặc một vết nến nhỏ giọt đã khô trên mặt bàn. Trong các tài liệu y học Trung Quốc, các tác giả dùng danh từ "ngưu bì" để chỉ bệnh vảy nến vì các thương tổn vảy nến có khi sần sùi dày cộm, màu trắng bẩn trông tựa da trâu.

Bệnh vảy nến đã được nói đến từ lâu trong các tài liệu y học cổ đại nhưng các tác giả thường lẫn lộn bệnh này với rất nhiều bệnh khác có thương tổn vảy - mụn mủ. Mãi đến nửa sau thế kỉ 19, Hébra, Bazin, Brocq, tuy đã mô tả tỉ mỉ nhiều thể vảy nến nhưng vẫn quan niệm bệnh này là một phản ứng đặc biệt của da.

Bệnh khá phổ biến ở nhiều nơi trên thế giới: theo Romanov, Huriez, Braun Falco (1969 - 73), vảy nến là bệnh phổ biến sau bệnh eczema, tỉ lệ bệnh trong nhân dân là 0,1 - 0,3%. Những năm gần đây, vảy nến có chiều hướng tăng. Tỉ lệ bệnh vảy nến điều trị nội trú từ 4 - 8% so với tổng số bệnh nhân ngoài da điều trị nội trú và điều trị ngoại trú từ 2 - 7% so với tổng số bệnh nhân ngoài da điều trị ngoại trú. Theo Huriez, từ 1938 - 58, tỉ lệ bệnh vảy nến điều trị nội trú tăng từ 2,7% lên 4,7% so với tổng số bệnh nhân ngoài da nằm điều trị trong khoa. Kalamkargan (1979) cho biết ở Mĩ có tới 3 - 4 triệu bệnh nhân vảy nến. Theo Lomholt (1963) tỉ lệ bệnh vảy nến ở các nước Bắc và Tây Âu là 1,5 - 2% dân số. Theo Hellgren (1967), tỉ lệ vảy nến ở Thuỵ Điển là 2,3 - 3% dân số. Kalamkargan (1979) cho biết Cộng hoà liên bang Đức có tới 3 triệu bệnh nhân vảy nến. Ở Cairo, theo Zuvakry, tỉ lệ vảy nến là 3% dân số. Ở Liên Xô, theo Grigoriev, Pachkova vảy nến chiếm 2 - 8% tổng số bệnh ngoài da.

Ở Việt Nam chưa có tài liệu điều tra rộng rãi và chính xác về vảy nến trong nhân dân. Theo Nguyễn Xuân Hiền, Nguyễn Văn Tỷ và cộng sự, từ 1966 - 73 vảy nến chiếm 6,44% tổng số bệnh nhân da liễu nội trú và 1,28% tổng số bệnh nhân da liễu đến khám ở phòng khám Viện quân y 108. Ở Viện da liễu trung ương, tỉ lệ vảy nến so với tổng số bệnh nhân da liễu nội trú là từ 5 - 7%.

Biểu hiện nổi bật và hay gặp nhất của vảy nến là các thương tổn ngoài da.

Thương tổn da của vảy nến tương đối đơn dạng nhưng có thể biến đổi tuỳ theo vị trí, tuỳ theo từng thể bệnh, mức độ bệnh.

Đại đa số trường hợp thương tổn bắt đầu từ vùng da đầu và hay gặp ở các vùng tì đè như khuỷu tay, đầu gối, xương cùng. Thương tổn có thể khu trú, lan toả hoặc rải rác nhiều nơi hoặc toàn thân nhưng thường có tính chất đối xứng. Đáng chú ý là vị trí thương tổn vảy nến nhiều khi ăn khớp với vị trí da đầu (séborrhée).

Vị trí phát bệnh đầu tiên như sau: da đầu: 50, bụng: 6, mặt: 4, cẳng chân: 4, giữa 2 bả vai: 3, khuỷu tay: 3, đầu gối: 2, không rõ: 5. Thương tổn cơ bản của vảy nến là đỏ da - vảy. Nền đỏ da có thể cộm ít nhiều, kích thước luôn thay đổi; có khi chỉ như 1 chấm, có khi lớn hơn thành vết, đám, mảng đỏ. Nền đỏ này thường có vảy trắng xám bẩn phủ lên trên, phải cạo hết lớp vảy này mới thấy rõ. Ranh giới nền đỏ rõ, ấn kính thì mất màu đỏ.

Lớp vảy màu trắng đục, hơi bóng như màu xà cừ hoặc màu nến trắng. Vảy gồm nhiều lớp gờ cao hơn mặt da, dễ bong khi cạo vụn ra như bột trắng hoặc như nến. Lớp vảy này tái tạo rất nhanh, bong lớp này, lớp khác lại đùn lên. Bệnh nhân càng chà xát mạnh khi tắm gội vảy càng tái tạo nhanh. Để góp phần chẩn đoán lâm sàng, người ta thường làm nghiệm pháp Brocq. Phương pháp này cho phép chúng ta chẩn đoán lâm sàng bệnh vảy nến khá tốt nếu làm đúng, chính xác:

Dùng dao mổ hoặc nạo (curette) cạo rất nhẹ nhiều lần lên bề mặt thương tổn (50 - 70 thậm chí 100 lần). Chúng ta sẽ lần lượt phát hiện các dấu hiệu sau đây:

Dấu hiệu vết nến: ngay từ những lần cạo đầu tiên, những lớp vảy nông bong vụn ra như bột trắng hoặc như cạo lên một vết nến đã khô cứng trên mặt bàn.

Dấu hiệu vỏ hành: khi đã cạo hết lớp vảy trắng vụn như đã nói ở trên, chúng ta sẽ gặp một màng mỏng, dai trong suốt, nhẵn, có thể bóc ra toàn bộ như bóc một vỏ hành.

Dấu hiệu hạt sương máu (còn gọi là dấu hiệu Auspitz). Sau khi bóc hết lớp vỏ hành sẽ thấy một nền da đỏ, nhẵn, rớm máu lấm tấm như những hạt sương nhỏ nhưng có màu đỏ.

Một đặc điểm khác rất đáng chú ý của thương tổn vảy nến là: nhiều trường hợp vảy nến mọc ngay trên các vết sẹo, vết xước da, vết mổ, vết tiêm chích hoặc trên một bệnh ngoài da đã hoặc đang có. Hiện tượng này được gọi là hiện tượng Koebner (có thể gọi là hiện tượng thương tổn gọi thương tổn). Hiện tượng Koebner hay gặp nhất trong các thể vảy nến đang vượng, đang tiến triển.

Bệnh vảy nến gây ngứa ít hoặc nhiều tuỳ từng người, từng thể, từng giai đoạn bệnh. Thường gặp ngứa nhiều nhất ở các thể đang tiến triển.

Tiến triển của vảy nến rất thất thường, lúc vượng lên lúc ổn định, có khi tự nhiên khỏi, sau đó lại tái phát. Thường bệnh hay cố thủ ở một số vùng như: xương cùng, đầu gối, khuỷu tay, mặt trước cẳng chân, da đầu.

Yếu tố gây tái phát cũng rất đa dạng: thời tiết, xúc cảm thần kinh (stress), chấn thương, có thai, ăn uống thức ăn không thích hợp, đáng chú ý là bia rượu. Có trường hợp chỉ điều trị sạch thương tổn ở một số vùng nào đó, các vùng khác không điều trị cũng tự khỏi (hiện tượng đồng phản ứng Siemens). Nhiều trường hợp thời gian lui bệnh kéo dài hàng năm nhưng sau đó lại tái phát do một yếu tố ngẫu nhiên nào đó. Trên thực tế đã gặp một số bệnh nhân, họ cho biết sau một bữa liên hoan với rượu, lòng lợn, thịt chó thì bệnh tái phát.

Bệnh bắt đầu càng sớm càng có tiên lượng tốt (thể chấm, giọt ở trẻ em và người trẻ dễ điều trị hơn các thể khác ở người lớn tuổi).

Điều trị càng sớm càng tốt. Theo Romanov, điều trị trong năm đầu của bệnh, 20% bệnh nhân khỏi được trên 20 năm. Điều trị chậm hơn chỉ có 5% bệnh nhân đạt kết quả đó.

Ngay đợt điều trị đầu tiên, nếu làm sạch được thương tổn thì tiên lượng về sau tốt hơn. Ngược lại thì tiên lượng xấu.

Biến chứng của bệnh

Tại chỗ: hiếm và ít nghiêm trọng.

Do ngứa gãi hoặc chà xát mạnh khi tắm gội, bôi thuốc không thích hợp có thể dẫn đến viêm da hoặc eczema thứ phát, có khi nhiễm khuẩn thứ phát.

Liken hoá (hằn cổ trâu) thường gặp ở vảy nến thể mảng, khu trú mạn tính do bệnh nhân gãi nhiều.

Hư biến ác tính: có chăng chỉ là cá biệt. Alexander (1921) tập hợp được 18 trường hợp vảy nến ung thư hoá (11 do điều trị bằng Asen, 7 do tiến triển tự nhiên), Romanov gặp 2 trường hợp ung thư hoá trên 1.417 bệnh nhân vảy nến do bản thân ông điều trị. Strinke gặp 0,11% bệnh nhân vảy nến ung thư hoá trên tổng số 6708 bệnh nhân vảy nến theo dõi. Hiện nay, khi điều trị vảy nến với phương pháp PUVA, người ta đang đặt vấn đề theo dõi ung thư hoá ở da lâu dài về sau.

Biến chứng toàn thân: thường ít có, đáng chú ý là nếu điều trị không thích hợp có thể dẫn đến đỏ da toàn thân, viêm khớp biến dạng ở nhiều khớp, vảy nến mụn mủ.

Các thể lâm sàng

Có nhiều cách phân chia: theo vị trí: vảy nến da đầu, lòng bàn tay, bàn chân, móng, nếp gấp, vv., hoặc theo tuổi, giới. Hay được dùng nhất là cách phân loại theo hình thái thương tổn của vảy nến: vảy nến thể chấm (psoriasis punctata), vảy nến thể giọt (psoriasis guttata), vảy nến thể đồng tiền (psoriasis nummulaire), vảy nến thể mảng (psoriasis en plaques), vảy nến đỏ da róc vảy toàn thân (psoriasis érythrodermique exfoliative généralisée), vảy nến khớp, vảy nến mụn mủ (psoriasis pustuleux) với 2 thể: thể toàn thân thường nặng, tiên lượng xấu; thể khu trú ở lòng bàn tay, bàn chân, tiên lượng tốt hơn.

Bản chất của vảy nến cho tới nay còn bí hiểm, nói cách khác nguyên nhân sinh bệnh còn chưa rõ. Có một số yếu tố liên quan tới căn bệnh vảy nến như:

Tuổi: Theo nhiều tác giả (Carlson, Farber, Degos) bệnh ít khi gặp ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ dưới 5 tuổi. Thường bắt đầu bị bệnh ở tuổi thiếu niên và tuổi trưởng thành. Bolgert thống kê được17% bệnh nhân vảy nến ở dưới 10 tuổi và 65% dưới tuổi 30. Còn Huriez cho rằng tuổi hay gặp nhất là từ 20 - 25. Tài liệu của Khoa da liễu, Viện quân y 108 thì đại đa số bệnh nhân ở tuổi từ 18 - 40.

Giới: đại đa số các tác giả cho rằng nam bị nhiều hơn nữ (Romano, Huriez, Hellgren). Một số tác giả khác lại cho là nữ bị nhiều hơn nam (theo Farber, trong số bệnh nhân ông theo dõi thì nam chiếm 45%, nữ 55%). Một số tác giả khác (De Graciansky, Steinberg) lại cho là tỉ lệ bị bệnh ở nam, nữ như nhau.

Màu da, giống người: Các tác giả đều thống nhất cho rằng vảy nến ở người da đen hiếm hơn người da trắng, người da vàng ít bị hơn người da trắng. Người ở xứ lạnh bị vảy nến nhiều hơn người ở xứ nhiệt đới, nhưng theo De Graciansky thì bệnh này khá phổ biến ở người Do Thái, nhiều hơn cả ở Bắc Âu.

Thời tiết khí hậu: Nhịp độ tiến triển của vảy nến có liên quan rõ tới mùa, thời tiết, khí hậu. Charpy, De Graciansky nhấn mạnh đến ảnh hưởng của độ ẩm, ánh sáng, nhiệt độ ngoài trời đối với quá trình tiến triển của vảy nến. Phần lớn bệnh nhân bệnh nặng lên về mùa đông, nhẹ đi về mùa hè. Nhưng cũng có những trường hợp lại ngược lại, bệnh nặng lên vào mùa hè và nhẹ đi vào mùa đông. Tỉ lệ giữa 2 thể này của các tác giả không giống nhau. Theo tài liệu của khoa da liễu, Viện quân y 108 theo dõi trên 77 bệnh nhân vảy nến thấy đại đa số bệnh nhân (85%) bệnh phát ra hoặc nặng lên vào mùa xuân, đầu hạ. Nhìn chung, các tác giả đều công nhận ánh sáng mặt trời có tác dụng tốt đối với bệnh vảy nến. Ở những nước xứ lạnh có số ngày nắng thấp trong năm thì tỉ lệ người bị vảy nến thường cao hơn ở các xứ nhiệt đới.

Di truyền: Yếu tố di truyền trong vảy nến đã được công nhận, nhưng cách di truyền như thế nào thì chưa được thật sáng tỏ. Mặt khác kết quả điều tra thống kê và tỉ lệ gặp yếu tố di truyền ở các tác giả cũng không giống nhau. Ví dụ:

Huriez	thấy có	12,7% trên	488 bệnh nhân
Romanus	-	13,8%	1417
Romano	-	20%	200
Bolgert	-	29,8%	120
Leclerg	-	36%	2144
Dorn	-	41%	312
Bassine	-	44%	150

Lomholt cho rằng 17% bệnh nhân vảy nến có con bị bệnh này. Tác giả này đã tập hợp được 34 trường hợp vảy nến rải rác trên 5 thế hệ của một gia đình.

Ngày nay đại đa số các nhà nghiên cứu đã thừa nhận bệnh vảy nến là bệnh di truyền chủ yếu theo tính trội, bằng nhiều gen kết hợp với nhau, tạo thành một thể địa vảy nến.

Phương thức di truyền đa gen này tương tự như trong một số bệnh (đái đường, viêm đa khớp dạng thấp). Các gen di truyền của vảy nến nằm ở nhiễm sắc thể số 6. Đáng chú ý là các gen này có liên quan tới các kháng nguyên phù hợp tổ chức như: HLA - DR7, HLA - B13, B17, Bw37, B27, Cw6, Cw11, vv. Việc tăng thêm hoặc có mặt các kháng nguyên phù hợp tổ

chức khác có thể làm cho bệnh xuất hiện sớm hơn hoặc tiến triển nặng hơn (Ví dụ nếu có HLA - B17 hoặc HLA - B27 thì sẽ tiến triển thành vảy nến khớp). Ở Việt Nam, do điều kiện và phương tiện điều tra di truyền còn hạn chế nên số liệu về yếu tố di truyền trong vảy nến còn quá ít. Nguyễn Xuân Hiền và cộng sự điều tra trên 77 bệnh nhân vảy nến chỉ gặp 2 trường hợp có yếu tố gia đình. Hà Sĩ Tuấn ở Viện da liễu gặp 4 trên 143 trường hợp vảy nến có yếu tố gia đình.

Chấn thương, kích thích lên da thường là yếu tố làm xuất hiện thương tổn vảy nến nhưng cũng chỉ là một phản ứng đặc biệt của thể địa vảy nến. Hiện tượng này còn gặp trong một số bệnh ngoài da khác như: hạt cơm dẹt, liken phẳng, vv.

Xúc động thần kinh (stress): Yếu tố tâm thần kinh được nhiều tác giả đề cập đến từ lâu. Bolgert (1973) cho vảy nến là một bệnh da tâm thần (psycho- dermatose). Tác giả cho biết trong 70% trường hợp vảy nến có liên quan đến yếu tố tâm thần, lo lắng, xúc cảm mạnh. Huriez có tỉ lệ 40 - 60%, Brossine 60%, Lederg 40%. Nhiều tác giả khác cũng nhấn mạnh đến yếu tố xúc cảm căng thẳng thần kinh, kết hợp lao động vất vả, khí hậu ẩm ướt (Braun Falco). Nguyễn Xuân Hiền, Nguyễn Cảnh Cầu cho biết trong 77 bệnh nhân vảy nến có đến 34 bệnh nhân hoàn cảnh khởi bệnh có liên quan đến suy nghĩ lo lắng về gia đình, học thi, làm luận án hoặc lao động, chiến đấu căng thẳng.

Degos cũng cho rằng vảy nến hay xuất hiện ở người dễ xúc cảm, dễ mất cân bằng về thần kinh giao cảm. Tuy nhiên, người ta cho rằng yếu tố xúc động thần kinh phải tác động trên một thể địa đặc biệt (thể địa vảy nến) thì mới gây thành bệnh vảy nến, cơ chế như thế nào thì chưa rõ. Có tác giả cho rằng các kích thích lên thần kinh trung ương làm tăng tiết hocmon não và thượng thận. Các hocmon này bằng một cơ chế phức tạp làm thương tổn tế bào da dẫn đến vảy nến. Fabre, Laugier nhận thấy trên điện não đồ của bệnh nhân vảy nến có những biến đổi nhẹ nhưng cố định gần giống những biến đổi gặp trong chứng loạn thần. Jausion nhận thấy ở số lớn bệnh nhân vảy nến có triệu chứng cường giao cảm. Fabre nhận thấy trên điện não đồ của nhiều bệnh nhân vảy nến có những biến đổi chứng tỏ có thương tổn các trung tâm dưới vỏ não.

Nhiễm khuẩn, virut: Vai trò của các ổ nhiễm khuẩn khu trú (viêm họng, viêm amiđan, viêm tai giữa, vv.) đã được nhiều tác giả công nhận là có liên quan tới quá trình phát sinh, phát triển bệnh vảy nến, đặc biệt là do liên cầu khuẩn. Yakhnilsky (1977) nghiên cứu trên 135 bệnh nhân vảy nến thấy 112 người (83%) có ổ nhiễm khuẩn khu trú, trong đó 80,7% là viêm amiđan. Cepicka gặp 34/56 bệnh nhân vảy nến có viêm amiđan mạn tính và được điều trị khỏi 2 - 5 năm sau khi cắt amiđan. Pesomirova khám 62 trẻ em bị vảy nến thấy 54 em có viêm amiđan mạn, 3 em bị viêm tai giữa. Nguyễn Xuân Hiền, Nguyễn Cảnh Cầu thấy trong 77 bệnh nhân vảy nến có 11 bị viêm họng, amiđan, xoang mạn. Đặc biệt 3 bệnh nhân có viêm amiđan mạn được chữa khỏi sau khi cắt amiđan.

Gần đây, một số tác giả như Grigoriev, Ukhin, Desaux đề cập đến vai trò của virut trong căn sinh bệnh vảy nến nhưng thuyết này chưa được mọi người công nhận.

Vai trò của tuyến nội tiết: Chưa có chứng minh cụ thể về những thương tổn thực thể hoặc rối loạn chức phận nội tiết trong bệnh vảy nến. Ý kiến của các tác giả chủ yếu dựa trên một số tiến triển lâm sàng và kết quả điều trị. Một số tác giả đề cập vai trò của tuyến úc, giáp trạng, tuỵ tạng, tuyến sinh dục, thượng thận. Một thực tế lâm sàng đáng chú ý là tất cả mọi bệnh nhân vảy nến đều có trạng thái da mỡ ở các mức độ khác nhau (séborrhée).

Rối loạn chuyển hoá: Vấn đề này đã được nhiều tác giả nghiên cứu nhưng kết quả nhiều khi trái ngược nhau và chưa đủ căn cứ để kết luận có liên quan hoặc không tới căn sinh bệnh vảy nến. Nói cách khác, người ta đặt câu hỏi: những rối loạn chuyển hoá đó là nguyên nhân hay chỉ là hậu quả của bệnh ?

Rối loạn chuyển hoá trên da: Nhiều tác giả (Gans, Gossler, Steigleider) đều nhận thấy rằng sự sử dụng oxy ở da vảy nến tăng cao rõ rệt, có khi hơn 400% so với da bình thường. Trong viêm da cấp, chỉ số hô hấp của da chỉ tăng 50 - 100% (chỉ số hô hấp tính bằng số lượng oxy tiêu thụ trong 1 giờ chia cho số cân nặng của một diện tích da nhất định). Chỉ số hô hấp của da tăng cao cũng là dấu hiệu của tăng gián phân, tăng sinh tế bào thượng bì, nhất là tế bào của lớp đáy và lớp gai, dẫn tới rối loạn tạo sừng (quá sừng và á sừng) và mất sắc tố ở thương tổn vảy nến.

Theo một số tác giả, hoạt động gián phân và tổng hợp ADN của các tế bào lớp đáy tăng lên khoảng 8 lần. Bình thường một chu kì tế bào là 20 ngày nhưng ở da vảy nến, chu kì này rút ngắn chỉ còn 1 ngày rưỡi. Thời gian chuyển tế bào từ lớp đáy lên đến bề mặt lớp sừng (chu chuyển tế bào - turnover time) bình thường từ 27 - 28 ngày, ở da vảy nến chỉ còn 2 - 4 ngày. Điều đáng chú ý là ở những vùng da lành của bệnh nhân vảy nến, tuy ở mức độ thấp hơn, nhưng vẫn có thể thấy những biến đổi nói trên. Bảng so sánh một số chỉ số về chuyển hoá trên da của Braun - Falco và cộng sự (1986) sẽ minh hoạ các vấn đề vừa nêu.

Các chỉ số	Da bình thường	Da vảy nến
Gián phân	0,5%	2,5%
Tổng hợp ADN	3 - 5%	20 - 25%
Chu kì tế bào	450 giờ	35 giờ
Chu chuyển tế bào	20 - 30 ngày	3 - 4 ngày
Chuyển hoá tế bào	bình thường	tăng cao
Sừng hoá	bình thường	quá sừng và á sừng
Bề dày thượng bì	bình thường	4 - 6 lần dày hơn
Độ lớn tế bào	bình thường	tăng

Vai trò của một số yếu tố sinh hoá học trong quá sản thượng bì vảy nến

Hiện nay, nhiều tác giả đã thử giải thích những bất thường trong tăng trưởng tế bào thượng bì bằng những bất thường của một số chất sinh hoá học như: nucléotit vòng, prostaglandine, polyamin, các cytokines, các eicosanoïdes, các interferon, yếu tố hoại tử U (TNF - α). Các biến đổi sinh hoá học hoặc dược lí học trong quá sản thượng bì khá phức tạp, có liên quan chặt chẽ với nhau. Những biến đổi đó thường gặp trong thương tổn vảy nến và cả ở những vùng da chưa có thương tổn, tuy ở mức độ thấp hơn.

Rối loạn miễn dịch. Với những tiến bộ mới trong miễn dịch học hiện đại, vấn đề này đã và đang được nhiều tác giả nghiên cứu ngày càng sâu về nhiều mặt:

Rối loạn miễn dịch thượng bì: người ta đã phát hiện được trong thượng bì vảy nến những lắng đọng globulin miễn dịch, bổ thể, yếu tố kháng IgG, kháng thể kháng sừng, yếu tố kháng nhân.

Rối loạn miễn dịch dịch thể: Tăng IgA nhiều hơn so với các bệnh có viêm da khác. IgA trong nước bọt cũng tăng cao ở bệnh nhân vảy nến.

Tăng IgE gặp ở 20 - 30% số bệnh nhân vảy nến.

Xuất hiện phức hợp miễn dịch lưu hành với nồng độ cao ở 50% bệnh nhân.

Các yếu tố khớp nồng độ thấp ở 50% bệnh nhân vảy nến.

Thiếu hụt miễn dịch tế bào: Invivo: trong vảy nến, các thử nghiệm tìm tăng cảm ứng muộn với các kháng nguyên khác nhau không thay đổi mấy so với người lành. Làm tét DNCB ở bệnh nhân vảy nến thấy mẫn cảm có giảm và xuất hiện chậm hơn so với người lành.

Invitro: có thiếu hụt lympho bào phụ thuộc tuyến ức, chuyển dạng lympho bào giảm, nhất là trong giai đoạn tiến triển của bệnh. Có điểm trái ngược là trong lúc đó, hocmon tuyến ức lưu hành lại tăng. Nghiên cứu với kháng thể đơn dòng thấy không có thay đổi tỉ lệ giữa tế bào lympho hỗ trợ và ức chế. Như vậy, ở bệnh nhân vảy nến không thiếu hụt lympho T ức chế, điều mà ta thường gặp trong một số bệnh tự miễn như luput đỏ hệ thống.

Chức phận của bạch cầu đa nhân và protewaza thượng bì (men tiêu protein thượng bì): Bạch cầu đa nhân thường có mặt rất sớm trong các thương tổn vảy nến mới. Vai trò cơ chế của hiện tượng này đã và đang được nghiên cứu.

Nhiều nghiên cứu đã chứng minh vai trò của sự gia tăng hoạt động của men tiêu protein trong thương tổn vảy nến. Có lẽ nó đã góp phần tạo nên sự tồn tại dai dẳng của thương tổn vảy nến với những vi apxe Munro.

Một số yếu tố bệnh sinh khác: Theo Weber và cộng sự, ở bệnh nhân vảy nến trưởng thành luôn có gia tăng rõ rệt hocmon tăng trưởng (growthhormon: GH).

Theo một số tác giả khác, tế bào Langerhans có thể có vai trò quan trọng trong căn sinh bệnh vảy nến. Tế bào Langerhans không những là tiền đồn của hệ thống miễn dịch da và được coi như những đại thực bào ở thượng bì (bình thường ở thượng bì không có đại thực bào), chúng còn có vai trò trong quá trình sừng hoá. Trong thương tổn vảy nến, số lượng tế bào Langerhans thường giảm, chúng được thay thế bởi những tế bào vô định (có lẽ là tiền thân của tế bào Langerhans).

Tóm lại, có thể kết luận sơ bộ về căn sinh bệnh học bệnh vảy nến như sau:

Vảy nến là một bệnh di truyền đa gen, vị trí các gen ở trên nhiễm sắc thể số 6, cạnh các locus HLA như HLA - DR7, B13, Bw6, Bw17, HLA - Cw6, B27 kiểu như các bệnh đa gen: đái tháo đường, viêm đa khớp dạng thấp. Cũng có công trình nghiên cứu cho là do 1 loại rétro - virus.

Các yếu tố khách quan và chủ quan khác tác động lên cơ thể có gen vảy nến có thể làm bộc lộ các gen đó.

Điều trị

Như trên đã nói, vì nguyên sinh bệnh vảy nến chưa rõ nên kết quả điều trị còn thất thường, nhiều khi hạn chế, không bền vững. Tuy không thuộc loại bệnh nan y nhưng có tác giả nước ngoài đã phát biểu một cách khá bi quan là: có thể coi vảy nến là điển hình của thất bại trong điều trị ngoài da. Khó có thể liệt kê hết các loại thuốc và phương pháp điều trị vảy nến được áp dụng từ trước tới nay. Chúng tôi tóm tắt các phương pháp điều trị đã được trình bày trong y văn thế giới và trong nước để làm tài liệu tham khảo và tuỳ hoàn cảnh và điều kiện để áp dụng.

Thuốc bôi: Vảy nến tuy là một bệnh toàn thân, có liên quan tới nhiều yếu tố nội, ngoại giới nhưng thuốc bôi nhiều khi giữ vai trò quyết định trong kết quả điều trị

Phương pháp và thuốc làm bạt vảy: Đối với trường hợp có thương tổn rải rác: ngâm mình hàng ngày 15 - 20 phút vào bể nước có xà phòng pha chất kiềm (cacbonattri), sau đó bôi mỡ salixilic 5 - 10%.

Đối với thương tổn khu trú, thể mảng: bôi mỡ salixilic 5 - 10%, sau đó băng lại, mỗi ngày 1 lần hoặc cách nhật.

Thuốc khử oxy: được coi là thuốc chủ yếu có hoạt tính cao nhất đối với vảy nến.

Các tác giả cổ điển hay dùng: dầu cade, chrysarobine và goudron. Ví dụ: dầu cade, vaseline, lanoline.

Sabouraud có một công thức thuốc nổi tiếng được mang tên ông: mỡ sabouraud: acid salicylic 1g; diêm sinh kết tủa 1g; résorcine 1g; dầu cade 10g; lanoline 10g; vaseline 10g.

Thuốc chống virut: Thébrophen: dùng dưới dạng mỡ 1%. Dùng cho một số trường hợp vảy nến dùng thuốc thông thường không đỡ.

Oxelin: trong vảy nến, dùng dưới dạng thuốc mỡ 1 - 3%. Interferon: được chiết xuất từ tế bào cơ thể bị nhiễm virut đang có hoạt tính hoặc đã bị bất hoạt, có khả năng làm cho tế bào của cơ thể tăng sức đề kháng chống virut. Trong vảy nến thường dùng dạng mỡ 1 - 3%, bôi mỗi ngày 1 - 2 lần, mỗi đợt 10 - 15 ngày.

Thuốc ức chế chuyển hoá: thường dùng một số chế phẩm sau đây: mỡ méthotrexate 0,5 - 1%; mỡ fluouracil 5%; mỡ cocticoit. Hiện có nhiều biệt dược được sử dụng như flucinar, synaalar, ftorokort, locacortène, ultralan, diprosalic, betneval, celestoderme, vv.

Vita D3 (calcipotriol): Vitamin D3 có tác dụng ức chế sự tăng sinh các tế bào thượng bì. Thuốc dùng dưới dạng bôi. Mỡ calcipotriol 50μg/g. Vita D3 được bán ở thị trường với biệt dược daivonex (còn có tên dovonex hoặc psorcutan). Còn có cả dạng kem calcipotriol 50μg/g bán ở thị trường dùng để bôi chữa vảy nến. Có thể bôi ngày 1 - 2 lần nhưng tổng liều thuốc bôi không được quá 100 g/1 tuần.

Thuốc toàn thân: Như trên đã nói, hầu như tất cả các thuốc nội khoa đã được dùng trong điều trị vảy nến. Điều đó càng chứng tỏ sự thất bại trong điều trị vảy nến. Nhiều tác giả nhận xét rằng: một thứ thuốc có tác dụng tốt đối với bệnh nhân này nhưng lại không có hiệu lực đối với người khác. Hơn nữa, cùng một thứ thuốc, trong đợt tiến triển này có tác dụng tốt nhưng đến đợt tái phát sau lại không còn tác dụng. Nói chung càng về sau, hiệu lực điều trị càng kém so với những lần trước.

Sau đây chúng tôi chỉ xin điểm lại một cách khái quát những phương pháp và những loại thuốc mà các tác giả thường dùng nhất từ trước tới nay:

Nhóm thuốc kim loại và á kim: Asen (arsenic): thường dùng dưới 2 dạng uống hoặc tiêm.

Dung dịch fowler: Bắt đầu dùng 10 giọt chia 2 lần/ngày, sau tăng dần mỗi ngày 1 - 2 giọt cho tới liều tối đa 20 - 30 giọt/ngày. Giữ liều này trong 8 - 10 ngày, sau đó hạ dần mỗi ngày 1 - 2 giọt cho tới khi đến liều mỗi ngày 10 giọt như lúc ban đầu.

Cần chú ý thuốc có thể gây một số biến chứng như dày sừng lòng bàn tay, bàn chân và nguy hiểm nhất là dị ứng nhiễm độc thuốc. Hiện nay, hầu như ít thầy thuốc cho dùng thuốc này.

Bismuth: ít được dùng.

Thuốc tác động lên hệ thống thần kinh: Các loại bromure: bromure natri viên 0,15 - 0,50. Aminazine liều thấp ngày uống 1 - 2 viên 0,025. Có thể dùng méprobamat, andaxin 0,50, seduxen.

Thuốc ngủ: phénobarbital, luminal, gacđênan, vv.

Novocaine: uống dung dịch 0,50%, mỗi ngày 10 - 20ml, mỗi đợt 15 - 20 ngày. Tiêm bắp dung dịch 1%, mỗi ngày 5ml, mỗi đợt 15 - 20 ngày. Tiêm tĩnh mạch, dung dịch 0,25%, mỗi lần

10 - 20ml, tiêm thật chậm. Mỗi đợt 15- 20 ngày. Cần làm tét da trước khi tiêm.

Thuốc chống viêm, chống đau, hạ sốt: Chủ yếu dùng cho vảy nến khớp, đỏ da kèm theo sốt cao. Natri salicylat: tiêm tĩnh mạch dung dịch 20%, cách 2 - 3 ngày 1 lần, mỗi lần 10 - 20ml, tổng liều 20 - 30g. Có loại viên nén 0,25, ngày uống 8 viên, chia 4 lần lúc no. Aspirine viên 0,25 x 4 - 10 viên/ ngày, chia 2 - 5 lần lúc no. Có viêm loét dạ dày không được dùng.

Các thuốc và phương pháp giải cảm ứng: Canxi clorua: tiêm tĩnh mạch dung dịch canxi clorua 10% x 10ml, mỗi ngày 1 ống 10ml. Mỗi đợt 10 - 20 ngày. Canxi gluconat: dùng như canxi clorua. Các loại kháng histamin tổng hợp. Hismanal viên 10mg. Clarytine histalong viên 10mg. Ngày uống 1 viên sau bữa ăn tối 30 phút, uống từng đợt 12 ngày, nghỉ 5 ngày uống đợt khác, thường dùng 3 đợt.

Các loại vitamine: Vitamin B6 (pyridoxin): viên 0,05, ngày 4 - 6 viên x 15 - 20 ngày, uống nhiều đợt. Vitamin D3 (đã nói ở trên). Vitamin A axit. Biotine (vitamine H) tiêm bắp mỗi ngày 150 - 1000mg trong 15 - 25 ngày.

Quang hoá liệu pháp: Năng lượng ánh sáng chủ yếu là tia UVA - B được một chất cảm quang (photosensibilisateur), thường dùng là chất psoralène (có trong hạt đậu miêu), thu nhận rồi chuyển nhượng sang tế bào ở thương tổn vảy nến. Năng lượng ánh sáng này sẽ ức chế hoạt động gián phân của tế bào da, làm cho thương tổn vảy nến không hình thành được. Liệu pháp này thường phải tiến hành ở bệnh viện, bệnh nhân được bôi thuốc hoặc uống loại thuốc có tính cảm quang (psoralène, biệt dược là Meladinine). Sau 2 - 3 giờ sẽ chiếu đèn tử ngoại sóng A và B (UVA - B).

Corticoid (cortancyl viên). Triamcinolone viên, các kem mỡ corticoid. Loại uống hoặc loại bôi.

Tác dụng nhanh song thường tái phát sau khi ngừng thuốc, mà khi tái phát thường bệnh có xu hướng nặng hơn.

Thuốc ức chế miễn dịch: Méthotrexate viên 2,5mg hoặc 5mg. Dùng thuốc này cần được thầy thuốc theo dõi vì thuốc có thể có tác dụng phụ như hạ bạch cầu, tiểu cầu, rối loạn tiêu hoá, nhức đầu, xạm da, rối loạn kinh nguyệt, vv.

Cyclosporine A (sandimmun): dạng nang chứa dịch, hàm lượng 25mg. Dùng thuốc này cần được thầy thuốc chuyên khoa theo dõi, chỉ định liều lượng.

Chế độ ăn uống, sinh hoạt: Ăn uống: giảm đường, mỡ, muối. Hạn chế các thức ăn có nhiều cholestérol như gan, thận, lòng đỏ trứng. Thay mỡ động vật bằng dầu thực vật. Tăng cường rau quả. Kiêng hoặc hạn chế tối đa rượu, bia, cà phê, các gia vị mạnh. Các thức ăn khó tiêu, thịt trâu, chó.

Sinh hoạt: tránh làm việc căng thẳng, thức đêm nhiều. Giải trí vui chơi lành mạnh, hạn chế đến mức tối đa các "stress".

Tóm lại vảy nến là một bệnh di truyền không nguy hại đến tính mạng nhưng thường kéo dài, hay tái phát. Bệnh có thể chữa ổn định nhưng chưa "triệt nọc". Thời gian sạch thương tổn có thể kéo dài nếu người bệnh sau khi đã đạt kết quả, biết giữ một chế độ sinh hoạt thích hợp, thoải mái, đặc biệt cần tránh để bị nhiễm khuẩn như viêm họng, viêm amiđan, viêm tai, đau răng hoặc các bệnh nhiễm khuẩn khác. Chế độ ăn uống thanh đạm, ít thịt, mỡ, nhiều rau quả, đủ vitamine, đặc biệt tránh bia, rượu, các thức ăn khó tiêu.

Bệnh vảy nến không lây.

BỆNH WILSON

Giáo sư, tiến sĩ Lê Đức Hinh

Bệnh Wilson là một bệnh biến dị gen tự thể ẩn tính gây rối loạn chuyển hoá chất đồng (Cu) dẫn đến thoái hoá một số khu vực của não và xơ gan. Với những biểu hiện phong phú, bệnh đã thu hút sự chú ý của nhiều chuyên khoa lâm sàng và cận lâm sàng, y học và sinh học. Bệnh tương đối hiếm nhưng cũng có thể gặp ở mọi nơi cũng như ở mọi chủng tộc trên thế giới. Ngày nay, nếu phát hiện được sớm và điều trị thích hợp, có nhiều hi vọng làm thay đổi tiên lượng của căn bệnh phức tạp này. Nghiên cứu bệnh Wilson đã được đánh dấu bằng một số thời kì quan trọng:

Westphal (1883) và Strümpell (1898) là những người đầu tiên đã mô tả bệnh xơ cứng giả hiệu sau này được xếp vào thể bệnh có những triệu chứng thần kinh nổi bật là run rẩy. Kayser B. (1902) nhận thấy ở giác mạc của bệnh nhân xơ cứng giả hiệu có đọng sắc tố màu xanh. Fleischer B. (1903) nêu nhận xét về sự phối hợp của vòng rìa giác mạc với bệnh xơ cứng giả hiệu. Kinnier Wilson S.A. (1912) lần đầu tiên mô tả bệnh thoái hoá gan - nhân đậu với đặc điểm là một bệnh gia đình tiến triển có thoái hoá các nhân ở đáy não kết hợp với xơ gan. Rumpel (1913) phát hiện thấy có lắng đọng đồng ở gan của bệnh nhân. Hall (1921) đã tổng hợp các nghiên cứu của Westphal, Strümpell và Wilson đề xuất ra tên bệnh là thoái hoá gan - nhân đậu. Luthy (1931) phát hiện thấy có lắng đọng đồng ở các hạt nhân vùng đáy não. Glazebrook (1945) đã chứng minh rằng đồng có mức độ rất cao trong huyết thanh, gan và não của một bệnh nhân. Uzman, Denny- Brown (1948) thấy lượng axit amin - niệu quá tăng trong bệnh Wilson. Đồng thời Cummings (1948) thấy đồng quá gia tăng ở gan và não của bệnh nhân. Còn Mandelbrote (1948) thấy đồng - niệu cũng rất lớn. Năm 1952, nhiều nhóm nghiên cứu trong đó có Scheinberg và Gitlin nhận thấy lượng xeruloplasmin rất thấp hoặc không có ở bệnh nhân. Còn Cartwright (1953) lại thấy lượng đồng trong máu quá thấp. Sass - Kortsak (1959) đã chứng minh bằng phương pháp đồng vị phóng xạ rằng chuyển hoá của đồng bị rối loạn trong bệnh này. Schaffner F. và cộng sự (1962) nghiên cứu về các biến đổi tế bào trong gan của bệnh Wilson bằng hoá tổ chức và qua kính hiển vi điện tử. Năm 1964, Denny - Brown phân biệt hai thể lâm sàng của bệnh Wilson là thể giả xơ cứng và thể thiếu niên.

Việc điều trị bệnh Wilson cũng được nhiều tác giả chú ý:

Cummings và Denny - Brown (1951) đề xướng dùng chất B.A.L. Cartwright (1954) dùng E.D.T.A. Walshe từ 1956 đến nay sử dụng D - pénicillamine với kết quả tốt. Sunderman (1963) điều trị bằng dietyl - dithiocacbamat natri. Schouwink (1961) rồi Hoogenraad T. U. (1978) điều trị bằng sulfat kẽm, kết quả tốt. Đặc biệt Du Bois R. và cộng sự (1971), Schoenberger M., Ellis D. (1979) đã điều trị thành công bằng phương pháp ghép gan.

Cho tới nay bệnh Wilson trên thế giới đã được mô tả khá đầy đủ (Wilson, 1940; Denny - Brown, 1946; Konowalow, 1948; Boudin và Pépin, 1959). Riêng ở Châu Á, các tài liệu nghiên cứu tại Nhật Bản (Okinaka và cộng sự,1961; Arima và Sano, 1968). Ấn Độ (Dastur và cộng sự, 1968), Đài Loan (Strickland và cộng sự, 1973) cũng đã được công bố. Ở Việt Nam, Bùi Quốc Hương và cộng sự đã báo cáo về 8 trường hợp bệnh này tại Hội nghị thần kinh học quốc tế lần thứ 9 tại New York (1969). Chu Văn Tường (1981) cũng đã thông báo về 2 trường hợp bệnh nhi gặp tại Viện bảo vệ sức khoẻ trẻ em trong 2 năm 1974 - 76. Lê Đức Hinh và cộng sự (1990) đã trình bày về 21 trường hợp bệnh Wilson gặp tại Khoa thần kinh Bệnh viện Bạch Mai 1979 - 90.

Với những đặc điểm nêu trên, bệnh Wilson đã và đang được nhiều tác giả trên thế giới quan tâm nghiên cứu. Những hội nghị quốc tế chuyên đề về căn bệnh độc đáo này đã được tổ chức tại Luân Đôn (1961), Tôkyô (1966), Pari (1973) và nhiều nơi khác.

Chuyển hoá của đồng: Đồng là một chất dinh dưỡng vi lượng chủ yếu của người và động vật. Đó cũng là một thành phần chính trong nhiều enzym quan trọng. Nhưng đồng cũng lại là một ion rất độc.

Cơ thể người lớn bình thường có 70 - 100mg đồng. Sự hằng định phụ thuộc vào sự cân bằng giữa hấp thu ở ruột và thải trừ qua mật, trong giới hạn 1 - 5mg mỗi ngày. Đồng có thể được hấp thu qua da, thải qua nước tiểu và mồ hôi với một số lượng rất nhỏ.

Đối với con người, hằng ngày cần khoảng 1 - 2mg đồng là đủ nhưng thức ăn có thể cung cấp cho cơ thể từ 2 - 5 mg. Những thức ăn có chứa nhiều đồng là gan, trai, sò, hạt dẻ và sôcôla. Trẻ sơ sinh bình thường có dự trữ lớn về đồng ở trong gan, do đó có thể được nhất thời bảo vệ chống lại sự thiếu hụt của chất này ở trong sữa cũng giống như đối với sắt. Đồng cần thiết cho quá trình sử dụng sắt trong tổng hợp hemoglobin cũng như đối với các chức năng khác.

Khoảng 25% lượng đồng đưa vào cơ thể được hấp thu ở ruột non nhờ metanlothionin là một protein kim loại có trọng lượng phân tử thấp. Nghiên cứu bằng chất đồng vị phóng xạ Cu^{64} cho thấy lượng đồng đã hấp thu sẽ vào huyết tương gắn với anbumin dưới dạng Cu^{++}. Trong vòng 2 giờ, đồng sẽ gắn với protein của gan rồi được tổng hợp thành xeruloplasmin và đi vào vòng tuần hoàn hoặc thải qua đường mật. Như vậy có một chu kì ruột - gan đối với đồng.

Thực nghiệm trên động vật bằng cách liên tiếp cho thêm đồng vào cơ thể, ví dụ truyền dung dịch sulfat đồng vào trong phúc mạc hằng ngày, thì thấy kim loại này tích tụ lại trong gan, thận và các cơ quan khác; lượng đồng dư thừa có thể tìm thấy trong mọi phần nhỏ nhất của tế bào và trong nhiều protein. Sự kiện đồng thâm nhập vào não là một quá trình được điều hoà rất chặt chẽ, kể cả trong trường hợp bệnh nặng lên do ứ đọng đồng mạn tính, vì vậy thấy có lượng đồng gia tăng ở não là điều rất có ý nghĩa. Tuy nhiên sự gia tăng đó rất nhỏ trong thực nghiệm chứ không phải ở mức độ lớn như trong bệnh thoái hoá gan - não ở người.

Trong huyết thanh bình thường, hơn 95% đồng là dưới dạng xeruloplasmin. Xeruloplasmin là một chất anpha 2 - globulin - glycoprotein màu xanh (Holmberg và Laurell, 1948), trọng lượng phân tử khoảng 155000 có chứa 6 nguyên tử đồng trong 1 phân tử. Thời gian bán huỷ trong huyết thanh là 54 giờ. Bình thường, lượng đồng trong huyết thanh là 100μg trong 100ml còn nồng độ xeruloplasmin là 20 - 40μg trong 100ml.

Xeruloplasmin dường như không tham gia vào việc vận chuyển đồng trong huyết thanh vì chức năng đó do anbumin huyết tương đảm nhiệm; anbumin huyết tương phần lớn gắn với đồng không có xeruloplasmin.

Xeruloplasmin tăng trong lúc có thai hoặc khi nồng độ ostrogen cao, trong nhiễm khuẩn cấp và mạn tính, nhồi máu cơ tim, ung thư và bệnh bạch huyết, cường giáp, xơ gan. Xeruloplasmin giảm ở trẻ sơ sinh bình thường, ở trường hợp thiếu máu và thiếu dinh dưỡng, trong hội chứng thận hư, trong bệnh tóc cứng. Trong bệnh Wilson, xeruloplasmin có thể bị giảm xuống bằng nửa trị số bình thường hoặc thấp hơn nữa, còn lượng đồng gắn với anbumin lại tăng 2 - 5 lần. Kết quả là lượng đồng toàn phần trong huyết thanh bị giảm nhưng cũng không quá 60 - 80μg trong 100ml. Tuy nhiên cũng có thể gặp trường hợp nồng độ xeruloplasmin bình trường trong bệnh Wilson (Scheinberg và Sternlieb, 1963).

Nước tiểu người bình thường có độ 0,1mg đồng trong 24 giờ. Lượng đồng đó có thể tăng vừa trong mọi thể xơ gan và sau khi ăn quá nhiều protein. Trong bệnh Wilson, lượng đồng niệu thường rất cao và có thể vượt mức 1,2mg trong 24 giờ. Ở các giai đoạn sớm của bệnh, quá trình thải đồng có khi vẫn ở mức bình thường nhưng thông thường thì mức đào thải đó tỉ lệ thuận với thời gian diễn biến của bệnh.

Tăng đồng niệu mạn tính sẽ dẫn tới rối loạn một vài thông số của chức năng thận, đặc biệt là tái hấp thu ở ống thận. Khi bệnh diễn biến kéo dài sẽ thấy có axit amin niệu (chủ yếu là xystin và treonin, rồi tới glyxin, serin, glutamin, asparagin, tyrosin, valin và lysin; còn phenylalanin, ocnithin và histidin thì bị mất ít hơn nữa). Do khả năng tái hấp thu glucozơ của ống thận cũng bị suy yếu, nên có thể xuất hiện glucozơ niệu; còn tăng canxi niệu cũng khá phổ biến. Lượng axit uric huyết thanh thấp cũng theo cơ chế trên.

Mặc dầu cho đến nay chưa biết rõ khuyết tật cơ bản trong bệnh Wilson khu trú tại nhiễm sắc 13 (13q 14.3) nhưng có một số vấn đề chính về sinh bệnh học đã được thừa nhận. Trước tiên phải khẳng định bệnh Wilson không do khuyết tật phân tử trong xeruloplasmin. Rất nhiều nghiên cứu về xeruloplasmin ở bệnh nhân Wilson không phát hiện được bất thường nào trong cấu trúc. Một số ít bệnh nhân lại có mức xeruloplasmin hoàn toàn bình thường.

Có hai rối loạn chủ yếu trong chuyển hoá đồng ở bệnh Wilson là tỉ lệ gắn đồng vào xeruloplasmin bị giảm rất lớn và sự thải trừ đồng qua đường mật cũng bị giảm đáng kể. Hậu quả trực tiếp là tích tụ đồng trong gan. Đây là một quá trình tiến triển kéo dài nhiều năm nhưng ở một vài bệnh nhân tế bào gan chỉ bị ảnh hưởng rất nhỏ. Trong các bệnh nhân khác, việc ứ đọng đồng đó gây thương tổn trầm trọng cho gan và có thể dẫn tới tử vong do suy gan lúc bệnh nhi mới được 8 - 10 tuổi. Mức độ đồng không xeruloplasmin tăng cao trong huyết tương sẽ dẫn tới tăng thải đồng qua thận và lắng đọng đồng trong các tổ chức ngoài gan như giác mạc (vòng Kayser - Fleischer), não, đặc biệt là các hạt nhân đáy não (thoái hoá nhân đậu), thận (thương tổn ống thận), cơ, xương và khớp. Quá trình diễn biến của các hiện tượng bệnh lí có lẽ là như vậy tuy chưa được chứng minh rõ. Sự lắng đọng ở mọi tổ chức cũng có thể xảy ra ngay từ lúc khởi bệnh. Vòng Kayser - Fleischer thường không thấy ở các trường hợp đồng hợp tử không triệu chứng, đôi khi không có ở các bệnh nhi có triệu chứng gan nhưng bao giờ cũng thấy rõ trên các bệnh nhân người lớn có triệu chứng não.

Về cơ chế thương tổn tế bào gan do tích tụ đồng trong gan, người ta nhận thấy ở các bệnh nhân Wilson trẻ tuổi, đồng rải rác lan toả trong bào tương, còn ở trẻ sơ sinh bình thường và trong trường hợp xơ gan nguyên phát do ứ mật thì đồng tập trung trong lysosom. Về mặt hoá học, đồng ở bào tương có

khuynh hướng gắn với metanlothionin đơn phân còn đồng ở lysosom gắn với phức hệ metanlothionein trùng hợp. Ở các bệnh nhân Wilson lớn tuổi và bệnh gan còn bù thì đồng chủ yếu là ở lysosom.

Còn vì sao thương tổn gan lại chỉ phát triển ở bệnh nhân này mà không phát triển ở bệnh nhân khác thì có thể do biến dị gen. tuy nhiên lượng đồng do thức ăn đưa vào cơ thể cũng rất quan trọng. Ngoài ra còn phải kể tới vai trò của viêm gan virut. David M., Danks (1983) nhận thấy trong số 52 bệnh nhi bị xơ gan chỉ có 3 trường hợp là xơ gan sau viêm gan và cả 3 trường hợp đó đều bị bệnh Wilson. Đối với các bệnh gan ở trẻ em. thường có rất nhiều nguyên nhân gây ra xơ gan. Và cũng có nhiều virut có thể gây thương tổn cho một gan vốn đã bị tổn hại vì yếu tố hoá học. Có nhiều thuyết giải thích thương tổn của tế bào trong tích tụ đồng, bao gồm vấn đề oxy hoá các lipit ở màng, việc gắn vào các protein và axit nucleic, sự phát sinh các gốc tự do; vv. Dẫu sao hậu quả cuối cùng vẫn là hoại tử tế bào ở các cơ quan bị bệnh.

Theo số liệu của nhiều tác giả, tần số của bệnh Wilson trong nhân dân vào khoảng 1/200000. Những triệu chứng thần kinh thường khởi phát sau 10 tuổi nhưng cũng có thể xảy ra rất sớm vào lúc 4 tuổi hoặc rất muộn vào lúc 50 tuổi (Ara Tourian, 1982). Tuổi khởi bệnh trung bình ở nhiều nước là 12 - 16; ở Trung Quốc đối với bệnh nhân nam trung bình là 20,9; còn ở Hoa Kì là 23,2 cho cả hai giới. Ở Nhật Bản, bệnh thường thấy bắt đầu trong khoảng 7 - 14 tuổi (Arima và cộng sự, 1977). Ở Việt Nam phần lớn bệnh xảy ra trong khoảng 9 - 13 tuổi (Lê Đức Hinh và cộng sự, 1990).

Các biểu hiện thường gặp ban đầu là vận động cơ thể và tứ chi trở nên chậm chạp, đi đứng khó khăn, ăn uống chậm chạp, nói khó. nuốt khó, run tay, chảy nhiều dãi. Một số trường hợp viết khó, học tập sút kém, giảm lượng ngôn ngữ, hoạt động tâm trí cũng trở nên chậm chạp và tiếp xúc dần dần bị hạn chế. Các triệu chứng diễn ra lặng lẽ, kế tiếp nhau và xen lẫn với nhau tiến triển ngày một thêm rõ nét. Một vài trường hợp có biểu hiện bán cấp như mờ mắt, đau bụng, chảy máu chân răng hoặc rối loạn tâm thần. Qua hỏi bệnh có bệnh nhân đã có biểu hiện viêm gan xảy ra vài năm trước.

Triệu chứng lâm sàng

Về thần kinh: nổi bật là rối loạn trương lực cơ và các động tác bất thường. Trương lực cơ tăng lan toả kiểu ngoại tháp, thấy rõ ở các cơ mặt, cơ phát âm, cơ vùng cổ và thắt lưng. Cường độ và biên độ của tăng trương lực luôn thay đổi, thường có khuynh hướng tăng lên khi bệnh nhân gắng sức, đi, nói và đôi khi có thể có co thắt đối động. Cổ điển mô tả "bộ mặt Wilson" với đặc điểm bất động mặt - miệng - hầu. Bệnh nhân thường nói khó, tốc độ chậm, âm thanh đơn điệu, loạn âm. Khi đi cũng như khi đứng thường thấy cứng đờ như tượng. Các động tác bất thường bao gồm run, múa giật, múa vờn, co vặn, động tác định hình. Cũng có thể có dấu hiệu tháp kín đáo, rối loạn nuốt. rối loạn mắt (như hạn chế liếc dọc, quy tụ), rối loạn cơ trơn giai đoạn nuốt, rối loạn thần kinh thực vật (như ra nhiều dãi, nhiều trứng cá, rối loạn vận mạch). Đặc biệt có thể xảy ra các cơn kịch phát là các thể động kinh. Cũng có thể không thấy xảy ra cơn động kinh mặc dù điện não đồ có rối loạn. Ngoài ra cũng có thể gặp cơn đột quỵ (Strumpell,1898) và cơn trương lực.

Về tâm thần: thường sớm có biểu hiện rối loạn cảm xúc và khí sắc. Nhiều trường hợp suy yếu trí tuệ có khuynh hướng tiến tới tâm thần sa sút. Đôi khi có thể có các cơn loạn thần.

Rối loạn sắc tố: thấy rõ ở mắt và ngoài da. Ở mắt, vòng Kayser - Fleischer với kích thước 1 - 2 mm màu xanh nâu. quanh giác mạc ở vị trí mặt sau màng Descemet. Lắng đọng đồng còn có khi xâm phạm vào củng mạc và thể thuỷ tinh (đục nhân hình hoa hướng dương của Siemerling và Oloff). Tình trạng lắng đọng ở da thất thường, xảy ra chậm; nhìn da thấy màu nâu nhạt hoặc xám nhạt như màu bảng đá.

Các triệu chứng tiêu hoá: khoảng 40% bệnh nhân có biểu hiện thương tổn gan (Ara Tourian, 1982). Đối với các trường hợp này, trước khi có biểu hiện thần kinh đã thấy có một số dấu hiệu tiêu hoá hoặc gan thoáng qua như đi lỏng kèm theo sốt, nôn. chán ăn, đau bụng, chảy máu mũi, chảy máu lợi, vàng da. Bệnh cảnh của xơ gan diễn ra với gan to rồi teo, tăng áp lực tĩnh mạch cửa, dãn tĩnh mạch thực quản, còn lách to thất thường.

Các rối loạn khác rất phong phú. Các biến đổi xương khớp thường là mất chất vôi kiểu nhuyễn xương, rỗ xương làm cho xương dễ gãy; ở khớp thấy đọng vôi tại các dây chằng và đầu sụn có thể bị mòn. Về mặt nội tiết là thiểu năng sinh dục kèm rối loạn thực vật vùng gian não như ngủ nhiều, hạ thân nhiệt hoặc hơi tăng thân nhiệt. Cũng có thể bị đái tháo đường. Ngoài ra hay gặp thiếu máu huyết tán và còn bị thương tổn thận gây protein niệu, tuy nhiên, urê huyết vẫn trong ranh giới bình thường.

Có nhiều thể lâm sàng theo triệu chứng: Thể chủ yếu ở trẻ em với hội chứng thể vân: nổi bật là tăng trương lực ngoại tháp, run ngọn chi và cũng có khi thấy dấu hiệu kích thích tháp.

Thể người lớn với hội chứng xơ cứng giả hiệu của Westphal - Strümpell: thường có sự tham gia của tiểu não cho nên có thể thấy run hữu ý, nói khó kiểu tiểu não và tăng trương lực kín đáo. Thể co vặn với rối loạn trương lực tư thế. Thể bất động - tăng trương lực nhưng không có biểu hiện run. Thể múa giật - múa vờn.

Căn cứ vào *các giai đoạn tiến triển* của bệnh, người ta phân biệt:

Thể không rõ triệu chứng: Ở giai đoạn trước khi có biểu hiện lâm sàng, chỉ thấy lượng xeruloplasmin giảm và đồng niệu tăng. Như vậy cần tiến hành nội soi và sinh thiết gan để chẩn đoán.

Thể trước khi có biểu hiện thần kinh: Ở giai đoạn này có thể gặp các bệnh nhân vốn bị rối loạn tiêu hoá từ nhỏ, có nhiều đợt sốt, trẻ chậm lớn, dễ gãy xương, vàng da tan máu, gan lách to và xơ. Cần tìm thấy vòng Kayser - Fleischer để có đủ chứng cứ chẩn đoán là bệnh Wilson: Thể có biểu hiện thần kinh với hai thể Wilson và Westphal - Strümpell.

Do những đặc điểm nêu trên, nếu không được phát hiện sớm và điều trị đúng, bệnh Wilson có thể dẫn tới tử vong vì suy kiệt, và trong tình trạng động kinh liên tục, cơn co cứng và hôn mê.

Trong các xét nghiệm cận lâm sàng cần thiết cho chẩn đoán trước hết phải kể đến đồng huyết, đồng niệu và nhất là xeruloplasmin huyết thanh. Đồng huyết thường hạ thấp dưới 50μg trong 100ml. Đồng niệu có thể tăng gấp 4 - 30 lần so với bình thường (trên 100μg Cu trong 24 giờ). Lượng xeruloplasmin bao giờ cũng xuống thấp, có thể tới mức 0 hoặc chỉ còn thấy vết như đã gặp trong một số bệnh nhân (Lê Đức Hinh và cộng sự, 1990). Theo Ara Tourian (1982), vào thời điểm được chẩn đoán bệnh, người ta đã ghi nhận thấy 60% bệnh nhân có mức xeruloplasmin dưới 5mg/100ml, 80% dưới 10mg/100ml, 16% trong khoảng10 - 20mg/100ml và 4% đạt trị số 95% mức bình thường. Lượng axit amin niệu cũng tăng cao. Các men SGOT, SGPT cũng đều tăng.

Dịch não - tuỷ vẫn bình thường. Ghi điện não có thể thấy rối loạn nhịp nhưng nói chung vai trò của điện não đồ rất hạn chế (Westmoreland và cộng sự,1974). Bơm hơi chụp não có thể phát hiện được teo thuỳ trán. Bằng phương pháp chụp cắt lớp vi tính và cộng hưởng từ hạt nhân (NMR) có thể phát hiện

dãn não thất, teo vỏ não và biến đổi tỉ trọng cũng như các dấu hiệu bất thường khác ở các hạt nhân xám vùng đáy não (Whitehouse P. J. và cộng sự, 1992).

Mặc dù các đặc điểm giải phẫu bệnh không được coi là đặc trưng trong bệnh Wilson nhưng thực tế các xét nghiệm vi thể về gan vẫn góp phần quan trọng cho chẩn đoán. Xét nghiệm hoá tổ chức theo phương pháp Mallory cho phép phát hiện lắng đọng đồng ở tế bào gan. Nghiên cứu hình thái học các biến đổi ở gan từ mức độ tương đối nhỏ đến các thương tổn nặng có thể thấy những hình ảnh của biến đổi mỡ, viêm gan cấp, viêm gan mạn hoạt hoá, xơ gan, hoại tử gan từng đám (Stroméyer F. W. và Ishak K . G., 1980; Cotran và cộng sự, 1989). Ở não thường có tăng sinh tế bào đệm lớn và xốp não (Pépin B. và Barraine R., 1967).

Đặc biệt khi định lượng đồng ở các tổ chức nhất là ở mọi bộ phận của hệ thần kinh trung ương và cả dây thần kinh ngoại biên người ta đã thấy hàm lượng đồng trong bệnh Wilson ít nhất cao hơn mức bình thường gấp 10 lần; còn các nguyên tố vi lượng khác như Fe, Mo, Mg và Co vẫn bình thường (Lowenthal A. và Mevis A., 1969).

Chẩn đoán bệnh Wilson chủ yếu dựa vào tài liệu thăm khám lâm sàng và một số xét nghiệm cận lâm sàng.

Chẩn đoán quyết định dựa trên các tiêu chuẩn của Sternlieb (1978) gồm 4 đặc điểm quan trọng: các triệu chứng thần kinh, vòng Kayser - Fleischer, lượng xeruloplasmin huyết thanh dưới 20mg/100ml, các dấu hiệu của thương tổn gan.

Có ba vấn đề cần chú ý:

Theo cổ điển vòng Kayser - Fleischer là triệu chứng đặc hiệu của bệnh Wilson và bao giờ cũng có ở các bệnh nhân người lớn. Tuy nhiên trong trường hợp có triệu chứng gan rõ rệt có thể chỉ 75% bệnh nhân thấy có vòng này (Arima và cộng sự, 1977). Riêng đối với trẻ em, khoảng 30% có khi không thấy vòng Kayser - Fleischer (Danks, 1983). Còn Arima (1977) chưa bao giờ thấy vòng đó ở bệnh nhi dưới 7 tuổi. Đặc biệt sau điều trị vòng Kayser - Fleischer có thể mờ nhạt dần đến mất hẳn (Hoogenraad và cộng sự, 1987).

Thương tổn gan có thể dẫn tới những dấu hiệu tiêu hoá hoặc triệu chứng gan trước khi diễn ra các biểu hiện thần kinh nhưng cũng có khi xuất hiện một bệnh cảnh điển hình của xơ gan.

Ngoài ra cũng còn cần phải xem xét những trường hợp xeruloplasmin xuống thấp ở bệnh nhân không mắc bệnh Wilson nhưng lại có suy gan cấp và những trường hợp xeruloplasmin có hàm lượng bình thường trên bệnh nhân bị bệnh Wilson (Walshe, Briggs, 1962). Trong chẩn đoán phân biệt cần loại trừ các bệnh não di truyền có triệu chứng ngoại tháp, các bệnh tâm thần đã được điều trị bằng những thuốc có thể gây hội chứng ngoại tháp và các bệnh thoái hoá gan não mắc phải khác nữa.

Dùng các chất đồng vị phóng xạ ^{64}Cu và ^{67}Cu có thể giúp phân biệt người bình thường, các bệnh nhân mắc bệnh gan khác với các bệnh nhân Wilson. Đối với hai nhóm người bình thường và bệnh nhân mắc các bệnh gan khác, chất đồng hấp thu vào gắn lỏng lẻo với anbumin rồi đạt tới đỉnh cao trong huyết thanh trong khoảng 1 - 2 giờ, sau đó hoạt tính phóng xạ giảm xuống rồi lại từ từ lên cao một lần thứ hai, bắt đầu vào lúc 4 - 6 giờ khi chất đồng vị phóng xạ đã được gắn vào xeruloplasmin do gan tiết ra. Còn ở bệnh nhân Wilson thì không thấy đường tăng thứ hai này, vì tổng hợp xeruloplasmin đã bị rối loạn (Ara Tourian, 1982).

Điều trị

Tuy B. A. L. và E. D. T. A. có thể mang lại một số kết quả nào đó nhưng hiện nay D- pénicillamine (Walshe, 1956) vẫn được coi là phương thức điều trị lâu dài đạt kết quả tốt với liều lượng 1 - 3g mỗi ngày.

Ngoài ra, theo kinh nghiệm của Schouwink (1961) và Hoogenraad (1978) có thể sử dụng sulfat kẽm với liều lượng 100 - 300mg mỗi ngày.

Tiên lượng của bệnh nói chung còn nặng vì vậy càng cần phát hiện bệnh sớm để kịp thời điều trị. Đối với trẻ em và người trẻ tuổi bị viêm gan cấp với một quá trình tiến triển kéo dài hoặc tái phát cần chú ý phát hiện bệnh Wilson. Trước một bệnh nhân Wilson nên kiểm tra người nhà của bệnh nhân về mặt lâm sàng và xét nghiệm xeruloplasmin.

BỆNH XƠ CỨNG MŨI

Giáo sư, tiến sĩ Trần Hữu Tuân

Xơ cứng mũi là một bệnh viêm tổ chức hạt mạn tính và đặc hiệu do loại entérobactérie Klebsiella gây nên, còn gọi là "Klebsiella xơ cứng mũi" có hướng tính đặc biệt đối với đường thở trên. Thương tổn chủ yếu phát triển ở các hốc mũi nhưng cũng có thể lan rộng ra các ngả của đường thở, kể cả phế quản. Về phương diện định khu thì các thương tổn này ở phân tán, rải rác không liên tục thành một mảng, vì vậy vẫn xen kẽ có những vùng niêm mạc lành, thương tổn chủ yếu là ở phần mềm nhưng cũng có thể có nhiều thương tổn trong các nhánh của đường thở làm cho các vùng này bị chít hẹp lại như cửa mũi sau, hạ thanh môn, cựa khí quản ảnh hưởng đến chức năng thở kể cả thẩm mĩ. Danh từ *"xơ cứng"* được dùng để miêu tả bệnh này từ năm 1933 tại Hội nghị ở Madrit. Có thể nói đó là bệnh mang tính "dịch địa phương" và hay gặp trong cộng đồng những vùng có đời sống kinh tế văn hoá thấp. Từ khi có sự giao lưu quốc tế rộng rãi và phát triển thì bệnh này có chiều hướng tăng. Các thầy thuốc tai mũi họng thường dễ ngỡ ngàng khi chẩn đoán bệnh này với một viêm mũi mạn tính giả trĩ mũi hoặc giả u của khí phế quản hoặc của một hẹp hạ thanh môn. Ở Việt Nam, chưa có một báo cáo nào nói đến bệnh này một cách đầy đủ. Ở Trung Quốc, Ấn Độ, Indônêxia có khá nhiều người mắc bệnh này. Ở Pháp, vào những năm gần đây mới phát hiện thấy.

Von Hebra (1870) đã mô tả bệnh này, ông nói đến một tân sản xơ cứng ở mũi có thể dẫn đến một ung thư biểu mô thể u hạt. Mikulicz (1877) đã mô tả những tế bào có bọt nằm ở giữa tổ chức xơ cứng. Về vi khuẩn học, Von Frish (1882) đã xác định và phân lập được trong xuất tiết mũi loại song trực khuẩn có nang bọc. Năm 1884, Cornil xác định sự phát triển trong tế bào của trực khuẩn Frish (trong các tế bào bọt). Năm 1886, Kranzfelol đã nuôi cấy được trực khuẩn này. Năm 1909, Goldzieher và Neuber đã khẳng định tính đặc hiệu của trực khuẩn này qua sự ngưng kết của nó trong huyết thanh người bệnh. Các báo cáo về bệnh này ngày càng nhiều và phong phú hơn, người ta đã xác định được rằng thương tổn xơ cứng như vậy có thể tồn tại bất cứ nơi nào của đường thở, vì vậy năm

1933 tại Hội nghị Madrit, danh từ "xơ cứng" đã được thừa nhận và khi kháng sinh ra đời thì vấn đề tiên lượng và tiến triển bệnh lại được đánh giá đầy đủ hơn (1946, Miller nói đến tác dụng của streptomycine). Năm 1949, Cioglia đề nghị tiêm chủng bằng vacxin tự thân của một polysacarit lấy từ vỏ của Klebsiella gây bệnh xơ cứng mũi, các kết quả sơ bộ đạt được là đáng khích lệ. Từ những năm 60 của thế kỉ 20, do có sự ghi nhận các ổ dịch địa phương nên vấn đề dịch tễ học của bệnh ngày càng được bổ sung phong phú hơn. Năm 1989, Shehata báo cáo về kết quả điều trị đã đạt được bởi một loại thuốc kháng phong (clofazimine).

Bệnh xơ cứng mũi được coi như là một bệnh "dịch địa phương" của các vùng khí hậu ôn hoà, bán nhiệt đới và nhiệt đới. Theo thống kê sơ bộ thì gần 30 năm lại đây có khoảng 16000 trường hợp ở các vùng dịch bệnh. Gần đây do sự giao lưu quốc tế ngày càng rộng rãi (du lịch, buôn bán, chiến tranh, vv.) nên một số nước trước đây chưa bị thì nay đã có bệnh này (Pháp). Sự phân bố có thể chia làm 4 vùng:

Châu Phi: Bệnh xơ cứng mũi hay xảy ra các ổ dịch địa phương ở Ai Cập, Châu Phi da đen [Buckina Fasô, Kênya, Côngô, Nigiêria, Angôla (Luanda), Uganđa, Ghana, Burunđi], ở Bắc Phi hay gặp là ở Marôc và Angêri.

Châu Á: hay gặp ở Ấn Độ, Inđônêxia và một số vùng lục địa của Trung Quốc.

Châu Âu: chủ yếu là ở Trung Âu: Hungari, Ucraina, Ba Lan, Tiệp Khắc, Litva trong đó Ucraina là nhiều nhất (đã có hơn 2000 ca). Một số nước khác cũng đã có báo cáo phát hiện được bệnh này như Italia, Bồ Đào Nha.

Châu Mĩ: dịch này thường gặp ở Nam Mĩ và Trung Mĩ: Mêhicô, Xanvađo, Goatêmala và theo Gentilimi thông báo thì tỉ lệ mắc bệnh xơ cứng mũi chiếm 15% trong các bệnh về tai mũi họng. Nói chung, một số tác giả cho rằng dân cư ở vùng nông thôn do điều kiện sinh sống, kinh tế, văn hoá thấp, môi trường vệ sinh kém thường dễ mắc bệnh này.

Sự lây nhiễm: Phương thức lây truyền của bệnh này rất khó xác định. Theo thống kê của một số tác giả thì có khoảng 20% bị lây nhiễm trong gia đình. Lây nhiễm có thể do tiếp xúc trực tiếp và do các xuất tiết của mũi. Quá trình lây nhiễm thường kéo dài và hay gặp ở trẻ em hơn là người lớn. Thời gian ủ bệnh cho đến nay vẫn rất khó xác định, chỉ biết là bệnh trải qua một thời gian khá dài không có biểu hiện triệu chứng lâm sàng gì rõ rệt, thời gian này là quá trình tổ chức xơ cứng hình thành. Bệnh tiến triển rất chậm, có khi 10 - 15 năm, vì vậy rất khó đánh giá chính xác bệnh bị lây nhiễm từ lúc nào.

Tuổi, giới tính: Do bệnh tiến triển chậm và chỉ khi có các triệu chứng lâm sàng rõ rệt thì người bệnh mới đến khám, vì vậy thường hay gặp là người bệnh ở tuổi thành niên, không có khác biệt lắm về giới tính.

Về đại thể, thương tổn rất đa dạng và biến đổi tuỳ giai đoạn tiến triển của bệnh. Ở giai đoạn bắt đầu, niêm mạc mũi bị dày cộm lên do thâm nhiễm, sau đó đến giai đoạn toàn phát thì có từng đám nổi lên thành nụ và hạt với dạng hình thái u, màu xám nhạt hoặc đỏ sẫm, mật độ chắc như cao su đôi khi như sụn. Ở giai đoạn xơ sẹo, sẽ hình thành các tổ chức xơ rất rắn làm biến dạng gây chít hẹp, co kéo. Về phương diện tổ chức học, thương tổn đầu tiên là ở lớp biểu mô đường thở, một số tác giả thì cho rằng ở chỗ tiếp giáp của biểu mô. Về vi thể: ở giai đoạn bắt đầu, các thương tổn về tổ chức học không mang đặc hiệu gì. Lớp đệm có nhiều tổ chức viêm dày đặc và đa dạng, còn tổ chức xơ và tế bào Mikulicz thì không có hoặc rất ít. Lớp biểu mô bao phủ đôi khi thành dị sản Malpighi. Đến giai đoạn rõ rệt thì về vi thể rất đặc hiệu: bề mặt lớp biểu mô thường bị loét và có nhiều hình thái đa dạng (dị sản Malpighi, tăng sản sừng hoá, tăng sản giả ung thư biểu mô). Lớp đệm có nhiều tổ chức thâm nhiễm hạt dày đặc và đa dạng phối hợp với nhiều tế bào lympho, tương bào và thể Russel, đa nhân trung tính, toan tính nhất là tế bào Mikulicz đặc hiệu của bệnh xơ cứng mũi. Đó là những mô bào có đường kính từ 100 - 200μm, một nhân và đồng nhất, hình tròn, nhỏ, nhuộm màu đậm, bào tương nhiều, màu xanh, có không bào và chứa nhiều trực khuẩn Klebsiella. Những trực khuẩn này sẽ thấy rất rõ khi nhuộm Giemsa và xanh toluidin cũng như nhuộm có chất bạc - nhuộm Wartin Starry. Số lượng và vị trí khu trú của tế bào Mikulicz rất thay đổi. Nếu số lượng nhiều thì chúng tập hợp thành đám gần bề mặt, đôi khi thành những nhóm nhỏ bị các tương bào đè lên hoặc ở rải rác giữa các bó xơ. Ở giai đoạn sẹo thì có nhiều tổ chức xơ lan rộng trong đó có nhiều tế bào viêm chủ yếu là lympho, còn tế bào Mikulicz thì không thấy. Những nghiên cứu về siêu cấu trúc nói lên bản chất đại thực bào của tế bào Mikulicz. Các nghiên cứu về miễn dịch học đã chứng minh sự tăng lympho CD_8 rất có ý nghĩa và sự rối loạn giữa tỉ lệ CD_4/CD_8 nói lên sự giảm miễn dịch tế bào và giải thích tính chất mạn tính của bệnh.

Miễn dịch huỳnh quang: Khi nghiên cứu trên các phiến cắt có đánh dấu bằng các kháng thể chống Klebsiella, ta thấy được trực khuẩn Von Frish trong các tế bào Mikulicz. Chẩn đoán về tổ chức học của bệnh xơ cứng mũi phải phân biệt với lao, phong, giang mai, bệnh leishmania ở niêm mạc da, nấm mũi và bệnh u hạt Wegener. Cần chú ý là tế bào Virchow đặc trưng của bệnh phong u rất giống tế bào Mikulicz, vì vậy phải nhuộm tế bào Virchow.

Vi khuẩn: Klebsiella của bệnh xơ cứng mũi là trực khuẩn Gram (-) có nang bọc. Loại trực khuẩn này phát triển trên các môi trường thông thường, còn trên các môi trường nuôi cấy trực khuẩn đường ruột thì chậm hơn so với các loại Klebsiella khác. Là loại trực khuẩn thích ứng ở người nên nó hầu như chỉ có ở trong đờm dãi hoặc xuất tiết vùng mũi họng. Ba đặc tính có giá trị cho hướng chẩn đoán về vi trùng học: sự bất động cố định, hình thể lớn, ẩm và rất nhầy của các khuẩn lạc và phần lớn là gluxit lên men. Mầm bệnh thường được phân lập từ chất nghiền của sinh thiết hoặc từ tế bào tróc ở mũi. Nếu lần đầu âm tính thì phải làm lại bằng sinh thiết hoặc phải cạo lấy từ các thương tổn. Khi đã xác định được vi khuẩn thì điều trị thử bằng kháng sinh. Klebsiella bệnh xơ cứng mũi rất nhạy cảm với streptomycine, rifampicine, các loại sulfamide và clofazimine. Còn gentamicine và cycline thì tác dụng rất yếu. Thử nghiệm huyết thanh với kháng nguyên Von Frish thường dương tính ở giai đoạn đầu và với phản ứng cố định bổ thể thì muộn hơn. Các thử nghiệm này phù hợp với tiến triển của bệnh.

Bệnh bắt đầu rất kín đáo, âm ỉ. Tiến triển của thương tổn thể hạt rất chậm và từ từ, kéo dài nhiều tháng thậm chí nhiều năm và có từng đợt gián đoạn thoái lui. Chỉ sau một thời gian lâu dài theo dõi kĩ các triệu chứng lâm sàng cũng như các kết quả về tổ chức học thì mới chẩn đoán chính xác được. Thương tổn xơ cứng sẽ lan dần đến niêm mạc và lớp mặt ngoài của hệ thống đường ăn đường thở trên (hạ họng, thanh quản, khí quản và phế quản), tử vong thường do bội nhiễm, thiểu năng hô hấp kéo dài và suy kiệt. Hay gặp nhất là thương tổn ở mũi (95% các trường hợp) vì vậy được mệnh danh là " bệnh xơ cứng mũi". Còn thương tổn các nơi khác thường là thứ phát nên gọi là "bệnh xơ cứng" (scleroma).

Bệnh xơ cứng mũi: Giai đoạn ủ bệnh rất khó xác định trừ trường hợp ở các vùng có dịch địa phương. Tiến triển bệnh không theo một quy luật nào cả, có thể kéo dài hàng chục năm. Theo kinh điển, cho đến nay nhiều tác giả chia bệnh này thành 4 giai đoạn lâm sàng có thể cùng tồn tại hoặc tách rời nhau.

Giai đoạn đầu hay giai đoạn long tiết: bệnh thường bắt đầu bằng xuất tiết mũi nhầy hay nhầy mủ, đôi khi có tia máu. Khám mũi trước thấy niêm mạc cương tụ, dày cộm, dễ chảy máu khi chạm vào. Thể trạng chung bình thường, không sốt, không đau.

Giai đoạn thứ hai hay giai đoạn teo: các triệu chứng chủ yếu là tắc mũi liên tục cả hai bên, nhiều vảy có mùi thối khắm khó chịu, thường hay chảy máu cam, đau đầu, bệnh có thể lan đến xoang trán, xoang hàm. Bệnh cảnh giống một trĩ mũi. Khi khám thấy nhiều vảy dày màu vàng xám bao phủ lớp niêm mạc xanh nhạt, khô và mỏng. Trước bệnh cảnh đó nên nghĩ tới bệnh xơ cứng mũi, vì vậy cần làm tế bào tróc và sinh thiết mũi để xác định chẩn đoán.

Giai đoạn thứ ba hay giai đoạn thâm nhiễm: đặc điểm của giai đoạn này là hình thành tổ chức hạt. Ngoài các triệu chứng chức năng trên thường có thêm đau tai, nghe kém, nói giọng mũi kín và khó thở, sau đó giảm khứu giác hoặc mất khứu giác hoàn toàn. Các vảy dính chắc với niêm mạc mũi nên lấy rất khó, cần phải lấy một phần vảy mới kiểm tra được những biến đổi ở phía dưới. Niêm mạc mũi gồ ghề không đều do lớp biểu mô bề mặt có các nốt sần, màu hồng, chắc rắn. Các sần này tụ lại thành hạt làm cho càng rắn thêm nhưng hễ chạm nhẹ vào là chảy máu. Dần dần các hạt này tập trung lại ở niêm mạc cuốn dưới, sàn mũi và vách ngăn. Tổ chức tăng sản này lan dần nhưng theo hướng đồng tâm làm hẹp dần 2 hố mũi thành hình phễu. Giai đoạn này thương tổn hay lan đến vòm mũi họng. Niêm mạc của mũi sau và các nẹp vòi khẩu cái teo dần, màu xanh nhạt. Cũng trong giai đoạn này các lỗ vòi và của mũi sau cũng bị tắc hẹp dần. Trong báo cáo lần đầu tiên của Von Hebra (1870) các thương tổn chủ yếu là ở bên ngoài như tháp mũi dày lên, rễ mũi bè ra, sờ vào có cảm giác cứng như gỗ, mũi bị đông cứng lại, các cánh mũi bất động (lỗ mũi như mũi bò), da vùng lưng mũi và cánh mũi nổi lên từng hạt cơm, chắc rắn, có giới hạn rõ rệt và không có phản ứng viêm. Hình thái thâm nhiễm và lan ra đến môi trên là đặc điểm của bệnh. Bệnh cảnh của bệnh xơ cứng mũi ở hình thái này là điển hình và nó sẽ tồn tại mãi không biến đổi qua nhiều tháng. Bệnh tiến triển theo chiều hướng ngày càng nặng nhưng rất chậm và có khuynh hướng lan ra đến các bộ phận của đường thở và dẫn đến chít hẹp đường thở nếu không kịp thời xử lí có thể dẫn tới tử vong do ngạt thở. Ở giai đoạn tổ chức hạt hình thành thì các xoang mặt cũng bị thương tổn do các khe của hốc mũi và lỗ trán mũi bị tắc. Xoang hàm và xoang sàng là dễ bị nhất. Các thương tổn khi đã lan vào xoang hàm rồi có thể lan vào khoang miệng bằng cách ăn mòn sàn mũi.

Rãnh lợi má trên cũng bị đầy phồng. Các lệ đạo bị tắc do sự thâm nhiễm của thương tổn vào khe dưới và ống lệ tị gây nên viêm túi lệ, dẫn đến chảy nước mắt và lộn mi. Sau đó muộn hơn, nó có thể lan đến hốc mắt. Ở giai đoạn này cũng bắt đầu có các dấu hiệu toàn thân: thể trạng suy yếu, kém ăn, gầy sút. Một số các tác giả Ba Lan và Tiệp Khắc nói đến hiện tượng thiếu máu nhược sắc, một bệnh về lympho bào trong 75% trường hợp và tăng bạch cầu ái toan trong 30% trường hợp, nhưng số lượng bạch cầu vẫn bình thường.

Giai đoạn thứ tư: Giai đoạn xơ sẹo do tổ chức xơ sẹo tiến triển dần dần, lan từ trước ra sau vào các lỗ thông của mũi làm cho các lỗ mũi vốn dĩ đã bị tắc hẹp nay xơ sẹo tạo thành một màng bịt kín lỗ mũi. Tháp mũi cứng như gỗ giống hình của bộ mặt con tê giác. Qua ống soi mềm có thể thấy được tổ chức xơ sẹo rất rắn, choán toàn bộ niêm mạc mũi và có nhiều sẹo co rúm làm tắc mũi hoàn toàn. Ngoài ra có thể phát hiện thêm các bệnh tích đang tiến triển trong vùng mũi họng và họng miệng. Một số thương tổn đã làm biến dạng vùng mũi, vòi Eustache, thanh quản, phế quản. Các thương tổn vùng xương ít được nói đến. Badrawy có nêu 8 trường hợp xương của mũi bị phá huỷ, chủ yếu là xương cuốn dưới, xương chính của mũi, một phần cành lên xương hàm trên do quá trình ăn mòn hoặc tiêu xương gây nên. Sự phát triển của tổ chức hạt xơ hoá có thể ăn mòn sàn mũi và xương khẩu cái. Sự phá huỷ mảnh giấy làm cho nhãn cầu bị đẩy lồi và tổ chức xơ cứng phát triển vào hốc mắt. Trường hợp tổ chức xương và sụn bị thâm nhiễm đã gây nên khó khăn trong việc chẩn đoán phân biệt với một u ác tính ở vùng này.

Các thương tổn khác của bệnh xơ cứng: Ngoài các hốc mũi ra, thương tổn xơ cứng có thể lan rộng dần theo các hướng với các mức độ khác nhau, có thể lan đến toàn bộ đường ăn và đường thở trên, ở giai đoạn này chẩn đoán khá khó khăn và tiên lượng xấu. Rất hiếm khi thương tổn bắt đầu từ họng thanh quản mà hay gặp là thứ phát sau giai đoạn xuất hiện ở vùng mũi bị bỏ qua không để ý đến. Thương tổn ở vùng họng miệng, theo Kline và Hazem, chiếm khoảng 25% các trường hợp, màn hầu bị thâm nhiễm bởi một tổ chức hạt lan toả, có thể ở cả các trụ của amiđan, ở lưỡi gà và mặt lưỡi của thanh thiệt. Màn hầu thường bị co kéo lên trên và lưỡi gà thường bị mất (75%), các trụ bị xơ hoá và dính với các tổ chức lân cận nên không còn ranh giới giải phẫu rõ ràng nữa. Thương tổn xơ cứng này có thể lan đến vùng ổ răng trên làm cho phần này bị teo lại và mất cả răng. Có thể lan vào vòi nhĩ và tai giữa nhưng rất ít gặp, chỉ có thể phát hiện ở vùng có dịch địa phương của bệnh này khi bị viêm tai giữa có mủ.

Đối với thanh quản: Thương tổn xơ cứng ở vùng thanh quản chiếm khoảng 25%. Theo số liệu thống kê của một số tác giả ở Ai Cập thì khoảng 30%. Thanh thiệt bị lệch, teo lại hoặc bị phá huỷ hoàn toàn, có thể lan ra thành sau họng. Thanh môn biến dạng thành hình bầu dục có nhiều tổ chức u nhỏ nằm rải rác ở các chỗ xơ dính của rãnh trước và rãnh sau. Thương tổn có thể lan xuống phía hạ thanh môn thành những đám thâm nhiễm đồng tâm và ở mặt trên thường có nhiều vảy làm chít hẹp lòng thanh quản gây khó thở.

Khí quản và phế quản: Theo nhận xét của nhiều tác giả thì ở các vùng có dịch địa phương thương tổn hay lan đến vùng khí phế quản, hay gặp là ở khí quản, nhất là ở phụ nữ trẻ. Thương tổn trước hết thâm nhiễm vào thành trước của khí quản sau đó làm cho lòng khí quản chít hẹp dẫn đến khó thở. Xuống phía dưới, thương tổn thường dừng lại ở chỗ cựa khí quản. Một số trường hợp do tổ chức xơ làm tắc lỗ thông phế quản gây nên dãn phế quản (một phổi hoặc một thuỳ) ảnh hưởng đến thể trạng chung.

Các hạch cổ và trung thất: Hạch rất ít khi bị thâm nhiễm và có thể nói là hiếm gặp. Trường hợp nghi ngờ có thể làm hạch đồ hoặc sinh thiết hạch.

Não: Thương tổn có thể lan vào tầng giữa của não bằng cách ăn mòn bản sàng, nhưng theo Hara và Lonser qua mổ tử thi, có trường hợp thương tổn ở thuỳ bên và thuỳ thái dương.

Nếu không được điều trị có kết quả, bệnh sẽ kéo dài nhiều năm và có từng đợt bệnh thuyên giảm khá lâu. Các đợt tiến triển thường gây nên các thương tổn xơ sẹo phá huỷ chủ yếu đường ăn và đường thở trên. Tổ chức xơ cứng đẩy phồng dần dần các hốc mũi làm hẹp cửa mũi trước và sau, màn hầu dính với thành sau họng, dây thanh bị xơ dính và chít hẹp hạ thanh môn, cuối cùng khí phế quản cũng bị sẹo hẹp làm tắc dần đường thở. Theo Curiel, có khoảng 5% trường hợp tiến triển ác tính hoá sau nhiều năm kể từ khi bệnh phát sinh. Singh cho rằng tính chất mạn tính kéo dài của bệnh đã tạo nên các yếu tố thuận lợi cho sự ác tính hoá. Còn một số tác giả thì cho là do ảnh hưởng của điều trị

bằng tia xạ như là tác nhân gây ung thư của "ung thư do tia xạ". Bệnh nhân tử vong thường do một bội nhiễm, một biến chứng của phổi, do thiếu thở kéo dài, do suy dinh dưỡng vì đường ăn và đường thở trên bị chít hẹp.

Chẩn đoán dương tính: Ở giai đoạn bắt đầu, chẩn đoán bệnh xơ cứng mũi cần phải chú ý đến các bệnh viêm mũi mạn tính có vảy đã được điều trị mà không có kết quả. Phần lớn bệnh nhân (trừ vùng có dịch bệnh) đều phải trải qua giai đoạn thâm nhiễm và xơ hoá. Các thương tổn rất rõ rệt bởi hình thái nổi hạt ở dưới niêm mạc, các hạt này rất rắn và có xu hướng chít hẹp. Sự lan rộng của bệnh tích xuống phía dưới vào các tổ chức của đường ăn và đường thở trên không theo một quy luật nào cả, vì vậy các thương tổn rất đa dạng. Căn cứ vào xét nghiệm vi khuẩn, bệnh lí giải phẫu, miễn dịch học và X quang, có thể xác định được chẩn đoán và theo dõi được tiến triển của bệnh.

Chẩn đoán về vi khuẩn và tổ chức học: Căn cứ vào sự phát hiện Klebsiella gây bệnh xơ cứng mũi trong các dịch xuất tiết ở mũi và họng. Vi khuẩn thường dễ tìm thấy trong mảnh tổ chức xơ cứng để làm sinh thiết hơn là trên các phiến đồ tế bào tróc. Sự phân lập vi khuẩn có thể thực hiện được 98% trường hợp ở các mảnh sinh thiết, còn ở tế bào tróc chỉ đạt 60%. Trong xét nghiệm bệnh lí giải phẫu có thể tìm thấy Klebsiella gây bệnh, đó là căn cứ chẩn đoán quan trọng.

Chẩn đoán X quang: Giúp ta đánh giá được độ lan rộng của thương tổn. Trên phim các xoang mặt có hình ảnh mờ đều hoặc còn khu trú, có thể thấy hình ảnh tiêu xương hoặc phá huỷ xương ở vùng xương mũi hoặc thành trong hốc mắt, có trường hợp vào vùng sọ. Nếu chụp Scanner thì hình ảnh càng rõ hơn. Trong trường hợp thanh quản, khí quản, phế quản bị chít hẹp không tiến hành ống soi cứng được thì có thể tham khảo phim cắt lớp hoặc dùng ống soi mềm ánh sáng lạnh.

Chẩn đoán miễn dịch học: Theo Kline thì ở giai đoạn bệnh tiến triển phản ứng cố định bổ thể đạt 92% dương tính, còn ở giai đoạn bắt đầu thì phản ứng ngưng kết hồng cầu dương tính. Các phản ứng này giúp ta thêm trong chẩn đoán.

Chẩn đoán phân biệt: Với các bệnh u hạt gây nên chít hẹp đường thở trên: ở giai đoạn đầu rất dễ nhầm với trĩ mũi nhưng trong trĩ mũi thì các vảy rất nhiều và có mùi thối khắm đặc biệt. Bệnh tiến triển làm cho niêm mạc mũi bị teo lại đưa đến hậu quả là hốc mũi rộng ra (ngược lại bệnh xơ cứng mũi thì hốc mũi hẹp lại) và không có hiện tượng phá huỷ xương hoặc sụn. Đến giai đoạn toàn phát cần chú ý phân biệt với giang mai mũi, trong giang mai mũi thường gây thương tổn tổ chức xương, có các ban đỏ, ngoài ra các phản ứng huyết thanh VDRL Kline TPHA dương tính. Đối với bệnh hủi ở mũi thì các thương tổn ở da xuất hiện sớm, giảm cảm giác rõ rệt nhưng xúc giác vẫn bình thường. Đối với lao mũi thể giả u thì có một khối u mềm ở sàn mũi, trên sinh thiết thấy rõ các nang lao.

Với bệnh mũi sư tử, thương tổn chủ yếu ở vùng da còn niêm mạc mũi vẫn bình thường.

Cuối cùng là bệnh u hạt Wegener, có đặc điểm là thương tổn hoại tử có mủ mùi thối khắm, thường bắt đầu từ vùng đường giữa của mặt và sau đó có thể có thương tổn ở nhu mô phổi, thận và các mạch máu. Sự hiện diện của kháng thể kháng bào tương cũng giúp cho chẩn đoán phân biệt.

Hằng ngày phải rửa sạch các hốc mũi bằng huyết thanh sinh lí 9ó. Chủ yếu là dùng các loại kháng sinh và diệt khuẩn lâu dài. Trường hợp có thể phân lập được mầm bệnh thì dựa vào kháng sinh đồ. Nhiều tác giả cho rằng loại kháng sinh có hiệu quả nhất là streptomicine (2g/ngày dùng cho đến khi bệnh ổn định và sau đó giảm xuống 1g/ngày). Liều lượng có thể dùng 90 - 350g rải đều trong nhiều tháng cho đến khi khỏi bệnh. Tiêu chuẩn để đánh giá kết quả điều trị phải dựa vào xét nghiệm vi khuẩn, các triệu chứng lâm sàng, tổ chức học và huyết thanh chẩn đoán. Người bệnh phải được ổn định ít nhất là trong 3 năm thì mới coi là khỏi bệnh. Vì streptomicyne gây nhiễm độc với thần kinh thính giác và tiền đình, nên cần theo dõi để kịp thời xử lí. Một số tác giả đề xuất sử dụng các loại kháng sinh khác như chloramphenicol, oxytetracyclin và các loại sulfamid (phối hợp sulfamethoxazole - trimethoprim) 2g/ngày trong 6 tuần sau đó thay bằng cotrimoxazole 2 viên/ngày trong 4 tuần. Người ta cho rằng vỏ bọc Klebsiella chứa nhiều polisacarit có thể là nguồn gốc bảo vệ các vi khuẩn này chống lại kháng sinh. Sali so sánh kết quả các loại thuốc đã được sử dụng sau 4 - 6 tuần như sau: với erythromycin và chroramphenicol thì không chữa khỏi được bệnh, với streptomycine thì đạt 46%, doxycyclin đạt 62,5%, còn ampicilin làm bệnh thuyên giảm được 62, 5%. Một số tác giả nhận xét rằng sử dụng kháng sinh tại chỗ thì không có tác dụng gì. Nhiều người cho rằng dùng kháng sinh toàn thân có tác dụng rõ rệt nhất (rifampicin). Năm 1989, Shehata đã báo cáo kết quả khả quan của việc sử dụng clofazimin trong điều trị bệnh này với liều lượng 100mg/ngày trong 3 tháng. Loại thuốc này ít độc. Dùng corticoïde để chống lại sự xơ hoá của thương tổn không thấy có hiệu quả rõ rệt.

Phẫu thuật: Chỉ áp dụng đối với các thương tổn không điều trị được bằng thuốc. Chủ yếu là cắt bỏ các tổ chức nụ hoặc xơ cứng làm tắc hoặc sẹo chít hẹp bằng laser CO_2. Theo Maher thì laser còn có tác dụng phá huỷ các tế bào Mikulicz tạo điều kiện thuận lợi cho cơ thể ngăn chặn bệnh phát triển. Nếu các lỗ mũi bị chít hẹp thì sau khi cắt bỏ tổ chức xơ cứng, phải nong bằng các ống chất dẻo, nhưng sự can thiệp này chỉ thực hiện khi bệnh đã ổn định, tránh giai đoạn bệnh đang tiến triển. Trường hợp họng, thanh quản, khí quản bị chít hẹp thì phải tiến hành phẫu thuật chỉnh hình và nong rộng khẩu kính các cơ quan trên. Việc theo dõi những bệnh nhân đã được điều trị rất quan trọng để xử lí kịp thời nếu bị tái phát.

BIẾN CHỨNG DO RĂNG: VIÊM MÔ LỎNG LẺO

Giáo sư Nguyễn Dương Hồng

Nhiễm khuẩn do răng, tai nạn, mọc răng, viêm quanh răng có thể gây viêm mô lỏng lẻo khu trú, viêm lan toả, viêm mạn.

Điều trị nhiễm khuẩn răng và mặt bằng liệu pháp kháng sinh. Cần cho kháng sinh ngay khi người bệnh vào viện và tiếp tục cho tới khi nguyên nhân gây bệnh được loại bỏ và hết các dấu hiệu nhiễm khuẩn.

Cần nghiên cứu sớm để tìm vi khuẩn, cấy trong môi trường ưa khí và kị khí, nhất là khi vi khuẩn kháng thuốc thường dùng.

Làm kháng sinh đồ, vì có thể dòng vi khuẩn này dễ bị diệt với kháng sinh này dòng khác lại bị loại bởi một kháng sinh khác. Nếu người bệnh có dấu hiệu nhiễm độc nặng hoặc điều trị không có kết quả thì cần cấy máu, lấy máu trước khi cho kháng sinh.

Vi khuẩn hay gặp ở mặt là liên cầu khuẩn, nhất là liên cầu anpha và bêta tan máu, liên cầu gram âm, tụ cầu khuẩn, trực khuẩn. Còn thấy các liên cầu kị khí bacillus ramosus, perfringens, vv. Các vi khuẩn đó gây nhiễm khuẩn với những dấu hiệu lâm sàng khác nhau. Tụ cầu khuẩn cũng hay gặp, làm hoại tử mạnh tại chỗ, có thể sinh độc tố hoặc không. Thường tụ cầu hay gây apxe tụ, do bạch mạch và mao mạch bị tắc. Có thể gây nhiễm khuẩn huyết do các mạch máu cục vào dòng máu, gây thương tổn thứ phát ở các cơ quan khác. Biến chứng răng có thể chưa thấy ngay, thậm chí chỉ xảy ra khi thương tổn ban đầu đã khỏi hay quên mất. Liên cầu ưa khí tạo ra một số độc tố làm sốt cao, mạch nhanh, nhức đầu, buồn nôn. Tại chỗ, viêm mô lỏng lẻo lan nhanh, da thường đỏ, sau đó có mủ. Liên cầu thương xâm phạm bạch mạch và các cân. Bạch mạch lớn tạo nên một vạch đỏ trên da và hạch sưng. Như vậy, liên cầu khuẩn gây viêm lan rộng hơn tụ cầu, có nề, nhưng liên cầu thường giới hạn trong một khoang cân.

Nhiễm khuẩn và nhiễm độc có thể xảy ra cùng với nhiễm khuẩn huyết: tim, phổi có thể bị thương tổn. Một số ca có nhiễm khuẩn nhanh dẫn đến tử vong, nhất là ở những người có sức đề kháng yếu và độc tính vi khuẩn cao. Liên cầu kị khí có thể gặp riêng, nhưng thường phối hợp với tụ cầu vàng hay trực khuẩn gram âm và xoắn khuẩn. Nhiễm khuẩn phối hợp này cũng lan rộng như liên cầu nhưng gây biến chứng và nhiễm độc huyết nặng.

Sốt và nuốt khó do viêm làm mất nước bởi vậy cần cho bệnh nhân uống thêm nước, có thể truyền tĩnh mạch huyết thanh. Cơ thể người bệnh cũng cần nhiều cacbon hiđrat, nên cần tăng cường, cũng như đối với protit và vitamin. Đối với người bệnh cao tuổi, sự săn sóc phức tạp hơn, cần chú ý tình trạng toàn thân. Trong điều trị, cần khám lâm sàng kĩ, xét nghiệm máu và nước tiểu, chụp X quang để tìm nguồn gốc gây nhiễm khuẩn. Nếu không xoá bỏ nguyên nhân gây nhiễm khuẩn thì bệnh kéo dài, gây biến chứng như dò, cốt tuỷ viêm mặt ngoài bản xương hàm hoặc tạo cơ sở cho nhiễm khuẩn tái phát.

Nguyên nhân nhiễm khuẩn là do viêm quanh cuống răng. Nhổ răng là xoá bỏ ổ nhiễm khuẩn; dẫn lưu nếu có mủ, cho kháng sinh thích hợp trước lúc nhổ. Nhổ răng làm giảm các dấu hiệu như đau, mất ngủ. Nhổ răng khi có viêm cấp đã gây nhiều tranh luận. Thomas, Fiseher (1941), Kent (1942), Cook (1944) và một số thầy thuốc khác ở Pháp, Hoa Kì, cho rằng nên chờ cơ thể chống đỡ được nhiễm khuẩn hãy nhổ răng. Một số tác giả khác chủ trương nhổ "nóng" để xoá bỏ nguyên nhân. Nhưng từ khi có kháng sinh, mọi người đều thống nhất là cần xoá bỏ nguyên nhân sớm khi viêm quanh cuống răng cấp. Krogh, 1951, đã kết luận như vậy, dựa trên ý kiến nhiều thầy thuốc nổi tiếng và dựa trên 1173 ca ông làm. Tuy nhổ răng nhưng không nạo ổ răng dù còn u hạt hay nang cuống răng ở đó, để trách làm nhiễm khuẩn lan rộng. Khi hết viêm cấp mới nạo ổ răng, lấy u hạt hay nang đi.

Tuy vậy, trước khi nhổ cần khẳng định là người bệnh không có một bệnh toàn thân như đái tháo đường; làm thăng bằng đường huyết trước khi nhổ. Nếu răng khó nhổ, nên rạch mủ và chờ nhổ "nguội" khi nhiễm khuẩn đã giảm.

Đối với người cao tuổi, nên chờ hết dấu hiệu viêm cấp. Trước lúc nhổ cần cho kháng sinh trước. Cần chú ý là nhổ răng đang viêm cấp, sẽ đau nhiều trong khoảng nửa giờ do vùng thương tổn bị giảm ép của mao mạch, cho dùng thuốc giảm đau trước lúc nhổ răng. Đối với nhiễm khuẩn do viêm quanh răng hay do biến chứng mọc răng, ổ nhiễm khuẩn ở túi lợi hay ở túi quanh thân răng cần dẫn lưu mủ, sau khi hết viêm cấp mới nhổ răng.

Nói chung, nhổ răng nóng là một chỉ định, nhất là khi không dẫn lưu được qua ống tuỷ và răng không còn khả năng bảo tồn. Tuy vậy, không phải lúc nào nhổ răng cũng xoá bỏ được sự phát triển của apxe ở một khoang cân bên cạnh răng đau đã có sẵn. Nhiễm khuẩn ở đây là bệnh thứ phát, không phải do nhổ răng.

Nhiễm khuẩn tụ quanh cuống răng lan ra lợi hoặc ra mô lỏng lẻo, tuỳ thuộc vào nơi cơ bám da và vào chiều dài chân răng. Bởi vậy cần nhớ lại sự phân bố mô lỏng lẻo vùng cổ mặt và trắc địa các cuống răng.

Vùng mũi có ít mô lỏng lẻo. Vùng cằm có một lớp mô mỏng ở giữa da và cơ bám da. Nhiễm khuẩn lan tới tiền đình hoặc tới vùng dưới cằm.

Vùng má gồm: da và các mô dưới da, mỏng dần từ sau ra trước. Lớp cơ da thứ nhất gồm một số cơ da mỏng, ở giữa là mô lỏng lẻo. Mô lỏng lẻo thông với vùng thái dương và vùng cung gò má. Ở phía sau má, giữa các cơ nhai và các cơ thổi, mô lỏng lẻo là cục mỡ Bichat. Lớp có da thứ hai là cơ thổi và cơ cắn. Lớp trong là xương và niêm mạc má. Niêm mạc bám vào mặt trong cơ thổi và gấp lại tạo nên máng tiền đình trên và dưới. Ở nơi này, máng mở vào một vùng mô lỏng lẻo hình tứ giác (Chompret, 1980): dìa trên là dìa dưới cơ thổi, dìa dưới là dìa xương hàm dưới, dìa sau là dìa trước cơ cắn và dìa trước là dìa sau cơ tam giác môi. Vùng cơ cắn là một khoang giữa mặt ngoài cành lên xương hàm dưới và cơ cắn cùng cân. Vùng hốc gò má ở phía sau cơ cắn, giới hạn trên là cung gò và cánh to xương bướm, dưới là dìa xương hàm, bên trong là mỏm chân bướm và hầu, bên ngoài là mặt trong xương hàm, phía trước là lồi củ xương hàm trên và phía sau là tuyến mang tai. Vùng hốc chân bướm hàm ở sau hốc gò má. Trong vùng, có đoạn cuối động mạch hàm trong, tĩnh mạch, dây thần kinh hàm trên với hạch thần kinh Merkel.

Vùng vòm miệng không có mô lỏng lẻo, nếu có mủ thì ở giữa xương và niêm mạc. Vùng sau hầu, ở giữa hầu và cột sống. Vùng bên hầu hay hàm hầu chia ra: vùng sau trâm và vùng trước trâm. Vùng trước trâm gồm hai vùng: vùng tuyến mang tai và khoang tuyến, vùng bên amidan. Vùng này có hình lăng trụ tam giác, phía dưới thông với vùng dưới hàm. Sàn miệng có cơ hàm móng chia sàn ra vùng trên cơ và vùng dưới cơ. Chân răng dài hay ngắn có ảnh hưởng tới nơi khu trú của viêm, do sự khác nhau giữa chiều dài chân răng và chiều sâu tiền đình. Ở hàm trên, chiều sâu tiền đình từ răng cửa giữa sâu dần đến răng nanh, từ đây giảm dần đến răng khôn. Máng dưới nông hơn máng trên. So với chiều sâu máng, vị trí cuống răng khác nhau tuỳ từng răng. Người ta chấp nhận là chân răng ngắn hơn dây tiền đình, trừ ở ba răng hàm lớn. Viêm mô lỏng lẻo có khi khu trú, có khi lan rộng, người ta thường chia ra: viêm mô lỏng lẻo cấp khu trú, viêm mô lan rộng, viêm tấy hoại thư, viêm mạn tính, bệnh do actinomyces.

Bệnh căn thường là do nhiễm khuẩn quanh cuống răng. Cũng có khi biến chứng do răng mọc, nhất là răng khôn hàm dưới, do viêm quanh răng, do nhiễm khuẩn khi gãy xương hàm.

Mô lỏng lẻo bị xâm nhiễm bởi các vi khuẩn từ ống tuỷ thoát ra ngoài cuống. Vi khuẩn có thể theo đường dây chằng lên dọc chân răng tới lợi, hoặc xâm nhiễm xương ổ răng, rồi mô lỏng lẻo. Chiều dày ổ răng, vị trí đáy tiền đình, các nơi cơ và cân bám vào xương, vận động má, môi là những yếu tố dẫn đến nơi khu trú viêm mô lỏng lẻo. Đường bạch mạch ít gặp.

Viêm có thể có huyết tương hoặc viêm tấy. Khi viêm có huyết tương, có rối loạn tuần hoàn (pha co mạch ngắn tiếp theo là dãn mạch), bạch cầu và huyết tương thoát ra ngoài mạch máu, có đáp ứng miễn dịch. Người bệnh bị đau ở răng, có cảm giác nóng ở nơi sưng, *không sốt*.

Dấu hiệu thực thể đầu tiên là mặt hơi sưng, da màu hồng, nhẵn, căng, nhiệt độ tại chỗ hơi cao. Sờ vào đau nhưng chưa có nề. Nếu chữa, răng sẽ khỏi. Nếu không sẽ thành viêm tấy.

Nơi sưng tuỳ theo răng nguyên nhân:

Ở hàm trên, răng cửa giữa làm môi trên sưng, đau, có khi chỗ sưng đội lỗ mũi lên.

Răng cửa bên: sưng ở rãnh mũi má hoặc vào vòm miệng nếu hướng chân răng chéo vào trong.

Răng hàm lớn và nhỏ: sưng ở phía trên má. Nếu chân răng trong gây nhiễm khuẩn thì sưng vòm miệng. Răng hàm lớn thứ hai và răng khôn có thể gây nề ở trụ trước amidan.

Ở hàm dưới: răng cửa, răng nanh, răng hàm nhỏ: sưng ở ngoài hàm, có khi tiến đình dày lên.

Răng cửa dưới ít bị sâu, nhưng hay bị hoại tử do chấn thương lúc nhai. Nếu không chú ý dù rạch mủ rồi, răng lại bị viêm lần nữa, đôi khi có dò ở dưới cằm. Cần chữa răng nguyên nhân, cắt bỏ đường dò; đôi khi thấy một mảng mục nhỏ ở xương nơi đó.

Răng hàm lớn: sưng ở dưới lưỡi hoặc trụ trước amidan (bản xương ngoài ở nơi đó dày, nên xâm nhiễm hay theo hướng bản trong).

Dấu hiệu ở răng dễ phân biệt với viêm hạch, viêm tuyến nước bọt, đinh râu. Khó phân biệt viêm huyết tương với viêm tấy. Khi viêm tấy, có dấu hiệu đau hơn và sốt, nhức đầu. Cần chụp X quang để tìm nguyên nhân và quyết định nhổ hay chữa răng. Nếu ống tuỷ thông thì nên chữa răng, dẫn lưu qua ống tuỷ; nếu ống tuỷ không thông, nên nhổ để tránh biến chứng.

Viêm tấy khu trú quanh hàm, có apxe nóng. Mủ thường có màu vàng hoặc xanh lá cây, đinh, thối; xung quanh là u hạt với nhiều mạch máu căng. U hạt có bạch cầu đa nhân, lympho bào, tương bào, nhiều enzym tiêu mỡ; vùng ngoài xơ hoá ít. Khi đã hình thành apxe có xu hướng làm thoát mủ ra ngoài da; đừng chờ mủ tự thoát vì phải chờ lâu và mủ có thể lan ra xung quanh.

Bắt đầu là viêm quanh cuống răng, dấu hiệu có khi rõ rệt, có khi không đau liên tục, có lúc đau nhói, thuốc giảm đau thường dùng ít kết quả. Người bệnh khó ăn, khó ngủ, hơi thở thối, tăng tiết nước bọt, có thể có co khít hàm nếu răng hàm là nguyên nhân. Dấu hiệu toàn thân: sốt, nhức đầu.

Sưng ở mặt hay ở dưới hàm. Da đỏ, sờ vào đau, nóng, nơi đau dính vào xương. Khi mở miệng, thấy bản ngoài, hay bản trong xương hàm dày lên ở nơi có răng đau; nếu là răng hàm dưới, có xâm nhiễm sàn miệng. Không chờ mủ tự thoát ra, nên rạch mủ, đặt ống dẫn lưu. Đặt gạc và buộc băng, sau này còn ít mủ mới dùng băng dính giữ gạc. Qua ống dẫn lưu, có thể nhỏ giọt thuốc sát trùng vào vết thương. Trước khi nhổ răng, nên cho kháng sinh, chờ lúc nồng độ kháng sinh huyết cao, hãy nhổ. Khi thân nhiệt trở lại bình thường và mủ đã hết, có thể cho ra viện.

Ở mặt ngoài xương hàm, viêm tấy răng hàm lớn và nhỏ, có co khít hàm, co khít càng nhiều khi răng càng ở phía sau. Dáy tiền đình dày lên; ở má da mặt đỏ, nề, sưng, đáy tiền đình cũng dày lên; sàn miệng bình thường.

Ở mặt trong xương hàm, mủ có thể ở trên cơ hàm móng. Co khít hàm nhiều hay ít tuỳ theo vị trí răng. Lưỡi vận động khó, nuốt đau. Sưng ở bản trong xương hàm, sàn miệng sưng, sưng ở cả dưới hàm, ở cằm hay góc hàm tuỳ theo răng nguyên nhân. Thân nhiệt cao.

Khi có mủ, rạch ở sàn miệng, sát mặt trong xương hàm. Có khi viêm tấy khoang cơ cắn, ít gặp, thường do biến chứng mọc răng khôn hàm dưới; chỉ gặp khi chân răng số 7 và 8 hàm dưới lệch ra phía bản ngoài.

Dò mủ ở trong một khoang kín nên đau nhiều, đau lan lên tai. Mặt hơi biến dạng do sưng ở phía dưới cơ cắn, da màu bình thường. Sờ vào đau, cứng, dính vào xương. Vì co khít hàm nhiều nên khám trong miệng khó. Tiền đình bình thường. Sờ vào vùng sau răng hàm hay dìa trước cành lên xương làm đau. Dấu hiệu toàn thân khi nhẹ khi nặng. Chụp X quang có thể cho thấy răng nguyên nhân. Mủ khó thoát, nếu có, thì mủ vào miệng hoặc tới hốc cung gò má. Nếu để lâu, mủ làm viêm bản ngoài cành lên xương hàm.

Viêm tấy răng cửa, răng nanh lan ra mặt ngoài xương hàm, ở trên hay dưới cơ túp cằm.

Ở hàm trên, chỉ có viêm mô lỏng lẻo ở mặt ngoài xương vì vòm miệng không có mô lỏng lẻo.

Nhiễm khuẩn có thể lan tới cùng trụ bướm hàm. Ngay từ đầu, có sốt cao, co khít hàm chặt. Dấu hiệu lâm sàng duy nhất là tiền đình phía sau bị sưng lên. Đau ở nửa mặt, dấu hiệu toàn thân tăng, rồi nề vùng thái dương và gò má. Nhiễm khuẩn ở vùng tiền đình dưới cơ thổi hoặc ở má, trên cơ thổi, ít khi ở vùng cơ cắn.

Răng nanh viêm làm sưng góc mắt trong, dễ nhầm với viêm túi lệ.

Viêm vùng răng cửa thường làm sưng môi và dưới lỗ mũi hay ở rãnh mũi má, ít khi sưng ở tiền đình.

Chẩn đoán thường dễ phân biệt với nhiễm khuẩn nang cuống răng, viêm tấy hạch, bệnh do actinomyces.

Đối với viêm cơ cắn, phân biệt với viêm tuyến nước bọt mang tai: phân biệt viêm vùng hốc mỏm bướm hàm, với viêm tắc tĩnh mạch, lúc này dấu hiệu nặng hơn nhiều.

Điều trị (tại chỗ)

Chỉ khi có dấu hiệu tại chỗ hay toàn thân mới dùng kháng sinh. Rạch dẫn lưu mủ ở da hay rạch trong miệng và nhổ răng. Chữa răng nếu răng còn tốt và dẫn lưu được mủ qua ống tuỷ. Khi rạch apxe trong miệng, nếu do răng hàm nhỏ, chú ý dây thần kinh cằm; rạch trên cơ hàm móng, chú ý dây thần kinh lưỡi; khi rạch vùng dưới hàm, chú ý nhánh thần kinh hàm dưới.

Viêm tấy khu trú chỉ gặp khi *có biến chứng mọc răng khôn hàm dưới*. Viêm khu trú: bên ngoài là apxe theo rãnh giữa cơ thổi và xương hàm tới trước cơ cắn. Má sưng, da căng, màu bình thường hay đỏ. Khám miệng, thấy tiền đình sưng dọc theo các răng hàm lớn. Tuỷ các răng hàm đều sống. Dấu hiệu chức năng là đau âm ỉ, đau nhiều lúc nhai. Sưng làm đau khi nói, khó ăn, khó ngủ, há miệng không được to. Nhiệt độ thân tăng, người mệt. Bên trong là viêm tấy trên cơ móng hoặc viêm tấy trên miệng amidan, lan lên vòm miệng mềm. Co khít hàm nhiều, nuốt đau; màng vòm miệng sưng, mủ có xu hướng thoát ra ở đó hoặc viêm tấy khoang cơ cắn.

Ít gặp *viêm tấy do răng khôn hàm trên mọc*. Nếu có, thường sưng ở phía sau má, ở vùng chân bướm hàm hay ở vòm miệng nhưng thường nhẹ. Viêm mô lỏng lẻo do viêm quanh răng có những dấu hiệu giống như trên, nhưng thường nhẹ.

Biến chứng do nhiễm khuẩn quanh cuống răng thường không nguy hiểm, nhưng cũng có khi biến chứng nặng có thể gây tử vong.

Viêm tấy hoại thư thường do răng hàm hàm dưới. Vi khuẩn là liên cầu khuẩn, tuy cũng có phối hợp tụ cầu, song cầu vi khuẩn Vincent. William và Gurahuck năm 1943, trong 20 ca đều thấy có liên cầu khuẩn và 50% có vi khuẩn Vincent. Các tác giả thấy nguồn gốc chủ yếu là do răng. Viêm tấy toả lan (trước người ta gọi là "angine de Ludwig"). Bệnh thường do viêm quanh cuống răng hoặc do phẫu thuật sàn miệng; hoặc do gãy xương hàm, hoặc do việm amiđan. Những yếu tố làm bệnh nặng: vi khuẩn có độc tính cao, cơ thể người bệnh yếu, làm việc quá sức, nghiện rượu, đái tháo đường, anbumin niệu. Ngay từ đầu, đã có dấu hiệu toàn thân nặng: cơn run mạnh, sốt cao, mất ngủ; nói mê, nôn, ỉa chảy. Tại chỗ, dấu hiệu tuỳ theo nơi viêm. Nếu người bệnh còn sống, đến ngày thứ 5, 6 có mủ xanh, có các mảnh tổ chức hoại tử. Tình trạng toàn thân vẫn nặng và có thể có biến chứng: chảy máu do mạch máu bị loét, tắc tĩnh mạch.

Bệnh nhân khỏi và có di chứng nặng. Điều trị viêm mô lan rộng dựa vào cách chữa nhiễm trùng huyết. Cần cho kháng sinh sớm, nhổ răng nguyên nhân. Ngay khi chưa có mủ, có thể lấy vi khuẩn tại chỗ, cấy để làm kháng sinh đồ. Trong lúc chờ kết quả, cho kháng sinh có phạm vi công hiệu rộng, nồng độ trong máu cao và đều. Nên dùng hai loại kháng sinh diệt khuẩn có tác dụng tăng cường lẫn nhau. Có tác giả chủ trương cho corticoide, điều này còn tranh luận. Phẫu thuật: rạch để dẫn lưu.

Viêm mô lỏng lẻo mạn tính hay gặp ở má giữa cành ngang xương hàm dưới. Lúc đầu, có viêm quanh cuống răng, sưng ở má rồi viêm trở thành mạn tính. Có thể có dò. Da bị xâm nhiễm, đau.

Ở Việt Nam, ít gặp các trường hợp này. Nhưng thường gặp *bệnh do Actinomyces*, nhất là vào những năm 1950 - 60. Bệnh do một loại trực khuẩn kị khí Actinomyces Israéli. Tuy gọi là nấm, nhưng chữa bằng các thuốc chống nấm không kết quả, trái lại. Kháng sinh có công hiệu, cho nên Dechaume (1980) cùng một số tác giả khác dùng từ bactériomyces để chỉ loại nấm này.

Nấm ở người là Actinomycés Israéli, kị khí, không tan huyết, không có bào tử. Nấm không có ở ngoại cảnh mà có ngay trong miệng: cao răng, túi viêm quanh răng, lỗ sâu, hốc amiđan. Có khi, có bệnh ở các cơ quan ngực, bụng, nhưng thường gặp ở cổ, mặt.

Người bệnh bị sưng ở bên hàm dưới do nấm xâm nhiễm mô lỏng lẻo. Nơi sưng có dấu hiệu cứng, người ta thường nói là cứng giữa viêm và ung thư. Da căng, nhưng không nề, màu gần như bình thường. Sau khi sưng mấy tuần, có *apxe nhỏ trên mặt nơi sưng*, màu da đỏ tím, mủ thoát ra có lẫn *hạt vàng* dấu hiệu được coi là đặc trưng của nấm. Trên kính hiển vi, hạt vàng là khuẩn lạc nấm. Apxe được chích hay tự vỡ *có lỗ rò ở da nhưng không có rò trong miệng*, có một hay nhiều apxe nhỏ trên nơi sưng. Có *co khít hàm* khá chặt, *đau* làm đêm khó ngủ. Không có hạch ở cổ, nếu không có vi khuẩn khác phối hợp. Có khi nơi sưng má lan lên vùng thái dương.

Bệnh hay có các vi khuẩn khác phối hợp. Nghiên cứu 32 người có bệnh này; 10 có Actinomycés Israéli, 21 có trực khuẩn giống Actinomycés, chỉ có 5 ca có hạt vàng (Thoma). Tuy không tìm được nấm, nhưng không hẳn là không có; có thể vì có ít nên không tìm thấy (Thoma). Ông cũng cho biết Zitka (1951) thấy trong 176 ca nấm, thường nguyên nhân là do hàm răng dưới, kể cả răng sữa.

Theo Dechaume các loại nấm Actinomycés meyeri, Act. abcessus, Act. cellulitis cũng gây bệnh ở người. Nấm cũng gây thương tổn ở xương, tuy ít gặp.

Nguyễn Văn Thụ, 1960, đã thấy trong mủ cốt tuỷ viêm xương hàm dưới có nấm khi xét nghiệm mủ. Nấm từ mô lỏng lẻo viêm tới mặt ngoài bản xương, có khi ở gần cuống răng, nếu từ ống tuỷ tới. Có khi nấm lan lên lồi cầu đe doạ thương tổn xương thái dương và não. Nấm cũng thấy ở lưỡi (Dorph Peterson, 1954). Lưỡi bị sưng một bên, niêm mạc lưỡi nhẵn bóng, màu hơi xanh. Nấm cũng gặp ở xương hàm trên, có thể gây thương tổn xương bướm và não. Theo Dechaume, bệnh actinomyces ở niêm mạc, tuyến nước bọt, xương, ngày nay ít gặp.

Chẩn đoán bệnh đưa vào dấu hiệu lâm sàng: góc hàm sưng to, da màu bình thường, không nề, sau đó có thể có apxe trên nơi sưng; co khít hàm sớm chỉ khi khỏi bệnh mới hết sưng và co khít hàm; có hạt vàng trong mủ; đau; không có hạch, nếu không có các vi khuẩn khác phối hợp.

Chẩn đoán phân biệt với viêm mô lỏng lẻo, lao, giang mai và ung thư, nhưng có lẽ khó nhất là phân biệt nấm với viêm mô lỏng lẻo đã điều trị bằng kháng sinh với liều thấp.

Tìm hạt vàng ít khi gặp, làm sinh thiết không chắc chắn, lại gây sẹo ở má. Chờ có apxe rồi lấy mủ, thường khá lâu sau khi hàm đã sưng với các dấu hiệu co khít hàm, đau. Khi có vàng, có lẽ tiện nhất là soi trên kính hiển vi, không nhuộm màu, ta dễ tìm thấy mixen hình như cánh hoa cúc, đuôi to.

Chẩn đoán nhiều khi chỉ là loại trừ các bệnh khác và điều trị thử.

Phòng bệnh bằng cách điều trị các lỗ răng sâu, chữa các túi mủ và giữ vệ sinh răng miệng.

Điều trị toàn thân dùng kali iodua liều cao và kéo dài mấy tuần. Có người dùng tới 24g/ngày IK, tuy vậy với liều 6,7g/ngày, chúng tôi cũng thấy có kết quả.

Từ khi có kháng sinh, người ta ưa dùng pénicilline cùng với Sulfamide hoặc chỉ riêng kháng sinh; nhưng cần dùng liều cao và kéo dài thêm vài tuần sau khi có các dấu hiệu lâm sàng bệnh đã hết.

Khi thương tổn nấm ở xương hàm dưới lan lên lồi cầu, thì theo Zitka (1951), cần nạo ổ tiêu xương, cắt bỏ lồi cầu và nạo lõm khớp để tránh bệnh lan lên não.

Cần cho thuốc tiếp tục sau khi hết sưng, hết co khít hàm, hết đau, vài tuần; Thoma thấy có khi cần cho nhiều tháng, thậm chí nhiều năm.

Bệnh kéo dài, lại thêm co khít hàm làm ăn uống khó, cho nên cần chú ý vấn đề dinh dưỡng người bệnh, cũng như giữ gìn vệ sinh miệng.

BỎNG MẮT

Giáo sư Phan Đức Khâm

Bỏng mắt là một cấp cứu trong nhãn khoa, từ nhiều năm nay các thầy thuốc chuyên khoa đã đặc biệt quan tâm đến vì tính chất trầm trọng của bỏng - không ít trường hợp bị cả hai mắt - và dù điều trị khẩn trương cũng khó mà ngăn chặn được mù loà (50% theo Gundorova, 1987, 57.44% theo L. H. Li, 1990).

Tùy theo tác nhân gây bỏng, có thể phân chia: bỏng do hoá chất, do nhiệt, do điện, do bức xạ (tia cực tím, tia hồng ngoại). Trong thời bình bỏng do hoá chất ngày càng tăng do sự phát triển của ngành công nghiệp hoá chất và việc sử dụng các loại axit, bazơ ngày càng phổ biến trong các nhà máy, xí nghiệp. Bỏng mắt trong thời chiến do các chất gây cháy, chất độc hoá học, phóng xạ, ánh sáng mạnh thường phối hợp với các loại vết thương và bỏng toàn thân nên rất trầm trọng.

Trước đây, nhiều tác giả đã phân loại bỏng ra ba độ: bỏng nhẹ, vừa, nặng. Gần đây để xác định trách nhiệm điều trị khẩn cấp và tích cực cũng như tiên lượng các loại bỏng, số đông tác giả đã phân loại bỏng nặng thành 2 loại: bỏng nặng và đặc biệt nặng. Trong các phân loại hiện nay, người ta còn tính đến 2 yếu tố cơ bản là chiều rộng và độ sâu của các thương tổn bỏng.

Người ta quan niệm bỏng ở mắt không chỉ là hiện tượng tại chỗ ở mắt, mà là một bệnh bỏng, một trạng thái bỏng toàn thân trong đó nổi bật là bỏng ở mắt.

Nhiều xét nghiệm đã chứng minh là trong cơ thể người bị bỏng có nhiều biến đổi sinh hoá ở các tổ chức và nội tạng, khác nhau tuỳ theo loại bỏng và tác nhân gây bỏng. Người ta còn thấy sau khi mắt bị bỏng, trong cơ thể xuất hiện một quá trình miễn dịch ảnh hưởng đến tiến triển của bệnh tại chỗ bị bỏng. Ở các tổ chức bị bỏng, xuất hiện các tự kháng nguyên làm phát sinh ra tự kháng thể, từ đó xuất hiện tình trạng nhạy cảm của cơ thể và khả năng phản ứng toàn thân và tại chỗ cũng thay đổi theo.

Ở Việt Nam, từ năm 1960 - 70, Viện mắt đã có nhiều công trình nghiên cứu về đặc điểm lâm sàng các loại bỏng, cách tổ chức hệ thống cấp cứu ở các tuyến, các phương tiện kĩ thuật cấp cứu và điều trị các biến chứng. Tỉ lệ bỏng mắt chiếm 14,56% tổng số bỏng các loại (Viện quân y 103 từ 1986 - 90), bỏng đơn thuần 8,75%, bỏng phối hợp với các bộ phận khác của cơ thể 92, 25%. Trong 3 năm 1988 - 90, Viện mắt đã cấp cứu 41 trường hợp bỏng nặng và đặc biệt nặng trên 166 trường hợp bỏng mắt. Nguyễn Thu Yên gặp tỉ lệ bỏng hóa chất trong tổng số bỏng mắt là 73,12% (năm 1983) và 92,68% (năm 1990). Bỏng do vôi chiếm 65,8% tổng số bỏng mắt do hóa chất.

Ở độ tuổi lao động, bỏng mắt chiếm 24,4%, Biritch (1979) gặp 52,19%. Tỉ lệ bỏng mắt do đùa nghịch, vô ý (ném vôi), hành động có tính hình sự (tạt axit, bazơ vào mặt) chiếm 75,6%.

Nghiên cứu về tổ chức bệnh học và thực nghiệm

Nhiều công trình về bỏng thực nghiệm trên thỏ, đặc biệt là bỏng do bazơ đã nghiên cứu những thương tổn ở giác mạc, ở vùng rìa, ở kết mạc và những thương tổn sâu.

Thương tổn giác mạc: chất bazơ hoà tan trong nước và mỡ, do đó dễ dàng thấm qua giác mạc. Ngoài ra, còn những yếu tố khác giúp cho chất bazơ thấm nhanh qua giác mạc:

Thương tổn lớp biểu mô giác mạc: càng nặng nếu thời gian tiếp xúc với chất bazơ càng kéo dài. Nếu nạo lớp biểu mô giác mạc trước khi gây bỏng thì chất bazơ sẽ thấm qua giác mạc với tốc độ nhanh hơn 4 lần.

Độ pH: chất bazơ thường gây thương tổn giác mạc ở độ pH 10,5 - 11. Nhưng ở độ pH 11,5 thì lớp biểu mô giác mạc mất hoàn toàn sức đề kháng.

Vai trò men colagenaza: giác mạc, được cấu tạo chủ yếu bởi sợi colagen (90% theo François) mà sự bảo toàn tổ chức này là điều kiện để giữ gìn tính trong suốt và chức năng quang học của giác mạc bình thường. Trái lại, sự tiêu huỷ nặng nề của sợi colagen, nhất là trong bỏng có nguy cơ gây loét thủng giác mạc với mọi hậu quả nghiêm trọng. Khi gây bỏng bằng NaOH trên thỏ thấy có men colagenaza xuất hiện nhiều ở bờ ổ loét, ở những lỗ thủng giác mạc và gây tiêu huỷ nhu mô giác mạc (Itoi, Gnadinger, 1969), cách ổ loét giác mạc quá 3 mm không còn hoạt động tiêu colagen (Brown, 1969 - 70). Ở mảnh giác mạc bị bỏng có hiện tượng tiêu colagen, và từ mẫu giác mạc bỏng có thể chiết xuất ra men colagenaza có đặc trưng tiêu huỷ colagen (Faure J.). Các nhà nghiên cứu trên đã kết luận rằng men colagenaza là thủ phạm gây loét thủng giác mạc trên bỏng thực nghiệm. Chứng cớ hiển nhiên là dùng chất ức chế men colagenaza sẽ ngăn chặn được quá trình loét trên mô thực nghiệm. Về nguồn gốc, nhiều người nhận thấy men colagenaza một phần được sản xuất từ lớp biểu mô giác mạc nhưng không xác định được loại tế bào tiết ra men. Ở lớp nhu mô giác mạc, chính các tế bào granulocyte đã tiết ra men colagenaza. Các bạch cầu đa nhân có thể đóng vai trò trong chế tạo men. Theo J. Faure, trong nước mắt có chứa men colagenaza vì khi biểu mô được phục hồi thì vết loét có khuynh hướng ngừng tiến triển. Qua thực nghiệm, Brown còn nhận định là men colagenaza chỉ tiết ra khi có thương tổn của lớp biểu mô và nhu mô giác mạc. Điều này nói lên mối tác động qua lại giữa 2 lớp biểu mô và nhu mô, mối quan hệ rất cần thiết để men colagenaza phát huy được thuộc tính. Mặt khác, colagenaza thuộc men kim loại (metalloenzyme) nghĩa là cần phải có một số ion kim loại thì men mới hoạt động. Trước kia, người ta cho rằng ion kim loại đó là Ca, gần đây theo Berman và Dohlman (1975) thì colagenaza còn đòi hỏi cả ion Zn. Điều này có một ý nghĩa thực tế rất quan trọng. Một số chất có thể lấy đi các ion kim loại (Ca hoặc Zn) làm cho colagenaza không phát huy được hoạt tính. Trên cơ sở đó, người ta đã tìm ra các chất chống lại hoặc ức chế colagenaza.

Thương tổn vùng rìa: là loại thương tổn nặng. Sự phá huỷ các cấu trúc của vùng này quan hệ chặt chẽ với các thương tổn ở giác mạc, sẽ làm dao động nhãn áp. Bỏng nặng hay kèm theo nhãn áp hạ do hoại tử mống mắt và thể mi vì thiếu máu. Trong bỏng độ trung bình thì nhãn áp thường tăng do thương tổn các mao mạch kết mạc, thượng củng mạc và sự tăng sinh tổ chức xơ ở góc tiền phòng.

Bỏng ở vùng rìa ảnh hưởng tới 2 quá trình: hình thành tân mạch và tái tạo biểu mô. Sự hình thành tân mạch là giai đoạn quan trọng để giác mạc liền sẹo. Khi bỏng gây thương tổn phá huỷ cấu trúc vùng rìa, quá trình tân mạch không hình thành được thì các bạch cầu đa nhân sẽ xâm nhập vào giác mạc, giải phóng men colagenaza và gây thương tổn trầm trọng. Quá trình tái tạo biểu mô thường diễn ra song song với sự hình thành tân mạch, sẽ bị giới hạn trong bỏng nặng do các thương tổn ở vùng rìa.

Thương tổn kết mạc: bỏng nặng để lại hậu quả dính mi cầu và mắt khô. Hoại tử rộng ở kết mạc sẽ gây dính kết mạc và củng đổ vào nhãn cầu do quá trình thành sẹo xơ. Mắt khô sau bỏng là do các hệ thống dẫn lưu nước mắt và lớp biểu mô kết mạc bị phá huỷ.

Thương tổn sâu: bỏng nặng còn gây các thương tổn sâu như phản ứng màng bồ đào (dãn đồng tử, mất sắc tố, dính mống mắt với thể thuỷ tinh), làm đục thể thuỷ tinh và gây thương tổn ở góc tiền phòng (thoái hoá tế bào và protein).

Nghiên cứu về hoá tổ chức và hoá học ở mức độ siêu vi (V. I. Lazarenko, 1977; T. V. Biritch, 1979), mắt bị bỏng NaOH, cho thấy glucogen, nguồn năng lượng cho mọi hoạt động của tế bào biểu mô giác mạc bị giảm nghiêm trọng. Chỉ số trung bình của axit desoxyribonucleic (ADN) ở tế bào biểu mô và tế bào sợi của giác mạc bỏng trong giai đoạn cấp tính đều tăng hơn chỉ số trung bình ở giác mạc bình thường. Chỉ số trung bình của axit ascorbic ở lớp biểu mô, lớp nhu mô và lớp nội mô bị giảm nghiêm trọng khi có thương tổn bỏng. T. V. Biritch

(1979) cho biết axit ascorbic tham gia vào các phản ứng oxy hoá khử và tạo nên colagen từ mucopolysaccharit. Trong giác mạc bỏng, các chất mucopolysaccharit (MPS), mucopolysaccharit axit (MPSA) ở lớp nhu mô cũng bị giảm rất nhiều. Trong bỏng giác mạc thì axit ascorbic, MPS, MPSA, những nguyên liệu quan trọng để tạo nên colagen đều bị biến động đáng kể.

Tính chất và đặc điểm lâm sàng

Bỏng do hoá chất: Trong các loại bỏng thì bỏng do hoá chất thuộc loại nặng nhất vì tính chất thiêu nhục và thấm sâu của chất gây bỏng. Sau khi bị bỏng, các mạch máu xung quanh giác mạc bị tắc, gây nhiều rối loạn dinh dưỡng ở giác mạc làm cho thương tổn khó hồi phục. Thương tổn nặng hay nhẹ tuỳ thuộc vào:

Thời gian hoá chất ở trong mắt càng lâu, bỏng càng nặng.

Tính chất lí học của hoá chất: vững bền hay chóng biến chất, dễ hoặc khó tan, khả năng thấm sâu và hút nước, tác dụng nhiều hay ít, nông hay sâu tới các protein của màng nhãn cầu.

Tính chất hoá học: bỏng do bazơ nặng hơn axit.

Bỏng do bazơ rất nặng vì nó lan rộng và thấm sau gây nên những biến chứng nặng nề nhiều khi khó mà biết trước được. Chất bazơ tác động bằng cách phá huỷ các màng tế bào, làm di chuyển các ion H và gây xà phòng hoá các axit béo. Bazơ hút nước nhiều làm tăng khả năng hoại tử tổ chức. Hiện tượng xà phòng hoá, phá huỷ hàng rào biểu mô giúp cho chất gây bỏng thấm sâu, gây thương tổn các tế bào. MPS của lớp nhu mô giác mạc và các tế bào nội mô. Trên giác mạc bình thường, không thấy có hoạt động tiêu colagen, nhưng trên giác mạc người bị bỏng bazơ, người ta phát hiện được sự có mặt của men colagenaza (Slansky, 1969; Brown, 1970). Điều này càng nói lên tính chất trầm trọng của bỏng bazơ. Trái lại, bỏng do axit có đặc điểm được giới hạn ngay. Protein của mô gắn với axit, các tế bào biểu mô đông đặc lại, bảo vệ lớp nhu mô và các tế bào nội mô, hạn chế các thương tổn lan rộng và tiến sâu. Tiên lượng có thể biết ngay sau khi bỏng do axit.

Do có nhiều loại hoá chất được sử dụng và tuỳ theo trường hợp bị tai nạn, nên có nhiều bệnh cảnh lâm sàng khác nhau từ mức độ nhẹ tới nặng. Để tiên đánh giá tình hình bỏng và kịp thời có thái độ xử trí, người ta thường phân ra 2 hình thái lâm sàng nhẹ và nặng.

Ở hình thái nhẹ thường không có thương tổn ở mi. Kết mạc cương tụ, phù nề, có chấm xuất huyết nhỏ xung quanh vùng rìa hoặc xuất huyết ở dưới kết mạc; kiểm tra kĩ, chưa có biểu hiện thiếu máu cục bộ. Lớp biểu mô giác mạc hơi mờ, có mụn nước rất dễ vỡ hoặc vết xước bắt màu florexein. Lớp nhu mô hoàn toàn bình thường, hoặc hơi nề, tiền phòng bình thường.

Ở hình thái nặng thương kèm theo thương tổn ở ngoài mi, mặt, trán, có khi còn bị mất tổ chức. Đặc biệt kết mạc bị thiếu máu nặng, có khi thành gờ phù nề dày bao quanh vùng rìa, màu trắng. Kiểm tra bằng đèn khe máy sinh hiển vi, không nhìn rõ dòng máu ở hệ tuần hoàn kết mạc, lớp biểu mô bị hoại tử, bong ra, bắt màu florexein mạnh, lớp nhu mô cũng bị phù và đục, có nhiều nếp nhăn ở màng Descemet; giác mạc phù đục trắng như men sứ, cản trở việc khám các bộ phận sâu như mống mắt, thể thuỷ tinh. Mắt bị bỏng có phản ứng thể mi, hiện tượng tyndall dày, có thể dính mống mắt.

Việc kiểm kê các thương tổn ở mắt bị bỏng có ý nghĩa quan trọng trong dự đoán tiến triển, và dựa vào các yếu tố sau đây:

Mức độ thiếu máu ở kết mạc, tình trạng các mạch máu ở kết mạc và thượng củng mạc xung quanh vùng rìa. Làm thử nghiệm Amsler: lấy kim hoặc mũi dao nhọn rạch kết mạc xem còn chảy máu và đau hay không để đánh giá mức độ hoại tử. Tiên lượng còn tốt, nếu còn cảm giác đau và chảy máu.

Tình trạng giác mạc: nếu bị bong lớp biểu mô, lớp nhu mô phù nề, cảm giác tính giác mạc mất là yếu tố tiên lượng xấu. Sự bảo tồn một vùng bình thường trên giác mạc là yếu tố tiên lượng tốt, cơ sở tạo điều kiện cho sự phục hồi tái tạo lớp biểu mô.

Tình trạng tiền phòng bẩn, phản ứng mống mắt hoặc viêm mống mắt thể mi là yếu tố không thuận lợi đối với thể thuỷ tinh và nhãn áp. Quá trình phục hồi của giác mạc, đặc biệt của lớp nhu mô giác mạc phụ thuộc phần lớn vào quá trình xuất hiện các mạch máu tân tạo. Sự xuất hiện các mạch máu ở giác mạc là một hiện tượng tốt giúp dinh dưỡng giác mạc bị bỏng, nhưng cũng rất xấu về mặt chức năng thị giác. Mạch máu có thể nông từ ngoài kết mạc lan vào, theo sát vùng phù nề ở lớp biểu mô và nằm ngang trên màng Bowman thành hình cong queo vô tổ chức. Mạch máu có thể ở sâu thành hình chổi, nằm nhiều ở 1/3 trước chiều dày giác mạc. Mạch máu thường xuất hiện 6 - 8 ngày sau khi bị bỏng và tuỳ theo tiến triển nặng nhẹ mà rút hẳn (thường rất hiếm) hoặc tắc để lại những sợi đục trắng thấy rõ khi soi kính hiển vi. Bên cạnh hiện tượng xuất hiện mạch máu, lớp nhu mô có thể lành bằng hiện tượng xơ hoá, đôi khi thoái hoá mỡ.

Bỏng do nhiệt: Thường gặp trong tai nạn lao động, tác nhân gây bỏng là: ngọn lửa, kim loại nóng chảy (sắt, thuỷ tinh, bạc), nước sôi. Thương tổn bỏng do nhiệt không nặng như trong bỏng do hoá chất, và hay tác động tới các bộ phận bảo vệ mắt.

Do phản xạ tự vệ mi mắt nhắm nhanh, ngọn lửa thường gây bỏng ở ngoài da mi, giác mạc ít bị thương tổn hoặc có thương tổn nông. Thương tổn ở da mi có thể sâu và rộng để lại sẹo xấu xí, làm co rút mi mắt. Bỏng do kim loại nóng chảy hay gây thương tổn ở nhãn cầu, hậu quả rất trầm trọng. Tiên lượng loại bỏng này phụ thuộc vào diện tích bị bỏng, vào nhiệt độ kim loại khi tiếp xúc với mắt. Hiện tượng nước xèo tạo nên một lớp hơi mỏng giữa mắt và kim loại nên bảo vệ được giác mạc, thương tổn thường nông và khỏi không để lại di chứng đáng kể. Trái lại, thương tổn ở kết mạc đôi khi trầm trọng, bị phá huỷ sâu, không còn chảy máu khi kim chích vào kết mạc (triệu chứng Amsler) để lại giải sẹo dính, dính mí - cầu (symblépharon).

Độ nóng chảy của kim loại nếu cao (như sắt 1200°C, thuỷ tinh 1300 - 1500°C) gây các thương tổn sâu: kết mạc bị phá huỷ, thể thuỷ tinh bị đục. Ở độ nóng chảy thấp dưới 1000°C, các thương tổn thường nhẹ và dần biến mất. Khi cấp cứu, chú ý toàn thân, chống sốc, giảm đau, chống mất nước. Điều trị mắt giống trong bỏng do hoá chất, nếu có dị vật ở kết mạc, giác mạc, phải lấy hết ra ngay. Tra mỡ kháng sinh, nhỏ thuốc dãn đồng tử, băng kín mắt. Cho kháng sinh toàn thân. Chỉ can thiệp phẫu thuật khi có thương tổn do bỏng nặng.

Bỏng do điện: Là loại bỏng xảy ra trong công nghiệp hoặc do thiết bị gia đình, vì tai nạn dòng điện chạy qua một bộ phận của cơ thể. Các thương tổn gây ra do cơ chế hoá học và nhiệt của dòng điện, thường gặp ở:

Mi: gây co quắp mi, có khi bị hoại tử.

Kết mạc: có cương tụ, phù nề.

Giác mạc: mờ đục nông, hình chấm hoặc toả lan

Các thương tổn bỏng do điện nói chung được phục hồi tốt, không để lại di chứng, hãn hữu có sự phá huỷ toàn bộ lớp biểu mô, gây loét thủng giác mạc. Trong bỏng do điện có thể gặp đục thể thuỷ tinh một bên với đặc điểm là có nhiều hốc nhỏ hoặc to ở bao trước, được thay thế dần bằng các vẩn đục màu xám trắng ở lớp dưới bao, ở bao trước, xảy ra ngay hoặc nhiều tháng sau khi bị bỏng. Có thể gặp phù nề vùng gai thị - võng

mạc, hoàng điểm, viêm võng - mạch mạc kèm theo xuất huyết và xuất tiết, viêm dây thần kinh thị giác hoặc teo gai thị. Bỏng do điện có thể gây liệt cơ vận nhãn, rung giật nhãn cầu, rối loạn thị trường.

Khi cấp cứu chú ý trước tiên là cứu sống nạn nhân, làm hô hấp nhân tạo, chống sốc. Điều trị mắt giống trong điều trị bỏng do nhiệt.

Bỏng do bức xạ: Bỏng do bức xạ tuỳ thuộc vào năng lượng được hấp thụ, gây tác động theo cơ chế nhiệt, quang hoá học và quang điện.

Khi bị bỏng do tia cực tím, trong mắt có cảm giác như có dị vật, đau nhức chảy nước mắt, co quắp mi, cương tụ kết mạc, mi mắt bị phù nề nhẹ. Bệnh cảnh lâm sàng có thể mất đi sau vài ngày.

Có thể dùng thuốc giảm đau đường toàn thân. Nhỏ thuốc dãn đồng tử, tra mỡ kháng sinh, băng kín mắt.

Bỏng do tia hồng ngoại có thể gặp sau khi nổ kim loại hoặc thuỷ tinh nóng chảy, do ánh sáng Mặt Trời, chớp sáng khi có bom nguyên tử vì mắt phải hấp thụ một năng lượng lớn trong khoảnh khắc. Sức phá huỷ của nguyên tử đã được nghiên cứu nhiều từ khi 2 quả bom nguyên tử đầu tiên rơi xuống 2 thành phố Hirôsima và Nagasaki (Nhật Bản) năm 1945. Các yếu tố gây thương tổn là làn sóng chấn động (sức ép), ánh sáng quá mạnh, sức nóng, chất hoặc bụi phóng xạ. Bỏng mắt trong vụ nổ nguyên tử có thể là bỏng sơ phát hoặc thứ phát.

Bỏng sơ phát do tia cực tím và tia hồng ngoại gây nên. Thương tổn ở mắt tương tự như trong bỏng do ngọn lửa, ánh sáng chói gây nên: có viêm kết mạc nhưng không có rỉ, không có vi khuẩn. Bỏng kết mạc có thể khỏi sau vài ngày, nhưng cũng có thể chuyển thành viêm mủ. Bỏng giác mạc có thể khỏi sau một tháng. Bỏng mi đôi khi có biểu hiện muộn như rụng lông mi, lông mày, gây bỏng võng mạc trung tâm. Bỏng ngoại vi võng mạc chỉ để lại một điểm mù nhiều khi bệnh nhân không biết đến. Bỏng võng mạc xảy ra trong đêm tối nặng hơn là nổ ban ngày. Độ nặng nhẹ phụ thuộc chính vào khoảng cách từ cầu lửa đến con mắt. Thương tổn do ánh sáng còn thể hiện muộn hơn, bằng hiện tượng đục thể thuỷ tinh, điển hình là hình thái đục ở bao sau. Bỏng thứ phát do các vụ cháy, lửa cháy nhà cửa vật dụng gây nên.

Đối với các loại bỏng mắt, nguyên tắc điều trị cơ bản giống nhau. Khi bị bỏng mắt dù do tác nhân gì, cần phải xử trí cấp cứu hết sức khẩn trương mới mong bảo tồn được chức năng sinh lí của mắt. Luôn nhớ rằng một lượng nhỏ hoá chất tiếp xúc với mắt chỉ vài giây đã gây những thương tổn bỏng rất nặng nói lên cái bảo đảm trước tiên cho một hành động có hiệu quả là sự mau lẹ, khẩn trương cấp cứu. Kết quả điều trị tốt hay xấu còn phụ thuộc vào cách xử trí ở giây phút đầu quyết định.

Điều trị cấp cứu bỏng mắt nhằm hạn chế quá trình hoại tử lan rộng và sâu, phục hồi sự chuyển hoá bình thường ở giác mạc và kết mạc, phòng nhiễm trùng phối hợp giảm nguy cơ biến chứng như: thủng nhãn cầu, phản ứng mống mắt - thể mi nặng, tăng nhãn áp thứ phát, dính mi - cầu, tân mạch và mờ đục giác mạc. Có thể chia điều trị làm ba giai đoạn:

Cấp cứu loại trừ chất gây bỏng, phải tiến hành làm song song cùng giai đoạn khám để kiểm kê các thương tổn ở mắt.

Cố gắng phục hồi tuần hoàn kết mạc và dinh dưỡng của giác mạc.

Hạn chế được các biện chứng và di chứng sau bỏng.

Giai đoạn cấp cứu loại trừ chất gây bỏng

Cấp cứu bỏng phải được tiến hành ngay tại hiện trường, ở ngay nơi đã xảy ra tai nạn gây bỏng. Mục đích của cấp cứu là loại trừ ngay chất gây bỏng nhằm rút ngắn thời gian tiếp xúc giữa chất gây bỏng với hàng rào ngăn chặn đầu tiên là lớp biểu mô giác mạc để hạn chế các thương tổn trên giác mạc, vùng rìa và kết mạc. Nội dung cấp cứu bao gồm việc rửa mắt, loại trừ phần hoá chất tồn tại ở bề mặt kết giác mạc và vô hiệu hoá cả phần đã ngấm sâu vào trong các tổ chức của nhãn cầu.

Rửa mắt hết sức quan trọng, cần được trở thành một phản xạ điều trị tự vệ trước mọi trường hợp bị bỏng. Cần phải rửa nhanh, rửa nhiều lần bằng nước, khi cấp bách có thể dùng vòi nước tưới nhẹ vào mắt, dùng nước lọc, huyết thanh sinh lí. Ở bệnh viện, có thể dùng dung dịch Ringer hoặc BBS (balanced salt solution). Tiến hành rửa, rửa nhiều, kéo dài vài giờ nếu là chất bazơ để đưa độ pH trở lại gần trung tính. Nếu có điều kiện, theo dõi độ pH khi rửa mắt, ở giới hạn bình thường thì ngừng rửa mắt.

Loại trừ, trung hoà chất gây bỏng, sau khi rửa mắt, tuỳ theo từng trường hợp, cho đến nay người ta dùng các dung dịch đặc hiệu để trung hoà chất gây bỏng.

Đối với bỏng do axit, dùng dung dịch bicacbonat natri 2%.

Do bazơ: dùng axit acetic 1 - 2%, axit chlorhydric 2%.

Do aniline và các dẫn xuất: dùng dung dịch axit ascorbic phối hợp với axit citric, axit tanic 5%, cồn 90°, nước oxy 2 - 3%.

Do vôi: dùng nước đường làm kết tủa chất vôi thành saccharat không hoà tan và dẫn lưu thẩm thấu của kết mạc.

Bỏng do một số chất đặc biệt như iot: dùng cocaine 2% nhỏ mắt; nitrat bạc: rửa bằng huyết thanh mặn; photpho: dùng sulfat đồng 0,5% tạo nên photphua đồng loại oxy làm cho trơ; muối đồng, kẽm: dùng axetat aluminium 4%; hợp chất arsenic: dùng BAL (british anti lewisite).

Tuy vậy, việc sử dụng các dung dịch trung hoà còn có ý kiến trái ngược.

Đào Xuân Trà (1964) cho rằng trong cấp cứu bỏng do hoá chất, hiệu quả của dung dịch trung hoà thấp hơn so với rửa bằng nước. N. A. Usakov 10 năm sau lại khẳng định tính chất hơn hẳn của dung dịch trung hoà. Khuynh hướng gần đây là không nên dùng dung dịch bazơ để trung hoà axit hoặc ngược lại (M. A. Friedberg, 1990; S. Ganem, 1992), thậm chí còn cho là sẽ gây thương tổn thêm (Eva P. Riodan, 1992; S. Lararijet, 1995). Nguyễn Văn Đàm (1996) cũng khẳng định ý kiến trên, và nhận thấy dung dịch đệm pH 7,4 có khả năng vô hiệu hoá được cả bazơ lẫn axit ở ngay trong tổ chức nhãn cầu, và bình thường hoá độ pH tổ chức mắt bỏng hơn hẳn nước muối sinh lí.

Phẫu thuật loại trừ chất gây bỏng: Có thể áp dụng một số phẫu thuật cấp cứu nhằm loại trừ chất gây bỏng:

Hớt bỏ lớp biểu mô giác mạc đến màng Bowman: phương pháp này trước đây bị lãng quên, được sử dụng trở lại từ khi có thực nghiệm của Brown (1970) nhận thấy sự liên minh giữa hai lớp biểu mô và nhu mô giác mạc bị thương tổn do bỏng sẽ phát huy hoạt tính của men colagenaza. Mặt khác, phẫu thuật tạo điều kiện cho các thuốc nhỏ dễ thấm sâu, thuận lợi cho sự tái sinh tổ chức của giác mạc.

Phẫu thuật Passow - Poliak có thể áp dụng rộng rãi trong mọi trường hợp bỏng còn phù nề kết mạc nhằm loại trừ các chất độc và độc tố do tổ chức hoại tử tiết ra còn đọng dưới kết mạc. Dùng dao lá lúa (dao Graefe) rạch 4 đường trên kết mạc dài 4 - 5mm theo chiều nan hoa, giữa 4 cơ thẳng cách vùng rìa 2 - 3mm. Cho spatun luồn qua đường rạch tách kết mạc với củng mạc.

Chích mở tiền phòng: tuy còn có ý kiến tranh cãi, nhưng thường được chỉ định khi bị bỏng do bazơ nặng, độ pH cao trong thuỷ dịch, gây đục thể thuỷ tinh, thương tổn thể mi, góc

tiền phòng, viêm màng bồ đào dai dẳng. Phẫu thuật được tiến hành sau khi gây tê sau nhãn cầu bằng novocaine 3 - 4%. Dùng dao mũi mác chọc qua giác mạc, cách vùng rìa 1 - 2mm, không rộng quá 5mm. Đường rạch giác mạc hơi nghiêng, nâng nhẹ mũi dao để thuỷ dịch thoát ra từ từ. Có thể kết hợp rửa tiền phòng bằng huyết thanh ấm có pha lẫn kháng sinh. Phẫu thuật có thể lặp lại 24 giờ sau, nếu cần thiết. Mục đích của phẫu thuật là làm thoát hết chất độc trong thuỷ dịch, thay đổi thuỷ dịch thứ sinh có nhiều kháng thể hơn.

Giai đoạn phục hồi chuyển hoá của giác mạc: Phục hồi chuyển hoá của giác mạc sẽ tránh được quá trình hoại tử lan rộng và sâu, tránh được nhiễm trùng phối hợp, loại trừ được các biến chứng thứ phát về lâu dài. Kết quả phục hồi chuyển hoá chủ yếu phụ thuộc vào các biện pháp điều trị tại chỗ, còn điều trị toàn thân chỉ đóng vai trò hỗ trợ.

Muốn phục hồi chuyển hoá của giác mạc, phải tăng cường tuần hoàn của kết mạc và tăng cường dinh dưỡng giác mạc.

Tăng cường tuần hoàn của kết mạc bằng:

Oxy: tiêm dưới kết mạc, tiêm trong một tháng, giúp biểu mô giác mạc hồi phục, nhưng cản trở sự hình thành tân mạch.

Thuốc dãn mạch: dùng để nhỏ vào mắt cách 6 giờ một lần, hoặc tiêm dưới kết mạc, hoặc tra mỡ có chất làm dãn mạch vào ban đêm. Các loại thuốc thường dùng là acécholine, divasene, novocaine, nicyl, priscol, axit ascorbic, vv.

Khi dùng thuốc, cần theo dõi tình trạng của kết mạc: nếu các mạch máu của kết mạc bị huỷ hoại thì thuốc sẽ không còn tác dụng, thử nghiệm Amsler cho phép đánh giá được tình trạng của giác mạc. Nếu dùng thuốc sau khoảng 10 giờ mà không tiến triển thì nên ngừng thuốc, trái lại nếu tiến triển tốt thì dùng liều giảm dần, dùng thưa ra cho đến lúc các vùng thiếu máu trên kết mạc có tuần hoàn bình thường.

Tăng cường dinh dưỡng giác mạc: sự phục hồi của giác mạc không thể tách rời tình trạng của kết mạc. Có 2 phương pháp tăng cường dinh dưỡng giác mạc:

Bằng thuốc

Cholin: dùng để nhỏ hoặc tiêm dưới kết mạc, có khả năng chống sự hình thành sẹo dày.

Fibrin: dưới dạng màng phim đặt lên giác mạc.

Máu tự thân: tiêm máu người bệnh vào dưới kết mạc (phương pháp Novosibirsk, 1945). Lấy 2 phân khối máu tĩnh mạch của người bệnh vào ống bơm đã tráng citrat Na. Hoà lẫn với 25000 - 100000 đơn vị pénicilline, tiêm dưới kết mạc quanh vùng rìa giác mạc. Tiêm cách 2 hoặc 3 ngày, khoảng 5 lần. Kết quả: giác mạc biểu mô hoá nhanh, chóng liền sẹo, trở nên trong hơn, không dính mi - cầu, không sinh xơ kết mạc. Có thể dùng máu người bệnh nhỏ vào mắt hàng giờ. Máu tự thân bảo vệ kết mạc, có tác dụng như một yếu tố dinh dưỡng.

Thuốc co mạch: thay vì dùng thuốc dãn mạch một số tác giả dùng thuốc co mạch. Tình cờ do nhầm lẫn, một nữ y tá Hà Lan (1949) đã dùng adrénaline ở 1 mắt bị bỏng cacbua canxi. Ba giờ sau thấy thuốc phát hiện thấy kết quả kì lạ: giác mạc trong ra, thị lực phục hồi tốt. Từ đó, sau nhiều lần thực nghiệm và áp dụng, thuốc co mạch được công nhận có tác dụng trong bỏng mắt. Nghiên cứu giải phẫu bệnh thấy: các mạch máu của mống mắt - thể mi dãn to; tập trung nhiều bạch cầu, xuất hiện nhiều fibroblaste. Chuyển hoá giác mạc được hoạt hoá do hấp thu nhiều oxy. Các thuốc co mạch thường dùng là dẫn xuất của adrenaline như: vasocardyne 10%, sympatol 10%. Trong thực tế, người ta thường dùng thuốc dãn mạch.

Các loại vitamin: dùng trong bỏng mắt giúp các thương tổn giác mạc - kết mạc tiến triển tốt. Vitamin A gây co mạch bảo vệ biểu mô giác mạc, B_2 có tác dụng và chống dị ứng, B_5 (thuốc nhỏ 10%, mỡ 5%) giúp liền sẹo và giảm tân mạch ở giác mạc, B_{12} giúp phục hồi biểu mô giác mạc. C giữ vai trò trong hiện tượng khử oxy, D giúp liền sẹo nhưng ít dùng vì gây canxi hoá giác mạc và kết mạc. E giúp cho hoạt động của các men, H_1 (axit para amino benzoic) giúp liền sẹo, chống dị ứng, tăng cường tác dụng kháng sinh của pénicilline và streptomycine nhưng chống lại các sulfamides, P (rutin) tăng cường thành mạch, hỗ trợ tác dụng các loại thuốc dãn mạch, T phối hợp với B_{12} và axit folic phục hồi tổ chức giác mạc bị mất. Ngày nay, nhờ kính hiển vi điện tử, phương pháp hoá sinh, người ta nhận thấy vitamin C có vai trò cần thiết trong sản xuất tổ chức colagen. Thực nghiệm chỉ rõ lượng vitamin C bình thường trong thuỷ dịch giảm đi 1/3 sau khi mắt bị bỏng. Vì vậy, Pfister đề nghị nhỏ dung dịch vitamin C nhiều lần và dùng toàn thân liều cao rất có hiệu quả đối với tiến triển của mắt bị bỏng. Kết quả dùng vitamin C từ 24 - 48 giờ sau bỏng trên thỏ rất tốt, tuy nhiên cần tiếp tục nghiên cứu và theo dõi kết quả trên người.

Sữa ong chúa: là một sản phẩm sinh học có khả năng dinh dưỡng và kích thích sự tái tạo hồi phục của giác mạc bị bỏng. Theo một số tác giả nước ngoài và trong nước, sữa ong chúa có trên 20 loại axit amin, trong đó có các loại chính như axit glutamin, methionin, lơxin, các loại sinh tố B_1, B_2, B_6, B_3, B_{12}, PP, provitamin D, ngoài ra có acetylcholin và có tính chất kháng sinh. Trong một số công trình thực nghiệm gây bỏng NaOH 3% trên giác mạc thỏ, Phạm Quang Ngọc (1975) nhận xét: sữa ong chúa có tác dụng làm dãn mạch vùng rìa, tăng cường dinh dưỡng các tổ chức giác mạc, nuôi dưỡng và kích thích tế bào biểu mô tái tạo, kích thích sự sinh sản và sự biệt hoá của tế bào sợi vùng trung tâm bỏng cũng như vùng ngoại vi, vùng rìa giác mạc. Ở các thí nghiệm điều trị, thấy các chỉ số glycogen, axit ascorbic, phản ứng của MPS trung tính, MPS axit đều tăng nhanh và ổn định. Theo dõi lâm sàng các ca bỏng mắt nhất là bỏng do bazơ điều trị bằng sữa ong chúa (do Trường đại học dược khoa bào chế với hàm lượng 3,5%) cho thấy kết quả rất khả quan trong việc phục hồi tái sinh của giác mạc bỏng.

Các chất ức chế men colagenaza: sau nhiều công trình nghiên cứu thực nghiệm, đã đưa ra ứng dụng trong thực hành lâm sàng nhiều chất được xem là có tác dụng chống lại colagenaza để điều trị bỏng mắt, nhất là bỏng do bazơ. Có thể sắp xếp thành 3 nhóm.

Nhóm EDTA (étylene - diamine - tétracétate) gồm các chất 1 - 10 orthophénanthroline, dithizone, 8 - hydroxyquinoline - 5 - sulfonique, EDTA sodique và calcique.

EDTA sodique có tác dụng trung hoà trong bỏng vôi, đóng vai trò quan trọng chống colagennaza (Itoi, Gnadinger, Slansky). Chất này độc đối với biểu mô giác mạc (Brown) được thay thế bằng EDTA calcique. Theo Hook (1972), EDTA calcique có tác dụng ức chế colagenaza bằng cách lấy đi những ion canxi cần thiết cho hoạt động của men, nên còn gọi là chất hãm canxi (calcium chelator). Tác dụng này không được kéo dài, vì chỉ sau vài giờ là canxi được các tổ chức xung quanh huy động trở lại, do đó cần thiết phải dùng liên tục mới có hiệu quả: nhỏ 6 - 8 lần trong ngày EDTA calcique 0,35%.

Nhóm axit amin mang S (thiols) gồm chất cystéine, acétyl - cystéine, D - penicillamine.

Acetyl cysteine 10% là chất ức chế colagenaza quen thuộc nhất, có khả năng để phòng loét giác mạc 80% các trường hợp bỏng bazơ, thường được dùng một tuần lễ sau khi bị bỏng. Theo Hook cơ chế tác dụng của cystéine gồm 2 phần: một phần giống như EDTA, và một phần nữa gây bất hoạt hoàn toàn colagenaza.

D- penicillamine là chất ức chế colagenaza rất hiệu quả bằng cách hãm ion Zn (Zn chelators) cần thiết cho men phát huy hoạt tính. Ngoài ra có tác dụng chống viêm mạnh, ngăn chặn các bạch cầu di cư trong giác mạc bị bỏng.

Médroxyprogestérone cũng có tác dụng ức chế colagenaza, nhưng cơ chế còn chưa được rõ (Y. Pouliquen và cộng sự, 1983).

Nhóm các chất chống protéaza của huyết thanh. Trong huyết thanh người có hai chất chống protéaza là anpha 1 antitrypsine và anpha 2 macroglobuline có khả năng ức chế men colagenaza của giác mạc thỏ, nhưng chỉ anpha 2 macroglobuline mới có hiệu quả ức chế colagenaza trên người (Berman, Barber, 1973). Điều này cho phép giải thích kết quả tốt của liệu pháp máu tự thân tiêm dưới kết mạc trong bỏng bazơ khi giác mạc có nhiều tân mạch, vết loét giác mạc bỏng ít bị thủng hoặc sau khi bị thủng thì tự liền kín lại dễ dàng. Nhiều tác giả khuyên dùng huyết thanh toàn phần điều trị bỏng giác mạc do hoá chất, thấy có lợi cho người bệnh và không độc.

Các chất ức chế colagenaza ở một số trường hợp vẫn không ngăn chặn được loại men này xuất hiện trở lại, nên Anderson đã đề xướng sử dụng kính tiếp xúc củng mạc cực mảnh có trổ lỗ ở trung tâm, thấm chất chống men. Loại kính tiếp xúc thấm nước này được chỉ định dùng vài tuần lễ và sau khi bị bỏng bảo đảm sự phục hồi lớp biểu mô và bảo vệ lớp nhu mô của giác mạc.

Bằng phẫu thuật cấp cứu

Tuy được điều trị cấp cứu, những trường hợp bỏng nặng vẫn tiến triển xấu tới hoại tử kết mạc và giác mạc, cần áp dụng phẫu thuật cấp cứu.

Ghép niêm mạc môi (Doenig): được chỉ định khi kết mạc bị hoại tử nặng không còn khả năng phục hồi. Cắt bỏ phần kết mạc màu trắng men sứ sát vùng rìa giác mạc. Lấy niêm mạc môi thay thế và khâu vào vùng kết mạc đã cắt bỏ. Có thể dùng kết mạc mắt lành để làm nguyên liệu ghép.

Ghép giác mạc: phương pháp ghép nông ngày càng được chỉ định rộng rãi trong điều trị cấp cứu bỏng. Khi giác mạc bị hoại tử hoàn toàn thì chỉ định ghép xuyên thủng cấp cứu, còn gọi là ghép nóng nhằm mục đích bảo tồn mắt, chuẩn bị cho ghép tăng thị lực về sau.

Hạn chế các biến chứng và di chứng

Bỏng gây nhiều thương tổn phá huỷ ở các tổ chức của nhãn cầu, tính chất trầm trọng càng tăng thêm do bỏng để lại những hậu quả nguy hại. Do đó khi điều trị phải chú ý phòng chống và hạn chế các biến chứng và di chứng.

Các tổ chức như giác mạc, kết mạc ở mắt bị bỏng rất thuận lợi cho sự bội nhiễm, nhất là đối với loại Gram âm. Khi chăm sóc ban đầu người bị bỏng, cần chú ý khâu vô trùng. Nhỏ liên tục vào mắt dung dịch kháng sinh chlorocid, chloromycetine hoặc chloramphénicol 0,4% gentamicine 0,3%. Có thể tiêm dưới kết mạc pénicilline 500.000 đơn vị trong 1 phân khối. Kết hợp dùng kháng sinh toàn thân (tiêm bắp) pénicilline 500.000 - 1.000 000 đơn vị/ngày, hoặc gentamicine 40 - 80mg/ngày.

Tuỳ theo mức độ biểu hiện phản ứng hoặc viêm màng bồ đào, cho nhỏ thuốc dãn đồng tử: atropine 1 - 2%, mỗi ngày 2 - 3 lần, có thể dùng néosynéphrine 5 - 10% phối hợp với atropine. Héparine dung dịch 1% nhỏ mắt có tác dụng làm tiêu fibrin, chống dịch rỉ và chống nhiễm độc, nhưng khi sử dụng cần theo dõi vì có thể làm chậm sự liền sẹo của giác mạc. Trypsine là loại men làm tiêu các tổ chức bị hoại tử và có tác dụng chống dịch rỉ.

Corticoïde có tác dụng chống viêm rất tốt, chống phản ứng màng bồ đào và có thể ngăn chặn hình thành các tân mạch xâm lấn vào giác mạc. Trường hợp nặng, dùng prednisolon viên nén 5 mg uống thuận lợi hơn. Người lớn có thể bắt đầu 20mg/ngày, sau đó giảm dần đến liều duy trì 5 mg/ngày. Dạng thuốc nhỏ và tiêm dưới kết mạc có nguy cơ làm thủng giác mạc và làm chậm quá trình liền sẹo ở lớp nhu mô và biểu mô, do đó chỉ nên dùng khi thương tổn giác mạc đã hoàn toàn ổn định, chủ yếu khi có tân mạch trên giác mạc. Y. Pouliquen và cộng sự (1983) khuyên nên thận trọng khi sử dụng corticoïde vì tạo điều kiện cho hoạt tính của men colagenaza. Thông thường sau khi mắt bị bỏng 7 - 8 ngày, các tế bào biểu mô giác mạc, tế bào sợi, bạch cầu bắt đầu sản sinh ra men colagenaza, theo tác giả có thể chỉ định cortisone tại chỗ và toàn thân trong tuần lễ đầu, nhưng phải theo dõi chặt chẽ. Qua kinh nghiệm thực tế, trong bỏng mắt việc sử dụng corticoïde do tính chất ưu việt của thuốc là điều cần thiết cho cả giai đoạn sớm và giai đoạn muộn, chúng tôi chỉ định nhỏ và tiêm dưới kết mạc khi giác mạc không còn bắt màu floroxein và thường xuyên kiểm tra bằng máy sinh hiển vi. Để tăng cường và duy trì thêm tác dụng chống viêm, người ta sử dụng phối hợp thêm các loại thuốc chống viêm không có cấu trúc steroid (anti inflammatoire non stéroïde): indométhacine viên nén 25mg, ngày uống 2 - 4 viên chia làm 2 lần, hoặc acide acetyl salicylique viên nén 250 - 500mg ngày uống 2 - 3 viên chia làm 2 lần sau bữa ăn.

Tăng nhãn áp thường là biến chứng trong bỏng mắt nặng gây thương tổn vùng rìa giác mạc và sâu ở vùng góc tiền phòng. Tuy vậy cũng có thể gặp tăng nhãn áp nhất thời ở giai đoạn cấp sau bỏng. Paterson và cộng sự (1974) đã tiến hành thực nghiệm gây bỏng NaOH trên thỏ, nhận thấy có tăng nhãn áp cao, xảy ra ngay, xong trở lại bình thường và sau 10 phút lại dần dần tăng lên và kéo dài. Các tác giả cho rằng tăng nhãn áp sớm là do chất prostaglandines được giải phóng trong nhãn cầu tương tự như tăng nhãn áp sớm sau chấn thương dụng dập nhãn cầu. Khi có tăng nhãn áp, có thể dùng acetazolamide, viên nén 250mg, dùng 1 - 2 viên/ngày.

Sau bỏng thường hay gặp di chứng dính giữa kết mạc nhãn cầu, giác mạc và kết mạc mi gọi là dính mi - cầu (symblépharon). Cần phải day túi cùng kết mạc bằng que thuỷ tinh với mỡ kháng sinh 2 - 3 lần/ngày. Có thể đặt khuôn parafin, nhựa, thuỷ tinh mỏng để ngăn cách sự tiếp xúc giác mạc và kết mạc. Ngày nay, kính tiếp xúc củng mạc có trổ thủng ở giữa tương ứng với giác mạc có thể vừa phòng dính mi - cầu, vừa bảo vệ lớp nhu mô, giúp cho lớp biểu mô tái sinh.

Sự hình thành các tân mạch trên giác mạc ở mức độ nhất định sẽ giúp cho sự tái sinh lớp biểu mô và dinh dưỡng giác mạc, nhưng thường lại có xu hướng phát triển nhiều, không những ở nông mà còn vào các lớp sâu của giác mạc ảnh hưởng đến độ trong suốt của giác mạc.

Ngay khi giác mạc bắt đầu liền sẹo và có tân mạch, dùng corticoïde nhỏ 2 - 3 lần/ngày, tiêm dưới kết mạc 1^{cc} cortisone 2 lần 1 tuần. Có thể dùng radio liệu pháp, beta liệu pháp từ 3 - 5 phút, 1 tuần 1 lần, trong 1 tháng. Đốt đông bằng kim áp điện hoặc dao đốt quanh vùng rìa giác mạc. Dùng khoan số 9 - 10 khoan giác mạc, sau đó dùng kim điện đốt vùng ngoại vi khi có nhiều tân mạch. Có thể ghép nông giác mạc loại trừ lớp có tân mạch. Gundorova đốt tân mạch bằng laser, sau đó dùng sụn tai ghép quanh vùng rìa nhằm ngăn mạch máu xâm nhập. Tác giả còn cho rằng sụn tai có khả năng ức chế tân mạch phát triển.

Tiên lượng bỏng mắt nói chung phụ thuộc vào tính chất lí hoá của tác nhân gây bỏng và thời gian tiếp xúc với các tổ chức của nhãn cầu, vào đậm độ dung dịch có hoá chất, vào cường độ nóng, độ nóng chảy của kim loại, vào thời gian xử trí cấp cứu ban đầu. Tương lai của mắt còn bị đe doạ do các biến chứng và di chứng.

Kết mạc bị co kéo, dính mi - cầu, hạn chế vận động của mi mắt và nhãn cầu.

Giác mạc bị seo dầy, rộng, đục vĩnh viễn, có màng tân mạch nông và sâu, dễ bị viêm loét mạn tính và bội nhiễm.

Mắt khô do thương tổn các hệ thống dẫn nước mắt.

Tăng nhãn áp thứ phát do thương tổn vùng góc tiền phòng.

Dính bít đồng tử sau viêm màng bồ đào và đục thể thuỷ tinh thứ phát.

Trước hết là phải đề phòng các tai nạn lao động. Trong các nhà máy, xí nghiệp, phòng thí nghiệm sử dụng các hoá chất, cần phải đeo kính bảo vệ mắt. Tại các lò cao đúc kim loại, việc sử dụng mặt nạ dầy 2mm có thể hạn chế tác hại các loại bỏng lửa, bỏng do kim khí nóng chảy. Trong các khuôn đúc, nồi đúc, cần phải tránh ẩm ướt để phòng các hiện tượng nổ kim khí bắn vào mắt gây bỏng.

Cần tổ chức cấp cứu đầy đủ: có vòi nước, thùng nước để rửa mặt ngay sau khi bị bỏng.

Hết sức ngăn cấm trẻ em đứng cạnh các hố vôi đang tôi, hoặc chơi nghịch ném vào mắt.

Đặc biệt khi xảy ra tai nạn bỏng mắt, cần được cấp cứu khẩn trương và tích cực nhằm hạn chế các hậu quả nghiêm trọng đối với mắt. Việc xử lí các bỏng mắt, phải được tiến hành ngay tại chỗ, sau đó gửi tiếp về tuyến sau có kĩ thuật điều trị các biến chứng và di chứng sớm hoặc muộn sẽ xảy ra.

BỎNG TRẺ EM

Giáo sư Lê Thế Trung

Ở Việt Nam, số trẻ em bị bỏng chiếm 38,6% - 65,8% số người bị bỏng đến điều trị tại các bệnh viện. Trong số này nam chiếm 60,3%, nữ chiếm 39,7%.

Trẻ bị bỏng nhiều nhất là ở lứa tuổi 1 - 5 và 6 - 10 tuổi. Lứa tuổi trẻ em thích hoạt động, đồng thời động tác các chi cũng chưa được điều chỉnh một cách thành thục.

Nguyên nhân gây tai nạn bỏng: bỏng nước sôi, thức ăn nóng,vv. chiếm tỉ lệ 67%; bỏng lửa, bỏng tia lửa điện, vv. chiếm 24,6%; bỏng vôi tôi nóng 6%; bỏng do điện 2%; bỏng hoá chất 0,4%.

Lớp da trẻ em có những đặc điểm giải phẫu và sinh lí khác người lớn. Ở tuổi mẫu giáo chiều dày của da mỏng hơn da người lớn 2,5 lần và ở tuổi lớp 1 da mỏng hơn người lớn 1,5 lần. Lớp tế bào có hạt sừng hoá và sừng hoá rất mỏng do đó việc che chở bảo vệ cho lớp tế bào mầm không vững chắc, bỏng do sức nhiệt ướt cũng gây được bỏng sâu ở trẻ em. Tỉ lệ nước trong mô tế bào da trẻ em nhiều hơn người lớn do đó dễ thấy hoại tử khô chuyển thành hoại tử ướt. Mặt khác, khả năng biểu mô hoá từ mép da lành ở trẻ em tốt hơn so với người lớn. Khả năng mọc lan che phủ mô hạt của biểu mô da trẻ em đạt tới 5 - 6cm so với người lớn thường chỉ đạt 3 - 4cm.

Đối với trẻ dưới 2 tuổi, do sự phát triển chưa hoàn thiện của các ống niệu trong nhu mô thận nên chức năng bài tiết của các ion natriclorua và việc tái hấp thu nước đều kém vì thế nước tiểu thường nhược trương với số lượng nhiều.

Đối với trẻ dưới 1 tuổi, hệ tuần hoàn ngoại vi chưa phát triển đầy đủ nên quá trình bù đắp của chúng trước các rối loạn tuần hoàn còn nghèo nàn. Chuyển hoá cơ bản ở trẻ nhỏ lại cao, cơ thể trẻ em lại phát triển nhanh, nhu cầu về oxy, đạm, sinh tố đòi hỏi nhiều, khi việc nuôi dưỡng sút kém, trạng thái suy mòn bỏng sẽ phát triển nhanh.

Đối với trẻ dưới 10 tuổi, hệ thống điều nhiệt của cơ thể cũng chưa được hoàn chỉnh nên thường thấy sốt cao sau khi bị bỏng ngay ở thời kì sốc.

Hệ thần kinh trung ương ở trẻ nhỏ cũng chưa được vững chắc nên bệnh bỏng thường xuất hiện cơn co giật, các rối loạn thần kinh. Đối với trẻ em sự phát triển của hệ miễn dịch cũng chưa đầy đủ. Các quá trình tự bảo vệ chống đỡ, miễn dịch ở trẻ em đều chưa hoàn thiện nên bệnh bỏng thường tiến triển nặng.

Chẩn đoán diện tích bỏng và độ sâu bỏng ở trẻ em: Diện tích của vết bỏng trên da cơ thể được tính bằng cách chia toàn bộ diện tích da che phủ cơ thể làm 100 phần bằng nhau (cũng có những bảng tính diện tích da toàn cơ thể căn cứ vào chiều cao và cân nặng). ở trẻ em diện tích các phần của cơ thể khác ở người lớn. Khi mới đẻ diện tích da đầu mặt chiếm 20% diện tích cơ thể; diện tích của hai đùi và cẳng chân chiếm 20% diện tích cơ thể. Khi lớn lên phần đùi, cẳng chân phát triển nhanh, còn phần đầu mặt thì chậm hơn so với các phần nêu trên. Hai tác giả Lund C. I. và Brouder N. C. năm 1944 đã đưa ra một bảng tính phần trăm diện tích cơ thể theo tuổi ở trẻ em như sau:

Bảng 1

Vùng giải phẫu	Mới đẻ	1 tuổi	5 tuổi	10 tuổi	15 tuổi
Đầu mặt	20	17	13	10	8
Cổ	2	2	2	2	2
Ngực	10	10	10	10	10
Bụng	8	8	8	8	8
Lưng	11	11	11	11	11
Mông (hai)	5	5	5	5	5
Bộ phận sinh dục ngoài	1	1	1	1	1
Cánh tay (hai)	8	8	8	8	8
Cẳng tay (hai)	5	5	5	5	5
Bàn tay (hai)	5	5	5	5	5
Đùi (hai)	11	13	16	18	19
Cẳng chân (hai)	9	10	11	12	13
Bàn chân (hai)	5	5	5	5	5

Để dễ nhớ có thể dùng cách tính xuất phát từ con số 17 (diện tích da đầu mặt của trẻ em khi một tuổi tính theo % diện tích cơ thể) rồi dùng các con số trừ (- 4), (- 3), (- 2) để tính diện tích đầu mặt, đùi, cẳng chân của trẻ em khi 1, 5, 10, 15 tuổi (Lê Thế Trung, 1965). Các phần khác của cơ thể thì dùng cách tính như ở người lớn (phương pháp số 9, phương pháp ướm gan bàn tay, phương pháp dựa vào các con số 1, 3, 6, 9, 18).

Diện tích 1% = cổ, gáy, gan bàn tay, mu bàn tay, bộ phận sinh dục ngoài.

Diện tích 3% = cánh tay, cẳng tay, bàn tay, bàn chân, mông.

Diện tích 6% = cẳng chân.

Diện tích 9% = một chi trên.

Diện tích 18% = ngực và bụng, lưng và mông.

Bảng 2. Cách tính diện tích đầu mặt, đùi, cẳng chân ở trẻ em (1 - 15 tuổi).

Diện tích / Tuổi	Đầu + cổ	Hai đùi	Hai cẳng chân
1 tuổi	17	(- 4) = 13	(- 3) = 10
5 tuổi	(- 4) = 13	(+3) = 16	(+3) = 11
10 tuổi	(- 3) = 10	(+2) = 18	(+1) = 12
15 tuổi	(- 2) = 8	(+1) = 19	(+1) = 13

Chẩn đoán độ sâu của thương tổn bỏng ở trẻ em nhiều khi rất khó. Có tới 8 - 10% trường hợp chẩn đoán không chính xác, do đó phải khám vết bỏng qua các lần thay băng để chẩn đoán bổ sung.

Diễn biến bỏng ở trẻ em.

Sốc bỏng: Đối với trẻ em dù diện bỏng không lớn vẫn thấy xuất hiện sốc bỏng. Ở các trẻ nhỏ dưới 3 tuổi với diện tích bỏng khoảng 5 % diện tích cơ thể, thấy các biểu hiện sốc bỏng. Khi bỏng có diện tích từ 10% diện tích cơ thể trở lên phải theo dõi và điều trị dự phòng sốc.

Các triệu chứng sốc cũng như ở người lớn gồm giảm huyết áp, giảm khối lượng máu lưu hành do thoát huyết tương qua thành mạch, thiểu niệu - vô niệu. Trẻ bị sốc bỏng thường nằm yên li bì, thờ ơ, mồ hôi lạnh, cảm giác giảm, có cơn tím tái trợn mắt, sùi bọt mép, run tay. Thường gặp thân nhiệt cao (2/3 số trường hợp) 38 - 41°C. Sốc nặng ở trẻ nhỏ có thể khám thấy hốc mắt sâu lõm, thóp lõm, không có nước mắt khi khóc. Xét nghiệm máu thấy máu cô, hồng cầu tăng tới 8 triệu/mm^3, huyết sắc tố tăng tới 145%. Mức bạch cầu cũng tăng cao tới 20000 - 40000/mm^3. Ở các cháu nhỏ bị sốc nặng thường thấy bị biến chứng chảy máu cấp đường tiêu hoá thể hiện trướng bụng, phân có máu, nôn ra máu. Còn gặp các biểu hiện của phù não, suy hô hấp cấp, phù phổi cấp.

Thời kì thứ 2 của bệnh bỏng: Biến chứng nặng của bệnh bỏng ở trẻ em trong thời kì thứ 2 là nhiễm khuẩn vết bỏng và nhiễm khuẩn máu. Tại vết bỏng thấy hoại tử khô chuyển thành hoại tử ướt, mủ và dịch tiết; xuất hiện các ổ hoại tử thứ phát, những đám xuất huyết. Tuỳ theo loại vi khuẩn gây bệnh, tại vùng da lành có thể thấy các nốt xuất huyết nhỏ li ti hoặc mụn ban đỏ (nhiễm khuẩn máu do tụ cầu vàng) hoặc thấy các vết ban đa dạng màu hồng nhạt hoặc đỏ tía hợp với nhau thành đám da sung huyết đỏ, có khi có nốt phỏng trên nền hồng ban, đáy nốt phỏng hoại tử loét (nhiễm khuẩn máu do trực khuẩn mủ xanh). Các triệu chứng toàn thân là sốt cao kiểu không điển hình hoặc kiểu có đường nhiệt độ dao động, huyết áp động mạch giảm thấp, bạch cầu máu ngoại vi hoặc tăng cao hoặc giảm thấp.

Những trẻ suy dinh dưỡng, do sức chống đỡ cơ thể sút kém nên thường bị nhiễm nấm Candida albicans tại vết bỏng, miệng họng, ống tiêu hoá, đường hô hấp và máu.

Bỏng sâu diện càng rộng thì càng bị thiếu máu. Hồng cầu giảm tới 1 - 1,8 triệu/mm^3, huyết sắc tố giảm tới 28 - 30%, protein huyết tương máu hạ thấp tới 3 - 4g%, tỉ lệ anbumin - globulin thấp 0,3 - 0,4. Biến chứng phế viêm 26 - 30%. Viêm mủ khớp 1,3 - 3,7%. Có khi gặp hoại tử đầu xương vùng khớp háng không bị bỏng. Nhiễm khuẩn toàn thân ở trẻ em có tỉ lệ tử vong cao (80%). Ngoài ra còn gặp biến chứng khác như viêm gan, viêm thận, rối loạn tiêu hoá (nôn, đi lỏng).

Thời kì thứ 3 của bệnh bỏng: khoảng 44% số trẻ em bị bỏng sâu bị suy mòn, gầy nhanh, phù dưới da phát triển, không chịu ăn, đái ỉa dầm dề, loét điểm tì, thưa xương, tư thế co quắp sai lệch, bán sai khớp, sai khớp bệnh lí, nhiễm độc mao mạch, thiếu máu nặng, protein máu hạ thấp, vết bỏng không có mô hạt hoặc thấy lớp mô hạt mỏng nhợt nhạt dễ xuất huyết.

***Thời kì dưỡng bệnh*:** Các rối loạn về hệ tạo huyết, tim mạch, tiêu hoá, tinh thần - thần kinh phục hồi chậm hơn so với người lớn. Trẻ nhỏ dễ bị mắc một số bệnh nhiễm khuẩn, nhiễm virut. Nếu vết bỏng sâu tự liền sẹo do điều trị bảo tồn thường gặp các di chứng như sẹo sơ co kéo và gây biến dạng chi thể khi cơ thể phát triển lớn lên.

Dự phòng tai nạn gây bỏng ở trẻ em là trách nhiệm của cha mẹ, các thành viên trong gia đình, các cô giáo nuôi dạy trẻ. Cần giáo dục tuyên truyền việc phòng chống các tai nạn gây bỏng ở trẻ em.

Tốt nhất là không để trẻ nhỏ tiếp xúc với lửa, nước sôi, thức ăn nóng, đồ điện các loại, vv. Cấm trẻ nhỏ đến gần các hố vôi đang tôi, các nơi đang đun nhựa đường, chơi pháo, ngòi nổ, vv.

Khi trẻ em bị bỏng, trước hết phải tìm mọi cách cứu ra khỏi nơi xảy ra tai nạn, kịp thời dập tắt ngay lửa đang cháy trên người hoặc phải tìm mọi cách cắt nguồn điện (cắt ngay cầu dao, tháo cầu chì, vv.) cứu nạn nhân ra khỏi dòng điện.

Sau khi đã sơ cứu trẻ em bị bỏng ra khỏi vùng nguy hiểm, cần ngâm vùng bị bỏng ngay vào nước lạnh sạch. Nước lạnh có tác dụng dập lửa, hạ nhiệt, giảm đau, giảm phản ứng viêm nề thoát dịch huyết tương. Tốt nhất là ngâm vào chậu nước lạnh ở nhiệt độ 30 - 10°C trong 5 - 15 phút. Việc ngâm vùng thương tổn bỏng vào nước lạnh sạch này chỉ có hiệu quả trong 30 phút đầu sau khi bị bỏng. Nếu bị ngừng tim, ngừng hô hấp, phải tiến hành ngay hô hấp nhân tạo kiểu hà hơi thổi ngạt và bóp tim ngoài lồng ngực (chú ý làm nhẹ nhàng tránh gây gẫy xương sườn ở trẻ nhỏ).

Sau khi sơ cứu như trên, quấn phủ lên vùng bỏng tạm thời mảnh vải sạch, khăn bông sạch, hoặc băng vô khuẩn khô. Tránh không bôi một chất gì lên vùng bỏng. Việc dùng thuốc, băng thuốc sẽ được tiến hành ở cơ sở điều trị sau khi khám xét thương tổn bỏng và xử lí vô khuẩn kì đầu vết bỏng.

Đối với các trẻ nhỏ bị bỏng cần chú ý bổ sung dịch thể không để thiếu nước cho cơ thể. Đối với trẻ còn bú, cách tốt nhất là cho bú cách quãng. Nên cho các trẻ nhỏ bị bỏng uống các dịch thể có chất điện giải và đường (pha trong một lít nước). Dung dịch ORS (UNICEF): 3,5g NaCL + 2,5g natribicacbonat + 1,5g KCl + 20g glucozơ hoặc dung dịch A: 5,5g NaCl + 4,0g natribicacbonat + 100g đường.

Ủ ấm cho các cháu nhỏ bị sốc bỏng.

Có nhiều cách tính lượng dịch thể cần thiết để bổ sung chữa sốc bỏng ở trẻ em. Cần truyền đủ dịch thể đáp ứng với lượng dịch thoát ra khỏi thành mạch và đủ để hồi phục khối lượng máu lưu hành nhưng không truyền quá nhiều để tránh biến chứng phù phổi, phù não.

Bảng 3. Lượng dịch cần để chữa thoát sốc ở trẻ em

Lượng dịch truyền	Sốc nhẹ	Sốc vừa	Sốc nặng và rất nặng
Dưới 1 tuổi	750 ml	1000 ml	1250 - 1500 ml
1 - 2 tuổi	1500 ml	2000 ml	2500 - 3000 ml
3 - 6 tuổi	2000 ml	2500 ml	3000 - 4000 ml
7 - 14 tuổi	2500 ml	3000 ml	4000 - 5000 ml

Nếu đồng thời bị bỏng đường hô hấp, lượng dịch truyền chỉ khoảng 2/3 lượng dịch ghi ở Bảng 3.

Trong 24 giờ đầu, lượng dịch truyền thường tương đương với khoảng 10% trọng lượng cơ thể. Trong ngày thứ hai sau bỏng lượng dịch truyền thường tương đương với khoảng 5% trọng lượng cơ thể. Cần theo dõi huyết áp động mạch, huyết áp tĩnh mạch trung ương, lượng nước tiểu để bổ sung dịch thể.

Thành phần dịch truyền: đối với sốc nhẹ hoặc vừa:

1/3: dịch có trọng lượng phân tử lớn: dextran, vv.

1/3: dịch điện giải: Ringer lactat, mặn đẳng, vv.

1/3: huyết thanh ngọt đẳng 5%, vv.

Nếu sốc nặng:

1/4: dịch có trọng lượng phân tử lớn.

1/4: máu, huyết tương, huyết thanh anbumin.

1/4: dịch điện giải: Ringer lactat, mặn đẳng, dung dịch natribicacbonat, Ringer Hartinan, vv.

1/4: huyết thanh ngọt đẳng 5%, dung dịch lợi niệu mannitol, hyposunilutnatri, lasix, vv.

Thuốc giảm đau, thuốc trợ tim mạch.

Thở oxy, hút đờm dịch gây tắc đường hô hấp.

Khi trẻ nôn chú ý để đầu nghiêng, tránh để chất nôn làm tắc đường hô hấp. Nếu bụng trướng cần đặt ống thông nhỏ dạ dày để hút dịch khí ra, đặt ống thông nhỏ ở hậu môn để thoát khí cho đỡ trướng bụng.

Dùng kháng sinh theo kháng sinh đồ, dùng gama globulin, polyglobulin, huyết thanh người đã khỏi bỏng. Vệ sinh răng miệng, cho thuốc dự phòng nấm Candida. Truyền máu, dịch đạm, nuôi dưỡng tốt.

Nếu vết bỏng nông dùng các thuốc tạo màng, thuốc mỡ có tác dụng tốt cho quá trình biểu mô hoá.

Nếu bỏng sâu cần biến hoại tử ướt thành hoại tử khô. Có thể mổ cắt bỏ hoại tử sớm và ghép da sớm tuỳ thể trạng trẻ em. Thường dùng các biện pháp để hoại tử rụng (thuốc, ngâm tắm) và khi có mô hạt tiến hành ghép da sớm (da bản thân, da đồng loại, da dị loại). Chiều dày mảnh da bản thân lấy để ghép da tuỳ tuổi: Trẻ 1 - 3 tuổi chiều dày mảnh da lấy để ghép là 0,1 - 0,15mm; trẻ 3 - 7 tuổi chiều dày mảnh da lấy để ghép là 0,15 - 0,2mm; trẻ 7 - 14 tuổi chiều dày mảnh da lấy để ghép là 0,2 - 0,25mm. Gây mê bằng ketalar, protozydazot, fluorothane. Cần hồi sức chăm sóc tốt. Khi da ghép đã sống bám tốt cần cho trẻ em tập vận động sớm và dự phòng tốt các di chứng tại chỗ và toàn thân.

Các trẻ nhỏ khi bị bỏng sâu nếu điều trị không đúng thường bị sẹo dính, sẹo co kéo. Để phục hồi lại chức năng và hình thể, giải quyết các di chứng cần tiến hành mổ tại các trung tâm phẫu thuật tạo hình sau bỏng càng sớm càng tốt. Việc điều trị bỏng ở trẻ em phải kết hợp chuyên khoa bỏng và chuyên khoa nhi, nội khoa, dinh dưỡng.

Còn một vấn đề cuối cùng cần đặt ra là tiên lượng về khả năng hoạt động sinh dục và có con của bệnh nhân sẽ như thế nào sau khi được điều trị như trên.

Từ ngày không còn áp dụng các phẫu thuật lớn để nạo hạch hai bên động mạch chủ lên đến cơ hoành, thì hiện tượng liệt dương do điều trị không còn nữa. Tuy nhiên, hoá chất sẽ gây ra hiện tượng liệt dương hay vô sinh tạm thời. Hoá chất cũng có thể gây ra hiện tượng không có tinh trùng, nhưng cũng chỉ tạm thời trong thời gian 2 - 3 năm. Do đó, ở các nước phát triển, trước khi điều trị, người ta lấy tinh trùng của bệnh nhân lưu trữ ở ngân hàng tinh trùng để thoả mãn ước muốn có con nếu sau này bệnh nhân thấy cần thiết.

C

CHÂM CỨU CHỮA CHỨNG BỆNH CỦA KHÍ HUYẾT

Giáo sư Nguyễn Tài Thu

KHÍ

Khí là một thành phần cấu tạo cơ bản của cơ thể, khí duy trì sự sống của con người. Khí có tác dụng thúc đẩy huyết và các công năng tạng phủ kinh lạc hoạt động (khí hành huyết hành). Khí ở khắp nơi trong cơ thể nhưng khí còn mang tính chất tàng trữ đối với các tạng phủ như: thận khí, can khí, vị khí, kinh khí, vv.

Khí hình thành do khí tiên thiên và khí hậu thiên, người xưa thường nói đến 4 loại khí trong cơ thể: nguyên khí (chân khí), tông khí, vinh khí, vệ khí.

Nguyên khí (còn gọi là sinh khí, chân khí) là khí tiên thiên do cha mẹ sinh ra đã có, tàng trữ ở thận, khi ra khỏi lòng mẹ được bổ sung không ngừng. Nguyên khí thúc đẩy hoạt động của các tạng phủ và thúc đẩy quá trình sinh dục, phát dục của cơ thể. Nguyên khí đầy đủ thì thân thể khoẻ mạnh, nguyên khí kém thì sức chống đỡ của cơ thể kém, dễ sinh ra bệnh tật (nguyên khí tòng chi, tinh thần nội thủ, bệnh an tòng lai).

Tông khí khí tạo nên do khí thiên nhiên và tinh chất của đồ ăn thức uống, có quan hệ mật thiết với sự hô hấp và âm thanh của con người.

Vinh khí (còn gọi là doanh khí, dinh khí): ở trong mạch được tạo ra do tinh chất của các thức ăn uống qua chức năng của tì vị, nhập vào mạch, thành một bộ phận của huyết dịch đi nuôi dưỡng toàn thân.

Vệ khí: ở ngoài mạch, đầu tiên là khí tiên thiên tạo ra từ thận ở hạ tiêu, sau được bổ sung thêm bằng thức ăn do tì vị cung cấp ở trung tiêu và phát ra để hoạt động được là do thúc đẩy của phế khí ở thượng tiêu.

Vệ khí vận hành ở ngoài mạch, phân bố ở toàn thân, bảo vệ cơ thể chống nguyên nhân gây bệnh, làm ấm nội tạng, da, lông, điều chỉnh nhiệt độ của cơ thể.

Chứng bệnh của khí

Khí hư

Nguyên nhân: khí hư sinh ra trên cơ sở cơ năng hoạt động của cơ thể suy thoái, sau những bệnh mạn tính, bệnh nặng, ở người cao tuổi và trẻ em khi sinh ra quá yếu.

Chứng trạng: mệt mỏi, hơi thở ngắn, tự ra mồ hôi, sa sinh dục, sa trực tràng, chất lưỡi màu nhạt, mạch hư nhược vô lực.

Điều trị: bổ huyết, sinh khí.

Kinh huyệt chọn dùng: tất cả các huyệt đều dùng thủ pháp bổ với: hào châm, ôn châm, điện châm theo yêu cầu bổ, cứu.

Bổ tì khí: Thái bạch (Rp_3), Đại đô (Rp_2), Thiếu phủ (C_8), Tam âm giao (Rp_6), Tỉ du (V_{20}).

Bổ vị khí: Túc tam lí (E_{36}), Giải khê (E_{41}), Vị du (V_{21}).

Bổ can khí: Đại đôn (F_1), Thái xung (F_3), Khúc tuyền (F_8), Âm cốc (Rn_{10}), Can du (V_{18}), Tam âm giao (Rp_6).

Bổ thận khí: Nhiên cốc (Rn_2), Thái khê (Rn_3), Âm cốc (Rn_{10}), Thận du (V_{23}), Tam âm giao (Rp_6), Quan nguyên (VC_4), Khí hải (VC_6).

Bổ phế khí: Thái uyên (P_9), Gian sử (MC_5), Phế du (V_{13}).

Đối với khí hư, thường bổ thêm Chiên trung (VC_{17}) là huyệt hội của khí.

Khí trệ

Nguyên nhân: khí không vận hành được bình thường có thể do tinh thần bị thương tổn (đau buồn, suy nghĩ) do ăn uống không điều độ (ăn nhiều, đồ ăn khó tiêu) hoặc phong hàn gây trệ khí.

Chứng trạng: bụng đầy trướng, bụng đau (trước nhiều sau giảm dần), đau sườn ngực, mót rặn, hay ợ hơi hoặc khi đánh trung tiện thì giảm đầy trướng, lưỡi đỏ rêu dày có bựa, mạch thực sáp.

Điều trị: giáng khí, phá khí, tán khí.

Tả mạnh các huyệt:

Đối với tì: Thái bạch (Rp_3), Thương khâu (Rp_5), Chương môn (F_{13}).

Đối với vị: Giải khê (E_{41}), Thiên khu (E_{25}), Lệ đoài (E_{45}), Thương dương (GI_1), Hợp cốc (GI_4).

Đối với can: Hành gian (F_2), Trung đô (F_6), Thiếu phủ (C_8), Chiên trung (VC_{17}).

Đối với phế: Xích trạch (P_5), Âm cốc (Rn_{10}), Trung phủ (P_1), Phế du (V_{13}).

Khí nghịch

Nguyên nhân: do vị bị hàn vì ăn lạnh, đồ ăn không tiêu (tích ẩm), do tinh chí uất ức gây chướng ngại ở can (can uất), do phế khí không xuống được.

Chứng trạng: ho, hen, khó thở, tức ngực (phế khí nghịch).

Nôn, nấc, ợ hơi (vị khí nghịch). Đau ngực sườn, đau vùng dạ dày (can khí nghịch), chất lưỡi trắng nhạt, rêu mỏng ướt, mạch khẩn tế.

Điều trị: giảm khí.

Châm các huyệt với thủ pháp tả:

Đối với phế: Thái uyên (P_9), Xích trạch (P_5), Trung phủ (P_1), Gian sử (MC_5), Đại trường du (V_{25}), Hợp cốc (GI_4), Chiên trung (VC_{17}), Thiên đột (VC_{22}).

Đối với vị: Lệ đoài (E_{45}), Thiên xu (E_{25}), Dương giao (VB_{35}), Trung quản (VC_{12}).

Đối với can: Thái xung (F_3), Hành gian (F_2), Chương môn (F_{13}), Thiếu phủ (C_8), Bách hội (VG_{20}), Phong trì (VB_{20}), Dương lăng tuyền (VB 34).

HUYẾT

Huyết tạo ra do tinh chất của thuỷ cốc (tì vị thu nạp vận hoá các chất ăn uống sinh ra, vinh khí đi trong mạch), và do tinh hoa được tàng trữ ở thận tiên thiên.

Huyết lưu thông khắp toàn thân do khí thúc đẩy (khí hành huyết hành).

Huyết đầy đủ thì khoẻ mạnh, huyết kém thì bệnh tật.

Chứng bệnh của huyết

Huyết hư

Nguyên nhân: do Tì vị hư nhược, sự sinh hoá ra huyết giảm sút, do mất máu.

Chứng trạng: sắc mặt xanh hoặc hơi vàng, môi trắng nhạt, hoa mắt chóng mặt, mất ngủ, hồi hộp, chân tay hay tê, chất lưỡi nhạt, mạch tế nhược vô lực.

Điều trị: bổ huyết, kết hợp bổ khí.

Bổ các kinh: Can (tàng huyết), Tì (thống huyết, nhiếp huyết), Tâm (chủ huyết mạch), với các huyệt thường dùng: Thiếu xung (C_9), Đại đôn (F_1), Thái xung (F_3), Tì du (V_{20}, Gian sử (MC_5), Huyết hải (Rp_{10}), Quan nguyên (VC_4), Khí hải (VC_6), Cách du (V_{17}).

Huyết ứ

Nguyên nhân: do chấn thương, viêm nhiễm hoặc do khí trệ gây ra huyết ứ tại chỗ hoặc ở tạng phủ.

Chứng trạng: đau ở nơi huyết ứ (đau dữ dội, sờ ấn vào càng đau), có sưng, sắc mặt xanh tối, miệng môi tím, chất lưỡi xanh tím (có thể có điểm ứ huyết) mạch phù hoạt.

Điều trị: thông kinh hoạt huyết.

Châm tả các huyệt:

Thái bạch (Rp_3), Tam âm giao (Rp_6), Huyết hải (Rp_{10}), Hành gian (F_2), Trung đô (F_6), Quyết âm du (V_{14}), Chiên trung (VC_{17}), Trung cực (VC_3), Khúc cốt (VC_2).

Huyết nhiệt

Nguyên nhân: do nhiệt tà xâm nhập vào huyết, do thể trạng nhiệt (huyết nhiệt), do dị khí (dị ứng) tác động vào máu.

Chứng trạng: nóng, vật vã khó chịu, miệng khô không muốn uống, chất lưỡi đỏ sẫm, mạch tế sắc. Trường hợp nhiệt cực, có thể có: chảy máu cam, nôn ra máu, đại tiện ra máu, hành kinh sớm với lượng kinh nhiều.

Điều trị: thanh nhiệt, lương huyết.

Châm tả các huyệt: Khúc trì (GI_{11}), Đại chuỳ (VG_{14}), Cách du (V_{17}), Huyết hải (Rp_{10}), Hành gian (F_2), Trung đô (F_6).

Điều hoà khí huyết là nguyên lí cơ bản trong quá trình điều trị của châm cứu. Nắm vững ý nghĩa và chức năng của khí và huyết, lại có kiến thức về điều trị chứng bệnh của khí huyết, kết hợp với những kiến thức về tạng phủ, về chữa những chứng bệnh của tạng phủ, chúng ta sẽ chữa bệnh được toàn diện hơn, đạt kết quả tốt đẹp hơn trong quá trình chữa bệnh bằng châm cứu.

CHÂM CỨU CHỮA HỘI CHỨNG ĐAU QUA BIỂU TƯỢNG CỦA MẠCH VÀ LƯỠI

Giáo sư Nguyễn Tài Thu

MẠCH

Có thể biết được bộ vị cũng như tính chất và sự diễn biến của hội chứng đau trong cơ thể con người qua biểu tượng của mạch, mà đặc biệt là 8 loại mạch sau đây:

Mạch phù, mạch hoạt, mạch sác, mạch trường: mạch dương.

Mạch trầm, mạch sáp, mạch trì, mạch đoản: mạch âm.

Trước tiên cần phân biệt giữa mạch dương và mạch âm để biết được hội chứng đau thuộc dương chứng hay âm chứng? Tiếp đó cần phân biệt được mạch dương, mạch âm đó ở trạng thái hư hay trạng thái thực? Và cũng qua xem mạch, có thể phân biệt được hội chứng đau đó ở phủ (biểu) hay ở tạng (lí) và đau với tính chất hàn hay tính chất nhiệt? Chẳng hạn:

Đau mà mạch sác thì thuộc về biểu (phủ) thuộc về nhiệt.

Đau mà mạch trì thì thuộc về lí (tạng) thuộc về hàn.

Qua xem mạch, nếu biết được hội chứng đau thuộc về dương (phủ), thuộc về thực, thuộc về biểu, thuộc về nhiệt thì khi châm cứu phải dùng phép tả là chủ yếu.

Nếu thấy rằng hội chứng đau thuộc về âm (tạng), thuộc về hư, thuộc về lí, thuộc về hàn thì khi châm cứu phải dùng phép bổ là chủ yếu.

Thường thì hội chứng đau thuộc về dương chứng phải tả là chính, nhưng trong thực tiễn lâm sàng sự biến đổi về bệnh lí rất phức tạp "trong âm có dương, trong dương có âm" nên khi châm cứu phải hết sức chú ý: nhiều trường hợp phải tả là chính, nhưng cũng có những huyệt phải bổ và ngược lại, nhiều trường hợp phải bổ là chính, nhưng cũng có những huyệt phải tả.

LƯỠI

Khi quan sát các biểu tượng của lưỡi cũng có thể đoán biết được bộ vị, tính chất và diễn biến của hội chứng đau trong cơ thể con người. Bình thường màu của lưỡi là màu hồng nhạt,

không đỏ quá, không nhạt quá, không có rêu. Nếu màu của lưỡi nhạt hoặc có ánh trắng và đỏ quá, có ánh xám, ánh xanh đen, lại có rêu lưỡi dày trắng, trắng mỏng hoặc rêu lưỡi vàng, khô, nứt nẻ thì đó là hiện tượng bệnh lí.

Qua việc xem lưỡi, nếu thấy màu lưỡi nhạt, trắng, có rêu trắng mỏng thì có thể biết được chứng đau đó thuộc hàn chứng. Ngược lại, nếu thấy màu lưỡi đỏ, tím đỏ, có rêu trắng dày hoặc rêu vàng, lại có hiện tượng lưỡi nứt nẻ thì có thể biết chứng đau đó thuộc nhiệt chứng.

Xem màu sắc thay đổi ở từng bộ vị định khu tạng phủ trên mặt lưỡi, có thể biết được hội chứng đau đó ở tạng phủ nào? và ảnh hưởng chứng đau ở tạng phủ đó với tạng phủ khác như thế nào? vì về màu sắc mà xét thì bình thường: Phế ứng với sắc trắng, Tâm ứng với sắc đỏ, Tì ứng với sắc vàng, Can ứng với sắc xanh, Thận ứng với sắc đen. Kết hợp quan sát các biểu tượng về màu sắc của toàn bộ lưỡi với màu sắc của từng bộ vị định khu tạng phủ, có thể biết được hội chứng đau ở tạng phủ nào? ở âm hay ở dương ? thuộc về chứng thực hay chứng hư? ở biểu hay ở lí? có tính chất nhiệt hay hàn?

Trong chẩn đoán học của y học phương Đông, kết hợp quan sát biểu tượng của mạch và của lưỡi, có thể chẩn đoán hội chứng đau tương đối chính xác, góp phần tích cực vào việc chọn kinh, chọn huyệt và sử dụng bổ tả trong châm cứu để điều trị.

Biểu tượng của mạch và lưỡi trong hội chứng đau và điều trị bằng châm cứu

Đau đầu

Có 2 loại biểu tượng của mạch và lưỡi khi đau đầu:

Mạch: phù, huyền, sác, trường.

Lưỡi: trắng hoặc nhạt, rêu lưỡi trắng, khô.

(Đau đầu này là do phong, hàn, nhiệt gây ra. Tà khí xâm phạm vào các kinh dương: Thái dương, Thiếu dương, Dương minh).

Điều trị: thanh nhiệt, trục phong, trừ hàn.

Châm tả các huyệt: Bách hội (VG_{20}), Đại chuỳ (VG_{14}), Phong phủ (VG_{16}), Hợp cốc (GI_4), Khúc trì (GI_{11}), Phong trì (VB_{20}).

Mạch: tế, hư, nhược.

Lưỡi: trắng, bong, rêu lưỡi nhạt. (Đau đầu do khí hư gây ra)

Điều trị: châm bổ can khí, thận khí (thận thuỷ sinh can mộc) bổ tì huyết và can huyết để nâng âm khí, đồng thời châm tả để thanh nhiệt (giả nhiệt).

Châm bổ: Thái xung (F_3), Trung đô (F_6), Huyết hải (Rp_{10}), Thái bạch (Rp_3), Túc tam lí (E_{36}), Âm cốc (Rn_{10}).

Châm tả: Bách hội (VG_{20}), Đồng tử liêu (VB_1), Khúc trì (GI_{11}), Thái dương.

Đau mắt

Có 2 loại biểu tượng về mạch và lưỡi:

Mạch: sác, hồng (ở tâm).

Lưỡi: đỏ thẫm, có gai lưỡi, rêu lưỡi dày vàng (tâm hoả vượng gây đau mắt).

Điều trị: châm tả tâm hoả, thanh nhiệt: Nội quan (MC_6), Thần môn (C_7), Thiếu hải (C_3), Quyền liêu (IG_{18}), Chi câu (TR_6), Ngư yêu, Thái dương, Ế phong (T_{17}).

Mạch: huyền, đại (ở can đởm).

Lưỡi: đỏ tía, rêu dày vàng (can đởm vượng gây đau mắt).

Điều trị: châm tả can đởm hoả, bổ thận thuỷ:

Tả: Hành gian (F_2), Thái xung (F_3), Bách hội (VG_{20}), Đồng tử liêu (VB_1), Quang minh (VB_{37}), Hợp cốc (GI_4), Khúc trì (GI_{11}).

Bổ: Tam âm giao (Rp_6), Thái khê (Rn_3), Thuỷ tuyền (Rn_5), Nhiên cốc (Rn_2).

Đau tai

Có 3 loại biểu tượng về mạch và lưỡi:

Mạch: phù, đại (ở tâm).

Lưỡi: đỏ thẫm, có gai, rêu dày vàng (tâm hoả vượng thịnh gây đau tai).

Điều trị: châm tả tâm hoả thanh nhiệt.

Nội quan (MC_6), Thần môn (C_7), Thiếu hải (C_3), Quyền liêu (IG_{18}), Chi câu (TR_6), Ế phong (T_7), Nhĩ môn (T_{21}).

Mạch: phù, đại (ở thận dương = tâm bào = mệnh môn hoả).

Lưỡi: đỏ, nứt, rêu lưỡi khô vàng hoặc xạm đen. (Thận dương vượng, mệnh môn hoả vượng gây ù tai: thận khai khiếu ở tai).

Điều trị: châm tả thận dương (mệnh môn hoả):

Dũng tuyền (Rn_1), Nhiên cốc (Rn_2), Nội quan (MC_6), Tam dương lạc (TR_8), Ế phong (T_{17}).

Mạch: trầm, sáp (ở thận âm).

Lưỡi: xám nhạt xanh ướt, rêu có ánh xanh xám ở giữa lưỡi (hàn, thấp xâm nhập tì, thận âm).

Điều trị: châm ôn bổ (hoặc cứu) thận âm và tì.

Thái khê (Rn_3), Âm cốc (Rn_{10}), Thận du (V_{23}), Trung cực (VC_3).

Đau răng

Có 2 loại biểu tượng về mạch và lưỡi:

Mạch: hồng hư (ở thận âm).

Lưỡi: xám, ướt (đỏ ở vùng vị đởm tâm bào), rêu trắng mỏng (thận âm yếu, thận dương bốc lên làm răng khô, đau răng).

Điều trị: châm bổ thận âm, tả thận dương, thanh nhiệt.

Bổ: Thái khê (Rn_3), Âm cốc (Rn_{10}), Tam âm giao (Rp_6), Thận du (V_{23}).

Tả: Nội quan (MC_6), Giải khê (E_{41}), Giáp xa (E_6), Hạ quan (E_7), Nhiên cốc (Rn_2), Dũng tuyền (Rn_1).

Mạch: sác, huyền (ở vị).

Lưỡi: đỏ, rêu dày vàng (ở vùng giữa lưỡi dương minh (GI, E) nhiệt gây đau răng).

Điều trị: hạ nhiệt ở dương minh (GI, E).

Tả: Khúc trì (GI_{11}), Hợp cốc (GI_4), Thiên xu (E_{25}), Giải khê (E_{41}), Giáp xa (E_6), Hạ quan (E_4), Ế phong (TR_{17}).

Đau khớp

Có 2 loại biểu tượng về mạch và lưỡi:

Mạch: trầm, huyền (ở can, thận).

Lưỡi: nhạt, trắng, rêu lưỡi mỏng trắng (thận âm hư, ảnh hưởng đến cốt tuỷ; can âm hư ảnh hưởng đến cân: can thận âm hư thường gây đau xương khớp, dây chằng, thần kinh ngoại biên).

Điều trị: châm bổ thận can và tả dương:

Bổ: Thái xung (F_3), Trung đô (F_6), Chương môn (F_{13}), Tam âm giao (Rp_6), Thái khê (Rn_3), Âm cốc (Rn_{10}), Quan nguyên (VC_4).

Tả: Khúc trì (GI_{11}), Ngoại quan (TR_5), Chi câu (TR_6), Dương lăng tuyền (VB_{34}), Dương giao (VB_{35}), Thú liêu (V_{32}), Trật biên (V_{54}), Côn lôn (V_{60}).

Mạch: phù, nhược (ở can, tì).

Lưỡi: trắng, rêu lưỡi mỏng, trắng ướt. (Bệnh tà là phong. Phong xâm phạm đến can. Can phong khắc tì thổ, lâu ngày làm cho tuần hoàn khí huyết yếu dần, gây trở ngại việc lưu thông khí huyết, gây đau xương, khớp, gân, cơ).

Điều trị: châm tả để trừ phong, lưu thông khí huyết.

Tả: Bách hội (VG_{20}), Đại chuỳ (VG_{14}), Huyền chung (VB_{39}), Huyết hải (Rp_{10}).

Đau cơ bắp

Có 2 loại biểu tượng của mạch và lưỡi:

Mạch: sáp, trì, phù (ở tì).

Lưỡi: xanh tím, rêu lưỡi ướt, mỏng trắng. (Tì thấp gây đau tê cơ nhục).

Điều trị: châm bổ (ôn châm, cứu) kinh tì.

Thái bạch (Rp_3), Huyết hải (Rp_{10}), Tam âm giao (Rp_6), Quan nguyên (VC_4), Chương môn (F_{13}), Tì du (V_{20}).

Mạch: hư (dương hư).

Lưỡi: trắng, khô, rêu lưỡi mỏng trắng. (Dương hư gây đau mỏi toàn thân).

Điều trị: châm bổ dương (ôn châm, cứu) đồng thời cần châm ôn bổ tì (vì tì chủ thấp), bổ thận:

Nhiên cốc (Rn_2), Dũng tuyền (Rn_1), Túc tam lí (E_{36}), Nội quan (MC_6), Âm lăng tuyền (Rp_9), Giải khê (E_{41}), Thái khê (Rn 3), Thận du (V_{23}).

Đau ngực sườn

Mạch: phù, huyền, sác (ở can, đởm, tâm bào lạc).

Lưỡi: nhạt, rêu lưỡi dày trắng. (Phong hàn xâm nhập can đởm, tâm bào, gây đau).

Điều trị: châm tả can, đởm, tâm bào lạc và châm bổ tì (bổ tì thổ để tì thổ vũ can đởm).

Tả: Thái xung (F_3), Bách hội (VG_{20}), Đại chuỳ (VG_{14}), Nội quan (MC_6), Kì môn (F_{14}), Kinh môn (VB_{25}), Đối mạch (VB_{26}).

Bổ: Thái bạch (Rp_3), Chương môn (F_{13}), Đại bao (Rp_{21}).

Đau cấp do nhiệt (Nhiệt thống): sưng đau khớp xương, khớp cân, cơ.

Mạch: phù, hoạt, sác (ở các kinh dương).

Lưỡi: chất đỏ, rêu lưỡi vàng khô. (Phong nhiệt, thấp nhiệt xâm nhập các kinh dương gây đau cấp tính).

Điều trị: thanh nhiệt, tiêu viêm, thông khí huyết.

Châm tả các huyệt:

Để thanh nhiệt tiêu viêm toàn thân: Khúc trì (GI_{11}), Đại chuỳ (VG_{14}), Hợp cốc (GI_4).

Giải đau xương, khớp, tuỷ: Đại trữ (V_{11}), Huyền chung (VB_{39}).

Lưu thông khí huyết, thư cân, hoạt lạc, để giảm đau: Thái uyên (P_9), Dương lăng tuyền (VB_{34}), Cách du (V_{17}), Đản trung (VC_{17}).

Châm huyệt theo vùng đau:

Vùng cổ: Kiên tỉnh (VB_{21}), Kiên ngoại du (IG_{23}), Kiên trung du (IG_{24}), Đại chuỳ (VG_{14}).

Vùng vai: Kiên tỉnh (VB_{20}), Kiên trinh (Ig_9), Kiên ngung (IG_{15}).

Vùng khuỷu tay: Khúc trì (GI_{11}), Kiên tỉnh (VB_{21}), Tí nhu (GI_{14}), Thiên tỉnh (T_{10}).

Vùng cổ tay: Dương trì (TR_{04}), Ngoại quan (TR_5), Gian sử (MC_5), Hợp cốc (GI_4).

Vùng bàn tay: Hợp cốc (GI_4), Lao cung (MC_8), Bát tà.

Vùng lưng, hông và đùi: Thận du (V_{23}), Yêu dương quan (VG_3), Mệnh môn (VG_4), Trật biên (V_{54}), Hoàn khiêu (VB_{30}), Thú liêu (V_{32}), Huyết hải (Rp_{10}), Uỷ trung (V_{40}), Thừa sơn (V_{57}), Dương tăng tuyền (VB_{34}), Côn lôn (V_{60}).

Vùng đầu gối: Độc tị (E_{35}), Huyết hải (Rp_{10}), Tất dương quan (VB_{33}).

Vùng cổ chân và bàn chân: Giải khê (E_{41}), Thái xung (F_3), Địa ngũ hội (VB_{42}), Bát phong, Tam âm giao (Rp_6).

Đau thần kinh toạ

Mạch: phù, huyền, sác (ở dương kinh).

Lưỡi: trắng, rêu lưỡi mỏng trắng ướt (phong hàn xâm nhập dương kinh gây đau).

Điều trị: Châm tả để trừ phong hàn ở dương kinh.

Châm bổ, ôn châm kinh tì, thận.

Tả: Thú liêu (V_{32}), Trật biên (V_{54}), Uỷ trương (V_{40}), Côn lôn (V_{60}), Thừa sơn (V_{57}), Giải khê (E_{41}), Hoàn khiêu (VB_{30}), Dương dao (VB_{35}).

Bổ: Tam âm giao (Rp_6), Huyết hải (Rp_{10}), Thận du (V_{23}), Thái khê (Rn_3).

Đau bụng

Có 5 loại biểu tượng của mạch và lưỡi:

Mạch: tế, khẩn, huyền, phù (ở can tì).

Lưỡi: trắng, rêu lưỡi mỏng trắng. (Phong hàn xâm nhập can tì gây đau bụng).

Điều trị: châm tả và ôn châm để trừ phong hàn ở can tì.

Tả: Tam âm giao (Rp_6), Trung quản (VC_{12}), Côn lôn (Rp_4), Thiên xu (E_{25}), Thái xung (F_3), Chương môn (F_{13}).

Mạch: thực, sáp (ở tì vị, can đởm)

Lưỡi: đỏ, rêu lưỡi dày có bựa trắng. (Do thức ăn không tiêu gây đau, kèm theo đầy chướng bụng, nấc nôn).

Điều trị: châm tả tì vị và can đởm.

Tả: Phong long (E_{40}), Thiên đột (VC_{22}), Thiên xu (E_{25}), Kinh môn (VB_{25}), Chương môn (F_{13}), Tam âm giao (Rp_6), Đối mạch (VB_{26}), Trung quản (E_{12}).

Mạch: thực, hữu lực (ở vị trường và tì).

Lưỡi: đỏ, rêu lưỡi dày vàng (đởm vượng gây đau bụng)

Điều trị: châm tả để tiêu đởm, thanh nhiệt, thông khí

Tả: Phong long (E_{40}), Giải khê (E_{41}), Thiên khu (E_{25}), Huyết hải (Rp_{10}), Thái bạch (Rp_3), Hợp cốc (GI_4).

Mạch: hoạt, sác, phù (ở tì vị, thận, can).

Lưỡi: tím đỏ, có những điểm đỏ, rêu lưỡi vàng dày. Trệ khí do 1 bệnh khác, tuần hoàn huyết trở ngại, ứ huyết, bế kinh, khối u gây đau bụng.

Điều trị: châm tả để thông khí, hoạt huyết: Thái xung (F_3), Trung đô (6), Âm lăng tuyền (RP_9), Huyết hải (Rp_{10}), Phong long (E_{40}), Kinh môn (VB_{25}), Chương môn (F_{13}), Trung quản (VC_{12}), Thiên xu (E_{25}).

Mạch: phù sác (ở dương minh vị đại trường).

Lưỡi: đỏ ở giữa lưỡi, xám đen ở cuống lưỡi. (Bệnh ở dương minh kinh, vị trường nhiệt, nhiệt nhiều sinh hoả gây đau. Hoả vượng gây thận thuỷ yếu).

Điều trị: châm tả dương minh vị đại trường và bổ thận

Tả: Hợp cốc (GI_4), Thiên xu (E_{25}), Giải khê (E_{41}), Trung quản (VC_{12}).

Bổ: Tam âm giao (Rp_6), Thái khê (Rn_3), Âm lăng tuyền (Rp_9).

Nắm vững biểu tượng của mạch và lưỡi trong hội chứng đau, sẽ có được chẩn đoán chính xác về bộ vị, tính chất và diễn biến của hội chứng đau, sẽ có một hướng điều trị thích hợp đem lại kết quả chữa bệnh tốt đẹp.

CHÂM LOA TAI Ở VIỆT NAM

Giáo sư Trần Thuý

Phương pháp châm loa tai là một loại hình thức của châm cứu có tác dụng trong chẩn đoán, điều trị và dự phòng.

Ở nhiều nước trên thế giới nhất là các nước Châu Á, Châu Âu như Nhật Bản, Ai Cập, Trung Quốc, Pháp, Italia, Bồ Đào Nha, đã lưu truyền phương pháp này. Các nhà y học cổ đại đã sớm nhận thức rằng tai có mối liên hệ chặt chẽ với toàn thân, nó là nơi biểu hiện một số chức năng sinh lí và bệnh lí của một số cơ quan tạng phủ trong cơ thể, nếu dùng phương pháp châm, chích, day, đốt bỏng một số điểm ở loa tai thì có thể chữa một số bệnh như: hôn mê, liệt dương, đau dây thần kinh hông, vv. Qua các tài liệu ghi chép để lại ta thấy châm loa tai để cấp cứu chữa đột tử của Biển Thước, Tần Việt Nhân từ 407 - 310 tCn. Kinh nghiệm của người Ai Cập ở thế kỉ 14 tCn: châm chích ở loa tai phụ nữ có thể tránh được thụ thai, nam giới tránh được hoạt lực của tinh trùng (Hippocrate trong cuốn "Bàn về sinh sản"), đốt ở loa tai có thể điều trị được bệnh đau thần kinh hông (Những thành tựu y học kì lạ của Valpalva). Trải qua hàng nghìn năm lịch sử, ở Việt Nam cũng như ở một số nước trên, phương pháp châm loa tai chỉ được lưu truyền trong dân gian và có lúc bị lãng quên, mãi đến giữa thế kỉ 20, công trình nghiên cứu của bác sĩ Nogier P. (Pháp) đăng trên tạp chí nghiên cứu nước Đức năm 1957, phương pháp này mới được giới y học chú ý đến. Nogier P. được thế giới công nhận là người quan sát tỉ mỉ, xác lập mối liên hệ giữa loa tai và các bộ phận của cơ thể, có thể ứng dụng vào lâm sàng bổ sung thêm nhiều huyệt, góp phần rất lớn vào việc xây dựng và phát triển phương pháp châm loa tai.

Ở Việt Nam từ những năm 60, Viện nghiên cứu đông y (nay là Viện y học cổ truyền Việt Nam), Bộ môn y học dân tộc Trường đại học y Hà Nội đã tiến hành nghiên cứu đánh giá giá trị của phương pháp này trong chẩn đoán và điều trị. Trên cơ sở của các kết quả nghiên cứu, phương pháp châm loa tai có giá trị trong chẩn đoán và điều trị, đặc biệt là đối với một số bệnh cấp tính và mạn tính, phương pháp này đã được phổ cập trong công tác điều trị ở các tuyến y tế cơ sở.

Cấu tạo của loa tai

Loa tai 2/3 trên chủ yếu là sụn, 1/3 dưới chủ yếu là cơ có nhiều mỡ, gồm các bộ phận sau:

Dái tai: chỗ có nhiều mỡ nhất, phần dưới cùng của loa tai.

Vành tai: hình cong như vành mũ, phần ngoài của loa tai.

Chân vành tai: đoạn sụn nhô lên ngăn đôi lòng vành tai.

Gai vành tai: mẩu sụn nhô lên nối chân vành tai với vành tai.

Củ vành tai: nơi phình ra của vành tai ở phía trên thuyền tai.

Đuôi vành tai: đoạn cuối của vành tai nối vành tai với dái tai.

Đối vành tai: đoạn sụn nhô lên song song với vành tai.

Hố tam giác: đối vành tai ở phía trên có hai chân nhô lõm. Giữa hai chân là hố tam giác.

Thuyền tai: đoạn lõm giữa vành tai và vành đối tai.

Bình tai: đoạn sụn nhô lên chỗ lỗ tai.

Đối bình tai: mẩu sụn nhô lên chỗ cuối vành tai, đối diện với bình tai.

Rãnh bình tai: khe giữa bình tai và đối bình tai.

Xoắn trên tai: phần lõm dưới chân vành tai và chân dưới đế vành tai.

Xoắn dưới tai: phần lõm dưới chân vành tai, sau lỗ tai.

Theo lí luận của y học cổ truyền, trên loa tai có các đường kinh lạc đi qua như: các kinh mạch, kinh biệt, kinh cân.

Sách Linh khu có ghi:

Kinh thiếu dương đởm: bắt đầu từ đuôi mắt, lên đến góc đầu xuống sau tai... phân nhánh từ sau tai vào tai, ra trước tai và lên sau đuôi tai.

Kinh thiếu dương tam tiêu: có nhánh từ đàn trung lên sau tai, vào trong tai rồi ra trước tai.

Nhánh của kinh thái dương tiểu trường đến đuôi mắt rồi vào trong tai.

Nhánh của kinh thái dương bàng quang đi từ đỉnh đầu đến tai.

Kinh dương minh qua giáp xa đến trước tai.

Kinh biệt của thiếu âm tâm đến sau tai để hợp với thiếu dương tam tiêu.

Nhánh kinh cân thiếu dương tam tiêu qua trước tai.

Kinh cân thái dương tiểu trường kết thúc ở sau tai, nhánh của nó vào tai rồi đến hàm.

Kinh cân thiếu dương đởm qua sau tai lên góc trán và nhánh kinh cân thiếu dương kết thúc ở trước tai.

Ngoài ra trong thiên Khẩu vấn, sách Linh khu có ghi: tai là nơi tụ tập của động mạch (nhĩ già, tông mạch chỉ sở tụ dã).

Tóm lại, các kinh dương chân và tay, bốn kinh can dương chân, tay, một kinh biệt thiếu âm (tâm) đến trước, sau tai, vào tai, hoặc tận cùng ở đó hoặc đi qua đó.

Trừ một kinh biệt thiếu âm tâm ra, không có ghi kinh âm nào khác qua tai. Song giữa các kinh âm và dương có quan hệ biểu lí với nhau, do đó ta có thể hiểu các kinh âm có quan hệ gián tiếp với tai.

Sự phân bố thần kinh ở loa tai

Thần kinh Thái dương: Sau khi tách khỏi nhánh thứ 3 của dây thần kinh sinh 3, nó chia làm 2 nhánh xuyên qua thành trước của tai ngoài. Khi nhánh chính của nó đến trước bình tai phát ra 1 - 2 nhánh nhỏ đến bình tai và chân vành tai, còn phát ra nhánh đến vành tai phía trên và chân dưới đối vành tai.

Thần kinh chẩm nhỏ: có vài nhánh phân bố ở vùng 1/4 trên của phía trong vành tai thuyền tai và chân dưới đối vành tai.

Thần kinh tai to: nhánh chính chia làm 3 nhánh nhỏ: *Nhánh trước* đến phần da ở tuyến nước bọt; *Nhánh giữa* chia phân bố ở 1/4 dưới phía trong vành tai; Ngoài ra có một nhánh xuyên đến mặt ngoài vành tai ở chỗ giáp giới đối vành tai và chân vành tai, chia 3 nhánh nhỏ, một nhánh đến phía ngoài thành

sau của xoắn tai, một nhánh đến dái tai, một nhánh đi theo thuyền tai lên đến đoạn 1/2 dưới của vành tai; *Nhánh sau*: phân ra nhiều nhánh nhỏ, phân bố song song ở phần giữa vành tai.

Nhánh tai của ***thần kinh phế vị***: nhánh này từ thần kinh phế vị đi vào trong xương thái dương để nối với dây thần kinh số 7. Nó có một nhánh theo thành sau dưới tai ngoài đến chỗ tiếp giữa sụn tai ngoài và sụn tai chia thành 3 nhánh nhỏ xuyên qua sụn vành tai đi đến xoắn trên và xoắn dưới tai.

Theo Nogier hình thái của loa tai giống như hình thái của bào thai lộn ngược ở trong tử cung người mẹ, đầu chúc xuống dưới, chân ở trên.

Đại cương các vùng đại biểu như sau: thuyền tai: vùng tay, dái tai; vùng đầu, bờ của đối vành tai; cột sống; xoắn trên tai; nội tạng trong bụng; xoắn dưới tai; nội tạng ở trong ngực; chân vành tai; cơ hoành; lỗ tai ngoài đến bờ dưới của chân vành tai; bộ máy tiêu hoá.

Cụ thể như sau

Chi trên: Chủ yếu nằm ở thuyền tai từ trên xuống lần lượt là ngón tay, cổ tay, khuỷu tay, vai, khớp vai, xương đòn và cổ. Lấy một số làm mốc: Cổ tay: ngang với lồi củ vành tai ở thuyền tai. Vai: ngang với rãnh trên bình tai. Cổ: ngang với đoạn cuối của đuôi vành tai chỗ vành tai và bình tai giao nhau.

Chi dưới: chủ yếu nằm trên 2 chân của đối vành tai.

Chân trên đối vành tai từ trên xuống có: ngón chân, gót chân, cổ chân, đầu gối.

Chân dưới đối vành tai từ sau ra trước có: mông và điểm dây thần kinh hông.

Bụng, ngực, sống lưng. Bụng và ngực nằm ở đoạn hợp nhất của 2 chân đối vành tai, bụng ở trên, ngực ở dưới. Ngực ở vị trí ngang với chân vành tai, trên bờ ngoài đối vành tai.

Sống lưng chạy suốt từ chân dưới đối vành tai vòng xuống đến hết đối vành tai.

L_1- L_5: bờ dưới của chân dưới đối vành tai.

D_1- D_{12}: bờ trong của phần chạy thẳng của vành đối tai.

C_1- C_7: bắt đầu từ đối vành tai lên đến đoạn nối với đốt sống lưng.

Đầu: chủ yếu ở dái tai.

Trán: phía dưới và trước của đối bình tai.

Chẩm: phía sau và ngoài của đối bình tai.

Mắt: giữa dái tai.

Mồm: bờ ngoài lỗ tai.

Mũi: phần bờ bình tai thuộc về xoắn dưới tai.

Thanh quản họng: phía trên bình tai một chút.

Cơ hoành: chân vành tai.

Sinh dục ngoài; ống đái, trực tràng: ở trên vành tai tương đương với chân dưới vành đối tai, xếp từ dưới lên.

Nội tạng: xoắn trên tai và xoắn dưới tai là vùng nội tạng, xoắn trên tai chủ yếu là vùng nội tạng ở bụng. Xoắn dưới tai chủ yếu là vùng nội tạng ở ngực. Xoắn trên tai: đại trường, tiểu trường, dạ dày lần lượt nằm sát phía trên chân vành tai, dạ dày bao vòng chỗ tận cùng của chân vành tai, giữa đại trường, tiểu trường là ruột thừa. Bàng quang, thận ở phía trên và song song với đại trường và tiểu trường. Phía sau thận là tuy (tai trái), đởm (tai phải), can ở sau dạ dày. Xoắn tai trái dưới gan là lách, xoắn dưới tai là tì, vị, thực quản, nằm sát ở bờ dưới chân vành tai, phía trước dạ dày. Tim phổi nằm giữa xoắn dưới tai. Tuyến nội tiết: ở rãnh bình tai, phía bờ bình tai có tuyến thượng thận, phía bờ đối bình tai phía trước là buồng trứng, phía sau là tinh hoàn. Vùng dưới vỏ não: phần dưới bờ đối bình tai nằm trong xoắn dưới tai, chỗ nhô cao nhất của nó là tuyến yên.

Giao cảm: đoạn bị che kín của đối vành tai (chỗ chân dưới đối vành tai đi đến vành tai).

Châm loa tai dùng vào điều trị, chẩn đoán và phòng bệnh

Theo kinh nghiệm của Nogier P. và các tác giả khác, khi một bộ phận nào của cơ thể bị bệnh thì ở vùng tương ứng với bộ phận đó trên loa tai sẽ có biến đổi, có cảm giác đau (ấm, sờ thấy nhói, buốt, tê, vv.), điện trở thấp (lượng thông điện cao) hoặc màu sắc thay đổi (xung huyết, sần sùi, nhợt nhạt, vv.). Thông thường người ta lưu ý đến cảm giác đau. Phát hiện được điểm đau, châm vào chỗ đó để giải quyết được chứng bệnh. Mặt khác, điểm đau cũng là cơ sở chủ yếu để chẩn đoán bệnh.

Do đó, ***tìm điểm đau*** là một cơ sở, một trong những động tác cơ bản của châm ở loa tai.

Cách tìm điểm đau: có 2 cách: dùng cán kim ấn vào loa tai; dùng máy dò loa tai.

Cách dùng cán kim ấn vào loa tai:

Trước hết cần biết rõ vị trí bệnh cơ thể, vd. vùng bụng trên, vùng bụng dưới, vv.

Dựa theo vị trí bệnh, dùng cán kim ấn vào vùng tương ứng ở loa tai và những vùng có quan hệ với vùng đó theo lí luận y học cổ truyền. Vd. đau ở ngực và do ho: vùng phổi và có thể vùng đại tràng, vùng mũi, vì đại tràng có quan hệ biểu lí với phổi và mũi là khiếu của phổi. Các vùng nội tạng khác cũng vậy.

Khi ấn kim vào vùng tương ứng, nếu bệnh cấp có thể gây ngay cảm giác đau nhói rất khó chịu, nếu bệnh mạn tính có thể qua 1/2 phút mới có cảm giác đau. Sau khi phát hiện đau, ấn thêm cho nó hằn lõm xuống để làm dấu. Cần lưu ý điểm đau nhất.

Cách dùng máy dò loa tai: bước đầu cũng như cách dùng cán kim. Xác định vị trí bệnh, dựa vào đó tìm phản ứng trên loa tai. Mắc các cực vào máy và cơ thể, kiểm tra lại dòng điện theo quy định. Dùng que dò ấn vào vùng tương ứng. Nếu bệnh cấp có thể gây ngay cảm giác đau, đồng thời lượng thông điện vọt cao (nếu là máy có đồng hồ), hoặc là nghe thấy máy kêu to lên (nếu là máy không có đồng hồ), nếu là bệnh mạn tính, que dò phải ấn vừa đủ làm một vết lõm, để một phút có thể đạt những kết quả như trên. Nếu chỉ có lượng thông điện lên cao hoặc tiếng máy kêu mà không có cảm giác đau thì không phải là điểm phản ứng. Đó chỉ là vùng nhạy cảm.

Khi dùng máy dò loa tai, tốt nhất không dùng cồn lau tai, cứ để nguyên trạng thái cũ mà tìm, như vậy bảo đảm lượng thông điện chính xác hơn. Tìm xong điểm phản ứng, ấn để làm dấu và lưu ý điểm đau nhất.

Áp dụng vào điều trị: Theo kinh nghiệm của Nogier P. và nhiều tác giả khác, khi tìm được điểm đau có thể châm kim vào đó và giải quyết được chứng bệnh. Đó là điểm quan trọng nhất của phương pháp này.

Kim: có 2 loại: hào châm loại ngắn và kim vòng (thường gọi là nhĩ hoàn). Hai loại kim này đều nên to hơn hào châm thường một chút, khi tác động vào tai sẽ đem lại hiệu quả hơn là loại kim nhỏ.

Sát trùng nhĩ khi tiêm

Châm kim: châm thẳng vào điểm que, qua da, cắm vào sụn tai hoặc sâu vào phần mỡ của dái tai. Không châm xuyên qua tai hoặc dái tai. Vê kim: khi châm đúng chỗ, bệnh nhân đau nhói, thông thường vê mạnh kim để gây cảm giác đau tăng dữ dội, đau nặng hoặc đau giật, sau đó có cảm giác nhẹ nhàng thoải

mái. Nếu không đau hoặc đau rồi không có thoải mái là châm không đúng. Lưu kim: có thể lưu từ 20 phút đến 1 giờ. Đối với bệnh cấp tính cứ 5 phút vê kim lại 1 lần. Đối với bệnh nhân mạn tính cứ 10 phút vê kim lại 1 lần. Nếu cần để lâu: có thể thay hào châm bằng kim vòng (nhĩ châm) và cố định bằng băng dính, có thể để hàng ngày hoặc hàng tuần, có khi để đến 2 tuần.

Chú ý: không dùng kim vòng để lâu ở vùng tâm.

Phản ứng của bệnh nhân khi châm:

Phản ứng cục bộ: nếu châm đúng, phần lớn bệnh nhân, ngoài cảm giác đau dữ dội, có thể có cảm giác nóng bừng bừng tai và nhìn thấy tai đỏ lên. Lúc sau cảm giác đau của bệnh nhân sẽ giảm dần, có người thấy tai căng ra. Ít thấy hiện tượng viêm nhiễm ở nơi châm, kể cả lưu kim hàng tuần, song nếu có phản ứng cục bộ thì tháo kim ra.

Phản ứng toàn thân: vựng châm: mặt trắng nhợt, toát mồ hôi, tim đập nhanh, chóng mặt hoa mắt, chân tay lạnh, có thể buồn nôn hoặc nôn.

Nguyên nhân: tinh thần căng thẳng, sợ châm, người yếu, vê quá mạnh, vv.

Xử lí: bình tĩnh rút kim ra, để bệnh nhân nằm ngửa đầu thấp, nới quần áo, tránh chỗ gió lùa. Nằm 10 - 15 phút sẽ hồi phục.

Nếu ngất: châm nhân trung, thập tuyên bệnh nhân sẽ tỉnh lại.

Phạm vi điều trị: Châm ở loa tai là phương pháp mới, nên phạm vi điều trị rộng. Hiện tại thấy có tác dụng tốt đối với các chứng đau và một số bệnh cấp tính và mạn tính. Ví dụ: đau do chấn thương; đau của bệnh nhân mạn tính: thấp khớp, dạ dày, đau đầu, đau lưng; đau do viêm: viêm khớp, viêm hố chậu, viêm ruột mạn tính, viêm dạ dày, viêm ruột cấp, viêm amiđan, viêm xoang cấp, đau dây thần kinh hông, đau liên sườn, đau giây 3, đau răng, huyết áp cao, đái dầm, vv., viêm màng tiếp hợp, cảm sốt, cắt cơn hen, mất ngủ.

Một số công thức điều trị

Công thức thích hợp cho số lớn các đối tượng

Bệnh ở bộ phận X có điểm đau tương ứng ở loa tai: châm vào điểm đau. Hay dùng trong các loại đau.

Bệnh ở bộ phận X không có điểm đau tương ứng ở loa tai: châm vào vùng tương ứng với bộ phận X ở loa tai. Ví dụ: Viêm màng tiếp hợp cấp: châm vùng mặt. Đau dây thần kinh hông, châm điểm thần kinh hông ở chân dưới đối vành tai. Đái dầm: châm điểm đái dầm (điểm bụng dưới) (thần môn). Viêm amiđan cấp: châm 3 điểm amiđan ở vành tai. Viêm phổi: châm vùng phổi. Cắt cơn hen: châm vùng xuyễn hoặc phổi, nội tiết. Viêm tuyến vú: châm vùng ngực nội tiết. Viêm phế quản: châm vùng phổi và điểm đau (nếu có).

Bệnh ở bộ phận X, không có điểm đau hoặc có nhiều điểm đau ở trên loa tai. Vận dụng lí luận y học cổ truyền để xử lí.

Ví dụ:

Viêm màng tiếp hợp cấp: châm vùng can và mắt. Đái dầm: châm vùng bàng quang và thận. Cảm sốt khi còn ở kinh thái dương: châm vùng bàng quang, phế. Viêm họng: châm vùng họng, phổi, amiđan. Amiđan: châm vùng amiđan, phổi. Cơn đau dạ dày: châm vùng gan, dạ dày.

Áp dụng vào chẩn đoán: Nói chung, tiến hành chữa bệnh bằng châm ở loa tai sau khi đã làm chẩn đoán rồi: đó là điểm đau ở vùng tương ứng. Song nếu chỉ dừng lại ở đó thì chưa phát huy hết tác dụng của phương pháp này nên nhiều người đã cố gắng sử dụng nó vào chẩn đoán với mục đích: Tìm công thức chẩn đoán riêng cho một số bệnh; Góp phần xác định chẩn đoán về vị trí trong những trường hợp nghỉ ngơi; Vd. Bệnh viêm ruột thừa cấp: điểm đau có thể xuất hiện ở vùng đại trường nối với tiểu trường hoặc vùng tâm vị thực quản; hoặc vùng thường tại điểm thẳng góc với chân vành tai, đuôi vành tai, hố tam giác; Bệnh đau bụng cấp chưa xác định rõ vị trí, dùng châm ở loa tai để xác định vị trí, giúp cho điều trị được chính xác hơn.

Áp dụng vào phòng bệnh: Các tác giả nước ngoài chưa có báo cáo về châm loa tai áp dụng trong phòng bệnh.

Viện đông y đã khảo sát tác dụng phòng bệnh của châm ở loa tai trên gần 1000 trường hợp và bước đầu thấy kết quả tốt, ăn ngủ tốt, sức khoẻ tăng, ít ốm. Với tác động: lách, dạ dày.

Công thức

Ở người khoẻ: vitamin B12 (100μg/ống) pha với 4ml nước cất. Mỗi lần 1/10ml, mỗi tuần tiêm 3 lần, mỗi lần một vùng. Cộng thêm 12 lần. Nếu không có vitamin B12, có thể thay bằng vitamin B1 hoặc chỉ châm không cũng được.

Ở người có viêm họng, viêm amiđan (nhất là trẻ em): ngoài vitamin B12 tiêm vào vùng lách, dạ dày, còn dùng novocaine 0,25% tiêm vào vùng thanh quản, amiđan, cách tiêm và liệu trình như trên.

CHẨN ĐOÁN THEO Y HỌC PHƯƠNG ĐÔNG

(CHẨN MẠCH)

Giáo sư Nguyễn Tài Thu

Nội kinh Tố Vấn viết: "Người có kinh mạch cũng như đất có luồng nước". Luồng nước ở khắp sông ngòi, đồng ruộng, lưu loát ngày đêm. Mạch ở trong cơ thể lưu hành khắp nơi, không đâu là không có. Trời đất ôn hoà thì nước yên tĩnh, trời rét thì nước đông lại, trời nóng thì đất nóng, nước nóng, trời nổi gió to thì nước nổi sóng... Mạch người bình thường, cũng như nước theo khí hậu trời đất ôn hoà, mạch đi hoà hoãn, bình tĩnh. Mạch người bệnh đi sóng dồn, giống như gió to, nước sóng vỗ.

Do người và thiên nhiên là một chỉnh thể thống nhất nên sự biến hoá ở trong con người cũng giống biến hoá ở trong trời đất, mỗi khi ở trong hay ở ngoài có một sự kích thích.

Nội kinh Tố Vấn viết: "Mạch là phủ của huyết. Mạch dài thì khí trị, mạch ngắn thì khí bệnh, mạch nhanh (sác) thì tâm phiền, mạch to (đại) thì bệnh đương tiến".

Linh Khu viết: "Mạch thịnh hay suy biểu hiện khí huyết hư hay thịnh, hữu dư hay bất túc".

Như vậy có thể biết: Mạch trường, đoản, sác, đại, thịnh, suy, vv. là phản ứng của sự biến hoá của mạch. Từ những phản ứng đó, có thể biết được sự biến hoá của mỗi loại tà khí. Đồng thời, mạch cũng nói lên sự chính thường hoặc bệnh biến của khí huyết, hoặc hư hoặc thực, hoặc hữu dư hoặc bất túc, vv.

Do đó qua mạch, có thể kiểm tra được tình trạng khí huyết của cơ thể, tìm được sự biến hoá, thịnh suy của âm dương, bộc lộ tình hình của ngũ tạng, nhận rõ được tà, chính, hư, thực, để chỉ rõ phương hướng điều trị trên lâm sàng.

Bộ vị chẩn mạch và phối hợp tạng phủ.

Về bộ vị chẩn mạch, người xưa thường dùng 2 phép: phép "Tam bộ cửu hậu" và phép "Độc thốn khẩu".

Phép "Tam bộ cửu hậu"

Quan sát 3 bộ: bộ dưới (hạ) ở chân, bộ giữa (trung) ở tay, bộ trên (thượng) ở đầu.

Quan sát mỗi bộ thì mỗi bộ đều có 3 hậu. Đó là ***Thiên*** biểu tượng cho Trời ở trên (Phù); ***Nhân*** biểu tượng cho Người ở giữa (Trung); ***Địa*** biểu tượng cho Đất ở dưới (Trầm)

Mỗi bộ có 3 hậu nên 3 bộ có 9 hậu (3 x 3 = 9). Vì vậy, người xưa gọi phép quan sát mạch này là phép "Tam bộ cửu hậu". Án mạch ở các bộ vị như sau:

Thiên có 3 lớp (bộ): Thượng, Trung, Hạ.

Thượng của Thiên ở huyệt ***Thái dương***, kì huyệt.

Trung của Thiên ở ***Thốn khẩu*** thuộc kinh thủ Thái âm Phế.

Hạ của Thiên ở huyệt ***Ngũ lí*** ở nam giới và ở huyệt ***Thái xung*** thuộc kinh Quyết âm Can.

Nhân cũng có 3 lớp (bộ): Thượng, Trung, Hạ.

Thượng của Nhân ở huyệt ***Nhĩ môn*** thuộc kinh thủ Thiếu dương Tam tiêu.

Trung của Nhân ở huyệt ***Thần môn*** thuộc kinh thủ Thiếu âm Tâm.

Hạ của Nhân ở huyệt ***Cơ môn*** thuộc kinh túc Thái âm Tì hoặc có thể lấy ở huyệt ***Xung dương*** thuộc kinh túc Dương minh Vị.

Địa cũng có 3 lớp (bộ): Thượng, Trung, Hạ.

Thượng của Địa: ở huyệt ***Cự liêu*** thuộc kinh Túc dương minh Vị.

Trung của Địa: ở huyệt ***Hợp cốc*** thuộc kinh Thủ dương minh Đại trường.

Hạ của Địa: ở huyệt ***Thái khê*** thuộc kinh Túc thiếu âm Thận.

Phép "Độc thốn khẩu"

"Nạn kinh" viết: "ở 12 kinh đều có động mạch, mà chỉ án mạch ở ***1 thốn khẩu*** cũng có thể quan sát được chức năng hoạt động của ngũ tạng lục phủ và phỏng đoán được vấn đề sinh tử của con người. Thốn khẩu là nơi "mạch đại hội" thuộc kinh Thủ thái âm Phế, là nơi khí bắt đầu và tận cùng của Tạng Phủ".

"Mạch kinh" viết: "Từ huyệt Ngư tế, dịch lên 1 thốn gọi là Thốn khẩu, gồm 3 bộ: Thốn, Quan, Xích. Thốn cách huyệt Ngư tế 1 thốn. Xích cách huyệt Xích trạch 1 xích. Giữa Thốn và Xích là Quan".

Phân bố tạng phủ ở thốn khẩu

Người xưa, qua các thời đại, có nhiều giả thuyết về phân bố tạng phủ ở Thốn khẩu không hoàn toàn giống nhau. Dưới đây giới thiệu về cách phân bố tạng phủ ở Thốn khẩu của một số tác giả nổi tiếng thời xưa (xem bảng).

Hiện nay, các nhà làm thuốc phần nhiều dùng phép chẩn mạch của Vương Thúc Hoà.

Phương pháp án mạch và yêu cầu

Trước hết, dùng ngón tay giữa định vị bộ Quan, rồi hạ ngón tay trỏ và ngón tay vô danh xuống phía trước mạch Quan để định vị bộ Thốn và bộ Xích. Bộ Thốn ở ngón tay trỏ, bộ Xích ở ngón tay vô danh.

Họ tên	Thốn		Quan		Xích		Bị chú
	Trái	Phải	Trái	Phải	Trái	Phải	
Vương Thúc Hoà	Tâm Tiểu trường	Phế Đại trường	Can Đởm	Tì Vị	Thận âm Bàng quang	Thận dương Tam tiêu	Dùng đại trường, tiểu trường ở 2 bộ thốn cùng Phế Tâm làm biểu lí
Lý Tần Hồ	Tâm Chiên trung	Phế Hưng (ngực)	Can Đởm	Tì Vị	Thận Bàng quang Tiểu trường	Thận Đại trường	Tiểu trường ở bộ Xích bên trái, Đại trường ở bộ Xích bên phải lấy nghĩa trên dưới phân thuộc
Trương Trọng Cảnh	Tâm Chiên trung	Phế Hưng (ngực)	Can Đởm	Tì Vị	Thận Bàng quang Đại trường	Thận Tiểu trường	Đại trường ở bộ Xích bên trái, lấy nghĩa Kim - Thuỷ cùng theo nhau Tiểu trường, ở bộ Xích bên phải lấy nghĩa Hoả về Vị Hoả

Độ mẫn cảm ở 3 ngón tay không giống nhau: ở ngón trỏ da mẫn cảm hơn, ở ngón giữa thì da dày hơn ngón trỏ và ít mẫn cảm hơn, ngón vô danh thì da mỏng hơn ngón trỏ, rất mẫn cảm. Do đó, khi đặt 3 ngón tay trên thốn khẩu, phải đặt dựng đứng 3 đầu ngón tay lên, vì ở điểm chót của các đầu ngón tay độ mẫn cảm đều giống nhau. Có như vậy mới phân biệt được các sóng mạch cao, thấp ở từng tạng phủ để chẩn đoán được trạng thái bệnh lí hư thực, biểu lí, hàn nhiệt, âm dương ở các tạng phủ.

Khi án mạch, trước hết phải xem chung ở cả 3 bộ để biết tình hình mạch chung của toàn thân, nghĩa là trạng thái của các tạng phủ.

Trước hết, ***phù án*** tức là đặt 3 ngón tay lên da, hơi ấn nhẹ xuống một chút tới thịt, để xem bệnh ở lục phủ (phù án xem lục phủ), thuộc Dương, thuộc Biểu. Tiếp đó, ***trung án*** tức là đặt 3 ngón tay lên da và ấn tới lớp thịt, nghĩa là ấn tới mức trung độ, không ấn quá nhẹ cũng không ấn quá nặng, để xem vị khí là tình trạng khí của toàn thân (trung án xem vị khí). "Hữu vị khí tắc sinh, vô vị khí tắc tử". Do đó trung án có thể đoán tiên lượng của bệnh tật. Sau cùng, ***trầm án*** tức là ấn 3 ngón tay thật nặng tới tận xương để xem bệnh ở ngũ tạng, thuộc Âm, thuộc Lí (trầm án xem ngũ tạng).

Sau khi xem chung mạch ở 3 bộ của các tạng phủ, cần tiếp tục xem mạch cụ thể ở từng bộ phận bên trái, bên phải và phải phù án và trầm án ở từng bộ: "phù án phủ, trầm án tạng".

Xem mạch tay trái - Tâm đứng đầu mạch tay trái.

Bộ Thốn: phù án Tiểu trường, rồi trầm án Tâm. Bộ Quan: phù án Đởm, rồi trầm án Can. Bộ Xích: phù án Bàng quang, rồi trầm án Thận.

Xem mạch tay phải - Phế đứng đầu mạch tay phải.

Bộ Thốn: phù ấn Đại trường, rồi trầm ấn Phế.

Bộ Quan: phù ấn Vị, rồi trầm ấn Tì.

Bộ Xích: phù ấn Tam tiêu, rồi trầm ấn Tâm bào. (Thận dương, Mệnh môn).

Tâm đứng đầu mạch tay trái, đứng đầu các tạng phủ khác ở tay trái như: Tiểu trường, Can, Đởm, Thận và Bàng quang, là vì: Tâm chủ về huyết, các tạng phủ khác nói trên đều là đường "Tuỵ đạo" của tinh huyết, là đường thuỷ dài tải tinh huyết.

Phế đứng đầu mạch tay phải, đứng đầu các tạng phủ khác ở tay phải như: Đại trường, Tì, Vị, Tam tiêu, Tâm bào (mệnh môn) là vì: Phế chủ về Khí. Các tạng phủ khác nói trên đều là đường "Khí đạo" để tuần hành, đều phụ thuộc vào Phế.

"Nội kinh" viết: "Tâm thuộc Vinh huyết, Phế thuộc Vệ khí, đều là thông hành dương đạo cả, do đó Tâm và Phế là 2 tạng đứng đầu 2 tay".

Quan hệ mạch với hoàn cảnh thiên nhiên, với trạng thái tinh thần

"Tố vấn" viết: "Ngoài thì muôn vật, trong thì lục hợp, trời đất biến đổi, âm dương cùng ứng như: mùa xuân ấm, mùa hạ nóng, mùa thu mát, mùa đông lạnh, vv. Bốn mùa biến động, mạch cũng theo quy luật đó mà lên xuống".

"Tố vấn" còn viết: "Mùa xuân mạch nổi như cá dỡn trên sóng; mùa hạ mạch ở dưới da, phơi phới như muôn vật có thừa; mùa thu mạch hơi chìm xuống dưới da như con đom đóm sắp bay đi; mùa đông mạch ở tận xương như con đom đóm đã náu mình, như người quân tử trú trong căn nhà tĩnh mịch".

"Linh khu" viết: "Ngày cũng chia làm 4 mùa: sáng sớm là mùa xuân, mặt trời giữa trời là hạ, mặt trời lặn là thu, nửa đêm là đông".

"Linh khu" lại viết: "xuân sinh, hạ trưởng, thu thu, đông tàng". Đấy là sự sinh trưởng thu tàng của vạn vật theo khí hậu trong một năm. Mạch cũng biến đổi theo quy luật đó, nên "Tố vấn" viết: "xuân huyền, hạ hồng, thu mao, đông thạch" và cũng theo kinh văn: "sớm xuân, trưa hạ, chiều thu, đêm đông", "Linh khu" viết: "mạch trong một ngày cũng đều thay đổi theo quy luật đó". Trạng thái sinh lí của con người, trạng thái mạch của cơ thể là thống nhất với sự biến đổi của hoàn cảnh thiên nhiên nên người xưa thường nói: "Thuận với 4 mùa thì sống, trái với 4 mùa thì chết".

Mạch tượng đều có thể biến động rất mau theo trạng thái tâm hồn và tình cảm. "Tố vấn" viết: "Mừng quá thì thương tâm: mạch hư, mừng quá độ thì mạch ở Tâm trầm; nghĩ nhiều thì thương Tì: mạch kết, nghĩ ngợi nhiều quá thì mạch ở Tì lại huyền; bi thương thì thương Phế: mạch sáp, bi thương quá thì mạch ở Phế lại hồng; giận thì thương Can: mạch nhu, giận quá mạch ở Can lại sáp; khiếp sợ thì thương Thận: mạch trầm, khiếp sợ quá thì mạch ở Thận lại nhu, vv.".

Quan hệ mạch với ngũ hành.

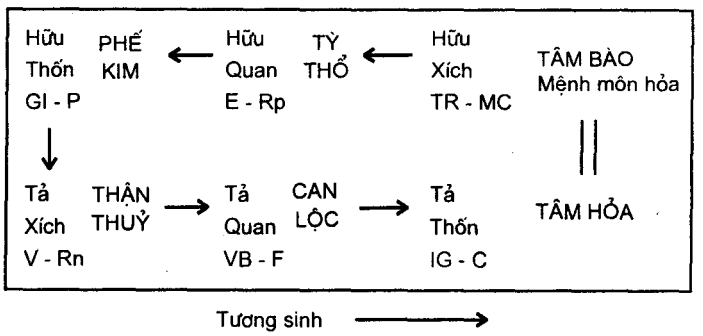
Người xưa nói "Mạch có tam cang" nghĩa là mạch có 3 loại quan hệ mật thiết. Đó là: quan hệ "Mẫu tử tương sinh"; quan hệ "Phu phụ tương biệt"; và quan hệ "Quân thần thượng hạ".

Mạch của các tạng phủ đều có quan hệ rất mật thiết, ngoài quan hệ âm dương ra, quan hệ ngũ hành của mạch rất trọng yếu, giúp cho thầy thuốc biện luận được rõ ràng về bệnh lí trước khi điều trị.

Quan hệ ngũ hành của mạch ở 2 tay trái phải có thể thể hiện theo bảng sau đây:

	Thốn	Quan	Xích		
Biểu lí	Tiểu trường Tâm	Đởm Can	Bàng quang Thận âm	Phủ Tạng	Tay trái
Hành	Hoả (Hạ)	Mộc (Xuân)	Thuỷ (Đông)	Quý	
Biểu lí	Đại trường Phế	Vị Tì	Tam tiêu Tâm bào (Mệnh môn)	Phủ Tạng	Tay phải
Hành	Kim (Thu)	Thổ (Tứ quý)	Tướng Hoả(Hạ)	Quý	

Mạch có quan hệ Ngũ hành tương sinh (Mẫu tử tương sinh): Để 2 tay người bệnh ngược chiều với nhau: tay phải ở ngoài, tay trái ở trong. Quan sát đường tuần hành của mạch, thấy rõ sự tuần hoàn của 6 bộ mạch có thứ tự tương sinh của ngũ hành như sau:



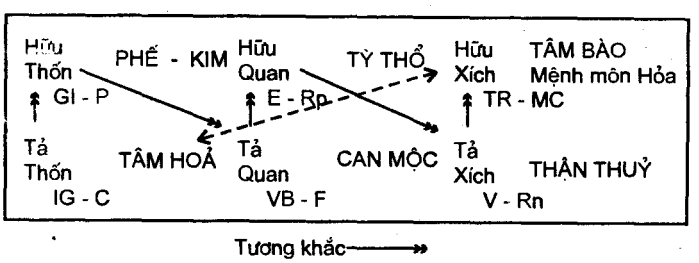
Thận Thuỷ ở Tả Xích (V - Rn) sinh ra Can Mộc (VB - F) ở Tả quan.

Can Mộc ở Tả Quan (VB - F) sinh ra Tâm Hoả (IG - C) ở Tả Thốn.

Tâm Hoả ở Tả Thốn (IG - C) sinh ra tiếp nối Mệnh môn Hoả, Tâm bào (TR - MC) ở Hữu Xích.

Mạch có quan hệ Ngũ hành tương khắc (quan hệ phu phụ tương biệt).

Để 2 tay người bệnh cùng chiều song song với nhau, quan sát đường tuần hành của mạch, thấy rõ sự đối chiếu của 6 bộ mạch có biểu tượng tương khắc của ngũ hành như sau:



Tâm Hoả ở Tả thốn (IG - C) khắc Phế Kim (GI - P) ở Hữu Thốn.

Can Mộc ở Tả Quan (VB - F) khắc Tì Thổ (Rp - E) ở Hữu Quan.

Thận Thuỷ ở Tả Xích (V - Rn) khắc Mệnh môn Hoả (Tâm bào) (TR - MC) ở Hữu Xích.

Sự tương khắc giữa Tay trái là Dương có tính cương khắc với Tay phải là Âm, có tính chất cương thắng nhu như đạo vợ chồng, phu phụ tương biệt.

Mạch có quan hệ "Quân thần thượng hạ" (Vua tôi trên dưới)

Thốn	Quan	Mệnh môn Tâm bào - Tướng hỏa	Tay phải
Tâm- Quân hỏa	Quan	Xích	Tay trái

Ta thấy: Tâm là "Quân hoả" ở bộ Thốn tay trái. Tay trái là Dương Tâm ở địa vị cao nhất ở tay trái, ở bộ vị Trên (Quân hoả, Hoả Quân vương), ***là Thượng***.

Mệnh môn - Tâm bào là "Tướng hoả" ở bộ Xích tay phải. Tay phải là Âm, Mệnh môn, Tâm bào ở địa vị thấp nhất ở cuối tay phải ở bộ vị Dưới (Tướng hoả, Hoả tể tướng), ***là Hạ***.

Như vậy, Tâm là Quân (vua), còn Mệnh môn - Tâm bào là Tướng. Quân và Tướng có đạo "Quân Thần", Thượng Hạ (trên dưới).

Hai mươi tám loại mạch bệnh lí.

Số mạch chính gồm có 27 mạch, nếu kể cả mạch Tuyệt thì tổng cộng là 28 loại mạch bệnh lí. Người xưa đem 27 mạch phân thành: thất biểu, bát lí, cửu đạo, tam mạch (7 + 8 + 9 + 3) chỉ là khái quát để hiểu rằng: mạch có âm dương, biểu lí, vv. Thực ra phân 7 mạch biểu, 8 mạch lí, 9 đạo, 3 mạch cũng không hoàn toàn chính xác.

7 ***mạch biểu:*** Phù, Khổng (Khâu), Hoạt, Thực, Huyền, Khẩu, Hồng, thuộc Dương mạch "Thất biểu"

8 ***mạch lí:*** Vi, Trầm, Hoãn, Sắc (Sáp), Trì, Phục, Nhu, Nhược, thuộc Âm mạch "Bát lí".

9 ***đạo:*** Tế, Sác, Động, Hư, Xúc, Kết, Tán, Đại (Đợi), Cách, thuộc Đạo mạch gọi là "Cửu đạo".

3 ***mạch:*** Trường, Đoản, Đại, gọi là "Tam mạch".

28 loại mạch bao gồm

Mạch Phù: nổi lên dưới da, trên cơ thịt, mạch đi khoẻ, nhưng khi ấn mạnh tay xuống thì thấy rất yếu ớt. Mạch Phù biểu hiện bệnh về biểu, bệnh ngoại cảm, phong hàn, phong nhiệt, phong đàm, phong thấp, phong độc, vv.

Mạch Trầm: chìm xuống đi ở dưới cơ thịt, trên xương, tức là nơi tiếp giáp của xương và thịt, ấn nặng ngón tay xuống thì mạch đi mạnh chắc (hữu lực), khi nâng ngón tay lên nhẹ nhẹ thì mạch đi yếu hẳn (vô lực).

Mạch Trầm biểu hiện bệnh ***về lí***, bệnh ***ở Âm***, bệnh thuộc khí huyết, vv. Khí trầm tích không lưu hành được thường gặp: khí uất, khí thống, khí tích, khí trệ, khí nghịch, khí hàn, vv.

Mạch Trì là mạch đi chậm, mỗi hơi thở của thầy thuốc: thở ra hít vào (tức là "nhất tức"), mạch chỉ động khoảng 2 - 3 lần. Mạch Trì biểu hiện ***bệnh Hàn***. Thường gặp trong trường hợp dương khí hư, chân hoả yếu kém làm cho trong ngoài đều hàn (biểu lí đều hàn).

Mạch Sác (Số) là mạch đi nhanh, mỗi hơi thở của thầy thuốc: thở ra hít vào, mạch động 6 - 7 lần (nhất tức, lục - thất chí). *Mạch Sác biểu hiện bệnh nhiệt ở Phủ, thuộc Dương.*

Bị chú: bốn mạch Trầm, Trì, Phù, Sác là 4 mạch rất quan trọng, tiêu chuẩn để nhận biết các loại mạch nói sau vì Trầm, Trì, Phù, Sác là mạch tượng rất đầy đủ của Âm Dương, Biểu Lí, Hàn Nhiệt.

Mạch Hoạt là mạch đi lưu lợi, trơn tru như hạt châu lăn dưới tay, như hạt bi lăn trên mâm đồng. Mạch Hoạt biểu hiện bệnh của Đàm, hoặc mạch của đàn bà có thai. Mạch hữu dư.

Mạch Sáp (Sắc) đi rít, không trơn tru, đi lại khó khăn, nổi mà ngắn, nhỏ mà chậm, vv. Mạch bất túc. Mạch Sáp biểu hiện tinh huyết suy kiệt, thiếu máu, trệ khí.

Mạch Đại là mạch đi to lớn, như nước tràn đầy dưới ngón tay. Nhưng nếu ấn nhẹ (phù án) thì rất mạnh (hữu lực), nếu ấn sâu xuống (trầm án) thì lại yếu ớt (vô lực). Mạch Đại biểu hiện bệnh đang nặng, khí huyết suy không ngăn cản được tà khí. Tà khí thắng chính khí.

Mạch Hoãn là mạch đi lại đều chậm chạp, êm dịu, thong thả, một hơi thở mạch đến khoảng 4 lần (nhất túc tứ chí). Mạch Hoãn vì chính khí đã thắng tà khí, nên chính khí đã trở lại, mạch êm dịu, thong thả. Có thể gặp mạch Hoãn ở 2 trường hợp:

Mạch Hoãn biểu hiện chính khí đang hồi phục sau khi mắc bệnh hàn hoặc bệnh nhiệt.

Mạch Hoãn ở trường hợp người vô bệnh tức là khí huyết hư.

Bị chú: cũng như Phù, Trầm, Trì, Sác, bốn mạch Hoạt, Sáp, Đại, Hoãn đều là những mạch quan trọng, làm cơ sở để xem xét các loại mạch nói sau.

Mạch Hồng (Câu): đi rất to, rất mạnh tựa sóng nước dâng lên. Nhưng trong chỗ mạch vươn mạnh lên thì lại có chỗ lùi xuống, uốn cong như móc câu; do đó có thể gọi là mạch Hồng, cũng có thể gọi là mạch Câu. Mùa Hạ, có mạch Hồng (Câu) là tốt, hợp với khí nóng của mùa Hạ (Hạ Hồng hoặc Hạ Câu). Mạch Hồng (Câu) biểu hiện chủ yếu ở bệnh nhiệt. Vì khí, huyết đều kém, nên biểu lí đều cực nhiệt.

Mạch Thực: đi dưới ngón tay rất mạnh, to mà dài: phù án, trầm án đều mạnh. Mạch Thực biểu hiện bệnh nhiệt, khí và huyết đều hữu dư cho nên khí và huyết đều cực nhiệt, Hoả thịnh.

Mạch Huyền: đi cứng như sợi dây đàn hoặc dây cung nỏ. Mạch Huyền biểu hiện bệnh Can phong, khí uất, đờm ẩm, lị, nóng lạnh cách nhật, hư lao, vv.

Mạch Khẩn: đi như tay cầm đầu dây mà kéo thẳng sợi dây ra, vừa kéo vừa xoắn vặn dây vào, sợi dây căng gấp không giãn ra được (không có nghĩa là khẩn cấp). Mạch Khẩn biểu hiện bệnh đau do lạnh (Hàn thống). Khi sức trong người suy kém, Hàn tà xâm nhập làm cho khí huyết rối loạn, gây đau đớn.

Mạch Trường là mạch đi dài quá phạm vi của mạch: do khí mạnh đẩy đi, ví dụ: mạch đi từ bộ Xích chạy thẳng ra cả bộ Thốn. Mạch Trường biểu hiện về khí dư thừa, khí vượng. Mạch Trường thì bệnh tật dễ chữa.

Mạch Đoản: đi không dài, sức mạch đi ngắn cụt, chỉ xê dịch yếu ớt ở dưới đầu ngón tay, không vượt ra ngoài đầu ngón tay được, do khí không đủ sức đẩy đi. Mạch Đoản biểu hiện bệnh khí thiếu (đoản khí) do Phế khí hàn trệ, hay Vị khí suy nhược: mạch Đoản thì bệnh tật đều khó chữa.

Mạch Khổng (Khâu) là mạch đi rỗng như cọng hành, giữa ống rỗng không như không có mạch, ở hai đầu thì thấy như có mạch: ấn nhẹ thì thấy mạch, ấn nặng có mạch nhưng không rõ. Mạch khổng biểu hiện về huyết: băng huyết, lậu huyết, mất máu, vv. do huyết ứ trệ không lưu hành điều hoà được.

Mạch Vi là mạch nhỏ bé, như sợi tơ qua lại, lờ mờ, tựa hồ có, tực hồ không. Mạch Vi biểu hiện bệnh Hàn, khí huyết hư hàn, kết lạnh dưới rốn gây đau bụng ỉa chảy.

Mạch Tế: đi dù nhỏ nhưng vẫn còn thấy: có đi, có lại. Tế còn lớn hơn Vi. Mạch Tế biểu hiện khí huyết suy: Nguyên khí và Tinh huyết đều suy kém.

Mạch Nhu: đi hết sức mềm yếu, nhè nhẹ tay xem mạch thấy mạch đi vút dưới ngón tay, nhưng hơi nhấn ngón tay xuống một chút lại không thấy gì. Mạch Nhu biểu hiện bệnh khí huyết suy kém, nhiều mồ hôi (tử hãn). Người già có mạch Nhu không sao. Trẻ tuổi mà có mạch Nhu là cơ thể suy yếu.

Mạch Nhược: đi yếu ớt. Ấn nặng ngón tay xuống thì mạch hầu như mất đi. Ấn nhẹ ngón tay thì tựa hồ có mạch, tựa hồ không. Mạch Nhược biểu hiện bệnh Tinh huyết hao mòn, suy kém, đau ê xương thịt. Mạch Nhược ở người có tuổi là bình thường.

Mạch Hư: đi như rỗng trống, dù ấn tay nhẹ hoặc ấn tay nặng đều như ấn xuống cọng rơm, nhấc ngón tay lên không có lực theo lên. Mạch Hư biểu hiện bệnh nặng, khí và huyết đều suy yếu.

Mạch Cách: có nghĩa là mạch rắn chắc như để tay lên mặt da trống. Mạch Cách chủ yếu biểu hiện bệnh suy nhược, mạn tính, hao Tinh tổn Huyết. Nam có mạch Cách hay bị di mộng tinh. Nữ có mạch Cách hay bị băng lậu, có thai dễ hư thai. Mạch này thuộc loại bệnh chân hư hàn.

Mạch Động là mạch chuyển động, không đứng yên. Đặt nhẹ tay thì không thấy, ấn mạnh tay xuống thì thấy chuyển động như hạt đậu xoay đi xoay lại, nhưng cố định ở 1 chỗ dưới ngón tay. Mạch Động biểu hiện bệnh thiếu máu, mất máu do ho ra máu, băng huyết, tả lị, vv.

Mạch Phục là mạch đi rạp xuống, như "phục kích", nằm nép vào gân xương, chìm sâu xuống. Ngón tay ấn sâu xuống, móc vào gân xương đưa đi đẩy lại mới thấy. Mạch Phục là biểu hiện bệnh ẩn phục ở trong, muốn đái không đái được, ăn vào muốn thổ ra không thổ ra được.

Mạch Xúc: đi nhanh, đi mau như mạch Sác nhưng bất thường, ngừng một tí rồi lại đi, mạch không đi nhanh liên tục như mạch Sác. Mạch Xúc là biểu hiện bệnh nhiệt, hoả. Dương khí quá thịnh, nhiệt kết lại ở trong.

Mạch Kết là mạch sít lại, đi chậm trễ như mạch Hoãn, mạch Trì nhưng bất thường ngừng lại một cái, rồi lại đi chứ không đi liên tục như mạch Hoãn, mạch Trì. Mạch Kết biểu hiện bệnh Tích, Trệ do Âm khí quá thịnh.

Mạch Đợi (Đại) là mạch chờ đợi, tức là đi một quãng lại ngừng lại để chờ đợt khí khác đến mới lại đi. Thời gian chờ đợi có số đếm của mạch nhất định chứ không như mạch Xúc, mạch Kết. Mạch Đợi là biểu hiện Tạng khí đã suy, khí tuyệt dần, đó là mạch chết.

Mạch Tán là mạch đi tản mát, không hội tụ lại, không có cảm giác rõ rệt ở đầu ngón tay. Ấn nhẹ tay thì có, ấn nặng tay thì không có gì. Mạch như phảng phất ở ngoài chứ không thấy gì ở sâu. Mạch Tán biểu hiện khí đã tán, không hoà hợp được với huyết nữa, khí ở ngũ tạng lục phủ phân tán. Mạch Tán thì chết.

Mạch Tuyệt là mạch đã mất hết, là mạch chết. Khi Phù ấn, Trầm ấn thấy còn một thì còn có hi vọng cứu chữa. Nếu Phù ấn và Trầm ấn cả 2 mạch đều tuyệt thì chết.

Mười loại mạch quái (thập quái mạch hoặc thập tử mạch)

Mạch Phù phí (có nghĩa là hơi nước sôi đọng lên vung nồi). Mạch nổi ở trên da, có ra không vào như hơi nước sôi đọng lên vung nồi, không theo hơi thở. Đó là mạch mà 3 kinh dương đã cực vượng và chân âm tuyệt rồi. Mạch phù phí là mạch chết.

Mạch Ngư tường: Mạch như cá lội dưới nước. Mạch nổi ở dưới da, đầu cố định mà đuôi ngọ nguậy như cá vẫy đuôi. Đó là mạch của 3 kinh âm đã tuyệt, sẽ chết.

Mạch Giải sách: Mạch đi như gỡ búi dây rối, tản mạn không có thứ tự. Đó là mạch ngũ tạng tuyệt, sẽ chết.

Mạch Ốc lậu: Mạch đi ở giữa cân cơ, thấy như giọt nước từ mái gianh nhỏ xuống từng giọt một, yếu ớt. Đó là Vị khí, Vinh khí đều đã tuyệt, sẽ chết.

Mạch Hà du: Mạch nổi lên gần da, như con tôm lội lên mặt nước, lờ mờ, phút chốc lại biến đi rất nhanh. Đó là Tì vị đã tuyệt, sẽ chết.

Mạch Tước trác: Mạch ở dưới ngón tay, như chim sẻ mổ từng hạt thóc: thấy mạch đập 3 - 5 cái liền, rồi lại ngừng, rồi lại đập 3 - 5 cái liền, vv. Đó là do nguyên khí, Tì khí đã tuyệt, sẽ chết.

Mạch Yểu đao: Mạch đi như tay vuốt lưỡi dao, sau đó không lùi, không tiến, vv. số mạch đập lung tung. Đó là do huyết hết, chỉ còn lại Vệ khí vu vơ, sẽ chết.

Mạch Chuyển đậu: Mạch như hạt đậu xoay quanh, trăn trở, động nhưng không có mạch đập. Đó là do Chính khí đã phiêu tán, chết ngay.

Mạch Xúc: Mạch cực nhỏ, phân tán như hạt vừng. Vinh, Vệ, khí huyết thương tổn nặng, sẽ chết.

Liên quan giữa một số mạch thường gặp với bệnh tật

Mạch Phù

Chủ bệnh: dương bệnh, cảm phong ở biểu.

Tay phải: Mạch Phù ở bộ Thốn là thương phong. Mạch Phù ở bộ Quan thì bệnh chủ yếu là Vị - Tì thương phong. Mạch Phù ở bộ Xích là phong tác động vào Mệnh môn, Tiểu trường.

Tay trái: Mạch Phù ở bộ Thốn tức là cảm Hàn, nhức đầu. Mạch Phù ở bộ Quan tức là Can Đởm thương phong. Mạch Phù ở bộ Xích tức là phong phạm kinh Thái dương Bàng quang.

Kiêm Mạch: Mạch Phù kiêm khẩn là phong hàn. Mạch Phù hoãn là phong thấp. Mạch Phù sác là phong nhiệt. Mạch Phù hồng là phong hoả. Mạch Phù sáp là thương tổn Vinh (doanh) khí. Mạch Phù khẩn là thấp huyết. Mạch Phù đoản là khí thiểu. Mạch Phù nhu là khí suy.

Mạch Trầm

Chủ bệnh: âm bệnh, tà phục ở lí.

Tay phải: Mạch Trầm ở bộ Thốn là bệnh ở Phế, suyễn, ho. Mạch Trầm ở bộ Quan tức tà bụng đầy, trệ khí. Mạch Trầm ở bộ Xích tức là lí hàn.

Tay trái: Mạch Trầm ở bộ Thốn tức là huyết bị tổn hại, Tâm hư. Mạch Trầm ở bộ Quan tức là khí kết ở Can Đởm. Mạch Trầm ở bộ Xích tức là khí phục, tiểu tiện bế.

Kiêm mạch: Mạch Trầm trì là hư hàn. Mạch Trầm sác là nội nhiệt. Mạch Trầm hoạt là đàm ẩm. Mạch Trầm sáp là huyết kết hoặc khí kết. Mạch Trầm nhược là hư suy. Mạch Trầm khẩn là hàn thống. Mạch Trầm hoãn là hàn thấp. Mạch Trầm huyền là tích nước. Mạch Trầm tế là dương suy.

Mạch Trì

Chủ bệnh: âm bệnh, hàn chứng, chủ yếu là bệnh ở Tạng.

Tay phải. Mạch Trì ở bộ Thốn là phế hư, ho nhiều. Mạch trì ở bộ Quan là hoả hư, hàn trệ. Mạch Trì ở bộ Xích là hoả suy, ăn thức gì đi ngoài ra thức ấy (đó là bệnh Xan Tiết).

Tay trái: Mạch Trì ở bộ Thốn là Tâm thống. Mạch Trì ở bộ Quan là chứng kết, bệnh ở cân. Mạch Trì ở bộ Xích là rối loạn tiểu tiện, tự đi không hãm lại được.

Kiêm mạch: Mạch Phù Trì là biểu hàn. Mạch trầm trì là nội hàn. Mạch trì hoạt là trướng đầy. Mạch trì sáp là huyết hàn. Mạch trì huyền là tích thuỷ. Mạch trì kết là ngưng trệ. Mạch trì tế là hàn thấp. Mạch trì vi là dương thoát.

Mạch Sác

Chủ bệnh: dương bệnh, nhiệt chứng, chủ yếu là bệnh ở phủ.

Tay phải: Mạch Sác ở bộ Thốn là phế nhiệt, phế ung, ho, suyễn. Mạch Sác ở bộ Xích là táo kết, đi ngoài ra máu.

Tay trái: Mạch Sác ở bộ Thốn là hoả bốc, lưỡi, miệng lở loét. Mạch Sác ở bộ Quan là Can Đởm hoả vượng. Mạch Sác ở bộ Xích là bệnh ở tiết niệu (dái dục, dái són, lâm lậu). Nói chung, tay trái mạch Sác là chân âm bị thương.

Kiêm Mạch: Mạch Phù Sác là ngoại nhiệt. Mạch Trầm Sác là nội nhiệt. Mạch Huyền Sác là Can nhiệt. Mạch Hồng Sác là hoả nhiệt.

Mạch Hoạt

Chủ bệnh: là huyết thịnh, chủ đờm. (về sinh lí bình thường thì mạch Hoạt mà điều hoà là có thai)

Tay phải: Mạch Hoạt ở bộ Thốn là hen suyễn, đờm, ho. Mạch hoạt ở bộ Quan là đờm trệ ở Tì Vị. Mạch Hoạt ở bộ Xích là bệnh ở Đại trường, đại tiện táo bón.

Tay trái: Mạch Hoạt ở bộ Thốn là bệnh ở Tâm: hoảng hốt, sợ hãi. Mạch Hoạt ở bộ Quan là tà khí phạm vào Đởm. Mạch Hoạt ở bộ Xích là bệnh ở hệ sinh dục: di mộng tinh, khí hư (bạch trọc, bạch đới).

Kiêm mạch: Mạch Phù Hoạt là phong đàm (đờm). Mạch trầm hoạt là đờm và thương thực. Mạch hoạt sác là đờm hoả. Mạch hoạt đoản là bệnh về khí. Mạch phù mà hoạt tán là trúng phong.

Mạch Sáp

Chủ bệnh: huyết ít, khí trệ, thương tinh.

Tay phải: Mạch Sáp ở bộ Thốn là bệnh táo, ho. Mạch Sáp ở bộ Quan là bệnh ở Vị (ợ, nấc). Mạch Sáp ở bộ Xích là tân dịch khô kiệt.

Tay trái: Mạch Sáp ở bộ Thốn là sợ hãi, thương Vinh khí và huyết. Mạch Sáp ở bộ Quan là tà khí lấn át Can, gây thiếu huyết. Mạch Sáp ở bộ Xích là bệnh về hệ sinh dục: di mộng tinh, khí hư.

Kiêm mạch: Mạch Trầm sáp là huyết kết hoặc khí uất. Mạch Phù sáp là thương tổn Vinh khí. Mạch Trì sáp là huyết hàn.

Mạch Hư

Chủ bệnh: chủ yếu là huyết hư, thương thủ.

Tay phải: Mạch Hư ở bộ Thốn thường là phế hư, ra mồ hôi. Mạch Hư ở bộ Quan thường là Tì hư, ăn uống không tiêu. Mạch Hư ở bộ Xích do chân hoả suy yếu.

Tay trái: Mạch Hư ở bộ Thốn là bệnh ở Tâm, hay hoảng sợ. Mạch Hư ở bộ Quan, do Can huyết không nuôi được cân. Mạch Hư ở bộ Xích là bệnh ở Thận: đau lưng, chân gối tê liệt.

Kiêm mạch: Mạch Hư Hoãn là Tì Thận hàn thấp. Mạch Trầm Hư là hư hàn. Mạch Trầm Tế Hư là dương suy.

Mạch Thực

Chủ bệnh: tà thực thì mạch thực.

Tay phải: Mạch Thực ở bộ thốn chủ yếu là ho, đau họng, phế nhiệt, suyễn. Mạch Thực ở bộ Quan là bụng trướng đầy, bụng đau. Mạch Thực ở bộ Xích là do tướng hoả thịnh, nghịch lên.

Tay trái: Mạch Thực ở bộ Thốn thì lưỡi cứng, hơi đưa ngược lên. Mạch Thực ở bộ Quan thì hoả vượng, đau mạng sườn (nhiếp thống). Mạch Thực ở bộ Xích thì bí đái, bụng đầy.

Kiêm mạch: Mạch Thực mà khẩn là hàn tích. Mạch Thực mà hoạt là đờm ngưng trệ. Mạch Thực mà trường là tạng khí suy nhược. Mạch Thực mà sác là lục phủ nhiệt tụ.

Mạch Trường

Chủ bệnh: mạch Trường là có thừa, khí nghịch hoả thịnh.

Tay phải: Mạch Trường ở bộ Thốn là nghịch trệ. Mạch Trường ở bộ Quan là Tì thổ uất gây trướng đầy. Mạch Trường ở bộ Xích là tướng hoả cực thịnh.

Tay trái: Mạch Trường ở bộ Thốn là bệnh ở Quân Hoả (Tâm). Mạch Trường ở bộ Quan là Can mộc cực vượng. Mạch Trường ở bộ Xích là tích trệ ở thận, tích ở bụng dưới.

Kiêm mạch: Mạch Trường mà thực là tạng khí suy nhược. Mạch Trường mà sác là hoả nhiệt vượng. Mạch Trường mà hoạt là khí vượng, nhiệt.

Mạch Đoản

Chủ bệnh: chủ bệnh hư, khí hư.

Tay phải: Mạch Đoản ở bộ Thốn là phế hư, đầu nhức. Mạch Đoản ở bộ Quan là khí nghịch ở hung cách. Mạch Đoản ở bộ Xích là chân hoả suy yếu.

Tay trái: Mạch Đoản ở bộ Thốn là tâm thần hư nhược. Mạch Đoản ở bộ Quan là can khí bị thương tổn. Mạch Đoản ở bộ Xích là thận khí hư: đau bụng, đau lưng.

Kiêm mạch: Mạch Đoản mà hư là Tì thận âm hư. Mạch Đoản tế hư là dương suy. Mạch Trầm Trì Đoản là hư hàn.

Mạch Hồng

Chủ bệnh: mạch Hồng là khí thịnh hoả vượng.

Tay phải: Mạch Hồng ở bộ Thốn là khí nghịch, khó thở, phế nhiệt thực. Mạch Hồng ở bộ Quan là Vị nhiệt. Mạch Hồng ở bộ Xích là tướng hoả vượng.

Tay trái: Mạch Hồng ở bộ Thốn là Tâm nhiệt, lưỡi nứt nẻ. Mạch Hồng ở bộ Quan là Can mộc vượng. Mạch Hồng ở bộ Xích là thận nhiệt, bàng quang nhiệt, đi đái giắt.

Kiêm mạch: Mạch Phù Hồng là phong hoả. Mạch Hồng Sác là hoả nhiệt. Mạch Hồng Hoạt là đờm hoả thịnh

Mạch Vi

Chủ bệnh: mạch Vi là vong dương, khí huyết đại suy.

Tay phải: Mạch Vi ở bộ Thốn là Phế quá hư, ra mồ hôi. Mạch Vi ở bộ Quan là Tì Vị hư hàn. Mạch Vi ở bộ Xích là vong dương, mạch tuyệt.

Tay trái: Mạch Vi ở bộ Thốn là Tâm hư, sợ hãi. Mạch Vi ở bộ Quan là Can hư hàn. Mạch Vi ở bộ Xích là tuỷ kiệt, tinh thương.

Kiêm Mạch: Mạch Vi kiêm các mạch trầm, trì, hư, hoãn là mạch của khí huyết âm dương đại suy, vong dương.

Mạch Tế

Chủ bệnh: là bệnh khí suy, chủ thấp, tạng phủ hư tổn.

Tay phải: Mạch Tế ở bộ Thốn là bệnh phế khí hư: ho, hen. Mạc Tế ở bộ Quan là bệnh Tì Vị hư, chướng đầy. Mạch Tế ở bộ Xích là bệnh ở hạ tiêu, hư lạnh.

Tay trái: Mạch Tế ở bộ Thốn là Tâm hư: sợ hãi, không ngủ được. Mạch Tế ở bộ Quan là Can âm hư, can khô kiệt. Mạch Tế ở bộ Xích là Thận âm hư: di mộng tinh, hoạt tinh.

Kiêm mạch: Mạch trầm tế, tế hoãn, tế sác, vi tế, hư tế, vv. đều là mạch của bệnh khí suy, tạng phủ suy tổn.

Mạch Khẩn

Chủ bệnh: mạch Khẩn là hàn tà, chứng thống.

Tay phải: Mạch Khẩn ở bộ Thốn là hàn làm thương tổn phế: suyễn, ho. Mạch Khẩn ở bộ Quan là nội thương do ăn uống lạnh gây ra. Mạch Khẩn ở bộ Xích là đau bụng dưới.

Tay trái: Mạch Khẩn ở bộ Thốn là Tâm khí thịnh, Tâm thống. Mạch Khẩn ở bộ Quan là ngoại cảm hàn. Mạch Khẩn ở bộ Xích là bệnh sán (đau bụng dưới, tinh hoàn sưng đau).

Kiêm mạch: Mạch Phù Khẩn là ngoại hàn. Mạch Trầm Khẩn là nội hàn.

Mạch Hoãn

Chủ bệnh: mạch Hoãn là thấp nhược.

Tay phải. Mạch Hoãn ở bộ Thốn là phế thương phong, phế nhược. Mạch Hoãn ở bộ Quan là Tì Vị nhược thấp. Mạch Hoãn ở bộ Xích là chân dương suy yếu.

Tay trái. Mạch Hoãn ở bộ Thốn là huyết hư. Mạch Hoãn ở bộ Quan là Can phong. Mạch Hoãn ở bộ Xích là Thận tinh hư.

Kiêm mạch: Mạch Phù Hoãn là thương phong. Mạch Trầm Hoãn là hàn thấp. Mạch Hoãn Sáp là Tì nhược. Mạch Hoãn Tế là thấp, tê.

Mạch Huyền

Chủ bệnh: mạch Huyền là Can phong, hoặc chủ khí uất, chủ đau, chủ đờm, chủ nóng lạnh.

Tay phải: Mạch Huyền ở bộ Thốn là đau ngực, nhức đầu. Mạch Huyền ở bộ Quan là Tì Vị hư nhược. Mạch Huyền ở bộ Xích là đau bụng, đi lị.

Tay trái: Mạch Huyền ở bộ Thốn là Tâm thống. Mạch Huyền ở bộ Quan là chứng hàn nhiệt, nóng rét, bệnh ở Can, Đởm. Mạch Huyền ở bộ Xích là nội tích thuỷ, phù nề.

Kiêm mạch: Mạch Phù Huyền là đàm ẩm. Mạch Huyền Sác là nhiệt hoả. Mạch Huyền Trì là hàn cực. Mạch Huyền Đại (to) là lao thương.

Mạch Nhu

Chủ bệnh: mạch Nhu là bệnh âm hư, tinh tuỷ suy kiệt (bệnh nặng).

Tay phải: Mạch Nhu ở bộ Thốn là phế hư, tấu lí hư, tự ra mồ hôi. Mạch Nhu ở bộ Quan là Tì hư thương thấp. Mạch Nhu ở bộ Xích là Thận hư hoả suy.

Tay trái: Mạch Nhu ở bộ Thốn là Tâm hư: sợ hãi, hay quên. Mạch Nhu ở bộ Quan là Can huyết hư. Mạch Nhu ở bộ Xích là Thận hư: tinh huyết khô kiệt.

Kiêm mạch: Mạch Nhu tế là khí huyết hư. Mạch Nhu khẩn là hư hàn. Mạch Nhu hoãn là thận tinh hư.

Mạch Tán

Chủ bệnh: mạch Tán chủ là bại thận, là bệnh nguy hiểm.

Tay phải: Mạch Tán ở bộ Thốn là mồ hôi ra nhiều. Mạch Tán ở bộ Quan là bệnh cổ trướng, đầy. Mạch Tán ở bộ Xích là dương hoả bại tuyệt.

Tay trái: Mạch Tán ở bộ Thốn là bệnh ở Tâm: hồi hộp, sợ sệt, không ngủ được. Mạch Tán ở bộ Quan là bệnh nội tích thuỷ. Mạch Tán ở bộ Xích là thận thuỷ kiệt.

Kiêm mạch: Trầm, Vi, Tán: bệnh khí huyết đại suy, thận bại, kiệt, bệnh nguy hiểm rồi.

Chẩn mạch vô cùng quan trọng trong phương pháp chẩn đoán của y học phương đông. Mạch là gốc của khí huyết, biểu hiện của tạ chính. Khi có bệnh ở bên trong, nhất định bệnh sẽ biểu hiện ra bên ngoài qua mạch. Khí thịnh thì mạch thịnh, khí suy thì mạch suy, không có bệnh thì mạch điều hoà, có bệnh thì mạch bất bình thường. Mọi biến đổi sinh lí và bệnh lí của tạng phủ đều biểu hiện rõ ràng ở mạch theo các mạch tương khác nhau. Do đó khi xem mạch, người thầy thuốc có thể chẩn đoán bệnh chính xác rõ ràng.

Chẩn đoán theo y học phương Đông khám: lưỡi (Thiệt chẩn)

Trạng thái bình thường của lưỡi và rêu lưỡi: Thường tách riêng chất lưỡi và rêu lưỡi để quan sát. Nội kinh viết: "Biên thiệt chất khả biện ngũ tạng chi hư thực, thị thiệt thai khả quan sát lục dâm chi thiển thâm", tức là: bàn về chất lưỡi tức là bàn về hư thực của ngũ tạng, nhìn rêu lưỡi tức là quan sát sự xâm nhập của lục dâm (phong tà, hàn tà, thử tà, thấp tà, táo tà, hoả tà) vào cơ thể ở giai đoạn nông hoặc sâu.

Người xưa viết: khi quan sát lưỡi, cần quan sát riêng biệt rêu lưỡi và chất lưỡi. Rêu lưỡi tuy có biến đổi nhiều nhưng chất lưỡi không có gì biến đổi thì bệnh là do trọc khí của Vị gây ra. Rêu lưỡi dù có thay đổi màu sắc như thế nào, đều thuộc về dạng dễ chữa. Nhưng nếu chất lưỡi có bệnh biến, màu sắc thay đổi thì có quan hệ đến sống chết. Nếu chất lưỡi sẫm nhạt, nhưng vẫn còn ánh hồng hoạt thì đó chỉ là khí huyết bị trở ngại không thể làm bại hoại các tạng khí, là sống. Nếu chất lưỡi toàn bộ khô quắt, hầu như không còn sinh khí, tạng khí đã hết, là chết.

Tâm khai khiếu tại lưỡi (thiệt). Kinh thủ thiếu âm Tâm, có lạc đi vào lưỡi. Kinh túc thiếu âm Thận, có lạc đi đến ngực họng và vào lưỡi. Kinh túc quyết âm Can cũng có mạch liên lạc đến lưỡi. kinh túc thái âm Tì đi suốt qua giữa lưỡi. Các kinh túc dương minh Vị, túc thái dương Bàng quang và thủ thiếu dương Tâm tiêu cũng đều có quan hệ mật thiết với lưỡi.

Rêu lưỡi: Lưỡi có rêu như đất phủ rêu. Đất phủ rêu là do khí thấp sinh ra. Lưỡi có rêu là do thấp khí của Tì Vị sinh ra. Đầu lưỡi thông khí huyết của Tâm và Tì Vị (thuộc Thổ) ở giữa lưỡi. Khi có ngoại tà (lục dâm) xâm nhập cơ thể thì sinh ra rêu lưỡi. Quan sát rêu lưỡi có thể phân biệt bệnh thuộc hư hay thực, hàn hay nhiệt, biểu hoặc lí, tiên lượng bệnh nặng hay nhẹ ?

Các bộ vị của tạng phủ tương ứng với các phần của rêu lưỡi. Nói chung các y gia nhận thấy: Đầu lưỡi tương ứng với Tâm, Tâm bào, Tiểu trường, Tam tiêu. Giữa lưỡi tương ứng với Tì Vị. Gốc lưỡi tương ứng với Thận, Bàng quang. Hai bên lưỡi tương ứng với Can, Đởm, Phế, Đại trường. Xét theo Tam tiêu thì: Đầu lưỡi tương ứng với Thượng tiêu. Giữa lưỡi tương ứng với Trung tiêu. Gốc lưỡi tương ứng với Hạ tiêu. Cũng có một số tác giả khác lại nhận định khác: Toàn bộ rêu lưỡi tương ứng với Vị. Giữa lưỡi cũng tương ứng với vị. Đầu lưỡi tương ứng với Tâm, Tâm bào, Tiểu trường, Tam tiêu. Gốc lưỡi tương ứng với Thận, Bàng quang. Hai bên lưỡi tương ứng với Can, Đởm, Phế, Đại trường. Bốn xung quanh lưỡi tương ứng với Tì.

Trạng thái bình thường của rêu lưỡi: Tâm khai khiếu ở lưỡi nên màu sắc của rêu lưỡi là màu sắc của Tâm. Tâm thuộc Hoả, màu đỏ. Tâm ở phía trong của Phế mà Phế màu trắng. Vì vậy màu sắc bình thường của rêu lưỡi phải là màu hồng nhạt. Nếu rêu lưỡi đỏ rực thì tức là chức năng sinh lí của tạng phủ thịnh, nếu rêu lưỡi trắng nhợt thì do tân dịch khô kết lại. Rêu lưỡi bình thường không dày, không mỏng, không quá khô, không quá ướt, tức là sinh khí bình thường.

Biến đổi bệnh lí của lưỡi và rêu lưỡi: Lưỡi thường mềm mại, không cứng rắn. Mềm mại là có tân dịch dưỡng, cứng rắn là do mạch lạc tuần hành kém, thiếu dinh dưỡng. Nếu lưỡi nổi lên do sưng to hoặc vì thuỷ dịch, vì đờm tích tụ hoặc vì thấp khí thì gọi là lưỡi trướng (thiệt trướng). Nếu lưỡi mỏng, nhỏ lại là do tâm hư hoặc huyết kém, hoặc do nhiệt

tiêu hao cơ nhục. Trên lâm sàng, nếu có chứng trạng: lưỡi co rút lại, là bệnh đã vào kinh quyết âm (Can và Tâm bào), tiên lượng là chết.

Lưỡi sưng đầy mồm, gọi là Mộc thiệt do Tâm nhiệt. Nếu dưới gốc lưỡi sinh ra u thịt, cục thịt thì gọi là trùng thiệt, cũng do Tâm nhiệt. Khí hư thì lưỡi thè ra, khi co vào thì yếu ớt. Tâm Tì nhiệt kết thì lưỡi luôn thò ra ngoài miệng, gọi là lộng thiệt tiên lượng rất xấu. Nếu lưỡi lè ra mà thấy lệch sang một bên, sắc đỏ tía là phong phát kinh giảm. Tâm khí, Tì khí kém thì nói ngọng, nói khó. Can trúng phong thì lưỡi luôn động đậy, co giật. Nếu lưỡi mềm lụi, không vận động được là do nhiệt phát ra: lâu ngày thì do âm khô kiệt, nếu mới bị thì do nhiệt quá. Nếu lè lưỡi ra mà không thu lại được là do đờm rãi xung lên quá. Trẻ em mà lưỡi luôn lè ra là do Tâm khí đã hao tán, rất nguy hiểm.

Nói chung, nếu chất lưỡi mềm mại rắn rỏi, rêu lưỡi vàng, trắng, hoặc màu tro thì phần nhiều là bệnh thực, chứng thực. Nếu chất lưỡi mềm lụi, yếu ớt thì rêu lưỡi dù là trắng, vàng hoặc màu tro, đen, bệnh đều thuộc chứng hư. Riêng quan sát về rêu lưỡi thì cần chú ý xem rêu lưỡi có gốc hay không có gốc. Rêu lưỡi từ gốc lưỡi sinh ra thì gọi là rêu lưỡi có gốc và rêu lưỡi lại dày là bệnh nặng. Rêu lưỡi chỉ sinh ra ở phía giữa lưỡi hoặc đầu lưỡi tức là rêu lưỡi không có gốc và rêu lưỡi lại mỏng là bệnh nhẹ.

Chủ bệnh của lưỡi và rêu lưỡi

Chất lưỡi: Nhiệt thì lưỡi đỏ, hay đỏ máu cam, là do Tâm bào cực nhiệt. Nếu lưỡi đỏ có điểm tía là bệnh sắp phát ban. Đầu lưỡi đỏ do Tâm hoả bốc lên. Hai bên cạnh lưỡi đỏ là do Can Đởm nhiệt. Giữa lưỡi đỏ khô tức là Vị bị thương tổn. Lưỡi sáng đỏ, mềm yếu mà không có tân dịch là do mồ hôi ra nhiều quá, tân dịch đã hao kiệt. Lưỡi đỏ tươi do ôn bệnh gây nhiệt thịnh. Lưỡi nhạt không có sắc tức là Tâm Tì khí suy giảm. Lưỡi khô mà sắc không nhuận khi Vị khí và tân dịch đều bị thương tổn, không đưa tân dịch lên được. Lưỡi đỏ nhạt, trong có điểm đỏ thẫm thì sắp phát vàng da.

Lưỡi đỏ thẫm: Sắc lưỡi đỏ thẫm là do nhiệt đã truyền vào phần vinh và huyết. Nếu ở phần khí mà bệnh tà chưa hết thì sắc lưỡi tuy đỏ thẫm nhưng gốc lưỡi có rêu vàng hay trắng dày. Nếu nhiệt độ vào Tâm thì trong sắc đỏ thẫm lại có điểm đỏ to. Nếu dương khí ở Vị đã mất hoặc quá suy yếu thì lưỡi đỏ mà sáng như gương, không còn rêu nữa. Nếu khí Thận âm đã kiệt, thì lưỡi đỏ thẫm mà không tươi, khô mà không mềm. Nếu Tâm hoả bốc lên, thì chỉ ở đầu lưỡi đỏ thẫm. Nếu Tâm và Vị đều nhiệt thì đầu lưỡi đỏ thẫm, mà ở giữa lưỡi thì khô. Nếu tân dịch kém, lại có thêm thấp nhiệt nung nấu, thì lưỡi trông thô nhưng lấy tay sờ vào lại thấy ướt. Chứng này là sắp có đờm làm bế tắc tâm bào lạc. Nếu trong vị có trọc khí (khí ô uế) thì lưỡi đỏ thẫm (có khi tím) mà trên rêu lưỡi có nhiều cặn bựa.

Lưỡi tía: Lưỡi tía cần xem có rêu hay không có rêu. Lưỡi tía mà ở giữa lưỡi có rêu trắng là do sau khi đã uống rượu say bị thương hàn. Lưỡi tía, rêu vàng và khô ráo tức là Tì Vị quá nhiệt hoặc ở tạng người thường thường nhiệt. Lưỡi tía mà sưng to là do chất độc của rượu (tửu độc) trúng Tâm. Nếu lưỡi tía mà sắc hãm tối tức là ứ huyết tích lại. Khi lưỡi tía xanh mà nhuận ướt tức là chứng âm do bệnh trúng thẳng vào Can Thận.

Lưỡi màu lam (xám xanh). Cần phân biệt 2 loại: có rêu lưỡi và không có rêu lưỡi. Nếu lưỡi màu xám xanh mà vẫn còn có thể sinh ra rêu lưỡi, thì tạng phủ chưa bị thương tổn lắm, còn chữa được. Nếu lưỡi màu xám xanh mà không có rêu lưỡi nữa, thì khí huyết đã hư quá, bệnh rất nguy. Nếu lưỡi hơi có màu xám nhạt mà không dày, là do ôn dịch hoặc thấp ôn nhiệt tà không giải được.

Rêu lưỡi

Rêu lưỡi trắng: thuộc chứng biểu. Nếu ngoại cảm phong hàn thì rêu lưỡi trắng mỏng mà hoạt. Nếu ở trong có đờm thấp thì rêu lưỡi trắng, hoạt mà nhiều bựa. Nếu thấp nhiệt phục ở trong thì rêu lưỡi trắng mà trong lại có đỏ tím. Nếu phong ôn vào Phế thì giữa lưỡi có rêu trắng mà 2 bên cạnh 1 lưỡi lại có sắc đỏ. Nếu tân dịch bị thương mà trọc khí kết lại thì đầu lưỡi có rêu trắng mà gốc lưỡi lại có rêu vàng. Nếu ở trong hư hàn (lí hư hàn) thì rêu lưỡi trắng, non mà hoạt, khi nạo lưỡi thì lưỡi sáng sủa. Lưỡi có rêu trắng như phấn tức là do ôn dịch. Lưỡi có rêu trắng như vôi tức là Vị bị tích trệ.

Rêu lưỡi vàng: thuộc chứng lí. Khi ngoại tà mới truyền vào trong thì rêu lưỡi hơi vàng mà không ráo lắm. Nếu rêu lưỡi thấm và khô tức là thấp nhiệt đã xâm nhập vào sâu. Nếu kinh dương minh nhiệt thực thì rêu lưỡi vàng rộp lên. Nếu nhiệt kết đã vào sâu, khí âm đã hao tổn thì rêu lưỡi vàng khô mà có gai đen hoặc giữa lưỡi nứt ra. Nếu rêu lưỡi vàng như nghệ hoặc vàng nhạt, tân dịch nhuận mà lạnh, đều là do dương khí thiếu mà khí của Tì Vị đã tuyệt, rất khó chữa.

Rêu lưỡi xám như tro: có thể thuộc chứng âm, có thể thuộc chứng dương, cần phân biệt hàn và nhiệt. Nếu bệnh tà trúng thẳng vào kinh âm, thì rêu lưỡi xám như tro mà không có rêu. Nếu bệnh truyền kinh tức là kinh dương truyền vào kinh âm, bệnh nhiệt, thì rêu lưỡi xám như tro mà khô. Nếu mặt đen, rêu lưỡi xám, người phát cuồng hoặc mắt nhắm nghiền, nói lảm nhảm, bất tỉnh nhân sự, đó là chứng huyết súc tụ. Nếu nhiệt tà truyền vào lí kiêm thức ăn tích tụ chưa tiêu hoá, thì rêu lưỡi như tro mà ở giữa lấm tấm có 4 - 5 điểm đen. Nếu rêu lưỡi xám như tro mà hoạt, nhuận là do nội hàn ở kinh túc thái âm Tì.

Rêu lưỡi đen: có thể thuộc chứng âm hoặc chứng dương, chứng hư hoặc chứng thực. Thương hàn tà nhiệt truyền vào lí thì rêu lưỡi trắng mà ở giữa thì đen. Nếu lưỡi đỏ mà ở giữa rêu dần dần biến thành đen thì là do thấp nhiệt, ôn bệnh truyền biến gây bệnh. Nếu rêu lưỡi đen mà hoạt nhuận, tức là thuỷ đã khắc hoả, dương hư mà âm hàn thịnh. Nếu rêu lưỡi đen mà khô, nứt tức là hoả cực thắng thuỷ, nhiệt bốc lên làm cho tân dịch khô ráo. Nếu rêu hiện ra gốc lưỡi vừa đen vừa ráo thì là do thực nhiệt kết ở hạ tiêu. Nếu gốc lưỡi không có rêu, chỉ đầu lưỡi có rêu đen mà khô là do tâm quá nhiệt (tâm hoả bốc lên). Nếu rêu lưỡi có sắc đen và nhuận ở khắp lưỡi, mà người nóng, ngực khó chịu buồn bực tức có đờm phục ở ngực. Nếu rêu lưỡi đen mà hoạt là do hàn Thuỷ vũ Thổ Tì. Nếu rêu lưỡi đen mà hoạt, nhiều bựa là do đờm thấp hàn ẩm thương Tì.

Quan sát lưỡi để tiên lượng sống chết: Phán đoán sự sống chết, phải dựa vào chứng trạng của toàn thân, nhưng qua kinh nghiệm ngàn năm của người xưa thì qua quan sát lưỡi cũng có thể đoán được tiên lượng sống chết. Lưỡi như quả bầu dục lợn đã bóc bỏ màng là bệnh đã rất nguy. Lưỡi sáng như mặt gương không bụi bặm là nguy. Lưỡi có gai như cát, ráp lại khô rách là nguy. Lưỡi nhăn nheo, như các sợi cơ bó lại, không có tân dịch là nguy. Lưỡi nóng như lửa là nguy. Lưỡi sáng bóng không có rêu tức là vị khí đã tuyệt, là chết. Lưỡi rụt lại, tinh hoàn co rút lên là nguy. Lưỡi cứng, không động được, không nói được là nguy. Lưỡi trắng như những đám tuyết, Tì hàn là nguy. Lưỡi có hiện lên hình chữ nhân do uống nhầm thuốc là nguy.

Vài chú ý quan sát lưỡi

Xem lưỡi cần xem trước khi chưa ăn gì thì mới biết được rêu lưỡi dày hay mỏng, trước khi chưa uống gì thì mới biết được là lưỡi nhuận hay khô.

Bất cứ lưỡi có màu sắc gì, nhưng thấy trên lưỡi nổi gai lên đều là thương tiêu quá nhiệt. Khi lấy vải xấp nước bạc hà lau

đi, nếu thấy sạch hết gai thì là bệnh nhẹ. Nếu vừa lau xong lại thấy gai nổi lên tức khắc, tức là bệnh nặng, khó chữa.

Thè lưỡi ra, thấy lưỡi đen, khi dùng mật bôi lên lưỡi rồi cạo đi: nếu thấy màu đỏ hồng thì bệnh chữa được, nếu thấy màu xanh đen thì khó chữa.

Trong chẩn đoán của y học phương đông, khám lưỡi (thiệt chẩn) là một phương pháp cần thiết, đóng góp chính xác vào việc chẩn đoán bệnh tật. Biểu hiện sinh lí và biến đổi bệnh lí của các tạng phủ đều thể hiện rõ rệt trên mặt lưỡi.

CHẨN ĐOÁN Y HỌC HẠT NHÂN

Giáo sư Phan Văn Duyệt

Theo quan niệm hiện nay y học hạt nhân bao gồm các lĩnh vực ứng dụng các hạt nhân phóng xạ dưới dạng thuốc (dược chất phóng xạ) trong chẩn đoán, điều trị và nghiên cứu y học.

Người ta thường chia chẩn đoán y học hạt nhân thành 3 nhóm chính: chẩn đoán chức năng (vd. chức năng tuyến giáp, chức năng thận), chẩn đoán hình thể và vị trí (vd. hình thể gan, vị trí khối u). Các nghiệm pháp chẩn đoán thuộc 2 nhóm này đều đòi hỏi đưa thuốc phóng xạ vào cơ thể bệnh nhân nên được gọi chung là chẩn đoán y học hạt nhân in vivo. Nhóm thứ 3 là chẩn đoán y học hạt nhân in vitro, đó là các xét nghiệm không cần đưa thuốc phóng xạ vào cơ thể người bệnh mà chỉ lấy bệnh phẩm (máu), thêm hoá chất phóng xạ thích hợp, qua đó xác định bệnh. Nổi bật nhất của chẩn đoán in vitro là các phương pháp định lượng phóng xạ miễn dịch học (RIA) trong việc phân tích các nội tiết tố, các kháng nguyên gây bệnh, vv. trong máu bệnh nhân.

Năm 1972 một Hội đồng chuyên viên của Tổ chức y tế thế giới (WHO) và Uỷ ban năng lượng nguyên tử quốc tế (IAEA) đã tổng kết giá trị của 3 nhóm chẩn đoán trên qua 30 năm sử dụng tại nhiều nước trên thế giới, tóm tắt trong Bảng 1.

Bảng 1. Đánh giá các nghiệm pháp chẩn đoán y học hạt nhân

Cơ quan	Chẩn đoán chức năng	Chẩn đoán hình thể vị trí	Chẩn đoán in vitro
Tuyến giáp	+++	+++	+
Tuyến cận giáp		+++	
Các rối loạn nội tiết			+
Máu và cơ quan tạo máu	+++	+	+
Tim mạch	+++	+	
Gan	+	+++	
Tuy		+++	
Ống vị tràng	+++	+	
Tuyến nước bọt		+	
Thận	+++	+++	
Phổi	+	+++	
Xương		+++	
Hệ thần kinh trung ương	+	+++	
Khối u	+	+++	+
Các bệnh lây	+	+	

Chú thích:

+++ Rất ích lợi, không có phương pháp nào khác hoàn toàn thay thế được.

++ Rất ích lợi, nhưng có phương pháp khác có giá trị tương đương.

+ Có ích lợi.

(Theo tài liệu của Uỷ ban năng lượng nguyên tử quốc tế công bố cuối năm 1988 thì chẩn đoán in vitro bắt đầu có hiệu quả cao trong chẩn đoán các bệnh lây lan).

Trong khuôn khổ bài này tác giả đề cập đến một số nghiệm pháp chẩn đoán y học hạt nhân đã được thế giới đánh giá là có hiệu quả và đã được áp dụng tương đối phổ biến ở Việt Nam. Đó là:

Chẩn đoán các bệnh tuyến giáp.

Chẩn đoán các bệnh máu và cơ quan tạo máu.

Chẩn đoán các bệnh thận và đường tiết niệu.

Chẩn đoán hình thể và chức năng gan.

Những thành tựu mới cuả chẩn đoán y học hạt nhân.

Chẩn đoán các bệnh tuyến giáp

Sau công trình đầu tiên của Hertz và Roberts công bố năm 1938, đến nay, đã có hàng chục phương pháp y học hạt nhân để chẩn đoán tuyến giáp. Đây là một trong những ứng dụng sớm nhất của đồng vị phóng xạ trong y học và đem lại nhiều kết quả tốt đẹp và ngày nay đã được thừa nhận là không thể thiếu được trong chẩn đoán các bệnh tuyến giáp cũng như nghiên cứu sinh lí tuyến giáp. Sau đây là các phương pháp phổ biến:

Độ tập trung iot - 131 ở tuyến giáp: nghiệm pháp này cho ta biết mức độ và tốc độ bắt iot của tuyến giáp. Cho bệnh nhân uống 1 liều iot - 131 (khoảng 1 - 5μCi) dưới dạng ^{131}INa, không có chất mang, nghĩa là không lẫn iot đồng vị bền (^{127}I). Sau từng khoảng thời gian nhất định, đo hoạt tính vùng tuyến giáp, tính ra lượng ^{131}I tập trung ở tuyến (% so với liều uống). Về thời điểm đo, hiện nay các tác giả thống nhất thời gian giúp ích nhiều nhất cho chẩn đoán là 24 giờ sau khi uống, ngoài ra, nên đo thêm ít nhất một trong ba thời điểm sớm hơn: 2, 4, 6 giờ. Kết quả thu được trên người bình giáp và trên một số bệnh tuyến giáp như trong Bảng 2.

Bảng 2. Độ tập trung 131_I ở tuyến giáp

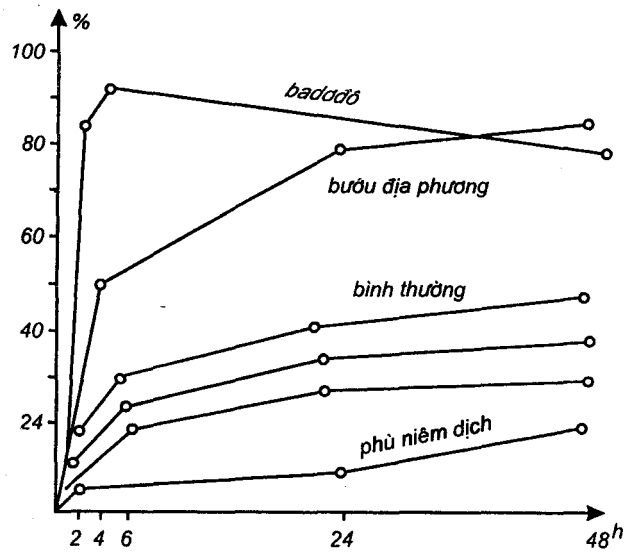
Tình trạng tuyến giáp	Độ tập trung (% so với liều uống) X hoặc quãng phân bố				Tác giả
	2 giờ	4 giờ	6 giờ	24 giờ	
Bình giáp			7,5- 25	11,9- 46,5	Mc. Conahy
Bướu cổ độc			33,2- 89,6	39,8- 88,6	
Phù niêm			1,7- 6,7	0,6- 18,1	

Bình giáp Cường giáp	11,2±0,9 34,8±2,2				Vanderlan
Bình giáp Cường giáp Nhược giáp Bướu cổ địa phương	14,5±3,9 76,7±25 5,4	19,0±5,5 85,5±17 6 50±20,5	22,5±6,0 85,8±15,5 4,5	32,5±7,0 83,9±13,2 16,2 80,0±16,4	Phan Văn Duyệt và cộng sự

Độ tập trung cao bất thường trong cường giáp hoặc tuyến háo iot (bướu cổ địa phương ở những vùng thiếu iot).

Độ tập trung thấp bất thường trong suy giáp hoặc tuyến đã bị bão hoà iot.

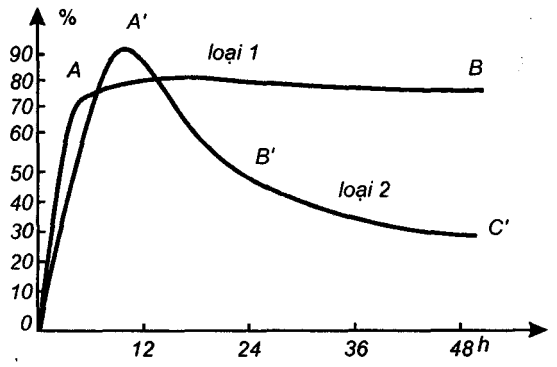
Ngoài trị số ở từng thời điểm, dáng đồ thị của độ tập trung cũng có giá trị chẩn đoán. Chẳng hạn trong tuyến háo iot đồ thị lên dần, còn trong cường giáp đồ thị có thể lên cao ngay trong những thời điểm sớm, đạt tối đa ở 2 giờ, 4 giờ hoặc 6 giờ và sau đó đi xuống tạo thành góc chạy. Theo Peyrin và Berger thì với bệnh nhân Basedow, ta có hai loại đồ thị.



Hình 1. Đồ thị tập trung ^{131}I ở tuyến giáp

Loại I: đồ thị lên nhanh trong những giờ đầu sau đó giữ ở mức cao nguyên (plateau) hay xuống ít. Dạng này thường gặp ở những bệnh nhân mới, dự trữ hocmon còn lớn.

Loại II: đồ thị lên nhanh trong những giờ đầu, sau đó giảm rõ, tạo thành góc chạy điển hình. Dạng đồ thị này thường gặp ở bệnh nhân Basedow nặng, dự trữ hocmon trong lòng nang tuyến đã cạn, ^{131}I vào tuyến nhiều được sử dụng tổng hợp hocmon và đưa nhanh vào máu (Hình 1). Ở Bệnh viện Bạch Mai, Phan Văn Duyệt và cộng sự làm trên hơn 200 bệnh nhân Basedow thấy trên 1/4 các trường hợp có góc chạy (Hình 2).



Hình 2. Hai loại đồ thị độ tập trung ở bệnh nhân Basedow (đồ thị loại 1 có góc chạy)

Các nghiệm pháp động để thăm dò tương quan yên - giáp: chúng ta biết rằng tuyến giáp hoạt động dưới sự chi phối của ***tiền yên***, chính ***kích giáp trạng tố*** (TSH) của tiền yên kích thích tuyến giáp hoạt động. Ngược lại các sản phẩm hoạt động nội tiết của tuyến giáp thyroxin (T_4), triiodothyronin (T_3) lại ảnh hưởng trở lại hoạt động tiết TSH của tiền yên, nồng độ T_3, T_4 trong máu càng cao càng ức chế hoạt động tiết TSH của tiền yên. Đây là mối liên hệ ngược âm tính (negative feed back) trong hệ thống tự điều chỉnh yên - giáp.

Ta có thể dùng iot phóng xạ để thăm dò tương quan yên - giáp trong những nghiệm pháp quen gọi là ***nghiệm pháp động***, phổ biến là nghiệm pháp hãm (Werner) và nghiệm pháp kích thích (Querido). Nghiệm pháp hãm thường được chỉ định cho các bệnh nhân có độ tập trung iot - 131 cao để chẩn đoán phân biệt bướu đơn thuần háo iot và Basedow. Cách tiến hành: sau khi làm độ tập trung iot - 131 ở tuyến giáp lần thứ nhất, bệnh nhân được uống T_3 với liều 80mcg/ngày trong 1 tuần, sau đó làm lại nghiệm pháp độ tập trung iot - 131 ở tuyến giáp lần thứ 2. Nếu độ tập trung hạ thấp rõ rệt so với lần đầu (hãm được), hệ thống điều chỉnh yên - giáp bình thường: bướu đơn thuần đói iot. Trái lại, trong cường giáp thực sự (bướu cổ độc lan toả Basedow hay trong nhân độc còn gọi là bệnh Plumer), độ tập trung lần thứ 2 vẫn cao (không hãm được). Đó là do mô giáp bệnh không chịu chi phối bởi TSH mà bởi một số globulin miễn dịch (thí dụ LATS có trong máu khoảng 80% các trường hợp Basedow).

Nghiệm pháp kích thích thường được chỉ định khi cần chẩn đoán phân biệt nhược năng giáp nguyên phát và nhược năng giáp thứ phát. Cách tiến hành: sau khi làm độ tập trung iot - 131 ở tuyến giáp lần thứ nhất với độ tập trung thấp bất thường, ta cho bệnh nhân dùng TSH tiêm trong 3 ngày rồi làm lại độ tập trung iot - 131 ở tuyến giáp lần thứ 2. Nếu độ tập trung tăng lên rõ rệt so với lần đầu: nhược năng giáp thứ phát (do suy tuyến yên). Nếu độ tập trung không thay đổi hoặc tăng không đáng kể: nhược năng giáp nguyên phát.

Với sự phát triển của định lượng phóng xạ miễn dịch học (RIA) trực tiếp phân tích các hocmon liên quan đến tuyến giáp (T_4, T_3 và TSH), các nghiệm pháp động tuy vẫn còn được sử dụng nhưng chỉ định không nhiều như trước.

Chụp hình tuyến giáp: Phương pháp này rất có giá trị trong định khu, đánh giá hoạt động của từng thuỳ và từng phần tuyến giáp, đặc biệt trong việc chẩn đoán các bướu thể nhân, ung thư tuyến giáp và cả trong phát hiện di căn ung thư tuyến giáp cũng như trong xác định vị trí của tuyến giáp lạc chỗ.

Dược chất phóng xạ dùng trong chụp hình tuyến giáp là iot - 131, iot - 123 (dạng NaI) hay tecneti - 99m (dạng pertechnetate).

Tuy iot- 131 (thời gian bán rã 8 ngày) vẫn được sử dụng tương đối phổ biến nhưng thật ra không phải là chất lí tưởng cho chụp hình: năng lượng tia gama 364 keV không thích hợp cho chụp hình chất lượng cao và liều hấp thụ bức xạ lớn ở tuyến giáp 1520 mrad/μCi. Tecneti - 99m (thời gian bán rã 6 giờ) với năng lượng tia gama 140 keV cho chất lượng hình ghi tốt hơn với liều hấp thụ bức xạ thấp hơn nhiều so với iot - 131 (0,2 mrad/μCi). Mặc dù vậy, $99m_{Tc}$ không thay thế hoàn toàn được trong chụp hình tuyến giáp, đặc biệt khi cần đánh giá hoạt động chức năng của các nhân giáp, ung thư biểu mô tuyến giáp. Chất được xem là tốt nhất để chụp hình tuyến giáp hiện nay là iot- 123 (thời gian bán rã 13 giờ, năng lượng tia gama 160 keV, liều hấp thụ tại tuyến giáp 16 mrad/μCi) nhưng chỉ mới được dùng ở các trung tâm y học hạt nhân tiên tiến (sản phẩm của máy gia tốc với giá thành còn cao).

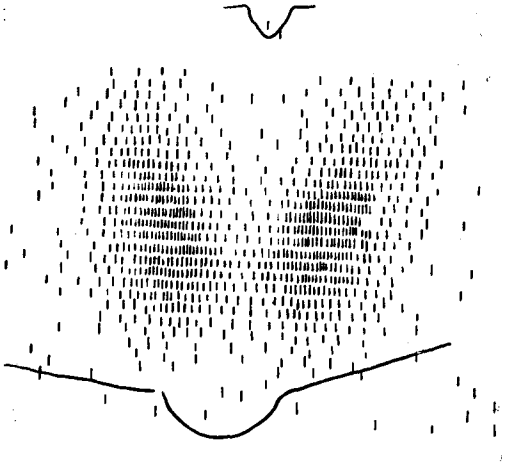
Tuyến giáp bình thường có hình con bướm với hai cánh xoè, có phân bố hoạt tính phóng xạ đồng đều, nằm ở dưới và hai bên sụn giáp và sụn nhẫn. Tuyến giáp bình thường không bao giờ kéo xuống thấp sau xương ức. Thuỳ phải và thuỳ trái nối với nhau bằng eo tuyến. Thuỳ phải thường nhỉnh hơn thuỳ trái. Người ta có thể tính diện tích gần đúng của tuyến trên lấp lánh đồ. Tuyến giáp người bình thường có diện tích không quá 20cm^2, ở trẻ em 10 tuổi khoảng 10cm^2, 14 tuổi khoảng 14cm^2. Người ta cũng đề xuất một số công thức để ước tính trọng lượng tuyến giáp dựa vào diện tích trên hình chụp. Những bất thường là:

Tuyến phì đại cả một hay hai thuỳ.

Có vùng tập trung hoạt tính phóng xạ bất thường: trội hơn mô giáp xung quanh (nhân nóng) hoặc kém hơn mô giáp xung quanh (nhân lạnh). Có thể phát hiện trên hình chụp một hay nhiều nhân.

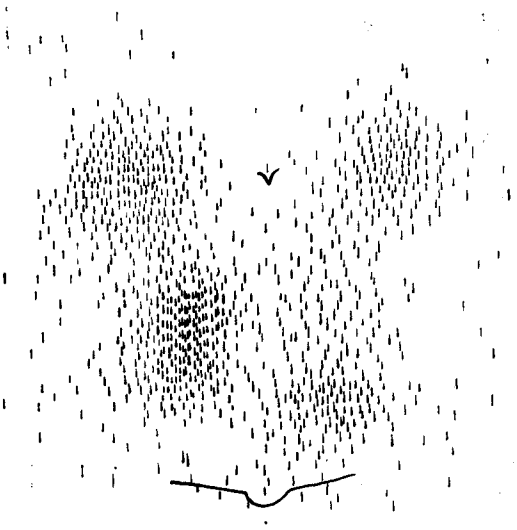
Nhân nóng thường là nhân ưu năng hay nhân độc. Nhân lạnh có thể là nang, giả nang, vùng viêm tuyến giáp hoặc ung thư biểu mô. Trước một nhân lạnh, trên lấp lánh đồ, ta có thể chỉ định làm siêu âm để biết là nhân lỏng hay nhân đặc và tiến hành chọc dò làm xét nghiệm tế bào học.

Sau đây là hình tuyến giáp bình thường và một số trường hợp bệnh: (Hình 3, 4, 5)

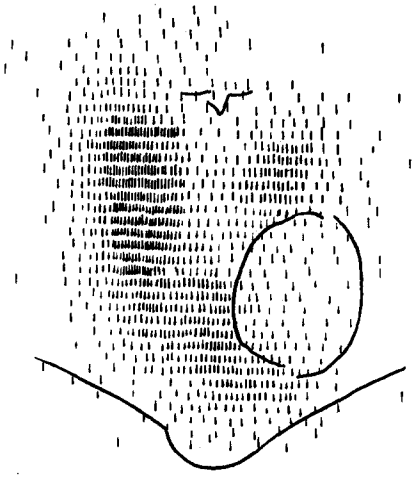


Hình 3. Scintigram tuyến giáp bình thường

Định lượng phóng xạ miễn dịch học các hocmon tuyến giáp: Trong chẩn đoán các bệnh tuyến giáp, việc xác định nồng độ các hocmon tuyến giáp là vô cùng cần thiết vì nó phản ánh trực tiếp và trung thành nhất hoạt động chức năng của tuyến giáp. Trước đây, việc định lượng này gặp khó khăn vì nồng độ



Hình 4. Nhiều nhân nóng



Hình 5. Nhân lạnh thùy trái

các hocmon tuyến giáp trong huyết thanh rất thấp ở mức nmol/l (1nmol = 10^{-9} mol) mà các xét nghiệm hoá sinh thông thường không vươn tới được. Định lượng phóng xạ miễn dịch học ra đời đã cho phép phân tích các hocmon làm cho việc thăm dò chức năng tuyến giáp từ chỗ chủ yếu dựa vào các nghiệm pháp in vivo nay chuyển sang các nghiệm pháp in vitro.

Định lượng phóng xạ miễn dịch kinh điển (RIA) do Berson và Yalow đề xuất năm 1960 trong đó chất cần định lượng đóng vai trò kháng nguyên cạnh tranh với các phân tử kháng nguyên đồng nhất (về mặt miễn dịch) đánh dấu bằng đồng vị phóng xạ (iot - 125) để gắn với một lượng hạn chế các phân tử kháng thể tương ứng tham gia phản ứng. Hoạt tính phóng xạ của phần kháng nguyên đánh dấu (phần liên kết kí hiệu là B) giảm xuống khi sự hiện diện của số phân tử chất cần định lượng tăng lên.

Dạng cải tiến của định lượng phóng xạ miễn dịch là IRMA do Miles và Hales đề xuất từ 1968, nhưng mãi đến thập kỉ 80 mới thể hiện được những ưu việt của nó trong thực hành. Nguyên lí của IRMA là để định lượng một chất nào đó đóng vai trò kháng nguyên, ta dùng kháng thể tương ứng đánh dấu iot- 125 để kết hợp với nó. Nếu lượng kháng thể đánh dấu được đưa vào phản ứng một cách dư thừa thì hoạt tính phóng xạ của

phần kháng thể đánh dấu gắn với kháng nguyên (phần B) tỉ lệ thuận với nồng độ chất cần định lượng.

Về độ nhạy RIA, có thể đạt tới 10^{-10}mol, còn IRMA tới 10^{-12} mol. Để tăng độ đặc hiệu, ngày nay người ta dùng kháng thể đơn clon.

Không có chống chỉ định với các định lượng phóng xạ miễn dịch vì đây là nghiệm pháp in vitro không đưa thuốc phóng xạ vào cơ thể bệnh nhân.

Để cung cấp số liệu tham khảo cho việc trả kết quả các hocmon tuyến giáp trong chẩn đoán lâm sàng, chúng tôi giới thiệu một số số liệu mà Phan Văn Duyệt và cộng sự đã thu được trên người Việt Nam:

Thyroxin (T_4) RIA

Người bình thường (*bình giáp*) 106 ± 30nmol/l

Cường giáp > 160nmol/l

Suy giáp <50nmol/l

Triiodothyronin (T_3) RIA

Người bình thường (bình giáp) 2 ± 0,8nmol/l

Cường giáp >3nmol/l

Suy giáp <1nmol/l

Hocmon kích thích tuyến giáp (TSH) IRMA

Người bình thường (bình giáp) 0,5 - 5mU/l

Suy giáp >10 mU/l

Cường giáp (với T_3> 4nmol/L < 0,25mU/l

So sánh với tác giả nước ngoài (Ratcliffe J.G. và Ratcliffe W. A.):

Thyroxin (T_4)

Người bình giáp: 85,1 ± 12,7, rải từ 56 - 123nmol/l

Cường giáp: 236,3 ± 60,5, rải từ 157 - 384nmol/l

Suy giáp: 27,0 ± 10,5, rải từ 16 - 49nmol/l

Triiodothyronin (T_3)

Người bình giáp: 2,15 ± 0,30, rải từ 1,5 - 2,8nmol/l

Cường giáp: 6,9 ± 3,5, rải từ 2,7 - 16,8nmol/l

Suy giáp: 0,96 ± 0,39, rải từ 0,4 - 1,9nmol/l

Hocmon kích thích tuyến giáp (hay kích giáp tố)

(Thyroid - stimulating hormone) (TSH)

Người bình giáp: 1,5 - 2,5 mU/l

Suy giáp: Ở người nồng độ T_4 thấp giới hạn phát hiện để khẳng định suy giáp tiên phát là 22 mU/l.

Chẩn đoán các bệnh máu và cơ quan tạo máu.

Năm 1939, Hevesy đánh dấu hồng cầu bằng photpho - 32 mở đầu việc ứng dụng hạt nhân phóng xạ trong chẩn đoán huyết học. Từ đó đến nay, nhiều phương pháp chẩn đoán huyết học hạt nhân đã được xây dựng hoàn chỉnh làm phong phú cho huyết học chức năng bên cạnh huyết học cổ điển chủ yếu dựa vào mô tả hình thái và đếm số lượng tế bào. Sau đây là các chẩn đoán tương đối phổ biến.

Xác định thể tích máu lưu thông: các phương pháp thông dụng hiện nay đều dựa trên nguyên lí pha loãng, dùng chất màu hay hạt nhân phóng xạ. Dùng các chất phóng xạ, có những lợi điểm như chính xác, không bị sai lạc vì độ vẩn đục của huyết tương và đặc biệt là có thể đo trực tiếp thể tích hồng cầu toàn cơ thể.

Để xác định thể tích huyết tương, thường dùng anbumin huyết thanh người, đánh dấu bằng iot phóng xạ (RIHSA). Để xác định thể tích hồng cầu, thường dùng hồng cầu đánh dấu bằng crom - 51 dưới dạng dung tích Na_2CrO_4.

So sánh thể tích máu thu được bằng các phương pháp khác nhau, các tác giả nhiều nước đều nhận định rằng thể tích máu tính từ thể tích huyết tương xác định bằng chất màu (như xanh Evans, đỏ sống) hay bằng RIHSA thường cho một thể tích máu biểu kiến nhiều hơn thể tích thực khoảng 15%, phương pháp đánh dấu hồng cầu bằng crom- 51 nếu bảo đảm tốt về kĩ thuật là đáng tin cậy nhất.

Trong ứng dụng lâm sàng, để thầy thuốc tiện so sánh các trường hợp bệnh lí với trường hợp bình thường, người ta thường tính thể tích máu trên kg thể trọng và đôi khi trên cm chiều cao hoặc m^2 diện tích cơ thể. Trị số thể tích máu thu được trên người bình thường trưởng thành được giới thiệu trong Bảng 3.

Bảng 3. So sánh thể tích máu thu được bởi một số tác giả

Tác giả	Phương pháp	Giới	Thể tích máu		
			ml/kg	ml/cm	ml/m^2
Gregersen	Xanh Evans	nam	82,3 ± 8,1	32,9 ± 2,3	2122 ± 224
Faravel, Chateau	RIHSA	nam	78,8 ± 11		
Bernard, Bessis	crôm - 51	nam	76		
		nữ	66		
Vũ Triệu An và cộng sự	Xanh Evans	nam	81,0 ± 8,2	24,8	2670
Phan Văn Duyệt và cộng sự	crôm - 51	nam	71,2 ± 6,0	22,2 ± 2,3	2374 ± 210
		nữ	61,0 ± 7,5	19,0 ± 2,2	2063 ± 290

Đánh giá đời sống hồng cầu và nơi phân huỷ hồng cầu

Để đánh giá đời sống hồng cầu, phương pháp thông dụng hiện nay là đánh dấu hồng cầu bằng crom - 51 (như trong xác định thể tích hồng cầu). Đánh dấu hồng cầu in vitro bằng cách ủ máu bệnh nhân với dung dịch $Na_2{}^{51}CrO_4$. Crom dưới dạng hoá trị 6 dễ dàng đi vào hồng cầu gắn với Hb thành một phức hợp tương đối vững bền trong đó chuỗi beta của phân tử Hb được đánh dấu nhiều nhất. Sau khi truyền trả lại vào tĩnh mạch bệnh nhân, ^{51}Cr đánh dấu trong hồng cầu hàng ngày chỉ thoát ra khỏi hồng cầu dưới 1%. Khi hồng cầu vỡ, ^{51}Cr thoát ra ở dạng hoá trị 3 và không qua được màng hồng cầu để đánh dấu các hồng cầu khác, trái lại nó bị thải ra theo đường nước tiểu hoặc bị tổ chức liên võng nội mô ở lách, gan, vv. giữ lại khi có phân huỷ hồng cầu bất thường ở các cơ quan này. Một ngày sau khi truyền máu đánh dấu ^{51}Cr vào tĩnh mạch bệnh nhân, ta bắt đầu lấy các mẫu máu (mỗi tuần 2 lần, trong khoảng 4 tuần), lên đồ thị hoạt tính của các mẫu đó như một hàm của thời gian từ đó tính T_{50} là thời gian qua đó hoạt tính của mẫu giảm đi còn 1/2 trị số ban đầu. Theo Najean và cộng sự, ở người bình thường trưởng thành T_{50} từ 26 - 33 ngày. Trên người Việt Nam, Phan Văn Duyệt và cộng sự thu được T_{50} = 28 ± 3 ngày. Ở bệnh nhân thiếu máu, tan máu, T_{50} đều dưới 20 ngày và trong một số trường hợp nặng, T_{50} rút ngắn dưới một tuần.

Đồng thời với việc đánh giá đời sống hồng cầu, ta có thể tìm xem có phân huỷ hồng cầu bất thường ở gan, ở lách hay không để cân nhắc chỉ định cắt lách trong điều trị một số trường hợp thiếu máu - tan máu. Muốn thế, đo hoạt tính phóng xạ in vitro ở các vùng tim, gan, lách bệnh nhân để vẽ đồ thị của các tỉ số hoạt tính Gan/Tim và Lách/Tim theo thời gian. Nếu đồ thị

Lách/Tim tăng rõ rệt trong khi đồ thị Gan/Tim ít thay đổi và tỉ số Lách/Tim ở thời điểm T_{50} của hồng cầu bệnh nhân vượt gấp đôi tỉ số Gan/Tim thì ta có thể kết luận là có sự phá huỷ hồng cầu ở mức độ trầm trọng ở lách nên có chỉ định cắt lách. Theo Najean và Habibi, bệnh nhân được chỉ định cắt lách bằng phương pháp y học hạt nhân thu được kết quả điều trị cao và chắc chắn hơn so với bệnh nhân được chỉ định cắt lách không dựa trên các chỉ tiêu giới thiệu trên.

Thăm dò khả năng tạo huyết: để thăm dò khả năng tạo huyết và những rối loạn của nó, ta dùng các đồng vị phóng xạ của sắt, phổ biến nhất là ^{59}Fe (thời gian bán rã 45 ngày, phát tia gama năng lượng chủ yếu 1,1 và 1,3 MeV, có thể đo phân biệt dễ dàng với ^{51}Cr trong trường hợp đánh giá đồng thời đời sống hồng cầu và khả năng sinh sản hồng cầu trên cùng một bệnh nhân). Với nghiệm pháp dùng ^{59}Fe, ta có thể thu được các thông tin sau đây:

T_{50} của ^{59}Fe rời huyết tương. Sau khi tiêm tĩnh mạch ^{59}Fe (thường dùng dưới dạng xitrat) ủ với huyết tương, lấy các mẫu máu lên đồ thị hoạt tính để xác định T_{50} của ^{59}Fe rời huyết tương. Theo Dienstbier, ở người lớn, bình thường T_{50} rải 60 - 120 phút. Theo Phan Văn Duyệt và cộng sự, T_{50} trung bình là 100 phút ở nam giới bình thường, 80 phút ở nữ giới. T_{50} rút ngắn trong thiếu máu thiếu sắt. Trái lại trong suy tuỷ, T_{50} kéo dài.

Hệ số sử dụng sắt để tạo hồng cầu mới. Nhìn chung ở người bình thường, hoạt tính phóng xạ của mẫu máu lấy ở ngày thứ 14 sau khi tiêm ^{59}Fe vào tĩnh mạch phản ánh khả năng của cơ thể trong việc sử dụng sắt để tạo hồng cầu mới. Hệ số sử dụng sắt được tính theo công thức:

$$\text{Hệ số sử dụng sắt} = \frac{\text{Hoạt tính 1 ml hồng cầu} \times \text{V hồng cầu}}{\text{Tổng hoạt tính } ^{59}Fe \text{ đã tiêm vào cơ thể}}$$

V hồng cầu là thể tích hồng cầu toàn cơ thể được xác định hay ước tính như đã trình bày trong phần xác định thể tích máu.

Theo Dienstbier và Brousil, hệ số sử dụng sắt ở người lớn bình thường rải 0,7 - 0,9. Theo Phan Văn Duyệt và cộng sự, hệ số này trung bình là 0,89 ở nam giới và 0,87 ở nữ giới bình thường. Hệ số này giảm rõ rệt cùng với mức độ suy tuỷ của bệnh nhân, trái lại hệ số này tăng (thậm chí có thể bằng 1 có nghĩa là sử dụng 100%) trong thiếu máu thiếu sắt và các trường hợp tuỷ xương bị kích thích trong khi chức năng tạo hồng cầu còn tốt.

Nhìn chung trong lâm sàng, nghiệm pháp ^{59}Fe thường được chỉ định làm cho các bệnh nhân thiếu máu chưa rõ nguyên nhân và có giá trị chẩn đoán xác định các bệnh suy tuỷ và thiếu máu thiếu sắt. Nghiệm pháp này còn là một phương tiện nhạy và chính xác để đánh giá tác dụng điều trị của thuốc lên quá trình tạo hồng cầu.

Chẩn đoán các bệnh thận và đường tiết niệu

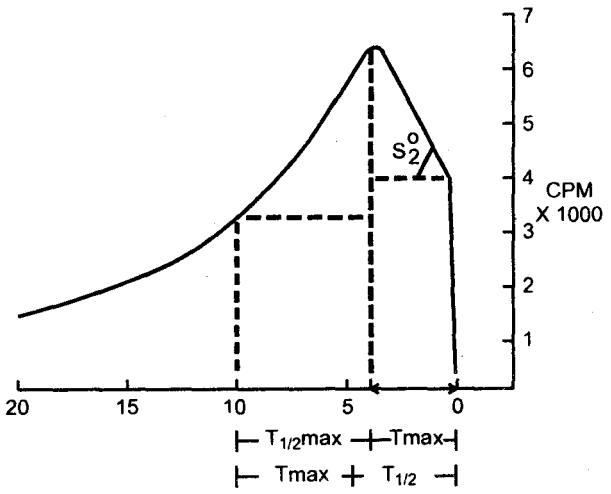
Việc chẩn đoán các bệnh thận và đường tiết niệu bằng y học hạt nhân được đánh giá là có giá trị và áp dụng rộng rãi trong thực hành lâm sàng với các nghiệm pháp: thận đồ đồng vị, chụp hình thận và thanh lọc thận.

Thận đồ đồng vị: Năm 1956, Taplin sau đó Winter và nhiều tác giả khác đã xây dựng và cải tiến phương pháp thận đồ đồng vị. Lúc đầu người ta dùng chất cản quang Diodrast- ^{131}I, nhưng chất này có nhược điểm là sau khi được tiêm vào tĩnh mạch khoảng 20% được thải bởi nhu mô gan làm ảnh hưởng sai lạc đồ thị phóng xạ ghi ở thận để đánh giá chức năng thận. Từ 1960, Tubis dùng Hippuran- ^{131}I chất này chỉ được thải theo đường thận, do đó rất thích hợp để thăm dò thận. Vì Hippuran được thanh lọc khỏi máu vừa bằng lọc cầu thận vừa bằng tiết ống thận nên thận đồ đồng vị phản ánh tất cả các phần của chức năng thận.

Về kĩ thuật ghi đồ thị cũng có những tiến bộ nhảy vọt: trước đây ghi với máy thận kí 2 kênh với nhiều nguyên nhân có thể gây sai lạc. Ngày nay, người ta dùng máy gamma camera có kèm máy tính (computer) với chương trình thận đồ và thu được thận đồ đồng vị với độ tin cậy cao và nhiều nội dung chẩn đoán hơn so với ghi bằng thận kí.

Thận đồ bình thường (xem hình vẽ) gồm 3 phần:

	Thận phải	Thận trái
Tmax (min)	3.55 ± 1.04	3.50 ± 1.02
$T_{1/2}$max (min)	5.73 ± 2.66	5.57 ± 2.22
Tmax + $T_{1/2}$ (min)	9.28 ± 2.03	9.25 ± 2.29



Hình 6. Sơ đồ thận đồ đồng vị (theo W. H. Beierwaltes)

Phần lên nhanh tương ứng với luồng máu chứa chất phóng xạ đi vào thận (phần 1). Phần này chiếm khoảng 20 - 30 giây.

Phần lên chậm hơn tiếp theo tương ứng với quá trình tích luỹ chất phóng xạ trong thận do lọc cầu thận và tiết ống thận (phần 2). Trong phần này chất phóng xạ từ tế bào ống thận cũng bắt đầu được bài tiết vào nước tiểu ống, tuy nhiên vì trong huyết tương còn nhiều hippuran phóng xạ nên tốc độ tiết (secretion) vẫn cao hơn bài tiết (excretion) và đồ thị tiếp tục đi lên. Phần 2 kết thúc bằng đỉnh của đồ thị. Trên người bình thường, đỉnh xuất hiện không muộn hơn 6 phút kể từ khi tiêm hippuran phóng xạ vào tĩnh mạch. Đối với người trẻ, chức năng thận tốt, đỉnh có thể xuất hiện ngay ở phút thứ 3.

Phần đi xuống tương ứng với quá trình chất phóng xạ theo nước tiểu rời khỏi thận xuống bàng quang (phần 3). Trên người khoẻ mạnh, ở phần 3, đồ thị xuống nhanh trong 3 - 4 phút, sau đó tốc độ bài tiết giảm.

Người ta đề nghị nhiều chỉ số để đánh giá thận đồ nhưng tựu chung có mấy chỉ số chính là: T_{max} (thời gian đồ thị đạt cực đại), $T_{1/2}$ (thời gian từ cực đại đến lúc đồ thị xuống còn 50% cực đại), $T_{max} + T_{1/2}$ (thời gian từ lúc tiêm hippuran phóng xạ vào tĩnh mạch cho đến thời điểm $T_{1/2}$ là chỉ số có giá trị phản ánh thời gian tổng cộng qua thận).

Thận đồ bất thường thường thể hiện qua phần 2 bẹt, T_{max} kéo dài, $T_{1/2}$ kéo dài, phần 3 kéo dài có trường hợp không thấy phần 3 trên thận đồ (đồ thị dạng tích luỹ). Đồ thị có dạng tích

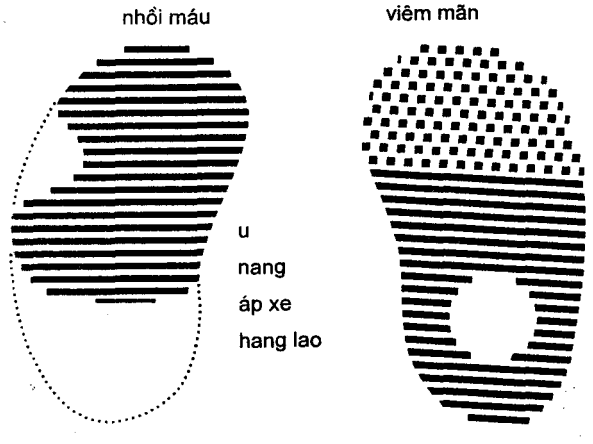
luỹ khi có hoại tử ống thận cấp tính hoặc trong tắc đường tiết niệu cả hai bên.

Thận đồ đồng vị là một phương pháp thăm dò chức năng tốt, hầu như không có chống chỉ định, thoải mái cho bệnh nhân nhưng như trên đã phân tích, các dạng đồ thị là không đặc hiệu nên người ta thường dùng nghiệm pháp này như một nghiệm pháp sàng lọc, để theo dõi diễn biến chức năng từng thận một trong quá trình điều trị.

Chụp hình thận: Các thuốc lợi niệu thuỷ ngân như chlormerodrin được tách khỏi máu bởi các tế bào ống lượn gần của thận. Một phần thuỷ ngân được bài xuất nhanh khỏi thận theo đường nước tiểu nhưng phần đáng kể được giữ lại ở phần vỏ thận trong thời gian khá dài. Dựa trên đặc điểm này, người ta đã dùng chlormerodrin đánh dấu bằng thuỷ ngân phóng xạ (chlormerodrin - ^{197}Hg) để chụp hình thận. Ngày nay, các chất đánh dấu tecneti - 99m được sử dụng phổ biến hơn như chất axit dimercaptosuccinic (DMSA) hay phức hợp axit ascocbic - sắt đánh dấu ^{99m}Tc, các chất này khi tiêm vào máu cũng được thận giữ lại và cho ta các lấp lánh đồ thận chất lượng cao.

Chụp hình thận cho thông tin chính xác về vị trí, kích thước và giải phẫu của thận, đồng thời cũng giúp đánh giá chức năng thận, nhất là trong chụp hình hàng loạt với hippuran - ^{131}I (xem phần thận đồ dùng gama camera chụp hình thận hàng loạt). Chụp hình thận thường được chỉ định trong các trường hợp nghi chấn thương thận, u và nang thận. Nghiệm pháp cũng được chỉ định trong việc đánh giá khối nhu mô thận còn hoạt động trong bệnh thận ứ nước giúp thầy thuốc lên phương án điều trị.

Lấp lánh đồ thận bình thường cho tập trung hoạt tính đồng đều ở cả 2 thận. Bờ thận có thể hơi nhoà do nhiễu vì cử động hô hấp. Chiều dài thận người lớn 12 - 14 cm và hai thận có thể chênh nhau đến 2 cm. Các thương tổn u, nang, apxe, nhồi máu, vỡ, chấn thương, tụ máu trong vỏ đều hiện lên trên hình chụp như những vùng lạnh trong nhu mô thận. Như vậy không thể chỉ dựa vào chụp hình thận để chẩn đoán phân biệt các thương tổn trên. Bệnh thận lan toả như viêm thận mạn, xơ



Hình 7. Sơ đồ các thương tổn trên lấp lánh đồ thận (theo Diensbier Z.)

cứng động mạch hay tiểu động mạch thận làm giảm tập trung hoạt tính một cách nham nhở hoặc lan toả và thường đi kèm với tăng hoạt tính tại gan. Tắc động mạch thận một bên thường thể hiện bằng giảm kích thước và giảm hoạt tính thận bên đó. Các dị tật thận bẩm sinh hay thận lạc chỗ sẽ thể hiện qua tập trung hoạt tính ở vị trí thận bất thường.

Chụp hình thận đặc biệt có ích trong trường hợp bệnh nhân mẫn cảm với các thuốc cản quang có iot, do đó, không chụp X quang được.

Thanh lọc thận: Trong các nghiệm pháp thanh lọc thận cổ điển, chất axit para amino hippuric (PAH) là chất rất hiệu ứng đối với các quá trình lọc ở cầu thận và tiết ở ống thận nên được xem là tốt nhất trong việc xác định lưỡng huyết tương hiệu ứng qua thận, còn inulin được lọc hoàn toàn ở cầu thận nên được xem là chất lí tưởng để xác định độ lọc cầu thận. Trong y học hạt nhân, ta dùng các chất đánh dấu bằng phóng xạ có thể thay thế các chất trên, qua đó, việc xác định nồng độ của chúng trong máu trở nên dễ dàng nhờ phép đo hoạt tính phóng xạ.

Đo lưỡng huyết tương hiệu ứng qua thận. Vì PAH không phải là chất thích hợp cho việc đánh dấu, nên người ta thường dùng orthoiodohippurat đánh dấu iot phóng xạ (hippuran - ^{131}I hoặc Hippuran - ^{125}I). Những chất này qua thực hành cho kết quả tương tự như PAH. Theo Tauxer:

$$\frac{\text{Hippuran}}{\text{PAH}} = 0,88;$$ theo Cutler tỉ số này bằng 0,96.

Để tiện cho ứng dụng thực hành lâm sàng, Baufox đơn giản hoá phương pháp thanh thải bằng cách tính mức thanh thải ở phút thứ 20 - 30 sau khi tiêm hippuran (CL_{20-30}), còn Lerson thì tính mức thanh thải ở phút thứ 30 - 40 (CL_{30-40}). Kết quả so sánh như trong bảng sau:

Nhóm	CL_E ml/min)	$(T_{1/2})E$	CL_{20-30} (ml/min)	$(T_{1/2})20-30$ min	Cl_{30-40} (ml/min)	$(T_{1/2})$ 30- 40 (min)
Bình thường	606±108	21 ± 4	694 ± 108	19 ± 3,5	677 ± 144	23 ± 5
Suy thận nặng	34±6,6	291 ± 89	73 ± 34	193 ± 51	37 ± 7,4	291±89

Theo Lerson, trong thực hành lâm sàng, dùng Cl_{30-40} là thích hợp vì cách làm đơn giản mà trong trường hợp bình thường hay suy thận đều cho kết quả sát nhất bằng cách tính thanh thải với công thức đầy đủ (Cl_E).

Xác định độ lọc của cầu thận. Hơn 40 năm nay, kể từ khi Shannon và Smith xây dựng kĩ thuật xác định tỉ số lọc của cầu thận bằng inulin, chất này vẫn được xem là lí tưởng cho nghiệm pháp. Nhưng việc định lượng inulin bằng phương pháp hoá học gặp nhiều khó khăn nên nghiệm pháp này không được phổ biến rộng rãi. Trong y học hạt nhân, một số tác giả dùng inulin đánh dấu ^{14}C, ^{131}I, ^{125}I hoặc ^{51}Cr. Cũng có thể dùng các chất đánh dấu khác như xyanocobalamin (tức vitamin B_{12}) đánh dấu ^{58}Co hay ^{57}Co, renographin - ^{131}I, sodium iothalamat- ^{131}I và bằng thực nghiệm so sánh kết quả với nghiệm pháp cổ điển dùng inulin (thanh thải inulin ở người bình thường là 120 ml)

Tỉ số kết quả thu được bởi các chất đánh dấu bằng phóng xạ so với inulin như sau

$$\frac{\text{Renographin} - ^{131}I}{\text{Inulin}} = 1,04(0,76 - 1,86)$$

(theo Morris và cộng sự)

$$\frac{\text{Xyanocobalamin} - ^{57}Co}{\text{Inulin}} = 0,99 \pm 0,09$$

(theo Cutler và cộng sự)

$$\frac{\text{Iothalamat} - ^{131}I}{\text{Inulin}} = 1,06$$

(theo Sigman và cộng sự)

$$\frac{^{125}I - alyl\ inulin}{Inulin} = 0,97$$

(theo Concannon)

Với việc dùng các chất đánh dấu bằng phóng xạ khi tính thanh lọc bằng công thức cổ điển thay cho việc định lượng inulin trong huyết tương và nước tiểu, ta chỉ cần đo hoạt tính phóng xạ của các dịch trên. Ngoài ra, ta có thể làm đồng thời hai nghiệm pháp xác định lưỡng huyết tương hiệu ứng qua thận và độ lọc cầu thận trên bệnh nhân bằng cách dùng hai chất đánh dấu mà ta có thể đo phân biệt được dễ dàng, thí dụ kết hợp dùng hippuran- ^{125}I với xyanocobalamin- ^{57}Co hay với inulin- ^{51}Cr.

Chẩn đoán hình thể và chức năng gan

Do hoạt động nhiều mặt của hệ gan - mật nên việc chẩn đoán hình thể và chức năng gan - mật khá phức tạp. Trong thực hành lâm sàng, các nghiệm pháp y học hạt nhân thu được kết quả khả quan trong việc tìm hiểu chức năng gan, tình hình đường dẫn mật, tuần hoàn máu qua gan và chụp hình gan để phát hiện các thương tổn trong gan.

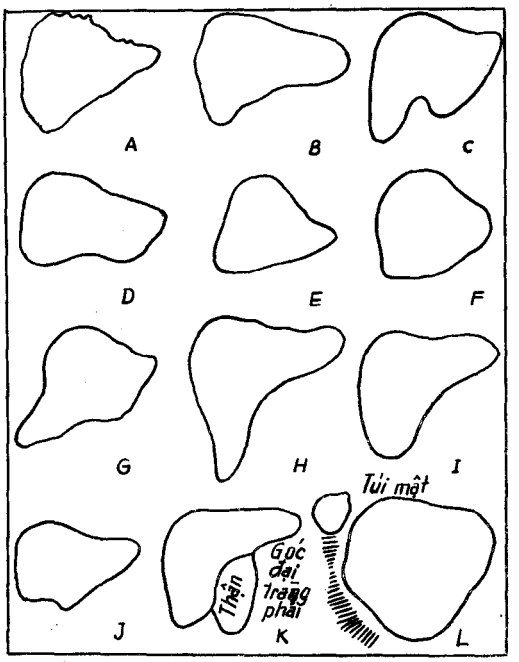
Thăm dò chức năng gan: vì tế bào nhu mô gan có khả năng giữ một số chất màu như tetraclorotetraiodofluoresxein (tên thường gọi là hồng bengan (rose bengali), bromosunphophtalein (BSP), vv. nên người ta đã dùng các chất này để thăm dò hoạt động của tế bào gan. Năm 1923, Duprat G. bắt đầu dùng rose bengali để thăm dò chức năng gan và thấy rằng, lượng RB mất đi trong máu tỉ lệ thuận với hoạt động của tế bào gan, trong các bệnh gan, tốc độ thanh lọc chất màu RB ra khỏi máu giảm rõ rệt so với bình thường. Tuy nhiên, phương pháp này có nhược điểm là phải đưa một lượng khá lớn RB vào tĩnh mạch bệnh nhân (1,5 mg/kg thể trọng) có thể gây độc cho tế bào gan. Năm 1955, Taplin G. và cộng sự đã dùng rose bengal- ^{131}I thay thế cho RB thường, làm cho phương pháp trở nên đơn giản và chính xác hơn, nhất là không phải tiêm một lượng lớn chất màu vào cơ thể. Ngoài việc xác định độ thanh thải chất màu ra khỏi máu với RB- ^{131}I, ta có thể xem đồ thị hoạt tính phóng xạ của gan để đánh giá chức năng gan và chụp hình gan, đánh giá tình trạng gan và việc bài xuất mật. Từ thập kỉ 70, trong việc thăm dò gan và đường mật, người ta dùng nhiều các chất dẫn xuất của axit iminodiaxetic (IDA) đánh dấu bằng ^{99m}Tc.

Gần đây, Studniarek M. và cộng sự dùng ^{99m}Tc- N/2,4- dimetyl axetani lidoiminodiaxetat (thường gọi là HEPIDA) trong nghiệm pháp sàng lọc rối loạn chức năng gan cũng như trong chụp hình động học (dynamic imaging) có giá trị chẩn đoán cao các bệnh gan và đường mật. Sau khi tiêm ^{99m}Tc- HEPIDA vào tĩnh mạch bệnh nhân, lấy một số mẫu máu, tách huyết tương để đo hoạt tính phóng xạ và độ thanh thải được tính nhờ một chương trình trong máy tính theo công thức:

$$Cl = \frac{I_o}{C(t)\,dt}$$

trong đó Cl là độ thanh thải tính bằng $mL.min^{-1}$, I_o là tổng hoạt tính phóng xạ đã tiêm vào cơ thể bệnh nhân tính bằng cpm và C(t) (đã điều chỉnh thời gian bán rã vật lí) là hàm của nồng độ hoạt tính phóng xạ trong huyết tương theo thời gian sau khi tiêm tính bằng số xung $min^{-1}.mL^{-1}$. Để tiện so sánh trong thực hành lâm sàng, Studniarek tính thanh thải quy về người chuẩn với 1,73 m^2 diện tích thân thể ($mL.min^{-1}$. $(1,73\ m^2)^{-1}$). Theo tác giả, thanh thải HEPIDA trên người bình thường là 270 ± 52, ở nhóm các bệnh nhân gan giảm xuống còn 182 ± 51 với $p < 0,001$.

Thăm dò đường dẫn mật: thường sử dụng trong việc chẩn đoán phân biệt vàng da ở trẻ em. Tiêm cho bệnh nhi 10 μCi hồng bengan- ^{131}I vào tĩnh mạch sau khi đã phong bế tuyến giáp bằng dung dịch lugol. Thu lượm các mẫu phân và mẫu nước tiểu 24 giờ trong vòng 2 - 3 ngày. Đo hoạt tính các mẫu tính ra phần trăm so với hoạt tính liều tiêm. Ở trẻ em bình thường, chất màu phóng xạ được thanh lọc khỏi máu bởi tế bào nhu mô gan và bài xuất theo mật vào ruột rồi thải ra phân, hoạt tính của phân bằng 50% liều tiêm hoặc cao hơn nữa. Trong chứng mật teo tịt (biliary atresia), hoạt tính của phân rất thấp, 1 - 2% liều tiêm. Tắc không hoàn toàn thì hoạt tính phân cao hơn một ít, khoảng 5% liều tiêm. Việc xác định hoạt



Hình 8. Những thay đổi hình thái của gan bình thường (theo Afee Mc.). A, B, C: gan tam giác (65%); D: gan vuông (12%); E: gan hình u mũ lính (3%); G: gan hình còi cứu hỏa (14%); F: gan hình cầu; H: gan có thùy Riedel (4 - 5%); I: gan có thùy thụ trên: J: gan thiếu mút dưới; K: gan có lõm thận phải; L: gan cách thành bụng bởi đại tràng.

tính nước tiểu giúp ta hiểu thêm tình trạng gan. Nếu gan còn tốt, khi tắc đường mật, chất màu phóng xạ được tế bào gan giữ lại sẽ bị phân huỷ và giải phóng ^{131}I tự do. ^{131}I được thải ra hầu như hoàn toàn theo đường nước tiểu vì tuyến giáp đã được phong bế trước bằng dung dịch lugol. Người ta phân biệt 3 trường hợp sau:

Bình thường: chức năng gan tốt, đường mật thông. Hoạt tính nước tiểu rất thấp, dưới 2% liều tiêm.

Đường mật tắc, chức năng gan vẫn tốt: hoạt tính nước tiểu cao, khoảng 25% liều tiêm.

Thương tổn nhu mô gan không có tắc mật: ví dụ trong viêm gan, hoạt tính nước tiểu khoảng 5 - 7% liều tiêm.

Người ta cũng có thể thăm dò đường mật bằng *ghi hình động học* với máy gamma camera sau khi tiêm hồng bengan- ^{131}I vào

tĩnh mạch. Các thời điểm quan trọng là 15 phút để thấy hình gan, 1 giờ để tìm hoạt tính trong ruột. Nếu không thấy hoạt tính ruột trong hình ghi thứ hai kể cả đã cho uống sữa nguyên kem (crème) để kích thích bài xuất mật thì ghi thêm hình sau 4 giờ và 24 giờ để đánh giá việc bài xuất mật chậm và hoạt tính tích luỹ. Những năm gần đây, các chất dẫn xuất của IDA đánh dấu bằng ^{99m}Tc, thí dụ như ^{99m}Tc - HEPIDA ngày càng được sử dụng rộng rãi trong chụp hình động đường mật (dynamic cholescintigraphy).

Thăm dò lưu lượng máu qua gan: Xác định lưu lượng máu qua gan có ý nghĩa quan trọng không những trong các bệnh gan mà cả bệnh tim, lách, các trường hợp tăng áp lực tĩnh mạch cửa và là một chỉ tiêu tốt đánh giá kết quả phẫu thuật tạo nhánh nối cửa chủ. Tuy nhiên, việc xác định lưu lượng máu qua gan khá khó do những đặc điểm phức tạp của tuần hoàn gan vừa ở đường vào, vừa ở đường ra. Gan nhận máu từ hai đường khác nhau: tĩnh mạch cửa và động mạch gan. Đường ra rất phân tán có khoảng 12 - 13 tĩnh mạch trên gan. Mẫu máu lấy ở một tĩnh mạch trên gan, có trường hợp chưa phải đã là đại diện cho toàn bộ máu trong gan.

Nguyên lí đo lưu lượng máu qua gan dựa trên một số chất khi theo máu qua gan thì được gan giữ lại, do đó, xác định tốc độ thanh thải của các chất này ra khỏi máu, ta có thể tính được lưu lượng máu qua gan. Tiêm với khối lượng m một chất thích hợp vào máu có thể tích V, nồng độ C của chất đó trong máu là:

$$C = \frac{m}{V}$$

gọi V là lưu lượng máu qua gan (ml/phút), E là hiệu ứng làm sạch của gan đối với chất thử, ta có phương trình thanh thải chất thử ra khỏi máu:

$$\frac{dC}{dt} = -E\,\frac{v}{V}\,C$$

Khi dùng một chất thử nhất định trên một cơ thể nhất định thì $\frac{Ev}{V}$ = k không đổi. Gọi k là hằng số thanh thải, đó là tỉ số máu được làm sạch chất thử trong 1 phút. Tích phân phương trình trên, ta có: $C = C_o e^{-kt}$

Bằng thực nghiệm xác định thời gian $T_{1/2}$ là lúc nồng độ chất thử trong máu giảm đi một nửa, tính hằng số thanh thải k theo công thức:

$$k = \frac{\ln 2}{T_{1/2}} = \frac{0{,}693}{T_{1/2}}$$

Lưu lượng máu qua gan v được tính theo công thức:

$$v\ (ml/phút) = \frac{k.\,V\ (ml)}{E}$$

khi đã biết thể tích máu V và hằng số thanh thải k, còn phải biết hiệu ứng làm sạch E của gan đối với chất thử. Trị số E thường được xác định trên thực nghiệm với sự can thiệp bằng phẫu thuật và tính theo công thức:

$$E = \frac{C_{đến} - C_{đi}}{C_{đến}}$$

trong đó $C_{đến}$ và $C_{đi}$ là các nồng độ chất thử trong máu đến gan và rời gan.

Trường hợp chất thử lí tưởng E = 1, trong thực hành, không nên chọn chất thử có trị số E quá thấp vì những chất này còn bị giữ ngoài gan hoặc thải ra đường thận làm sai lạc kết quả. Trong y học hạt nhân, dùng các chất thử đánh dấu bằng phóng xạ làm cho việc xác định nồng độ của chúng trong máu trở nên rất đơn giản với độ chính xác cao nhờ phép đo hoạt tính phóng xạ. Hai chất thử thường dùng là keo vàng phóng xạ ^{198}Au với trị số E = 0,5- 0,6 và vi kết tập anbumin huyết thanh người (microagregate human serum albumin) đánh dấu ^{131}I hoặc ^{99m}Tc với trị số E = 0,80 - 0,95.

Baptista dùng keo vàng ^{198}Au có kích thước hạt 200- 300 A cho hằng số thanh thải k = 0,296, Dienstbier dùng keo vàng ^{198}Au với kích thước hạt trung bình 750 A thu được k = 0,288- 0,364. Với keo vàng phóng xạ ^{198}Au, người ta tính được lưu lượng máu qua gan trên người bình thường vào khoảng 1500 ml/phút (rải từ 1000 - 2000 ml/phút) hoặc 25 ml/phút/kg thể trọng (rải từ 20- 30) hoặc 1ml/phút/g gan (rải từ 0,7- 1,2). Như thế lưu lượng máu qua gan bằng xấp xỉ 1/4 lưu lượng máu qua tim.

Chụp hình gan: Gan là một trong những cơ quan đầu tiên mà người ta thực hiện được việc chụp hình y học hạt nhân. Năm 1954, Cassen, Stirrett và Yuhl đã dùng keo vàng ^{198}Au được giữ lại bởi các tế bào liên võng nội mạc gan để chụp hình gan, qua đó phát hiện những thương tổn của gan. Hồng bengan cũng sớm được dùng để chụp hình gan dựa trên hoạt động giữ chất màu của tế bào nhu mô gan. Nhưng phải đến giữa thập kỉ 60 và 70 mới có những bước tiến lớn trong chụp hình gan nhờ sử dụng máy gamma camera với các dược chất phóng xạ mới để đánh dấu gan như phyton- ^{99m}Tc, keo ^{99m}Tc, vi kết tập anbumin huyết thanh người (microagregate human serum albumin)- ^{99m}Tc, keo ^{113m}In, tất cả những chất này đều gắn trên hệ liên võng nội mô của gan, các dẫn chất của IDA- ^{99m}Tc đang thay thế hồng bengan- ^{131}I trong chụp hình nhu mô gan và đường mật, đặc biệt trong nghiên cứu động học để có một loạt hình phản ánh chức năng của từng vùng gan và đường mật với khoảng cách chụp là 5 phút một hình.

Trong việc đánh giá hình chụp gan, cần lưu ý rằng gan là một tạng có khả năng di động đáng kể tuỳ theo tư thế của cơ thể, độ di chuyển của cơ hoành trong động tác thở và sự chèn ép gây nên do sự thay đổi hình dạng hoặc kích thước của các tạng lân cận. Mặt khác, gan còn có khả năng chun dãn và có thể biến dạng khi chịu ép. Vì những lí do trên, ta có một số hình ảnh khác nhau của gan bình thường (xem hình).

Hình gan cung cấp cho ta những thông tin chẩn đoán sau:

Hình dáng, kích thước của gan, kích thước tương đối của các thuỳ vị trí, những sai lạc do chèn ép bên ngoài, những dị thường trong quá trình phát triển.

Cấu trúc gan, phân bố hoạt tính không đồng đều, những ổ khuyết tật về hoạt tính (vùng lạnh).

Huyết động lực gan, đánh dấu gan so với lách, tuỷ xương, những khuyết tật do nhồi máu.

Chức năng tế bào đa giác và tình trạng đường mật (chỉ khi dùng hồng bengan - ^{131}I hay các dẫn chất IDA- ^{99m}Tc)

Với điều kiện kĩ thuật tốt, có thể phát hiện được những thương tổn đường kính trên 1- 2 cm. Ổ khuyết tật thường tròn trong các trường hợp nang (cyst), ung thư chưa thâm nhập hoặc apxe không có hiện tượng viêm tế bào xung quanh kèm theo đáng kể (ví dụ apxe do amip).Ổ khuyết tật có bờ không đều thường nghĩ đến ung thư. Còn các bệnh của nhu mô gan như viêm, xơ thường dẫn đến hiện tượng đánh dấu không đồng đều (thương tổn khuếch tán) trên lấp lánh đồ. Trong trường hợp tưới máu gan giảm như xơ gan, tăng áp lực tĩnh mạch cửa, hình ảnh gan giảm hoạt tính và tăng hoạt tính ở lách, tuỷ xương (chỉ khi dùng các dược chất phóng xạ đánh dấu các tế bào liên võng nội mô).

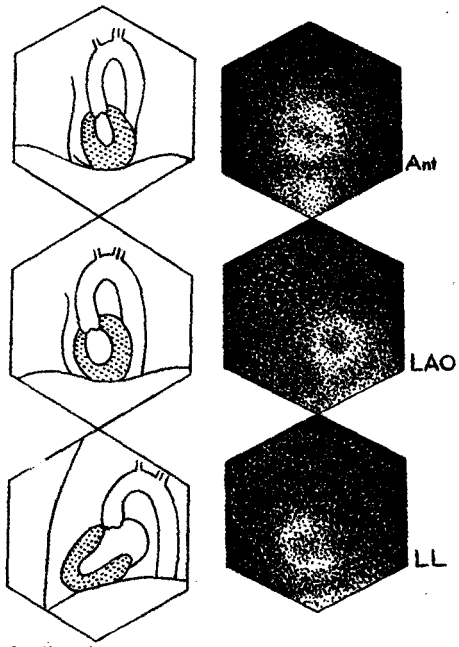
Chụp hình gan có giá trị lớn trong thực hành lâm sàng. Những năm gần đây, với sự phát triển của kĩ thuật chụp siêu âm cũng

không làm mất tác dụng của nó. Xu thế hiện nay, các thầy thuốc lâm sàng thích đối chiếu hình siêu âm gan với hình chụp y học hạt nhân gan để nâng cao chất lượng chẩn đoán các bệnh gan mật.

Những thành tựu mới cuả chẩn đoán y học hạt nhân

Trong vài chục năm qua, y học hạt nhân thế giới đã có những thành tựu nổi bật trong chẩn đoán bằng hình ảnh. Về mặt kĩ thuật máy, xu thế hiện đại là dùng gamma camera kèm computer có khả năng chụp cắt lát cơ quan theo nhiều trục khác nhau sau đó tái tạo hình trong không gian 3 chiều (kĩ thuật chụp cắt lát phát xạ photon đơn SPECT), hay chụp hình positron với khả năng định vị chính xác cao trong không gian (kĩ thuật chụp cắt lát phát xạ positron PET). Về các bán rã rất ngắn (tính bằng giờ thậm chí bằng phút để tránh cho bệnh nhân những liều phóng xạ tồn dư không cần thết, có hại cho sức khoẻ) thí dụ dùng Techneti - 99m (bán rã 6 giờ) sinh ra từ Molybden - 99 (bán rã 67 giờ) trong chụp SPECT; hoặc dùng các hạt nhân phóng xạ phát positron (như cacbon - 11, nitrogen - 13, oxy - 15, fluo - 18, vv.) tạo ra từ một máy gia tốc đặt ngay bên cạnh các trung tâm y học hạt nhân để chụp PET.

Ở Việt Nam, gamma camera đã được sử dụng tại nhiều khoa y học hạt nhân, còn SPECT cũng đã được triển khai mấy năm nay tại Quân y viện 108. Nhờ đó mà người ta đã nâng cao được chất lượng chẩn đoán, thí dụ như chụp động học buồng tim bằng hạt nhân phóng xạ có định cổng bằng điện tim (ECG gated radionuclide ventriculography) tính được thể tích tâm thu, tâm trương, tỉ số tống máu cuả tim. Ta cũng có thể chụp hình vách cơ tim (ví dụ với thalium 201) để phát hiện và chẩn đoán phân biệt các vùng thiếu máu hay nhồi máu cơ tim (Hình 9).



Hình 9. Chụp hình cơ tim với Thalium - 201 (người bình thường)

Ant mặt trước, *LAO* nghiêng trước trái, *LL* mặt bên trái. ***Cột bên trái cho thấy vị trí giải phẫu tương ứng của các hình chụp (theo J. L. Ritchie)***

Ngoài ra với kĩ thuật chụp hình cắt lớp dùng đồng vị phát positron (Positron emission tomography, gọi tắt là PET) rất thuận lợi cho việc *chẩn đoán định vị*. Hiện nay PET được xem là kĩ thuật chính xác duy nhất để xác định cơ tim bị tổn hại nhưng còn cứu chữa được. PET giúp xác định vị trí thích hợp nhất để làm phẫu thuật ghép đường vòng động mạch vành (coronary artery by- pass graft, gọi tắt là CABG) và trong việc chọn bệnh nhân cần làm CABG hoặc ghép tim.

Trong lĩnh vực ung thư, PET rất có ích trong phát hiện ung thư và đánh giá đáp ứng của ung thư qua điều trị. Chẳng hạn dùng glucose đánh dấu fluor - 18 (đồng vị phát positron) làm chất chỉ điểm chuyển hoá có thể đánh giá được mức độ giảm chuyển hoá tại khối u sau điều trị hoá học hay chiếu xạ.

PET cũng tốt trong việc phát hiện các biến đổi sinh hoá của các rối loạn thần kinh và bệnh tâm thần.

Ngoài ra, còn có sự ra đời của phương pháp chụp hình phóng xạ miễn dịch (Radioimmuno - scintigraphy viết tắt là RIS hay IS) dùng kháng thể đặc hiệu (với kháng nguyên ung thư) đánh dấu bằng phóng xạ (thường là ^{99m}Tc) tiêm vào tĩnh mạch bệnh nhân để chụp khối u. Thí dụ trong chụp hình melanoma mắt, di căn gan của các ung thư vùng bụng ngoài gan, ung thư buồng trứng, ung thư đại trực tràng, vv.

Những yêu cầu cơ bản để triển khai một hệ thống RIS phát hiện 1 loại ung thư nhất định gồm:

- Kháng nguyên được tách một cách đặc hiệu từ các tế bào của tổ chức ung thư đó.

- Kháng thể chất lượng cao (cụ thể là đặc hiệu cao và ái tính cao) với kháng nguyên này, thường dùng kháng thể đơn clôn (monoclonal antibody).

- Một chất phóng xạ với hệ thống đánh dấu thích hợp không làm tổn hại tính miễn dịch của kháng thể. Kháng thể đánh dấu này sau khi tiêm vào tĩnh mạch bệnh nhân sẽ đến gắn với các kháng nguyên tương ứng hiện diện tại các tế bào ung thư.

- Một thiết bị chụp hình với độ phân giải cao để phát hiện nơi khu trú của kháng thể đánh dấu cũng là nơi khu trú các tế bào ung thư.

Một trong những khó khăn về kĩ thuật là đa số các kháng thể đơn clôn đánh dấu dùng trong RIS chỉ tập trung một phần hết sức nhỏ tại khối u, thường là 0,01% đến 0,001% tổng hoạt tính đã tiêm vào cơ thể. Phần lớn hoạt tính tìm thấy trong máu và các cơ quan bình thường như gan, lách, thận. Mặc dầu hiện nay RIS còn ít tác dụng trong chẩn đoán phát hiện đầu tiên, nhưng RIS đã có ứng dụng thực hành đưa lại lợi ích thiết thực trong việc phát hiện ung thư tái phát, cũng như trong theo dõi kết quả điều trị ung thư. Trong phạm vi này RIS được đánh giá là nhạy hơn CT, với RIS độ nhạy đạt gần 100% và độ đặc hiệu 80% trong phát hiện ung thư tái phát của hệ tiêu hoá, hệ tiết niệu, hệ sinh dục nam và nữ.

Trải qua quá trình hơn 4 thập kỉ phát triển chẩn đoán y học hạt nhân trên thế giới, người ta đã hoàn chỉnh được các kĩ thuật chẩn đoán hình thể và chức năng các cơ quan trong cơ thể mà trong khuôn khổ bài này đã nêu lên một số. Điểm ưu việt của chẩn đoán y học hạt nhân là cho nhiều thông tin chính xác có tính định lượng trong thăm dò chức năng các cơ quan, việc chụp hình y học hạt nhân không những cho biết hình thể mà cả nhiều thông tin chức năng của cơ quan. Các chẩn đoán y học hạt nhân in vitro không làm trực tiếp trên bệnh nhân mà chỉ thao tác trên bệnh phẩm (mẫu máu nước tiểu vv.), còn các chẩn đoán y học hạt nhân in vivo đều là phương pháp không xâm hại và người bệnh chỉ phải chịu một liều hấp thụ bức xạ thấp hơn nhiều so với các xét nghiệm X quang thông thường. Chẩn đoán y học hạt nhân cũng có những nhược điểm. Trước hết là sự phụ thuộc vào trang thiết bị và dược chất phóng xạ.

Ngoài ra, với độ nhạy đặc biệt cao của phương pháp dễ dẫn đến những kết luận sai lầm nếu không được kiểm tra chất lượng cẩn thận. Chẩn đoán y học hạt nhân còn đòi hỏi trang bị kĩ thuật an toàn phóng xạ. Xu thế hiện nay là chọn lựa và phối hợp tối ưu các phương pháp chẩn đoán trong đó có cả chẩn đoán y học hạt nhân.

CHOÁNG NHIỄM KHUẨN

Giáo sư Phạm Song

Choáng nhiễm khuẩn (septic shock) là tình trạng đáp ứng của toàn cơ thể với vi sinh vật gây bệnh dẫn đến tụt huyết áp đi đôi với các triệu chứng suy chức năng của các cơ quan do thiếu tưới máu mặc dù đã bù đủ khối lượng dịch tuần hoàn.

Định nghĩa trên là định nghĩa mới nhất do Hiệp hội các thầy thuốc lồng ngực và Hiệp hội điều trị tích cực của Mĩ đưa ra vào năm 1992 và nay đã được sử dụng thống nhất trên các y văn Pháp, Mĩ, Anh.

Trong định nghĩa này cần làm sáng tỏ một số yếu tố cấu thành. Tình trạng đáp ứng toàn thể do viêm [systemic inflammatory response syndrom (SIRS)] dù do bất cứ nguyên nhân nào được chuẩn hoá bởi khi có từ hai loại triệu chứng trở lên sau đây:

Nhiệt độ < 36° C

> 38° C

Nhịp tim > 90 lần/1 phút

Nhịp thở > 20 lần/1 phút

Bạch cầu > 120000/mm^3

< 4000/mm^3 hay 10% là thể chưa trưởng thành.

Tình trạng nhiễm khuẩn (sepsis) là trạng thái đáp ứng nói trên do nhiễm vi khuẩn và được phân chia ra thành các mức độ khác nhau nhẹ, vừa, nặng.

Tình trạng nhiễm khuẩn nặng (severe sepsis) được chuẩn hoá bởi 3 yếu tố: suy giảm chức năng một số cơ quan; suy giảm tưới máu; hạ huyết áp.

Suy giảm tưới máu các cơ quan được chuẩn hoá bằng dấu hiệu acidose lactic chuyển hoá, thiểu niệu, thiếu oxy tổ chức và rối loạn ý thức.

Hạ huyết áp được chuẩn hoá bởi chỉ số huyết áp tâm thu <90 mm Hg hoặc giảm đi 40 mm Hg so với huyết áp lúc bình thường của bệnh nhân mà đã loại trừ các nguyên nhân gây tụt huyết áp khác như do chảy máu, choáng tim.

Choáng nhiễm khuẩn như vậy là tình trạng nhiễm khuẩn nặng có tụt huyết áp.

Một vài danh từ truyền thống quen dùng nay được loại ra như nhiễm trùng huyết, hội chứng nhiễm khuẩn.

Nhiễm trùng huyết được thay thế bằng vi khuẩn huyết cho cụ thể hơn nói lên là có vi khuẩn trong máu và phát triển trong máu (bacterimia), nếu do virut thì gọi là virut huyết (viremia) do kí sinh trùng thì gọi là kí sinh trung huyết, vv.

Hội chứng nhiễm khuẩn (septic syndrom) trước dùng để chỉ một tình trạng nhiễm trùng nặng thì được thay bằng danh từ nhiễm trùng nặng (severe sepsis) cho cụ thể và rõ nghĩa hơn.

Vi khuẩn thường gây choáng nhiễm trùng: Chủ yếu là vi khuẩn gram (-): E. Coli; nhóm Klebsiella; Pseudomonas; Proteus. Với tỉ lệ 2/3 trong các trường hợp nhiễm khuẩn có choáng. Rồi đến tụ cầu vàng; liên cầu; trực khuẩn gram (+) yếm khí như clostridium perfringens.

Đó là nguyên nhân của nhiễm trùng trong cộng đồng, ngoài bệnh viện, còn nhiễm trùng bệnh viện gây choáng thì ngoài các vi khuẩn gram (-) sống hoà bình trong ruột già, đường sinh dục, trong họng, răng, miệng trong những điều kiện thuận lợi trở nên mãnh độc và gây bệnh như nhóm enterobacter - serratia hay arizona - citrobacter - edwarsiella.

Ngoài ra nhiễm trùng bệnh viện cũng như nhiễm trùng ngoài bệnh viện mà có các ổ apxe thì phải luôn nghĩ tới nhóm vi khuẩn kị khí như nhóm bacteroide, clostridium, peptococcus, Peptostuptococcus để lựa chọn và phối hợp kháng sinh cho đúng và đủ.

Cơ chế bệnh sinh: Choáng nhiễm khuẩn nằm trong loại hình choáng do rối loạn phân phối lưu lượng máu làm giảm tưới máu các cơ quan dẫn đến thiếu dưỡng khí tế bào và hậu quả cuối cùng làm giảm chức năng của cơ quan duy trì sự sống gây tử vong rất cao 30 - 90%.

Hiện nay y học biết nhiều nhất là choáng nhiễn khuẩn do nội độc tố của vi khuẩn gram (-) vì trên thực nghiệm cũng gần giống như trên bệnh nhân. Tài liệu này vì thế cũng tập trung nói về cơ chế trong choáng nhiễm khuẩn gram (-) do nội độc tố.

Nội độc tố (endotoxin) là một lipopolysaccharid (L. P. S) trong đó chủ yếu là nhân lipid A gắn với 2 - keto - 3 - desoxyoctonic acid (K. D. O).

Tụ cầu vàng là do acid - techcoic cũng ở thành vi khuẩn tiết ra các enzym và độc tố gây choáng.

Có 5 hệ thống tham gia vào trong quá trình choáng nhiễm khuẩn do LPS. Đó là:

Các hệ thống tế bào có nhiệm vụ thực bào: đại thực bào, tế bào đơn nhân (monocyte) bạch cầu đa nhân trung tính; hệ thống tế bào lympho T và B; các yếu tố trong hệ thống đông máu và tiểu cầu; hệ thống các bổ thể; các tế bào nội mạch (endothelium cell) mới phát hiện trong những năm gần đây.

Kể từ khi Waisbren (1951) khẳng định và mô tả choáng nhiễm khuẩn gram (-) cho đến nay y học đã dần dần thấy rõ tác động của LPS trên 5 hệ thống và sự tác động qua lại với nhau giữa 5 hệ thống. Tác động trực tiếp, tác động qua lại là hết sức phức tạp. Để trình bày cho được sáng rõ chúng ta sẽ lần lượt xem xét từng hệ thống nhưng trong cơ thể thì toàn bộ xảy ra đồng loạt rất khó phân biệt trước sau. Hệ thống khởi động đầu tiên của endotoxin (LPS) là các đại thực bào, bạch cầu đơn nhân, bạch cầu đa nhân. Dưới sự kích hoạt của endotoxin qua các đầu tiếp nhận LPS của hệ thống tế bào thực bào là CD14 sau khi đã kết hợp với một glycoprotein bình thường vẫn có trong huyết tương. (LPS binding protein), đại thực bào, bạch cầu đơn nhân tiết ra 2 cytokin quan trọng là yếu tố hoại tử u (tumor necrosis factor TNF) và interleukin 1(IL1).

IL_1 tồn tại dưới dạng ILα và ILβ. ILβ kích hoạt lympho T tổng hợp IL_2 có tác dụng khởi động hệ thống các tế bào có thẩm quyền miễn dịch. ILβ còn gắn với các đầu tiếp nhận của tế bào nội mạch để kích hoạt tổng hợp phân tử làm kết dính

bạch cầu 1 (Endothelial leucocyte adhesion molecule 1, (ELAM 1) và kết dính các tế bào với nhau 1 (intercellular adhesion molecule 1 ICAM 1). ILβ cũng kích hoạt các tế bào nội mạch sản xuất ra yếu tố kích hoạt hoạt động tiểu cầu [platelet activating factor (PAF)] cũng như tiết ra prostaglandin

Các yếu tố nói trên là tiền đề cho đông máu nội quản rải rác và làm thương tổn tế bào nội mạch.

ILβ cũng là chất gây sốt.

TNF cũng tồn tại dưới 2 dạng. TNFα và TNFβ TNFα còn gọi là chất gây suy kiệt (cachectin); TNFβ còn được gọi là độc tố lympho bào (lymphotoxin).

TNFβ thì chỉ có lympho T sản xuất ra còn TNFα thì nhiều loại tế bào có thể sản xuất ra. Vai trò không thuận lợi của TNFα trong choáng nhiễm khuẩn là góp phần tạo ra tiền đề đông máu nội quản hay ít nhất cũng làm cản trở lưu thông tưới máu mao mạch nhất là ở các cơ quan quan trọng như não, tim, thận, phổi, vv. vì làm tăng sự tổng hợp ELAM 1, ICAM 1 làm giảm các yếu tố ức chế hoạt động của plasminogen.

Trên thực nghiệm ở súc vật tiêm TNFα gây tụt huyết áp, tăng cô đặc máu và gây ra acido- lactic chuyển hoá gây tử vong rất nhanh. Trên súc vật thực nghiệm có đáp ứng với LPS thì khi tiêm LPS cũng thấy nồng độ TNFα tăng lên tương ứng với mức độ tụt huyết áp.

Vai trò của hệ thống bổ thể: LPS có tác động trên hệ thống bổ thể qua cả 2 đường, đường kinh điển qua C_1 và đường tắt qua C_3, đều đi đến hình thành các độc tố phản vệ như C_{3a}, C_{4a}, C_{5a} có tác động làm tăng thấm thấu mao mạch, làm co bóp cơ trơn, đặc biệt là tác động trên tế bào mast, tế bào nội mạch để sản xuất ra histamin làm dãn mạch, làm tụt huyết áp và ứ trệ tuần hoàn ngoại vi.

C_{5a} lại có tính chất sinh học làm kết dính bạch cầu đơn nhân, bạch cầu hạt với tế bào nội mạch và cũng kích hoạt tế bào nội mạch tiết ra PAF, prostaglandin, kích hoạt bạch cầu đơn nhân sản xuất ra TNF và IL_1 mà vai trò sinh học trong choáng nhiễm khuẩn là vô cùng quan trọng như đã nói ở phần trên.

Về vai trò của hệ đông máu và tiểu cầu thì khởi đầu là LPS kích hoạt yếu tố Hageman (XII). Yếu tố Hageman kích hoạt làm khởi động chất sinh kinin có trọng lượng phân tử cao (high molecular weight kininogen(H.M.W.K) thành kallicrein gây dãn mạch tạo ra tình trạng giảm sức cản ngoại vi ở giai đoạn đầu của choáng nhiễm khuẩn.

Kallicrein cùng với yếu tố XIIa có khả năng kích hoạt bổ thể. Ba yếu tố XII, XI, và H. M. W. K một mặt kích hoạt hệ thống kinin, mặt khác còn hoạt hoá hệ thống đông máu nội sinh. LPS cũng có thể kích hoạt trực tiếp trên hệ đông máu ngoại sinh và làm lắng đọng fibrin một cách gián tiếp.

Tiểu cầu chịu sự tác động trực tiếp của LPS hoặc thông qua PAF do hệ thống bổ thể (C_{5a}). Các tế bào đơn nhân, bạch cầu đa nhân trung tính các tế bào nội mạch dưới tác động của LPS sản xuất ra PAF.

Tiểu cầu được kích hoạt lại sản xuất ra PAF, THROMBOXANE A2 (TXA2) serotonin, yếu tố tiểu cầu 4, các chất tăng sinh tiểu cầu và tăng sinh tế bào xơ non. Các yếu tố nói trên sẽ có 3 loại tác động: gây kết dính tiểu cầu trên các tế bào nội mạch; làm thay đổi thấm thấu và cấu trúc tế bào nội mạch qua việc phát triển các tế bào xơ non; làm co mạch do TXA2 và serotonin.

Như vậy, tác động của 5 hệ thống nói trên dưới sự kích hoạt của LPS và qua các chất sinh hoá học đã dẫn đến thương tổn tế bào nội mạch, làm dãn mạch, tăng thấm thấu hoặc co mạch, làm hẹp lòng mao mạch do kết dính với tiểu cầu, bạch cầu đơn nhân, bạch cầu đa nhân, với tế bào nội mạch do phát triển tế bào xơ non đi đến hậu quả cuối cùng là giảm tưới máu ở các cơ quan quan trọng trong khi đó lại ứ trệ máu ngoại vi, gây chảy máu do đông máu nội quản rải rác ở giai đoạn cuối của choáng. Điều phát hiện mới nhất là vai trò chủ động của tế bào nội mạch trong quá trình sinh bệnh học và vai trò của Cytokin TNF và IL_1.

Những hậu quả cơ chế bệnh sinh trên các cơ quan chức năng quan trọng: Trước tiên là trên tim và hệ tuần hoàn. Có thể chia làm 3 giai đoạn:

Giai đoạn cường hoạt tính (hyperkinetic): Biểu hiện chủ yếu là giãn mạch ngoại vi nhưng nếu khối lượng huyết động còn đủ thì tim đáp ứng bằng cách tăng cung lượng tim nên vẫn giữ được huyết áp bình thường cho đến lúc cung lượng tim không đáp ứng được thì choáng hình thành và chuyển rất nhanh sang giai đoạn giảm hoạt tính (hypokinetic). Lúc này chỉ số hoạt động của tim (index cardiac) giảm, áp lực tĩnh mạch trung tâm giảm, sức cản ngoại vi tăng lên tương đối và có hiện tượng ứ trệ máu ở các khu vực ngoại vi.

Việc điều trị hết sức khó khăn dù đã đảm bảo đủ khối lượng huyết động. Tiếp theo là giai đoạn kết thúc bằng tình trạng rối loạn phân bố lưu lượng máu và suy tim.

Nguyên nhân chủ yếu là thiếu tưới huyết cơ tim, thiếu oxy cơ tim, thương tổn các tế bào nội mạch, toan chuyển hoá và có một yếu tố làm suy giảm cơ tim mà y học cho đến nay vẫn chưa tách biệt ra được.

Hậu quả trên thận cũng thường gặp được biểu hiện dưới hai dạng suy thận chức năng và suy thận thực thể kiểu viêm ống thận kẽ. Có nhiều nguyên nhân nhưng cơ bản là kém tưới máu thận. Hậu quả trên phổi đáng lưu ý và đã tạo ra hẳn một danh mục trong tình trạng choáng gọi là phổi choáng (lung shock).

Biểu hiện có thể chỉ là thở nông, nhanh, đi kèm có ổ xẹp phổi nhỏ rải rác cho đến một trạng thái suy hô hấp cấp (ditresrespiratory syndrom) như ở trẻ sơ sinh thiếu tháng vì có cả xuất hiện màng trong (hyalin membrane) ở phế nang. Nhẹ hay nặng đều có hiện tượng phù phổi.

Cơ chế cơ bản là thương tổn màng mao mạch - phế nang do tác động của nhiều yếu tố đã mô tả ở phần cơ chế bệnh sinh.

Trên hệ đông máu, chủ yếu là đông máu nội quản rải rác mà cơ chế đã nói rõ ở phần trên.

Gan có vai trò bảo vệ giai đoạn đầu nhưng nếu kéo dài thì do thiếu tưới máu hoặc ứ trệ máu dẫn đến thiếu oxy tế bào gan làm thương tổn màng tế bào gan, các bào quan, làm rối loạn điều hoà đường huyết và thải độc góp phần tạo ra toan chuyển hoá lactic hoặc góp phần gây chảy máu do giảm tỉ lệ prothombin.

Trên dạ dày tá tràng chủ yếu là loét dạ dày hay tá tràng chảy máu tối thiểu cũng có thương tổn loét ở hành vị, tá tràng. Cơ chế cơ bản là thiếu tưới huyết niêm mạc dạ dày tá tràng và sự gia tăng ion $H^{(+)}$.

Lâm sàng

Hoàn cảnh thuận lợi về cơ địa để choáng nhiễm khuẩn dễ xảy ra

Tuổi: sơ sinh hay người cao tuổi.

Bệnh cơ bản tạo tiền đề gây choáng nhiễm khuẩn: ung thư; xơ gan; tắc nghẽn đường mật ngoài gan; tắc nghẽn đường tiết niệu; bỏng; nạo phá thai, vv. Phẫu thuật và các kĩ thuật cấp cứu hồi sức: cắt lách; bóc u xơ tiền liệt tuyến; các ống luồn tĩnh mạch để nuôi dưỡng, các ống dẫn lưu; mở khí quản.

Suy giảm miễn dịch do ung thư hay điều trị ức chế miễn dịch. Có thể chia ra làm 2 loại:

Choáng nhiễm khuẩn xảy ra ngoài bệnh viện, trên các cơ địa nói trên và choáng nhiễm khuẩn xảy ra trong bệnh viện trên bệnh nhân có can thiệp hồi sức cấp cứu hay các phẫu thuật đã nói ở trên.

Vấn đề cần đặt ra là vì vi khuẩn gây bệnh trên choáng nhiễm khuẩn xảy ra trong bệnh viện là đa kháng và hay kết hợp với kị khí nên phải lựa chọn kháng sinh cho đúng và đủ.

Dấu hiệu lâm sàng

Dấu hiệu mở đầu của bệnh cảnh là cơn rét run đơn độc hay liên tiếp trước khi có sốt cao. Khi choáng đã hình thành thì hết cơn rét run còn nhiệt độ thì có thể cao và cũng có thể dưới mức bình thường. Tụt huyết áp là dấu hiệu hằng định. Đi đôi với tụt huyết áp là mạch nhanh nhỏ, khó bắt, có thể không đều. Tuỳ theo giai đoạn của choáng mà ta sẽ gặp bệnh cảnh "choáng ấm" hoặc "choáng lạnh". Choáng ấm thì mặt bệnh nhân hơi đỏ, nề nhẹ, da ấm và khô, màu sắc da các tứ chi vẫn bình thường. Giai đoạn "choáng lạnh" thì ngón tay, ngón chân, tai, mũi, đều tím và lạnh. Da tái hơi ẩm.

Khi có choáng lạnh là thực sự xuất hiện các dấu hiệu suy giảm chức năng các cơ quan quan trọng để duy trì sự sống. Nước tiểu giảm <480 ml/ 24h có thể vô niệu. Rối loạn ý thức từ vật vã đến li bì, u ám và hôn mê. Phổi lúc đầu thở nông, nhanh rồi chậm dần, không đều, có cơn ngừng thở.

Các dấu hiệu lâm sàng giai đoạn cuối của choáng:

Bụng chướng; nôn ra mật; chảy máu đường ruột; chảy máu ngoài da. Chứng tỏ có thể có đông máu nội quản rải rác đã xuất hiện.

Dấu hiệu phi lâm sàng

Cấy máu thường (+) nếu (-) cũng không loại trừ được choáng nhiễm khuẩn.

Bạch cầu thường là cao >20000/1mm^3 nhưng cũng có thể thấp <3000mm^3.

Phải đo huyết áp tĩnh mạch trung tâm để bù khối lượng huyết động thích hợp và biết nguyên nhân của tụt huyết áp là do giảm khối huyết động hay giảm chức năng cơ tim.

Xu thế toan hoá: pH (động mạch) <7,25. Lactic acid máu tĩnh mạch >200mg/l hay 2,2mmol/l.

Pa CO_2 >50mmHg; paO_2 < 60mmHg.

Sự khác biệt về nồng độ oxy giữa phế nang và động mạch >350mmHg.

Urê máu >1,20g hay 20mmol/l; creatinin máu >35mg/l hay 310mmol/l.

Tỉ lệ prothrombin <15% với yếu tố V < 40%.

Biluriline toàn phần 60mg/l hay 100mmol/l.

Điện tâm đồ: nhịp nhanh, nhịp nhanh thất: rung thất (giai đoạn cuối).

Chụp phổi: nhiều đậm mờ, đậm rải rác 2 phế trường (hội chứng suy hô hấp cấp). Các vết đậm quanh các phế nang, dọc các phế quản (phù nề phổi).

Đông máu nội quản: fibinogen <2 gr/l; sản phẩm giáng hoá fibinogen cao> 10Mg/l; tiểu cầu hạ; thời gian Quick dài> 5 phút so với chứng; thời gian thrombine dài >20 phút; nghiệm pháp ethanol (+); Von Kaulla (-).

Điều trị

Là một cấp cứu trong nội khoa đòi hỏi kiến thức vững về hồi sức và tuân thủ những quy tắc cơ bản sau đây:

Đánh giá và định hướng về hoàn cảnh xảy ra choáng: dựa vào tuổi; hoàn cảnh xảy ra choáng như phần trên đã nói.

Tái lập khối huyết động trên cơ sở tạo một đường chuyền thuận lợi tuỳ theo mức độ đánh giá khái quát khối huyết động qua đo áp lực tĩnh mạch trung tâm. Có thể lựa chọn giữa máu toàn phần, huyết tương, dịch gelatin (plasmagel, haemacil) và dextran 40 (rheo macrodex). Tốt nhất là dextran 40 trừ khi hematocrit <30% thì phải dùng máu toàn phần.

Kháng sinh trị liệu: Trước khi nói đến lựa chọn kháng sinh phải xem xét cẩn thận xem bệnh nhân có cần tháo một ổ mủ sâu không? có cần rút hoặc thay các ống luồn tĩnh mạch, các ống dẫn lưu vì có thể đó là nguồn gốc nhiễm khuẩn.

Lựa chọn kháng sinh khi chưa có xét nghiệm vi khuẩn học là điều bắt buộc không thể chờ đợi kết quả xét nghiệm nên phải lựa chọn trên kinh nghiệm và tính năng của kháng sinh.

Vì 2/3 là vi khuẩn Gram (-) nên các kiểu phối hợp và lựa chọn sau đây thường được ưa chuộng với liều tối đa cho phép:

Ampicilline + gentamycin; Ampicilline nên áp dụng kiểu tiêm tĩnh mạch trực tiếp qua dây dịch truyền (intravenous push method).

Cephalosporin thế hệ thứ 3. Cefotaxim (Claforan). Ceftriaxone (Rocephin).

Nếu nghi có ổ apxe ổ bụng, đường sinh dục, tiết niệu, phổi nên cho thêm metronidazol đường tĩnh mạch. Nếu nghi là tụ cầu thì cho oxacillin hoặc vancomycin. Điều chỉnh kháng sinh theo kháng sinh đồ khi phân lập được vi khuẩn gây bệnh.

Điều trị đặc hiệu chống endotoxin nếu biết chắc chắn. Trên thị trường đã có loại kháng thể đơn dòng IgM chống lipid A biệt dược là centoxin tuy rất đắt. Áp dụng ở Pháp từ 1991 giảm được 1/2 số tử vong.

Điều trị ức chế các chất sinh hoá học góp phần tạo ra choáng. Kháng thể đơn dòng kháng TNF và kháng IL_1. Đã qua bước thực nghiệm trên súc vật và đã áp dụng trên một số bệnh nhân, số lượng còn rất ít, cũng là một hi vọng sẽ được xác minh trong tương lai.

Sử dụng các thuốc trợ tim dãn co mạch. Các loại thuốc này chỉ phát huy tác dụng khi đã khôi phục đủ khối huyết động, khắc phục được toan chuyển hoá và thiếu dưỡng khí tế bào. Có 5 loại để lựa chọn: digitalin, isoprotorenol, dopamin, dobutamide và glucagon.

Nổi lên hiện nay và ở Việt Nam cũng dùng nhiều là dopamin. Với liều 1 - 10mg/kg/phút. Dopamin có tác dụng tăng co bóp cơ tim nội sinh, tăng nhịp tim do kích thích βadrenergic, gây dãn mạch thận với liều cao 20mg/kg/phút thì gây co mạch kiểu adrenergic. Sử dụng dopamin trong choáng nhiễm khuẩn có nhiều ưu điểm: làm tăng cung lượng tim, tăng khối lượng máu tâm thu, tăng áp lực động mạch chủ, không làm tăng sức cản ngoại vi, bảo vệ được thận, và đôi khi làm tăng khối lượng máu về tim trái nhưng phải lưu ý nếu là người có thương tổn cơ tim từ trước và làm nghiêm trọng thêm mạch rẽ (shunt) trong phổi có thể gây phù nề phổi.

Tiếp đến là Isoproterenol (ISUPREL) là thuốc đã sử dụng rất lâu và được ưa chuộng do tác dụng kích thích βadrenergic của thuốc. Ba thuận lợi cơ bản giống Dopamin là tăng co bóp tim nội sinh, tăng nhịp tim, và dãn mao mạch thì tốt hơn dopamin. Tuy vậy có ba nhược điểm so với dopamin là làm tăng nhu cầu oxy cơ tim, làm cho việc phân bố máu kém hợp lí, làm cho lưu lượng máu đến các cơ quan quan trọng như não, thận, tim lại chuyển hướng về các cơ quan như các bắp thịt của xương sống, các mạch rẽ động, tĩnh mạch tăng lên, nhịp tim nhanh và ngoại tâm thu có khi nguy hiểm. Chỉ khi có phù nề phổi thì tốt hơn dopamin vì không gây rẽ mạch trong phổi.

Digitalin chỉ có chỉ định khi suy cơ tim có nhịp nhanh nhưng thường được thay thế bằng lanatosid C đào thải nhanh hơn.

Glucagon tác dụng tăng co bóp tim rất mạnh, giảm được một phần sức cản ngoại vi nhưng quá đắt nên ít dùng.

Dobutamine chủ yếu là tăng co bóp tim và không làm nhịp tim nhanh nên chỉ định chủ yếu khi có suy cơ tim.

Cân bằng kiềm toan Hô hấp hỗ trợ là cần thiết để cân bằng kiềm toan qua đường hô hấp. Chỉ định cơ bản dựa chủ yếu trên các thông số paCO2 pa O_2 hoặc thấy ứ đọng cản trở đường khí phế đạo có thể gây ra toan hô hấp.

Truyền dịch bicarbonat khi pH <7,2.

Điều chỉnh các điện giải đồ theo kết quả ion đồ chủ yếu là NA^+ và K^+.

Corticid trị liệu: Khi choáng đã hình thành và càng ở giai đoạn muộn thì corticoid không có hiệu quả gì mà còn có hại vì làm giảm miễn dịch của cơ thể đối với nhiễm khuẩn. Tất cả ý kiến của các trung tâm hồi sức cấp cứu đều nhất trí như vậy. Trên thực nghiệm súc vật thì thấy nên tiêm corticoid trước hoặc cùng với endotoxin (LPS) thì có hiệu quả làm giảm độc của LPS.

Tại Viện y học lâm sàng nhiệt đới chúng tôi chỉ cho corticoid khi có dấu hiệu nguy cơ báo có choáng và khi choáng mới hình thành với nguyên tắc cho liều tối đa và ngắn ngày (không quá 3 ngày).

Theo dõi bệnh nhân: Về dấu hiệu thực tế nhất chứng tỏ huyết động tốt là số lượng nước tiểu thải ra trên 1 giờ. Nếu đủ là hồi sức huyết động tốt.

Ý thức bệnh nhân cũng là một chuẩn về oxy tế bào, về kiềm toan nếu ý thức bệnh nhân trong bảng chuẩn Gasglow tăng dần lên trên 8 là hồi sức có kết quả. Nếu giữ hay chuyển được sang giai đoạn "choáng ấm": là điều trị đang có kết quả.

Ngoài ra các thông số trong phần xét nghiệm phi lâm sàng được cải thiện cũng là dấu hiệu hồi sức tốt nhưng cơ bản vẫn là tình trạng lâm sàng của bệnh nhân như đã nói ở trên.

Tiên lượng nói chung là xấu. Tử vong 30 - 90%. Cơ bản là chẩn đoán xử lí đúng nguyên tắc sớm.

CỔ TRƯỚNG

Giáo sư Nguyễn Xuân Huyên

Bình thường ổ màng bụng (thường gọi là ổ bụng) chỉ là một khoảng trống giữa lá tạng và lá thành. Khi bản thân màng bụng có bệnh hoặc khi có rối loạn điều hoà huyết động và thuỷ tĩnh học của cơ thể, dịch có thể xuất hiện trong ổ màng bụng, gọi là cổ trướng. Dịch đó có thể lưu thông trong khắp ổ màng bụng: đó là cổ trướng tự do, thường dễ chẩn đoán. Cũng có trường hợp dịch đó khu trú trong một vùng của ổ màng bụng bởi các màng dính tạo thành vách ngăn: đó là cổ trướng ngăn cách.

Nói chung, chẩn đoán cổ trướng thường dễ. Chẩn đoán nguyên nhân gây cổ trướng trước đây có thể là khó khăn, nhưng với các phương tiện thăm dò hiện nay, chẩn đoán nguyên nhân cũng không còn nhiều khó khăn nữa.

Về điều trị, cổ trướng đã được dân gian Việt Nam xếp vào một trong tứ chứng nan y. Hiện nay với sự tiến bộ của y học hiện đại, cổ trướng không nhất thiết là một nan y, tiên lượng phụ thuộc chủ yếu vào nguyên nhân gây cổ trướng trong đó đáng lưu ý nhất là bệnh xơ gan (nguyên nhân thường gây cổ trướng nhất) mà y học hiện đại đang có những cố gắng khắc phục.

Biểu hiện của cổ trướng

Cổ trướng tự do: tuỳ số lượng dịch nhiều hay ít trong ổ màng bụng mà cổ trướng sẽ có những biểu hiện dưới đây:

Khi lượng dịch ở mức độ nhiều hoặc trung bình, bụng bệnh nhân sẽ to ra, sệ xuống khi bệnh nhân đứng, bè sang hai bên khi bệnh nhân nằm ngửa hoặc bè sang một bên khi bệnh nhân nằm nghiêng. Cùng với bụng to ra, rốn của bệnh nhân sẽ lồi nhiều hay ít. Khi sờ lên thành bụng, có cảm giác bụng bệnh nhân vẫn mềm hoặc căng nhiều hay ít (nhưng không cứng) tuỳ số lượng dịch trong ổ bụng. Quan trọng nhất là gõ: bệnh nhân nằm nghiêng sang phải rồi sang trái, thầy thuốc gõ ở vùng thấp của bụng trong mỗi tư thế đó. Bình thường dù ở tư thế nào, vùng đó cũng vẫn trong. Khi có cổ trướng, do dịch tập trung vào các vùng thấp, gõ sẽ thấy vùng đó bị đục, và giới hạn trên của vùng đục là một đường cong ngửa lên trên, một yếu tố cần chú ý để phân biệt với một u nang nước giả cổ trướng (xem đoạn dưới); gõ đục vùng thấp còn có giá trị xác định cổ trướng đó là loại cổ trướng tự do.

Cùng với gõ đục vùng thấp, cổ trướng tự do còn có thêm triệu chứng "sóng vỗ", phát hiện bằng cách bảo một người phụ để bàn tay thẳng đứng ngang trên giữa bụng bệnh nhân, người khám đặt một bàn tay của mình áp vào một bên bụng của bệnh nhân và dùng tay kia vỗ nhẹ vào bên bụng đối diện: khi cổ trướng, thường là có nhiều dịch, bàn tay áp vào bên trong bụng của bệnh nhân sẽ cảm thấy có làn sóng dội vào khi thầy thuốc vỗ nhẹ vào bên đối diện.

Khi lượng dịch chỉ có ít, thường rất khó phát hiện vì không làm thay đổi hình thái của bụng, thậm chí dấu hiệu gõ đục vùng thấp có khi cũng không rõ ràng. Trước đây chẩn đoán cổ trướng loại ít nước chỉ là một sự nghi ngờ phải xác định bằng chọc dò (thường phải làm với kim loại nhỏ) hoặc chỉ phát hiện khi soi ổ bụng thấy có dịch tập trung ở các vùng thấp của ổ bụng và giữa các quai ruột. Hiện nay với máy siêu âm có thể phát hiện được những trường hợp cổ trướng ít nước.

Cổ trướng ngăn cách: do màng bụng bị dính ở nhiều chỗ, dịch bị khu trú trong một số vùng mà không lan rộng toàn thể ổ bụng, đồng thời các mảng dính đó lại kéo các quai ruột lên gần thành bụng cho nên bụng không có thay đổi gì về hình thái mà chỉ có thể phát hiện được khi thầy thuốc sờ và gõ bụng bệnh nhân: bụng có những chỗ mềm hoặc căng xen lẫn với những vùng bình thường hay hơi chắc tay, gõ cũng thấy những vùng đục xen lẫn với vùng trong, những biểu hiện đó thường được gọi là "bụng bàn cờ". Nếu chọc dò ở những vùng nghi có nước, có thể hút ra được dịch.

Cổ trướng thường chỉ biểu hiện bằng các triệu chứng thực thể nói trên, phát triển lặng lẽ, từ từ, đến khi bụng to rõ bệnh nhân mới để ý và đến khám thầy thuốc. Đôi khi cổ trướng khởi phát bằng một đau bụng cấp, giả tạo như một viêm phúc mạc cấp làm thầy thuốc phải theo dõi sát bệnh nhân để loại trừ một bệnh lí ngoại khoa cấp cứu vùng bụng.

Ngoài các biểu hiện tại chỗ nói trên, bệnh nhân có thể có một số biểu hiện ở nơi khác hoặc một số triệu chứng toàn thân tuỳ theo nguyên nhân gây cổ trướng.

Chẩn đoán phân biệt: các biểu hiện của một cổ trướng ngăn cách thường khá đặc hiệu, ít có thể bỏ qua nếu thầy thuốc khám kĩ vùng bụng của bệnh nhân nhất là sờ, gõ và lúc đó thường không phải phân biệt với một biểu hiện bệnh lí nào khác. Trái lại, một cổ trướng tự do cần được phân biệt với các trường hợp dưới đây, hầu hết có thể phân biệt được dễ dàng bằng máy siêu âm:

Bụng béo sệ: cũng to, cũng sệ xuống khi đứng và bè sang hai bên khi nằm ngửa nhưng rốn không lồi và nhất là khi gõ không có đục vùng thấp.

Bàng quang ứ nước: rất khó nhầm vì bụng chỉ to về phía dưới trên xương vệ và không làm lồi rốn, nhất là cảm giác chủ quan của người bệnh tức bụng rất muốn tiểu tiện, nhưng không được, thông bàng quang ra rất nhiều nước tiểu và sau đó khối nước xẹp hẳn: có tác dụng xác định chẩn đoán.

Tử cung có thai và nhiều nước ối: gõ cũng đục nhưng vùng đục không thay đổi theo tư thế người bệnh và giới hạn trên của vùng đục là một đường cong úp xuống dưới, ngoài ra còn có các biểu hiện khác của sự có thai.

Nang u nước giả cổ trướng: thường dễ nhầm nhất. U nang có thể của buồng trứng (thường nhất), của dây chằng rộng hay của các bộ phận khác (mạc treo, di tích bào thai). Về lâm sàng, cần lưu ý là bụng to nhiều về một bên và không làm lồi rốn, gõ cũng đục nhưng vùng đục không thay đổi theo tư thế người bệnh và giới hạn trên là một đường cong úp xuống dưới. Để xác định chẩn đoán là một nang u nước giả cổ trướng, siêu âm chẩn đoán là một biện pháp đơn giản, không phiền phức cho bệnh nhân và có giá trị chẩn đoán lớn. Trong hoàn cảnh không có máy siêu âm, có thể chụp dạ dày (trong nang u, dạ dày bị đẩy lên cao; trong cổ trướng, dạ dày vẫn ở vị trí bình thường), chụp đại tràng có baryte (để nhận định vị trí của các đoạn đại tràng có thể bị xẹ dịch bởi nang u) và nhất là chụp bụng sau khi chọc tháo bớt nước rồi bơm hơi vào, lượng hơi tương đương với lượng nước chọc ra: nếu là cổ trướng, lượng hơi bơm vào sẽ tụ tập dưới cơ hoành thành một liền hơi; nếu là nang u nước, lượng hơi đó sẽ ở lưng chừng giữa bụng thành một hình hơi có mức nước ngang.

Thận ứ nước giả cổ trướng: ít gặp hơn nhưng đã gặp 2 trường hợp ở Bệnh viện Bạch Mai trong những năm 60. Bụng cũng to nhưng to nhiều về một bên và rốn không lồi, gõ cũng đục nhưng vùng đục không thay đổi theo tư thế và giới hạn trên của vùng đục là một đường cong úp xuống dưới. Với máy siêu âm, có thể phân biệt được dễ dàng. Nếu không có máy siêu âm, có thể định lượng urê ở nước chọc ra: trong thận ứ nước, đậm độ urê cao hơn đậm độ urê máu rất nhiều; trái lại, trong cổ trướng đậm độ urê ít hơn hoặc chỉ bằng urê máu. Sau khi có kết quả nói trên, chúng ta có thể chụp đại tràng có baryte (sẽ thấy đại tràng bị đẩy ra phía trước và sang một bên do thận ứ nước), hoặc chụp thận có thuốc tiêm tĩnh mạch (nhưng rất khó thực hiện vì u nước to không thể ép bụng và niệu quản được để chụp).

Nguyên nhân và chẩn đoán nguyên nhân

Cổ trướng ngăn cách thường là biểu hiện của một viêm nhiễm lâu ngày của màng bụng, phổ biến nhất là do lao (thể bã đậu của lao phúc mạc) thường dễ chẩn đoán khi có thêm thương tổn lao ở nơi khác: lao phổi hoặc tràn dịch hay dầy dính màng phổi do lao.

Trái lại cổ trướng tự do không những là loại thường gặp nhất mà còn là loại có nhiều nguyên nhân nhất. Trong cổ trướng tự do, dịch thâm nhập vào ổ màng bụng có thể có 2 nguồn gốc:

Từ màng bụng tiết ra do màng bụng bị viêm nhiễm, bị kích thích: đó là cổ trướng xuất tiết (exsudat), xác định bởi phản ứng Rivalta (+) với đậm độ protein cao (trên 30 g/l) trong dịch cổ trướng khi xét nghiệm sinh hoá.

Từ các tổ chức xung quanh màng bụng thẩm thấu vào ổ màng bụng: đó là cổ trướng thẩm thấu xác định bởi phản ứng Rivalta (-) với đậm độ protein thấp (dưới 30 g/l). Các trường hợp bệnh lí gây ứ trệ tuần hoàn hồi quy, ứ trệ hệ thống tĩnh mạch cửa và các trường hợp phù nề nhiều do thay đổi áp lực keo trong máu, do ứ NaCl hoặc do cường aldosterone thứ phát đều có thể gây cổ trướng thẩm thấu. Một bệnh gây cổ trướng thẩm thấu có thể có một hoặc nhiều cơ chế nói trên phối hợp lại, ví dụ như trong thận hư nhiễm mỡ và nhất là trong xơ gan (xem bài: xơ gan).

Theo cơ chế phát sinh nói trên, có các nguyên nhân thông thường gây cổ trướng dưới đây:

***Cổ trướng xuất tiết*:** lao phúc mạc, ung thư phúc mạc tiên phát hoặc hậu phát, u hạch mạc treo.

***Cổ trướng thẩm thấu*:** xơ gan, ung thư gan, viêm tắc tĩnh mạch cửa, viêm thận mạn, thận hư nhiễm mỡ, suy dinh dưỡng, suy tim kéo dài thường có trong hội chứng Pick do viêm màng ngoài tim co thắt.

Ngoài các nguyên nhân thường có nói trên, đôi khi có các nguyên nhân khác hiếm gặp như: cổ trướng dưỡng chấp do giun chỉ hoặc do tắc bạch mạch, cổ trướng mủ trong viêm màng bụng mủ tiên phát do phế cầu trùng hoặc do bội nhiễm sau chọc dò một cổ trướng thông thường, cổ trướng gélatin thường biểu hiện cho một bệnh ác tính của phúc mạc hoặc của một phủ tạng trong ổ bụng. Cũng cần nói đến hội chứng Demon Meigs là một bệnh lí bao gồm cổ trướng, u nang buồng trứng và tràn dịch màng phổi: khi cắt bỏ u nang, tràn dịch màng phổi và cổ trướng sẽ tự hết.

Để chẩn đoán nguyên nhân của một cổ trướng, trước hết cần phải nhận định dịch cổ trướng về màu sắc và nhất là về phản ứng xuất tiết hay thẩm thấu. Cụ thể:

***Dịch cổ trướng là nước trong*:** Bao giờ cũng mang tính chất một dịch thấm và thường có trong các trường hợp ứ nước toàn thân nhiều và phù to như trong viêm thận mạn, suy dinh dưỡng nặng và nhất là trong thận hư nhiễm mỡ.

***Dịch cổ trướng là nước màu vàng chanh*:** Thường gặp nhất và chính trong trường hợp này, việc phân biệt xuất tiết với thẩm thấu bằng xét nghiệm sinh hoá (Rivalta, định lượng anbumin trong dịch) là rất cần thiết để từ đó nghĩ đến các nguyên nhân đã nêu ở trên.

Dịch cổ trướng là nước màu hồng hay đỏ máu (cổ trướng xuất huyết) vì có máu, nên loại cổ trướng này bao giờ cũng có nhiều anbumin và phản ứng Rivalta (+).

Các nguyên nhân thông thường: lao phúc mạc, K phúc mạc, xơ gan có biến loạn chảy máu hoặc có áp lực tĩnh mạch cửa tăng nhiều, xơ gan K hoá, ung thư gan hoặc ung thư một phủ tạng khác trong ổ bụng (ung thư buồng trứng, ung thư hạch mạc treo, vv.).

Cần phân biệt cổ trướng xuất huyết với một chảy máu trong ổ bụng do vỡ một phủ tạng trong ổ bụng (gan, lách, chửa ngoài dạ con bị vỡ). Do máu chảy vào ổ màng bụng nên cũng có dấu hiệu gõ đục vùng thấp, chọc dò cũng ra nước máu nhưng bệnh cảnh xảy ra đột ngột có thể sau một chấn thương (vỡ gan, vỡ lách), mang tính chất cấp tính với một phản ứng co cứng thành bụng do viêm phúc mạc cấp.

Dịch cổ trướng là nước đục rất ít gặp, thường chỉ thấy trong một số ít bệnh đã nêu ở phần "cổ trướng dưỡng chấp" và "cổ trướng mủ" nói trên.

Sau khi nhận định dịch cổ trướng về màu sắc và nhất là về phản ứng xuất tiết hay thẩm thấu, thầy thuốc mới tiến hành các thăm dò cần thiết khác để đi đến nguyên nhân như:

Thăm dò về thận: xét nghiệm máu và nước tiểu.

Thăm dò về suy dinh dưỡng: định lượng protein máu, điện di protein máu, vv. và chủ yếu phải tìm nguyên nhân gây suy dinh dưỡng.

Riêng hệ thống gan mật, lách cùng hệ thống tiết niệu góp một phần rất lớn trong các nguyên nhân gây cổ trướng, nên việc thăm dò các bộ phận này rất cần thiết. Hiện nay với máy siêu âm và Scanner, việc thăm dò này đã trở nên rất nhẹ nhàng cho người bệnh và hạn chế rất nhiều chỉ định của soi ổ bụng trước đây vẫn phải làm để xác định nguyên nhân. Tuy vậy soi ổ bụng vẫn giữ được giá trị của nó trong các trường hợp lao hoặc K tiên phát hay thứ phát của phúc mạc.

Vì cổ trướng chỉ là một triệu chứng, nên việc điều trị cơ bản phải là điều trị bệnh nguyên nhân. Tuy vậy, để hạn chế việc phát triển của cổ trướng hoặc trong những trường hợp cổ trướng nhiều, việc điều trị triệu chứng cần được đề ra:

Hạn chế muối trong thực đơn.

Dùng các thuốc lợi tiểu: furosemide, hypothiazid, triamteren, vv.

Hai biện pháp trên kết hợp với điều trị bệnh nguyên nhân có thể giải quyết được nhiều trường hợp cổ trướng trung bình, các cổ trướng to gây phiền phức cho người bệnh (tức bụng, khó thở) mới phải chọc tháo với tốc độ chảy chậm, số lượng không nên quá nhiều vì sẽ làm mệt bệnh nhân. Cũng không nên chọc tháo luôn vì sẽ làm mất một khối lượng protein đáng kể của bệnh nhân qua nước dịch chọc tháo. Riêng đối với cổ trướng trong xơ gan, y học đã có nhiều biện pháp tích cực, chúng tôi sẽ đề cập đến trong bài xơ gan.

CỐT TUỶ VIÊM HÀM

Giáo sư Nguyễn Văn Thụ

Cốt tuỷ viêm hàm hay viêm xơ tuỷ hàm là tình trạng xương hàm bị thương tổn do nhiễm khuẩn hoặc do yếu tố vật lí (tia X, các chất phóng xạ), hoặc do độc tố hoá học (chì, thuỷ ngân, asen, photpho). Trên dưới 90% cốt tuỷ viêm hàm là do nhiễm khuẩn bởi vi khuẩn gây mủ thông thường mà tuyệt đại đa số là từ biến chứng thương tổn răng không được điều trị đúng mức. Bài này sẽ nói chi tiết về cốt tuỷ viêm hàm do răng là chính. Sau đó sẽ đề cập tới cốt tuỷ viêm do đường máu tương đối hiếm và cốt tuỷ viêm do di chứng chấn thương. Sau cùng sẽ đề cập tới hoại tử xương hàm do các chất hoá học hay vật lí hoặc di chứng sau sốt phát ban mà chủ yếu là lên sởi.

Cốt tuỷ viêm hàm do răng

Khi răng bị thương tổn, từ sâu men, ngà, đến viêm tuỷ rồi hoại thư tuỷ gây viêm ở răng sẽ xảy ra biến chứng nếu không được điều trị đúng. Biến chứng nhẹ nhất chỉ là apxe lợi hay u hạt cuống răng hoặc quá hơn nữa là nang răng bội nhiễm gây rò mủ ngách lợi, có thể ra ngoài da nhưng chỉ khu trú nhỏ. Nhưng cũng có thể từ đó mà tự phát hoặc điều trị không đúng sẽ gây ra viêm tổ chức liên kết (hay viêm mô lỏng lẻo) quanh xương hàm rồi phát triển ra ngoài mặt, có khi lan rộng tới cả đầu, cổ, ngực. Nhưng từ viêm tổ chức liên kết quanh xương hàm có thể dẫn tới cốt tuỷ viêm hàm. Như vậy cốt tuỷ viêm hàm là cả một quá trình nhiễm khuẩn từ răng tới xương mà con người có thể hoàn toàn chủ động để có thể ngăn chặn từng giai đoạn thương tổn tuỳ thuộc trình độ hiểu biết và kinh tế của bệnh nhân cũng như trình độ y tế từng quốc gia.

Bộ răng sữa của trẻ em gồm 20 chiếc bắt đầu từ 6 tháng tuổi tồn tại tới 9 tuổi thì được thay thế bằng bộ răng vĩnh viễn gồm 32 chiếc cho tới cuối đời người. Tuổi thọ trung bình của người Việt Nam khoảng 65 tuổi, của người Châu Âu và các nước đã phát triển là trên 70 tuổi; người Nhật Bản có tuổi thọ trung bình trên 80 tuổi (nam giới khoảng 82 và nữ giới gần 85 tuổi). Như vậy xương hàm làm nền cho 28 - 32 răng (4 răng khôn có người không có) chịu đựng sức ăn nhai và thương tổn cùng những hậu quả của nó trong cả một thời gian của đời người khoảng từ 65 đến trên 80 tuổi.

Trong khi đó các bệnh về răng đã có một lịch sử khá lâu dài. Có lẽ người tiền sử xa xưa với cách sinh sống, ăn uống đơn giản nên không bị sâu răng: các nhà nhân chủng học nghiên cứu những sọ người thời đó chưa tìm thấy vết tích răng sâu. Nhưng nghiên cứu những xác ướp khô các vua chúa Ai Cập người ta đã thấy nhiều răng bị sâu với những vết trám, hàn thô thiển chứng tỏ thời kì đó sâu răng đã khá phổ biến nên đã có các nhà chữa răng. Nhân loại càng phát triển, sâu răng càng phổ biến rộng rãi không từ tầng lớp nào dù giàu hay nghèo.

Người ta nói sâu răng là bệnh của thời đại văn minh và có tỉ lệ thuận với mức sinh hoạt càng ngày càng cao. Ở nửa sau của thế kỉ 20 này, tỉ lệ sâu răng tại các nước phát triển là trên 90%. Tài liệu Hoa Kì giữa thập niên 70 ghi nhận 98% dân Hoa Kì bị sâu răng, trung bình mỗi người có 3 răng sâu với tổng số khoảng 700 triệu răng sâu. Tài liệu Việt Nam năm 1990 ghi nhận tỉ lệ sâu răng trên toàn quốc ở lứa tuổi 35 - 44 là 79% với xê dịch ít nhiều (Miền Nam nhiều hơn Miền Bắc). Một tài liệu nghiên cứu năm 1985 ở đồng bằng sông Cửu Long ghi nhận tỉ lệ 70 - 90% ở hai lứa tuổi già và trẻ.

Trong khi đó tỉ lệ nha sĩ phục vụ săn sóc răng tại các nước phát triển khoảng 1 nha sĩ cho 1000 - 2000 dân. Tại Việt Nam tài liệu cuối năm 1984 có 681 nha sĩ cho toàn quốc, trung bình mỗi nha sĩ cho 83000 dân, nhưng phân phối không đồng đều. Tỉ lệ cao nhất ở thành phố Hồ Chí Minh với 1 nha sĩ cho 16126 trong tổ chức sở y tế, không kể hàng trăm nha sĩ làm tư hoàn toàn. Tại Hà Nội tỉ lệ là 1 nha sĩ cho 28729 người. Tại đồng bằng sông Hồng tỉ lệ là 1/160000 còn đồng bằng sông Cửu Long là 1/408676.

Tuy tỉ lệ sâu răng ở các nước phát triển rất cao nhưng có đủ đội ngũ nha sĩ với phương tiện hiện đại và tuyệt đại đa số nhân dân đều có điều kiện được săn sóc tốt nên ít có biến chứng. Trong khi tại các nước nghèo thiếu điều kiện phục vụ nên tỉ lệ biến chứng do sâu răng rất cao. Tại Việt Nam với màng lưới nha khoa khá phát triển nhưng tỉ lệ viêm tổ chức liên kết và cốt tuỷ viêm hàm do răng còn khá cao. Không kể những cơ sở y tế có nha khoa mà chỉ tính riêng mấy cơ sở đầu ngành tại thành phố Hồ Chí Minh trong thập niên 80 mấy số liệu dưới đây chứng minh tình trạng đáng ngại:

Tại Bệnh viện Nhi Đồng trong năm 1983 có tới 1329 em bị nhiễm trùng do biến chứng sâu răng trên tổng số 3246 em đến chữa răng. Trong số các em bị biến chứng do sâu răng thì 15,9% bị áp xe lớn hay phlegmon lan toả phải nằm điều trị nội trú để xử lí.

Trung tâm răng hàm mặt thành phố Hồ Chí Minh có riêng một phòng điều trị nội trú để mổ hàm mặt và tạo hình trong năm 1982 xử lí 350 ca, tỉ lệ 39,2% bị biến chứng nhiễm trùng do răng mà phần nửa là cốt tuỷ viêm hàm. Năm 1983 có 470 ca, tỉ lệ 68,7%. Lẻ tẻ trong vài năm còn có cả vài ca tử vong.

Viện răng hàm mặt Việt Nam có một khoa hoàn chỉnh trang bị khá hiện đại là khoa phẫu thuật hàm mặt và tạo hình trong các năm 1976 - 84 cũng phải xử lí nội trú 701 ca biến chứng sâu răng, tỉ lệ xấp xỉ 10% các ca mổ, trong đó phân nửa là cốt tuỷ viêm hàm.

Rõ ràng có sự khác biệt sâu sắc giữa các nước phát triển và các nước đang phát triển mà một phần do tổ chức mạng lưới nha khoa nhưng cũng còn do một phần nữa không kém quan trọng là trình độ dân trí. Cụ thể tại Việt Nam và nhất là Miền Nam bệnh sâu răng rất phổ biến nhưng nhân dân, kể cả cán bộ đều coi thường chỉ khi đã quá nặng mới tới cơ sở nha khoa xin điều trị. Trên thực tế đôi khi ngay tại các cơ sở nha khoa, thông thường thầy thuốc vẫn còn kéo dài sự sử dụng trụ sinh cao cấp nhưng trụ sinh không bao giờ giải quyết được khỏi hẳn và chắc chắn để lại di chứng và hậu quả là cốt tuỷ viêm hàm.

Khi tổ chức xương mới chớm bị nhiễm trùng do răng, người ta thường gọi là cốt viêm có tính chất khu trú nhỏ quanh xương ổ răng. Nhưng nếu tiếp tục phát triển sẽ trở thành viêm ống Havers vì như Leriche và Policard đã nhấn mạnh "tổ chức xương chỉ sống bằng chất chứa đựng của các ống Havers, nó luôn luôn tạo xương và huỷ xương, còn bản thân xương chỉ là một vật không có sức sống tự bản thân". Đó là cốt tuỷ viêm hàm.

Xương hàm bị nhiễm trùng bắt đầu bằng một cương tụ mạnh từng mức độ khác nhau để vài ngày sau gây ra tình trạng xương loãng do mất canxi. Tiếp đó thương tổn tiến thành có mủ thâm nhiễm vào lòng xương: mủ ứ đọng từng ổ trong những hốc bị dãn rộng. Trường hợp may mắn nếu mủ đọng lại dưới màng xương thì có thể tự thoát ra ngoài hoặc được rạch tháo mủ và xử lí đúng mức răng nguyên nhân và cốt tuỷ viêm chấm dứt không để lại mảnh xương hoại tử nào. Nói chung tại các nước phát triển, biến chứng do răng chỉ ở giai đoạn này là chót vót và cũng hiếm. Nhưng tại các nước nghèo, đặc biệt các dân tộc ở Châu Á, Châu Phi, thương tổn giải phẫu bệnh lí kể trên tiếp tục phát triển gây tổn thất tai hại hơn. Lí do vì ngoài phần tổ chức mạng lưới nha khoa, tình hình trang thiết bị dụng cụ, máy móc, trình độ kĩ thuật, chuyên môn của đội ngũ cán bộ sơ, trung, cao cấp, tư tưởng sùng bái thần tượng trụ sinh, vv., thì yếu tố con người cũng rất quan trọng. Với những lí do đó cốt tuỷ viêm hàm tiếp tục tiến triển mạnh hơn. Những ổ mủ làm một vùng xương hàm không được mạch máu nuôi dưỡng nữa. Những ống Havers bị nghẽn mạch máu ngừng hoạt động và thành mảnh xương chết (hay gọi là xương mục). Bao quanh mảnh xương mục có ngay một sự loang xương cách li cái chết và sự sống. Màng xương lân cận phản ứng nề, ứ máu và bắt đầu hiện tượng xương ngoại vi dày lên, càng ngày càng tăng song song với hiện tượng loãng xương sát mảnh xương chết. Khi hiện tượng loãng xương tách được mảnh xương chết rời hẳn phần xương lành thì xương mới mọc lên, bao vây và phủ lên mảnh xương chết. Do đó người ta thường nói là có sự xen kẽ giữa viêm xương loãng và viêm xương đặc: song song quá trình loãng xương, sưng mủ hay hoại tử thì ngay sát đó hoặc ở dưới màng xương có những cốt hoá mới gọi là viêm xương đặc (hay viêm xương tụ).

Tuy thương tổn giải phẫu bệnh lí của cốt tuỷ viêm hàm khá rõ như tả ở trên nhưng trên lí luận, kể cả trong các sách giáo khoa trên thế giới, quan điểm lí thuyết, diễn tả và xử lí của từng tác giả còn khá khác nhau. Trong sách giáo khoa làm cơ sở cho việc đào tạo nha khoa Pháp, Dechaume dứt khoát chỉ công nhận cốt tuỷ viêm hàm do đường máu. Còn tất cả viêm xương hàm do răng đều gọi là viêm xương hay cốt viêm hàm.

Thomas dùng danh từ cốt tuỷ viêm hàm khu trú và cốt tuỷ viêm hàm lan rộng. Nhiều tác giả còn gọi chung dưới danh từ cốt viêm hàm cả những phản ứng màng xương như viêm xương - màng xương, màng xương dày, apxe dưới màng xương. Có lẽ vấn đề cũng nhàm chán lại cũng không gây nguy hiểm phiền toái quan trọng gì mà cũng hiếm gặp nên các tác giả phương Tây không bàn tới nữa. Ngay trong các nước Á - Phi đề tài này cũng ít được đề cập tới trong các công trình nghiên cứu khoa học hay thông báo chuyên khoa. Trong chương trình đào tạo của ngành nha, vấn đề cốt tuỷ viêm hàm là đề tài tẻ nhạt ít gây hứng thú cho sinh viên. Tại Việt Nam kể từ báo cáo của Nguyễn Văn Thụ năm 1962 về "nghiên cứu trên 146 ca cốt tuỷ viêm hàm từ 1957 - 61", hầu như không có ai nói thêm về vấn đề này trong suốt 30 năm qua từ Bắc chí Nam.

Chúng tôi cố gắng trình bày vấn đề cốt tuỷ viêm hàm do biến chứng sâu răng về lâm sàng thực tế cùng với thái độ xử lí hợp lí một cách đơn giản nhưng rõ ràng, dứt khoát mà không lệ thuộc vào những danh từ cổ điển, miên man và phức tạp. Chỉ nên phân loại cốt tuỷ viêm hàm cấp tính và mạn tính dựa trên biểu lộ lâm sàng phản ánh những thương tổn giải phẫu bệnh lí đã tả ở trên. Những chẩn đoán cổ điển như viêm xương - màng xương cấp tính, viêm xương - màng xương mạn tính, viêm xương khu trú, viêm xương lan toả, apxe dưới màng xương, vv. đều chỉ là những giai đoạn trong quá trình cốt tuỷ viêm hàm. Cũng không đề cập trong chương này những trường hợp cốt viêm hàm khu trú nhỏ như viêm ổ răng, thuộc lĩnh vực của nha khoa thông thường. Cốt tuỷ viêm hàm thường thuộc lĩnh vực hàm mặt với giường điều trị nội trú và phòng mổ.

Cốt tuỷ viêm hàm cấp tính

Nguyên nhân thường do viêm cuống răng gây u hạt hay nang chân răng, hoặc do nhổ răng phức tạp, khó, gây vỡ xương ổ răng rồi nhiễm trùng, hoặc biến răng khôn mọc lệch. Vai trò quan trọng giúp thêm là những rối loạn giao cảm do kích thích bó động mạch - thần kinh. Những triệu chứng chung toàn thân như sốt cao, mệt mỏi và tại chỗ như đau nhức dữ dội, viêm tổ chức liên kết quanh xương hàm làm sưng nề rõ rệt cả mặt, má, cổ là dấu hiệu mở đầu của cốt tuỷ viêm hàm.

Phân loại có cốt tuỷ viêm hàm trên và cốt tuỷ viêm hàm dưới.

Cốt tuỷ viêm hàm trên: Tỉ lệ cốt tuỷ viêm hàm trên khoảng trên dưới 10% so với cốt tủy viêm hàm dưới. Nói chung cốt tuỷ viêm hàm trên thường gặp ở trẻ sơ sinh hay dưới 2 - 3 tuổi nên nguyên nhân do răng hiếm, mà đa số là do nhiễm trùng toàn thân.

Về giải phẫu, xương hàm trên là một xương xốp được nuôi dưỡng bằng nhiều mạch máu nhỏ vào lòng xương ở nhiều điểm để tạo thành những vòng mạch nên "khi bị nhiễm trùng xương hàm trên sẽ phản ứng nhanh, rầm rộ nhưng ít đau nhức và hay khu trú không lan rộng" (Cadenat và Vilensky). Cốt tuỷ viêm hàm trên không gây những mảnh xương chết lớn như ở hàm dưới nên nếu điều trị đúng sẽ ít gây biến chứng. Ngoài ra còn có cả xoang hàm chiếm giữa xương nên mủ dễ tự thoát ra ngoài theo ngách lợi hay mũi.

Cần chú ý khi một bệnh nhân có những răng sâu thường hay điều trị và đã có những đợt viêm cuống răng gây apxe lợi bỗng đột ngột sốt cao 39 - 40°C mệt mỏi, mạch nhanh rồi đau dữ

dội các răng sâu hay ở răng đã nhổ và mặt sưng nề, bóng, đỏ. Một số răng lung lay, nhức, niêm mạc ngách lợi nề đỏ. Đó là những triệu chứng biểu lộ cơn cấp tính của cốt tuỷ viêm hàm trên. Niêm mạc hàm ếch có thể cũng bị viêm tấy đỏ, phồng lên, xoang hàm có thể bị thâm nhiễm gây nghẹt mũi, vài ngày sau có khi hỉ ra mủ. Vùng sưng nề ở một nửa mặt làm lấp rãnh má - mũi, có khi lan lên mắt gây nề căng, bóng, đỏ cả mi dưới.

Chụp phim răng thấy có thương tổn cuống răng, đôi khi rõ cả u hạt hay nang chân răng khá lớn. Chung quanh thương tổn cuống răng có hình ảnh tiêu xương nhẹ hay loãng xương. Phim chụp toàn mặt trên tư thế thẳng hay Blondeau (Waters) thấy xoang hàm mờ với hình xương loãng xen lẫn với xương đặc, không có hình xương chết.

Chẩn đoán dễ dàng không thể nhầm lẫn với bệnh nào khác.

Tiến triển rầm rộ vài ngày rồi với điều trị trụ sinh, dù chưa đủ liều lượng, mủ cũng tự thoát theo ngách lợi, mũi, ổ răng. Rất hiếm ca do suy nhược cơ thể nặng và nếu không điều trị gì sẽ bị nhiễm trùng toàn thân rồi tử vong với phế quản phế viêm. Nếu không điều trị triệt căn, giai đoạn cấp tính rầm rộ kể trên có thể tạm khỏi rồi chuyển sang giai đoạn tiềm tàng mạn tính với từng đợt kịch phát.

Điều trị cốt tuỷ viêm hàm trên do răng không khó khăn nếu nắm vững nguyên tắc cơ bản là " giải quyết dứt điểm nguyên nhân và điều trị tích cực chống nhiễm trùng". Tuy triệu chứng rầm rộ do nhiều mạch máu nhỏ nuôi dưỡng nhưng cũng lại là thuận lợi vì sức chống đỡ của xương hàm trên rất tốt nếu được giúp đỡ hữu hiệu.

Xử lí cốt tuỷ viêm cấp tính xương hàm trên không nên đề ra một phác đồ điều trị nào mà tuỳ theo từng giai đoạn bệnh lí, từng ca cụ thể với thương tổn tại chỗ, toàn thân mà người thầy thuốc quyết định hành động:

Trong mấy ngày đầu khi có phản ứng toàn thân với sốt cao, mệt mỏi, đau nhức tại chỗ và sưng nề mặt, ngách lợi, răng lung lay nhiều, phải xử lí nguyên nhân ngay (điều trị nội nha hay nhổ răng để tháo mủ tại chỗ) kết hợp với dùng trụ sinh liều cao, corticoide, dưới dạng tiêm (trường hợp nặng cần truyền trụ sinh tĩnh mạch pha với huyết thanh). Tuỳ thể trạng, dùng thuốc an thần, giảm đau, trợ tim, nâng cao thể trạng. Trụ sinh nên dùng loại mạnh, cao cấp vì nếu các trụ sinh thông thường chắc chắn bệnh nhân đã tự dùng ở nhà và đã được các tuyến trước điều trị kéo dài từ lâu rồi. Nếu xử lí đúng như kể trên, thông thường chỉ khoảng 5 ngày sau là hết cơn: sau đó nên duy trì liều lượng trụ sinh mức độ trung bình và theo dõi ổ răng nhổ hoặc răng đang điều trị.

Nếu đã có sưng lớn, nề đỏ ngoài mặt tức là đã có apxe tiến ra ngoài da thì nhất thiết phải tức thời cho mủ ra ngoài bằng rạch tháo mủ: cần chú ý là phải vào được đúng ổ mủ có khi rất sâu, lan rộng hoặc nhiều ổ. Hoàn toàn không có chống chỉ định rạch tháo mủ vì chỉ có tháo mủ mới chặn được bước tiến của cốt tuỷ viêm hàm. Phải dẫn lưu bằng ống cao su dù là mủ sền sệt hay đặc quánh. Mủ sẽ tiếp tục thoát theo ống dẫn lưu trong vài ngày, càng ngày càng ít đi cho tới sạch hết cùng với mặt phục hồi bình thường không còn chút sưng nề nào. Nếu rạch và dẫn lưu đúng cùng với điều trị tích cực, sau 24 giờ các triệu chứng sẽ bớt đi quá nửa và vài ngày sau là phục hồi bình thường. Nếu vài ngày sau điều trị mà mặt vẫn sưng, mủ vẫn ra đều ở ngoài da và ngách lợi thì chắc chắn "rạch tháo mủ chưa đúng ổ" cùng với xử lí nguyên nhân chưa tốt, chưa triệt để và có thể dùng trụ sinh chưa đủ liều lượng và chất lượng.

Song song với rạch tháo mủ là xử lí nguyên nhân và điều trị toàn thân, nếu không bệnh sẽ kéo dài và để lại xương chóm nhiễm trùng thành cốt tuỷ viêm mạn càng ngày càng nặng thêm với những cơn kịch phát và di chứng tai hại. Thông thường xử lí nguyên nhân là nhổ bỏ răng đã hoại thư tuỷ có thương tổn cuống răng và nạo sạch ổ răng không được để lại u hạt hay nang. Ở điểm này có đôi chút tranh luận là nhổ ngay hay chờ vài ngày mà danh từ khoa học hay gọi là nhổ nóng hay nhổ lạnh. Tôi nghĩ rằng trên lí thuyết và trong thực tế đã là ổ gây nhiễm trùng cấp tính thì cũng phải xử lí cấp thời cùng với việc rạch tháo mủ ngoài da. Nếu cẩn thận có thể chuẩn bị trước 1 - 2 giờ bằng chích trụ sinh toàn thân (vd: 1 - 2 triệu đơn vị pénicilline).

Sau khi đã rạch tháo mủ, nhổ răng nguyên nhân cần cho nằm điều trị nội trú theo dõi vài ngày và điều trị tích cực toàn thân với trụ sinh liều cao tiếm bắp hoặc truyền tĩnh mạch tuỳ từng ca cụ thể (thông thường 5 - 10 triệu đơn vị pénicilline G kết hợp với streptomycine 1g hoặc nếu đã dùng nhiều loại thông thường này thì phải dùng loại cao cấp hơn như gentamycine, lincocine, vv.) tuỳ hoàn cảnh thực tế. Nói chung nên dùng hỗn hợp nhiều loại trụ sinh để bổ túc, tăng cường hiệu quả cũng như đề phòng kháng từng loại. Trên nguyên tắc tốt nhất là thử mủ và làm kháng sinh đồ, nhưng trong thực tế và nhất là ở hoàn cảnh chung các nước nghèo như Việt Nam sẽ quá muộn và quá tốn kém. Cần thiết phải dùng phối hợp thêm loại corticoïde tiêm.

Điều trị toàn thân: chú ý nâng cao thể trạng, nếu suy nhược nhiều mà không ăn uống được phải truyền dịch vài ngày, tốt nhất là các loại có axit amin. Khi các triệu chứng cấp tính đã rút bớt do mủ đã thoát ra và nguyên nhân đã được loại bỏ, cần nâng cao thể trạng bằng dinh dưỡng là tốt nhất. Thuốc giảm đau, an thần rất quan trọng cũng như thuốc trợ tim với người già. Cần chú ý tiền sử bệnh nhân về tim và tiểu đường để kết hợp điều trị. Nâng cao thể trạng bằng các loại vitamin B hỗn hợp, C liều cao (tốt nhất là tiêm bắp hay truyền tĩnh mạch) và không nên quên chất canxi giúp cho hồi phục tổ chức xương.

Nói chung cốt tuỷ viêm cấp tính hàm trên do răng thường phục hồi toàn vẹn sau khi được điều trị đúng, không để lại xương chết lớn.

Cốt tuỷ viêm hàm dưới: Tuyệt đại đa số cốt tuỷ viêm hàm do răng khu trú ở hàm dưới (92% với Nguyễn Văn Thụ ở Hà Nội - 1962 so với 80 - 90% của thế giới). Tuy vậy tỉ lệ bệnh nhân tới khám bệnh ở cơ sở chuyên khoa lại ít hơn nhiều so với cốt tuỷ viêm hàm trên vì triệu chứng không rầm rộ, không có vẻ nguy hiểm. Hoặc chỉ được thầy thuốc chẩn đoán chung là biến chứng răng sâu hay viêm tổ chức liên kết quanh răng và được điều trị trước mắt, nửa vời.

Về giải phẫu xương hàm dưới giống các xương dài khác, là một cái máng xương đặc ôm tuỷ xương và được nuôi dưỡng duy nhất bằng động mạch tận cùng, động mạch răng dưới. Do đó khi bị nhiễm trùng mà không được điều trị triệt căn tận gốc sẽ gây ra xương chết (xương mục) khá lớn, đôi khi rất lớn chiếm cả toàn bộ cành ngang hay cả cành cao.

Về bệnh căn không có gì khác với hàm trên, cũng lại chủ yếu do viêm cuống răng, ổ răng, u hạt, nang. Nhưng ở hàm dưới biến chứng răng khôn do mọc lệch (xiên có khi tới 90°) hoặc mọc chìm sâu xuống dưới cành ngang, nằm sâu trên cành cao dễ gây cốt tuỷ viêm mà mọi người chỉ quan niệm đơn thuần là biến chứng răng khôn chung chung.

Về lâm sàng cũng giống hàm trên triệu chứng mở đầu là sốt cao, đau nhức, mệt mỏi nhiều trên một bệnh nhân đã có tiền sử biến chứng tại chỗ vì viêm cuống răng, ổ răng hoặc răng khôn mọc lệch. Nhưng triệu chứng chung ít rầm rộ như ở hàm trên do phản ứng của xương đặc không mãnh liệt mà tiềm tàng, âm ỉ phá huỷ tạo thành mảnh xương chết (mục) triệu chứng tại chỗ với các răng nguyên nhân lung lay, đau nhức, lợi nề đỏ,

rớm mủ ở cổ răng, ngách lợi sưng tấy, đỏ. Răng khôn mọc lệch gây biến chứng có thể làm sưng tấy vào họng hay dọc sàn miệng làm há miệng hạn chế. Viêm tổ chức liên kết quanh xương hàm làm mặt sưng tấy đỏ, da căng bóng, sờ đau nhức, vài ngày sau làm mủ. Hạch cổ, dưới hàm có thể xuất hiện, nhỏ, nhiều, di động dễ. Thường có tê môi dưới (triệu chứng Vincent).

Phim chụp răng thấy rõ thương tổn quanh cuống, đôi khi có u hạt hay nang, chụp quanh xương loãng, mờ. Phim chụp thẳng và hàm chếch thấy một vùng phản ứng xương loãng và xương đặc xen kẽ với phản ứng màng xương dày ở bờ dưới xương hàm. Để tự phát, vài ngày sau các triệu chứng kể trên nặng thêm: sốt cao 40 - 41°C, mệt yếu nhiều vì đau và kém ăn uống, ngách lợi có thể dò mủ đặc, răng lung lay nhiều hơn, có khi tự rụng hay bệnh nhân phải nhổ nhổ giúp.

Apxe ngoài mặt rõ rệt hơn.

Chẩn đoán dễ dàng không có thể lầm với bệnh nào khác, trừ trường hợp đặc biệt khá hiếm là ung thư niêm mạc miệng hay ung thư xương hàm bội nhiễm. Trong ung thư có tiền sử về u chứ không phải răng và mức bội nhiễm không mạnh, không rò mủ. Điều trị mạnh chống nhiễm trùng sẽ lộ rõ khối u về lâm sàng và trên phim chụp.

Điều trị giống như ở xương hàm trên tức là xử lí tức thời tháo mủ ngoài mặt, xử trí răng nguyên nhân, trụ sinh liều mạnh kéo dài, an thần và nâng cao thể trạng. Về răng nếu do răng khôn mọc lệch vẫn phải tuân thủ nguyên tắc trên: nhổ nóng răng khôn lệch, dù há miệng có hạn chế, cũng không khó lắm mà ngược lại còn dễ dàng hơn vì đang viêm nên dễ tách bóc khỏi xương, có thể làm trên ghế nha khoa. Trường hợp răng khôn chìm sâu trong lòng xương có thể lùi lại một vài ngày sau khi thực hiện dưới gây tê hay gây mê tuỳ theo trình độ và hoàn cảnh thực tế. Nói chung không nên để lại lâu quá một tháng vì lúc đó xương mục đã thành hình và thương tổn xương đã lan rộng.

Điều trị cốt tuỷ hàm dưới cấp tính không nhất thiết phải nằm nội trú. Thông thường sau một vài ngày điều trị đúng, mọi triệu chứng mất hết và xương phục hồi toàn toàn vẹn với điều kiện vẫn phải theo dõi định kì liên tục và kiểm tra bằng phim chụp xương hàm. Không hiếm những trường hợp điều trị chưa triệt để (như xử lí nguyên nhân chưa hết, cắt trụ sinh sớm quá, không giúp cho xương tái tạo, vv.), sớm tái phát vài tháng sau với những xương mục rất rõ trên phim.

Cốt tuỷ viêm hàm mạn tính

Khi quá trình viêm nhiễm trong xương hàm vẫn tồn tại sẽ gây ra những rối loạn với nhiều hình thái khác nhau về giải phẫu và lâm sàng: đó là thể cốt tuỷ viêm mạn tính. Có rất nhiều thể lâm sàng mà một vài biểu lộ thông thường là:

Dày xương do bề mặt xương sản xuất ra xương mới trong lớp sâu và ống tuỷ. Xương dày sớm phát hiện và tồn tại dai dẳng từng khu vực hay toàn bộ trong khi chung quanh có hiện tượng loãng xương.

Viêm xương đặc đau kiểu thần kinh.

Apxe tồn tại sau cơn cấp tính rồi phát triển từng cơn kịch phát. Những ổ apxe có khi trở thành những ổ có dịch nhầy hoặc chứa đựng những tổ chức nụ chắc.

Đôi khi hiếm hơn có loại cốt tuỷ viêm xâm lấn dần mà Tixier gọi là: "cốt viêm bò khỏi ổ điểm này rồi bò sang bên lân cận tiếp tục phá hoại".

Cốt tuỷ viêm mạn tính do điều trị lúc cấp tính không đúng mức nên ổ viêm chỉ tạm thời ngừng lại nhưng vẫn tiềm tàng phát triển hình thành những mảnh xương mục để từng đợt dấy lên những cơn kịch phát.

Ở xương hàm trên không có xương mục lớn và thường chỉ gây những lỗ rò ngách lợi qua đó những mảnh xương mục nhỏ tự lòi ra. Nhưng ở trẻ nhỏ cốt tuỷ viêm mạn tính có thể gây viêm mầm răng phá ra ngoài gây rò mủ kéo dài. Có một bệnh hay phối hợp là lao xương gò má cần chú ý, thường gây lỗ rò dưới mi mắt kéo dài dù đã nạo xương và nhổ răng. Chỉ có cấy mủ ổ lỗ rò hoặc xét nghiệm giải phẫu bệnh lí mảnh xương mục mới xác định được.

Cốt tuỷ viêm hàm dưới hay gặp nhất với lỗ rò điển hình và cổ điển ở má dưới, vùng mang tai và dọc cổ bên do những mảng xương mục khá lớn ở cành cao và cành ngang. Lỗ rò đơn độc thường gặp ở má với lỗ sâu vào xương có mủ đặc chảy liên tục, chung quanh lỗ rò có tổ chức hạt sùi gồ lên như lỗ rốn. Ở trẻ em hay có nhiều lỗ rò vùng mang tai, dọc cổ, liên tục viêm nhiễm với mủ đặc sền sệt, da quanh lỗ rò thâm nhiễm đỏ hay tím. Châm thăm dò dụng vào xương mục có khi di động được. Chẩn đoán lâm sàng dễ dàng và xác minh trên phim chụp xương hàm với những mảnh xương mục. Cũng có khi cả mảnh xương mục lớn đã hoại tử lộ rõ ngay trên sống hàm. Trẻ em bị lâu ngày dễ có khuôn mặt đặc biệt, hai má bạnh ra do xương dày và cằm teo nhìn nghiêng như mỏ chim vì xương hàm dưới viêm mạn tính không phát triển (Ảnh 1, 2, 3, 4).

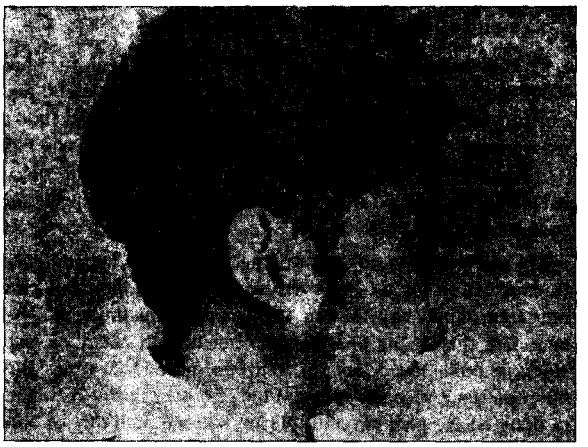
Điều trị cốt tuỷ viêm mạn tính không có gì khó khăn hay phức tạp. Nhưng có lẽ vì đơn giản nên khi thực hành người ta hay mắc phải sai lầm là dùng cách nạo lỗ rò và nạo xương mục và tất nhiên sẽ thất bại. Đúng và hợp lí là phải: cắt bỏ đường rò lấy bỏ xương mục.

Cắt bỏ đường rò từ da tới xương để vào tới ổ xương viêm. Không nên rạch da quá dài vì cần phải chú ý tới thẩm mĩ. Vào tới xương, dùng cây lách bóc bộc lộ quanh ổ viêm, dùng ngón tay trỏ thăm dò thấy những cạnh sắc của xương mục đã di động rồi dùng đầu cái kẹp đưa vào gắp nhẹ nhàng lấy xương mục vì "xương chết đã tách rời khỏi xương sống". Căn cứ theo hình phim chụp và qua ngón tay thăm dò lấy hết các mảnh xương mục. Kiểm tra lòng xương còn lại thấy láng như nhung và cứng: đó là ranh giới của xương lành bao quanh ổ viêm. Chừng nào ngón tay thăm dò còn thấy chút cạnh sắc của xương, chừng đó còn mảnh xương mục, đôi khi còn hơi dính vào lòng xương, vẫn phải lấy hết. Như vậy là lấy (hay gắp) bỏ các xương mục chứ không nạo nát các xương mục.

Nguyên tắc lấy bỏ các mảnh xương mục không lệ thuộc bất cứ một chống chỉ định nào mà chỉ căn cứ vào số lượng xương mục nhiều hay ít, to hay nhỏ. Chúng tôi đã lấy nhiều xương mục to bằng đầu ngón tay trên một bệnh nhân ở rải rác toàn bộ xương hàm dưới (ảnh 4) cũng như đã lấy bỏ cả một cành cao đã mục của một em nhỏ khác. Nên nhớ là chỉ lấy xương mục đã lìa hẳn lòng xương dù là cả cành ngang hay cả cành cao. Nhưng tuyệt đối không bao giờ được phép cắt đoạn xương hàm để trừ tiệt căn cốt tuỷ viêm kéo dài.

Có lẽ các tác giả phương Tây ít có kinh nghiệm vì hiếm gặp nên có người như Thoma K. H. (1963) chủ trương cắt đoạn xương hàm rồi ghép xương sau nếu cốt tuỷ viêm hàm kéo dài lâu năm ảnh hưởng tới hoạt động xã hội. Còn Archer W. H. cho rằng cắt đoạn xương hàm là vô lí.

Sau khi đã cắt bỏ đường rò, lấy bỏ hết xương mục, rửa sạch lòng xương bằng nước muối (không cần nạo ổ viêm), rồi khâu kín vết thương, đôi khi phải sử dụng phương pháp tạo hình đơn giản (tách bóc rộng, vạt da trượt, quay) nếu phải cắt nhiều đường rò rải rác. Cần chú ý điều trị trụ sinh (liều trên trung bình, nhưng không cần mạnh như trong điều trị cốt tuỷ viêm cấp tính) và thuốc bổ nâng cao thể trạng, nhất là canxi.



Ảnh 1. Cốt tuỷ viêm toàn bộ hàm dưới mạn tính với nhiều lỗ rò mủ ngoài da dọc cành cao và cành ngang hai bên, chụp nghiêng phải thấy rõ các lỗ rò.

Ảnh 2. Chụp nghiêng trái với các lỗ rò dọc từ trước, sau vành tai. Cằm mỏ chim điển hình.

Ảnh 3. Chụp thẳng thấy rõ hai mặt bị xơ, sệ xuống. Răng cửa trên gồ ngoài gây vẩu giả.

Ảnh 4. Các mảnh xương mục được phẫu thuật lấy bỏ.

Ảnh 5. Cốt tuỷ viêm toàn bộ hàm dưới cấp tính do đường máu. Chụp thẳng thấy rõ toàn mặt bị sưng nề.

Ảnh 6. Chụp nghiêng phải thấy rõ cả má bị nề, viêm. Không có lỗ rò ngoài da, chỉ có rò mủ rải rác các cổ răng và nướu.

Trong trường hợp đặc biệt không có những mảnh xương mục lớn mà chỉ là những mảnh xương mục nhỏ li ti rải rác (thường gặp ở hàm trên) và trong cốt tuỷ viêm do đường máu ở hàm dưới chỉ gây rò ngách lợi thì không có chỉ định lấy bỏ xương mục. Thực ra chưa phải thật đúng là xương mục trong quá trình phát triển của cốt tuỷ viêm mà chỉ là những mảnh xương đã viêm chưa tách rời với toàn bộ xương vẫn còn xen kẽ giữa quá trình viêm và phản ứng xương loãng và xương đặc xung quanh. Ranh giới giữa cái sống và cái chết chưa thật rõ ràng: do đó trên lí luận cũng như trong thực hành không thể lấy những mảnh nhỏ li ti rải rác chưa mục hẳn đó. Từ 1950 các giáo sư, bác sĩ Cernéa, Friez, Parrant, Thibault, Whitefield đã đóng góp bằng một lí luận xác đáng để giải quyết vấn đề. Các tác giả cho rằng nên coi những mảnh nhỏ li ti đó khi chưa đò ra ngách lợi hay ngoài da như những mảnh ghép nhỏ đang bị viêm, chưa đứng vững để sát nhập với xương lành nhưng cũng chưa bị loại trừ. Do đó giúp thêm sức đề kháng của cơ thể để tạo xương mới mạnh hơn đồng thời "tiệt trùng" những mảnh xương nhỏ bị viêm bằng trụ sinh mạnh trong thời gian dài. Lí thuyết có vẻ hấp dẫn được chứng minh trên thực tế với kết quả rất tốt. Chúng tôi có một số kết quả khích lệ, trong đó có một ca điển hình trên một thiếu nữ 22 tuổi. Kết quả được đánh giá trên lâm sàng thấy hết viêm và xác minh trên phim chụp so sánh thấy rõ xương phục hồi rõ rệt.

Di chứng cốt tuỷ viêm

Thường các trẻ nhỏ do cốt tuỷ viêm xảy ra khi xương hàm chưa được phát triển đầy đủ mới bị di chứng lớn còn những người lớn tuổi chỉ bị di chứng nhỏ không đáng kể như mất nhiều răng hay sẹo xấu do lỗ rò cũ. Nói chung những di chứng của trẻ em không nhiều lắm nhưng hậu quả rất nặng nề, ảnh hưởng tới chức năng và hoặc thẩm mĩ: nặng và cấp bách nhất là cứng khớp thái dương hàm rồi đến teo xương hàm dưới và mặt biến dạng bè phình ra cùng với những sẹo xấu rải rác ở mặt, cổ.

Cứng khớp thái dương - hàm do phản ứng xương dày ở cổ lồi cầu cùng với viêm bao khớp gây há miệng hạn chế lâu dần không sử dụng được nữa. Khi mới bắt đầu há miệng hạn chế, ngay từ lúc còn 2 - 3cm là phải cho tích cực luyện tập suốt ngày đêm (ban ngày cho tập nhai, há lớn, ban đêm đi ngủ chèn miếng nút chai bạnh miệng không cho ngậm lại). Khi há miệng chỉ còn 1 - 2cm, trên phim chụp khớp thái dương hàm đã thấy màng bao khớp mờ, dày và dính bộ phận khớp ở phần trước giữa lồi cầu hàm với lồi cầu thái dương hoặc ở ở phần sau giữa lồi cầu - nhĩ, hay ở phần sâu giữa lồi cầu với gai xương bướm.

Cứng khớp thái dương - hàm thường gặp nhất là thể toàn bộ khi người bệnh há được vài li hay hoàn toàn chít hai hàm. Sức khoẻ suy yếu do kém dinh dưỡng nhưng không phải suy sụp nhiều vì dù hoàn toàn chít hàm bệnh nhân vẫn thích nghi, nhét thức ăn vào miệng được. Thể điển hình thanh thiếu niên tuy bị từ vài năm nhưng chỉ khi hoà đồng vào đời sống xã hội mới thấy mặc cảm mà tới khám bệnh.

Thông thường là thể cứng khớp toàn bộ một bên với khuôn mặt đặc biệt: cằm teo nhìn nghiêng như mỏ chim hoặc nhỏ hơn thì cằm thụt vào trong gây vẩu giả, nhóm răng cửa trên gồ ra trùm kín sâu nhóm răng cửa dưới. Các răng cửa trên, dưới đều bị thương tổn hoặc đã bị nhổ. Sờ lồi cầu thấy bên bị cứng khớp hoàn toàn không di động. Chít hàm hoàn toàn không mở được li nào. Đường giữa trung tâm các cửa dưới di lệch về bên bị cứng khớp rõ rệt, từ vài li đến 1cm, đó là triệu chứng điển hình nhất. Sờ cả khối cành cao thấy một bản xương lớn cứng nhắc được phản ảnh trên phim chụp thẳng, và chếch bằng một khối xương đặc 4 - 5cm, không còn hình ảnh khớp thái dương - hàm. Ở thể cứng khớp hoàn toàn hai bên, cằm thụt lẹm vào sâu rõ rệt, các răng cửa dưới ngập sâu vào hàm ếch quá cả răng cửa trên.

Chẩn đoán quá rõ ràng không thể nhầm lẫn với bệnh nào khác. Xử lí thuộc phạm vi chuyên khoa hàm mặt sâu và nhiều kinh nghiệm vì tuỳ từng ca cụ thể phải nắm vững giải phẫu thương tổn để quyết định. Với những ca chóm bị vài tháng chỉ chít hàm 2 - 3cm, điều trị bảo tồn với tích cực luyện tập và kiểm tra loại trừ hoàn toàn những ổ viêm còn có thể cho một số kết quả nhưng cũng rất dễ bị tái phát.

Khi chít hàm còn có 2cm thương tổn đã xâm lấn sụn chêm (ménisque) và tuy lồi cầu chưa biến dạng trên lâm sàng cũng như trên phim chụp thì can thiệp bằng phẫu thuật mới bảo đảm. Tối thiểu cũng phải cắt bỏ toàn bộ sụn chêm, cả phần trước và phần sau. Kiểm tra trên bàn mổ nếu cử động được khớp dễ dàng và banh miệng được 3 - 4cm là tốt. Nếu chưa di động có thể phải cắt đầu lồi cầu. Sau mổ phải duy trì banh miệng suốt ngày đêm và tập nhai suốt ngày để khớp mới thích nghi ngay với chức năng. Cần kiểm tra liên tục và lâu dài hàng năm. Rất nhiều ca tái phát do mổ chưa đúng chỉ định và về nhà không chịu luyện tập.

Khi đã chít hàm hoàn toàn, toàn cành cao thành một bán xương cứng, cố định và trên phim thấy rõ một khối xương đặc dính chặt với khối mặt không còn phân biệt khớp, lồ cầu, mỏm vẹt và hõm sigma. Phẫu thuật khó khăn ngay từ khâu gây mê hồi sức, phải đặt một ống nội khí quản: trường hợp khó quá phải mở khí quản gây mê. Về phương pháp mổ, may mắn nhất là khi thương tổn mới làm dính chặt lồi cầu thì còn có thể hi vọng cắt cổ lồi cầu thấp ngang với hõm sigma để tạo hẳn khớp mới. Nếu không được, thăm dò mỏm vẹt có khi bị dính với cung gò má cần thì phải giải phóng hoặc cắt bỏ.

Trong nhiều trường hợp khi cả cành cao thành một khối bè lớn 3 - 4cm cứng nhắc như ngà voi, phải cắt bỏ một đoạn cành cao (tôi nói cắt bỏ cả một đoạn xương, toàn bộ cả chiều dày, bề ngang, bề cao chứ không phải như từ ngữ giáo khoa là mở xương). Kiểm tra phải thấy di động dễ dàng cho phép há miệng 3 - 4cm mới đạt yêu cầu. Giữa hai mỏm cành cao còn lại, cần giữ cho không được cốt hoá, nối liền với nhau sẽ làm chít hàm lại. Có thể đốt điện hai đầu xương (hoặc đốt bằng ATS: acide trichloracetique salicylique đậm đặc 40%) hay đặt miếng silicon chèn vào giữa. Đơn giản với kết quả như nhau là khâu chèn vào giữa các cơ ở mặt ngoài với các cơ ở mặt trong cành cao. Tuy phẫu thuật thành công trước mắt nhưng để bảo đảm kết quả lâu dài vẫn phải luyện tập bền bỉ liên tục hàng tháng sau để thích nghi và sử dụng được tốt các khớp hàm mới tạo. Đặc biệt là các cơ nhai của bệnh nhân tuy lâu ngày không được sử dụng, có khi hàng mươi năm nhưng vẫn giữ được trương lực bình thường nên việc tập nhai sau mổ là không khó khăn lắm. Rất dễ bị tái phát chủ yếu là không chịu luyện tập sau mổ. Những lần mổ sau khi bị tái phát rất khó khăn, có khi phải cắt xương ở góc hàm (Ảnh 8, 9).

Trong trường hợp cắt cành cao vẫn không mở miệng được là do bên đối diện đã có thương tổn dính ở lồi cầu hay mỏm vẹt hoặc cứng khớp hai bên thì phải mổ tiếp bên đối diện.

Trong cứng khớp thái dương hàm hai bên phải cắt cả hai cành cao ở thấp, có khi sát góc hàm vào cành ngang.

Sau khi đã phẫu thuật mở miệng được rồi cần tiếp tục xử lí phục hồi khớp cắn vì hàm dưới bị teo nên bệnh nhân bị khớp cắn sâu ảnh hưởng chức năng cắn và nhai. Có thể dùng kĩ thuật tạo hình bằng hàm giả hay có khi phải ghép xương kéo rộng cành ngang.

Nếu khớp cắn ít bị ảnh hưởng vẫn cần xử lí thẩm mĩ vì cằm bị teo thụt lùi quá sâu. Đơn giản nhất là tạo hình làm dày cằm

lên bằng vạt cân - cơ - mỡ hoặc độn silicon. Trường hợp tạo nhiều quá phải dùng phẫu thuật kéo dài xương tại chỗ hoặc ghép xương mào chậu.

Cốt tuỷ viêm hàm do đường máu

Loại cốt tuỷ viêm hàm này không phải nguyên nhân do biến chứng sâu răng mà do đường chung từ cơ thể, đặc biệt là đường máu. Cốt tuỷ viêm do đường máu ở tuổi thiếu niên là một bệnh nhiễm khuẩn chung vào cơ thể rồi sau mới khu trú ở xương chủ yếu là các đầu xương dài ở chi. Thường do tụ cầu trùng vàng gây nên, tác động vào xương với những cục máu nghẽn ở các mao mạch và độc tố của nó, mà độc tố đặc hiệu là staphylo - coccine với ba tác động:

Gây hoại tử đặc biệt ở tổ chức liên kết của xương và phần mềm ở màng trong tĩnh mạch gây nghẽn mạch và vỡ cục máu nghẽn thành những cục nhỏ là nguồn gốc của các di căn xa sau này. Đặc biệt gây độc tố nặng ở tim và thần kinh giao cảm. Tiêu xương rõ rệt.

Tuy nguyên nhân gây bệnh của tụ cầu trùng rõ rệt với sức phá hoại mạnh nhưng cơ địa sức chống đỡ toàn thân và tại chỗ quan trọng hơn, cho nên hiện nay khoa học không coi là bệnh nguy hiểm bất trị. Cốt tuỷ viêm hàm do đường máu hiếm gặp và chỉ chiếm khoảng 2% so với các xương dài. Tuyệt đại đa số khu trú ở hàm trên của trẻ con, thường là trẻ sơ sinh. Lambert ghi nhận trẻ sơ sinh trong ba tuần đầu hay bị và trong một báo cáo thấy 5/6 các ca ở trẻ sơ sinh trong hai tháng đầu. Tài liệu Việt Nam ít đề cập tới. Nguyễn Dương Hồng có báo cáo một ca ở trẻ sơ sinh năm 1960. Nguyễn Văn Thụ ghi nhận hai ca: một em bé hai tuổi đến bệnh viện chết ngay sau vài phút và một trẻ bảy tháng tới viện được 2 giờ cũng chết trong tình trạng suy kiệt. Những trường hợp tử vong thường xảy ra ở các nước nghèo khổ với trẻ sơ sinh suy dinh dưỡng trầm trọng cùng với chẩn đoán muộn và điều trị không đủ liều lượng thuốc chống nhiễm khuẩn và nâng cao thể trạng. Trần Văn Trường (Hà Nội, 1980) ghi nhận trong ba năm gặp ba ca ở trẻ sơ sinh.

Triệu chứng lâm sàng rất rõ rệt với mở đầu bằng cơn sốt cao 40°C, mệt lả, bỏ bú, có khi ỉa chảy, mới đầu còn quấy khóc sau là dần. Hai ba ngày sau, một bên mặt sưng nề, bóng, lan lên mi mắt. Mũi có dịch nhầy đặc. Ngách lợi và hàm ếch sưng tấy đỏ. Vài ngày sau mủ thành hình rõ, ngoài da mọng đỏ thẫm, nhất là mi mắt và rãnh má mũi. Mũi chảy mủ đặc. Ngách lợi cũng rò mủ đặc, sống hàm lợi nề, có răng rỉ mủ. Nếu trẻ chưa mọc răng thì mầm răng theo mủ đặc bị tống ra ngoài. Khi mủ thoát được trong miệng và được rạch tháo mủ ngoài da thì nhiệt độ giảm xuống và trẻ dễ chịu hơn, có thể chịu bú. Phim chụp không thấy gì đặc biệt nhưng chẩn đoán lâm sàng là chính không thể nhầm lẫn với bệnh nào khác. Nhưng ở đây lại có một vấn đề phức tạp khi phân chia trách nhiệm về chẩn đoán và điều trị. Những triệu chứng biểu lộ trên mặt sưng nề, ngách lợi, mầm răng, lẫn mủ thoát ra miệng thuộc nha khoa nhưng mũi chảy mủ lại theo khoa tai mũi họng, và mắt sưng nề lại dính đến khoa mắt. Và trên hết là bệnh nhi suy kiệt lại phải theo khoa nhi. Các bác sĩ đa khoa thường gọi bệnh này là viêm xoang hàm ở trẻ sơ sinh nhưng hoàn toàn sai vì trẻ nhỏ không có xoang hàm. Trong thực tế chẩn đoán phải do khoa răng hàm mặt nhưng lại không có chỉ định can thiệp bằng phẫu thuật vì cốt tuỷ viêm hàm trên không gây ra những xương mục lớn. Còn những mảnh xương mục nhỏ hay mầm răng thì đã tự theo mủ thoát ra ngách lợi rồi, chỉ khi cần rạch tháo mủ ngoài mặt mới cần tới khoa hàm mặt. Điều trị cơ bản quyết định là chống nhiễm trùng toàn thân và hồi sức, nâng cao thể trạng, tiết chế tại khoa nhi, đặc biệt là chuyên khoa nhiễm trùng của nhi, có khi phải phối hợp với cả khoa gây mê hồi sức. Có thể nói về cơ bản, cốt tuỷ viêm hàm trên do đường máu ở trẻ sơ sinh thuộc nội khoa chứ không phải của ngoại khoa.

Chống nhiễm trùng toàn thân và tại chỗ tốt nhất là cấy máu làm kháng sinh đồ. Trong khi chờ kết quả, dùng trụ sinh cực mạnh với nhiều loại trong đó nên có pénicilline truyền tĩnh mạch. Khi có kết quả kháng sinh đồ, tuỳ theo mẫn cảm từng loại mà sử dụng liên tục cho tới khi hết sốt và hết mủ thì dùng liều lượng trên trung bình duy trì trong nhiều ngày. Cần phối hợp với corticoide tiêm bắp và trợ tim.

Nâng cao thể trạng bằng truyền máu và dịch có axit amin các loại vitamin C tĩnh mạch 1000mg hay hơn nữa, B hỗn hợp, PP, canxi, vv.

Tăng cường tiết chế bằng mọi đường: miệng, dạ dày, hậu môn theo quy định nghiêm ngặt của chuyên viên tiết chế.

Chú ý hút đờm dãi không cho trẻ nuốt hoặc để mủ vào phổi gây phế quản phế viêm.

Những mảnh xương mục vụn hoặc mầm răng nhú ra ngách lợi, sống hàm phải dùng cây kẹp gắp ra ngay không được để tại chỗ làm vướng đường thoát mủ.

Điều trị tích cực như thế chỉ trong vài ngày sẽ chặn được cơn bộc phát cấp tính, các triệu chứng toàn thân và tạo chỗ giảm rõ rệt, bệnh nhi bước vào giai đoạn hồi phục, không để lại di chứng về xương như dày xương, biến dạng, cứng, khớp, vv. (Ảnh 5, 6, 7).

Cốt tuỷ viêm sau gãy xương hàm do chấn thương

Chấn thương hàm mặt thường làm gãy xương hàm và khối xương mặt mà nếu điều trị không đúng sẽ gây ra những biến chứng và di chứng rất phiền toái. Nguyên nhân rất đơn giản là những vết và ổ gãy không được nắn chỉnh đúng và những mảnh gãy vụn đã rời hẳn hoặc những dị vật do chấn thương mang vào không được lấy bỏ khi điều trị chuyên khoa.

Triệu chứng rõ rệt thông thường là rò mủ ở ngoài da. Nhẹ hơn và đơn giản là lỗ rò ngách lợi rỉ mủ liên tục do chân răng còn sót hoặc mảnh xương rời nhỏ ở ổ răng hay bờ sống hàm.

Gãy xương hàm trên và gò má để lại lỗ rò mủ ở bờ dưới ổ mắt, gò má do những mảnh xương gãy vụn không được lấy ra khi nắn chỉnh. Đôi khi có những ca kì lạ còn dị vật lớn: tại Hà Nội năm 1960 chúng tôi mổ một ca bị cả một cái báng súng đi săn của một người dân tộc miền núi cắm sâu vào má gần hai mươi năm, gây cốt tuỷ viêm kinh niên. Năm 1991 tại Viện răng hàm mặt thành phố Hồ Chí Minh cũng có một em bé bị một cành cây khá lớn dài gần 10cm đâm sâu vào má bắt đầu thâm nhiễm xương hàm trên, gò má gẫy rò mủ liên tục mấy tháng sau mới tới viện. Những ca đặc biệt này có tính chất kì lạ chứ không có mấy giá trị khoa học vì hỏi tiền sử rõ ngay, chẩn đoán và điều trị lấy bỏ dị vật, tạo hình không có gì khó khăn mà các cơ sở chuyên khoa ở tỉnh cũng làm được.

Cốt tuỷ viêm hàm dưới gây rò mủ tuỳ theo vết gãy ở cành cao hay cành ngang trên sẹo cũ của chấn thương. Thường do những mảnh xương mục từ các đầu xương gãy, nhất là trong những ca gãy nhiều đường hoặc gẫy nát vụn một vùng. Tất cả đều do lúc xử lí không làm đúng nguyên tắc là kiểm tra cẩn thận ổ gãy.

Có những trường hợp đặc biệt rời hẳn một đoạn xương có thể bị hoại tử, chồi hẳn trên sống hàm không còn nướu và niêm mạc bao phủ. Chẩn đoán dễ dàng trên lâm sàng cũng như trên phim chụp. Trên thực tế ngay ở các cơ sở nhỏ không có phương tiện chụp phim cũng có thể chẩn đoán được và xử lí. Xử lí không mấy khó khăn và rất đơn giản: cắt bỏ đường rò, vào ổ gãy kiểm tra bằng tay rồi lấy những xương mục, dị vật, rửa sạch ổ gãy, khâu kín ngoài da và cả trong miệng. Sau mổ phải dùng

trụ sinh liều mạnh trong vài ngày kết quả mới tốt. Hầu như không bao giờ thất bại.

Hoại tử xương hàm

Những chất hoá học như asen, thuỷ ngân, lân, chì gây hoại tử nhỏ ở ổ răng và sống hàm. Còn hoại tử xương hàm lớn là do xạ trị liều và cam tẩu mã (Noma). Đúng ra đó là những hậu quả hay di chứng mà người thầy thuốc cần phải dự phòng cố gắng không cho xảy ra. Còn khi bệnh đã khởi phát thì vai trò chuyên khoa chỉ còn là hạn chế sự phá hoại và giải quyết hậu quả.

Hoại tử xương hàm sau xạ trị liệu

Quá trình bệnh lí xảy ra hầu như tất nhiên và nhà chuyên khoa khi sử dụng phóng xạ chỉ có thể dự toán phần nào để điều chỉnh liều lượng thích hợp. Còn khi đã xảy ra thì lại thuộc chuyên khoa hàm mặt theo dõi để hạn chế thương tổn và giải quyết hậu quả trước mắt và lâu dài.

Hoại tử xương hàm sau tia, do liều lượng lớn hoặc dùng nhiều lần vì tái phát. Sang chấn như nhổ răng và nhiễm trùng miệng làm hoại tử phát triển nhanh. Dễ gây hoại tử nhất là radi, liệu pháp trong miệng gần xương hàm, đặc biệt như cắm kim radi điều trị ung thư xương hàm.

Có thể xảy ra sớm sau khi điều trị tia, nhưng cũng có khi sau nhiều năm mới xuất hiện nhân một nhiễm trùng miệng hay nhổ răng, tỉ lệ thay đổi tuỳ từng tác giả:

Watson (1938) gặp 235 ca trên 1839 bệnh nhân, tỉ lệ 12,8%.

Meyer (1958) gặp 26 ca trên 491 bệnh nhân, tỉ lệ có 5%.

Me Comb (1961) gặp 93 ca trên 439 bệnh nhân, tỉ lệ 21,1%.

Triệu chứng đầu tiên là đau âm ỉ trong xương vùng bị tia, kéo dài, rồi lan rộng khắp xương hàm, xuyên lên tai với những cơn kịch phát dữ dội mà các thuốc an thần thông thường không còn tác dụng. Sức khoẻ thường là gầy yếu sau nhiều tuần xạ trị với tổng liều lượng trên dưới 10000 rad.

Nếu chưa có vết loét ngoài da và niêm mạc thì chẩn đoán hơi khó với thầy thuốc chưa có kinh nghiệm. Các nha sĩ thường chỉ nghĩ tới đau răng và tìm các lỗ sâu. Phim chụp răng cũng như phim lớn chụp toàn cảnh chỉ thấy tiêu huỷ xương nhẹ xen lẫn với hình xương đặc, không có thương tổn rõ rệt. Kiểm tra các thương tổn ung thư cũ đã điều trị tia xạ, không thấy triệu chứng tái phát. Há miệng hạn chế, chít hàm nhiều do các cơ mặt bị tia xạ làm teo, xơ, ăn uống khó khăn gây suy dinh dưỡng. Xương hoại tử có suy biến cốt bào, thiếu quá trình tạo xương, nuôi dưỡng kém vì mạch máu bị xơ hoá nên rất dễ nhiễm trùng, đặc biệt nếu có những răng hay chân răng nhiễm trùng hoặc bị sang chấn như hàm giả, thức ăn cứng, nhọn sắc.

Hội chứng hoại tử xương hàm do tia (Ostéo - radio - nécrose: ORN) như vậy khá rõ rệt, không thể nhầm với bệnh nào khác:

Đau dữ dội liên tục.

Dễ nhiễm khuẩn hay tự nhiễm khuẩn.

Chít hàm làm kém dinh dưỡng đi đến suy kiệt.

Tiến triển đến nhiễm khuẩn từ niêm mạc miệng bị loét hoặc da bị hoại tử loét càng ngày càng rộng. Khi niêm mạc hay da đã loét, xương hoại tử lộ ra trong miệng hay ngoài mặt, trắng hoặc xám đen, chung quanh có tổ chức hạt hoại tử mủn, thối. Vết loét càng ngày càng lan rộng để lộ cả một vùng xương hoại tử. Xương hoại tử lúc đầu còn dính với xương lành sau tách dần và di động dễ dàng.

Phòng bệnh tích cực nhất vẫn là hạn chế hậu quả bằng cách theo dõi sử dụng liều lượng tia xạ và xử trí những ổ nhiễm khuẩn các răng trước khi tia xạ. Khi bắt đầu có triệu chứng đầu tiên hoại tử xương hàm phải tích cực chủ động điều trị ngay bằng cách chống nhiễm khuẩn, giúp xương phục hồi cốt hoá và nâng cao thể trạng. Cần sử dụng liều cao các loại trụ sinh cao cấp, corticoide, giảm đau, an thần đặc hiệu cao cấp, giúp cơ thể tăng cường đề kháng bằng truyền dịch hay máu, các loại vitamin B hỗn hợp, C liều thật cao, PP, canxi, bổ máu, chất sắt,... loại antihistaminique như dexchlorpheniramine. Cần chú ý phải coi đau là cả một quá trình bệnh lí của hoại tử và nhiễm khuẩn chứ không phải chỉ là một triệu chứng đơn thuần. Do đó ngay lúc đầu có hiện tượng đau không thể làm giảm đau đơn giản mà phải điều trị tổng hợp, toàn diện, mạnh và tích cực. May mắn nhất là nhờ xử lí tích cực, quá trình hoại tử được hạn chế, khu trú nhỏ rồi được loại trừ, và xương còn lại được phục hồi. Nếu hoại tử lớn, có khi cả một cành ngang hay cành cao lộ rõ và rộng trong miệng hay ngoài da thì phải dùng phẫu thuật lấy bỏ. Đôi khi xương hoại tử khá lớn mà lâu ngày chưa tách rời hẳn xương lành gây nhiễm khuẩn kéo dài. Meyer và Mc. Comb khuyên dùng phẫu thuật cắt đoạn xương hàm. Về xử trí các răng và chân răng nhiễm khuẩn trên xương hoại tử phải cương quyết loại trừ nếu có chỉ định chuyên khoa. Phải làm nhẹ nhàng dưới sự bảo vệ của trụ sinh mạnh trước và sau khi can thiệp. Quan niệm cũ trước đây cho rằng không được can thiệp vì sợ kích thích thêm hoại tử gây nguy hiểm là không đúng vì ổ nhiễm khuẩn do răng tồn tại càng gây cho quá trình hoại tử nặng thêm. Cần lưu ý 2 vấn đề trong việc phải can thiệp:

Phải coi lấy chân răng hay nhổ răng trên xương đang hoại tử là một động tác phẫu thuật đòi hỏi chuyên khoa cao, tránh động tác thô bạo gây thêm sang chấn. Phải coi như một ca phẫu thuật thực sự, dù là tiểu phẫu thuật, phải có chuẩn bị mấy ngày trước bằng trụ sinh mạnh và cao. Dùng an thần, thuốc tê tốt, thao tác nhẹ nhàng tránh dùng sức mạnh thô bạo. Sau mổ nhiều ngày, tiếp tục trụ sinh và các thuốc bổ, an thần đã nói ở trên.

Thời đại hiện nay của trụ sinh so với thời đại mới ra đời của pénicilline, đã hạn chế được rất nhiều tai hại của hoại tử xương sau xạ trị liều mà trước đây tỉ lệ tử vong tới trên 50%. Trụ sinh đã hạn chế rất nhiều quá trình nhiễm khuẩn giúp cho cơ thể chống đỡ tốt không bị suy kiệt như trước đây.

Hoại tử xương hàm do cam tẩu mã (noma)

Loại bệnh này hiếm có ở các nước Âu Mĩ mà chỉ gặp ở các nước nhiệt đới và nghèo khổ. Thường gặp ở trẻ nhỏ, sơ sinh hoặc dưới 10 tuổi với cơ thể suy dinh dưỡng triền miên và trầm trọng sau một bệnh phát ban mà chủ yếu là lên sởi. Không có vi khuẩn đặc hiệu mà chỉ là những loại thông thường sẵn có ở miệng kém vệ sinh sau một đợt sốt kéo dài, trên một cơ thể suy nhược nặng hầu như không còn chút đề kháng nào. Sách giáo khoa phương Tây thường dùng danh từ "hoại tử do phát ban của Saltar" và bao gồm tuỳ từng tác giả các bệnh cốt tuỷ viêm do máu, cốt viêm lan toả do viêm quanh chân răng hàm lớn sáu tuổi, hoặc là viêm lợi - miệng hoại tử.

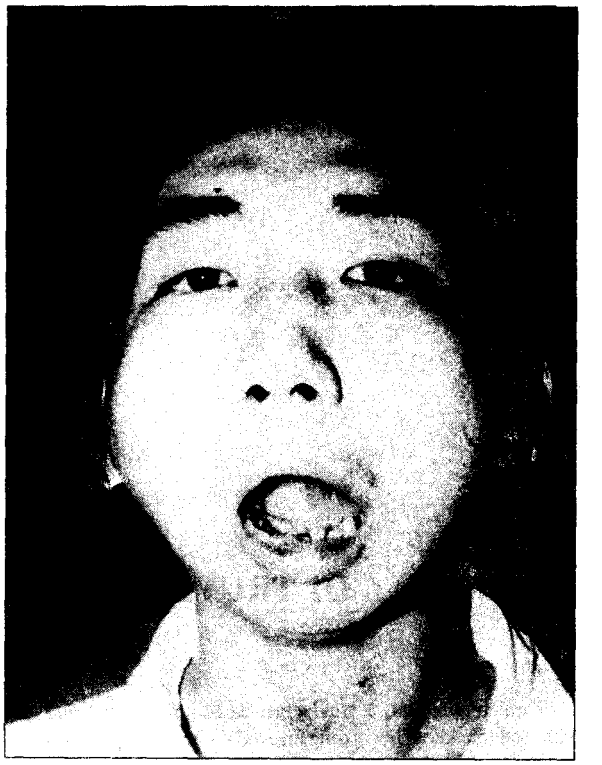
Tại Việt Nam trước đây khá nhiều trẻ lên sởi có biến chứng mà ta gọi là Cam tẩu mã: cam có nghĩa là viêm nhiễm gây hoại tử, tẩu mã là nhanh như ngựa phi, với hàm nghĩa là hoại tử tiến triển rất nhanh, lan rộng hàng giờ, hàng ngày rồi tự ngừng để lại hậu quả điển hình là thiếu hổng một phần môi, má và xương hàm. Đồng nghĩa với cam tẩu mã là Noma (Baron 1816) mà theo từ điển y học là "Viêm niêm mạc miệng hoại thư có thể biến chứng gây hoại tử khối xương mặt", hiện nay di chứng này của Cam tẩu mã cũng ít gặp ở Việt Nam vì mức sống nhân dân khá hơn trước nhiều và mạng lưới y tế tốt hơn cũng như trình độ chuyên khoa với những loại thuốc hiệu nghiệm không khó kiếm lắm.

Triệu chứng đơn giản xuất hiện trên trẻ nhỏ vừa qua khỏi bệnh lên sởi đang vào thời kì phục hồi với cơ thể suy nhược

Ảnh 7. Ảnh chụp sáu tháng sau với nhiều phương thức điều trị bảo tồn tích cực. Phục hồi toàn bộ mặt và xương.

Ảnh 8. Cứng khớp thái dương hàm hai bên. Bệnh nhân ăn uống bằng khe hở giữa mấy r ,.

trầm trọng: miệng hôi thối, nước dãi chảy liên tục, rồi một điểm nhỏ trong niêm mạc má bên trẻ hay nằm bị loét xám đen rồi hoại tử. Một nữ tác giả đã giải thích hiện tượng này do trẻ suy kiệt, mệt lả, không ăn uống gì từ nhiều ngày; nằm bẹp một bên không cựa quậy nên niêm mạc má bị hoại tử thêm với nước miếng bẩn gây nhiễm khuẩn làm mảng hoại tử càng ngày càng lan rộng. Trên một cơ thể không còn sức đề kháng lại không được điều trị đúng mức thì tất nhiên mảng hoại tử sẽ lan từ miệng ra ngoài da và lan rộng từ má tới mũi, môi, xương hàm trên và dưới quanh vùng mép. Quá trình hoại tử phần mềm và xương rất nhanh, hàng giờ nhìn đã thấy khác nhưng đặc biệt là tới một mức nào đó tự nhiên ngừng lại và chấm dứt để lại những mảng hoại tử tự thải ra. Trừ trường hợp đặc



Ảnh 9. Chụp sau khi phẫu thuật. Hai má vẫn bị xơ, sệ xuống, điển hình của cốt tuỷ viêm hàm mãn tính.

biệt, trẻ suy kiệt quá bị tử vong, còn thông thường thì trẻ vượt qua được giai đoạn này và phục hồi sức khoẻ dần với với hậu quả điển hình: thiếu hổng một phần môi trên, môi dưới, đôi khi mất cả một bên cánh mũi, vách ngăn dưới, một phần má không quá răng hàm lớn, một phần xương hàm trên và dưới. Da quanh thương tổn nâu sẫm, mỏng, bóng, dính sát lợi bờ cổ răng. Xương hai hàm dính chặt với nhau gây chít hàm nặng, thường là không há được miệng chút nào tuy không có cứng khớp thái dương - hàm. Các răng vùng hoại tử không có phần mềm bao phủ mọc chìa ra ngoài hốn độn. Các răng còn lại thường bị sâu hoặc viêm nặng quanh răng.

Trẻ chịu tật nguyền như vậy hàng năm không tới bệnh viện chữa chạy có lẽ vì không phải bệnh cấp tính, không nguy hiểm tới tính mạng và có thể bố mẹ (thường là ở nông thôn, túng bấn, không có điều kiện kinh tế) chưa nghĩ tới mang con đi trị bệnh. Chỉ khi trẻ tới tuổi thanh thiếu niên đã có mặc cảm khi bước vào xã hội sinh sống mới tới chuyên khoa.

Trách nhiệm chuyên khoa ngoài vấn đề chuyên môn còn vấn đề quan trọng là tính xã hội và tính người: không thể để những con người với trí thông minh bình thường (có thể trong số đó biết đâu không có những người giỏi sau này, thậm chí cả những thiên tài) không may mang tật lúc nhỏ mà xã hội cũng có phần tránh nhiệm.

Diều trị thuộc phạm vi phẫu thuật tạo hình phục hồi không khó khăn lắm với kết quả đáng khích lệ, tuy tương đối, nhưng ít nhất cũng trả lại được những khuôn mặt có thể hoà đồng vào xã hội bình thường với khả năng lao động bản thân không bị thua kém ai.

Phẫu thuật nhằm tạo hình lại thiếu hổng phần mềm, phục hồi môi, má, mũi, giải phóng khối xương hàm bị dính với nhau để há miệng bình thường bảo đảm ăn uống được. Phục hình răng giả giúp tạo lại bộ mặt tự nhiên. Nói chung kết quả là khích lệ và tương đối tuỳ từng mức thương tổn nhiều hay ít. Rất may là loại bệnh này hiện đang đi vào lịch sử, càng ngày càng hiếm gặp ở cả hai miền đất nước chúng ta.

D

DI TRUYỀN HỌC VÀ SỨC KHOẺ CON NGƯỜI

Giáo sư Bạch Quốc Tuyên

Từ nhiều năm qua, di truyền học đã có những tiến bộ to lớn. Một số nhà khoa học trong ngành y cũng gặp khó khăn vì không có thời gian tìm hiểu tính hiện đại của môn khoa học này, tầm quan trọng của nó đối với người thầy thuốc thực hành, lợi ích thực tế cũng như lí thuyết mà nó có thể đem lại cho sức khoẻ con người. Gần đây, nhiều người cảm thấy cần xác định lợi ích của di truyền học, cho ngày nay và cho tương lai của sức khoẻ nhân loại.

Di truyền học không phải chỉ giới hạn trong việc nghiên cứu những tình trạng bất bình thường bẩm sinh. Hi vọng rằng một sự hiểu biết sâu sắc hơn về di truyền sẽ cho thấy rõ hơn những mối tương quan phức tạp đã và sẽ xảy ra giữa người và môi trường, sự tiến hoá liên tục và những hậu quả của chúng đối với sức khoẻ của các thế hệ tương lai.

Di truyền học, với tư cách là một khoa học, đã ra đời từ trên một thế kỉ nay. Nó xuất phát từ những phát minh của Mendel. Tác giả đã xác định một "quy luật" di truyền các tính trạng và dự đoán sự có mặt cuả gen: những phần tử vật chất, cơ sở của di truyền. Những người kế tục Mendel đã chứng minh tính phổ cập của các quy luật trong tất cả các loại. Ba mươi năm sau, Waldeyer phát minh ra nhiễm sắc thể, Morgan và cộng sự của ông, nghiên cứu trên Ruồi giấm, đã chứng minh rằng nhiễm sắc thể mang gen mà Mendel đã ước đoán. Sau đó nhiều năm, cấu trúc nhiễm sắc thể đã được xác định nhờ các công trình nghiên cứu của Every, Mc. Leod và Mc. Carthy, năm 1944 đã gán cho axit deoxy- ribonucleic vai trò "thông tin di truyền". Cấu tạo của các dây ADN được làm sáng tỏ vào năm 1953 bởi Watson và Crick, những tác giả này mô tả cụ thể hơn về cấu trúc không gian. Từ đó, thay cho khái niệm gen Mendel trừu tượng là khái niệm cistron, một đoạn hoạt động của ADN, một đơn vị chức năng thực sự phát động sự tổng hợp protein; và sau đó, vai trò của axit ribonucleic mang thông tin (ARNm) của các protein enzym được phát minh.

ADN, ARN thông tin, protein men lập thành cái mà các nhà di truyền gọi là "những phân tử tín hiệu" (Pauling, Zuckerlandl). Những phân tử này truyền cho nhau cùng một loại thông tin. Do đó, một sự không bình thường xảy ra ở một cistron ADN sẽ truyền sang cho toàn dây truyền tín hiệu. Protein enzym cuối cùng được tổng hợp sẽ khác với bình thường và làm cho thay đổi tình trạng cuối cùng. Những sự không bình thường này gọi là đột biến.

Những năm 60, Jacob và Monod đã phát minh ra cơ chế điều hoà di truyền, nhờ đó tỉ lệ protein tổng hợp được điều chỉnh theo yêu cầu của tế bào.

Gần đây hơn, nhờ những thành tựu to lớn của sinh hoá học, của vi sinh học, của vật lí học, người ta đã ghép nối được gen của những giống khác nhau. Nhờ vậy, tạo ra được những giống khác hẳn với giống bố mẹ. Thành tựu này có những mặt tiêu cực nghiêm trọng, nhưng nếu được sử dụng đúng thì sẽ có những đóng góp không nhỏ cho việc cải tạo giống nòi.

Người ta cũng đã xác lập được các vị trí gen trên các nhiễm sắc thể, do đó bản đồ gen dần dần đã được hình thành.

Những thành tựu này cách đây hơn 100 năm, Mendel - người khai sinh ra di truyền học hiện đại không sao có thể ngờ được.

Cơ thể và trí tuệ của con người, tình trạng thể lực và tâm thần tốt hay xấu là kết quả của những sự tương tác giữa tính di truyền và môi trường sống. Tính di truyền và môi trường không phải là hằng định, trừ trường hợp hai người sinh đôi cùng một trứng, sẽ có những gen hoàn toàn giống nhau, ngoài ra không có hai cá thể nào mà không có những tính trạng khác nhau. Đứng về mặt di truyền, có thể nói một cách dứt khoát là mỗi cá thể là một đơn vị riêng biệt. Môi trường sống cũng vậy, mỗi khu vực, mỗi vùng, mỗi nước có những đặc điểm riêng, sự khác biệt đó ở nơi này thì thuận lợi cho sự phát triển của sức khoẻ và trí tuệ, nhưng ở nơi khác lại có thể gây ra bệnh tật. Vì thế, những người có trách nhiệm về sức khoẻ con người phải rất quan tâm đến sự khác biệt đó. Điều cần nhấn mạnh là về mặt di truyền, con người là một sinh vật không thuần nhất.

Sự hiện đại hoá nông nghiệp và công nghiệp làm môi trường càng bị ô nhiễm, tác động rất nhiều đến bộ máy di truyền. Nhưng ở những nước hiện đại, những nguyên nhân khách quan gây bệnh tật càng ngày càng được chế ngự (nhiễm khuẩn, suy dinh dưỡng, vv.), vì thế, những bệnh tật do di truyền càng ngày càng chiếm tỉ lệ cao hơn.

Trước đây, nhiều người cho rằng không thể nào chữa được các bệnh di truyền. Suy nghĩ này không còn đúng nữa. Trong nhiều trường y khoa, bộ môn di truyền học đã được xây dựng. Không phải chỉ vì các bệnh di truyền đặt ra nhiều vấn đề quan trọng về sức khoẻ con người, mà còn là đề tài nghiên cứu chẩn đoán và điều trị một cách có hiệu quả các bệnh đó.

Ở Việt Nam, từ trên 15 năm nay, vấn đề bệnh di truyền cũng đã được đặt ra ở một số cơ sở nghiên cứu và chữa bệnh. Việc điều tra tần suất gen bệnh lí (bệnh huyết sắc tố, bệnh ưu chảy máu, các dị dạng sơ sinh, ảnh hưởng của môi trường) đã được tiến hành liên tục và đã cho những tài liệu có ý nghĩa. Một số kĩ thuật như tế bào di truyền chẩn đoán thiếu men G6PD, chẩn đoán bệnh ưa chảy máu... đã được chỉnh lí và phát huy tác dụng tốt, môn di truyền học cũng đã được giảng dạy mặc dù chưa chính thức có một bộ môn. Một số tài liệu, nhiều chuyên đề về di truyền học người đã được biên soạn. Gần đây, cũng đã được xuất bản quyển " Bệnh học di truyền người" của Bạch Quốc Tuyên. Tuy nhiên, nhiều vấn đề cần được đặt ra và cần có sự giải quyết thoả đáng.

Gánh nặng gây nên do các bệnh tật di truyền cho các tập thể chưa được ước lượng một cách chính xác, do phương pháp điều tra, thống kê chưa được hệ thống hoá một cách hoàn chỉnh. Hơn nữa, các tần suất cũng khác nhau tuỳ theo trình độ phát triển kinh tế, văn hoá, y tế. Dựa vào tài liệu đã thu lượm được trong và ngoài nước, chúng tôi nêu lên những bệnh chính gặp được ở nhiều nước trên thế giới.

Những bệnh di truyền đơn giản

Những bệnh do biến loạn nhiễm sắc thể: Trong những năm gần đây, nhờ kĩ thuật tế bào di truyền ngày càng chính xác với những phương pháp nhuộm cắt băng, huỳnh quang, gắn những chất đánh dấu, nhiều hội chứng đã được khẳng định hoặc phát minh.

Đứng đầu loại này phải nói đến hội chứng Down. Đặc điểm của bệnh là thừa một nhiễm sắc thể thuộc đôi thứ 21 với dị dạng và trì độn tâm thần, đây là một gánh nặng cho gia đình vì đứa trẻ, có trường hợp cả hai trẻ sinh đôi, nói chung không phát triển được về thể lực và trí tuệ. Tỉ lệ trẻ em bị Down cũng khác nhau tuỳ theo từng khu vực trên thế giới: 1/600, 1/1000 lần sinh sống được. Ở Việt Nam, theo điều tra của chúng tôi, ở một khu phố Hà Nội thì tần suất đó là 0,5/100 lần sinh sống được.

Ngoài hội chứng ba nhiễm sắc thể 21 ra, cũng còn gặp ba nhiễm sắc thể 18, ba nhiễm sắc thể 13, 15, gây ra nhiều dị hình nghiêm trọng, chết rất sớm sau khi sinh. Hội chứng này không thường gặp bằng hội chứng ba nhiễm sắc thể 21. Ở Viện bảo vệ sức khoẻ trẻ em trong ba năm, chúng tôi có gặp một số trường hợp 3 - 13 và 3 - 15.

Thường gặp để được chẩn đoán còn có khá nhiều bệnh nhân bị rối loạn nhiễm sắc thể giới tính. Hội chứng Turner gặp ở nữ giới với 45 nhiễm sắc thể, trong đó chỉ có một nhiễm sắc thể X. Bệnh nhân có nhiều rối loạn sinh dục và tâm trí. Hội chứng gặp ở nam giới với 47 nhiễm sắc thể trong đó thừa một nhiễm sắc thể X, bệnh nhân không có tinh trùng. Còn có những người nữ thừa một nhiễm sắc thể X (XXX), thừa hai nhiễm sắc thể X (XXXX), trường hợp này gọi là quá nữ, kèm theo rối loạn sinh dục và thiểu năng tinh thần. Có những nam giới thừa một nhiễm sắc thể Y (XYY), phần đông những người này sống tương đối bình thường. Nhưng theo tài liệu nước ngoài thì một số có tính nết hung hăng, dễ phạm pháp.

Có những thể có biến loạn nhiễm sắc thể hình khảm. Đây là những bệnh nhân vừa có những tế bào số lượng nhiễm sắc thể bình thường, lại vừa có những tế bào thừa hoặc thiếu nhiễm sắc thể (ví dụ Turner 45 XO/46 XX), ở những người này biến loạn lâm sàng thường ở mức độ nhẹ hơn những thể điển hình.

Theo những thống kê được biết thì tần suất biến loạn nhiễm sắc thể là 1/400 đối với hội chứng Klinefenter, 1/500 đối với Down, 1/25 đối với Turner. Người ta nghĩ rằng vào khoảng 1% những đứa trẻ sinh ra sống được mang một biến loạn nhiễm sắc thể. Ở Việt Nam, việc thống kê này chưa làm tốt.

Năm 1979, ở phân khoa Di truyền - Viện huyết học truyền máu trung ương (Bệnh viện Bạch Mai) có 401 bệnh nhân gửi đến làm chuẩn đoán tế bào di truyền, có: 4 bệnh nhân bị hội chứng 3 - 21; 1 bệnh nhân 1 - 13; 2 bệnh nhân Turner. Năm 1980, trong số 175 bệnh nhân được gửi đến chẩn đoán, có: 8 bệnh nhân bị hội chứng Down; 1 bệnh nhân hội chứng 3 - 13 và 3 bệnh nhân hội chứng 3 - 15; 5 bệnh nhân hội chứng Turner.

Trên đây là nói đến hội chứng sai lạc nhiễm sắc thể được chẩn đoán sau khi sinh sống được. Nhiều tác giả đã nghiên cứu chất sẩy thai, trong đó có Boue J., cho thấy rằng khoảng 50% sẩy thai tự nhiên là do sai lạc nhiễm sắc thể.

Những bệnh di truyền trội, lặn hoặc liên quan đến giới: Tần suất mắc những bệnh di truyền thuộc loại này thay đổi từ khu vực này sang khu vực khác. Một tiểu ban khoa học của Liên hiệp quốc, năm 1958, đã cố gắng tìm hiểu tần suất này dựa vào một số thống kê của Bắc Ailen, Châu Âu, Bắc Mĩ, Nhật Bản. Người ta ước lượng vào khoảng 1% cá thể có tật di truyền và hậu quả của nó sẽ thể hiện ra lúc này hoặc lúc khác của cuộc sống.

Những bệnh di truyền được duy trì lâu dài trong từng khu vực: Có một số gen bệnh lí thường gặp một cách có lựa chọn ở một khu vực trên thế giới. Ở một số khu vực khác thì hình như chúng hoàn toàn không xuất hiện. Một vài ví dụ: bệnh hồng cầu hình liềm đã được nghiên cứu khá sâu. Bệnh thường gặp ở một số nước Châu Á, nhưng nhiều nhất là ở Châu Phi. Tần suất đồng hợp tử có thể 4 - 10% và đồng hợp tử thường dẫn đến tử vong. Ngược lại, những người dị hợp tử lại được hưởng độc quyền là không mắc bệnh sốt rét Plasmodium Falciparum.

Ở Việt Nam, không có bệnh hồng cầu hình liềm, nhưng lại gặp loại bệnh huyết sắc tố, phổ biến nhất là huyết sắc tố bào thai và huyết sắc tố E. Tỉ lệ khá cao. Theo tài liệu được nghiên cứu ở Việt Nam thì ở Miền Bắc, những người mắc bệnh còn huyết sắc tố F là 9 lần cao hơn so với Miền Nam. Huyết sắc tố E ở Miền Nam là 3,16% và ở Miền Bắc là 1,3%. Chúng tôi đã nghiên cứu từ hơn 20 năm nay, tần suất bệnh huyết sắc tố trong những bệnh nhân được gửi đến chẩn đoán nghi ngờ có bệnh. Chúng tôi thấy rằng, bệnh còn huyết sắc tố F là cao hơn cả 71%; E + F là 23%; A + E là 2,6%. Bệnh ưa chảy máu cũng thường gặp ở Việt Nam. Đa số đến chẩn đoán là thuộc loại bệnh ưa chảy máu A với những biểu hiện lâm sàng rất nặng, cản trở mọi hoạt động, học hành và nghiệp vụ gây ra một gánh nặng cho gia đình. Trong 5 năm ở Bệnh viện Bạch Mai, chúng tôi gặp 25 trường hợp và riêng hai năm 1979 - 80, có 22 trường hợp.

Tai hại của những loại bệnh này là dạng dị hợp tử, thường giữ được thế cân bằng cho người mang tật, nên họ vẫn xây dựng gia đình và do đó gen bệnh lí được truyền bá một cách thoải mái.

Gen thiếu men gluco - 6 phophat dehydrogenaza của hồng cầu cũng thường gặp ở một số khu vực, đặc biệt ở Châu Phi. Ở Việt Nam, tần suất gen này khá cao. Theo những tài liệu đã có, gen bệnh lí biến động từ 1,5% - 5%. Những người có tật di truyền này vẫn sống bình thường, nhưng nếu họ ăn phải loại thực phẩm nào đó hoặc uống một loại thuốc như sulfamid, thuốc chữa sốt rét primaquine thì lập tức bị một cơn vỡ hồng cầu kịch liệt, có khi dẫn đến tử vong.

Những tật di truyền đã nói trên đặt ra cho những người có trách nhiệm về sức khoẻ con người vấn đề điều tra hệ thống gen bệnh lí, để ngăn chặn sự lan truyền và đề phòng các biến chứng.

Những bệnh di truyền phức tạp

Có một số lớn dị dạng và bệnh tật có thể coi như là kết quả của ảnh hưởng môi trường không thuận lợi lên một số cá thể không thuận lợi về di truyền. Tầm quan trọng tương đối của môi trường một bên và của kiểu gen một bên thay đổi tuỳ theo bệnh.

Yếu tố di truyền có thể là xuất xứ từ một gen trội, lặn mà sự biểu hiện không đồng đều, nhưng cũng có thể xuất xứ từ tác động của nhiều gen.

Dị dạng trong quá trình có thai: Người ta thường dùng một từ không đúng lắm như những dị dạng bẩm sinh. Có những dị dạng bẩm sinh không do di truyền, như trường hợp rubéon, cúm, hoá chất, tia xạ. Nhưng đa số dị tật bẩm sinh là do di truyền mà nguyên nhân chính là sai lạc nhiễm sắc thể, sai lạc vị trí các phân tử ADN trên gen.

Tần suất của những tật này được ước lượng vào khoảng 1,5% những cá thể sinh ra sống được. Điều tra của chúng tôi ở một quận của Hà Nội là 0,39% cá thể sinh ra sống được.

Những bệnh sút giảm tâm thần: Ngày nay, người ta gần như có đủ cơ sở để nói rằng đa số những bệnh tật về tâm thần là do những yếu tố di truyền. Số lớn là do những đột biến gen, tương tác giữa các gen, nhưng một số biến loạn nhiễm sắc thể cũng gây ra trì độn tâm thần, hội chứng Down, hội chứng Klinefenter, Turner . Vì thế mà chúng tôi đã chẩn đoán những hội chứng 3 - 21, 45 - XO cho những khoa thần kinh, tâm thần gửi đến. Trong số những bệnh nhân nhận hàng năm để chẩn đoán về di truyền, tỉ lệ bệnh nhân tâm thần nói chung là cao, vào khoảng 22% tổng số.

Một số công trình nghiên cứu về một quần thể có hôn nhân nội phối cao ở bắc Thụy Điển cho thấy rằng, nguy cơ tinh thần phân lập, loại bệnh tâm thần phổ biến nhất, chiếm một tỉ lệ là 2 hoặc 3% so với bình thường. Theo nhiều công trình nghiên cứu về gia đình và sinh đôi, nguy cơ đó là 7- 16% đối với anh chị em ruột và con của những người bị tâm thần phân lập. Nguy cơ này tăng 40 - 60% đối với những đứa trẻ mà bố mẹ là tâm thần phân lập. Nguy cơ đó lên tới 76 - 91% đối với những cặp sinh đôi cùng một trứng, vào khoảng 10 - 17% với cặp sinh đôi hai trứng.

Hiện nay, người ta chưa rõ lắm là yếu tố di truyền học được quyết định bởi một gen hay nhiều gen. Xu hướng chung cho rằng đây là hậu quả tương tác của nhiều gen.

Những người bị tâm thần phân lập là một gánh nặng đối với tập thể. Họ chiếm khoảng 50% những người nằm ở bệnh viện tâm thần vì chưa có những phương pháp điều trị có hiệu lực vì đa số bệnh nhân là những người còn trẻ tuổi.

Những rối loạn cơ địa mạn tính và thoái hoá: Những loại rối loạn cơ địa bao gồm chủ yếu bệnh đái tháo đường, động kinh không có nguyên nhân, thiếu máu, thiếu máu ác tính, một số bất thường của tuyến giáp có nhiều khả năng là những bệnh này chịu ảnh hưởng của nhiều gen cùng tác động. Một số tác giả cho rằng bệnh đái tháo đường gây ra do một gen lặn, nhưng ngày nay người ta cho rằng đây là một tình trạng di truyền nhiều gen.

Nói chung những loại rối loạn vừa kể thường gặp vào khoảng 1% ở người lớn. Sự ước lượng này có lẽ còn xa thực tế. Tần suất đái tháo đường thường gặp ở những người lớn tuổi khoảng 6% và hơn nữa. Ở Đan Mạch, người ta cho một tỉ lệ là 20/1000 người. Ở một thành phố Bắc Mĩ là 51/1000 người. Từ khi phát minh ra insulin (1922), đời sống của những bệnh nhân đái tháo đường đã gần như bình thường hoá, khả năng sinh đẻ tăng lên rất nhiều. Vì vậy, gen bệnh lí cũng tăng lên nhiều trong tập thể.

Đối với bệnh ác tính, yếu tố di truyền có đặt ra nhiều vấn đề, nhưng chưa có một cơ sở di truyền nào khẳng định. Theo dõi bệnh nhân loxemi cấp trên nhiều cặp sinh đôi một trứng và sinh đôi hai trứng, người ta thấy rằng không có gì khác biệt đáng kể. Cũng có một số u hiếm gặp, được phát triển trên một cơ địa tiền ung thư như bệnh u xơ thần kinh, u nguyên bào võng mạc, polip ruột. Ở một số khu vực như Châu Phi, thường gặp u Burkilt, ở Châu Á, ở Việt Nam, không gặp loxemi dòng lympho mạn, và rất ít bệnh Waldertrom. Trong những năm gần đây, người ta cũng đã tìm được những chỉ dẫn di truyền có ý nghĩa như nhiễm sắc thể Ph_1 trong loxemi bạch cầu hạt mạn. Tần suất tế bào này thường rất cao, có thể đạt 90%. Với sự phát minh ra hệ di truyền HLA của Dausset J., người ta đã càng ngày càng gắn được nhiều chỉ dẫn di truyền vào sự phát sinh bệnh. Một ví dụ điển hình nhất có ý nghĩa là 90% những người bị viêm cột sống dính khớp đều có gen HL B_{27}. Ở Việt Nam, tần suất B_{27} cũng xấp xỉ 80% ở những người bị bệnh này.

Trong các bệnh tim mạch, ảnh hưởng của yếu tố di truyền cũng đang được chứng minh. Điều tra về gia đình và những cặp sinh đôi, về đặc điểm nhân chủng, về chuyển hoá lipit đã cho những dấu hiệu có ý nghĩa về yếu tố di truyền trong bệnh động mạch vành, trong cao huyết áp, vữa xơ động mạch. Những khác biệt có tính di truyền trong giải phẫu của động mạch vành có thể giải thích tại sao một số người dễ mắc bệnh vữa xơ động mạch hơn những người khác. Một loạt những bệnh khác như dị ứng đặc biệt là hen, loét dạ dày tá tràng đều chịu ảnh hưởng của gen và môi trường.

Yếu tố di truyền can thiệp vào rất nhiều bệnh. Vấn đề là phải tiếp tục đi sâu vào bản chất của các yếu tố, cơ chế tác động để có biện pháp ngăn ngừa.

Cơ địa dễ nhiễm khuẩn: Việt Nam là một xứ nhiệt đới, lại là một nước đang phát triển, vấn đề nhiễm khuẩn phải đặt lên hàng đầu. Yếu tố di truyền chắc chắn sẽ can thiệp vào trong sự chống đỡ với các bệnh nhiễm khuẩn.

Nghiên cứu trên những cặp sinh đôi một trứng và hai trứng, nghiên cứu trên gia đình và những nhóm sắc tộc, người ta đã khẳng định rằng sự mẫn cảm với bệnh lao phụ thuộc một phần lớn vào các yếu tố di truyền. Yếu tố di truyền trong bệnh bại liệt cũng đã được xác định.

Tất nhiên, vấn đề nhiễm khuẩn một phần còn phụ thuộc vào tình trạng miễn dịch trước đây của người bệnh. Nghiên cứu ở những dân tộc Châu Phi nhiễm sốt rét, một tác giả Hoa Kì thấy rằng những người có nhóm máu Duffy chống đỡ rất tốt đối với kí sinh trùng sốt rét, nhất là loại Vivax.

Như vậy, với những nước mà bệnh nhiễm khuẩn, kí sinh trùng còn là một vấn đề lớn, việc nghiên cứu các cơ địa di truyền cần được đặt ra để góp phần cải thiện sức khoẻ con người.

Yếu tố di truyền trong vô sinh: người ta tính khoảng 50% hợp tử của mỗi thế hệ là không sinh ra được cá thể cho thế hệ sau. Trong số đó có những hợp tử chết trong thời kì thai, chết khi mới sinh, những hợp tử đưa đến những cá thể dị dạng, vô sinh và những cá thể không bao giờ chịu xúc tiếp với giới kia. Khoảng một nửa những trường hợp vô sinh có thể là do những yếu tố di truyền. Các yếu tố này quả thực là rất khó đánh giá. Nhiều cơ chế di truyền khác nhau có thể can thiệp vào, đặc biệt là

biến loạn nhiễm sắc thể, gen lặn, bất hoà nhóm máu và đột biến gen, nhất là các gen trội.

Biến loạn nhiễm sắc thể là nguyên nhân quan trọng hơn cả trong sẩy thai, thai chết lưu và chết sau sinh.

Những công trình nghiên cứu ở Anh cho thấy rằng những đứa trẻ sống được chiếm khoảng 70% hợp tử và trong số 30% chết trong thai thì ít ra là 1/2 có nhiều dị dạng.

Hậu quả di truyền do những hoạt động của con người

Con người khi ra đời đã mang theo gánh nặng tội lỗi nguyên thuỷ, đó là tật di truyền. Ngày nay, con người trong thế giới công nghiệp hoá cũng như thế giới đang mở mang, lại làm cho gánh nặng đó nặng thêm lên bằng những hoạt động có và không ý thức của mình. Con người trong quá trình sống, đã tạo ra những yếu tố bất lợi cho sức khoẻ của mình về mặt vật lí, hoá học, sinh học và văn hoá. Con người của thời đại ngày nay luôn tìm cách cải tạo môi trường sống, với một tốc độ ngày càng tăng, tổng hợp thêm những thành phẩm hoá học mới mà cơ thể sống con người cho đến nay chưa bao giờ tiếp xúc, trong đó một số dùng làm thuốc, một số ném vào khí quyển dưới dạng chất thải, một số chất nữa dùng vào nông nghiệp để diệt côn trùng. Vấn đề trớ trêu là ở chỗ - một mặt người ta tiêm vào cho rất nhiều người, có khi cả dân tộc những hoá chất và sinh vật phẩm mới, nhưng mặt khác người ta lại cứu sống được rất nhiều người mà nếu không có thuốc thì sẽ chết về những tật di truyền. Con người di chuyển, các dân tộc trà trộn với nhau, các cơ cấu xã hội, gia đình và tộc hệ có những thay đổi sâu sắc. Hậu quả di truyền của những thay đổi này sẽ ra sao nhất là về mặt sức khoẻ.

Tác nhân gây đột biến: Tia xạ chắc chắn làm tăng tỉ lệ đột biến. Nhiều công trình nghiên cứu đã cho thấy rõ vấn đề này. Các trụ sở bom nguyên tử, các nhà máy điện nguyên tử, các lò phản ứng hạt nhân càng ngày càng nhiều, làm tăng sự ô nhiễm và nguy cơ tích luỹ tia xạ trong cơ thể con người.

Các hoá chất độc là những tác nhân gây đột biến. Nhân loại, vì nhiều lí do khác nhau, nhưng chủ yếu là do chữa bệnh và sản xuất, phải tiếp xúc mỗi ngày một nhiều hơn với các hợp chất hoá học. Người ta đã thấy rõ tác dụng đột biến của một số chất này. Các nhà y học phương Tây và thế giới chắc còn nhớ kỉ niệm đau xót về thuốc an thần thalidomide, trong vòng 10 năm, thuốc này gây ra bao nhiêu quái thai đáng sợ.

Bằng kĩ thuật tế bào và tế bào di truyền, người ta thấy rằng một số chất thuộc nhóm chất ankyl hoá (alcoylant) làm gẫy nhiễm sắc thể, ức chế phân bào, gây ra ung thư, phá sự trùng hợp các axit nucleic. Đa số những chất này thường được dùng trong điều trị các u ác tính, trong loxemi. Hàng ngày, trong các xí nghiệp công nhân và kĩ sư phải tiếp xúc với nhiều hoá chất do chính mình sản xuất ra hoặc phải sử dụng để sản xuất ra các của cải vật chất khác. Trên đồng ruộng, nông dân, kĩ sư nông nghiệp sử dụng các thuốc trừ sâu, trừ côn trùng một cách phổ biến, những chất này rất độc. Trên đồng ruộng Việt Nam, cà cuống gần như đã biến mất, cua, ếch, cá cũng giảm nhiều. Chúng tôi đã điều tra sức khoẻ cho đồng bào những vùng dùng nhiều hoá chất, thuốc trừ sâu, kết quả cho thấy sức khoẻ của những người trực tiếp sử dụng có bị ảnh hưởng. Vấn đề cần được đi sâu hơn: nếu việc dùng thuốc trừ sâu là điều cần thiết, thì việc bảo hộ lao động, tăng cường các phương tiện phòng ngừa là một trách nhiệm không thể thiếu trong công tác quản lí sức khoẻ con người.

Trong vòng 10 năm, 1960 - 70 quân đội Hoa Kì đã rải ở Miền Nam Việt Nam một khối lượng rất lớn chất gọi là diệt cỏ và thuốc trừ sâu 2,4,5T, nồng độ sử dụng cao hơn khoảng 20 lần so với liều dùng trong nông nghiệp.

Tai hại nhất trong các hợp chất này là 2,4,5T vì nó có chứa một hàm lượng dioxin, chất này rất độc và có thể gây ra ung thư với một liều rất nhỏ, có thể để lại nhiều hậu quả di truyền không thể lường được. Chúng tôi đã tiến hành điều tra ở một số địa phương và đã tiến hành nghiên cứu trong phòng thí nghiệm ảnh hưởng của chất 2,4,5T bằng kĩ thuật tế bào và tế bào di truyền. Theo tài liệu và báo chí nước ngoài thì rất nhiều lính Mĩ trực tiếp hoặc gián tiếp sử dụng các chất nói trên đã và đang mắc bệnh ung thư các loại, hoặc sinh con dị dạng, vợ bị sẩy thai... Đây là một vấn đề lớn mà chúng ta cần cùng nhau phối hợp nghiên cứu để tố cáo tội ác chiến tranh do đế quốc Mĩ gây ra.

Hôn nhân cùng huyết thống: Từ xa xưa, nhân dân Việt Nam đã không tác thành việc người trong họ lấy nhau, có lẽ vì nguyên nhân luân lí nhiều hơn là do khoa học. Đời nhà Trần, vì quyền lợi ích kỉ của mình, việc hôn nhân trong họ là bắt buộc. Ngày nay, việc hôn nhân cùng huyết thống vẫn còn ở những dân tộc ít người, ở những anh em họ xa. Trong những hôn phối như vậy, nguy cơ mắc bệnh cao hơn nhiều. Nguy cơ này xảy ra cho cả những gen lặn và những tính trạng nhiều gen. Trong những hôn phối tự nhiên, khả năng cho những gen lặn hiếm trở nên đồng hợp tử (giống đúc như nhau) là rất thấp. Khả năng này tăng lên rất nhiều trong hôn nhân nội phối vì gen của cặp vợ chồng bắt buộc phải có những phần giống đúc nhau, vì chúng xuất xứ từ cùng một ông tổ. Tỉ lệ này là 1/8 đối với các con chú, bác ruột. Đối với các gen khác, chúng có thể giống nhau hoặc không, và khả năng cũng tương đương như hôn nhân cùng huyết thống. Điều rõ ràng là nguy cơ xuất hiện những tật hiếm di truyền lặn là lớn hơn trong trường hợp hôn nhân cùng huyết thống. Tuy nhiên, đối với một cặp vợ chồng, điều có ý nghĩa không phải sự tăng cơ tương đối, mà là tầm vóc của nguy cơ tuyệt đối.

Mức quan trọng của sự tăng nguy cơ mang tật có vẻ như không có gì đáng làm cho người ta phải quá lo ngại, nhưng phải chỉ ra rằng những nguy cơ nhỏ đối với một số cá thể có thể kéo theo những hệ quả nghiêm trọng cho tập thể. Cho nên cần phải quan tâm đến kết quả của những hôn nhân cùng huyết thống.

Một cách khái quát thì cho đến khi sinh con, sự khác biệt giữa hôn nhân nội phối với không nội phối không có gì đáng kể. Nhưng ngược lại từ sau khi sinh, hoàn cảnh thay đổi hẳn. Trong một thành phố ở Nhật Bản, người ta cho thấy trong 8 năm đầu sau khi sinh, tỉ lệ tử vong là 116/1000 đối với những trẻ của bố mẹ là con chú, bác ruột, trong khi tỉ lệ đó chỉ có 55/1000 ở những mẫu làm chứng. Ở một thành phố Bắc Mĩ, tỉ lệ tử vong cho đến 10 tuổi là 81/1000 đối với những đứa trẻ con bố mẹ cùng huyết thống và 24/1000 ở mẫu làm chứng. Những công trình nghiên cứu cho thấy rằng các gen lặn không giữ vai trò lớn trong những tử vong này, chủ yếu có lẽ là một sự di truyền nhiều gen.

Vấn đề không còn khẩn cấp nữa ở những dân tộc mà sự hôn nhân nội phối đã giảm đi rất nhiều. Nhưng cần chú ý rằng, trong nhiều nơi trên trái đất này, những sự hôn phối đồng huyết thống còn rất nhiều. Cho nên những người có trách nhiệm cần quan tâm làm giảm mức thấp nhất tỉ lệ này để làm cho sức khoẻ của con người được bảo đảm hơn.

Cơ cấu kinh tế, văn hoá và dân số: Dân số thế giới càng ngày càng tăng, nhất là ở những nước đang phát triển. Mặt khác, ở những nước kĩ nghệ hoá, việc hạn chế sinh đẻ đã có tác dụng rõ rệt, số lượng con trong mỗi gia đình đã giảm xuống.

Việc tăng dân số chắc chắn sẽ làm tăng tần suất gen bệnh lí, làm tăng tình trạng hôn nhân cùng huyết thống. Ngược lại, việc hạn chế sinh đẻ sẽ làm giảm gánh nặng bệnh di truyền cho xã hội trong một thời gian dài.

Có một số bệnh di truyền cũng tăng lên với tuổi hoặc lần sinh. Một ví dụ được nói đến nhiều là hội chứng Down tăng lên với tuổi của người mẹ. So với tần suất chung thì khả năng tăng lên là 2 - 4 lần ở những người mẹ 35 - 39 tuổi; 5 - 10 lần từ 40 - 44 tuổi. Đối với gen Rh âm cũng vậy, khả năng bị miễn dịch tăng lên với lần sinh, gen này thay đổi tuỳ theo từng khu vực. Ở Châu Mĩ và Châu Âu, tần suất trẻ bị bệnh do gen Rh không hoà hợp giữa mẹ và con là 1/150 lần sinh. Ở Nhật Bản là 1/5000 lần sinh. Ở Việt Nam, tần suất gen Rh âm rất thấp, khoảng 1/10.000 người. Tỉ lệ trẻ bị bệnh lại càng thấp hơn nữa. Hiện nay, do nhiều vấn đề kinh tế và chính trị đang có tình trạng di tản khá đông từ vùng này đến vùng khác của trái đất. Do sự chuyển động này của các quần thể, sự phân bố gen cũng có thể bị thay đổi. Những gen đồng hợp tử có thể bị sút giảm và do đó một số bệnh gen lặn sẽ ít xuất hiện hơn. Sự hôn phối giữa những người thuộc các lục địa khác nhau sẽ tạo ra những tổ hợp gen mới.

Trong những năm gần đây, việc hạn chế sinh đẻ bằng các thuốc hoá học được phổ biến rộng rãi. Nhìn chung, việc sử dụng thuốc ở thành thị được thực hiện nhiều hơn và ở những người có một trình độ văn hoá nhất định. Dùng thuốc như vậy hậu quả lâu dài có ảnh hưởng đến di truyền? sinh sản bị hạn chế ở một số lớp người và lại tăng lên ở một số lớp người khác có ảnh hưởng gì đến sự cân bằng gen trong nhân dân ? Hãy còn quá sớm để lượng định, nhưng cũng cần được quan tâm theo dõi vấn đề này.

Các hiệu lực của biện pháp y tế: Cứu sống và tìm mọi biện pháp để cứu sống người bệnh là nhiệm vụ thiêng liêng của y tế. Thế nhưng một số người bệnh mà đời sống được cứu chữa, sức khoẻ được phục hồi, lại mang những tật di truyền. Những người này có khả năng lập gia đình và tiếp tục truyền những gen bệnh lí cho các thế hệ sau. Điều này đã làm cho một số người nghĩ rằng trong khi giúp đỡ cho nhân loại trước mắt, người thầy thuốc đã làm hại cho nó về lâu dài.

Nhân dân mang sẵn trong mình một kho đột biến di truyền không có lợi. Kho này giảm xuống do sự chọn lọc tự nhiên loại trừ gen bệnh lí và tăng lên do những đột biến mới xảy ra. Kho này được gọi là *gánh nặng di truyền*. Các biện pháp chữa bệnh có khả năng làm cho gánh nặng đó tăng lên nếu không nghĩ đến việc hạn chế đột biến. Nền y học xã hội chủ nghĩa và những quan điểm y học nhân đạo thấy đầy đủ vấn đề này và lấy phương châm phòng bệnh để ngăn ngừa sự lan truyền của bệnh. Ví dụ: một người bị u nguyên bào võng mạc di truyền, can thiệp bằng ngoại khoa kịp thời có thể làm người này sống và lập gia đình, gen bệnh lí nhờ đó được truyền lại cho thế hệ sau. Nhưng nếu nền y tế có quan điểm rõ ràng, biết khuyên người này không kết hôn thì gen bệnh lí không thể nào được truyền lại. Đây là một trách nhiệm của những người quan tâm thực sự đến sức khoẻ con người. Từ khi có insulin, người bị bệnh đái tháo đường có được một đời sống tương đối bình thường, nhưng tỉ lệ bệnh lại tăng cao ở nhiều nước, vd. như ở Anh chẳng hạn. Trách nhiệm của một nền y tế vì dân là phải cứu chữa những người bị bệnh để họ đóng góp thêm của cải cho xã hội nhưng cũng phải ngăn cản họ làm tăng gen bệnh lí trong xã hội, nghĩa là phải giữ tần suất này ở mức thấp nhất.

Ngày nay, chúng ta đã có nhiều biện pháp để làm giảm mức độ tử vong do những tật di truyền gây nên. Đó là việc làm giảm/ thiểu các gen gây đột biến, những lời khuyên cho bố mẹ những trẻ dị dạng, những biện pháp hành chính và luật pháp, việc chữa chạy và ngăn ngừa các tật di truyền. Di truyền học, như trong Hội nghị quốc tế về di truyền lần thứ XIV họp ở Matxcơva 1978 đã nêu thành phương châm là phải góp phần tích cực đem lại hạnh phúc cho con người.

Việc bảo vệ con người chống lại các tác nhân gây đột biến, tia xạ, chất hoá học đòi hỏi phải có tổ chức, trang bị và đội ngũ cán bộ thích hợp. Cần xây dựng luật pháp, quy định, trong hoàn cảnh nào cũng phải tránh không cho cơ quan sinh dục tiếp xúc một cách không cần thiết với tia xạ. Soi quang tuyến hàng loạt để điều tra lao có thể làm cho đông đảo nhân dân bị nhiễm tia, nhất là các bộ phận sinh dục. Việc này có thể tránh được với những phương tiện đơn giản hơn. Việc dùng thuốc hoá học để điều trị ung thư thường gây đột biến, cho nên cần phải khuyên những bệnh nhân này tránh việc sinh đẻ, ít ra là trong và sau khi điều trị một thời gian.

Hàng ngày, con người đưa vào cơ thể một lượng lớn chất hoá học dưới dạng thuốc, thực phẩm, chất bảo quản thức ăn, rau, trái cây được trồng trên đất có thuốc trừ sâu, diệt cỏ.

Điều cần thiết là phải nghiên cứu một cách khoa học về tác nhân gây đột biến của chúng. Trong phòng thí nghiệm cũng như trên thực địa, chúng tôi đã nghiên cứu ảnh hưởng của thuốc trừ sâu mà nhân dân Việt Nam vẫn dùng. Rõ ràng là đến một nồng độ nào đó và với thời gian tiếp xúc nhất định, các thuốc trừ sâu này gây ra nhiều rối loạn và gây dị dạng.

Thuốc để chữa bệnh, hoá chất dùng trong nông nghiệp, các xí nghiệp sản xuất là những nhu cầu không thể thiếu. Nhưng vấn đề đặt ra là phải có phương pháp bảo hộ lao động, có biện pháp không cho đột biến xảy ra. Hãng sản xuất thuốc phải ghi rõ trên nhãn tính chất độc hại và gây đột biến của thuốc.

Cần nghiên cứu về mối quan hệ giữa tác dụng gây đột biến của các chất và cấu tạo hoá học của chúng. Điều này sẽ tránh được việc lưu hành những chất mới sản xuất và do đó, tránh được tác hại do chúng gây nên.

Người ta cũng nói đến một số chất vẫn được dùng rất phổ biến như cafein, theophyllin (cả thuốc lá nữa) cũng có tác dụng gây đột biến. Điều này đã được chứng minh trên động vật cấp thấp, nhưng chưa rõ ràng ở động vật cấp cao. Vấn đề đặt ra là phải tiếp tục nghiên cứu về tính chất đột biến của chúng vì hai lẽ: loại trừ quá vội vàng một thói quen cố hữu; và tác hại của chúng nếu có thật.

Khám chuyên khoa

Có một phòng khám chuyên khoa di truyền là một điều cần thiết. Đây là sự giúp đỡ trực tiếp và thực tế nhất mà di truyền học đóng góp cho nội, ngoại khoa. Số người đến khám không nhiều, nhưng những lời khuyên lại có một tầm quan trọng cơ bản. Có nhiều người đến khám và cần lời khuyên. Những yêu cầu của cặp vợ chồng sắp cưới, nhất là những cặp hôn nhân cùng huyết thống.

Kinh nghiệm của chúng tôi cho thấy một số khá đông những người đến khám là những cặp vợ chồng sinh con dị dạng, hoặc nhiều lần sẩy thai.

Một số trường hợp cũng gặp khó khăn vì không có tiền sử gia đình và bản thân. Đây có thể là những gen lặn hoặc gen mới đột biến. Một số đông là những bệnh huyết sắc tố, những bệnh có trì độn tâm thần. Việc khám chuyên khoa di truyền cũng thường là do các nhà chuyên môn khác yêu cầu, như sản phụ, tâm thần, thần kinh, mắt, tai mũi họng. Ý kiến của nhà di truyền học thường góp phần bổ sung bệnh án, động viên người bệnh, làm giảm bớt mặc cảm, tự ti, lo lắng cho tương lai.

Cũng cần phải nói thêm là yếu tố di truyền can thiệp vào nhiều loại bệnh, do đó việc thu thập hồ sơ bệnh án, so sánh tài liệu, tổng kết kinh nghiệm không phải là dễ dàng.

Trên thế giới hiện đại, nhiều nước đã có viện di truyền học, trung tâm di truyền y học, khoa di truyền, bộ môn di truyền ở trường đại học Y. Vì vậy, việc điều tra cơ bản các gen bệnh lí, xây dựng hồ sơ và theo dõi quản lí bệnh nhân đã làm có nền nếp. Những pháp chế di truyền đã được xây dựng, việc đào tạo cán bộ chuyên khoa sâu về di truyền đã được tiến hành.

Ở Việt Nam, từ nhiều năm nay, chúng tôi đã nghiên cứu vấn đề này, nhưng kết quả chưa có gì đáng kể, vấn đề giảng dạy, nghiên cứu, khám và chữa bệnh di truyền chưa được đặt ra. Còn nhiều vấn đề về đường lối, về tổ chức chưa được giải quyết. Trong nhiều năm qua, chúng tôi có chú trọng nhiều đến những hội chứng di truyền nhiễm sắc thể, di truyền bệnh máu, chỉnh lí những phương pháp chẩn đoán, khám bệnh và cho những lời khuyên. Chúng tôi cũng đã biên soạn nhiều chuyên đề về di truyền học, góp phần giảng dạy không chính thức về bệnh học di truyền, biên soạn một tài liệu về bệnh học di truyền người. Vấn đề này cần được đặt ra, vì bất cứ một đất nước nào trên thế giới đều có đủ các loại gen bệnh lí chung và riêng cho dân mình.

Khám chuyên khoa di truyền là để giúp đỡ cho gia đình những biện pháp ưu sinh học trước hết là phục vụ cho con người. Hiện nay, những biện pháp này nhằm mục đích duy trì ở mức nhẹ nhất gánh nặng bệnh tật di truyền. Những biện pháp ưu sinh không bao giờ làm biến đi được các bệnh tật đó.

Đột biến tự nhiên, sự kết hôn giữa những người dị hợp tử, những tật di truyền lặn sẽ gây nên những trường hợp bệnh mới. Nhưng người ta vẫn có lí do để hi vọng rằng các biện pháp này nếu được áp dụng đúng đắn sẽ làm giảm tần suất bệnh di truyền.

Giảm tần suất bệnh di truyền: Những người bị bệnh di truyền nặng, có nguy cơ cao truyền bệnh cho thế hệ sau sẽ được khuyên không nên xây dựng gia đình. Người ta sẽ dùng các biện pháp giáo dục, những lời khuyên thông qua biện pháp khám chuyên khoa di truyền.

Việc điều hoà sinh đẻ cần được thực hiện nghiêm túc. Các nhà có trách nhiệm có thể sử dụng ưu sinh học vào vấn đề này bằng những lời khuyên hạn chế sinh đẻ cho những gia đình đã sinh con có tật di truyền.

Ở những nước đang phát triển còn nhiều tập quán cổ truyền khiến cho việc giới hạn sinh đẻ, việc áp dụng những biện pháp ngăn ngừa gặp khó khăn. Đó là chưa kể đến việc nghiên cứu, theo dõi và quản lí bệnh di truyền còn chưa bắt đầu.

Giảm tần suất bệnh tâm thần: Những phương pháp đã nêu trên sẽ không áp dụng được đối với ưu sinh học trong bệnh tâm thần. Thế nhưng vấn đề lại đặc biệt quan trọng trên phương diện thực tế vì tần suất khá cao. Theo các công trình điều tra, người ta thấy rằng nhiều cặp bố mẹ có suy giảm tinh thần, trẻ em sinh đôi một trứng tỉ lệ mắc bệnh cao hơn sinh đôi hai trứng trong những gia đình có bệnh tâm thần, số lượng con trung bình tương đối cao và số lượng trẻ chết non ít. Những nhận xét này yêu cầu phải có biện pháp ưu sinh thích hợp để làm giảm phần gánh nặng di truyền. Đây là một điều mà các nhà tâm thần học cần đặc biệt quan tâm. Cần phối hợp với các nhà di truyền học thành những nhóm nghiên cứu là một yêu cầu cần thiết.

Ngăn ngừa sự kết hợp những gen bệnh lí

Một trong những mục tiêu lớn của các biện pháp ngăn ngừa, của di truyền học không phải là làm giảm tần suất gen bệnh lí mà là tránh những sự kết hợp không có lợi của những gen đó, đặc biệt là những gen lặn. Có thể nói rằng nếu làm giảm được sự hôn nhân giữa những người dị hợp tử thì tỉ lệ mắc bệnh (đồng hợp tử) sẽ hạ xuống nhiều. Nếu những cuộc hôn nhân đó không xảy ra thì bệnh sẽ không tồn tại nữa. Một ví dụ là gen thalassemia ở Italia. Những cá thể nhận gen này của bố và mẹ đều mắc bệnh Cooley và chết sớm. Trong những khu vực tần suất gen này cao, người ta tiến hành việc điều tra hệ thống những người mang tật, đặc biệt ở học sinh. Nhiều phương pháp tuyên truyền được áp dụng để nói cho dân biết nguy cơ xảy ra cho những cuộc hôn nhân giữa những người có tật.

Nếu cách làm này được áp dụng rộng rãi cho những bệnh di truyền gặp ở Việt Nam, như bệnh còn huyết sắc tố F, thiếu men G6PD..., chắc chắn số người mắc bệnh sẽ giảm xuống. Ngày nay, chúng ta đã có những kĩ thuật phát hiện để điều tra hàng loạt, nên xây dựng những trung tâm phát hiện để giúp nhân dân tránh được sự hôn phối cùng huyết thống. Tất nhiên có một vấn đề đặt ra là làm như vậy sẽ làm che lấp mất những gen bệnh lí và chúng sẽ càng ngày càng tăng lên trong nhân dân. Đúng, nhưng sự tăng này sẽ chậm vì số người dị hợp tử sẽ nhiều hơn số người đồng hợp tử. Đối với một bệnh nào đó, tần suất là 1/10.000 chẳng hạn, ta sẽ có một người mang tật trên 50 người, nếu không có một sự hôn phối nào giữa những người dị hợp tử thì tần suất gen bệnh lí có lẽ cũng chỉ tăng lên 0,5% cho một thế hệ. Di truyền học ngày nay cứ yên tâm giải quyết vấn đề này với những kiến thức sâu sắc hơn, những phương tiện hiện đại hơn.

Điều trị dự phòng - khỏi bệnh và thích nghi

Có một sai lầm phổ biến cho rằng bệnh di truyền là không thể nào chữa được, ý nghĩ này không hoàn toàn đúng.

Những trẻ mắc bệnh galactozơ trong máu có thể sống bình thường về tinh thần và thể chất nếu được chẩn đoán kịp thời và ăn một chế độ không có galactozơ. Người mắc bệnh đái tháo nhạt cũng vậy, sẽ chết sớm với suy nhược tâm thần rất nặng. Nếu được chẩn đoán sớm và có một chế độ duy trì sự cân bằng giữa nước và điện giải thì đứa trẻ sẽ phát triển bình thường. Trong bệnh này, còn có một mâu thuẫn nữa là bệnh di truyền liên quan đến giới. Ở những người nữ mang tật, nồng độ nước tiểu không bình thường. Điều này thường rất dễ kiểm tra và nhờ đó, có thể biết được khoảng 50% con trai sẽ mắc bệnh.

Bệnh viêm da đầu chi và ruột là một bệnh di truyền lặn đưa đến tử vong sớm. Nếu chẩn đoán kịp thời, điều trị với diiodo - hydroxyquinolein và có thể làm khỏi bệnh hoàn toàn.

Tắc hẹp môn vị bẩm sinh, sứt môi là những tật có thể dùng ngoại khoa chữa khỏi.

Đặc biệt đối với những tật dị ứng thuốc, ngày nay chuyên khoa dị ứng có thể giải quyết được một phần quan trọng. Danh sách những loại thuốc gây mẫn cảm do di truyền cũng ngày càng dài và về mặt thực hành sẽ có một tầm quan trọng lớn lao. Việc chẩn đoán trước thuốc nào gây mẫn cảm là một điều khó, nhưng khi phát hiện được rồi thì việc tìm biện pháp ngăn ngừa sẽ dễ dàng.

Nhiều bệnh di truyền gây tàn phế thể xác và tinh thần. Y học mang tính nhân đạo có thể và sẽ làm cho đau thương này giảm đi bằng những biện pháp thích nghi. Tập cho những đứa trẻ bị hội chứng Down cầm đũa ăn cơm, dọn dẹp nhà cửa tạo cho những người bệnh Turner, Klinefelter, giúp đỡ những người bị bệnh ưa chảy máu có được những sinh hoạt ổn định, làm được việc có ích là những cố gắng rất có ý nghĩa của những người mà trách nhiệm chính là đem lại hạnh phúc cho con người. Điều này một số nước đã làm được. Ở Việt Nam nhất định sẽ có khả năng làm được.

Đặt vấn đề quan hệ giữa di truyền và sức khoẻ con người lúc này là rất đúng. Người dân không những được thêm một bảo đảm sức khoẻ của bản thân mình cho ngày nay mà cho cả gia tài di truyền để lại cho thế hệ mai sau. Trên phương hướng đó cũng cần quan tâm đến hậu quả di truyền, về phương diện sức khoẻ và tử vong của sự tiến hoá xã hội, dân số và tiến bộ kĩ thuật, đặc biệt là những hoạt động về y tế làm thay đổi mối quan hệ giữa con người với nhau trong một môi trường chuyển biến nhanh chóng.

Nhiều biện pháp khác nhau đã được sử dụng để giảm tử vong do bệnh di truyền, trước mắt cũng như sau này; giảm đến mức thấp nhất sự xúc tiếp với tác nhân gây đột biến, lời khuyên cho những người có con mắc tật di truyền vấn đề ưu sinh học và đặc biệt làm giảm nhẹ, chữa khỏi và đề phòng các bệnh di truyền.

Do sự tiến bộ kĩ thuật, một loạt chất hoá học được sáng chế cho đến nay chưa có thể nào có dịp làm quen. Một số là thuốc chữa bệnh, một số khác dùng trong nông nghiệp, một số khác dùng để xử lí thực phẩm, một số chất nữa được thải ra trong khí quyển. Tất cả những điều đó có thể gây ra đột biến, nhưng người ta chưa hiểu hết được tầm vóc của sự tai hại đối với cấu trúc di truyền và sức khoẻ của nhân dân. Cần tiến hành nghiên cứu gấp để tránh hậu quả không thuận lợi cho môi trường sống.

Khám di truyền là một sự giúp ích trực tiếp và thực tế mà di truyền học có thể đem lại trong lĩnh vực bảo vệ sức khoẻ cho gia đình và tập thể. Vì thế cần tiến hành tổ chức có hệ thống công tác khám, theo dõi, chữa và ngăn ngừa bệnh di truyền. Cần truyền bá, giảng dạy kiến thức di truyền học cho những người làm công tác y tế, để góp phần làm giảm nhẹ gánh nặng tàn phế do di truyền mà xã hội đang phải chịu đựng.

Di truyền học, với những thành tựu càng ngày càng nhiều, trong nhiều năm qua đã vượt ra khỏi phạm vi phòng thí nghiệm, đi vào đời sống thực tế, phục vụ cho một lí tưởng cao đẹp: hạnh phúc của con người.

DỊ VẬT TRONG NHÃN CẦU

Giáo sư Phan Đức Khâm

Các dị vật vào mắt thường gây vết thương xuyên trầm trọng ở nhãn cầu. Ở người lớn, thường là do tai nạn lao động trong nhà máy, xí nghiệp, làm việc ở các loại máy khoan, tiện, bay, rèn, mài, quai búa... do những vụ nổ trong các hầm lò, khi đốt mìn, hoặc nổ các bình thuỷ tinh chứa đựng hoá chất trong các phòng thí nghiệm. Tai nạn cũng xảy ra ở khu vực nông nghiệp được cơ giới hoá hoặc lao động thủ công khi gặt lúa đập lúa bằng tay. T. L. Erochevski (1936) nhận thấy chấn thương mắt trong nông nghiệp thường do dị vật vào mắt, chiếm tỉ lệ 26,8 - 28,5% tổng số các chấn thương mắt. R. T. Leitis, M. G. Rabinovitch (1959) gặp chấn thương nặng ở mắt với tỉ lệ từ 7,8 đến 31,6% trong ngành kĩ nghệ nặng. Ngoài ra, còn gặp các dị vật là mảnh kính chắn gió của ô tô bị vỡ do tai nạn giao thông, các mảnh kính đeo mắt bị vỡ, các đạn chì đi săn không may vào mắt gây chấn thương. Ở Viện Mắt (1981 - 85), số bệnh nhân có dị vật nội nhãn chiếm 15% số bệnh nhân chấn thương mắt.

Có thể phân chia các dị vật vào mắt thành hai loại chính:

Loại dị vật kim loại: 90% trường hợp là mảnh sắt (Duke Elder 1972), thường có từ tính nhưng với mức độ khác nhau tuỳ theo loại thép hoặc hợp kim được sử dụng trong công nghiệp (như vonfram, niken, mangan, crom, coban...). Loại đồng, đồng thau, đồng thanh và loại chì hay gặp trong tai nạn săn bắn. Loại nhôm, kẽm và hợp kim ít gặp hơn. Các dị vật do các mảnh vũ khí (bom, đạn, mìn) với sức công phá mạnh gây nhiều thương tổn phá huỷ ở mắt phần mềm và xương.

Loại dị vật không kim loại bao gồm các mảnh thuỷ tinh, nói chung được dung thứ lâu trong mắt nhưng về lâu dài có thể gây biến chứng đặc biệt là khi nằm trong góc tiền phòng, các mẩu đá, gạch, than, mảnh sứ, chất dẻo nếu không nhiễm khuẩn thì tương đối được dung thứ. Loại lông mi, lông sâu róm gây phản ứng viêm mạnh và tạo nên khối u hạt rất khó chịu trong mắt.

Turut P., J. L. Langlois, J. Gustin (1968 - 78) theo dõi 250 dị vật nằm ở bán phần trước nhãn cầu, 70% là kim loại. Thông thường thì các dị vật không kim loại hay nằm ở bán phần trước nhãn cầu, 19,2% thuộc khoáng vật (đá, gạch, thạch cao), 7,6% thuộc thực vật (gỗ, gai) và 3,2% thuộc động vật (lông sâu, lông mi) Theo F. Deschatres và G. Clergue (1974). 70% các dị vật vào mắt đi qua phía trước vùng rìa, điều này rất quan trọng về tiên lượng, 65% các trường hợp có thương tổn nặng ở thể thuỷ tinh. Các dị vật vào mắt được phân bố trong dịch kính 71%, ở giác mạc 1%, tiền phòng 4%, thể thuỷ tinh 4%, mống mắt 1%, thể mi 1%, hậu phòng 1%, võng mạc 5% và 12% không xác định đúng được vị trí. Các tác giả trên xác định dị vật ở trong nhãn cầu là các dị vật đã đi qua thành nhãn cầu (giác - củng mạc) vào nằm trong mắt và khi mặt trong của thành nhãn cầu đã bị thương tổn. Như vậy các dị vật nằm trong chiều dày thành nhãn cầu thuộc loại ở ngoài nhãn cầu, trái lại các dị vật xuyên qua thành, dù chỉ lộ ra một điểm trong mắt thì được xếp vào loại dị vật trong nhãn cầu. Khi thành nhãn cầu đã bị mở ra do dị vật sẽ gây một bệnh cảnh lâm sàng của vết thương xuyên thủng nhãn cầu với đầy đủ các biến chứng sớm hoặc muộn có thể xảy ra và các hậu quả xấu do sự có mặt của các dị vật (kim loại hay không kim loại, có từ tính hay không từ tính) nằm trong nhãn cầu. Ngoài ra, tiên lượng của các trường hợp này còn phụ thuộc vào việc phát hiện và xử lí mổ lấy dị vật.

Các dị vật trong nhãn cầu đặt ra một số vấn đề khó khăn trong *chẩn đoán*: trừ trường hợp các mảnh dị vật to gây thương tổn nặng ở giác mạc, củng mạc hoặc làm vỡ nhãn cầu, thông thường hay gặp là những dị vật nhỏ nằm trong nhãn cầu lắm khi khó xác định và định vị khó khăn, trong *tiên lượng*: người bị nạn sẽ bị nhiều loại biến chứng đe doạ có khả năng gây mù loà và trong *điều trị*: nhiều khi rất phức tạp đối với các loại dị vật, loại không từ tính hoặc có từ tính ngày càng nhiều do có hợp kim, loại thuộc động vật, thực vật và khoáng vật.

Vấn đề chẩn đoán được đặt ra chủ yếu đối với những trường hợp không có vết thương rõ rệt ở nhãn cầu, mà điều này lại rất hay gặp (90% số trường hợp theo Deschatres).

Khi vào mắt, tuỳ theo tốc độ phóng, khoảng cách và tính chất, các dị vật có thể nằm ở các vị trí khác nhau trong phần trước nhãn cầu hoặc trong phần sau nhãn cầu gây các biểu hiện lâm sàng và biến chứng nặng nhẹ khác nhau.

Để chẩn đoán cần dựa vào khám lâm sàng và kết quả xét nghiệm bổ sung khác rất quan trọng.

Khám lâm sàng.: Trước hết, việc khai thác người bị nạn giúp ta hiểu biết về trường hợp tai nạn đã xảy ra như lao động trong nhà máy thường hay gặp, như vỡ một mẩu kim loại, nổ ở phòng thí nghiệm, tai nạn giao thông hoặc do săn bắn,vv. có thể giúp ta dự đoán khả năng còn dị vật trong nhãn cầu.

Việc kiểm tra thị lực nếu có biến đổi chỉ cho phép đánh giá mức độ các thương tổn do dị vật gây ra, đặc biệt nếu dị vật vào mắt theo trục thị giác, nghĩa là đi xuyên qua giác mạc, thể thuỷ tinh, dịch kính.

Với ánh sáng đầy đủ của đèn chiếu, hoặc khám bằng đèn khe hẹp, cường độ sáng lớn của máy sinh hiển vi, người ta tìm vết tích lỗ vào qua giác mạc hay qua củng mạc. Lỗ vào trên giác mạc thường hay gặp, trong những giờ đầu trông như một chấm đục trắng nhỏ.

Tuy vậy, có một số trường hợp không phát hiện được tiền sử chấn thương, thì nên tìm hiểu lí do đến khám. Một sự giảm thị lực tình cờ, một cảm giác đau không rõ rệt xảy ra ở một mắt hoặc một biến chứng khó chịu như viêm giác mạc nội mô khu trú, phản ứng viêm màng bồ đào tiềm tàng trên một người trẻ tuổi là dấu hiệu gợi ý tìm dị vật trong nhãn cầu.

Kiểm tra thiết đồ quang học cho phép đánh giá độ sâu của lỗ vào qua giác mạc được chính xác. Trong trường hợp này, tìm dấu hiệu Seidel rất có ý nghĩa: nhỏ một giọt florexein 1% vào mắt, nếu giác mạc có vết thũng thì thuỷ dịch thoát ra và làm trôi chất màu. Độ sâu tiền phòng hơi nông, có thể lẫn ít máu. Hai triệu chứng này có giá trị để nghĩ đến có dị vật. Nếu đến muộn trên giác mạc chỉ còn vết sẹo xơ thu gọn lắm khi khó nhìn thấy. Giác mạc vốn là một tổ chức đàn hồi, nên lỗ thủng dễ được bịt nhanh và tiền phòng chóng được phục hồi độ sâu bình thường. Trường hợp vụ nổ có nhiều mảnh bắn vào mắt nằm rải rác ở lớp nông, lớp sâu hoặc xuyên giác mạc sẽ gây nhiều triệu chứng kích thích và có nguy cơ gây nhiều biến chứng như nhiều sẹo đục giác mạc, phù nề các lớp sâu, hay nhiễm khuẩn. Dị vật vào trong nhãn cầu qua đường củng mạc thường có lớp kết mạc ở ngoài phủ kín không nhìn thấy. Có khi một đám xuất huyết nhỏ dưới kết mạc hoặc phù nề khu trú ở kết mạc là dấu hiệu gợi ý tìm dị vật.

Bằng đèn khe, có thể nhìn thấy dị vật dính vào mặt sau của giác mạc, di động trong tiền phòng, nằm trên mống mắt hoặc ở diện đồng tử trước bao thể thuỷ tinh. Dùng kính soi góc tiền phòng, cho phép phát hiện các dị vật nằm sâu trong góc tiền phòng. Dị vật nằm lâu ở góc tiền phòng được bao bọc dần bằng một lớp dịch rỉ. Do thường xuyên cọ xát vào mặt sau giác mạc, nên gây viêm giác mạc nội mô khu trú che lấp dị vật. Có trường hợp mảnh thuỷ tinh nằm lâu trong góc tiền phòng, do tác dụng cơ học lên mống mắt cũng gây cảm giác đau, nhất là khi di chuyển từ chỗ tối ra chỗ sáng hoặc ngược lại. Dựa vào triệu chứng này khám nghiệm bằng sinh hiển vi và soi góc tiền phòng giúp phát hiện được dị vật.

Turut P. và cộng sự (1979) gặp 4 trường hợp dị vật ở vùng thể mi phát hiện được do các biến chứng chậm như bong võng mạc biểu hiện nhiễm sắt và nhiễm đồng và 3 trường hợp ở hậu phòng do phản ứng trầm trọng ở mống mắt và thể mi.

Ở giai đoạn đầu thể thuỷ tinh còn trong suốt, có thể nhìn thấy dị vật nằm dưới lớp bao hoặc trong thể thuỷ tinh hoặc phát hiện đường đi của dị vật qua các lớp của thể thuỷ tinh. Trường hợp dị vật to làm rách bao trước, thì chất thể thuỷ tinh thoát ra tiền phòng và do tiếp cận với thuỷ dịch trở nên đục và trương phồng lên thành một khối trắng trước thể thuỷ tinh. Thông thường, thương tổn của thể thuỷ tinh kín đáo hơn trông như một chấm trắng, hoặc rách nhỏ bao trước, đục thể thuỷ tinh khu vực, vẫn đục theo đường thẳng chéo ở phía sau. Dị vật có thể chạm vào bờ đồng tử tạo nên một chỗ dính giữa mống mắt và thể thuỷ tinh kèm theo sắc tố mống mắt rải rác ở diện đồng tử. Cần làm dãn to đồng tử, tìm đường đi trong thể thuỷ tinh ở vùng ngoại vi, phát hiện chấm đen hoặc ánh kim loại của dị vật ở vùng xích đạo của thể thuỷ tinh. Phương pháp soi xuyên trong một số trường hợp giúp định vị được bóng dị vật.

Ở bán phần sau, soi đáy mắt có thể phát hiện được dị vật lơ lửng trong dịch kính hoặc ở trên võng mạc dưới dạng một chấm sáng nếu dịch kính không có máu, còn trong suốt. Trường hợp vết thương trầm trọng ở giác mạc, gây đục thể thuỷ tinh và xuất huyết nặng ở dịch kính thì việc soi đáy mắt không thể thực hiện được. Việc phát hiện dị vật trong nhãn cầu phải dựa vào các phương pháp khám nghiệm bổ sung.

Việc khám xét lâm sàng, nếu tiến hành chu đáo và có hệ thống có khả năng trên 3/4 trường hợp xác định hoặc nghi ngờ có dị vật.

Các khám nghiệm bổ sung: Các khám nghiệm bổ sung rất cần thiết cho việc chẩn đoán bao gồm nhiều phương pháp. Các phương pháp này không loại trừ nhau, trái lại bổ sung lẫn nhau, cung cấp nhiều chi tiết giúp cho việc chẩn đoán và xử lí được chính xác.

Khám x quang - được yêu cầu trong các trường hợp nghi ngờ có dị vật, dù cho hoàn cảnh chấn thương tai nạn do dị vật được biết đến hoặc không được biết đến, nhưng khi khám lâm sàng có nghi ngờ. Các kĩ thuật chụp X quang ngày nay thừa hưởng sự ra đời của bộ phận làm tăng độ sáng cho phép định vị dị vật được chính xác. Khám X quang nhằm hai mục đích: khẳng định sự tồn tại của dị vật trong nhãn cầu và xác định vị trí.

Để chẩn đoán khẳng định, người ta tiến hành:

Chụp X quang tiêu chuẩn hai mắt ở hai tư thế, một chụp thẳng theo tư thế kinh điển Blondeau (mũi, cằm, kính ảnh) và một chụp nghiêng cho phép phát hiện các dị vật kim loại kích thước khoảng 1^{mm} (trừ nhôm). Một số hợp kim có độ cản quang yếu hơn. Thuỷ tinh thường không thấy được qua tia, trừ các mảnh to hoặc có chất chì.

Kĩ thuật Vogt (1921) hoặc chụp điện không xương có giá trị để thăm dò các dị vật ở phần trước nhãn cầu. Có hai phương pháp cải biên. Vogt "tiêu chuẩn" cho phép thăm dò toàn bộ bán phần trước và Vogt "kéo" (Vogt tiré) bằng cách đặt một sợi chỉ dưới cơ thẳng ngoài và cơ thẳng trong làm tăng thêm khả năng thăm dò đến tận vùng xích đạo nhãn cầu pháp hiện cả các dị vật không cản quang như gỗ, các mẩu thực vật khác. Điểm bất lợi của phương pháp này là đau và hơi ảnh hưởng tới mắt đã bị thương.

Để xác định vị trí dị vật, thường áp dụng:

Phương pháp sinh lí chụp thẳng ở 4 tư thế nhìn tận cùng và chụp nghiêng ở tư thế nhìn lên và xuống. Phương pháp này có thể gây nhầm lẫn nếu dị vật ở gần tâm điểm quay của mắt và dị vật ở ngoài nhãn cầu nhưng cắm và củng mạc.

Phương pháp hình học sử dụng một điểm mốc cố định đặt ở trên mắt như phương pháp Worst. Comberg (1927) sử dụng một loại kính tiếp xúc bằng chất dẻo, phương pháp Dufour (1946 - 47) sử dụng một vòng có 4 cái mốc nhỏ. Hai phương pháp này có bất lợi là phải đặt kính tiếp xúc và vòng nên không áp dụng được trên mắt bị vết thương hở.

Phương pháp sử dụng các điểm cố định ở xa mắt như phương pháp Sweet (1898 - 1909), phương pháp Hoel - Fournier đòi hỏi có phương tiện phức tạp và kĩ thuật viên giỏi. Nhược điểm chung của các phương pháp hình học là đồng hoá nhãn cầu thành một hình cầu có đường kính 24^{mm}, điều này không phải

lúc nào cũng đúng như vậy, do đó dễ có sai sót khi xác định vị trí dị vật ở trong hay ngoài nhãn cầu.

Khám điện từ (examen électro magnétique) sử dụng các loại máy móc dựa trên nguyên lí của máy thăm dò mìn. Khi có dị vật kim loại chạy qua, từ trường sẽ biến đổi và phát sinh một dòng điện cảm ứng được thu bằng một ampe kế và một hệ thống phát âm. Khi que thăm dò tới gần một dị vật thì sẽ phát ra một âm thanh. Hai loại máy thường được sử dụng là máy khu trú Berman và máy Roper- Hall. Độ nhạy của máy phụ thuộc vào thể tích, khoảng cách và tính chất của dị vật. Máy có thể phát hiện được các dị vật từ tính ở một khoảng cách bằng 10 lần đường kính của dị vật, trái lại các dị vật không từ tính chỉ được nhận thấy ở một khoảng cách bằng 2 lần đường kính của dị vật. Như vậy, các dị vật ở trong bán phần trước nhãn cầu, trong thể thuỷ tinh và trong dịch kính có thể không phát hiện được. Ngoài 2 máy trên, Bankof (Bungari) đã sử dụng một máy cho phép phát hiện cả dị vật không từ tính.

Khám siêu âm kí (examen uetrasonograpthque) - việc sử dụng siêu âm chiếm một vị trí quan trọng trong khám bổ sung để chẩn đoán và xác định vị trí các dị vật (Poujol S. 1981) Phương pháp này có ưu điểm là dù tính chất của dị vật như thế nào, thậm chí loại trong suốt đối với tia X đều có thể phát hiện được. Nhờ tính chất phản xạ mạnh, có thể khu trú được các dị vật nhỏ với kích thước ít nhất là 0,75 ^{mm} (Poujol S.), đặc biệt là vị trí trong hoặc ngoài nhãn cầu, đồng thời có thể đánh giá được các thương tổn phối hợp. Tuy vậy, siêu âm cũng có thể bị sai lệch khi dị vật quá nhỏ dưới 0, 75^{mm}, dị vật ở vị trí nghiêng so với bó tia siêu âm, dị vật nhỏ được bao bọc trong một cục máu. Siêu âm chỉ phân biệt được écho của dị vật và của củng mạc khi chúng cách nhau từ 1,5 đến 2 ^{mm}. Phương pháp này đòi hỏi loại máy móc đắt tiền và kĩ thuật viên có kinh nghiệm.

Phương pháp gián tiếp phát hiện sự oxy hoá ở nhãn cầu: Các phương pháp này được sử dụng trường hợp các dị vật cũ không được biết đến, nhưng đã có những biểu hiện nhiễm kim loại (métallose). Đây là phương pháp vi định lượng tiến hành trên thuỷ dịch bằng quang phổ kế, phải tránh mọi vết tích của máu khi muốn phát hiện chất sắt. Một định lượng bị rối loạn rõ rệt sẽ giúp xác định tính chất của dị vật (sắt hoặc đồng). Phương pháp này có giá trị khi đã chắc chắn có một dị vật xuyên vào mắt mà chụp X quang lại âm tính.

Điện võng mạc đồ (électrorétinographie) cho phép khẳng định thêm sự thâm nhiễm của một chất muối kim loại vào các tế bào võng mạc và xác định giai đoạn tiến triển đối với các dị vật đã cũ như sắt, đồng, hydroxit alumin. Ở giai đoạn đầu, biểu đồ có một biên độ không bình thường với làn sóng A lớn, sau đó thì làn sóng B giảm xuống để tắt đi một cách đặc hiệu ở giai đoạn cuối. Nếu mổ lấy dị vật khi bắt đầu có những rối loạn về điện, thì những rối loạn này có thể hồi phục được. Phương pháp này có giá trị để phát hiện sớm các tổn hại về điện do nhiễm kim loại trước khi các triệu chứng lâm sàng xuất hiện.

Biến chứng.

Các dị vật khi vào mắt gây vết thương xuyên ở các lớp màng bọc nhãn cầu, các môi trường quang học của mắt và thường gây các biến chứng: nhiễm khuẩn, viêm màng bồ đào, xuất huyết trong nhãn cầu, tăng nhãn áp thứ phát. Đặc biệt các dị vật kim loại nằm lâu trong mắt gây hiện tượng nhiễm kim loại (métallose) như sắt gây nhiễm sắt (sidérose), đồng gây nhiễm đồng (chalcose) do sự thấm nhiễm của các ion kim loại vào các tế bào thị giác.

Nhiễm sắt xuất hiện tuỳ thuộc vào tính chất của dị vật, vào vị trí khu trú và thời gian của dị vật ở trong mắt. Dấu hiệu xuất hiện đầu tiên vào khoảng tháng thứ hai là dãn đồng tử do mất phản xạ, và đôi khi mất điều tiết do muối sắt thấm nhiễm vào các cơ của mống mắt, sẽ giảm dần đi sau khi lấy dị vật ra. Dần dần, mống mắt có nhiều sắc tố nâu, và thể thuỷ tinh trở nên đục màu vàng đỏ thường khu trú ở các lớp trước nhiều hơn. Chậm hơn góc tiền phòng bị thấm nhiễm là nguồn gốc gây tăng nhãn áp thứ phát rất khó điều trị. Nếu dị vật nằm sâu phía sau thì dịch kính hoá lỏng dần. Thì lực giảm từ từ, có biểu hiện quáng gà và thị trường thu hẹp đồng tâm, tiến tới gây bệnh võng mạc sắc tố thứ phát. Có khi gây bong võng mạc và teo nhãn cầu. Điện võng mạc đồ có giá trị tiên lượng diễn biến qua 4 giai đoạn. Hai giai đoạn đầu có thể phục hồi nếu kịp thời lấy dị vật ra. Đường biểu diễn quá ngưỡng sẽ trở lại bình thường. Hai giai đoạn sau không thể hồi phục được, đường biểu diễn âm tính tiến tới tắt hoàn toàn.

Xét nghiệm định lượng sắt trong thuỷ dịch, nếu tỉ lệ sắt cao hơn 20mg% cho phép khẳng định có dị vật. Làm sinh thiết mống mắt sau khi nhuộm xanh Prusse (Bleu de Prusse) góp phần giúp xác định chẩn đoán. Nếu không lấy dị vật ra, diễn biến sẽ rất xấu có khả năng gây mù loà.

Nhiễm đồng thường xảy ra ít hơn. Theo François, đã gặp 25 trường hợp trên 500 dị vật có từ tính thì nhiễm đồng, là do thấm nhiễm vì đồng (dị vật đồng, đồng thanh, mayso). Biểu hiện về lâm sàng và điện cũng giống như trong nhiễm sắt, nhưng tổn hại võng mạc xảy ra sớm hơn. Tăng nhãn áp, thường gặp là dấu hiệu tiên lượng xấu. Trường hợp sự thấm nhiễm kéo dài, sẽ xuất hiện vòng Kayser Fleischer màu xanh ở vùng ngoại vi và mặt sau giác mạc (giống trong bệnh Wilson), đồng tử giãn, mống mắt đổi màu vàng xanh, thể thuỷ tinh đục màu xanh theo hình hoa quỳ kèm tổn hại ở dịch kính và võng mạc. Xét nghiệm định lượng đồng trong thuỷ dịch (trên 12mg%), sinh thiết mống mắt nhuộm axit rubeonic giúp xác định thêm chẩn đoán. Biến chứng thường diễn biến rất xấu, có thể làm mất chức năng mắt.

Tiên lượng.

Khi có dị vật vào mắt, dù tính chất thế nào, dù mới hay cũ, tiên lượng bao giờ cũng nặng. Đánh giá tính chất trầm trọng các chấn thương có dị vật căn cứ vào một số nhân tố:

Kích thước: các dị vật có kích thước lớn gây thương tổn trầm trọng, nặng nhất là vỡ nhãn cầu. Loại nhỏ có thể vào sâu trong nhãn cầu gây nhiều thương tổn phối hợp ở các mô trong mắt.

Các dị vật hình cầu hoặc hình khối gây thương tổn nặng và có những biểu hiện đụng dập phối hợp phức tạp.

Tính chất của dị vật là nhân tố cơ bản trong tiên lượng.

Các dị vật có từ tính được lấy ra dễ dàng bằng nam châm điện, nhưng các dị vật không từ tính đặt ra những vấn đề điều trị hết sức khó khăn. Các mảnh đồng, nhôm phải được lấy ra ngay để phòng các biến chứng trong khi đó một mẫu thuỷ tinh, chì được dung thứ có thể để tại chỗ. Dị vật loại động vật gây phản ứng nhiều ở mắt. Các dị vật bị nhiễm bẩn hay gây nhiễm khuẩn, nhiễm nấm nhất là ở môi trường nông nghiệp.

Hướng của dị vật đi thẳng vào phía trước vùng rìa gây thương tổn các môi trường quang học để lại nhiều di chứng biến chứng ảnh hưởng nhiều tới chức năng mắt. Dị vật đi qua củng mạc gây xuất huyết và phản ứng viêm màng bồ đào.

Thời gian xử lí chậm, mắt bị thương do dị vật dễ bị viêm nhiễm, viêm toàn nhãn khó bảo tồn được mắt.

Điều trị

Chấn thương có dị vật trong nhãn cầu là một trường hợp cấp cứu.

Cho dùng ngày kháng sinh mạnh tại chỗ và toàn thân truyền tĩnh mạch. tiêm phòng uốn ván.

Người ta dùng máy nam châm điện lớn hoặc nam châm điện cầm tay đối với loại có từ tính, dùng các cặp chuyên dụng, que thông siêu âm (Bronson), máy cắt dịch kính (Kloti, Machemer và nhiều thế hệ mới...) để xử trí các dị vật nhất là loại không từ tính.

Việc ứng dụng máy cắt dịch kính đáng dấu một bước chuyển biến quan trọng trong phẫu thuật lấy các dị vật ở trong nhãn cầu.

Chỉ định lấy dị vật cũng như lựa chọn kĩ thuật mổ tuỳ thuộc vào vị trí của dị vật trong nhãn cầu.

Dị vật ở bán phần trước: Các dị vật có từ tính hay không từ tính đều phải cấp cứu lấy ra sau khi dùng thuốc làm co đồng tử để bảo vệ thể thuỷ tinh. Có nhiều phương pháp kĩ thuật tạo đường rạch để lấy dị vật, có thể chia thành 3 nhóm. Đường rạch hoặc khoan trên giác mạc (Desmarres 1874, Haab 1920 - 1922, G. V Legesa 1958) dễ làm thuỷ dịch thoát ra nhanh gây khó khăn cho việc đưa dụng cụ vào cặp. Đường rạch theo vùng rìa như trong phẫu thuật đục thể thuỷ tinh (IF Knapp 1879, Meller 1921, Limon 1972). M. Deschatres 1974,P. Fransois 1977) đòi hỏi phải chính xác, tránh gây mái hiên củng mạc cản trở lấy dị vật. Đường rạch có vạt củng mạc như trong phẫu thuật cắt bỏ (V. M. Ostroymova 1957, Poltinnikov L. 1960. P. Turut. J. L. Langlois 1979) cho phép tiếp cận dị vật và lấy ra được thuận lợi.

Chúng tôi đã thành công 36 trường hợp dị vật ở mặt sau giác mạc, ở mống mắt, trước thể thuỷ tinh qua đường rạch vùng rìa (1967). Đối với 29 dị vật ở trong góc tiền phòng, chúng tôi dùng đường rạch có vạt củng mạc (1977) cho phép bộc lộ vùng đáy góc, tiếp cận với dị vật và lấy ra nhẹ nhàng.

Dị vật trong thể thuỷ tinh: Các dị vật nằm ở vị trí này thường có từ tính. Lựa chọn phương pháp xử lí tuỳ thuộc tình trạng thể thuỷ tinh đã bị đục hoặc còn trong suốt. Trường hợp thể thuỷ tinh bị đục vỡ, thì lấy dị vật ra trước bằng nam châm điện. sau đó rửa hết các chất thể thuỷ tinh. Nếu dị vật không từ tính, việc dùng máy Bermann rất có giá trị. Trường hợp thể thuỷ tinh bị đục nhưng bao còn nguyên vẹn, thì lấy thể thuỷ tinh trong bao cùng dị vật bằng đông lạnh. Đối với thể thuỷ tinh còn trong suốt thì có 2 phái. Hippel 1894, Morozov 1965 chủ trương lấy ngay dị vật từ tính ra để phòng biến chứng nhiễm kim loại. Một số khác, đại diện là Limon 1972, chủ trương để nguyên dị vật tại chỗ để duy trì thị lực, nhưng phải thường xuyên theo dõi, kiểm tra tỉ lệ kim loại trong thuỷ dịch và đường biểu diễn điện võng mạc để kịp thời phát hiện biến chứng nhiễm kim loại. Khi có diễn biến bất thường thì thể thuỷ tinh dù chưa đục hoàn toàn cũng sẽ được lấy ra cùng dị vật.

Dị vật ở bán phần sau: Xử lí tuỳ thuộc vào tính chất của dị vật. Các dị vật có từ tính nên lấy ra sớm để tránh nguy cơ nhiễm khuẩn và phòng khả năng oxy hoá gây nhiễm độc đối với võng mạc. Việc lựa chọn đường rạch tuỳ theo vị trí của dị vật. Các dị vật vào qua giác mạc hoặc khu trú gần vùng xích đạo kèm đục thể thuỷ tinh được lấy ra qua đường rạch vùng rìa và dùng nam châm điện hút ra. Đường rạch ở vùng pars - plana được ứng dụng rộng rãi để lấy các dị vật ở sâu bằng nam châm điện.

Đối với các dị vật *không từ tính*, vấn đề phẫu thuật còn được bàn cãi tuỳ từng trường hợp vì gặp nhiều khó khăn và gây nhiều biến chứng. Một số tương đối được dung thứ có thể để lại như mảnh thuỷ tinh kích thước nhỏ, chì, chất dẻo. Tuy vậy các dị vật to gây nhiều phản ứng viêm và những biến đổi cơ học ở lớp võng mạc - mạch mạc cần phải nghiên cứu can thiệp khi có chỉ định. Các mảnh đồng rất gây độc đối với tế bào võng mạc cần được can thiệp sớm.

Ở Việt Nam, từ 1955 đã bắt đầu nghiên cứu ứng dụng máy cắt dịch Kính cho phép lấy được các dị vật không từ tính, dị vật 1bị tổ chức xơ bao bọc, dị vật cắm vào hốc - võng mạc đồng thời phối hợp điều trị các biến chứng do dị vật gây ra với tỉ lệ thành công cao (86,27%).

Để phòng các dị vật vào mắt, đối với một số nghề nghiệp cần thiết, người ta dùng kính bảo vệ mắt. Có các ngành cơ khí, chủ trương mang kính cho máy được áp dụng rộng rãi để hạn chế các mảnh dị vật bắn vào mắt.

Điều hết sức quan trọng là khi bị thương vào mắt, bao giờ cũng cần kiểm tra phát hiện các dị vật để được xử lí sớm. Việc xử lí lấy các dị vật trong nhãn cầu, nhất là kim loại, đã là biện pháp dự phòng các biến chứng nguy hiểm để bảo vệ mắt.

Đ

ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

Giáo sư Lê Huy Liệu

Đái tháo đường năm 1985 được Tổ chức y tế thế giới định nghĩa như là một tình trạng tăng đường huyết mạn tính, đôi khi kèm theo các triệu chứng khát nhiều, đái nhiều, sút cân và đờ đẫn, có thể dẫn tới hôn mê và tử vong nếu như không được điều trị.

Từ diabetes xuất phát từ tiếng Hi Lạp, có nghĩa là "chảy" qua một ống xi phông, mellitus nghĩa là ngọt, từ này thêm vào từ diabetes để phân biệt với bệnh đái tháo nhạt, trong đó cũng có đái nhiều, nhưng đường huyết bình thường và nước tiểu không ngọt, không có glucozơ.

Bình thường đường huyết lúc đói không tăng quá 7 mmol/l (1,2 g/l). Đường huyết tăng lên mức bệnh lí khi trong máu tĩnh mạch toàn phần trên 7,8 mmol/l (>1,4 g/l) hoặc trong máu mao mạch toàn phần > 6,7 mmol/l (1,2 g/l). Tiêu chuẩn này đã được các chuyên gia của OMS, nhóm nghiên cứu dịch tễ học của Hội nghiên cứu đái tháo đường Châu Âu thừa nhận năm 1979. Phải xét nghiệm đường huyết ít nhất 2 lần mới kết luận được.

Allen phân chia lịch sử bệnh làm 4 thời kì:

Thời kì cổ (cho tới 1675): Ebers, trên một tờ báo y học, đã ghi nhận một bệnh đái ra một lượng nước tiểu nhiều và thường xuyên. Sau đó Celsius nói đến "đái nhiều, không đau, nhưng làm cho bệnh nhân gầy mòn".

Một thầy thuốc Trung Quốc, Tchang Chou King, năm 200 mô tả bệnh đái tháo đường là "bệnh của sự khát", trong khi quan sát một bệnh nhân đái tháo đường có thể uống mỗi ngày tới 10 lít nước và đái ra một lượng tương đương. Các bài báo y học Trung Quốc, khoảng năm 600, ghi chép các triệu chứng ăn nhiều, uống nhiều, đái nhiều. Đái nhiều là hiện tượng đã từ lâu gây sự chú ý của mọi người, nhưng đái ra glucozơ thì qua một thời gian rất lâu, chưa ai biết đến.

Tuy nhiên, Ratsimamang đã báo cáo là ở Madagasca, các thầy phù thuỷ đã chẩn đoán đái tháo đường bằng cách bảo bệnh nhân đái ra gần một tổ kiến. Nếu như nước tiểu ngọt, kiến sẽ bâu lại ăn, điều mà không xảy ra cho nước tiểu bình thường.

Avicenna (980 - 1037) nói đến hoại thư do đái tháo đường. Paracelsus (1493 - 1544) nhận xét: sau khi nước tiểu bay hơi đi, có để lại "muối". Helmont (1578 - 1644) nói đến tăng lipit máu do đái tháo đường.

Thời kì chẩn đoán: (1675 -1796)

Morton (1637- 1698) đã xác lập được đặc tính di truyền của bệnh, tuy rằng điều này đã được nói đến từ thế kỉ 7.

Dobson (1775) lần đầu tiên hiểu được vị ngọt của nước tiểu bệnh nhân đái tháo đường là do sự có mặt của glucozơ.

Cawley (1788) lần đầu mô tả một bệnh nhân đái tháo đường tử vong có những biến đổi không bình thường ở tuỵ tạng: nhiều sỏi và tổ chức tuỵ bị huỷ hoại nặng.

Francis Home phân lập được glucozơ từ nước tiểu đái tháo đường và nhận xét thấy tính chất lên men của glucozơ.

Thời kì điều trị, điều trị theo kinh nghiệm (1796 - 1850)

Rollo (1796) đưa ra chế độ ăn hạn chế thức ăn động vật và một số rau xanh có giá trị dinh dưỡng kém, còn sữa và bánh thì thỉnh thoảng mới được ăn và ăn ít một. Ông còn cho bệnh nhân dùng thuốc với mục đích làm cho họ giảm ngon miệng. Chế độ ăn đó giúp cho lượng đường trong nước tiểu hạ thấp và có thể mất hẳn.

Marshal (1798) mô tả mùi táo lên men (do axeton) ở một bệnh nhân trẻ.

Proust (1785 - 1850) nêu lên sự cần thiết phải kiêng ăn protit trong chế độ ăn và đề nghị đưa cám vào chế độ ăn. Ông cũng là người đầu tiên cho rằng hôn mê là cách kết thúc điển hình đời sống của bệnh nhân đái tháo đường.

Thời kì hiện đại tức thời kì thực nghiệm (từ 1850 đến nay)

Từ đầu thời kì này, Grégor M. đã phát hiện ra một chất đường lên men được ở trong máu các bệnh nhân đái tháo đường. Trommer thông báo nghiệm pháp định tính đường niệu năm 1841, Fehling năm 1850 đưa ra phương pháp định lượng. Claude Bernard năm 1855 đã đặt cơ sở cho lí thuyết tạo glucozơ từ glycogen và chức năng tạo glucozơ của gan. Ông thừa nhận rằng đường huyết tăng cao là do gan sản sinh ra glucozơ quá mức.

Von Stosh từ 1828 phát hiện ở những bệnh nhân đái tháo đường các tai biến hôn mê. Petters (1857) đã tìm được phản ứng nước tiểu bệnh nhân hôn mê đái tháo đường dương tính

đối với axeton, nhưng cho tới 1874, Kusmaul mới mô tả hôn mê đái tháo đường một cách tỉ mỉ về lâm sàng. Bệnh nhân ở trong trạng thái "khát không khí". Baumel đặt giả thiết là mọi đái tháo đường đều có nguyên nhân ở tuy. Ehrlich lưu ý điều gọi là "thoái hoá glycogen" của các ống thận ở bệnh nhân đái tháo đường. Gerhardt (1884) khám phá ra axit diaxetic và Kutz, Minkowski năm 1888, tìm ra axit bêta oxybutiric trong nước tiểu bệnh nhân đái tháo đường. Langerhans (1869) tìm ra tổ chức tiểu đảo tuy (do đó mang tên tác giả). Von Mering và Minkowski (1889) gây được đái tháo đường ở chó cắt bỏ tuy, đặt cơ sở cho học thuyết "nội tiết của tuy". Minkowski tìm thấy bioxyt cacbon hạ thấp trong máu bệnh nhân hôn mê gan đái tháo đường. Phát minh trên tuy chưa thay đổi được vấn đề điều trị, nhưng cũng từ đó, người ta bỏ được các quan niệm khác cho rằng đái tháo đường là bệnh của thận, tiêu hoá, gan. Đối với giới y học, lúc đó, từ đái tháo đường được dùng để nói lên bệnh gây nên do suy tuyến tuy, hay nói một cách đúng đắn hơn, do thiếu năng tiết một chất nội tiết còn chưa biết rõ, chất này đối lập với tăng đường huyết. Naunyn (1906) đưa ra danh từ "nhiễm toan" (acidose). Ông cho rằng đái tháo đường là một bệnh của tuyến, đó là tuyến tuy. Ông khuyên nên cho bệnh nhân ăn chế độ ít gluxit và khi cần thiết, ăn ít protit và đủ mỡ để phòng thiếu dinh dưỡng. Công trình của Naunyn đã được bổ sung bởi một loạt các phát hiện, trong đó, trước tiên, phải nói đến những công trình của Van Slyke (1917) về dự trữ kiềm. Opie (1901) đưa ra giả thiết đái tháo đường là do các tiểu đảo Langerhans bị thương tổn.

Các khái niệm đầu tiên về bệnh sinh của đái tháo đường đã có từ Claude Bernard với phát kiến ra chức năng sinh glucozơ của gan và vai trò có thể có của gan và vai trò có thể có của hệ thần kinh, nhưng phát kiến chủ chốt là của Von Mering và Minkowski, năm 1889, thực hiện trên súc vật bằng cách cắt bỏ tuyến tuy. Sau đó, Languesse định khu được các tiểu đảo Langerhans là nơi tiết ra hocmon chống đái tháo đường mà chỉ mấy năm sau, Shaeffer đặt tên là insulin. Paulesco (Bucarest, 1916), chiết xuất được chất gọi là hocmon, và sau đó là Banting và Bear cũng chiết xuất được. Houssay và Magenta (1924) tách rời tuyến yên chó làm cho tăng nhạy cảm đối với insulin, từ đó, bắt đầu một thời kì của các công trình thực nghiệm xây dựng cơ sở cho những hiểu biết về nguyên nhân đái tháo đường ngày một hoàn chỉnh. Houssay và Potick (1929) phát hiện thấy hiện tượng quá mẫn đối với insulin của cóc bị cắt bỏ tuyến yên giảm xuống khi điều trị bằng các chế phẩm từ thuỳ trước của tuyến yên. Houssay và Biasotti (1930) nhận thấy ở cóc và chó cắt bỏ tuyến yên, thì đái tháo đường gây ra do lấy tuy đi sẽ kém trầm trọng. Có thể gây được đái tháo đường tạm thời bằng cách tiêm cho súc vật lành một chiết xuất thuỳ trước tuyến yên, mặt khác, nếu tiêm các chiết xuất này cũng có thể làm cho đái tháo đường có sẵn nặng lên (Houssay và Biasotti, 1936). Những nhận xét kì diệu này đã được nhiệt liệt hoan nghênh, nhất là năm 1937, khi Young gây được đái tháo đường thường xuyên bằng cách tiêm vào trong phúc mạc các lượng tăng dần chiết xuất thô của thuỳ trước tuyến yên.

Long và Lukens (1936) làm giảm đái tháo đường bằng cách cắt bỏ vỏ thượng thận ở mèo đã bị cắt bỏ tuyến tuy. Lukens và Dohan (1938) bằng cách cho tiêm một liều lượng cao cortine, đã làm nặng thêm đái tháo đường ở chó bị cắt bỏ tuy và thượng thận.

Về lâm sàng: insulin hydrocloridric tuy có tác dụng mạnh nhưng ngắn (4 - 8 giờ). Hagedorn đã thành công trong việc kéo dài được tác dụng của nó bằng cách thêm protamin vào nguyên tử của hocmon đó.

Như vậy là mở đầu cho kỉ nguyên Hagedorn (1937 - 43). Chế phẩm protamin- insulin cũng tương đối không ổn định, cho tới khi Scott và Fisher, bằng cách thêm một liều lượng nhỏ chất kẽm, mới kéo dài thêm hoạt tính và tăng thêm tính ổn định của nó.

Albel (1927) đã chế tạo được insulin dưới dạng tinh thể, nhưng mãi tới năm 1938 mới được lưu hành.

Globin- insulin (1942) là loại insulin đầu tiên trên thị trường có thời gian tác dụng trung gian do Searle và Lang tìm ra. Tiếp đó, ra đời chế phẩm NPH (Neutre Protamine Hagedorn) cũng có tác dụng trung gian giữa IPZ (Insulin Protamin Zinc) và insulin thường.

Kỉ nguyên Charles H. Best được xem là kỉ nguyên của những nghiên cứu bắt đầu từ 1944. Một hướng mới trong nghiên cứu đái tháo đường là phá huỷ riêng các tế bào bêta của tiểu đảo Langerhans sản sinh ra insulin bằng cách tiêm aloxan (aloxan có thể lấy từ axit uric).

Tổng hợp insulin được thực hiện gần đây hầu như đồng thời bởi một nhóm tác giả Trung Quốc, Hoa Kì, Đức và cuối cùng là Thuỵ Sĩ. Nhiều loại đái tháo đường thực nghiệm cũng đã được hoàn tất, ví dụ như đái tháo đường do tuyến yên của Houssay và Young, đái tháo đường do aloxan của Jacob (1937), Dunn (1943), Barley (1943).

Về mặt lâm sàng, các xét nghiệm ngày một chính xác đã cho phép người ta thăm dò kĩ hơn về các chuyển hoá gluxit (nghiệm pháp tăng đường huyết của Baudoin), các test hocmon bằng insulin, glucagon, coctison và các axit amin, vv. Nhưng có hai phát kiến đặc biệt cần được nêu lên là: về mặt điều trị, đã tạo được các thuốc hạ đường huyết tổng hợp sulfamide và biguamide. Phát minh của Salamon Beson và Rosalyn Yalow về phương pháp định lượng miễn dịch phóng xạ (RIA = Radio Immuno Assay) giúp ta định lượng trong máu, không những các hocmon protidic khác và đặc biệt nhất là glucagon, các hocmon tiết ra từ thành ống tiêu hoá.

Hai phát sinh trên đã giúp cho việc tiến hành từng bước các nghiên cứu: ghép tuy, tuy nhân tạo. Ngoài ra, còn giúp phát hiện được các đái tháo đường tiềm tàng, những nguy cơ lớn về đái tháo đường.

Gần đây nhất, người ta đã chứng minh được mối liên quan giữa đái tháo đường với H. L. A. DR_3 và DR_4, với các kháng thể kháng tiểu đảo.

Tỉ lệ dân mắc bệnh: Trên thế giới, rất nhiều người ở các điều kiện xã hội khác nhau đều bị đái tháo đường. Bệnh ngày càng trở nên phổ biến. Tỉ lệ người dân mắc bệnh tăng lên nhanh chóng, đặc biệt là trong những năm gần đây. Theo Tổ chức y tế thế giới, năm 1985 trên thế giới có trên 30 triệu người mắc bệnh, nhưng mới đây tại Hội nghị thế giới lần thứ 15 (11.94) tại Kobe (Nhật Bản), con số đã lên tới 120 triệu người. Tỉ lệ người dân mắc bệnh tăng lên cùng với tuổi, mức sống, thành thị lớn hơn nông thôn, ở các nước công nghiệp phát triển cao hơn ở các nước chậm phát triển. Xin giới thiệu một vài tỉ lệ dân số mắc bệnh:

Các nước Châu Âu, Mĩ 2 - 6%. Các nước Châu Mĩ La tinh 4,5 - 6,9%. Các nước Châu Á từ dưới 1% đến gần 5%.

Ở Việt Nam, chưa có điều tra dịch tễ học.

Chúng tôi chỉ xin nêu một vài số liệu tổng kết tại các bệnh viện Miền Bắc Việt Nam: Bệnh viện Việt Tiệp có 75 bệnh nhân, từ 1958 - 67 (Vũ Đình Hải). Viện quân y 108 có 62 bệnh nhân, 1978 (Nguyễn Thế Khánh). Viện quân y 103 có 120 bệnh nhân, từ 1973 - 84 (Thái Hồng Quang). Riêng Bệnh viện Bạch Mai có: 61 trường hợp, từ 1963 - 64 (Đào Văn

Chinh), 391 trường hợp, từ 1966 - 78 (Mai Thế Trạch), 332 trường hợp, từ 1980 - 83 (Lâm Hữu Hoà), 467 trường hợp, từ 1984 - 88 (Lê Huy Liệu)

Tỉ lệ mắc bệnh không cao như các nước trên thế giới, nhưng rõ ràng số bệnh nhân đái tháo đường nằm viện ngày một tăng. Số liệu tại Bệnh viện Bạch Mai cho thấy đái tháo đường chiếm 43,25% các bệnh nội tiết, chuyển hoá.

Từ 1990 - 91, Phan Sĩ Quốc, Lê Huy Liệu, Dominique Simon và cộng sự đã tiến hành điều tra tỉ lệ mắc bệnh (định lượng đường huyết bằng Glucometer II) của Hà Nội cho thấy tỉ lệ người dân từ 15 tuổi trở lên bị đái tháo đường là 1,1% (1,44% đối với nội thành và 0,63% đối với ngoại thành), tỉ lệ này ở Huế là 0,96%, ở nội thành thành phố Hồ Chí Minh điều tra ở những đối tượng trên 15 tuổi, thấy tỉ lệ mắc bệnh là 2,52 ± 0,4%.

Có thể nói, đái tháo đường là một bệnh chuyển hoá nặng thường gặp nhất, có rất nhiều biến chứng mạn tính, cũng như cấp tính, có thể gây tàn tật suốt đời hoặc tử vong nhanh chóng.

Xuất phát từ các tiêu chuẩn mới, nhóm các chuyên gia gọi của "Uỷ ban các chuyên gia về đái tháo đường" của Tổ chức y tế thế giới năm 1985 đã đề nghị một sự phân loại sau đây:

Đái tháo đường phụ thuộc insulin hay đái tháo đường tip I. Các thuật ngữ cũ: đái tháo đường thiếu niên, đái tháo đường nhiễm xeton, đái tháo đường thể gầy. Becker và các cộng sự đề nghị chia đái tháo đường tip I thành 2 tip: tip Ia để chỉ bệnh khởi phát ở thiếu niên và tip Ib để chỉ bệnh phối hợp với nhiều bệnh nội tiết khác.

Đái tháo đường không phụ thuộc insulin hay đái tháo đường tip II. Các thuật ngữ cũ: đái tháo đường người lớn, đái tháo đường không có nhiễm xeton, đái tháo đường ở người trưởng thành.

Các tip khác của đái tháo đường. Thuật ngữ cũ: đái tháo đường thứ phát.

Đặc điểm lâm sàng: đái tháo đường kết hợp với một số điều kiên hoặc một số hoàn cảnh.

Các yếu tố kết hợp: bệnh tuyến tuỵ (viêm tuỵ hoặc bệnh nhiễm sắc tố sắt); bệnh nội tiết (Cushing, to các cực (acromégalie)); thuốc (các hocmon, lợi tiểu, kháng viêm, vv.); hội chứng di truyền (Turner, Klinefelter, bệnh glycogen tip I); các bất bình thường của các thụ thể của insulin; các "bệnh của insulin": khuyết tật trong các chuyển đảo từ pro- insulin sang insulin, bất bình thường về cấu trúc của insulin; đái tháo đường liên quan đến kém dinh dưỡng (đái tháo đường sơ sỏi tuỵ, đái tháo đường do thiếu hụt protein).

Các bất bình thường về dung nạp đối với glucozơ

Các thuật ngữ cũ: đái tháo đường không có triệu chứng, đái tháo đường hoá học, đái tháo đường tiềm tàng, đái tháo đường dưới lâm sàng.

Đặc điểm lâm sàng: chẩn đoán nhờ kết quả nghiệm pháp tăng đường huyết bằng cách uống glucozơ, tăng tỉ lệ mắc các bệnh động mạch, sự kết hợp thường có với bệnh béo phì, tăng lipit máu và tăng huyết áp.

Đái tháo đường ở người có mang

Đặc điểm lâm sàng: Đái tháo đường kết hợp với sự tăng các biến chứng lúc sinh đẻ và sự kết hợp với nguy cơ của đái tháo đường trong những năm sau khi có thai.

Các yếu tố kết hợp: vai trò của kháng thể kháng insulin và của sự biến đổi hocmon hoặc chuyển hoá trong khi có thai.

Các bất bình thường thế năng của sự dung nạp đối với glucozơ

Các thuật ngữ cũ: tiền đái tháo đường (prédiabète), đái tháo đường thế năng (diabète potentiel).

Đặc điểm lâm sàng: đường huyết lúc đói và nghiệm pháp tăng đường huyết đều bình thường, nhưng nguy cơ bị đái tháo đường lại cao: Hoặc đái tháo đường phụ thuộc insulin nếu như có xuất hiện các kháng thể kháng tế bào tiểu đảo, hoặc là sinh đôi đồng hợp tử hoặc họ hàng bậc I của một bệnh nhân đái tháo đường tip I có cùng đơn bội HLA (haplotype HLA); hoặc đái tháo đường không phụ thuộc insulin nếu như là sinh đôi đồng hợp tử hoặc họ hàng bậc I của một người bị đái tháo đường tip I, hoặc béo phì.

Trừ các trường hợp đặc biệt của "các tip khác của đái tháo đường" (trước kia gọi là đái tháo đường thứ phát) và đái tháo đường ở người có mang, sự phân loại mới kể trên có ưu điểm là đã xoá bỏ được nhiều từ ngữ đưa ra trước đây và đã thích ứng được với các quan niệm mới về bệnh sinh của đái tháo đường bằng cách tách biệt 3 loại: người bình thường; người bị đái tháo đường (phụ thuộc insulin và không phụ thuộc insulin). những người bị bất thường về dung nạp đối với glucozơ. Cũng cần lưu ý đến là các tên gọi "tip I và tip II" cho đến nay ít được dùng và thay vào đó là đái tháo đường phụ thuộc insulin và đái tháo đường không phụ thuộc insulin.

Bảng phân loại về đái tháo đường năm 1985 của Tổ chức y tế thế giới qua thực tiễn ứng dụng trên 20 năm, đã bộc lộ một số thiếu sót. Sự phân loại đó đã căn cứ trên những hiểu biết về đái tháo đường ở thời điểm đó: kết hợp những biểu hiện lâm sàng hoặc những yêu cầu về điều trị (phụ thuộc insulin, không phụ thuộc insulin) và bệnh sinh (đái tháo đường liên quan đến suy dinh dưỡng, các tip khác của đái tháo đường). Sự phân loại này đã làm nổi bật tính phức hợp của hội chứng đái tháo đường (bệnh sinh, lịch sử tự nhiên, đáp ứng đối với điều trị và phòng bệnh, vấn đề di truyền, môi sinh.

Hiện nay điều trị đái tháo đường bằng thuốc uống đòi hỏi tuy phải còn khả năng bài tiết insulin và đến một lúc nào đó khi tuy không còn khả năng này thì việc điều trị bằng tiết chế và thuốc uống sẽ thất bại, bệnh nhân đái tháo đường tip 2 phải phụ thuộc vào insulin để kiểm soát tình trạng chuyển hoá. Nhiều nghiên cứu chuyển hoá cho thấy trên 50% trường hợp cuối cùng sẽ phải cần insulin. Nhiều thầy thuốc đã không nhận thức được đầy đủ vai trò của insulin trong điều trị đái tháo đường tip 2. Phân loại kinh điển gọi đái tháo đường tip 2 là đái tháo đường không phụ thuộc insulin đã góp phần vào việc này. Sự nhầm lẫn này đang được sửa đổi theo đề nghị chẩn đoán và phân loại mới của hiệp hội đái tháo đường Mĩ (ADA) và Tổ chức y tế thế giới năm 1997 mà chúng tôi xin giới thiệu dưới đây:

Tóm tắt những đề nghị sửa đổi sơ đồ, phân loại đái tháo đường của "Uỷ ban các chuyên gia về đái tháo đường" của Tổ chức y tế thế giới năm 1985:

Không dùng các thuật ngữ *Đái tháo đường phụ thuộc insulin* và *Đái tháo đường không phụ thuộc insulin* nữa, vì những thuật ngữ này đã và đang dùng nhầm lẫn và thường dẫn đến việc phân loại bệnh nhân căn cứ vào điều trị hơn là vào nguyên do.

Các thuật ngữ đái tháo đường tip 1 và tip 2 được giữ lại với những chữ số Arập (1, 2), không dùng chữ số La Mã (I, II) vì II có thể nhầm với số 11.

Tip 1 có sự phá huỷ tế bào bêta, rất thường dẫn đến thiếu insulin tuyệt đối.

Đái tháo đường trung gian miễn dịch: hậu quả của một sự phá huỷ tự miễn tế bào bêta bao gồm các ICAs, IAAs, GAD_{65}, các tự kháng thể kháng tyrosine phosphatases IA - 2 và IA -

2β (5 - 13) 85 - 90% các bệnh nhân mới bị đái tháo đường tip này phát hiện có một hoặc nhiều kháng thể.

Bệnh kết hợp chặt chẽ với HLA (gắn vào các gen DRB. Các alen HLA - DR/DQ có thể, hoặc là tố bẩm, hoặc là bảo vệ.

Đái tháo đường tip 1 không rõ nguyên do:

Không chứng minh được là bệnh tự miễn dịch.

Không kết hợp với HLA.

Cũng giảm insulin thường xuyên và có xu hướng toan ceton.

Phải điều trị bằng insulin.

Tip 2 có các đặc điểm sau:

Thiếu insulin và kháng insulin, không có sự phá huỷ tự miễn các tế bào bêta, tỉ lệ béo phì cao, không có triệu chứng trong nhiều năm, có nguy cơ tăng các biến chứng mạch máu, nồng độ insulin bình thường hoặc cao, không cần thiết dùng insulin trong nhiều năm, hiếm khi có toan ceton tự phát, chưa được xác định về mặt di truyền.

Các tip đặc hiệu khác của đái tháo đường

Các khuyết tật di truyền của tế bào bêta: trước đây được gọi là MODY, đường huyết tăng trước tuổi 25, bệnh di truyền theo kiểu otosom trội. Có 3 thể bệnh:

Thể phổ biến nhất: phối hợp với những đột biến trên nhiễm sắc thể 12 tại yếu tố sao chép (yếu tố nhân của tế bào gan HNF - 1a).

Thể thứ hai: kết hợp với những đột biến ở gen glucokinase trên nhiễm sắc thể 7p dẫn đến khuyết tật của phân tử glucokinase gây nên tăng đường huyết.

Thể thứ ba: kết hợp với đột biến tại gen HNF - 4a trên nhiễm sắc thể 20q.

Khuyết tật di truyền trong tác dụng của insulin: những bất bình thường về chuyển hoá kết hợp với các đột biến của khuyết tật thụ thể insulin có thể sắp xếp từ mức cường insulin huyết tới mức đái tháo đường nặng.

Các bệnh của tuyến nội tiết: các bệnh nội tiết do cường tiết GH, cortisol, glucagon, epinephrine (đối kháng tác dụng của insulin) có thể gây đái tháo đường.

Xảy ra cho những người có sẵn các khuyết tật về tiết insulin.

Các bệnh của tuyến tuỵ ngoại tiết:

Mọi quá trình gây thương tổn lan rộng tại tuyến tuỵ đều có thể gây ra đái tháo đường.

Bệnh xơ sỏi tuỵ.

Thuốc hoặc hoá chất gây đái tháo đường: có nhiều loại thuốc có thể gây rối loạn tiết insulin, xúc tiến bị đái tháo đường ở những người kháng insulin; các độc chất như vacor, pentamidine, phá huỷ các tế bào bêta; axit nicotinic và hocmon (glucocorticoit).

Nhiễm khuẩn: một số các virut như virut rubella, coxsackie B, cytomegalovirus, adenovirus, quai bị. Trong một số trường hợp có thể gây đái tháo đường.

Các thể không hay gặp của đái tháo đường trung gian miễn dịch: hội chứng Stiffman (rối loạn tự miễn dịch của hệ thần kinh trung ương), các bệnh tự miễn dịch khác (luput ban đỏ hệ thống), những bệnh nhân có các tự kháng thể kháng thụ thể insulin rất thường có acanthosis nigricans (hội chứng kháng insulin tip B).

Các hội chứng di truyền khác thường kết hợp với đái tháo đường: bất bình thường về nhiễm sắc thể của hội chứng Down, Klinefelter, Turner; hội chứng Wolfram: rối loạn otosom lép, đái tháo đường thiếu insulin không có tế bào bêta, đái tháo nhạt, suy sinh dục, teo thị, điếc do thần kinh.

Đái tháo đường ở người có mang

Giảm dung nạp glucoza ở mức độ nào đó vào lúc nhận biết đầu tiên trong thai kì. Cũng có thể có trước khi có thai mà không phát hiện ra.

Rối loạn dung nạp glucoza (IGT: Impaired glucose tolerance) và rối loạn đường huyết lúc đói (IFG: Impaired fasting glucose)

Các thuật ngữ IGT và IFG nói lên khoảng trung gian giữa đường huyết bình thường và đái tháo đường. Khoảng này bao gồm những người có IGT và những người có đường huyết lúc đói FG (fasting glucose) ≥ 110mg/dl nhưng < 126mg/dl (rối loạn đường huyết lúc đói (Impaired fasting glucose IFG).

Thuật ngữ IFG dùng để chỉ mức glucoza huyết tương lúc đói bị rối loạn: Glucoza huyết tương lúc đói ≥ 110mg/dl (6,1mmol/) nhưng lại < 140mg/dl (7,8mmol/l). Nồng độ glucoza huyết tương 110mg/dl được xem như giới hạn trên của "bình thường".

IFG và IGT là những yếu tố nguy cơ cho đái tháo đường tip 2 ít nhất cũng là do mối quan hệ của chúng với sự kháng insulin.

IFG và IGT bản thân chúng không liên quan trực tiếp đến bệnh sinh của bệnh tim mạch, nhưng chúng có thể giữ vai trò các yếu tố nguy cơ, do sự phối hợp với nhau vì chúng liên quan đến các yếu tố nguy cơ của hội chứng kháng insulin.

Lâm sàng

Trên thực tế lâm sàng, phổ biến nhất và quan trọng nhất là 2 thể:

Đái tháo đường phụ thuộc insulin hay đái tháo đường tip I xảy ra sau sự huỷ hoại các tế bào bêta, từ đó nhanh chóng dẫn đến thiếu toàn bộ hoặc hầu như hoàn toàn insulin.

Đái tháo đường không phụ thuộc insulin hay đái tháo đường tip II xảy ra do các chức năng các tế bào bêta không nguyên vẹn và do sự kháng lại các tác dụng của insulin. Trong số 467 bệnh nhân nằm điều trị tại Bệnh viện Bạch Mai từ 1984 - 88, 66,17% là nữ và 33,83% là nam thì về thể bệnh có 60,17% thuộc tip I và 39,83% thuộc tip II (chỉ có 7/186 bệnh nhân tip II là béo phì).

Đái tháo đường phụ thuộc insulin: Thể điển hình được gọi là đái tháo đường thể gầy.

Bệnh cảnh lâm sàng: Thể này riêng biệt cho trẻ em hoặc người lớn dưới 40 tuổi. Khởi phát lâm sàng nói chung mang tính chất cấp tính.

Hội chứng tăng đường huyết biểu hiện bằng đái nhiều, uống nhiều cả ngày lẫn đêm.

Hội chứng dị hoá biểu hiện bằng sút cân, có khi hàng chục cân trong vòng mấy tháng, trong khi đó bệnh nhân lại thèm ăn, ăn nhiều rồ rệt. Bệnh nhân mệt mỏi, suy nhược.

Trong trường hợp chẩn đoán muộn, hôn mê nhiễm toan xeton có thể là bệnh cảnh mở màn cho bệnh. Đôi khi nhờ có các biến chứng nhiễm trùng như mụn nhọt, viêm ngứa âm đạo, âm hộ, viêm quy đầu, vv. mà phát hiện được bệnh.

Các xét nghiệm phát hiện rối loạn chuyển hoá: Đường huyết lúc đói tăng cao, thường trên 3 g/l kèm theo đường niệu nhiều, thường trên 20 g/l. Đặc biệt là các thể xetonic tăng cao trong máu và xuất hiện ra trong nước tiểu. Tình trạng nhiễm toan xeton này đặc trưng cho sự thiếu insulin. Trong trường hợp nặng, nhiễm xeton này sẽ dẫn tới toan chuyển hoá, pH và dự trữ kiềm hạ thấp, rối loạn nước và điện giải. Tất cả những rối loạn nói trên mất đi nhanh chóng khi áp dụng insulin trị liệu.

Nồng độ insulin huyết hạ rất thấp, có khi chỉ còn vết. Insulin và peptit C huyết tương không hoặc rất ít đáp ứng khi kích thích bằng các chất như glucozơ, glucagon, các sulfamide hạ đường huyết hoặc bằng ăn uống.

Nồng độ peptit C huyết tương càng tăng khi điều trị càng sớm và không có nhiễm toan bộc lộ ra. Peptit C tăng là để đáp ứng lại quá tải glucozơ và chứng minh rằng sự tổng hợp insulin diễn ra trong các tế bào bêta thì chỉ có các tế bào bêta bình thường là có khả năng giải phóng peptit C của proinsulin và đáp ứng lại sự tăng đường huyết.

Mất cân bằng đường huyết kéo dài biểu hiện bằng sự tăng huyết sắc tố có gắn glucozơ. Trong quá trình diễn biến đái tháo đường, xét nghiệm này rất có ích cho việc đánh giá toàn bộ chất lượng việc cân bằng đường huyết. Trên thực tế, việc phân tích các chu kì đường huyết hoặc đường niệu không giúp ta đánh giá được cường độ và thời gian dài ngắn của các thời kì mất cân bằng đường huyết. Trong một số trường hợp, lipit máu có thể tăng cao, nhất là triglyxerit.

Các xét nghiệm về miễn dịch di truyền: Hiện nay, tại các cơ sở chuyên khoa sâu, nghiên cứu các đánh dấu di truyền ở các bệnh nhân đái tháo đường tip I, người ta phát hiện được các kháng nguyên DR_3 và DR_4 hoặc một trong hai kháng nguyên đó hoặc HLA- DQ. Ngoài ra, bằng kĩ thuật miễn dịch huỳnh quang, còn thấy trong 60 - 70% các bệnh nhân đái tháo đường tip I có các kháng thể kháng tiểu đảo. Tuy nhiên, bệnh càng lâu, tỉ lệ này giảm đi càng rõ. Sau 5 năm tiến triển chỉ còn 15 - 25% số bệnh nhân đái tháo đường tip I là còn kháng thể này trong huyết thanh.

Diễn biến lâm sàng: trong thể điển hình nói trên, tuyến tuỵ huỷ hoại không hồi phục được và dần dần bệnh phụ thuộc vĩnh viễn vào insulin. Chỉ sau một năm tiến triển, các tiểu đảo đã teo lại, không còn tế bào bêta nữa và chỉ còn các tế bào khác (tế bào tiết glucagon, somatostatin và đa peptit tuỵ).

Ngoài thể điển hình trên, cần lưu ý là ở tuổi trưởng thành hoặc tuổi già, tương đối hiếm thấy bệnh xảy ra đột nhiên và nặng ngay, trừ trường hợp, do nguyên nhân nào đó gây mất bù. So với trẻ em và thiếu niên, ở đây, bệnh thường hay kết hợp với các bệnh tự miễn dịch đặc hiệu đối với cơ quan. Xác định đặc tính bệnh học của đái tháo đường ở những tuổi này thường khó khăn và đòi hỏi phải phối hợp nhiều yếu tố mà đánh giá (di truyền, định lượng HLA, các kháng thể kháng tiểu đảo và kháng cơ quan, định lượng peptit C).

Các kiểu lui bệnh của đái tháo đường tip I: Đã từ lâu, người ta biết rằng đái tháo đường tip I điển hình có thể đỡ tạm thời sau khi chữa bằng insulin. Lui bệnh tạm thời này có nhiều mức độ và có thể xếp loại như sau:

"Trăng mật": trăng mật ở đây có ý nói là sự "chung sống" giữa bệnh nhân và bệnh nhân đái tháo đường của họ. Có một thời kì mà đái tháo đường giữ được ổn định bằng những liều insulin thấp. Có tới 90% trường hợp bệnh nhân có thời kì này.

Lui bệnh một phần: gặp trong 30 - 60 % các trường hợp. Mức đường huyết vẫn duy trì được bằng các liều nhỏ insulin (<0,5 đơn vị/kg/mỗi người).

Lui bệnh: được xem như hoàn toàn khi nào kết quả đường huyết vẫn giữ được bình thường mà không cần dùng tới các thuốc hạ đường huyết loại uống. Tần suất của lui bệnh tự phát này thay đổi tuỳ theo tác giả và theo tuổi. Ở trẻ em khoảng 5%, ở người trẻ tuổi khoảng 10%. Thời gian lui bệnh ngắn dài tùy theo từng bệnh nhân (trung bình khoảng 13 tháng, cá biệt lắm mới được 3 năm). Nói chung lại phải dùng insulin vì về sau đường huyết lên cao quá mức cho phép.

Đái tháo đường không phụ thuộc insulin: Theo định nghĩa thì những người bị đái tháo đường không phụ thuộc insulin có thể sống không cần tiêm insulin vì tuy vẫn còn khả năng tiết ra insulin cần thiết cho cuộc sống. Do vậy mà bệnh nhân không có các dấu hiệu lâm sàng cổ điển xuất hiện nhanh chóng như trong trường hợp đái tháo đường phụ thuộc insulin. Nếu có thì cũng nhẹ, bệnh diễn biến âm thầm, lâu dài.

Bệnh thường bắt đầu vào tuổi trung niên hoặc già hơn. Nói chung thường ở bệnh nhân béo phì. Các triệu chứng tiến triển rất chậm so với đái tháo đường phụ thuộc insulin. Chẩn đoán thường đặt ra cho một người do một hoàn cảnh nào đó làm xét nghiệm thấy đường huyết cao trong khi không có triệu chứng gì về lâm sàng. Trái với đái tháo đường tip I, ở đây insulin huyết tương lại bình thường, hoặc có khi lên cao. Điều đó chỉ chứng tỏ là ở các bệnh nhân này có sự thiếu tương đối về insulin. Nói chung, không thấy xảy ra nhiễm toan xeton ở những bệnh nhân này, lí do tại sao chưa rõ. Đến giai đoạn mất bù, bệnh nhân có thể bị hôn mê tăng thẩm thấu.

Thể điển hình được gọi là *"đái tháo đường thể béo"*, *"Đái tháo đường tuổi trưởng thành"*.

Lâm sàng: Có thể gặp ở tuổi nhỏ và tuổi già, nhưng nhiều nhất ở lứa tuổi 50 - 60.

Các trường hợp phát hiện ra bệnh cũng rất khác nhau. Tiến triển âm thầm của bệnh không có triệu chứng lâm sàng phù hợp với xét nghiệm đường huyết thấy tăng vừa. Trong 75% các trường hợp chẩn đoán được là nhờ xét nghiệm có hệ thống để kiểm tra sức khoẻ cho những người béo phì, những phụ nữ đẻ ra con quá nặng cân hoặc cho những người mà gia đình họ hàng có người bị đái tháo đường. Rất ít khi phát hiện bệnh do những triệu chứng đái nhiều, uống nhiều, gầy sút. Có khi chẩn đoán được do tình cờ xét nghiệm máu hoặc do bệnh nhân đến với thầy thuốc vì một biến chứng như xơ vữa động mạch, bệnh võng mạc hoặc do một bệnh về thần kinh. Đôi khi, ở người nhiều tuổi bị hôn mê tăng thẩm thấu vào nằm bệnh viện mới tìm ra bệnh.

Khi hỏi bệnh, thường thấy bệnh nhân kể trong gia đình bố mẹ hoặc anh chị em họ hàng có những người bị đái tháo đường. Ở phụ nữ, con đẻ ra thường nặng hơn 4 kg và càng về sau, con đẻ ra càng nặng cân hơn.

Các dấu hiệu cơ năng cổ điển đều không có hoặc không rõ rệt. Nếu có triệu chứng ăn nhiều thì cũng là do béo phì chứ không phải do đái tháo đường. Gầy sút nếu có thì cũng ít hoặc không có.

Ngược lại, thường thì trước khi phát hiện là đái tháo đường, bệnh nhân đã có tăng cân ít nhiều. Tình hình ở Việt Nam có khác. Ở Việt Nam chưa thực hiện được việc kiểm tra sức khoẻ có hệ thống, do đó đôi khi tình cờ trong một hoàn cảnh nào đó, xét nghiệm đường huyết thấy cao mới biết, còn phần lớn các trường hợp hoặc bệnh nhân đến bệnh viện để tháo khớp (do hoại tử) bàn chân, hoặc khi xuất hiện các dấu hiệu lâm sàng cổ điển như ở đái tháo đường tip I mới biết và lúc này đã muộn.

Ở các nước phát triển khi khám lâm sàng có tới 80% các trường hợp bệnh nhân béo phì mắc bệnh đái tháo đường, tuy nhiên ngay cả khi không béo phì rõ rệt thì hầu như bao giờ bệnh nhân cũng béo hơn bình thường. Mức độ béo có đi đôi với mức độ tăng đường huyết không, hiện chưa rõ.

Có thể phát hiện ra các biến chứng tim mạch, thần kinh, nhiễm khuẩn, vv. Cần khám kĩ để phát hiện những yếu tố thuận lợi cho các biến chứng xuất hiện, ví dụ như nghiện thuốc lá,

tăng huyết áp (dễ gây xơ vữa động mạch), nghiện rượu (dễ gây bệnh thần kinh).

Các xét nghiệm cận lâm sàng: Hội chứng tăng đường huyết: đường huyết tăng vừa nhưng có khi cũng lên tới 2, 5 - 3g/L. Bệnh nhân chịu đựng tốt, lâu dài, có rất ít và nhẹ hoặc không có triệu chứng lâm sàng nào.

Đường niệu thường không nhiều so với mức cao của đường huyết. Axeton hiếm khi xuất hiện trong nước tiểu, nếu có thì cũng rất ít, đó là do bệnh nhân ăn ít chất có gluxit (đái ra xeton lúc đói) hoặc do đái tháo đường mất bù trừ tạm thời nhân khi bệnh nhân mắc một bệnh gì khác như nhiễm khuẩn chẳng hạn.

Những bất bình thường khác: Triglyxerit có thể tăng (gần một nửa các trường hợp). Sự tăng này xảy ra do tổng hợp quá mức gây nên do cường insulin cơ sở phản ứng lại với hiện tượng kháng insulin, mà kháng insulin này lại gây nên do béo phì hoặc do chính bệnh đái tháo đường.

Tỉ lệ colesterol toàn phần ít khi có trị số bệnh lí, nhưng những cấu phần của nó lại thường phân bố một cách bất thường.

Các xét nghiệm chứng tỏ có các biến chứng thoái hoá: Khám mắt và chụp động mạch võng mạc bằng fluoresxein có thể phát hiện được các thương tổn từ 5 - 10% các trường hợp. Có thể có protein niệu, creatin huyết tương tăng cao. Hiện nay, người ta có thể phát hiện sớm thương tổn cầu thận bằng cách định lượng được protein vi thể.

Tiến triển: Nói chung, bệnh có thể diễn biến như sau: ở một người có tính chất di truyền đối với đái tháo đường tip II, béo phì (thường kiểu nam giới) xuất hiện vào những tuổi khác nhau. Dung nạp đối với glucozơ bình thường lúc đầu. Về sau tuổi cao lên, béo cũng tăng lên thì nghiệm pháp tăng đường huyết cũng chuyển thành bệnh lí. Tiếp đó là đường huyết lúc đói tăng cao và đái tháo đường được phát hiện. Cuối cùng, hội chứng tăng đường huyết có thể dẫn tới gầy, sút cân, đôi khi có thể phải dùng insulin để điều trị.

Khi đái tháo đường được phát hiện, thể trọng không tăng lên nữa. Vài ba năm trước khi đái tháo đường được chẩn đoán, trọng lượng cơ thể đã tăng lên mức tối đa. Ở một phần ba số bệnh nhân đái tháo đường béo phì thì gầy sút xuất hiện một cách tự phát, trong khi đó đường huyết vẫn cao. Điều đó nói lên có suy giảm tiết insulin và nếu suy nặng thì bệnh nhân có thể trở thành phụ thuộc insulin. Ở các bệnh nhân đái tháo đường tip II, thường gặp các biến chứng thoái hoá về mạch máu lớn hoặc vi mạch, các biến chứng chuyển hoá chủ yếu là hôn mê tăng thẩm thấu xảy ra đối với những bệnh nhân có tuổi.

Các thể lâm sàng đặc biệt

Các thể theo tiến triển: Bên cạnh sơ đồ tiến triển chung của bệnh vừa mô tả ở trên, người ta thấy có một số thể đặc biệt, ví dụ như chuyển từ không phụ thuộc sang phụ thuộc insulin thực sự, từ đái tháo đường không còn khả năng điều chỉnh đường huyết bằng các thuốc uống, đái tháo đường trở thành cần thiết chữa bằng insulin.

Đái tháo đường trở thành phụ thuộc insulin: những bệnh nhân này cân bằng đường huyết trong vài tháng hoặc vài năm bằng cách dùng thuốc uống, mặc dù tăng các liều sulfamide và biguanide, bệnh nhân trở nên ngày một khó điều chỉnh đường huyết. Nếu không được điều trị bằng insulin, cân nặng sẽ giảm sút, xuất hiện xeton niệu, bệnh nhân trở thành phụ thuộc insulin. Những trường hợp này trên thực tế thường là đái tháo đường tip I tiến triển từ từ.

Đái tháo đường trở thành cần thiết insulin: một số bệnh nhân đái tháo đường có tăng cân nhẹ không điều chỉnh được bằng các thuốc uống với liều tối đa. Tuy nhiên, tăng đường huyết vẫn giữ được tương đối ổn định, không có xu hướng tăng lên nữa. Không có nhiễm xeton, không có chiều hướng gầy đi tự nhiên, toàn trạng vẫn tốt. Sự cần thiết phải điều trị bằng insulin ở những bệnh nhân này không mang tính chất sống còn. Chỉ cần đến insulin khi xuất hiện các dấu hiện chức năng như mệt mỏi, rối loạn tiêu hoá, ăn không ngon. Điều trị bằng insulin sẽ mang lại kết quả rất tốt. Trong trường hợp bệnh nhân sống lâu, các biến chứng thoái hoá chắc chắn sẽ xuất hiện nếu như đường huyết không kiểm soát được. Insulin trị liệu trở thành cấp bách nếu như xuất hiện các biến chứng tiến triển, đặc biệt là bệnh thần kinh thực vật, suy thận tiến triển, bệnh võng mạc tiến triển, các bệnh ngoài da tái diễn. Có điểm cần lưu ý là điều chỉnh được đường huyết trở về bình thường chưa chắc đã làm cho bệnh động mạch vành ngừng tiến triển.

Ở những người nhiều tuổi, nếu như các thuốc hạ đường huyết loại uống không thể làm hạ thấp được đường huyết xuống dưới 2,50g/l thì nguy cơ hôn mê tăng thẩm thấu sẽ xảy ra chắc chắn sau khi bị mất nước, sau một đợt sốt chẳng hạn.

Các thể theo tuổi lúc phát hiện bệnh

Đái tháo đường khởi phát tip II ở người trẻ tuổi: năm 1975, Tattersal và Fajans nhấn mạnh đến sự xuất hiện ở những người trẻ dưới 30 tuổi, đái tháo đường trung bình, không phụ thuộc insulin hoặc chỉ bị giảm dung nạp đối với glucozơ. Các tác giả đặt tên là MODY có nghĩa là đái tháo đường trưởng thành khởi phát ở tuổi trẻ và cho rằng tip này trong đa số các trường hợp được truyền theo kiểu otosom trội (mode autosomique dominant). Người ta thường thấy 3 thế hệ liên tiếp đều có người bị đái tháo đường.

Tuổi phát hiện bệnh không giống nhau, đôi khi ở trẻ nhỏ, do thử nước tiểu và máu có hệ thống mà biết. Tuổi thiếu niên thường gặp hơn. Đây đúng là đái tháo đường không phụ thuộc insulin. Đường huyết chỉ cao vừa, không nhiễm xeton, ít hoặc không có triệu chứng lâm sàng. Thể trung bình thường hoặc hơi cao. Ít khi thấy béo phì như ở những người bị đái tháo đường ở tuổi trưởng thành.

Phản ứng nóng đỏ bừng mặt xảy ra khi kết hợp chlorpropamide alcool: khi bệnh nhân được điều trị bằng chlorpropamide, sau uống một lượng rất nhỏ cồn sẽ rất quá mẫn đối với enxephalin được giải phóng ra do uống rượu, quá mẫn được tăng hiệu lực nhờ các sulfamide hạ đường huyết.

Di truyền: ít nhất trong 75% các trường hợp, người ta phát hiện được đái tháo đường không phụ thuộc insulin ở 3 thế hệ liên tiếp, điều này cho phép thừa nhận cách thức truyền bệnh là otosom trội. Người ta không thấy có mối liên quan với các nhóm của hệ thống HLA.

Tiến triển: thể đái tháo đường này trong một thời gian lâu dài vẫn có thể kiểm soát được bằng chế độ ăn và các thuốc uống. Mặc dù biến chứng hiếm khi xảy ra, nhưng vẫn rất cần điều trị và theo dõi chặt chẽ bệnh nhân như những trường hợp khác.

Đái tháo đường không phụ thuộc insulin ở người nhiều tuổi: Khoảng 5% các trường hợp đái tháo đường không phụ thuộc insulin được phát hiện sau 70 tuổi. Có nhiều điểm đặc biệt, chủ yếu là về mặt điều trị. Bệnh nhân dễ bị hạ đường huyết và mất nước.

Các thể theo thể trọng: cần phân biệt hai nhóm:

Đái tháo đường không phụ thuộc insulin bị béo phì từ trước: những trường hợp này, nói chung phần lớn là bệnh nhân đã bị đái tháo đường thời kì béo. Mặc dù bệnh nhân có sút cân đỏ béo đi, nhưng đái tháo đường vẫn tồn tại. Đái tháo đường này

ngày một khó cân bằng bằng các thuốc uống và sẽ trở thành cần thiết dùng insulin hoặc phụ thuộc insulin.

Đái tháo đường khởi phát tip II luôn luôn có thể trọng hoàn toàn bình thường: đây là một nhóm không đồng nhất. Có thể chia làm 3 loại:

Đái tháo đường tip I trong đó tuỵ bị phá huỷ một cách chậm chạp, dần dần và có một thời kì ngắn hay dài (có khi trên 10 năm) trong đó, có thể cân bằng đường huyết mà không cần dùng tới insulin. Đặc điểm của loại này là: Bệnh phát hiện vào khoảng 45 tuổi. Nặng lên đều đều và từ từ, cần được điều trị tăng cường; Kết hợp với các bệnh tự miễn dịch, đặc biệt là các bệnh nội tiết tự miễn dịch và bạch biến toàn thân, xét nghiệm máu thấy có các kháng thể kháng tiểu đảo Langerhans, hay gặp các kháng nguyên HLA DR_3 và DR_4 .Có thể xếp vào loại này cả các đái tháo đường thứ phát sau bệnh nhiễm sắc tố hoặc viêm tuyến tuỵ mạn tính mà trong một thời gian dài đáp ứng được với các thuốc uống chống đái tháo đường.

Đái tháo đường tip II: ở một số người thường là trẻ, có thể phát hiện được tăng đường huyết trung bình. Đường huyết này không có chiều hướng tăng lên theo năm tháng trừ khi có nhiễm trùng. Tiền sử gia đình bị đái tháo đường khởi phát tip I rất hay gặp. Những bệnh nhân này thường thuộc lớp các đái tháo đường khởi phát tip II ở người trẻ tuổi (MODY) đã trình bày ở trên.

Đái tháo đường ở người nhiều tuổi.

Nguyên nhân bệnh sinh đái tháo đường

Đái tháo đường phụ thuộc insulin: Những năm gần đây, rất nhiều nghiên cứu đã thừa nhận sự can thiệp của các yếu tố di truyền, miễn dịch và môi sinh trong sinh lí bệnh đái tháo đường tip I.

Ngay sau khi đái tháo đường phụ thuộc insulin được phát hiện thì phần lớn các tế bào bêta của tuỵ đã bị phá huỷ. ***Bản chất tự miễn dịch*** của quá trình phá huỷ hầu như là chắc chắn. Thứ nhất là phải có khả năng di truyền của bệnh, thứ hai là có một yếu tố nội sinh khởi động cho quá trình bệnh ở những người có bẩm chất di truyền. Người ta cho rằng nhiễm virut là một yếu tố khởi động thường gặp. Giai đoạn 3 là giai đoạn tuỵ đáp ứng lại viêm nhiễm gọi là "viêm tiểu đảo". Các tế bào xâm nhập vào các tiểu đảo Langerhans là những lympho T đã được hoạt hoá. Giai đoạn 4 là giai đoạn có sự huỷ hoại hoặc biến đổi bề mặt của tế bào bêta. Tế bào này không còn được xem như "của cơ thể" nữa mà được hệ thống miễn dịch xem như một tế bào lạ. Giai đoạn 5 là giai đoạn phát triển của sự đáp ứng miễn dịch. Lúc này, các tiểu đảo đã trở thành "lạ" đối với cơ thể, do đó mà có thể tạo thành những kháng thể độc đối với tế bào. Chúng phối hợp tác động với các cơ chế miễn dịch có trung gian tế bào. Kết quả cuối cùng là các tế bào bêta bị tiêu huỷ và đái tháo đường xuất hiện. Người ta đã phát hiện được trong huyết thanh bệnh nhân có mặt các kháng thể kháng tiểu đảo (rất có giá trị cho chẩn đoán), các kháng thể kháng insulin, các kháng thể kháng thụ thể insulin các kháng thể kháng GAD (glutamic acid decarboxylate).

Về mặt di truyền: đái tháo đường phụ thuộc insulin, người ta đã biết từ rất lâu, nhưng phải đợi đến khi phát hiện các kháng nguyên của nhóm bạch cầu ở người (HLA = Human Leucocyte Antigene) thì những hiểu biết về lĩnh vực đó mới có những bước phát triển vượt bậc.

Người ta đã chứng minh được có sự kết hợp giữa đái tháo đường phụ thuộc insulin với hệ HLA nằm trên nhiễm sắc thể 6, điều này đã đẩy mạnh các nghiên cứu về di truyền. Cần xem xét đến 2 yếu tố: các đánh dấu có thể được (marqueurs de susceptibilité) và cách thức truyền giao bệnh.

Nhiều công trình nghiên cứu so sánh quần thể các bệnh nhân đái tháo đường và những người lành đã chứng minh rõ ràng rằng đái tháo đường có kết hợp một cách chọn lọc với một số kháng nguyên của hệ HLA: đó là sự kết hợp chặt chẽ giữa một số allen của locus B và của locus DR xác định 3 trục có khả năng gây đái tháo đường.

HLA — B_8 - DR_3
HLA — B_{18} - DR_3
HLA — B_{15} - DR_4

Kháng nguyên B_{18} được tìm thấy nhiều nhất ở các dân tộc Miền Nam Châu Âu, còn B_{15} lại là đặc điểm của dân tộc Bắc Âu. Ở Việt Nam, chưa có một công trình nào đi vào vấn đề này. Sự kết hợp có ý nghĩa nhất là sự kết hợp với các allèle DR_3 và DR_4, đặc biệt là sự tổ hợp DR_3/DR_4. Người ta đã chứng minh được là ở những người dị hợp tử vừa mang DR_3 vừa mang DR_4, nguy cơ bị đái tháo đường 20 - 40 lần lớn hơn là ở những người của quần thể kiểm tra không mang các kháng nguyên đó.

Về cách thức truyền giao thì ra sao? Cơ chế truyền hiện nay chưa được hoàn toàn sáng tỏ. Chắc chắn là không đơn giản: otosom (autosome) hay trội? Đây là một kiểu phức hợp, có lẽ là nhiều gen, truyền giao dựa trên tác dụng phụ của nhiều allèle khác nhau hoặc đều nằm trên một locus, hoặc nằm trên nhiều locus khác nhau. Mặt khác, cũng không loại trừ được là ngoài các gen có khả năng gắn các allèle DR_3 và DR_4, còn có các gen khác nằm ở các nhiễm sắc thể khác, chúng có thể góp phần vào.

Đái tháo đường không phụ thuộc insulin: Đây là một nhóm rất không đồng nhất mà hiện nay còn đang phải thống kê. Cơ sở di truyền còn quan trọng hơn là trong đái tháo đường phụ thuộc insulin. Có nhiều đánh dấu (marqueurs) khác nhau tham gia mà ý nghĩa của chúng còn phải xác định.

Nghiên cứu gia đình: nghiên cứu các trẻ sinh đôi đơn trứng (monozygote) đã chứng minh rằng trong nhóm người bị đái tháo đường ở tuổi trưởng thành, có gần 90% là phù hợp trong khi trong đái tháo đường phụ thuộc insulin chỉ có 54%. Điều này nói lên những yếu tố di truyền trong đái tháo đường tip II đóng một vai trò quan trọng. Nghiên cứu di truyền ở những gia đình bị đái tháo đường ở tuổi thiếu niên cho thấy có tính không đồng nhất về di truyền. Trong đái tháo đường thể MODY có tới 85% các bệnh nhân có bố hoặc mẹ bị đái tháo đường và 46% có ông hoặc bà bị đái tháo đường. Điều đó khiến người ta nghĩ đến cách thức truyền là otosom trội.

Cho tới nay, người ta chưa chứng minh được rằng có mối liên quan giữa đái tháo đường không phụ thuộc insulin và hệ thống HLA. Cuối cùng, cũng cần chú ý thêm rằng có một số bệnh di truyền có thể kết hợp với đái tháo đường không phụ thuộc insulin, ví dụ như hội chứng Turner, hội chứng Klinefelter, chứng 3 nhiễm sắc thể 21 (trisomie 21), chứng mất điều hoà (ataxie). Friedreich, loạn dưỡng cơ, đái tháo đường teo mỡ, vv. Như vậy, các bệnh di truyền rất khác nhau có thể dẫn đến đái tháo đường, điều đó khẳng định bản chất đa gen của sự truyền giao di truyền của bệnh.

Về phương diện sinh lí bệnh, đái tháo đường không phụ thuộc insulin đại diện cho một nhóm không đồng nhất đáp ứng lại những cơ chế nguyên do sinh bệnh rất khác nhau. Nói một cách đơn giản, nguyên nhân của tip đái tháo đường này do:

Bất bình thường có nguồn gốc trung ương: Một số đái tháo đường đặc biệt là đái tháo đường tip MODY có thể là hậu quả của một sự quá mẫn đối với encephalin. Hiện nay, người ta

đang còn xem xét vai trò của các Endorphin trong việc phát sinh ra một số bệnh đái tháo đường.

Bất bình thường về tiết insulin: trong đái tháo đường tuổi trưởng thành, có hiện tượng chậm tiết insulin sau khi cho bệnh nhân uống glucozơ. Người ta cho rằng có thể prostaglandin can thiệp vào sự tiết insulin.

Các hiện tượng kháng insulin: có nhiều cơ chế nói lên nguyên nhân của tình trạng kháng insulin:

Bất thường về insulin tuần hoàn: Hiếm gặp, có thể là hậu quả của: sự tổng hợp ra một insulin bất thường; sự gắn với các kháng thể insulin; một yếu tố thoái hoá của insulin tuần hoàn.

Bất thường về chất hoặc về lượng của các thụ thể:

Trong đái tháo đường có kèm theo bệnh scanthosis nigricans, có sự phong bế các thụ thể bởi một kháng thể kháng thụ thể.

Số lượng các thụ thể bị hạ thấp, có thể gặp trong một số bệnh bẩm sinh (đái tháo đường teo chất mỡ, loạn dưỡng cơ, vv.) hoặc mắc phải (hội chứng Cushing, bệnh to các cực)

Trong bệnh béo phì có biến chứng đái tháo đường, có sự giảm con số các thụ thể insulin ở các tế bào mỡ, nhưng sự kháng insulin này chỉ có thể là hậu quả của cường insulin mà bản thân cường insulin này dẫn tới sự giảm các thụ thể insulin.

Bất thường của hậu thụ thể: người ta đã chứng minh được là có những bất thường ở thụ thể (hậu thụ thể) gặp trong một số bệnh bẩm sinh hoặc mắc phải như bệnh béo phì.

Một sự hiểu biết đầy đủ tất cả các cơ chế về 2 tip đái tháo đường rất cần thiết để dự tính được trong tương lai, việc điều trị theo nguyên do chứ không phải là theo triệu chứng.

Trước khi nói đến các biến chứng của đái tháo đường, xin tóm tắt một số tip đái tháo đường khác đáng quan tâm:

Đái tháo đường do tuỵ: gặp trong các bệnh viêm tuỵ mãn tính, cắt bỏ tuỵ một phần hoặc toàn phần.

Đái tháo đường của các bệnh viêm tuỵ mạn tính vôi hoá: Ở các nước công nghiệp đây là yếu tố nổi bật hàng đầu. Bệnh nhân có hội chứng tiêu hoá, đau thượng vị, lan xuyên ra sau lưng hoặc lên vai, đau tăng dần nhiều khi rất đau. Mỗi đợt đau kéo dài vài ngày, ỉa lỏng, ỉa ra mỡ, nặng lên dần nếu không dùng enzym để điều trị. Cần ăn chế độ ít lipit. Bệnh dẫn đến suy mòn do bệnh nhân kém hấp thu được thức ăn. Chẩn đoán cận lâm sàng dựa vào chụp X quang ở bụng không chuẩn bị hoặc chụp siêu âm phát hiện những nốt vôi hoá. Với siêu âm còn có thể phát hiện kích thước tuyến tuỵ nhỏ lại, các ống tuỵ bị dãn. Trong các bệnh nhân có sỏi tuỵ, 30% bị đái tháo đường. Đái tháo đường thường được chẩn đoán sau khi bệnh nhân bị viêm tuỵ. Xét nghiệm không thấy có kháng thể kháng các tế bào tiểu đảo và kháng mô, phân chứa rất nhiều mỡ.

Viêm tuỵ do thiếu dinh dưỡng ở các nước nhiệt đới: Viêm tuỵ vôi hoá không do rượu ở các nước nhiệt đới hoặc viêm tuỵ mạn tính sơ hoá nhiệt đới là những nguyên nhân tương đối thường gặp ở các bệnh nhân đái tháo đường phụ thuộc insulin ở thiếu niên trong các nước của thế giới thứ ba (Châu Á, Phi, Nam Mĩ). Người ta phân biệt hai thể lâm sàng: viêm tuỵ nhiệt đới sơ hoá hoặc đái tháo đường "J" (Jamaica) và viêm tuỵ sơ hoá - sỏi có đái tháo đường nhiệt đới hoặc đái tháo đường "Z" (Zuidema). Những phân loại hiện nay cho thấy đái tháo đường có liên quan với thiếu dinh dưỡng và đái tháo đường có liên quan với viêm tuỵ sơ hoá - sỏi. Có điểm cần lưu ý ở đây là trong các thức ăn, sắn giữ một vai trò quan trọng liên quan đến sự xuất hiện đái tháo đường do thiếu dinh dưỡng. Viêm tuỵ biểu hiện từ lúc còn nhỏ tuổi bằng các dấu hiệu đau bụng và ỉa chảy, nhưng càng về sau các dấu hiệu đó giảm dần và mất hẳn. Bệnh nhân gầy còm. Phân nhiều và nhão, chứa nhiều chất mỡ. Sau nhiều năm thì đái tháo đường mới xuất hiện vào tuổi thiếu niên. Thường sớm xuất hiện các dấu hiệu của bệnh thần kinh ngoại biên, phì đại các tuyến mang tai, bướu cổ nhỏ, môi tím. Tuỵ vẫn tiết được ít insulin, không phát hiện thấy các kháng thể kháng các tiểu đảo Langerhans.

Đái tháo đường sau phẫu thuật cắt tuỵ một phần hoặc toàn bộ: Kinh nghiệm nhiều nước cho thấy khi cắt bỏ 40 - 80% tuyến tuỵ, thì có 32% trường hợp đái tháo đường xuất hiện, nếu cắt bỏ 80 - 95% tuyến thì nguy cơ đái tháo đường phụ thuộc insulin lên tới 72%. Nói chung sự xuất hiện đái tháo đường tuỳ thuộc vào phần tuỵ cắt bỏ đi nhiều hay ít, và vào vùng cắt bỏ (nhất là đuôi tuỵ). Mặt khác nó còn tuỳ thuộc vào chất lượng nhu mô, vào sơ tuỵ xảy ra sau mổ.

Cắt bỏ tuỵ toàn phần rất hiếm khi thực hiện - chỉ áp dụng khi có u tuỵ ác tính. Bệnh nhân có đặc điểm là thiếu cả 2 hocmon insulin và glucagon. Thiếu glucagon làm cho hiếm và chậm xảy ra các giai đoạn nhiễm toan, và nó cũng góp phần vào làm cho các cơn hạ đường huyết do insulin thường xảy ra. Muốn giữ cân bằng đường huyết thường phải dùng các liều insulin thấp hơn các trường hợp bị đái tháo đường tip I.

Đái tháo đường do nhiễm sắc tố sắt: Đái tháo đường thường xảy ra trong bệnh nhiễm sắc tố sắt nhất là có tính chất di truyền. Nó tiến triển tuỳ thuộc vào tình trạng nhiễm sắt trong tuỵ, tuy nhiên cũng tuỳ thuộc vào cả tình trạng kháng insulin có nguồn gốc từ gan. Đái tháo đường làm cho bệnh nhiễm sắc tố sắt nặng lên.

Đái tháo đường thường thuộc tip phụ thuộc insulin, nhưng cần dùng insulin nhiều hơn, bệnh ít nhiều kháng insulin. Khi diễn biến lâu các dấu hiệu xạm da, gan sơ to, đau khớp, bệnh cơ tim sẽ rõ dần. Các biến chứng như bệnh võng mạc, bệnh thận, bệnh thần kinh không có gì đặc biệt khác với đái tháo đường phụ thuộc insulin. Tăng huyết áp hiếm gặp, vữa xơ động mạch vành hoặc động mạch các chi dưới thì thay đổi tuỳ theo các thống kê. Nhìn chung các biến chứng thoái hoá ở đây thường không nặng như trong đái tháo đường tip I. Chẩn đoán xác định bệnh khẳng định bằng định lượng sắt huyết thanh cao trên 28 μmol/l và hệ số bão hoà transferin cao hơn 45% (tuy nhiên chúng có thể gần bình thường nếu như có một hội chứng viêm phối hợp). Quan trọng nhất là sinh thiết gan để khẳng định có nhiễm sắt rõ nhất là ở các tế bào gan và vùng xung quanh múi gan.

Đái tháo đường thứ phát sau một bệnh nội tiết: Có nhiều bệnh nội tiết có thể gây biến chứng đái tháo đường: to các cực (acromégalie), hội chứng Cushing, u tuỷ thượng thận, cường giáp, cường prolactin máu, cường aldosteron tiên phát, cường cận giáp. Nói chung thì đái tháo đường thường không phụ thuộc insulin. Có thể nó là triệu chứng làm ta phát hiện ra bệnh nội tiết gây ra. Tất nhiên việc chẩn đoán ra bệnh nội tiết phải dựa vào các triệu chứng lâm sàng cũng như cận lâm sàng đặc trưng cho từng bệnh. Điều trị bệnh nguyên thuỷ là cơ bản nhưng không phải bao giờ cũng khỏi được đái tháo đường. Ngoài ra cũng cần nhắc lại là đái tháo đường tip I có thể phối hợp với các bệnh nội tiết tự miễn dịch khác.

Đái tháo đường ở trẻ em: Thường gặp nhất ở các lứa tuổi 5 - 8 và 11 - 14 và là đái tháo đường phụ thuộc insulin phát hiện trước tuổi trưởng thành. Thiếu insulin được xem như là hậu quả của sự huỷ hoại gần như hoàn toàn các tế bào bêta của tuỵ do một quá trình tự miễn phát triển dần. Về mặt sinh lí bệnh, đái tháo đường tip I ở người lớn đều có thể áp dụng cho các thể ở trẻ em. Tuy nhiên, thời khoảng trước khi chẩn đoán được các triệu chứng có lẽ ở trẻ em ngắn hơn so với người lớn, còn các

triệu chứng khi xuất hiện đều nặng như nhau. Lúc này nếu định lượng được peptit C huyết tương sẽ thấy sự tiết insulin hạ thấp rõ hơn nhiều. Các kháng thể kháng insulin ở trẻ em cũng thường gặp nhiều so với người lớn, càng nhỏ tuổi càng gặp nhiều hơn. Đặc điểm trên không thấy đối với các kháng thể kháng tiểu đảo. Một sự khác biệt nữa là, các trẻ em đái tháo đường dị hợp tử hơn đối với các nhóm kháng nguyên HLA - DR3 và HLA - DR4.

Đái tháo đường phụ thuộc insulin ở trẻ em được phần lớn phát hiện bằng các dấu hiệu cổ điển. Tình trạng nhiễm toan - xeton mở màn cho bệnh cũng rất thường gặp. Đây là những trường hợp tiết insulin bị suy sụp nặng. Khi các dấu hiệu tiêu hoá như nôn mửa, đau bụng xuất hiện ở một trẻ nhỏ vừa được chẩn đoán đái tháo đường thì đó là một dấu hiệu nhiễm xeton trầm trọng và cần được đưa vào bệnh viện điều trị ngay. Đứng trước một trường hợp trẻ em đang trong trạng thái tiền nhiễm toan xeton mà có hội chứng đau bụng cấp, cần hết sức lưu ý thận trọng để đừng mổ nhầm. Trong bụng ngoại khoa, bệnh nhi thường thở vào ngắn, nông, trái lại trong trạng thái nhiễm toan xeton lại thở nhanh, rộng. Nếu thấy bạch cầu cao đừng vội nghĩ đến viêm ruột thừa. Nói chung cần hỏi bệnh kĩ để khai thác xem trước đó ít ngày hoặc vài tuần có các dấu hiệu cổ điển của đái tháo đường không. Trong mọi trường hợp trước khi quyết định mổ phải kiểm tra đường huyết để tránh nhầm lẫn.

Về điều trị, phải áp dụng insulin trị liệu. Thường nhất là tiêm insulin dưới da sâu mỗi ngày 2 lần (insulin thường trộn lẫn với insulin trung gian), buổi sáng trên 2/3 liều, buổi chiều 1/3 liều. Đối với trẻ lớn và thiếu niên, thường tiêm mỗi ngày ba lần. Tiêm insulin nhanh trước bữa ăn điểm tâm và bữa ăn trưa bằng một bút tiêm (stylo injecter) và buổi tối thì tiêm một hỗn hợp insulin nhanh và insulin tác dụng kéo dài 24 giờ (loại này chiếm 30 - 40% tổng liều). Cách tiêm như trên có lợi là đáp ứng gần đúng với nhu cầu về insulin trong các bữa ăn.

Liều dùng thường bắt đầu bằng 1,5 đơn vị/kg/ngày.

Sau khi đường huyết trở về bình thường được vài ba ngày, cần giảm dần liều insulin xuống để tránh hạ đường huyết. Chế độ ăn cần tuân theo các nguyên tắc chung sau đây: 1000 Kcal (+100 Kcal/năm tuổi) mỗi ngày, nhưng không được quá 2500 Kcal; 2 bữa chính trưa, tối và 3 bữa phụ nhẹ; kiêng ăn đường và thức ăn ngọt.

Các biến chứng của đái tháo đường

Có 2 loại biến chứng: cấp tính và mạn tính.

Các biến chứng cấp tính (6,42% các bệnh nhân đái tháo đường tại Bệnh viện Bạch Mai).

Đây là những biến chứng chuyển hoá cấp tính của đái tháo đường. Ngoài biến chứng hạ đường huyết mà thường là do điều trị, chúng tôi không đề cập ở đây, các biến chứng cấp tính cấp cứu xảy ra cho đái tháo đường mất bù gồm: Nhiễm toan xeton (4,28% các bệnh nhân đái tháo đường); Hôn mê tăng thẩm thấu (2,14%); Nhiễm toan lactic.

Người ta cho rằng thuật ngữ hôn mê không thích hợp vì trạng thái tri giác trong phần lớn các trường hợp vẫn còn. Thường nhất là bệnh nhân ở trạng thái đờ đẫn hoặc lơ mơ. Khi có rối loại sâu về tri giác, cần tìm một số nguyên do khác kết hợp (nhiễm khuẩn, nhiễm độc, tai biến mạch máu, vv).

Nhiễm toan xeton: Không hiếm gặp ở Việt Nam hiện nay do tỉ lệ đái tháo đường tip I còn lớn và những bệnh nhân đái tháo đường lại ít được quản lí. Đối với các nước phát triển, rất hiếm khi xảy ra hôn mê nhiễm toan xeton. Tỉ lệ tử vong còn cao: 50% hoặc hơn vì đa số trường hợp, khi bệnh nhân vào viện thì tình trạng đã quá nặng.

Các yếu tố khởi động có nhiều và cũng rất khác nhau: hoặc do sai lầm trong điều trị, trong ăn uống, có khi do uống các thuốc hạ đường huyết ở bệnh nhân đái tháo đường tip I. Có khi tai biến xảy ra nhân dịp chấn thương, phẫu thuật, stress, nhiễm khuẩn, nhiễm độc. Có nhiều trường hợp bệnh nhân hôn mê vào viện mới phát hiện ra đái tháo đường.

Lâm sàng có bệnh cảnh khác nhau tuỳ giai đoạn.

Giai đoạn nhiễm toan xeton vừa: nổi bật là các triệu chứng đái nhiều, uống nhiều tăng lên, suy nhược ngày một nặng, gầy sút nhanh và nhất là chán ăn. Bệnh nhân nôn mửa, đau bụng, rất dễ nhầm với đau bụng ngoại khoa. Giai đoạn này kéo dài từ vài giờ đến vài ngày. Nó được xem như giai đoạn báo hiệu. Cần phát hiện ngay và điều trị kịp thời sẽ giúp thầy thuốc ngăn chặn không cho chuyển sang nhiễm toan xeton mất bù.

Giai đoạn nhiễm toan xeton nặng: xuất hiện nếu bỏ qua giai đoạn trên không điều trị. Lúc này, các rối loạn tri giác xuất hiện, có những cơn vật vã, kích thích. Dần dần, bệnh nhân đi vào hôn mê lâm sàng. Thông thường thì các rối loạn tri giác nói lên tình trạng nhiễm toan nặng. Bệnh nhân khó thở nhanh, sâu, tiếng thở to. Hơi thở thường có mùi xeton. Bệnh nhân mất nước nặng toàn thể, huyết áp có chiều hướng hạ thấp dần dẫn tới truỵ mạch, phản xạ gân xương mất. Chẩn đoán dựa vào các xét nghiệm nước tiểu có rất nhiều glucozơ và xeton. Cần lưu ý nếu bệnh nhân bị suy thận thì những chất này chỉ thấy xuất hiện với khối lượng trung bình. Xét nghiệm máu thấy đường huyết tăng cao nhiều, tỉ lệ natri bicacbonat hạ rất thấp, điện giải đồ cho thấy kali máu bình thường hoặc tăng nhưng sẽ hạ thấp sau khi áp dụng điều trị được vài giờ. Natri máu thay đổi tuỳ thuộc vào lượng nước và điện giải mất đi, creatinin tăng vừa chứng tỏ có suy thận chức năng.

Nếu điều trị kịp thời và đúng quy cách, diễn biến sẽ tốt, bệnh nhân hồi phục hoàn toàn sau 6 - 36 giờ, tuỳ theo rối loạn ít hoặc nhiều. Diễn biến xấu đi đến truỵ tim mạch, tai biến mạch máu não hoặc cơ tim, loạn nhịp tim, bệnh thận cấp do thương tổn ống thận kẽ, hạ kali huyết và thường thì bệnh nhân tử vong.

Điều trị: dùng liều nhỏ insulin tiêm bắp thịt hoặc tĩnh mạch mỗi giờ 5 - 10 đơn vị quốc tế, đồng thời cho tiếp nước và điện giải thích hợp. Nếu trong vòng 4 giờ mà đường huyết không hạ thấp thì phải tăng liều insulin. Chống nhiễm khuẩn bằng kháng sinh, cho kali theo nhu cầu. Nếu nhiễm toan nặng phải cho natri bicacbonat 14%$_o$ để điều chỉnh. Theo dõi áp lực tĩnh mạch trung tâm ở những bệnh nhân có tuổi hoặc bị các bệnh tim mạch, nếu có suy tuần hoàn ngoại vi.

Hôn mê tăng thẩm thấu: Gặp ở những bệnh nhân đái tháo đường có tuổi, thường quãng 60. Trong phần lớn các trường hợp đái tháo đường bỏ qua không biết đến mà cho tới hôn mê rồi vào bệnh viện mới phát hiện ra.

Các yếu tố khởi động cho biến chứng xuất hiện đều là những trường hợp gây nên thiếu hụt nước cho cơ thể: mất nước quá nhiều trong trường hợp nhiễm khuẩn có sốt cao, ỉa chảy, nôn mửa, dùng các thuốc lợi tiểu. Có khi mất nước mà không được bù trừ, nhất là ở những bệnh nhân có rối loạn tri giác, bệnh nhân không còn cảm giác khát.

Lâm sàng: khởi bệnh tiến triển nhanh hoặc rất nhanh, chỉ nổi lên một số rối loạn về tri giác: vô cảm, li bì, lẫn lộn, hội chứng đái nhiều, uống nhiều. Sau đó, bệnh nhân bước vào hôn mê. Hôn mê thường kiểu chập chờn, lờ đờ, ngắt quãng bởi những giai đoạn vật vã, run rẩy hoặc co giật. Các dấu hiệu thần kinh không có hoặc có, nhưng kín đáo. Nổi bật trên bệnh cảnh lâm sàng là các dấu hiệu mất nước rất nặng toàn bộ làm bệnh nhân sụt cân nhanh.

Khẳng định chẩn đoán bằng các xét nghiệm sinh học: tăng áp lực thẩm thấu huyết tương, bao giờ cũng lớn hơn 350mosm/l (bình thường là 310 mosm/l). Tăng áp lực thẩm thấu dẫn đến đường huyết rất cao (trên 8 g/l), natri huyết trên 150 mosm/l. Đồng thời clo huyết tăng, còn kali huyết lại thấp hoặc bình thường. Natri huyết và protit huyết tăng cao đều do mất nước tạo ra. Đặc biệt và rất cơ bản là bệnh nhân không nhiễm xeton. Tuy nhiên, nhiễm toan không phải là hiếm gặp, đó là do suy thận chức năng do lactat tăng trong máu hoặc do giải phóng các ion axit bởi các tế bào bị mất nước.

Mặc dù điều trị đúng đắn và tích cực, tỉ lệ tử vong vẫn rất cao. Bệnh nhân chết trong những giờ đầu do truỵ tim mạch hoặc sau một thời gian u ám ý thức do các biến chứng gây nên như viêm tĩnh mạch, nhiễm khuẩn tiết niệu hoặc phổi, tai biến mạch máu cơ tim hoặc não, viêm tuỵ hoại tử.

Nếu bệnh diễn biến tốt, các rối loạn tri giác sẽ mất đi trong vòng vài ba ngày, song song với việc điều chỉnh mất nước, tiên lượng tuỳ thuộc cơ địa, tuổi và nhất là chẩn đoán sớm.

Điều trị và phòng: điều trị phải hết sức khẩn trương. Trước hết phải thiết lập ngay tuần hoàn và bài niệu bằng cách đưa vào cơ thể bệnh nhân một khối lượng lớn các dung dịch, trung bình là 10 lít nước. Lúc đầu cần truyền nhanh bằng đường tĩnh mạch 2- 3 lít dung dịch muối đẳng trương trong 2 giờ. Sau đó, có thể truyền các dung dịch muối nhược trương. Đưa nước tự do vào cơ thể dưới dạng huyết thanh ngọt cho tới khi đường huyết xuống gần bình thường. Cho insulin để điều chỉnh đường huyết được nhanh chóng, dùng từng liều nhỏ. Riêng đối với các bệnh nhân béo phì, có thể cho các liều insulin lớn. Cho muối kali, không có nhiễm toan, nên kali đưa vào trong tế bào nhanh. Nếu có bội nhiễm, cho kháng sinh.

Phòng bệnh cần lưu ý, ở một bệnh nhân đã có tuổi đang uống các thuốc hạ đường huyết, nếu do điều kiện nào đó có thể làm cho họ mất nước và mất cân bằng đái tháo đường, cần cho uống đủ nước để bù trừ nếu như bệnh nhân tỉnh và không bị rối loạn tiêu hoá làm không hấp thu nước được. Không nên do dự trong việc dùng insulin tạm thời để hạ đường huyết xuống.

Nhiễm toan lactic: Tai biến này hiếm gặp, Việt Nam chưa thấy công bố một trường hợp nào, cũng có thể là bỏ qua, chưa có kinh nghiệm và điều kiện chẩn đoán. Biến chứng hết sức trầm trọng gây nên do nhiễm toan chuyển hoá, không nhiễm xeton, mà nguyên nhân là do tích luỹ quá nhiều các ion lactat. Trong 75% các trường hợp, biến chứng này xảy ra đối với nữ trên 50 tuổi.

Thường gây ra nhiễm toan axit lactic nhất là các thuốc biguanide, đặc biệt là phenformine (insoral). Vì vậy, thuốc này hiếm dần trên thị trường các nước. Còn nhiều yếu tố khác có thể làm cho dễ bị hoặc nặng thêm trạng thái nhiễm toan lactic như: đói, uống nước truỵ tim mạch. Có một điểm cần lưu ý là trong đa số các trường hợp, nhiễm axit lactic gây nên do sự kết hợp của nhiều yếu tố, ví dụ như thuốc biguanide và suy gan chẳng hạn.

Bệnh cảnh lâm sàng: khởi bệnh có thể tiến triển dần dần, nhưng trong phần lớn các trường hợp diễn biến nhanh chóng trầm trọng, chỉ vài giờ sau bệnh nhân đi vào hôn mê. Rối loạn tri giác có thể đi từ mức ý thức u ám cho tới hôn mê sâu. Không có một dấu hiệu nào về thần kinh khu trú. Bệnh nhân bị mất nước hoặc không. Thở nhanh, sâu, nhưng hơi thở không có mùi xeton. Rất hay bị truỵ tim mạch làm cho nhiễm toan nặng thêm. Có thể hạ thân nhiệt hoặc không.

Chẩn đoán: dựa vào các xét nghiệm.

Một số vấn đề điều trị trong tương lai

Ngoài tuỵ nhân tạo đặt ngoài có thể nói trên người ta còn hi vọng sử dụng *tuỵ sinh nhân tạo* (pancréas bio- artificiel) mà nguyên lí là cấy các tiểu đảo của tuỵ trong những mạch đặc biệt đồng thời sử dụng các màng cho phép insulin glucose và các hocmon xuyên thấu qua, nhưng ngăn cản các globulin miễn dịch và các lymphocyt đi qua.

Cấy tuỵ, vấn đề có triển vọng nhất. Hiện nay người ta cấy tuỵ toàn bộ hoặc cấy các mẩu tuỵ đang mang lại kết quả nhờ sử dụng các thuốc giảm miễn dịch.

Về phương diện thuốc theo hướng miễn dịch học, nghiên cứu *cyclosporine* cho thấy có nhiều hứa hẹn, ít nhất cũng đối với sự phụ thuộc insulin của một số ca đái tháo đường. Tuy vậy còn quá sớm để đề xuất đưa việc sử dụng thành hệ thống ngay vì các nguy cơ dài hạn còn chưa biết được đặc biệt là đối với thận. Các chất *ức chế men reductase* được dùng trong điều trị các bệnh thần kinh đái tháo đường, căn cứ vào sinh lí bệnh học của sự xuất hiện các biến chứng này (con đường sorbitol).

Các chất tương đồng (analogue) của insulin có tác dụng như LysB28, ProB29 (lyspro) chỉ khác với insulin người ở điểm có sự đảo lộn lysin và prolin giữa các axit amin 28 và 29 của chuỗi B trong công thức phân tử insulin. LysB28, ProB29 có một ái lực đối với thụ thể insulin tương đương như ái lực của insulin người. Tiêm lyspro vào trước bữa ăn cho phép đạt được những kết quả tốt hơn so với insulin người, ngay cả khi tiêm vào ngay bắt đầu hoặc 30 phút trước bữa ăn. Tác dụng kéo dài 3 - 5 giờ, đặc biệt là có chiều hướng rõ rệt hạ tần suất các cơn hạ đường huyết về đêm.

Ngoài ra người ta cũng đang nghiên cứu thử nghiệm một chất tương đồng của insulin có tác dụng kéo dài; chất tương đồng này có được bằng cách kéo dài chuỗi β bằng 2 phân tử arginin và thay thế asparagin ở vị trí 21 trên chuỗi A bằng 1 glycin. Chất tương đồng này kết tủa tốt trong tổ chức dưới da do đó đảm bảo cho thời gian tác dụng kéo dài hơn so với NPH, với một đỉnh không cao bằng so với NPH sau khi tiêm. Như vậy chất tương đồng này đáp ứng tốt những tiêu chuẩn của một insulin đang được nghiên cứu: Phun insulin qua đường mũi có thể gần như hoàn toàn phòng được đường huyết cao sau bữa ăn, thuận tiện bổ sung cho insulin tiêm. Mới thực hiện trên một số ít bệnh nhân viên nén insulin, viên đạn insulin.

Phòng bệnh và các biến chứng

Đái tháo đường có thể biểu hiện lâm sàng hoặc không vì vậy việc phòng bệnh cơ bản nhất là mọi người dân phải được quản lí sức khoẻ trong đó định kì hàng năm cần được định lượng đường huyết. Đái tháo đường xảy ra nhiều cho những người béo, nặng quá cân do đó họ phải được kiểm tra thường xuyên hơn, nếu đường huyết ở giới hạn nghi ngờ là phải thực hiện ngay nghiệm pháp, tăng đường huyết để phát hiện có kém dung nạp đối với glucozơ không. Áp dụng chế độ ăn thích hợp về lượng calo và cân bằng giữa các thành phần gluxit, protit, lipit cho những đối tượng nói trên có rối loạn chuyển hoá gluxit là điều cần thiết trước tiên. Trong nhiều trường hợp bệnh biểu hiện trước bằng những biến chứng. Vì vậy cần lưu ý xét nghiệm đường huyết để phát hiện cho những trường hợp nhiễm trùng ngoài da, mụn nhọt tái diễn nhiều lần, những trường hợp lao phổi, những trường hợp có các dấu hiệu viêm tắc động mạch, nhất là ở hai chi dưới, những người còn trẻ mà đã bắt đầu có đục nhân mắt.

Bệnh có thể có tính chất gia đình, di truyền do đó nếu một thành viên bị đái tháo đường, mọi người trong gia đình cần được kiểm tra đường huyết. Mặt khác nếu cả nam lẫn nữ đều bị đái tháo đường thì không nên lấy nhau.

Những trường hợp bệnh liên quan đến các nguyên nhân như to các cực, hội chứng Cushing, u tuỷ thượng thận, vv. cần được điều trị sớm.

Để ngăn ngừa các biến chứng, mọi bệnh nhân đái tháo đường cần giữ gìn vệ sinh thân thể ngoài da, đặc biệt là hai bàn chân đi giày dép thích hợp, vệ sinh bộ phận sinh dục nhất là đối với nữ giới. Cần nghiêm túc thực hiện chế độ ăn uống, kiêng khem các loại đường hấp thụ nhanh, bánh ngọt, kẹo... hạn chế mỡ động vật, rượu các loại, nhằm tránh các biến chứng vữa xơ động mạch. Ăn uống bừa bãi có thể dẫn đến các biến chứng cấp tính tử vong nhanh như hôn mê nhiễm toan xeton. Cần thận trọng đối với những bệnh nhân đái tháo đường mắc các bệnh có chỉ định phẫu thuật. Phải có sự phối hợp giữa các thầy thuốc nội và ngoại khoa liên quan. Phải đến khám bệnh ngay nếu bệnh nhân bị các bệnh nhiễm trùng.

Nói tóm lại, vì là một bệnh ngày một mang tính chất xã hội, do đó những kiến thức cơ bản về bệnh cần được phổ cập để mọi người đều biết và tự phòng ngừa, phát hiện sớm bệnh, phát hiện sớm các biến chứng. Bệnh nhân đái tháo đường phải được quản lí, được giáo dục về bệnh tật của mình một cách cơ bản, đủ kiến thức và phương tiện để tự kiểm tra được đường huyết của mình. Trên toàn thế giới nhất là ở các nước phát triển, các trung tâm các hội nghiên cứu về đái tháo đường đã và đang thực hiện những điều trên nhằm hạn chế tỉ lệ phát triển bệnh và các biến chứng đồng thời giúp cho những người đã mắc bệnh tuổi thọ kéo dài hơn, có cuộc sống sinh hoạt gần như người bình thường.

ĐÁI THÁO NHẠT VÀ ĐÁI THÁO NHẠT Ở TRẺ EM

Giáo sư Lê Huy Liệu - Giáo sư Cao Quốc Việt

Đái tháo nhạt là một bệnh gây nên do nước không thể tái hấp thu được ở thận, nguyên nhân là do thiếu tuyệt đối hoặc tương đối hocmon chống bài niệu (ADH) vì thương tổn trung tâm thần kinh vùng dưới đồi - thuỳ sau tuyến yên. Đây là một bệnh nội tiết tương đối ít gặp. Tổng kết tình hình các bệnh nội tiết tại khoa nội tiết Bệnh viện Bạch Mai trong thời gian 10 năm (1977 - 86) trong số 1748 bệnh nhân mắc bệnh nội tiết nằm viện có 96 bệnh nhân bị đái tháo nhạt (5,49%).

Bệnh được Thomas Willis (Oxford) tìm ra từ 1674, ông nhận xét thấy ở một số bệnh nhân "đái tháo đường" nước tiểu không có vị ngọt và sau đó được tách biệt ra thành một bệnh khác với đái tháo đường gọi là "Diabetes insipidus" mà hiện nay mang tên là đái tháo nhạt. Từ đó tới nay bệnh đã được nghiên cứu rất nhiều mang lại những kết quả đáng kể đặc biệt về mặt cơ chế bệnh sinh.

Đã từ rất lâu người ta tranh luận có phải là thương tổn của bệnh bắt đầu từ những rối loạn của chức năng thận hay là do mất điều chỉnh của "khát". Mãi tới năm 1912, khi Fanconi chiết xuất được ADH (Anti Diuretic Hormone) từ chiết xuất hậu yên, người ta mới thừa nhận đái tháo nhạt là do thiếu hocmon đó.

Trong rất nhiều năm người ta cho rằng ADH là do thuỳ sau tuyến yên tinh luyện ra. Những công trình về sau này mới cho thấy ADH chính là do các nhân nằm trong vùng dưới đồi tiết ra chứ không phải do hậu yên, tuyến này chẳng qua chỉ đóng vai trò một túi chứa mà thôi. Những nghiên cứu tiếp sau đã xác định được cấu trúc và cách thức tác dụng của ADH.

Bệnh có thể xuất hiện ở mọi lứa tuổi, có thể do bẩm sinh nhưng rất hiếm. Đây là các thể có tính chất gia đình của bệnh xuất hiện ngay từ tuổi nhi đồng. Cả hai giới đều có thể mắc phải như nhau, không có một cơ địa đặc biệt nào cả. Khởi bệnh có thể có từ từ nhưng cũng có khi đột ngột sau khi xúc động, chấn thương, sau một bệnh nhiễm trùng, hoặc cũng có khi tự phát không có nguyên nhân gì rõ rệt. Bệnh nhân thường đến khám với hai triệu chứng chủ đạo: đái nhiều và uống nhiều, rất khó khai thác để biết được cái gì có trước.

Đái nhiều: Đây là dấu hiệu nổi bật của bệnh, trong phần lớn các trường hợp bệnh nhân đến khám vì lí do này. Đái nhiều khiến bệnh nhân đi nhiều lần cả ngày lẫn đêm. Lượng nước tiểu thông thường là 4 - 5 lít/24 giờ hoặc hơn. Có khi lên tới 43 - 45 lít (Trousseau và Pidoux). Lượng nước tiểu bài xuất có thể xem như một trong các chỉ số để tiên lượng nặng nhẹ.

2 - 5 lít/24 giờ: nhẹ
5 - 10 lít/24 giờ: trung bình
hơn 10 lít: nặng.

Nước tiểu trong và nhạt, loãng, không mùi, tỉ trọng rất thấp, nói chung thấp hơn 1.005, độ thẩm thấu thường thấp hơn 100 mosm/kg. Mọi chất hoà tan và chuyển hoá đều có nồng độ hạ thấp (urê, axit uric, creatinin đặc biệt là clorua natri, không có mặt một yếu tố bất thường nào (glucozơ, albumin, vv.) trong nước tiểu.

Chế độ ăn nhạt thường làm bệnh nhân đái ít đi. Nhưng nói chung đái nhiều ở đây mang tính chất "ổn định", không giảm hoặc giảm rất ít do nhịn uống, thường tăng lên khi nằm nhiều.

Uống nhiều: Đây là dấu hiệu làm bệnh nhân khó chịu nhiều nhất. Nó là cơ chế bù trừ để lấy lại thăng bằng các hằng số thẩm thấu, hậu quả của đái nhiều. Bệnh nhân khát ghê gớm, khát khô cổ rát họng, khát không chịu được khiến bệnh nhân uống liên tục không biết chán. Đặc biệt rất thích uống nước lạnh. Lượng nước uống đi đôi với lượng nước tiểu bài xuất. Không một loại thuốc thông thường nào, pilocarpine cũng như các chất gây tê tại chỗ có thể làm đỡ khát, điều đó chứng tỏ tính chất trung ương của bệnh.

Mặc dù khối lượng nước uống vào rất lớn và các dịch tiêu hoá bị pha loãng ra nhiều, uống nhiều vẫn không gây ra các rối loạn tiêu hoá.

Tóm lại, hội chứng đái nhiều , uống nhiều rất đặc hiệu, nhưng nói chung đối lập với tình trạng toàn thân vẫn giữ được tốt một khi bệnh nhân uống vừa đủ. Uống quá nhiều nước bệnh nhân sẽ nhức đầu, nôn, uống ít quá hoặc bắt nhịn uống, sẽ xuất hiện các dấu hiệu mất nước cấp tính (tim đập nhanh, sốt, rét run, khó thở, nôn mửa) có thể dẫn tới tử vong.

Khám lâm sàng, rất nghèo nàn, không phát hiện được một dấu hiệu bệnh lí nào có thể giải thích được hội chứng đái nhiều, uống nhiều đó. Sự tương phản giữa hiện tượng toàn thân bình thường và mức độ trầm trọng của các dấu hiệu chức năng sẽ rất tốt cho chẩn đoán. Riêng trường hợp có thương tổn ở đáy não do khối u chẳng hạn, thì trong quá trình tiến triển có thể xuất hiện các dấu hiệu thần kinh do chèn ép.

Các dấu hiệu sinh học

Các xét nghiệm thông thường: Khi bệnh nhân ở trong trạng thái cân bằng về nước, các xét nghiệm này nói chung không có gì đặc biệt.

Công thức máu: bình thường, nếu uống quá thừa nước, có thể có thiếu máu nhẹ.

Điện giải đồ máu: điện giải đồ nước tiểu, 24 giờ đều bình thường. Tuy nhiên ở một số bệnh nhân có thể có hiện tượng cô máu (natri, clo, protit và thể tích huyết cầu trong máu).

Các xét nghiệm đặc biệt: Độ thẩm thấu huyết tương bình thường (280 - 300 mosm/l). Độ thẩm thấu nước tiểu bao giờ cũng thấp hơn độ thẩm thấu huyết tương, thường thì nó ở vào khoảng 50 - 200 mosm/l nước (bình thường là 600 - 800 mosm/l) nghĩa là bao giờ cũng lớn hơn độ thẩm thấu huyết tương. Hệ số thanh thải của nước tự do rất dương tính (bình thường thì âm tính). CH_2O (hệ số thanh thải của nước tự do) là lượng nước lí thuyết cần phải thêm hoặc trừ đi từ lưu lượng nước tiểu để làm cho nước tiểu trở thành đẳng trương với huyết tương. Nó biểu thị bằng ml/phút và tính được bằng công thức:

$$C_{H_2O} = V\left(1 - \frac{U_{osm}}{P_{osm}}\right)$$

Trong đó V = lưu lượng nước tiểu tức thể tích nước tiểu ml/phút, C_{osm} = hệ số thanh thải osmol, U_{osm} = độ thẩm thấu nước tiểu, P_{osm} = độ thẩm thấu huyết tương, tất cả biểu thị bằng mosm/kg nước.

Các nghiệm pháp động: Mục đích của các thăm dò động học là để kích thích trực tiếp hoặc gián tiếp sự phóng thích ADH, sự phóng thích này chủ yếu được đánh giá qua các tác dụng của nó trên sự bài niệu và đôi khi nhờ vào việc định lượng này trong nước tiểu hoặc huyết tương.

Nghiệm pháp hạn chế nước (còn gọi là nghiệm pháp chịu khát): Giúp xác định có hay không có khả năng tiết ADH tiến hành tại bệnh viện vì có thể nguy hiểm chết người nếu không theo dõi chu đáo, để cho bệnh nhân bị mất nước nặng. Kĩ thuật: bệnh nhân không được uống từ buổi tối hôm trước hoặc từ lúc bắt đầu nghiệm pháp vào sáng sớm, tuỳ theo cường độ hội chứng đái nhiều - uống nhiều. Nghiệm pháp thường kéo dài 8 - 10 giờ. Không được hút thuốc. Bắt đầu làm nghiệm pháp từ 6 giờ sáng. Giữa trưa có thể ăn thức ăn khô. Cân bệnh nhân ở các thời điểm 6 giờ, 10 giờ, 12 giờ, 13 giờ và 14 giờ. nghiệm pháp có thể dừng lại nếu như bệnh nhân sút đi > 3% trọng lượng cơ thể so với lúc bắt đầu nghiệm pháp. Cứ 15 phút một lần lấy mạch huyết áp. Bệnh nhân đái vào các bô có đánh dấu và cứ 1 giờ một lần thu thập nước tiểu và đo thể tích. Giữ nước tiểu 7 giờ (U1), 10 giờ (U2), 13 giờ (U3) và 14 giờ để đo độ thẩm thấu. Giữa mỗi giờ, lấy nước tiểu đo độ thẩm thấu, lấy máu đo độ thẩm thấu và đo các chất điện giải natri và kali: lúc 6 giờ 30 phút (p1), 9 giờ 30 phút (P2), 12 giờ 30 phút(P3), 13 giờ 30 phút (P4). Khi độ thẩm thấu nước tiểu đạt hình cao nguyên trong 2 giờ bài niệu liên tiếp nhau (không có biến đổi quá 30mosm/kg), tiêm dưới da cho bệnh nhân 5 đơn vị post hypophyse, sau khi đã đo độ thẩm thấu huyết tương. Sau khi tiêm, cứ 1 giờ 1 lần lấy nước tiểu đo độ thẩm thấu. Cần chú ý là bản thân bệnh nhân phải tự lượng sức chịu đựng của mình mà không thấy khó chịu. Các dấu hiệu báo động cho kiệt nước bắt đầu là khô các niêm mạc, khát rất nhiều, mạch nhanh và nhất là huyết áp hạ, đồng thời natri huyết và độ thẩm thấu máu tăng lên.

Đọc kết quả: trong những điều kiện nêu trên, một người bình thường thải ra một lượng nước tiểu có độ thẩm thấu trên 500 mosm/kg và lưu lượng nước tiểu xuống thấp dưới 0,5 ml/phút. Độ thẩm thấu huyết tương không lớn quá 300 mosm/kg. Tỉ số U3/P3 và U4/P4 đều dưới 2. Trong khi đái tháo nhạt nước tiểu vẫn loãng, độ thẩm thấu vẫn dưới 270 mosm/kg và không có sự giảm đáng kể lưu lượng của nó. Độ thẩm thấu huyết tương tăng lên trên 300 mosm/kg và tỉ số U3/P3, hoặc U4/P4 không lớn quá 1,5 hệ số thanh lọc nước tự do lúc nào cũng dương tính trong suốt thời gian làm nghiệm pháp và ADH huyết tương không tăng. Khả năng cô đặc nước tiểu bị mất trong điều kiện mất nước và sau khi tiêm post hypophyse hoặc ADH, khả năng đó thực hiện được thì đó là trường hợp đái tháo nhạt do suy giảm tiết ADH nguồn gốc dưới đồi - tuyến yên. Nếu như sau khi tiêm post hypophyse (hoặc ADH) mà khả năng cô đặc nước tiểu vẫn không xuất hiện thì phải nghĩ đến đái tháo nhạt do thận. Nếu như sau khi tiêm mà độ thẩm thấu nước tiểu tăng trên 150 mosm/kg so với trị số lúc khởi điểm, thì chẩn đoán đái tháo nhạt được loại bỏ.

Ở những người đái nhiều bởi một số bệnh thận do thiếu kali hoặc đái tháo nhạt do thận, độ thẩm thấu nước tiểu chỉ tăng rất ít khi nhịn uống và không tăng chút nào đối với post hypophyse.

Nghiệm pháp quá tải muối (Carter và Robbins): Gây tăng độ thẩm thấu huyết tương bằng cách cho truyền huyết thanh mặn ưu trương, 2,5% hoặc 5 %. Trong đái tháo nhạt lưu lượng nước tiểu không giảm, tỉ trọng nước tiểu vẫn thấp và CH_2O vẫn dương tính. Nghiệm pháp này có thể dẫn tới những tai biến trầm trọng do cường trương lực huyết tương. Tăng huyết áp và suy tim là những chống chỉ định tuyệt đối. Sự tồn tại bài niệu thẩm thấu gắn liền với sự tải muối làm cho giá trị của nghiệm pháp này bị hạn chế vì vậy trên thực tế hiện nay rất ít nơi dùng. Ngược lại, truyền dung dịch muối ưu trương 5% kết hợp với việc định lượng ADH huyết tương sẽ đem lại kết quả chính xác. Trong đái tháo nhạt ADH không tăng một chút nào (Robert 1980).

Nghiệm pháp nicotine: Dựa trên nguyên lí Nicotine có tác dụng kích thích trực tiếp các nhân trên thị và dưới đồi tiết ra ADH. Nghiệm pháp gây khó chịu và độc cho bệnh nhân, hiện nay bỏ hẳn không dùng nữa.

Các nghiệm pháp đặc biệt vừa dùng để chẩn đoán vừa dùng để điều trị

Trong đái tháo nhạt một số test đã được áp dụng để thử xác định sự đáp ứng của việc điều hoà của cặp dưới đồi - tuyến yên dưới ảnh hưởng hoặc của thiếu muối hoặc của một số chất nào đó.

Test hạn chế clorua natri sẽ làm cho đái tháo nhạt giảm xuống mức độ khát có tính chất "bổ sung" bệnh nhân được đưa về các điều kiện cơ sở và đái nhiều giảm đi 1,5 - 3 lít trong 24 giờ.

Test dùng chlorothiazide: Chlorothiazide là một chất lợi tiểu mà trong những điều kiện bình thường, dẫn đến đào thải nước tiểu chứa nhiều clorua natri. Có điều lạ kì là uống chlorothiazide ở đây lại làm cho đái ít đi rõ rệt nhưng không làm cho CH_2O âm tính. Vì sao vậy, hiện nay chưa ai rõ cơ chế mà chỉ cho rằng là do mất natri mà ra. Hiện nay test này ngày một ít dùng.

Các test chỉ dùng để điều trị: Một số chất có khả năng làm cho đái nhiều giảm đi trong đái tháo nhạt, có lẽ là do chúng làm tăng tác dụng của các lượng rất nhỏ ADH còn tuần hoàn trong máu. Hiện nay có 3 chất được dùng làm test: chlorpropamide (diabénese), clofibrate (lipavlen, miscléron), carbamazépine (tégrétol). Chlopropamide làm tăng cường tác dụng của ADH trên các ống thận, còn 2 chất sau lại làm tăng tiết ADH ở vùng dưới đồi. Bệnh nhân được đo CH_2O tự do ở các mẫu nước tiểu lấy trong thời gian 24 giờ. Tốt nhất là ở các mẫu nước tiểu đã thu tập ở 3 giai đoạn: 8 - 14 giờ; 14 - 19 giờ; 19 - 8 giờ hôm sau chẳng hạn.

Uống các thuốc nói trên vào sẽ làm cho bệnh nhân đái ít đi rõ rệt và nhất là làm cho nước tiểu cô đặc lại, biết được bằng cách đo tỉ trọng hoặc đo độ thẩm thấu nước tiểu. Chỉ có thể công nhận được là các chất này tạo nên được sự cân bằng hoàn toàn nếu như chúng làm cho C_{H2O} trở về âm tính.

Các nghiệm pháp điều trị có lợi ích rất cơ bản vì chúng giúp cho ta chọn được loại thuốc có tác dụng tốt nhất để điều trị bệnh nhân.

Nghiệm pháp dùng DDAVP (Démopressine): chất đồng dẳng này của AVP (Arginine - Vasopressine) cũng có tác dụng bài

niệu mạnh hơn AVP, vì vậy dùng nó thay thế ADH rất tốt. Nếu như nó có tác dụng thì có nghĩa là thận không việc gì.

Trên đây đã điểm qua một số nghiệm pháp qua nhiều năm đã dùng để góp phần chẩn đoán đái tháo nhạt, trên thực tế chủ yếu là phải phân biệt được đái tháo nhạt với chứng cuồng uống và đái tháo do thận và như vậy hiện nay các nghiệm pháp thông dụng nhất là nghiệm pháp chịu khát và nghiệm pháp DDAVP hay (post hypophyse).

Chẩn đoán	Hạn chế nước		Desmopressine
	Độ thẩm thấu (mOsm/kg)		Độ thẩm thấu (mOsm/kg)
	Huyết tương	Nước tiểu	Nước tiểu
Bình thường	283 - 293	> 750	> 750
Đái tháo nhạt	> 293	< 300	> 750
Đái tháo do thận	> 293	< 300	< 300
Cuồng uống	> 293	300- 750	> 750

Định lượng ADH và các neurophysines bằng phương pháp phóng xạ - miễn dịch: tỉ lệ của chúng có thể bình thường, nhưng không tăng lên trong khi làm nghiệm pháp hạn chế nước hoặc nghiệm pháp đưa muối vào. Tỉ lệ cơ sở tăng lên trong bệnh đái tháo do thận.

Rất nhiều thể lâm sàng của đái tháo nhạt đã được mô tả tuỳ theo nguyên do rất khác biệt của bệnh. Bệnh xuất hiện như một biểu hiện của thương tổn gian não - tuyến yên mà nguyên nhân thì rất nhiều. Thường thì phải một thời gian rất lâu sau khi có thương tổn đó bệnh mới xuất hiện các triệu chứng lâm sàng đã tả trên. Tuy nhiên có tới 33 - 65% các trường hợp (tuỳ theo các thống kê) không tìm được nguyên do mặc dầu đã làm các xét nghiệm X quang tỉ mỉ (do thương tổn rất nhỏ).

Đái tháo nhạt sau chấn thương sọ não: Tương đối hay gặp. Thường là những chấn thương nặng, bệnh nhân mất tri giác. Hội chứng có thể bắt đầu ngay hoặc nhiều tuần lễ sau khi bệnh nhân khỏi hôn mê, bệnh có thể kèm theo các dấu hiệu phễu - yên, vd. hội chứng béo phì - sinh dục hoặc liệt các dây thần kinh V, VI, VII, có khi điếc. Thường thì chấn thương tạo nên một nang máu có thể điều trị khỏi bằng phẫu thuật. Bệnh có thể diễn biến theo từng trường hợp: có khi khỏi sau một thời gian ngắn, có khi tồn tại sau nhiều năm. Có thể khỏi sau phẫu thuật thần kinh, nhưng cũng có khi chính những cuộc phẫu thuật này lại là nguyên do gây bệnh (vd. cắt cuống yên trong phẫu thuật cắt bỏ khối u sọ hầu).

Đái tháo nhạt do u đáy não (nền sọ): Tất cả các khối u lân cận vùng tuyến yên và dưới đồi đều có thể có biến chứng đái nhạt.

Các u tuyến, tuyến yên gây chèn ép khối chính thuỳ trước tuyến yên, các khối u sọ hầu, các u não thất 3, các u màng não của củ yên, các u giao thoa thần kinh, các ung thư di căn, vv. trong đó đái nhiều có thể là triệu chứng đầu tiên.

Phải tìm các dấu hiệu của tăng áp lực nội sọ hoặc chèn ép các đường thị giác hoặc tìm các dấu hiệu thuộc loại dưới đồi (buồn ngủ, rối loạn điều hoà nhiệt, rối loạn vận mạch) cần lưu ý mấy trường hợp đặc biệt sau:

Bệnh u mỡ vàng sọ - hầu còn gọi là bệnh Schuller Christian với ba chứng: lồi mắt, các hình khuyết ở sọ, đái nhạt. Thường thì đái nhạt là dấu hiệu sớm nhất và có thể là triệu chứng đơn độc trong nhiều năm. Bệnh này thường gặp ở trẻ em, có khi ở cả nhũ nhi. Đái nhất nhiều, hàng chục lít mỗi ngày. Xạ tia vùng tuyến yên có thể làm mất các dấu hiệu của bệnh Schuller - Christian, nhưng thường thì vẫn tồn tại đái tháo nhạt. Ở đây đái tháo nhạt rất nhạy cảm đối cới tác dụng của chiết xuất hậu yên.

Di căn vùng phễu - yên: từ các ung thư các dạng di căn đến đặc biệt là ung thư vú (thường gặp), xâm nhiễm và phá huỷ vùng này.

U não: đái tháo nhạt có thể là dấu hiệu đầu tiên trong thời gian khá dài. Sau đó đôi khi thêm hội chứng phì - sinh dục.

Đái tháo nhạt do nhiễm trùng: Đái tháo nhạt có thể xảy ra sau một bệnh nhiễm trùng cấp tính, nhất là khi có biến chứng não. vd. như thương hàn, ho gà, cúm, quai bị, sởi, tinh hồng nhiệt, bạch hầu, thuỷ đậu, viêm gan virut, vv. lao màng não điều trị khỏi có thể để lại di chứng ở nền sọ từ đó gây đái tháo nhạt.

Đái tháo nhạt do di truyền: Đái tháo nhạt đôi khi mang tính chất gia đình và di truyền. Hiếm gặp, chiếm dưới 1% toàn bộ đái tháo nhạt (Coggins và Leaf, 1967). Cách thức di truyền còn đang tranh luận. Thường nam gặp nhiều hơn nữ. Các dấu hiệu chính của bệnh thường xuất hiện từ năm thứ hai trở lên, càng nhiều tuổi tỉ lệ xuất hiện càng tăng, nhiều nhất ở độ tuổi 20 - 30. Có khi bệnh chưa có biểu hiện lâm sàng mà các nghiệm pháp sinh học đã bị rối loạn tạo thành những thể tiềm tàng của đái tháo nhạt. Mẹ và bố có thể truyền cho con cái. Đôi khi ở các bệnh nhân này có cả các dị dạng khác như chậm phát triển, hội chứng Laurence - Moon - Biedl, sứt môi. Nói chung trong chẩn đoán cần lưu ý trước những trường hợp không tìm ra nguyên do.

Đái tháo nhạt ở trẻ nhỏ và nhũ nhi: Ở nhũ nhi thường gọi là đái tháo nhạt bẩm sinh, thường do di truyền. Bệnh có thể biểu hiện ngay từ tuần đầu mới đẻ. Trẻ sốt, rối loạn tiêu hoá như bỏ ăn, nôn, táo bón, mất nước, truỵ mạch. Tỉ lệ tử vong 20 - 30% các trường hợp. Chẩn đoán nói chung là khó, có khi kéo dài hàng tuần, hàng tháng mới xác định được. Nên nghĩ ngờ tất cả những trường hợp có triệu chứng mất nước sớm, đặc biệt chú ý xem trong gia đình có ai bị đái tháo nhạt không. Ở trẻ em chẩn đoán thường dễ. Trong các ca bẩm sinh, đứa trẻ thích nghi với các nhu cầu quá cao về nước bằng cách tăng cường uống nước. Nó có thể chậm phát triển chiều cao, cân nặng cũng như tinh thần. Đái nhiều có thể gây các rối loạn tiêu hoá, hoạt động vui chơi và làm cho mất ngủ. Khi các dấu hiệu lâm sàng của đái tháo nhạt xuất hiện, thường rõ rệt dễ làm cho mọi người chú ý. Ở tuổi nhỏ, người ta chia ra 2 loại đái tháo nhạt: loại nhạy cảm đối với vasopressine và loại không nhạy cảm đối với vasopressine (còn gọi là loại kháng vasopressine). Nhóm này bao gồm các đái tháo nhạt nguyên nhân do thận có tính chất gia đình, và một số các bệnh thận mà điều trị và tiên lượng rất khác nhau.

Đái tháo nhạt không điển hình: Hiện tượng thiếu ADH rất khó phát hiện một khi không có triệu chứng đái nhiều và uống nhiều rõ rệt, hoặc khi các triệu chứng này kết hợp với các thương tổn lân cận. Có những trường hợp ADH vẫn còn được tiết, nhưng không đủ, nên không có dấu hiệu lâm sàng điển hình, khó chẩn đoán. Các nghiệm pháp dùng trong chẩn đoán cho thấy nước tiểu còn ít nhiều cô đặc được nghiệm pháp hạn chế nước uống cho thấy độ thẩm thấu nước tiểu có xu hướng vượt quá độ thẩm thấu huyết tương, nhưng dù sao cô đặc cũng không bằng ở người bình thường được. Những trường hợp này rất dễ nhầm với chứng cuồng uống.

Đái tháo nhạt không rõ nguyên do: Hay gặp nhất, theo Decourt 65% các trường hợp đái tháo không rõ nguyên do, theo Lefebre J. và các cộng sự 33 - 65%. Chẩn đoán thể bệnh này chỉ có thể xác định sau khi đã làm đầy đủ các xét nghiệm tỉ mỉ, trong số đó có cả việc dùng Scanner vùng não mà không phát hiện được một u nào ở vùng dưới đồi. Tuy nhiên, vẫn có thể bỏ qua được những thương tổn rất nhỏ, điều này đã được xác minh bằng kiểm tra giải phẫu.

Chẩn đoán phân biệt

Trước tiên cần lưu ý là đái tháo nhạt có rối loạn tinh thần (cuồng uống) rất thường gặp, còn đái tháo nhạt thực sự lại

tương đối ít gặp. Chẩn đoán đái tháo nhạt thường dễ dàng khi nó xuất hiện sau can thiệp phẫu thuật thần kinh, đối với các trường hợp khác, vấn đề đặt ra là phải biết được đây là đái tháo nhạt thực sự hay cuồng uống. Lượng chất lỏng hấp thu trong chứng cuồng uống cũng như đái nhiều có thể lớn hơn rất nhiều so với trường hợp đái tháo nhạt thực sự. Chẩn đoán xác định đái tháo nhạt thực sự dựa vào các đặc điểm sau:

Bệnh nhân không có khả năng uống ít như người bình thường nếu như không làm cho xuất hiện các dấu hiệu mất nước nặng.

Vẫn đái nhiều mặc dầu nhịn uống.

Tiêm chiết xuất hậu yên sẽ làm mất triệu chứng đái nhiều.

Các trường hợp điển hình: Chỉ cần dựa vào một số các dấu hiệu lâm sàng và sinh học sau đây:

Lâm sàng: trong đái tháo nhạt khởi bệnh nói chung đột ngột hoặc khá nhanh, nhiều khi tìm được nguyên do như chấn thương hoặc phẫu thuật vùng dưới đồi - tuyến yên, bệnh nhiễm khuẩn, bệnh máu hoặc bệnh hệ thống. Trong chứng cuồng uống: khởi bệnh có thể rầm rộ nhưng diễn biến từ từ, tăng dần, đặc biệt không tìm thấy được một nguyên nhân thực thể nào của hội chứng đái nhiều - uống nhiều. Trái lại, ở bệnh nhân bộc lộ rõ rệt một cơ địa tâm thần khá đặc biệt, thường thì bệnh nhân là một người bị loạn thần kinh chức năng xuất hiện sau một chấn thương tâm thần. Một điều quan trọng cần lưu ý là trong cuồng uống, cường độ uống nhiều đái nhiều thay đổi ngày này qua ngày khác, còn trong đái tháo nhạt thì lại không thay đổi.

Sinh học: trong chứng cuồng uống, hạn chế nước, bệnh nhân vẫn chịu đựng được, nhưng lo lắng. Mất nước mà hiện tượng cô đặc máu nói chung không nặng như trong đái tháo nhạt, C_{H_2O} giảm và thậm chí có thể trở thành âm tính, điều đó cho phép loại trừ đái tháo nhạt. Hạn chế muối làm giảm đến hơn một nửa hội chứng đái nhiều uống nhiều.

Bảng tóm tắt chẩn đoán phân biệt giữa đái tháo nhạt và chứng cuồng uống.

Test sử dụng	Kết quả lí thuyết	
	Đái tháo nhạt	Chứng cuồng uống
Hạn chế nước	Bài niệu ổn định C_{H_2O} ổn định (+)	Bài niệu C_{H_2O}
Truyền tĩnh mạch dung dịch mặn 5%	ADH không thay đổi	ADH ↑ C_{H_2O} ↓

Các trường hợp khó chẩn đoán: Gặp khá nhiều, khó phân biệt đái tháo nhạt thực sự với các trường hợp sau đây:

Đái tháo nhạt tự duy trì: đái tháo nhạt thực sự có thể khỏi được, nhưng bệnh nhân vẫn giữ thói quen uống và đái nhiều.

Đái tháo nhạt tự cảm: chứng cuồng uống kéo dài sẽ làm cho sự tiết và phóng thích ADH bị ức chế và lúc này mang đầy đủ các đặc tính của đái tháo nhạt thực sự. Người ta gọi đây là đái tháo nhạt tự cảm hầu như không phân biệt được với đái tháo nhạt thực sự.

Uống nhiều, đái nhiều do rối loạn trung tâm khát: nó có thể xảy ra sau khi bị một khối u vùng dưới đồi - tuyến yên, sau chấn thương hoặc phẫu thuật. Các rối loạn này bộc lộ giống hệt như đái tháo nhạt.

Ngoài các trường hợp điển hình cũng như những trường hợp khó chẩn đoán đã nêu trên, không khó khăn gì loại trừ những trường hợp đái nhiều (nhưng không nổi bật) sau đây:

Các bệnh nhân: thận đa nang, các bệnh dị tật về thận hoặc tắc nghẽn, bệnh thận do xạ tia, suy thận mạn tính, rối loạn globulin huyết, bệnh bột thận, vv.

Các bất thường về tiết chế: cung cấp thiếu protein, chế độ ăn nhạt ngặt nghèo kéo dài, cung cấp nước quá thừa.

Các rối loạn điện giải: tăng canxi huyết hạ kali huyết.

Nguồn gốc dược lí: lithi, déméclocycline, methoxyflurane.

Nói tóm lại, trong mọi trường hợp:

Chẩn đoán thiên về đái tháo nhạt khi nước tiểu không có mặt các thành phần bất thường, tỉ trọng nước tiểu dưới 1.005, C_{H_2O} >0, dùng nghiệm pháp nào cũng không thể làm cho nó trở thành âm tính được.

Chẩn đoán thiên về chứng cuồng uống nếu thấy có khả năng thận cô đặc nước tiểu (thậm chí chỉ một phần). Trong trường hợp này nghiệm pháp chlorothiazide rất có ích cho chẩn đoán. Nghiệm pháp huỷ điều kiện là nghiệm pháp độc nhất để xác định: thuyết phục bệnh nhân uống ít đi qua tâm lí trị liệu tỉ mỉ, phối hợp với chế độ ăn ít muối và uống một trong các thứ thuốc như carbamazépine, clofibrate. Sau đó thay thế bằng placebo cho tới khi nào vừa đủ để huỷ điều kiện cho bệnh nhân thì bỏ hẳn điều trị, bệnh nhân uống và đái bình thường. Tất nhiên nghiệm pháp này sẽ không bao giờ thực hiện có kết quả nếu như bệnh nhân bị đái tháo nhạt thực sự.

Sinh lí bệnh

Hocmon chống bài niệu: từ các nhân trên thị và các nhân giáp não thất của vùng dưới đồi vasopressine và ocytocine được tổng hợp bởi một nhóm tế bào thần kinh cùng với các đa peptit gọi là neurophysine. Các hocmon này kết hợp với các neurophysine ở trong lòng các hạt thần kinh tiết. Chúng di chuyển dọc theo các sợi trục ở cuống yên để đến tận cùng tại hậu yên, tích tụ ở đây trước khi phóng thích vào máu, ở người và đa số các loài có vú là arginine vasopressine (AVP), còn ở lợn, hải mã, lợn lòi hôi lại là lysine vasopressine (LVP). Xem công thức ở dưới đây:

Cys - Tyr - Phe - Glu (NH_2) - Asp (NH_2) Cys - Arg - Gly (NH_2)

Arginine - vasopressine

Cys - Tys - Phe - Glu (NH_2) - Asp (NH_2) - Cys - Lys - Gly (NH_2)

Lysine - vasopressine

Thuỷ phân axit AVP cho các axit amin sau: cysteine, tyrosine, phenylalanin, axit aspactic, axit glutamic, proline, arginine và glycocolle. AVP là một peptit vòng (một octapeptide) trọng lượng phân tử gần 1000, có cầu disunfua khép kín 2 gốc của xysteine.

Sự tiết VP phụ thuộc vào 3 kích thích sinh lí chính:

Tăng độ thẩm thấu huyết tương các thụ thể thẩm thấu nhạy cảm đối với độ thẩm thấu huyết tương. Các thụ thể này phần lớn nằm trong vùng dưới đồi.

Giảm thể tích máu nhờ vai trò trung gian của các thụ thể thể tích nằm ở nhĩ trái.

Giảm huyết áp kích thích các thụ thể áp của quai động mạch chủ và của xoang cảnh.

Ngược lại, giảm trương lực huyết tương (tức giảm độ thẩm thấu huyết tương), tăng thể tích máu và cao huyết áp sẽ ức chế.

Kích thích hoặc ức chế sự phóng thích hocmon hậu yên được thực hiện theo cơ chế phản xạ dưới ảnh hưởng của nhiều yếu tố: thẩm thấu, điện, hoá, thể tích và vỏ não.

Mất nước hoặc tiêm dung dịch ưu trương sẽ gây nên việc phóng thích vasopressine. Kích thích tiết ra vasopressine dưới tác dụng của dung dịch ưu trương được thực hiện nhờ vai trò trung gian của các thụ thể thẩm thấu.

Khi kích thích cho phóng thích vasopressine bằng cách gây mất nước, nếu tiếp ADH từ ngoài vào, sẽ không làm cho ức chế được sự phóng thích ADH nội môi. Giảm thể tích máu trong ống ngực sẽ kích thích giải phóng ADH, ngược lại nếu tăng thể tích sẽ ức chế giải phóng ADH.

ADH được phóng thích ra là nhờ có một luồng tái cực đi tới nhân trên thị và lập tức được truyền tới tận cùng thần kinh hậu yên. Kích thích nói trên vừa có tác dụng giải phóng vừa có tác dụng làm tiết vasopressine.

Hocmon được phóng thích vào máu có lẽ ở dưới dạng gắn vào các protein. ADH đi tới thận, tác dụng tại ống góp và ống lượn xa. Ở nơi đây, nó được gắn vào một thụ thể tế bào nằm trên mặt bên màng đáy của tế bào ống thận, ở bộ phận này nó làm cho adenyl-cyclase hoạt động. Adenyl - cyclase trở thành hoạt động sẽ làm tăng tốc độ chuyển biến ATP_C thành AMP_e (adenosin mono - phosphate cyclique). Tỉ lệ AMP_C trong tế bào lúc này, một mặt phụ thuộc vào sự sản sinh ra nó một mặt lại phụ thuộc vào sự phá huỷ của nó bởi một photphodiesteraza, men này chuyển nó thành 5'AMP. AMP_C được tạo thành như vậy sẽ làm hoạt hoá quá trình photphoryl hoá một protein của màng ống thận vì vậy nó đóng một vai trò quan trọng trong việc làm thay đổi thẩm tính của màng đó. Vasopressine (ADH) có tác dụng mở rộng các lỗ liên màng do đó giúp cho nước vận chuyển được dễ dàng. Như vậy, AMP_C có lẽ là một yếu tố trung gian chủ yếu trong hoạt động của chức năng chống bài niệu ở thận của vasopressine.

Cơ chế đái tháo nhạt: ADH có tác dụng chính ở thận, tại đây nó đóng vai trò chủ yếu trong các cơ chế của nồng độ nước tiểu và làm tăng nồng độ của nước tiểu (CH_2O trở thành âm tính) bằng cách tăng thẩm tính nước và urê ở ống thận và tăng kích thích vận chuyển tích cực của natri. 80% nước được lọc ở cầu thận bị hấp thu một cách thụ động, song song với tái hấp thu natri và urê. Chất lỏng đi khỏi ống lượn gần như vậy là đẳng trương so với huyết tương. Trong nhánh xuống của quai Henlé, một phần nước bị tái hấp thu vào tổ chức kẽ. Chất lỏng trong ống thận như vậy bị cô đặc lại. Trong nhánh xuống của quai Hanlé có hiện tượng thấm nước, natri bị tái hấp thu, chất lỏng trong ống thận lại trở thành đẳng trương, rồi nhược trương so với huyết tương. Như vậy đi đến ống lượn xa, nước tiểu là nhược trương. Tác dụng chính của ADH là làm cho thành của ống lượn xa và ống góp thấm nước, do đó giúp cho sự tái hấp thu nước và nồng độ nước tiểu vĩnh viễn là ưu trương.

Trong điều kiện bình thường về mức độ nước và cung cấp điện giải, ADH kích thích hút nước trở lại ở thận bảo đảm lượng nước cho cơ thể và nước tiểu thải ra được cô đặc ở mức độ sinh lí. Thiếu hoặc không có ADH, đái tháo nhạt sẽ xuất hiện, trong khi đó thì các điện giải vẫn tiếp tục được hút trở lại dưới tác dụng của andosteron, vì vậy hậu quả là: nước tiểu thải ra nhiều, loãng, nhược trương so với huyết tương và có sự bài xuất nước tự do (CH_2O dương tính).

Trong đái tháo nhạt do, thận các tế bào của ống lượn xa và ống góp không thụ cảm đối với ADH có lẽ do có sự thiếu hụt di truyền về adenylxyclaza. Bệnh tiến triển nặng, không chịu ảnh hưởng của ADH để điều trị thay thế.

Trong đái tháo nhạt, bệnh nhân thường xuyên đào thải ra một lượng rất lớn nước tiểu loãng trong khi đó lượng muối thải ra lại không tương xứng. Như vậy, tạo nên một trạng thái mất nước toàn bộ, đặc biệt là ở khu vực trong tế bào từ đó bệnh nhân có cảm giác rất khát buộc phải uống nhiều. Khi cho bệnh nhân ăn nhạt cũng như khi dùng thuốc lợi tiểu, điện giải natri vào ít hơn trong khu vực nước ngoài tế bào do đó áp lực thẩm thấu cũng không tăng nhiều, nước ở khu vực trong tế bào cũng ra ít hơn, bệnh nhân ít khát nên ít thèm uống nước.

Điều trị

Trong một số ít trường hợp tìm được nguyên nhân, có thể chữa khỏi tạm thời hoặc vĩnh viễn bằng cách cắt bỏ u tuyến yên hoặc vùng kế cận, điều trị giang mai hoặc lao màng não, xạ tia vào các vùng có thương tổn bệnh limpho hạt hay u mỡ vàng, vv. Việc điều trị trên thực tế tập trung vào phương pháp điều trị thay thế hoặc bổ sung bằng hocmon. Như đối với đa số các peptit, dùng ADH uống không có tác dụng. Dung dịch nước ADH (pitressine 20 đơn vị/ml) có thể cho tiêm dưới da liều 5 - 10 đơn vị, tác dụng kéo dài được từ 3 - 6 giờ. Dung dịch 8- lysine- vasopressine tổng hợp (Diapid) bay hơi bằng đường mũi có thể phun vào mũi, 3 - 6 lần mỗi ngày, mỗi lần tác dụng kéo dài được 4 - 6 giờ, sự hấp thu vasopressine có thể bị giảm xuống rất nhiều nếu như bệnh nhân bị nhiễm khuẩn đường hô hấp trên hoặc viêm mũi dị ứng phù nề niêm mạc mũi. Hiện nay hợp chất trên ít được ưa chuộng do ra đời một số chất tương đồng tổng hợp DDAVP (1- désamino - 8 - arginine vasopressine) (desmopressine) mà thời gian tác dụng kéo dài hơn và đặc biệt là không gây tăng huyết áp. Thuốc dùng dưới dạng khí dung mũi liều lượng 10 - 20*Mg* (0,1 - 0,2 ml), tác dụng chống bài niệu kéo dài được 12 - 24 giờ ở phần đông bệnh nhân. Rất hiếm khi thuốc gây phù niêm mạc mũi. Do những ưu điểm trên DDAVP được sử dụng nhiều nhất. Trước đây còn dùng tannate de vasopressine (pitressine nhũ tương dầu, 5 đơn vị/ml). Tiêm một liều 2,5 - 5 đơn vị có tác dụng chống bài niệu 24 - 72 giờ.

Đối với những trường hợp đái tháo nhạt còn tiết được chút ít ADH, một số thuốc không thuộc loại hocmon có thể mang lại kết quả tốt: chlorothiazide viên 500 mg uống 1 - 2 viên mỗi ngày làm giảm khát và bài niệu, chú ý dùng kali uống phối hợp. Rất có hiệu lực đối với đái tháo nhạt do thận, chlorpropamide (diabénèse) kích thích tiết ADH và tăng cường tác dụng của lượng ADH chưa có đủ tại ống thận. Không có tác dụng trong đái tháo đường do thận. Liều dùng là 250 - 500 mg mỗi ngày, uống một lần, tác dụng bắt đầu vài giờ sau khi uống và kéo dài 24 giờ. Có thể gây ra hạ đường huyết, tránh được bằng cách chia đều các bữa ăn vào những giờ giấc thích hợp. Clofibrate (lipavlon, miscléron) có lẽ làm tăng phóng thích ADH nội sinh. Liều dùng 500 mg, 4 lần mỗi ngày thường có tác dụng nhanh. Kinh nghiệm cho thấy dùng phối hợp clofibrate và chlorpropamide sẽ kiến lập lại sự điều hoà bình thường của nước. Carbamagépine (tégrétol) trên thực nghiệm nó không tăng cường tác dụng của ADH nhưng lại làm tăng tỉ lệ ADH tuần hoàn. Có tác dụng với liều 200 - 600mg/24 giờ. Hiện ít dùng vì gây độc đối với hệ thần kinh trung ương, tuỷ xương và gan.

ĐÁI THÁO NHẠT Ở TRẺ EM

Đái tháo nhạt cũng hay gặp ở trẻ em. Theo Cao Quốc Việt trong 3 năm (1974 - 1976) tại Viện bảo vệ sức khoẻ trẻ em gặp 29 trường hợp đái tháo nhạt, chiếm 13 % trong các bệnh nội tiết vào viện. Theo Czernichow trong 28 năm (1950 - 1978) tại bệnh viện trẻ em bị bệnh (Paris)gặp 93 trường hợp đái tháo nhạt.

Bệnh có thể xuất hiện ở bất kì lứa tuổi nào, có thể từ vài tháng tuổi đến 15 tuổi, tuổi trung bình được chẩn đoán thường là 7 tuổi 10 tháng. Cả 2 giới đều có thể mắc bệnh.

Bệnh căn: Đái tháo nhạt do thiếu hụt hocmon chống lợi tiểu có thể tiên phát do rối loạn tổng hợp hoặc bài tiết hocmon chống lợi tiểu, hoặc thứ phát do thương tổn vùng dưới đồi - tuyến yên. Thương tổn vùng dưới đồi thường gây đái tháo nhạt thiếu hụt hocmon chống lợi tiểu hoàn toàn, nếu thương tổn tuyến yên thường gây đái tháo nhạt không hoàn toàn hoặc tạm thời.

Tiên phát: Đái tháo nhạt có tính chất gia đình hoặc tản phát thường do di truyền trội nhiễm sắc thể thường hoặc lép liên

kết X, do vậy đôi khi thấy con trai bị nhiều hơn. Trong thể di truyền trội thấy có thương tổn đặc hiệu về sự phát triển hoặc thoái hoá các nhân vùng dưới đồi.

Đái tháo nhạt có tính chất gia đình hiếm gặp, biểu hiện sớm nhất có thể xuất hiện ở cuối năm đầu sau đẻ, tuy vậy cũng có thể xuất hiện muộn hơn và là đái tháo nhạt không hoàn toàn.

Biểu hiện lâm sàng thường giống như đái tháo nhạt không rõ nguyên nhân. Tuy vậy có trường hợp nặng hơn khi đái tháo nhạt kết hợp với nhiều bệnh khác như đái tháo đường, teo thần kinh thị và điếc (hội chứng Wolfram).

Đái tháo nhạt không rõ nguyên nhân: Hiện nay thường gặp nhiều thể này, chiếm khoảng 30 % các trường hợp.

Nếu đã loại trừ tất cả các nguyên nhân và không thấy có triệu chứng thương tổn vùng dưới đồi - tuyến yên hoặc do di truyền thì có thể chẩn đoán là đái tháo nhạt không rõ nguyên nhân, nhưng cũng có thể nói đây là trường hợp đợi chẩn đoán hoặc là một chẩn đoán chưa đáng tin.

Vì một số trường hợp đái tháo nhạt do u nhưng triệu chứng đái nhiều có thể xuất hiện trước triệu chứng của u nhiều năm, vì u quá nhỏ không phát hiện được hoặc u tiến triển rất chậm, do vậy cần theo dõi lâm sàng liên tục.

Trong đái tháo nhạt không rõ nguyên nhân ở người lớn khi khám nghiệm tử thi thấy có thương tổn khu trú hoặc teo các nhân trên thị, nhân bên não thất.

Gần đây trong những dữ kiện ban đầu ở một số trẻ em đái tháo nhạt không rõ nguyên nhân tìm thấy các kháng thể, và các kháng thể này đã phản ứng với các tế bào bài tiết vasopressin, các tác giả đã thấy 30% các trường hợp đái tháo nhạt không rõ nguyên nhân là bệnh tự miễn.

Thứ phát: Khối u: Tất cả các khối u ở vùng dưới đồi và thuỳ sau tuyến yên đều có thể gây đái tháo nhạt, có thể tiên phát hay di căn từ chỗ khác. Đái tháo nhạt do u chiếm khoảng 30 - 50% các trường hợp bị bệnh. đái tháo nhạt thường là dấu hiệu đầu tiên của u sọ não, thường xuất hiện trước cả các triệu chứng thần kinh và các triệu chứng khác nhiều năm, trung bình 4 năm, có trường hợp do u sọ hầu (Craniopharyngiome) biểu hiện rõ sau 15 năm bệnh tiến triển.

Thường gặp nhất là u sọ hầu, sau là u loạn phát (Dysgerminome), u thần kinh đệm thị giác (Optic Gliomas,) u nguyên hạt sống (Chordome). Đôi khi gặp u tuyến tùng.

Nếu là u sọ hầu và u tuyến tùng thường thấy các nốt vôi hoá có bờ không đều. Lúc đầu các u rất nhỏ, rất khó phát hiện, cần phải theo dõi sát, lâu dài để phát hiện u. Khi thấy có các triệu chứng thương tổn thuỳ trước tuyến yên kèm theo đái tháo nhạt thì có thể nghĩ đến u vùng dưới đồi hoặc tuyến yên.

Đái tháo nhạt có thể do di căn của bạnh cầu cấp, Hodgkin, lymphogranu lomatose, sarcoidose, và Histiocytose X... Histiocytose X gặp khoảng 20 - 50% các trường hợp đái tháo nhạt, thường gặp là hội chứng Hand Schuller Christian, do thâm nhiễm các tế bào histiocyte không bình thường vào vùng dưới đồi và thuỳ sau tuyến yến. Chẩn đoán dựa vào các thương tổn ở phổi, da, gan lách to, mắt lồi và khuyết xương. Biểu hiện khuyết xương có thể tạm thời nên khi trẻ em bị đái tháo nhạt không rõ nguyên nhân cần theo dõi xương cẩn thận để phát hiện bệnh, thường là đái tháo nhạt vừa, đái tháo nhạt không hoàn toàn hoặc tạm thời. Đôi khi thấy kèm theo cả thiếu hụt hocmon thuỳ trước tuyến yên.

Nhiễm trùng: Các nhiễm trùng hệ thống thần kinh trung ương, các tổn thương viêm mạn của viêm màng não, viêm não, di chứng viêm màng não mủ, đặc biệt là các thương tổn đáy màng não do lao, giang mai, ngoài ra còn có thể do sởi, ho gà, nhiễm Listeria, Actinomycosis...

Chấn thương: Các chấn thương sọ não nặng hoặc các phẫu thuật gần vùng tuyến yên, vùng dưới đồi đều có thể gây đái tháo nhạt, đặc biệt chấn thương vũng đáy sọ gây đái tháo nhạt tức thì hoặc sau một thời gian vài tháng.

Ở trẻ em sơ sinh có thể do ngạt, xuất huyết trong não thất. Đái tháo nhạt còn có thể do sau chấn thương lồng ngực, phẫu thuật tim, người ta cho rằng liên quan đến sốc hoặc tụt lưu lượng máu vùng dưới đồi, tuyến yên hoặc tắc mạch do mỡ.

Đái tháo nhạt do chấn thương, có thể là đái tháo nhạt hoàn toàn hoặc không hoàn toàn, nhưng thường là tạm thời.

Nguyên nhân khác: Dị dạng não hoặc phát triển không bình thường vùng dưới đồi gặp trong Holoprosencephalic, hội chứng Laurence Moon Biedl.

Bệnh sinh: Hocmon lợi tiểu được tổng hợp bài tiết từ các nhân trên thị, nhân bên não thất của vùng dưới đồi, sau đó các hocmon chống lợi tiểu được dự trữ ở thuỳ sau tuyến yên.

Khi vùng dưới đồi hoặc tuyến yên bị thương tổn việc bài tiết hocmon chống lợi tiểu sẽ bị giảm hoặc không có.

Thiếu hụt hocmon chống lợi tiểu sẽ làm cho sự tái hấp thu nước ở các ống lượn xa của đơn vị thận không được bình thường. Do đó thận không cô đặc được nước tiểu, nước tiểu bài tiết ra rất loãng. Do vậy bệnh nhân đái nhiều gây mất nước trong cơ thể, mất nước ở trong tế bào gây ra khát. Bệnh nhân phải uống nhiều để bù lại số lượng nước đã đào thải ra ngoài.

Triệu chứng lâm sàng

Triệu chứng lâm sàng thường khác nhau tuỳ theo tuổi, đái tháo nhạt di truyền thường xuất hiện rất sớm dưới 1 tuổi, nhưng rất hiếm thấy ở thời kì sơ sinh. Tuy vậy cũng có thể xuất hiện muộn khi cai sữa hoặc khi trẻ đã lớn.

Trẻ đột ngột đái nhiều, ở trẻ nhỏ 1 - 2 lít mỗi ngày, trẻ lớn 4 - 10 lít hoặc hơn thế 10 - 15 lít mỗi ngày. Cần theo dõi và đo số lượng nước tiểu hằng ngày thật đúng để phát hiện bệnh kịp thời. Nước tiểu loãng, trong.

Trẻ hay đái dầm, do vậy ở trẻ nhỏ thường thấy ướt thường xuyên, đối với trẻ lớn dấu hiệu sớm để phát hiện bệnh là giường ướt.

Khát nhiều: trẻ uống nhiều gần như số lượng nước đã đái. Trẻ nhỏ thấy vật vã liên tục, kêu khóc vì rất khát, thích uống nước hơn sữa và khi cho uống nước đủ thì nín. Tuy vậy trong mấy tháng đầu sau đẻ, đa số các trường hợp không thấy khát rõ. Kèm theo trẻ biếng ăn, mất ngủ, không chơi đùa, học tập kém. Trẻ nhỏ còn thấy mất nước mãn, rối loạn tiêu hoá, nôn, là chảy hoặc táo bón, sốt cao không giải thích được. Da xanh, khô, ít ra mồ hôi. Có thể thấy chậm lớn, cân không tăng, suy dinh dưỡng Nếu không cung cấp nước đầy đủ có thể gây mất nước nặng, truỵ tim mạch và rối loạn các điện giải trong máu: tăng natri máu nhiều, kéo dài gây thương tổn tinh thần - thần kinh nặng.

Những trẻ được cung cấp nước đầy đủ thì cơ thể vẫn phát triển bình thường, nếu thấy chậm lớn có thể do rối loạn dinh dưỡng, rối loạn các điện giải hoặc do thiếu hụt hocmon tăng trưởng kèm theo.

Ngoài các triệu chứng trên còn có thể thấy các triệu chứng của các thương tổn đã gây ra bệnh như các triệu chứng thần kinh, béo, tăng áp lực nội sọ, rối loạn thị lực, dậy thì sớm hoặc chậm dậy thì, lồi mắt và các triệu chứng nội tiết.

Xét nghiệm: Tỉ trọng nước tiểu rất thấp: 1.001 - 1,005.

Áp lực thẩm thấu nước tiểu thấp: 50 - 100 mosm/kg H_2O. thường dưới 100 mosm/kg.

Áp lực thẩm thấu máu bình thường hoặc tăng.

Tỉ lệ áp lực thẩm thấu nước tiểu/áp lực thẩm thấu máu <1

Định lượng hocmon chống lợi tiểu: đây là thăm dò trực tiếp để đánh giá đái tháo nhạt do thiếu hụt Vasopressin, trong đái tháo nhạt trung ương thì giảm rõ rệt, thường nhỏ hơn 0,5 Pg/ml.

Hệ số thanh thải nước tự do $\left(C_{EL} = V - \frac{UV}{P}\right)$ dương tính.

Nghiệm pháp hạn chế nước: Ở trẻ em thường làm nghiệm pháp trong vòng 6 - 12 tiếng, nên tiến hanh ở ban ngày và cần theo dõi rất cẩn thận tình trạng mất nước, huyết áp, cân nặng và natri máu. Lấy nước tiểu 2 tiếng một lần.

Khi thấy hệ số thanh thải nước tự do không chuyển thành âm tính hoặc tỉ trọng nước tiểu không tăng trên 1,012 thì chẩn đoán xác định là đái tháo nhạt tiên phát.

Nghiệm pháp này chống chỉ định ở trẻ bú mẹ và khi natri máu cao trước khi làm nghiệm pháp. Nghiệm pháp có nhiều nguy hiểm và nhiều sai số nên ít làm ở trẻ em.

Nghiệm pháp Carter - Robbins: Tiêm huyết thanh mặn ưu trương để kích thích bài tiết Vasopressin. Nghiệm pháp này không hơn gì nghiệm pháp hạn chế nước và cũng có nhiều tai biến nên ít dùng.

Nghiệm pháp với Nicotine (Cates - Garrod) không nên làm ở trẻ em.

Nghiệm pháp Vasopressin: Nghiệm pháp thường dùng để chẩn đoán đái tháo nhạt do nguyên nhân ở thận (kháng Vasopressine) hay do các nguyên nhân ở vùng dưới đồi yên (nhạy cảm Vasopressine).

Đái tháo nhạt do thương tổn vùng dưới đồi - yên thì nghiệm pháp dương tính. Sau khi tiêm Vasopressine thấy số lượng nước tiểu giảm tỉ trọng nước tiểu và áp lực thẩm thấu nước tiểu tăng rõ rệt. Hiện nay thường dùng DDAVP (Desamino 8 D arginine Vasopressine) làm nghiệm pháp: cho 0,10 - 0,20 ml một lần vào buổi sáng, sau khi cho thuốc, lấy nước tiểu trong 6 tiếng để đánh giá kết quả: nghiệm phát dương tính (đái tháo nhạt nhạy cảm vasopeerrine) khi hệ số thanh thải nước tự do âm tính và áp lực thẩm thấu nước tiểu tăng rõ.

Công thức máu: có thể biểu hiện cô đặc máu.

Điện giải đồ máu: thấy natri và chlore máu tăng hoặc giảm.

X quang xương sọ: trong trường hợp u não hoặc u tuyến yên có thể thấy dãn các đường khớp sọ, vết ấn ngón tay, vùng hố yên thay đổi và có thể có các nốt vôi hoá ở trên hay trong tuyến yên.

Scanner não: khi nghi ngờ có thương tổn ở não.

Chẩn đoán phân biệt

Đái tháo đường: đây là loại đái tháo nhiều ưu trương, ở trẻ em đôi khi cũng khó phân biệt. Trẻ thường ăn nhiều và gầy sút nhanh, nước tiểu sánh. Xét nghiệm thấy glucose máu tăng và trong nước tiểu có glucose.

Uống nhiều tiên phát: ở trẻ em hiếm gặp, chẩn đoán phân biệt nhiều khi khó khăn nhất là đối với đái tháo nhạt không hoàn toàn.

Thường dựa vào áp lực thẩm thấu máu giảm, nghiệm pháp hạn chế nước dương tính và áp lực thẩm thấu nước tiểu tăng rõ rệt.

Đái tháo nhạt do thận (đái tháo nhạt kháng Vasopressine): hầu hết là do các bệnh thận: bệnh ống thận, viêm cầu thận cấp, viêm thận mạn. Đa số thường có tính chất gia đình.

Phân biệt các bệnh trên chủ yếu dựa vào các nghiệm pháp vasopressine âm tính: thấy số lượng nước tiểu không giảm, tỉ trọng và áp lực thẩm thấu vẫn thấp. Hocmon chống lợi tiểu trong máu tăng nhiều.

Ngoài ra cần dựa thêm vào các xét nghiệm thăm dò chức năng thận.

Chẩn đoán nguyên nhân: Tuỳ theo nguyên nhân mà dựa vào các triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm để chẩn đoán.

Chẩn đoán xác định: Dựa vào các triệu chứng lâm sàng: đái nhiều, uống nhiều và các xét nghiệm tỉ trọng và áp lực thẩm thấu nước tiểu thấp, hệ số thanh thải nước tự do dương tính, nghiệm pháp hạn chế nước âm tính và nghiệm pháp vasopressine dương tính.

Thể lâm sàng

Thể không hoàn toàn: Do thiếu hụt vasopressine không hoàn toàn. Biểu hiện lâm sàng trong thể này thường rất nhẹ hoặc đôi khi không thấy có triệu chứng gì mà chỉ thấy phát hiện bệnh qua xét nghiệm hạn chế nước. Định lượng hocmon chống lợi tiểu không thiếu hụt nhiều như trong đái tháo nhạt hoàn toàn. Đái tháo nhạt không hoàn toàn có thể gặp trong u não, histiocytose và trong đái tháo nhạt có tính chất gia đình.

Ở thể này có thể điều trị bằng chlorpropamide hoặc clofibrate thấy đái nhiều giảm đi rõ rệt và các thuốc này có tính chất tăng cường tác dụng và tăng việc giải phóng Vasopressine.

Thể thoái triển: Một số trường hợp thấy tự nhiên giảm bệnh hoặc khỏi đái tháo nhạt hoàn toàn, thường gặp trong histiocytose.

Thể phức hợp: Thấy biểu hiện nhiều triệu chứng phức hợp, trong cùng một bệnh nhân thấy kết hợp rối loạn khát và rối loạn bài tiết vasopressine tiên phát. Một số trường hợp thì kết hợp với đái tháo đường, teo thần kinh thị và điếc.

Tiên lượng: Tiên lượng phụ thuộc vào nguyên nhân và hiệu qủa điều trị. Nói chung rất khó tiên lượng vì đáp ứng cá nhân thay đổi ở mỗi người.

Đái tháo nhạt tiên phát nếu cung cấp đầy đủ và điều trị thay thế bằng vasopressine đúng thì tiên lượng tốt, trẻ phát triển bình thường.

Những trường hợp đái tháo nhạt sau sang chấn và sau phẫu thuật vùng dưới đồi - tuyến yên là tạm thời, đái tháo nhạt do Histocytose có thể tự giảm bệnh, do viêm não thì không hồi phục. Nếu do u não tiên lượng phụ thuộc vào vùng thương tổn và loại tế bào u.

Đái tháo nhạt lâu ngày cần theo dõi đều hệ thống tiết niệu vì có thể gay ứ nước thận, tích dịch niệu quản và to bàng quang.

Điều trị

Tuỳ theo căn bệnh mà điều trị, nhưng vẫn phải điều trị thay thế bằng vasopressine kèm theo.

Điều trị nguyên nhân: Do u có thể điều trị bằng ngoại khoa hoặc liệu pháp quang tuyến.

Do nhiễm trùng dùng các loại kháng sinh đặc hiệu để điều trị các ổ nhiễm trùng.

Nói chung tuỳ từng nguyên nhân mà điều trị, tuy vậy nhiều khi cũng khó vì rất ít trường hợp thấy có nguyên nhân rõ rệt, phần lớn phải điều trị thay thế bằng vasopressine là chủ yếu.

Hocmon liệu pháp thay thế: Đái tháo nhạt được điều trị bằng hocmon liệu pháp thay thế thường vẫn là tốt và lí tưởng. Mục đích điều trị là làm cho trẻ có một đời sống bình thường, làm mất những điều phiền phức do đái nhiều, uống nhiều, không còn đái ban đêm, ngủ yên tĩnh, lấy lại sức thèm ăn và đi học đều.

Một số trường hợp nhẹ chỉ cần điều chỉnh nước uống đầy đủ, trẻ không khát thì có thể không cần uống thuốc. Có 2 loại thuốc chính:

Vasopressine: Hiện nay vasopressine vẫn là thuốc chủ yếu để điều trị đái tháo nhạt vùng dưới đồi - tuyến yên, có nhiều chế phẩm khác nhau:

Bột tinh chất thuỳ sau tuyến yên: dùng để ngửi hoặc khí dung. Liều lượng: 0,01 gr cho 2 - 4 lần/ngày. Thuốc có thể gây tai biến tại chỗ: viêm mũi nên rất ít dùng.

Dung dịch nước tinh chất thuỳ sau tuyến yên (Hypantin) dùng để tiêm bắp hay tiêm tĩnh mạch, tác dụng ngắn 4 - 6 tiếng. Liều lượng 2 - 5 đơn vị/ngày.

Vì tác dụng ngắn nên phải tiêm nhiều lần nên ít dùng để điều trị, thường dùng để làm nghiệm pháp trong chẩn đoán hoặc điều trị những đái tháo nhạt cấp sau sang chấn hoặc sau phẫu thuật tuyến yên.

Tannate de pitressin:

Thuốc dạng dầu, tác dụng 24 - 72 tiếng.

Liều lượng 2 - 5 đơn vị/ngày.

Khi dùng lắc mạnh lọ thuốc vì chất có tác dụng điều trị lắng đọng ở đáy lọ.

Lysine vasopressine (Diapid - Lypressine).

Là một chất tổng hợp, có các loại khí dung, dung dịch nước nhỏ vào niêm mạc mũi.

Dạng khí dung vào mũi, cho 3 - 6 lần/ngày. (một lần khí dung = 2 đơn vị vasopressine).

Dung dịch nước nhỏ vào niêm mạc mũi, cho 1 - 2 giọt một lần. Ngày cho 3 - 4 lần (1 giọt = 2 đơn vị vasopressine). Thuốc tác dụng trong 4 - 8 tiếng, thuốc thường gây tai biến tại chỗ: chảy nước mũi, sung huyết mũi, ngứa và loét mũi.

Desamino 8 D Arginine Vasopressine (DDAVP, Minirin, Desmopressin).

Là một chất tổng hợp. Hiện nay là thuốc được sử dụng nhiều nhất vì tác dụng kéo dài 13 - 22 tiếng, rất có hiệu lực và ít tai biến.

Thuốc nhỏ vào đường mũi qua 1 ống dẻo mềm.

Liều lượng 0,05 - 0,30ml/lần. Ngày 1 - 2 lần (1ml = 0,10mg desmopressine).

Nếu chỉ cho một lần, thường cho vào chiều tối, sau khi cho cần tìm liều tối thiểu có hiệu quả, nếu cần cho thêm một liều vào buổi sáng.

Sau khi sử dụng vasopressine để điều trị thay thế cần theo dõi các triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm để điều chỉnh liều cho thích hợp.

Các thuốc khác: Một số thuốc khác cũng có tác dụng chống lợi tiểu do làm tăng cường tác dụng của vasopressine nếu vasopressine vẫn còn một ít, do vậy thuốc chỉ có hiệu quả với đái tháo nhạt không hoàn toàn (thiếu hụt không hoàn toàn vasopressine).

Chlopropamide (Diabinèse).

Ngoài việc chống lợi tiểu do tăng cường tác dụng của vasopressine còn có tác dụng gây hạ đường máu khi dùng liều cao. Do vậy chống chỉ định khi thấy kèm theo thiếu hụt ACTH và GH, vì sẽ dễ gây hạ đường máu. Đôi khi còn gây tai biến nôn, đau cơ. Ít dùng ở trẻ em.

Liều lượng 2 - 6mg/kg/ngày. Chia làm 2 - 3 lần.

Clofibrate (lipavlon).

Có tác dụng tăng việc giải phóng Vasopressine. Liều lượng 15 - 25mg/kg/ngày. Thường không có hiệu lực nhiều.

Carbamazépine (Tegretol) Tác dụng và hiệu lực giống các thuốc trên. Liều lượng 10 - 20mg/kg/ngày. Uống. Thường không dùng cho trẻ em.

Chlorothiazide (thiazide).

Thuốc lợi tiểu dùng trong đái tháo nhạt có tác dụng ngược của lợi tiểu nên giảm khát và bài niệu giảm. Thuốc đào thải natri qua nước tiểu nhiều nên khi điều trị cần cho thêm kali. Thường dùng cho các thể nhẹ, đặc biệt trong đái tháo nhạt do thận thì rất có hiệu quả.

Liều lượng: 0,25 - 0,5gr/ngày.

Chế độ ăn: Đối với trẻ em, nhất là trẻ nhỏ cần cho uống nước đầy đủ, uống nước tự do theo nhu cầu của trẻ.

Cho trẻ ăn ít chất cặn dư thấm thấu.

ĐẠI CƯƠNG VỀ BỆNH LÍ SUY GIẢM MIỄN DỊCH

Giáo sư, tiến sĩ Phan Thị Phi Phi

Bệnh lí suy giảm miễn dịch hay còn gọi là thiếu hụt miễn dịch có thể do các nguyên nhân bẩm sinh (nguyên phát) hay thứ phát (xảy ra sau nhiều bệnh khác nhau) với biểu hiện là cơ thể không có khả năng thực hiện đáp ứng miễn dịch tế bào và đáp ứng miễn dịch dịch thể để chống lại các kháng nguyên gây bệnh.

Bình thường hệ miễn dịch bao gồm tổ chức tạo máu, các cơ quan lympho (trung ương và ngoại vi) và tổ chức liên võng. Có thể hiểu rằng các tế bào gốc của tuỷ xương (stem cells) trong các điều kiện thích hợp sẽ biệt hoá thành tế bào máu hoặc tế bào miễn dịch.

Các tế bào có hiệu lực miễn dịch và có vai trò điều hoà đáp ứng miễn dịch chủ yếu của cơ thể gồm có tế bào lympho T (biệt hoá trong tuyến ức), tế bào lympho B (biệt hoá ở bìu Bursa Fabricius hay ở tuỷ xương và các cơ quan tương đương tuỳ loài), các tế bào lympho to có hạt (LGL - Large granular lymphocyte - biệt hoá ở tuỷ xương và ở tuyến ức) và các tế bào mono (biệt hoá ở tuỷ xương và ở tổ chức ngoại vi thành đại thực bào). Các tế bào thuộc dòng tuỷ như bạch cầu hạt trung tính, toan tính, kiềm tính, tiểu cầu có vai trò trong phản ứng viêm (đặc biệt là viêm đặc hiệu) có liên quan chặt chẽ với cường độ phản ứng miễn dịch, đến tác dụng độc tế bào của tế bào lympho, có lẽ cũng nên được xếp vào loại tế bào miễn dịch.

Chức năng hệ miễn dịch không phải chỉ phụ thuộc vào số lượng các loại tế bào miễn dịch mà còn vào chất và lượng các phân tử đặc hiệu của tế bào đó. Các cấu trúc đặc hiệu tế bào có liên quan về lượng và về chất với tác dụng sinh học (chức năng) của các tế bào miễn dịch đó. Có thể kể các ví dụ như các phân tử sIg, Ba- 1, CD39 của các tế bào lympho B, TCR (T cell receptor), CD3, CD_4, CD8... của các tế bào T, các phân tử dính (các integrin) của các tế bào nội mạc và các bạch cầu.

Bên cạnh chức năng chuyên trách của các tế bào và phân tử đặc hiệu kể trên thì sự tương tác giữa chúng khi hoạt động (hợp đồng, đối kháng) sẽ loại bỏ được kháng nguyên gây bệnh ra khỏi cơ thể, giữ vững được hằng định nội môi cho sinh vật

tồn tại và phát triển trừ khi các phản ứng miễn dịch xảy ra quá mức (quá mẫn) hay dưới mức cơ thể yêu cầu (suy giảm).

Suy giảm miễn dịch bẩm sinh

Suy giảm miễn dịch bẩm sinh còn gọi là suy giảm miễn dịch nguyên phát hay di truyền. Rối loạn di truyền gây phong bế bất kì dòng tế bào nào, ở giai đoạn nào của sự biệt hoá (tế bào gốc đa năng của tuỷ xương) tế bào tiền thân T và B, tế bào T và B, clôn tế bào B sản xuất lớp Ig nào...) đều có thể gây bệnh cảnh suy giảm miễn dịch bẩm sinh tương ứng. Các công trình nghiên cứu về suy giảm miễn dịch bẩm sinh, chẩn đoán nguyên nhân và điều trị bệnh ở người đã phát triển mạnh mẽ sau thông báo đầu tiên năm 1952 của một nhà nghiên cứu người Anh là Bruton O. C. về một em bé không có gammaglobulin trong máu và bị nhiễm trùng tái phát. Tác giả đã điều trị bằng tiêm globulin miễn dịch của huyết thanh thấy có kết quả và đã gợi ý rằng có mối liên quan giữa sự tạo kháng thể (kháng thể) và sự nhiễm trùng mạn tính ở người.

Trong những năm từ 1950 - 1970 nhiều tác giả đã mô tả thêm các thể bệnh lí suy giảm miễn dịch khác nữa trong lâm sàng; vd. vô sản hay thiểu sản tuyến ức (hội chứng Di George, hội chứng Nezelof) hay hội chứng suy giảm miễn dịch phối hợp nguy kịch (SCID- severely combined immunodeficiency). Thời kì này cũng đã có đủ chứng cứ cho rằng các tế bào lympho chịu trách nhiệm chính trong các hiện tượng miễn dịch. Gowans đã chứng minh rằng các tế bào lympho tách từ ống ngực chuột cống trắng có khả năng gây phản ứng GVH (graft versus host - mảnh ghép chống túc chủ) và nếu đem truyền cho 1 con vật bị chiếu tia gama liều chết trước đó sẽ hồi phục khả năng tổng hợp kháng thể của con vật đó. Thời kì này cũng không còn nghi ngờ gì về sự tồn tại của các dưới nhóm lympho khác nhau, chuyên trách các chức năng mà nhiều tác giả đã quan sát được.

Good R. A. , nhà miễn dịch - nhi khoa Mĩ đã dẫn đầu trong việc nghiên cứu bệnh lí suy giảm miễn dịch ở người. Năm 1971 nhóm chuyên gia y tế của Tổ chức Y tế thế giới đã thông báo bảng phân loại suy giảm miễn dịch bẩm sinh. Đã biết được rằng có đến 50 tip suy giảm miễn dịch bẩm sinh ở người. Tần xuất chung là thấp, khoảng 1/500 và chủ yếu do thiếu IgA làm trẻ em tăng nhạy cảm với nhiễm trùng. Các trẻ em có suy giảm tế bào lympho T thì thường có biểu hiện dị ứng, tự miễn và ung thư, đặc biệt các ung thư hệ lympho, có thể gấp 100 lần trẻ em có hệ miễn dịch bình thường. Nói chung, trẻ suy giảm miễn dịch bẩm sinh đều bị nhiễm trùng dai dẳng ở đường hô hấp, tiêu hoá, tiết niệu ở da..., chậm lên cân, nếu không điều trị trẻ sẽ chết trong vòng 6 - 12 tháng tuổi.

Các thể lâm sàng có thể gặp: Suy giảm miễn dịch dị thể: hội chứng Bruton, suy giảm miễn dịch tế bào: hội chứng Di George, hội chứng Nezelof, suy giảm miễn dịch phối hợp: hội chứng SCID, Wiskott - Aldrich, ataxia - teleangiectasia, thiếu hụt về thực bào và bổ thể (C').

Hội chứng Bruton (Bruton 1952): Còn gọi là thể không có gamma globulin trong máu gắn liền với nhiễm sắc thể X, hay gắn với nhiễm sắc thể thường.

Nguyên nhân: Chiếm khoảng 70% bệnh nhân suy giảm miễn dịch bẩm sinh, do suy giảm toàn bộ hệ tế bào B gây giảm tất cả các lớp Ig hay không có gammaglobulin trong máu hay giảm chọn lọc một số lớp Ig (như IgA), IgG2). Sự biệt hoá tế bào B bị phong bế ở giai đoạn sớm là pre - B nên chỉ tổng hợp được chuỗi muy (μ) của IgM. Thể bệnh gắn với nhiễm sắc thể X xảy ra ở trẻ em trai (1/100000 trẻ em sinh ra ở Mĩ). Thể bệnh không gắn với nhiễm sắc thể X mà liên kết với nhiễm sắc thể thường thì trẻ em trai và gái đều bị bệnh và thường là xuất hiện muộn (late onset agamma - globulinemia). Còn có một típ suy giảm tế bào B là tăng IgM kèm với thiếu IgA và IgG do rối loạn điều hoà (rối loạn sự chuyển mạch của các gen Ig khác nhau) chứ không phải do thiếu gen mã hoá. Theo Cooper M. và Hammarstrom L. (1988) số bệnh nhân này có các haplo - tip MHC nhất định.

Biểu hiện lâm sàng: Nhiễm vi khuẩn gây mủ tái phát nhiều lần, dai dẳng, xuất hiện sau 6 tháng tuổi, trong năm đầu tiên. Nhiễm khuẩn sẽ dừng phát triển nếu được tiêm Ig của mẹ. Trẻ hay bị viêm giác mạc, viêm tai, viêm phổi và apxe, nhưng còn đề kháng được với một vi sinh Gram âm (-), virut nấm. Giảm đột ngột đáp ứng miễn dịch dịch thể sau 6 tháng tuổi, trong lúc đáp ứng miễn dịch tế bào vẫn có thể còn.

Với bệnh nhân có giảm tiết IgA chọn lọc (lượng IgA máu nhỏ hơn 50 mg/lít có thể bị nhiễm khuẩn đường hô hấp và tiêu hoá.

Chẩn đoán lâm sàng: Hỏi tiền sử là rất có giá trị. Với bệnh nhân bị suy giảm hệ lympho B thường bị nhiễm phế cầu khuẩn, liên cầu, não mô cầu. Nhiễm trùng xảy ra trong nửa năm đầu sau sinh, nhất là nửa năm sau. Khi đã hết kháng thể từ mẹ sang trẻ bị nhiễm trùng tái phát dai dẳng.

Các xét nghiệm miễn dịch để xác định chẩn đoán bệnh nguyên là cần thiết (sẽ trình bày dưới đây).

Điều trị: Không có hiệu quả nếu chỉ điều trị với kháng sinh hay với các biện pháp kích thích miễn dịch. Phải điều trị thay thế bằng gamma globulin người để có bảo vệ thụ động. Trong chế phẩm này có chứa hơn 99% là IgG, còn rất ít IgA và IgM. Chỉ có IgG là có đời sống tương đối dài, có giá trị thực tế trong phòng bệnh nhiễm trùng một thời gian dài. Do IgA đưa vào bằng đường tiêm không đến được niêm mạc hệ hô hấp và tiêu hoá lại có thể gây mẫn cảm cho cơ thể, dễ gây choáng phản vệ nên thường có chống chỉ định dùng IgA trong điều trị. Các Ig có chức năng khác với kháng thể. Ngoài tác dụng có lợi, IgG và IgM còn hoạt hoá C' gây giải phóng các hoá chất trung gian quá mức, có tác dụng hoạt mạch, mảnh Fcgamma của IgG khi kết hợp với FcR (rexeptơ với Fc) trên màng nhiều loại tế bào sẽ hoạt hoá chúng với nhiều hậu quả xấu. Các Ig tiêm vào có khi ức chế sự tổng hợp kháng thể (khi FcR hoạt động).

Các chế phẩm này ngày nay đã được kiểm định chặt chẽ để loại trừ HBV, HCV, HIV...

Liều lượng cho bệnh nhân không có gammaglobulin máu là lúc đầu tiêm bắp thịt 2ml/kg thể trọng, về sau duy trì 0,4 - 0,5 ml/kg thể trọng dung dịch 16,5% trong 15 ngày, cốt đủ để giữ vững nồng độ IgG huyết thanh cao hơn 2 g/lít. có thể tiêm tĩnh mạch liều lần đầu 200mg/kg thể trọng sau đó duy trì 100mg/kg thể trọng một lần cho 1 tháng.

Việc sử dụng các Ig đặc hiệu (chống tetanos, chống Rh), khó hơn vì khó có người cho. Trường hợp có phản ứng sau tiêm gammaglobulin thì điều trị bằng epinephrin, kháng histamin. Có thể truyền tĩnh mạch huyết tương tươi đông lạnh 10ml/kg thể trọng, 1 lần/ 1 tháng .

Điều trị các nguyên nhân gây nhiễm khuẩn bằng kháng sinh thích hợp và điều trị các rối loạn khác như ỉa chảy, kém hấp thu.

Hội chứng Di George (Di George 1965)

Nguyên nhân: Chiếm khoảng 20% suy giảm miễn dịch bẩm sinh. Bên trong tế bào lympho T không bị rối loạn sự biệt hoá các liên bào tuyến ức là các tế bào xuất phát từ túi hầu thứ 3 và 4 của phôi 12 tuần tuổi do đó làm rối loạn môi trường biệt hoá tế bào T trong tuyến ức phôi và biệt hoá tuyến cận giáp. Các tuyến ức và cận giáp không đi chuyển đến vị trí giải phẫu bình thường và teo lại. Chưa rõ nguyên nhân gây rối loạn liên bào tuyến ức, có thể do rối loạn gen trong phát triển phôi. Có

thể số lượng tế bào T vẫn bình thường nhưng chức năng giảm do giảm biểu lộ TCR/CD 3, giảm sản xuất các lymphokin.

Biểu hiện lâm sàng: Giảm đáp ứng miễn dịch tế bào trong lúc đáp ứng miễn dịch dịch thể vẫn còn. Có Tétanie, điều trị bằng canxi không đỡ mà phải bằng hocmon cận giáp. Một số trẻ em có khuyết tật ở tim. Trẻ em bị hội chứng này rất nhạy cảm với nhiễm trùng da, hô hấp, tiêu hoá biểu hiện ngay sau khi sinh. Có trẻ em chết sau khi tiêm vacxin chống virut và vi khuẩn (bại liệt, sởi, BCG).

Chẩn đoán lâm sàng: Thường các suy giảm thể Di George có kèm với hội chứng suy cận giáp.

Điều trị: Ghép tuyến úc phôi có cùng kháng nguyên hoà hợp mô. Tiêm truyền tế bào hay ghép mảnh tuyến úc có d: 1mm trong cơ thẳng bụng hay trong phúc mạc, lồng ngực. Phải dùng các biện pháp để tránh phản ứng mảnh ghép chống túc chủ (GVH) khi ghép tuyến úc. Có một số trường hợp có kết quả khi dùng tinh chất tuyến úc (thymosin) để biệt hoá tế bào gốc thành các tế bào T. Có thể ghép tế bào gan phôi. Dùng hocmon cận giáp để điều chỉnh canxin máu.

Điều trị các bệnh nhiễm khuẩn, virut, nấm mắc phải.

Hội chứng Nezelof

Nguyên nhân: Có vô sản tuyến úc mà không có vô sản tuyến cận giáp.

Biểu hiện lâm sàng: Chỉ có rối loạn sâu sắc đáp ứng miễn dịch tế bào, còn duy trì được đáp ứng miễn dịch dịch thể, không có triệu chứng tétanie. Trẻ hay bị nhiễm trùng tái phát chủ yếu do virut và do nấm.

Điều trị: Ghép tuyến úc phôi là tốt nhất, như trong hội chứng Di George.

Hội chứng suy giảm miễn dịch phối hợp nguy kịch (SCID)

Nguyên nhân: Bệnh truyền kiểu lặn, liên kết với nhiễm sắc thể thường khoảng 1/50.000 trẻ sinh ra bị SCID, với sự ức chế hoàn toàn khả năng biệt hoá các tế bào tiền thân của lympho T và đôi khi cả của tế bào B. Do đó khi đưa vào cơ thể bệnh nhân các tế bào gốc tuỷ xương hay khi ghép tuỷ xương bệnh có thể khỏi được.

Có 2 thể SCID với các cơ chế phân tử khác nhau:

Có khoảng 100 ca trên toàn thế giới là do thiếu enzym ADA (adenosin desaminaza) gây tích luỹ cơ chất deoxyade nosin là chất gây ngộ độc tế bào tiền thân của lympho bào làm cho lympho bào không phân bào được. Vì thế trong điều trị người ta phải tiêm định kì enzym này gắn trên một giá trơ cho bền hơn. Enzym này không đi vào tế bào mà tấn công vào adenosin ngoài tế bào, chuyển nó thành deoxyinosin không độc. Đây là bệnh lí được chọn để thử điều trị bằng chuyển gen mã hoá ADA là gen đã biết rõ từ lâu.

Tip thứ hai của SCID là không có lympho bào (alymphocytosis). Alymphocytosis ở chuột nhắt là do rối loạn quá trình tái tổ hợp gen xảy ra trong quá trình biệt hoá các tế bào tiền thân của lympho bào để trở thành tế bào T và B. Sự sắp xếp lại gen trong quá trình chín của tế bào lympho T và B để đảm bảo tính đa dạng của TCR và sIg . Có thể alymphocytosis ở người cũng có cùng cơ chế trên.

Biểu hiện lâm sàng: Trong 2 - 3 tháng đầu sau sinh trẻ em vẫn khoẻ, sau đó có 3 biểu hiện lâm sàng chính là nhiễm nấm Candida, ỉa chảy, viêm phổi. Trường hợp không có ADA có thể phát hiện qua X quang các rối loạn ở xương sườn, xương chậu, xương sống. Xét nghiệm thấy globulin miễn dịch thấp, không có đáp ứng miễn dịch dịch thể, giảm số lượng tế bào T trong máu, hồng cầu không có ADA. Có thể chẩn đoán thiếu hụt ADA trước sinh, hoạt tính của enzym này không có ở nguyên bào xơ của màng ối khi nuôi cấy.

Điều trị: Kết quả tốt nhất là ghép tuỷ xương hoà hợp mô và hoà hợp cả hệ ABO giữa người cho và người nhận. Có thể có nguy hiểm do phản ứng GVH vì cơ thể nhận ghép bị suy giảm miễn dịch. Phản ứng GVH thường gây chết người.

Có thể truyền máu tươi nhiều lần, trong máu có chứa nhiều tế bào lympho nên cũng dễ gây GVH. Thông thường, người ta chiếu xạ máu in vitro trước khi truyền máu hoặc có thể loại bỏ tế bào gốc ở tuỷ xương trong gradient albumin trước khi truyền tuỷ xương.

Có thể truyền hồng cầu bình thường có chứa ADA cho các bệnh nhân bị thiếu hụt enzym này có thể có kết quả nhất định.

Hội chứng suy giảm miễn dịch phối hợp Wiskott - Aldrich

Nguyên nhân: Do rối loạn di truyền liên kết giới tính, được mô tả năm 1954, đặc trưng bằng suy giảm miễn dịch (cả tế bào và dịch thể) kèm với giảm số lượng tiểu cầu, chàm và có thể có ung thư hệ lympho.

Năm 1981, Parkman R. (San Francisco) chứng minh rằng bệnh này do rối loạn sự biệt hoá của phân tử CD43 ở màng tế bào lympho là không gắn được phân tử đa đường vào protein CD43 nên tế bào không có chức năng. Có tác giả lại cho rằng bệnh là do rối loạn sự biểu lộ các phân tử MHC lớp II cần cho hoạt tính của các tế bào TCD4$^+$ (1988).

Biểu hiện lâm sàng: Bệnh nhân thường có viêm da, chàm, xuất huyết, nhiễm khuẩn tái phát. Khoảng 10% có giảm cả đáp ứng miễn dịch tế bào và miễn dịch dịch thể. Khoảng 10% có kèm với ung thư. Nhiều tip suy giảm miễn dịch phối hợp gây ra các nhóm bệnh khó xếp loại. Hay viêm phổi do Pneumocystis carinii và mycoplasma pneumoniae, đi lỏng mạn tính gây suy mòn cơ thể, nhiễm trùng da lan rộng do staphylococcus hay streptococcus, nhiễm herpes nặng, nấm, có thể có viêm da cơ, xơ cứng bì như các thương tổn của bệnh tự miễn, có thể bị nhiễm nấm Candida Albicans mạn tính ở da và niêm mạc. Nhiều nội tạng cũng bị thương tổn: gan, tuỵ, các tuyến nội tiết và các cơ quan khác, chủ yếu do nhiễm khuẩn tái phát dai dẳng. Bệnh nhân có thể chết do nhiễm khuẩn, nhiễm virut hay nấm.

Gatti R. và Good đã chứng minh rằng tỉ lệ ung thư ở bệnh nhân suy giảm miễn dịch bẩm sinh tăng cao hơn 10000 lần so với quần thể hệ miễn dịch bình thường cùng tuổi. Có nhiều giả thuyết để giải thích là do sự kích thích đi lại nhiều lần của vi khuẩn trên hệ miễn dịch làm tăng phân bào T và B, tạo nguy cơ sai lạc và biến dị gen, làm hoạt hoá các oncogen hoặc làm giảm hoạt tính miễn dịch của các tế bào Tc (T cytotoxic) và tế bào NK do đó làm tăng xuất hiện ung thư.

Việc chẩn đoán hội chứng Wiskott - Aldrich đôi khi nhầm với bệnh tự miễn (collagenose) hay ung thư lympho liên võng.

Điều trị: Có thể cắt lách, ghép tuỷ xương. Điều trị chàm và điều trị dự phòng nhiễm khuẩn bằng kháng sinh thích hợp.

Hội chứng ataxia teleangiectasia (mất điều hoà dãn mạch) còn gọi là hội chứng Louis - Bar. Bệnh gây rối loạn nhiều hệ thống: thần kinh, mạch máu, da, niêm mạc, tâm thần, nội tiết, suy giảm miễn dịch tế bào và miễn dịch dịch thể.

Biểu hiện lâm sàng: Rối loạn điều hoà vận động, múa vờn và múa giật, rối loạn vận ngôn, dãn mao mạch, nhiễm khuẩn xoang phổi, thiếu hụt IgA và rối loạn chức năng tế bào lympho T.

Điều trị: Chủ yếu là điều trị triệu chứng, chưa có phương pháp điều trị hữu hiệu. Đôi khi ghép tuyến úc cho kết quả tốt.

Suy giảm về thực bào và C'

Nguyên nhân: khoảng 10% số ca suy giảm miễn dịch bẩm sinh là do thương tổn các thực bào (có thể đại hay tiểu thực bào). Đó là các tế bào có nhiệm vụ phá huỷ các vi sinh vật (vi khuẩn, virut, nấm...) nên gây ra các apxe trong các cơ quan có nhiều đại thực bào như gan, phổi, hạch. Giảm số lượng hay không có bạch cầu hạt (agranulocytosis) khi bạch cầu hạt dưới 500000/mm^3, tức 5.10^8/lít. Là bệnh di truyền lặn, nhiễm sắc thường, phong bế sự biệt hoá các tế bào tiền thân của bạch cầu hạt nên không có tuỷ bào (myelocyte). Welte K. (Hanovre - Allemagne. 1989) đã chứng minh rằng nếu tiêm G - CSF (granulocyte- colony stimulating factor) hằng ngày cho các bệnh nhân này thì sự sản xuất bạch cầu hạt sẽ phục hồi, ngay cả khi nồng độ G- CSF ở bệnh nhân bình thường. Theo Springer T. (Boston, 1984) khi màng các thực bào thiếu các protein gây dính (adhesive molecules) thì các thực bào không bám dính vào các tế bào nội mạc mạch được do đó không thể di chuyển qua màng mao mạch để đi đến ổ nhiễm khuẩn, bệnh nhân sẽ nhạy cảm với nhiễm khuẩn. Trên thực tế các bệnh nhân này cũng không thải ghép dị gen (khi ghép tuỷ xương) do đó có tác giả đã gợi ý việc dùng các kháng thể đơn clon chống LFA- l (lymphocyte function antigen- l, thuộc nhóm protein dính) để ngăn ngừa phản ứng thải ghép tuỷ xương.

Bệnh u hạt nhiễm khuẩn mạn tính (chronic septic granulocytosis) được mô tả từ năm 1957 là do các tế bào thực bào không có khả năng phá huỷ vi khuẩn hay nấm bên trong tế bào tuỳ khả năng thực bào (tóm bắt) vẫn bình thường. Các thực bào không sản xuất được các gốc tự do hoạt động của oxy để diệt khuẩn nội bào. Khoảng ít hơn 1% là do thiếu các thành phần của hệ thống C'.

Biểu hiện lâm sàng: Giảm bạch cầu hạt di truyền ở trẻ nhỏ (hội chứng Kostmann), dễ có nguy cơ nhiễm khuẩn huyết gây tử vong.

Điều trị: Với bệnh suy giảm thực bào thì chỉ có ghép tuỷ xương mới có thể kéo dài được đời sống. Điều trị suy giảm bổ thể thì dùng kháng sinh thích hợp và điều trị các biểu hiện lâm sàng phối hợp.

Nhìn chung trẻ em bị suy giảm miễn dịch bẩm sinh cần phải được nuôi dưỡng trong các bốc có không khí vô trùng, thức ăn nuôi trẻ cũng phải vô trùng. Ngoài điều trị nguyên nhân và điều trị cơ chế, chủ yếu là điều trị thay thế, với kết hợp kháng sinh khi cần và điều trị các biểu hiện lâm sàng phối hợp.

Ngày nay người ta bắt đầu tìm hiểu các cơ chế và các bệnh lí gen gây ra suy giảm miễn dịch bẩm sinh để cho phép trong tương lai sửa lại các tế bào bị bệnh bằng cách chuyển gen bình thường cho tế bào bị bệnh. Các thí nghiệm về chuyển gen ADA vào các tế bào lympho bị bệnh của 2 tác giả Mĩ là Blaese và Anderson W. P. (1990) cho 2 bệnh nhân SCID. Tiêm lại cho bệnh nhân các tế bào lympho "đã sửa chữa" thấy bệnh nhân có biểu lộ gen ADA bình thường. Cũng còn quá sớm để khẳng định được thành tựu của biện pháp điều trị này trên bệnh nhân thiếu enzym ADA.

Xét nghiệm miễn dịch: Chỉ có thể xác định được bằng các test miễn dịch sự phong bế di truyền đã xảy ra ở khẩn nào hay ở giai đoạn nào của quá trình chín miễn dịch. Tuỳ gợi ý của bệnh cảnh lâm sàng người thầy thuốc sẽ chọn lọc test hay phối hợp test đánh giá đáp ứng miễn dịch tế bào:

In vivo: chụp X quang tuyến ức, sinh thiết hạch lympho, đánh giá vùng phụ thuộc tuyến ức của hạch. Làm các test bì với tuberculin, candidine, hapten 2,4- DNCB để phát hiện quá mẫn chậm, đánh giá thời gian bong mảnh ghép dị gen.

In vivo: đếm số lượng tuyệt đối các tế bào T (qua các tế bào tạo hoa hồng E, tế bào có CD3), phản ứng chuyển dạng lympho với các mitogen (PHA, Con- A), chuyển dạng lympho trong nuôi cây hỗn hợp (MLR- mixed lymphocyte reaction), khả năng tiết các lymphokin (IL2, TNF, IFNgamma...), tác dụng gây độc tế bào của Tc, sự có mặt của phức TCR/CD3 của phân tử CD4, CD8 trên bề mặt các tế bào lympho T, ratio T4/T8, phân tử CD4 hoà tan trong huyết thanh...

Test đánh giá miễn dịch dịch thể:

In vitro: sinh thiết hạch xác định vùng không phụ thuộc tuyến ức, tương bào, sinh thiết tuỷ xương, mẫn cảm với 1 số vacxin chết rồi xác định hiệu giá kháng thể đặc hiệu.

In vivo: định lượng, định tính Ig huyết thanh, Ig dịch tiết, xác định hiệu giá đồng ngưng kết tố: xác định các kháng thể chống các kháng nguyên khác nhau (HC dị loài, staphyloc.., trực trùng ruột...). Xác định số lượng tế bào B lympho (hoa hồng EAC, hoa hồng với HC chuột nhắt), Fcgamma- R, C3R, phản ứng chuyển dạng với kháng nguyên không phụ thuộc tuyến ức như LPS của coli ở ruột.

Thường chỉ có phức hợp test mới xác định được là suy giảm do tế bào T hay tế bào B hoặc do phối hợp cả hai. Trong thực tế giảm số lượng tế bào lympho ở máu ngoại vi là một dấu hiệu sớm của suy giảm miễn dịch tế bào (vì xấp xỉ 70% lympho ngoại vi là tế bào T), IgM huyết thanh thấp trong tuần lễ thứ hai trở đi là một dấu hiệu quan trọng của suy giảm miễn dịch dịch thể.

Suy giảm miễn dịch thứ phát (SGMDTP)

Nguyên nhân: Khác với suy giảm miễn dịch bẩm sinh, loại suy giảm miễn dịch thứ phát không do các rối loạn di truyền trực tiếp mà do nhiều nguyên nhân khác nhau gây nên. Thường gặp nhất là do điều trị bệnh chính với một số thuốc gây độc tổ chức lympho (các thuốc điều trị ung thư, các thuốc ức chế miễn dịch) hay do nhiễm trùng, nhiễm độc, do suy dinh dưỡng, do mất protein và Ig huyết thanh và do chính sự phát triển của các tế bào ác tính... đã tác động trên hệ miễn dịch còn nguyên vẹn lúc đầu. Còn thấy suy giảm miễn dịch thứ phát khi tuỷ xương bị thiểu sản, khi tuỷ xương bị di căn ung thư hay do lão hoá hệ miễn dịch.

Trong số các nhiễm trùng gây suy giảm miễn dịch thứ phát người ta chú ý nhiều đến trực khuẩn lao, hủi, HBV và đặc biệt hiện nay là HIV. Khi vào cơ thể các cấu trúc HIV như gp120, gp41 chiếm các thụ thể CD4 có trên bề mặt các tế bào Th, các đại thực bào (kể cả tế bào đệm glia ở não), các bạch cầu ái toan, liên bào ruột... để hủy hay làm suy giảm các tế bào này, gây giảm tiết các xitokin như IL_1, IL_2, IFN, TNF... gây suy giảm miễn dịch tế bào trầm trọng và bệnh nhân dễ bị các nhiễm trùng cơ hội hay bị ung thư phối hợp. Biến chứng nhiễm trùng cơ hội thường là nguyên nhân gây tử vong trực tiếp, đặc biệt ở trẻ em.

Người ta đã khẳng định sự hoá già của hệ miễn dịch với thời gian: sự xuất hiện các tự kháng thể tăng lên khi già làm hư hỏng chính hệ miễn dịch, rối loạn sự cân bằng các nhóm lympho như giảm các tế bào Ts so với tế bào sản xuất kháng thể, giảm chung các tế bào T so với hệ tế bào B. Vì thế sức chống đỡ nhiễm trùng ở người già rất kém.

Biểu hiện lâm sàng: Người lớn và trẻ em đều bị sụt cân (trẻ em rất chậm lớn) mệt mỏi, sốt kéo dài, ỉa chảy kéo dài, tái diễn đi lại. Ngoài biểu hiện của bệnh chính có biểu hiện của nhiễm trùng cơ hội, của ung thư kết hợp (nhất là do nhiễm HIV và hoá già hệ miễn dịch). Trong AIDS người lớn hay bị ung thư tế bào B, sarcoma Kaposi, trẻ em lại hay bị viêm tuyến mang tai lan toả kéo dài, viêm phổi kẽ thâm nhiễm lympho có lẽ do nhiễm EBV, chậm phát triển tâm thần. Các nhiễm khuẩn cơ hội phổ biến là: nhiễm khuẩn Gram dương và Gram âm gây viêm phổi, viêm tai giữa, nhiễm khuẩn huyết, nhiễm khuẩn tiết niệu, lao, nhiễm khuẩn, virut đường hô hấp, EBV, herpes, thuỷ đậu, HBV.

Nhiễm kí sinh vật như viêm phổi do pneumocystis carinii, ỉa chảy kéo dài do cryptosporidium, bệnh do nấm candida ở miệng,

thực quản và toàn thể, viêm màng não do cryptococcus, viêm não do Toxoplasma gondii ít gặp hơn.

Chẩn đoán: Phải chẩn đoán bệnh chính. Chẩn đoán suy giảm miễn dịch thứ phát cũng dựa trên các test đã sử dụng trong chẩn đoán suy giảm miễn dịch bẩm sinh, đặc biệt trong AIDS thì chỉ chú ý tìm tế bào CD4 ratio T4/T8, phát hiện kháng nguyên hoặc kháng thể chống HIV bằng các kĩ thuật phân lập virut, kĩ thuật ELISA, miễn dịchHQ, RIA,PCR.

Điều trị: Điều trị bệnh chính. Nếu là do tác dụng độc của thuốc thì phải ngừng ngay thuốc nếu có thể được. Phải điều trị các bệnh phối hợp.

Điều trị miễn dịch: Điều chỉnh miễn dịch bằng các thuốc như isoprinosin, indomethacin, cimetidin. Có thể theo kinh nghiệm nhân dân và đã được kiểm tra bằng thực nghiệm (tuy chưa đầy đủ) dùng các thuốc như dịch chiết toàn phần rễ cây nhàu (*Morinda citrifolia*), cây đinh lăng(*Polyscias fruticosa* (L.)) họ Ngũ gia bì (*Araliaceae*).

Ghép tuỷ xương, tuyến ức khi có chỉ định; Tiêm gamma globulin, thymosin; Tiêm các xifokin (IL_2, IFN).

Ngoài ra phải tăng cường dinh dưỡng cho bệnh nhân.

Dự phòng: tuỳ nguyên nhân gây suy giảm miễn dịch thứ phát có thể áp dụng các biện pháp thích hợp. Chống suy dinh dưỡng và chống giảm protein huyết thanh. Giáo dục sức khoẻ cho dân đặc biệt quan trọng trong dự phòng AIDS vì chưa có vacxin hữu hiệu. Thực hiện an toàn truyền máu và các chế phẩm từ máu cho người bệnh, đề phòng lây truyền HIV, HBV, HCV, kí sinh vật...

ĐẺ KHÓ

Giáo sư Dương Thị Cương

Hiện tượng đẻ từ trước tới nay nói chung vẫn là một hiện tượng sinh lí bình thường. Các loài vật ở quanh chúng ta thường sinh đẻ dễ dàng, không cần sự giúp đỡ của con người. Đối với người phụ nữ, phần lớn các ca đẻ đều diễn ra bình thường. Thông thường khi tuổi thai được khoảng 40 - 42 tuần sẽ có hiện tượng chuyển dạ đẻ: người phụ nữ có cơn co tử cung đều đặn, làm cổ tử cung mở rộng, ngôi thai lọt qua khung chậu rồi lần lượt xuống qua âm đạo, âm hộ và sổ ra ngoài. Người hộ sinh chỉ làm nhiệm vụ đỡ đẻ nghĩa là hướng dẫn cho sản phụ thở, rặn và dùng hai bàn tay để đỡ thai nhi ra, cắt dây rốn mà không cần có một sự can thiệp nào. Đó là những trường hợp đẻ dễ, gọi là đẻ thường.

Muốn ca đẻ tiến hành được bình thường, dễ dàng, tử cung cần có cơn co bóp đều đặn để cổ tử cung mở, thai nhi phải nằm ở tư thế bình thường để lọt ra dễ dàng, khung chậu phải đủ rộng cho thai nhi qua được, thai nhi không quá to để qua được khung chậu bình thường, các phần mềm như âm đạo, âm hộ, tầng sinh môn phải dãn nở mềm mại để không cản trở cho sự sổ thai. Tóm lại ca đẻ bình thường cần có nhiều điều kiện phối hợp nhịp nhàng. Nếu chỉ một trong những điều kiện đó không bảo đảm được sẽ gây cản trở cho ca đẻ, lúc đó người thầy thuốc cần phải can thiệp. Những trường hợp đó gọi là đẻ khó, nếu không can thiệp hoặc can thiệp không kịp thời sẽ ảnh hưởng xấu cho thai, có khi ảnh hưởng cả đến mẹ.

Bởi vậy, gặp trường hợp đẻ khó, chúng ta cần phải biết nguyên nhân gây đẻ khó, đánh giá đúng mức các nguyên nhân đó để giải quyết kịp thời. Chỉ có cách theo dõi sản phụ đều đặn từ khi có thai đến khi chuyển dạ mới có thể tránh được các biến cố do đẻ khó gây nên, hạ tỉ lệ tử vong và tai biến cho mẹ và trẻ sơ sinh.

Tỉ lệ đẻ khó cho tới nay không xác định được rõ bởi vì chẩn đoán đẻ khó phụ thuộc vào kết quả cuối cùng của sự chuyển dạ và có khi lí do gây đẻ khó chỉ xuất hiện vào lúc chuyển dạ.

Nếu sự chuyển dạ đẻ xảy ra tự nhiên, không có biến cố gì thì chẩn đoán đẻ khó lúc đầu bị loại đi. Tuy nhiên do từng loại nguyên nhân gây ra đẻ khó, tỉ lệ ở các nước có sự thay đổi khác nhau.

Các nguyên nhân gây đẻ khó

Cổ điển, thường chia đẻ khó ra làm 3 loại, do 3 nguyên nhân khác nhau :

Đẻ khó do đường ra của thai nhi (nguyên nhân về phía mẹ). Đường ra của thai nhi có thể gây đẻ khó vì khung chậu của mẹ bị hẹp hoặc do phần mềm của mẹ bị cứng, nguyên nhân sau hiếm gặp và có thể giải quyết dễ hơn nguyên nhân trước.

Đẻ khó do cơn co tử cung (do động lực đẩy thai nhi ra): cơn co có thể tăng trương lực, giảm trương lực hay rối loạn trương lực.

Đẻ khó do chính bản thân thai nhi: thai nhi quá to, ngôi thai bất thường, thai phát triển không bình thường (thai bụng cóc, não úng thuỷ, vv).

Đẻ khó do đường ra của thai nhi: Đây là nguyên nhân đẻ khó về phía người mẹ.

Đẻ khó do khung chậu: Ca đẻ bị chậm hoặc ngừng lại do có sự bất thường về kích thước hoặc về hình thể ở khung chậu. Sự bất thường này do nhiều nguyên nhân: lao khớp háng, di chứng bại liệt, bệnh còi xương, các chấn thương... xảy ra khi người phụ nữ còn trẻ. Tỉ lệ các khung chậu bất thường thay đổi tuỳ từng nước và ngày càng giảm đi với các tiến bộ về y tế, đặc biệt từ khi có phong trào chăm sóc sức khoẻ cho trẻ em.

Tỉ lệ đẻ khó do khung chậu ở Ấn Độ là 7 - 8%, ở Trung Quốc 4%, ở Baltimore 11% đối với người da đen, 3% đối với người da trắng. Ở Việt Nam, tỉ lệ mổ lấy thai do khung chậu chiếm 12%.

Các khung chậu bất thường: Thường hay gặp 2 loại khung chậu bất thường sau:

Khung chậu hẹp: người phụ nữ bé nhỏ, nhưng cân đối, chiều cao thường dưới 1 m 40. Do cơ thể bé nhỏ nên tất cả các đường kính của khung chậu đều hẹp lại, tuy vẫn tương xứng.

Khung chậu lệch hay không đối xứng: thường do còi xương lúc còn nhỏ gây vẹo cột sống. Người phụ nữ bị gù có thân người ngắn, một vai nhô cao hơn bên kia, tử cung đổ hẳn ra phía trước, đi chân cao chân thấp.

Khung chậu hẹp chia 2 loại: hẹp hoàn toàn và hẹp giới hạn.

Chẩn đoán:

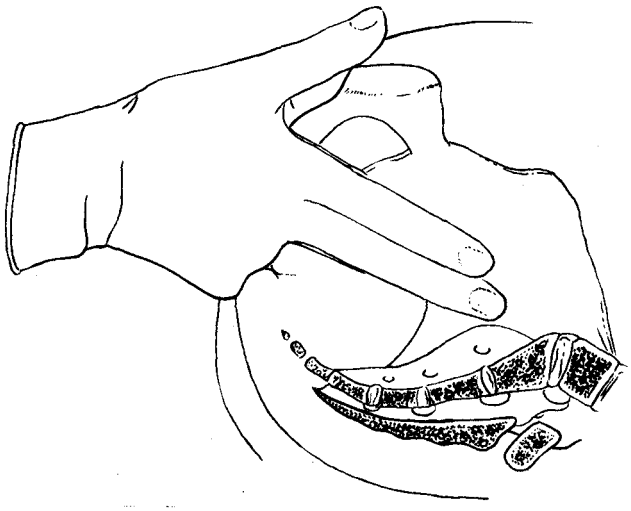
Dựa vào tiền sử đẻ khó: lần đẻ trước thai bị ngạt, phải can thiệp foocxep, phải mổ lấy thai, vv.

Tiền sử còi xương rõ rệt: chậm biết đi, chân vòng kiềng, xương ức nhô ra trước. Tử cung đổ hẳn ra trước, ngôi thai cao chưa lọt.

Xác định chẩn đoán bằng cách đo khung chậu:

Các đường kính ngoài của khung chậu đều giảm, đặc biệt đường kính trước sau (đo từ bờ trên khớp vệ đến mỏm gai đốt sống thắt lưng 5) dưới 17,5cm. Đo đường kính nhô hậu vệ thấy nhỏ hơn bình thường.

Cách đo: sản phụ nằm ngửa, mông kê cao, đùi dạng. Cho hai ngón tay trỏ vào giữa âm đạo, ngón trỏ tì vào bờ dưới khớp vệ, ngón giữa lần theo mặt trước xương cùng cho tới khi đầu ngón tay giữa chạm vào mỏm nhô. Chiều dài của đoạn từ đầu ngón tay giữa chạm vào mỏm nhô đến cuối ngón trỏ tì vào bờ dưới khớp vệ là đường kính nhô hạ vệ. Lấy đường kính nhô hạ vệ trừ đi 1,5 cm là đường kính nhô hậu vệ (Hình 1).



Hình 1. Đánh giá lâm sàng khung chậu trong:
Đo đường kính nhô hạ vệ

Nếu khung chậu bình thường ngón tay giữa sẽ không sờ thấy mỏm nhô vì đường kính nhô hạ vệ thường lớn hơn 11 cm.

Nếu nhô hậu vệ từ 9,5 - 8,5cm người ta gọi là khung chậu giới hạn. Nhô hậu vệ dưới 8,5 cm là khung chậu hẹp hoàn toàn.

Cách xử lí:

Nếu là khung chậu giới hạn mà thai nhi nhỏ hơn bình thường, ngôi cúi tốt thì vẫn có thể đẻ thường. Vì vậy cần phải làm nghiệm pháp lọt là nghiệm pháp để thử thách xem ngôi thai có lọt qua khung chậu được không.

Nghiệm pháp lọt chỉ được tiến hành đối với ngôi chỏm, làm khi có chuyển dạ thực sự, và cổ tử cung mở từ 3 - 4 cm. Sau khi bấm ối, ta xé rộng màng ối sau đó tiến hành theo dõi sát cơn co tử cung, độ mở cổ tử cung, đô lọt của ngôi thai và tim thai. Nếu nghiệm pháp thất bại thì mổ lấy thai. Nhờ nghiệm pháp lọt, chúng ta có thể tránh không phải mổ lấy thai khoảng 30% trường hợp khung chậu giới hạn.

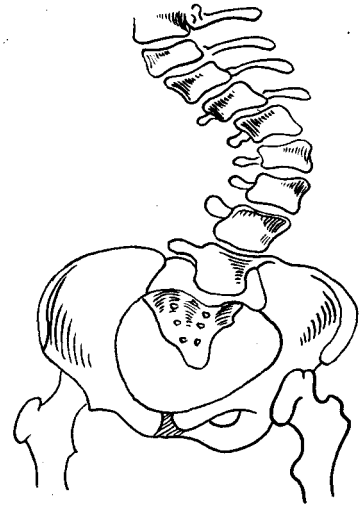
Nếu là khung chậu hẹp hoàn toàn, đường kính nhô hậu vệ dưới 8,5 cm thì dù thai nhi có nhỏ hơn bình thường cũng khó mà lọt qua khung chậu để ra ngoài. Vì vậy không có chỉ định làm nghiệm pháp lọt mà phải mổ lấy thai ngay khi chuyển dạ để cứu thai, tránh vỡ tử cung.

Khung chậu lệch còn gọi là khung chậu méo. Đây là một khung chậu không đối xứng, có một nửa rộng và một nửa hẹp.

Chẩn đoán:

Dựa vào dáng người của sản phụ: người lệch một bên, chân cao chân thấp, cột sống lưng vẹo và gù. (Hình 2).

Đo hình trám Michaelis tạo nên bởi mỏm gai đốt sống thắt lưng 5, hai gai chậu sau trên và đỉnh của nếp liên mông. Trong



Hình 2. Khung chậu không đối xứng hay lệch (do vẹo cột sống)

khung chậu lệch, hình trám Michaelis cũng bị lệch và không cân đối. Do vậy, hai đường kính chéo của eo trên dài ngắn khác nhau rõ rệt.

Xử lí: dựa vào đường kính nhô hậu vệ. Nếu nhô hậu vệ bình thường, thai nhỏ, ngôi chỏm hướng theo đường kính chéo dài của eo trên thì có thể bấm ối làm nghiệm pháp lọt ngôi chỏm. Nếu ngôi lọt được có thể đẻ thường đường dưới. Nếu ngôi không lọt được, nghiệm pháp lọt thất bại thì mổ lấy thai.

Đẻ khó do phần mềm của mẹ: là trường hợp có các bất thường về mặt giải phẫu của đường sinh dục mẹ (không phải do xương) làm cho ca đẻ trở thành khó khăn. Như vậy có thể do các bất thường bẩm sinh, các khối u trong đường sinh dục, các nhiễm khuẩn hoặc chấn thương đường sinh dục trước khi chuyển dạ đẻ. Đây là nguyên nhân đẻ khó hiếm gặp và càng ngày càng giảm do các tiến bộ trong thực hành sản khoa.

Các dị dạng bẩm sinh:

Tử cung hai sừng: là nguyên nhân gây ra các ngôi bất thường, đặc biệt gây ra ngôi ngược và ngôi ngang do hình thể bất thường của buồng tử cung. Đây cũng là nguyên nhân gây ra sót rau thời kì sổ rau. Tử cung hai sừng thường được phát hiện trước khi có thai trên phim chụp buồng tử cung. Khi có thai, đôi khi cũng có thể nghĩ tới tử cung hai sừng do hình dáng bất thường của đáy tử cung, nhưng thường chỉ được chẩn đoán vào thời kì sổ rau khi ta kiểm soát tử cung.

Vách ngăn âm đạo: có thể có vách ngăn dọc âm đạo hoặc vách ngăn ngang. Vách ngăn dọc có thể kéo dài suốt cả âm đạo (trường hợp đó thường là có tử cung đôi) hoặc chỉ ngăn dọc một phần âm đạo. Trong khi chuyển dạ, vách ngăn thường bị đẩy sang một bên và hàn hữu mới làm cản trở sự xuống của ngôi thai, nhưng vách ngăn thường bị rách khi đẻ và gây chảy máu nhiều.

Vách ngăn ngang âm đạo thường ít gặp, ở cao trong âm đạo và có một lỗ thủng ở giữa vách, làm cho ta dễ nhầm với lỗ cổ tử cung, do đó làm ca đẻ bị chậm trễ.

Cách xử lí đơn giản nhất là chủ động rạch rộng các vách ngăn để khỏi ảnh hưởng đến cuộc chuyển dạ đẻ.

Các bất thường ở cổ tử cung:

Cổ tử cung bị phù nề. Thường do chuyển dạ lâu, thăm khám nhiều lần, nhiễm khuẩn phối hợp. Môi trước cổ tử cung hay bị

phù nề hơn môi sau do bị chèn ép giữa khớp vệ và ngôi thai. Do bị phù nề nên cổ tử cung mở chậm.

Cách xử lí:

Nếu ngôi còn cao, cổ tử cung mở còn nhỏ, tiên lượng chuyển dạ kéo dài thì nên mổ lấy thai. Nếu ngôi đã lọt, cổ tử cung mở gần hết, có thể thụt nước nóng với áp lực thấp vào âm đạo để làm cổ tử cung bớt phù nề và dùng tay nhẹ nhàng đẩy cổ tử cung lên. Sau đó đặt foocxep lấy thai ra.

Lỗ ngoài cổ tử cung bị chít là biến chứng sau đốt điện, đốt hoá chất để điều trị lộ tuyến cổ tử cung. Do bị chít, cổ tử cung bị cứng, không xoá mở hoặc mở rất chậm. Thường phải mổ lấy thai.

Lỗ ngoài cổ tử cung đôi khi bị cứng do co thắt, thường kèm với tăng thục tính cơ tử cung do tình trạng thần kinh sản phụ không ổn định hoặc do tiêm thuốc kích thích co bóp tử cung không đúng lúc và không đúng liều.

Khi khám sẽ thấy lỗ ngoài cổ tử cung có bờ sắc căng cứng như sợi dây. Điều trị bằng thuốc giảm co thắt như papaverine 0,04g có thể có tác dụng làm mềm cổ tử cung.

Âm hộ và tầng sinh môn cứng: đây là trường hợp hay gặp ở con so, đặc biệt ở người con so lớn tuổi. Âm hộ và tầng sinh môn dãn nở kém làm cho ngôi không sổ được. Xử lí đơn giản bằng cách cắt tầng sinh môn để cho thai sổ được dễ dàng.

Các khối u của bộ sinh dục: nói chung trong tuổi sinh đẻ, các khối u sinh dục phần lớn là lành tính.

Ung thư cổ tử cung đôi khi có thể gặp kèm với thai nghén. Cần phá thai để điều trị ung thư, nhưng nếu phát hiện muộn khi chuyển dạ, bắt buộc phải mổ lấy thai, tiếp theo cắt tử cung để tránh chảy máu và di căn lan tràn, sau đó điều trị tia xạ ngay.

Nhân xơ tử cung: nhân xơ ở đoạn dưới tử cung có thể trở thành khối u tiền đạo, ngăn cản đường ra của ngôi thai. Nếu không kịp thời can thiệp sẽ dẫn tới vỡ tử cung.

Xử lí: mổ tử cung lấy thai, để lại nhân xơ xử lí về sau.

Nếu sản phụ có nhân xơ tử cung đã được mổ bóc tách nay có thai chuyển dạ cần chỉ định mổ lấy thai để tránh vỡ tử cung.

Khối u buồng trứng: có thể gây đẻ khó khi khối u lọt vào tiểu khung, chặn đường xuống của ngôi thai, trở thành khối u tiền đạo.

Xử lí: nếu chẩn đoán được trước khi chuyển dạ, có thể cho sản phụ nằm tư thế gối ngực để khối u bị đẩy vào ổ bụng, nhưng thường cũng ít kết quả. Tốt nhất là chỉ định mổ lấy thai khi chuyển dạ để tránh vỡ tử cung, đồng thời cắt bỏ ngay khối u buồng trứng nếu khối u không dính, phẫu thuật dễ dàng. Đặc biệt phải kiểm tra buồng trứng bên đối diện xem có gì bất thường không.

Đẻ khó do cơn co tử cung: Cơn co tử cung là động lực quyết định để đẩy thai nhi ra ngoài đường sinh dục. Bất kì bất thường nào trong việc co bóp của tử cung đều làm ảnh hưởng đến tiến triển sự chuyển dạ đẻ và gây ra đẻ khó.

Bình thường, cơn co tử cung lúc đầu nhẹ, ngắn và thưa sau đó sẽ mạnh dần, dài hơn và mau hơn. Cơn co tử cung tiến triển bình thường sẽ làm cổ tử cung xoá và mở, ngôi thai xuống qua đường sinh dục để sổ ra ngoài.

Cơn co tử cung yếu và thưa:

Cơn co tử cung quá yếu thường kèm với thời gian nghỉ giữa hai cơn co kéo dài, do đó trương lực cơ bản cũng thấp, cuộc chuyển dạ sẽ kéo dài, dẫn tới nhiễm khuẩn buồng ối, suy thai, đờ tử cung sau đẻ. Cơn co tử cung yếu hay gặp ở người suy nhược toàn thân, hay do tử cung căng to quá (do song thai, đa ối).

Xử lí: trước tiên phải kiểm tra xem có nguyên nhân gì bất thường không (vd. thai quá to, ngôi bất thường, khung chậu hẹp...). Nếu không thấy nguyên nhân gì đặc biệt thì nên gây cơn co bằng cách dùng thuốc tăng co. Truyền tĩnh mạch ocytocine 5 đơn vị trong 500 ml dung dịch huyết thanh ngọt 5%, lúc đầu cho 15 giọt/phút sau đó theo dõi cơn co để điều chỉnh tăng hay giảm số giọt/phút. Trong khi truyền ocytocine nhất thiết phải theo dõi cơn co tử cung, độ lọt của ngôi thai và tim thai.

Nếu truyền ocytocine không kết quả, phải mổ lấy thai vì nếu chuyển dạ kéo dài sẽ gây ra vỡ tử cung.

Cơn co tử cung mạnh và mau: sẽ làm sản phụ đau nhiều và làm trương lực cơ bản tăng, đồng thời gây suy thai. Phải kiểm tra xem có nguyên nhân đẻ khó nào làm cơn co mạnh và mau không (thai quá to, ngôi bất thường...) đồng thời cho thuốc giảm co bóp tử cung.

Xử lí: nếu ối chưa vỡ nên bấm ối. Nếu ngôi lọt được cơn co tử cung mạnh và mau sẽ làm thai sổ nhanh, các phần mềm như cổ tử cung, âm hộ, tầng sinh môn không kịp dãn nở dễ gây rách.

Nên cho các thuốc giảm co: papavérine 0,04 - 0,08g.

Nếu ngôi không lọt được vì một nguyên nhân nào đó (ngôi bất thường, thai to...) thì cần mổ lấy thai ngay để cứu thai và đề phòng vỡ tử cung.

Cơn co tử cung bị rối loạn: đây là trường hợp cơn co tử cung không đồng bộ, cơn co mạnh nhưng lại thưa, điển hình nhất là gây co thắt tử cung thành vòng. Khi khám, thấy sản phụ kêu đau trước khi có cơn co và tiếp tục đau sau khi hết cơn co.

Tử cung thường co thắt quanh cổ thai nhi, đôi khi quanh bụng thai nhi. Thai nhi thường bị suy do thiếu oxy, dẫn tới thai chết trong tử cung, chuyển dạ kéo dài, mẹ bị nhiễm khuẩn ối.

Cách xử lí: có thể cho $MgSO_4$ 20%, 20ml tiêm tĩnh mạch chậm. Spaston 40 - 80mg tiêm bắp để làm dãn vòng thắt sau đó điều chỉnh cơn co bằng ocytocine nhỏ giọt tĩnh mạch.

Nếu không kết quả, phải mổ lấy thai để cứu thai. Khi mổ phải rạch vào vòng thắt để lấy thai ra.

Đẻ khó do thai nhi

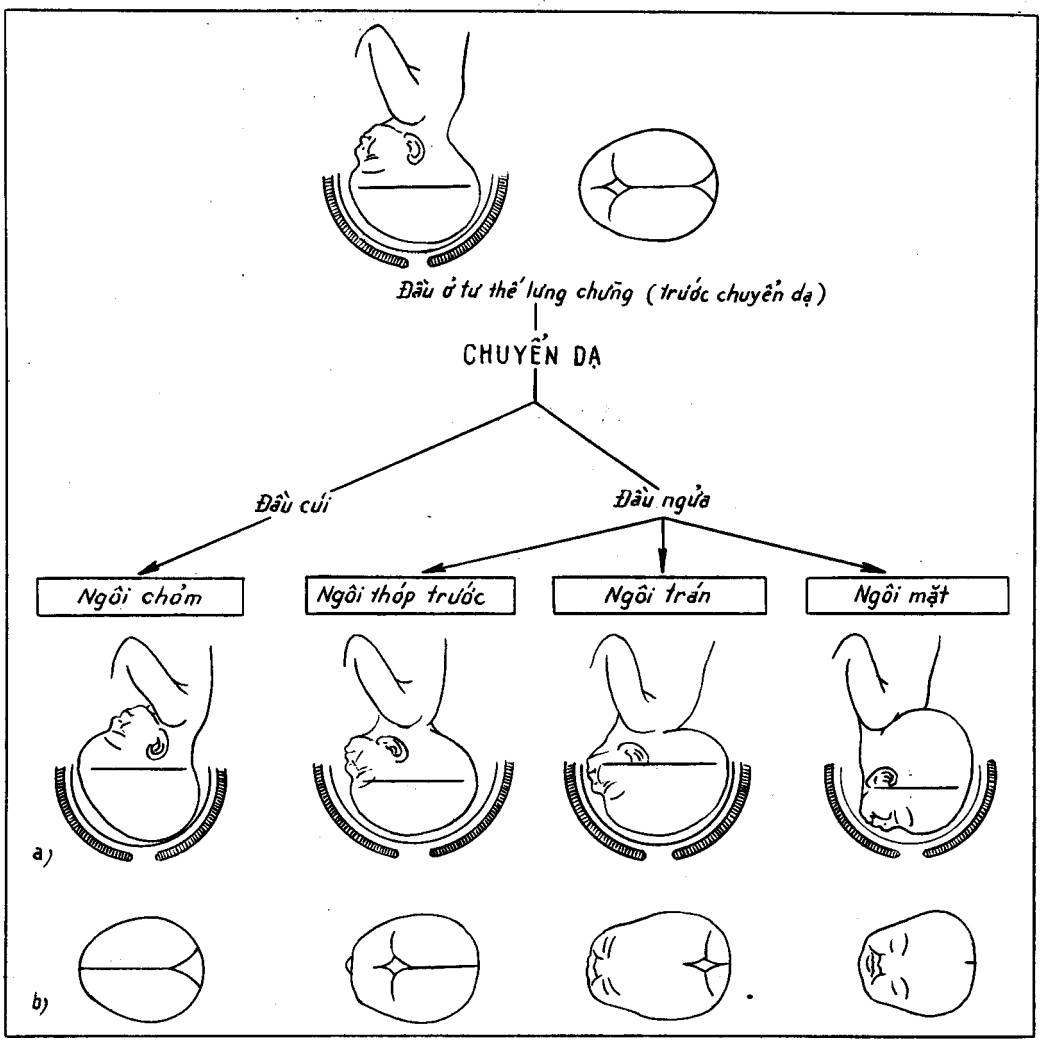
Đẻ khó do nguyên nhân ở thai có thể chia ra 2 loại: đẻ khó do bản thân thai nhi và đẻ khó do phần phụ của thai gây ra.

Đẻ khó do ngôi thai là những trường hợp đẻ khó do sự trình diện bất thường của ngôi thai. Tất cả các ngôi thai, kể cả ngôi chỏm đều có thể gây đẻ khó (Hình 3).

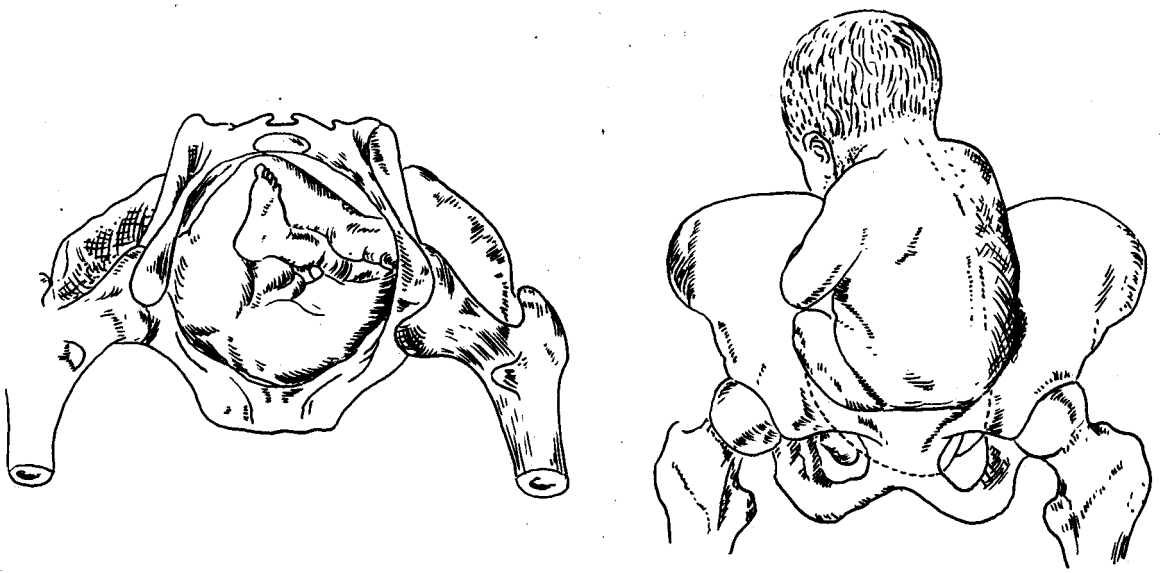
Ngôi chỏm cúi không tốt có thể gặp với tỉ lệ 1% trong các ngôi. Trên lâm sàng lúc chuyển dạ ta sờ thấy cả 2 thóp trước và sau. Ngôi cúi không tốt khiến cho ngôi khó lọt, và cuộc chuyển dạ kéo dài. Phải theo dõi tim thai và chờ đợi xem ngôi có cúi hẳn xuống để lọt không. Nếu chẩm ở thế trước, thường ngôi có thể cúi hẳn, lọt và sổ bình thường. Nếu chẩm ở thế sau hay thế ngang thường ngôi khó cúi xuống, do đó không lọt được và phải mổ lấy thai.

Ngôi ngược thường gặp với tỉ lệ 3% trong các ngôi khi chuyển dạ đủ tháng (Hình 4). Nói chung, ngôi ngược không gây đẻ khó nếu khung chậu và thai nhi đều có kích thước bình thường. Tuy nhiên, ngôi ngược hay gây đẻ khó vì: Đầu ối phồng nên hay vỡ sớm. Có nguy cơ bị sa dây rau. Hai tay thai nhi dễ bị giơ ngược lên đầu. Đầu to nhất lại ra sau cùng nên dễ bị mắc đầu hậu. Đặc biệt nếu đầu thai hơi ngửa hoặc to hơn bình thường càng dễ bị kẹt lại trong cổ tử cung.

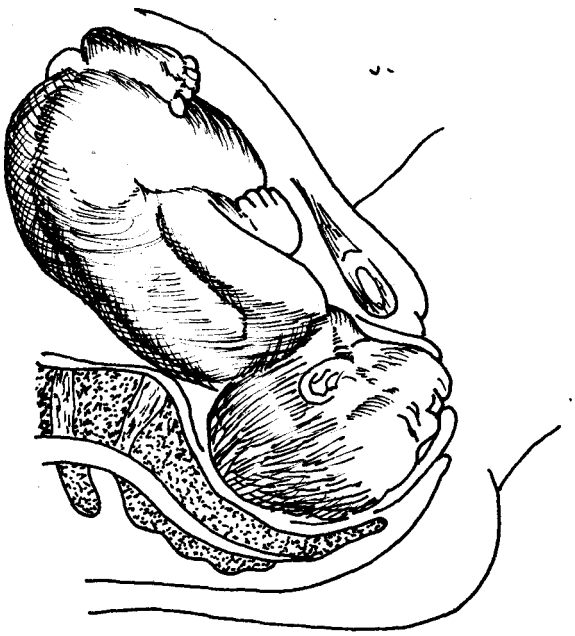
Vì vậy, nên chỉ định mổ lấy thai trong ngôi ngược nếu: khung chậu giới hạn, thai nhi to (con so trên 3000g, con dạ trên 3500g), ngôi ngược không hoàn toàn (hai chân hay 1 chân giơ lên, hay hai chân bị thõng xuống tiểu khung).



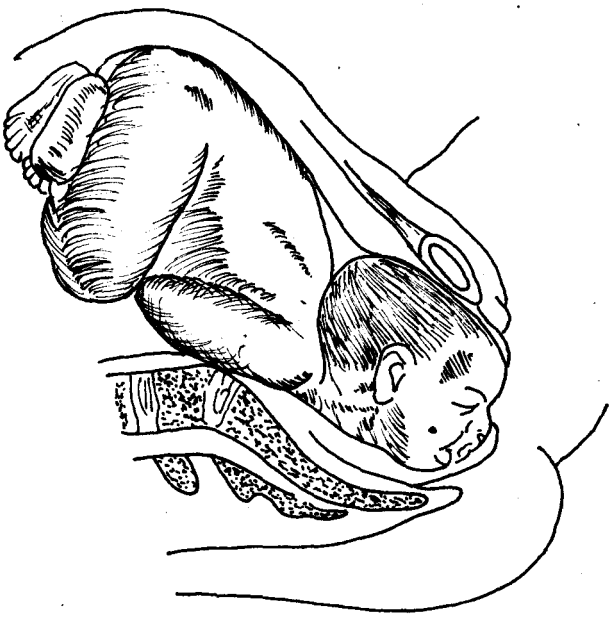
Hình 3. Sự hình thành các ngôi trong quá trình chuyển dạ



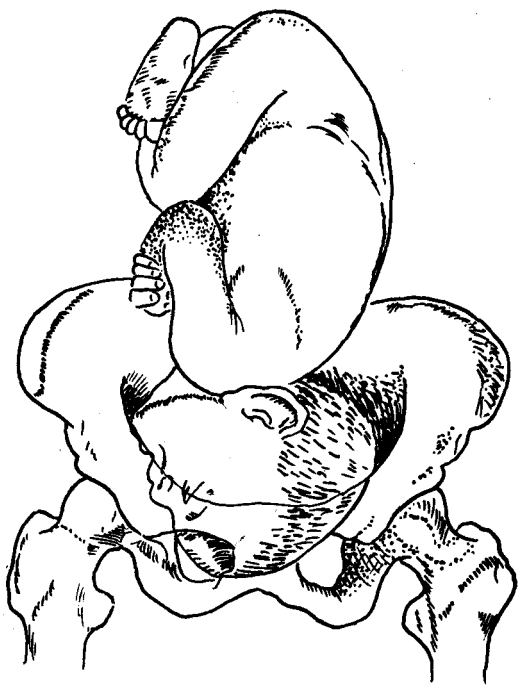
Hình 4. Ngôi ngược hoàn toàn

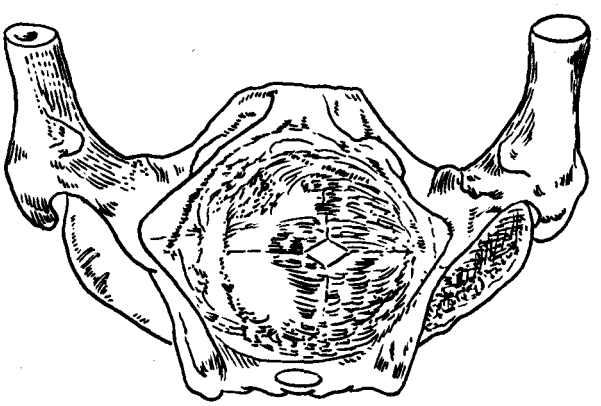


Hình 5. Ngôi mặt, cằm quay về khớp vệ



Ngôi mặt cằm cùng (không sổ được)





Hình 6. Ngôi trán

Nên mổ nếu có kèm theo một yếu tố đẻ khó khác, vd. ối vỡ sớm, có sẹo mổ tử cung cũ...

Ngôi mặt thường gặp với tỉ lệ 0,3% trong các ngôi.

Nguyên nhân làm cho mặt bị ngửa có thể dc có khối u ở cổ, do đầu thai nhi dài quá, thai vô sọ, hoặc tử cung nhão ở người con dạ.

Vì đường kính lọt của ngôi mặt nhỏ và 85% ngôi mặt lọt theo đường kính ngang rồi cằm sẽ quay ra trước để sổ nên thái độ xử lí là chờ đợi, tôn trọng đầu ối để chờ đẻ đường âm đạo. Ca đẻ sẽ kéo dài nhưng thai sổ nhanh.

Nếu ngôi mặt quay thành cằm sau thì bắt buộc phải mổ lấy thai vì không thể lọt được (Hình 5).

Ngôi trán gặp với tỉ lệ 0,1% trong các ngôi. Đây là trường hợp đầu thai ở tư thế lưng chừng, không cúi hẳn cũng không ngửa hẳn (Hình 6).

Khi bắt đầu chuyển dạ, có thể chờ đợi một thời gian ngắn xem khi có cơn co đầu có thể ngửa hẳn thành ngôi mặt hay cúi hẳn thành ngôi chỏm không. Nếu không có thay đổi gì phải mổ lấy thai vì dù thai nhỏ cũng không thể lọt xuống được.

Ngôi vai gặp với tỉ lệ 0,4% trong các ngôi. Nguyên nhân gây ra ngôi vai thường do đa ối, tử cung dị dạng, tử cung nhão của người con dạ, song thai.

Ngôi vai không có cơ chế đẻ. Vai và cánh tay dễ dàng thò ra âm đạo sau khi ối vỡ. Vì vậy chỉ có một cách là mổ lấy thai để cứu thai và tránh vỡ tử cung cho mẹ. Thủ thuật xoay thai trong tử cung để biến ngôi vai thành ngôi ngược chỉ nên làm nếu thủ thuật viên có kinh nghiệm và trong những điều kiện lí tưởng nhất để nội xoay thai (Hình 7).

Hình 7. Ngôi vai, lưng sau

Đẻ khó do thai nhi quá lớn. Thai nhi qúa lớn thường do mẹ bị bệnh đái đường

Tỉ lệ thai nhi có trọng lượng trên 4000g khi đẻ là 5%, trên 4500 g khi đẻ là 0,05%. Trong nhiều trường hợp nếu tiểu khung rộng thì thai to cũng không gây đẻ khó. Tuy nhiên, nếu tiểu khung bình thường có thể xảy ra khó khăn khi đẻ đầu và khi đẻ vai, khi đẻ bụng.

Nếu đầu thai không lọt được do tiểu khung bình thường (bất cân xứng thai nhi - khung chậu) thì phải mổ lấy thai.

Nếu đầu thai lọt qua tiểu khung và sổ ra ngoài thì vai có thể bị mắc do đường kính hai vai quá to, tỉ lệ gặp khó khăn do đẻ vai là 1/750 ca đẻ. Khi đó người đỡ đẻ phải bình tĩnh hướng hai vai lọt theo đường kính chéo của eo trên rồi kéo đầu thai xuống hẳn dưới để vai trước lộ ra trước, đưa dần cánh tay trước ra ngoài, sau đó vai sau sẽ sổ dễ dàng. Nếu làm như vậy mà vai trước vẫn không lọt thì phải cắt đôi xương đòn để cho vai trước lọt và sổ, nếu cứ cố kéo thì thai sẽ chết. Tốt hơn cả nếu đánh giá được là thai to nên chỉ định mổ lấy thai sớm.

Đôi khi đầu, vai và ngực đã ra, nhưng thai không sổ được do bụng quá to vì chứa nước (bụng cóc) hay có khối u trong bụng. Thai bụng cóc là thai dị dạng, vì vậy phải chọc bụng thai cho nước thoát ra ngoài, thai sẽ sổ dễ dàng.

Đẻ khó do thai đôi dính nhau

Gặp trong trường hợp thai đôi một noãn, có thể mắc vào nhau hay dính lưng, dính bụng (quái thai), cần chỉ định mổ lấy thai, tránh vỡ tử cung.

Não úng thuỷ là trường hợp có nhiều nước não tuỷ làm đầu thai nhi to quá khổ. Tỉ lệ gặp 1/3000 ca đẻ. Nguyên nhân phức tạp, có thể do giang mai hay siêu vi khuẩn. Do dịch não tuỷ phát triển nhiều, có khi tới 10l làm não bị teo đi, có khi chỉ có di tích não ở đáy sọ. Sọ bị căng do nhiều dịch não tuỷ, các đường khớp và các thóp rộng và to ra. Não úng thuỷ thường kèm theo đa ối.

Cần phải can thiệp sớm để tránh vỡ tử cung. Khi bắt đầu chuyển dạ, cổ tử cung đang mở, vì thai nhi dị dạng không sống được nên chủ động chọc sọ để dịch não tuỷ ra bớt cho thể tích đầu nhỏ đi và sản phụ sẽ đẻ tự nhiên.

Sa chi: có thể đẻ khó do một tay hoặc một chân thai nhi bị sa cạnh ngôi, thường do ối vỡ đột ngột. Phải cho sản phụ nằm đầu dốc, mông cao và khéo léo dùng tay đẩy chi bị sa lên trên ngôi, đẩy lúc không có cơn co tử cung. Nếu không đẩy lên được phải mổ lấy thai.

Đẻ khó do cuống rau ngắn: bình thường cuống rau dài từ 45 - 60cm. Có 2 trường hợp cuống rau có thể ngắn dưới 45cm ảnh hưởng đến sự lọt và sổ của thai, làm cho thai như bị treo vào đáy tử cung:

Cuống rau ngắn tuyệt đối: chiều dài từ cuống rau đến rốn thai nhi dưới 45cm.

Cuống rau ngắn tương đối: khi chiều dài cuống rau bình thường nhưng có vòng rau quấn quanh cổ, quanh vai hay thân thai nhi làm cuống rau chỉ dài dưới 45cm.

Cuống rau ngắn có thể gây ngôi bất thường (ngôi ngược, ngôi vai), có thể làm rau bong sớm do bị thai nhi co kéo dưới ảnh hưởng các cơn co tử cung. Rau bong sớm gây chảy máu và suy thai.

Cuộc chuyển dạ thường kéo dài, thai dễ bị ngạt.

Xử lí: nếu ngôi không lọt được, mổ lấy thai. Nếu ngôi lọt và sổ được: gỡ nhẹ nhàng hoặc cắt các vòng rau quấn quanh cổ thai giữa hai kẹp Kocher.

Đẻ khó do sa cuống rau: gặp trong các trường hợp ngôi thai bất thường, đa ối, sinh đôi. Cuống rau có thể sa trong bọc ối hay sa ra ngoài âm đạo khi vỡ đầu ối. Cần phải nghe tim thai, kẹp cuống rau giữa hai ngón tay để xem cuống rau còn đập không. Phải xử lí ngay để cứu thai vì thai dễ bị ngạt do cuống rau bị chèn ép giữa khung chậu và ngôi thai.

Xử lí: cho sản phụ nằm đầu dốc, mông cao, nhẹ nhàng đẩy cuống rau lên. Nếu không đạt kết quả: bọc cuống rau trong âm đạo bằng gạc tẩm huyết thanh mặn và ấm, trong khi chuẩn bị mổ lấy thai cấp cứu.

Đẻ khó do nước ối: bình thường nước ối khoảng từ 0,5 - 1 lít. Nếu thiếu ối (quá ít nước ối) ca đẻ sẽ khó khăn, nhưng nếu nhiều nước ối quá (đa ối) thai nhi thường kém phát triển, hay có dị dạng, hay bị sa dây rau và ngôi bất thường.

Nếu thiếu ối cần cho ca đẻ tiến triển nhanh bằng thủ thuật hay mổ lấy thai. Nếu đa ối, cần bấm ối sớm, cho nước ối ra rất từ từ tránh sa dây rau, sau đó ca đẻ có thể tiến triển bình thường vì thai nhi thường nhỏ. Nếu không chủ động bấm ối, các cơn co sẽ không có tác dụng trên tử cung do tử cung quá căng, sẽ dẫn tới đờ tử cung, chảy máu sau đẻ.

Đẻ khó do bánh rau chặn đường đi của ngôi thai, ta gọi là rau tiền đạo. Vì rau bị bong khi thành lập đoạn dưới nên gây chảy máu, suy thai, ảnh hưởng đến tính mạng của mẹ.

Xử lí: nếu rau tiền đạo trung tâm, bánh rau chiếm toàn bộ diện cổ tử cung khi mở, phải mổ lấy thai dù thai suy yếu để cứu mẹ. Nếu rau tiền đạo bán trung tâm, bánh rau chỉ chiếm một phần diện cổ tử cung, ta sờ thấy một phần đầu ối thì cần bấm ối ngay, xé rộng màng ối để cơn co tử cung không co kéo vào bánh rau nữa. Sau đó nếu máu không chảy có thể cho đẻ đường dưới, nếu máu vẫn chảy phải mổ lấy thai.

Đẻ khó là trường hợp có các bất thường xảy ra trong khi chuyển dạ đẻ khiến cho ngôi thai không thể lọt và xuống dễ dàng và ca đẻ sẽ tiến triển lâu, cần phải can thiệp mới lấy được thai ra. Các yếu tố bất thường đó có thể chỉ xảy ra khi chuyển dạ nên ta không biết trước được nhưng nhiều khi ta có thể tiên đoán được trong khi có thai, vd. các ngôi bất thường, khung chậu hẹp, vv. Vì vậy, việc khám thai, đăng kí và quản lí thai trước khi đẻ là vô cùng cần thiết để phát hiện sớm những trường hợp có thể đẻ khó, để người cán bộ y tế không bị động khi đỡ đẻ. Chỉ có khám thai đều đặn trước khi đẻ mới làm hạ được tỉ lệ biến chứng và tỉ lệ tử vong cho mẹ và thai nhi.

ĐIỀU TRỊ Y HỌC HẠT NHÂN

Giáo sư Phan Văn Duyệt

Từ đầu thế kỉ 20, sau khi ông bà Pierre và Marie Curie tìm ra radium, chất phóng xạ thiên nhiên này đã sớm được áp dụng vào việc điều trị ung thư dưới dạng nguồn chiếu ngoài như tấm áp và kim đặt vào các hốc tự nhiên của cơ thể. Sau các phát kiến về hạt nhân phóng xạ nhân tạo, từ những năm 40, phạm vi sử dụng phóng xạ trong điều trị được mở rộng với việc dùng ^{60}Co và ^{137}Cs làm nguồn chiếu ngoài, đặc biệt là sự ra đời của điều trị bằng phương pháp đưa chất phóng xạ vào cơ thể bệnh nhân bằng đường uống hoặc tiêm. Theo quan niệm hiện nay, việc sử dụng các chất phóng xạ dưới dạng thuốc (dược chất phóng xạ) đưa vào cơ thể bệnh nhân để điều trị thuộc phạm vi của y học hạt nhân.

Trong chẩn đoán y học hạt nhân, chất phóng xạ được dùng với liều lượng tối thiểu đóng vai trò nguyên tử hay phân tử đánh dấu, giúp ta tìm hiểu chuyển hoá của các chất này, phát hiện những rối loạn của chúng đồng thời qua đó đánh giá hoạt động chức năng và hình thể của các cơ quan khác nhau trong cơ thể. Trái lại, trong điều trị y học hạt nhân, thuốc phóng xạ được sử dụng với mục đích khác hẳn. Ở đây, ta dùng năng lượng của tia do chất phóng xạ phát ra để làm thay đổi chức năng hay huỷ diệt một tổ chức bệnh nhất định. Do đó, trong điều trị phải dùng những liều phóng xạ tương đối lớn. Những liều này trên lí thuyết chỉ tập trung ở tổ chức, cơ quan bị bệnh để "công phá" mục tiêu tại chỗ nhưng trong thực tế ít nhiều còn đánh lên các tổ chức lành cần được tôn trọng. Đó là cái khó cơ bản mà ta vấp phải trong điều trị y học hạt nhân. Điều cần nhấn mạnh là nếu hành động điều trị có gây một tổn hại nào không tránh khỏi cho bệnh nhân thì người thầy thuốc phải nắm vững và lượng định được tác hại đó trước khi tiến hành điều trị cho từng trường hợp bệnh cụ thể.

Cơ sở của việc dùng phóng xạ trong điều trị là hiệu ứng sinh học của bức xạ ion hoá trên cơ thể sống. Các chất phóng xạ phát ra các tia sóng và hạt chủ yếu là gama và bêta có khả năng ion hoá không giống nhau, vì vậy hiệu ứng sinh học (ở đây là hiệu ứng điều trị) do chúng gây ra cũng khác nhau. Bức xạ gama, bản chất giống tia X, có quãng đường dài trong tổ chức, cơ quan nên tác dụng chọn lọc kém, chỉ được dùng trong điều trị chiếu ngoài, ít ích lợi trong điều trị bằng phương pháp chiếu trong (điều trị y học hạt nhân). Bức xạ bêta là chùm electron được hấp thụ trên quãng đường ngắn trong tổ chức, tế bào (khoảng vài milimet) cho một hiệu ứng chọn lọc cao, do đó chính các chất phát tia bêta được sử dụng trong điều trị y học hạt nhân.

Đối với một tổ chức nhất định, hiệu ứng sinh học của một loại tia phóng xạ nhất định gây ra trên tổ chức đó tỉ lệ với năng lượng bức xạ được hấp thụ tại tổ chức. Đơn vị để tính liều hấp thụ là rad (đơn vị chuyên biệt). 1 rad là liều bức xạ gây mức hấp thụ năng lượng 100 erg trong 1g môi trường vật chất mà nó truyền qua. Ngày nay, người ta dùng đơn vị SI là Gray (kí hiệu Gy) với chuyển đổi 1Gy = 100 rad, hay 1 rad = 10mGy.

Ngoài những thuộc tính vật lí (chu kì bán rã, năng lượng tia) hiệu quả điều trị của một thuốc phóng xạ tuỳ thuộc vào sự chuyển hoá của nó trong cơ thể bệnh nhân. Các dung dịch keo, ví dụ keo vàng ^{198}Au hay keo cromphotphat - ^{32}P, khi tiêm vào máu được giữ lại chủ yếu ở tổ chức nội mạc trong gan, lách, tuỷ xương, phổi và gây hiệu ứng sinh học tại các cơ quan này. Các chất dưới dạng dung dịch hoà tan sau khi tiêm vào máu thường được phân bố đều trong cơ thể trừ một số chất được tập trung chọn lọc, ví dụ iot - 131 dạng NaI dung dịch được giữ ở tuyến giáp. Tốc độ bài xuất các chất phóng xạ ra khỏi cơ quan đặc hiệu hay ra khỏi cơ thể cũng khác nhau. Do đó, để tính liều hấp thụ ta cần tính thời gian bán rã hiệu ứng của chất phóng xạ tại cơ quan hiệu ứng hay trong cơ thể nói chung, đó là thời gian để hoạt tính của một chất phóng xạ trong cơ thể giảm đi một nửa vừa do phân rã vật lí vừa do đào thải sinh học. Đối với chất phóng xạ phát tia bêta, liều hấp thụ tính bằng rad được tính theo công thức:

$$D = 88.E\beta.T_e.C\,(1 - e^{-\lambda t})$$

Trong đó $E\beta$ là năng lượng trung bình của tia bêta tính bằng MeV; C là hoạt tính phóng xạ tính bằng μC cho 1g tổ chức, l là hằng số phân rã, T_e là thời gian bán rã hiệu ứng, t là thời gian tính liều hấp thụ.

Như vậy, vấn đề quan trọng chủ yếu trong điều trị y học hạt nhân là tính toán liều lượng và tìm cách để cho thuốc phóng xạ phân bố ở các tổ chức, tế bào bệnh với liều tối ưu, đồng thời hạn chế liều ở mức chấp nhận được ở tất cả phần còn lại của cơ thể. Liều lượng thay đổi tuỳ theo hiệu quả điều trị cần có trên từng loại tổ chức bệnh cụ thể, đồng thời có cân nhắc đến cả khả năng chịu đựng được của bệnh nhân.

Trong khuôn khổ bài này, chúng tôi trình bày điều trị y học hạt nhân trong một số bệnh đã được Tổ chức y tế thế giới (WHO) và Ủy ban năng lượng nguyên tử quốc tế (IAEA) đánh giá là đạt kết quả tốt như bệnh tăng năng tuyến giáp, bệnh ung thư tuyến giáp, bệnh đa hồng cầu nguyên phát và sau đó đề cập tới những triển vọng mới của điều trị y học hạt nhân.

Điều trị bệnh Basedow

Bệnh Basedow (còn gọi là bệnh Graves ở các nước nói tiếng Anh) là bệnh tăng năng tuyến giáp, cụ thể là tuyến giáp hoạt động quá mức, tiết vào máu quá nhiều nội tiết tố (hocmon) triiodothyronin (T_3) và thyroxin (T_4) dẫn đến hàng loạt rối loạn của cơ thể như mạch nhanh, tay run, da nóng ẩm, ăn nhiều nhưng gầy sút do tăng quá trình oxy hoá trong cơ thể (tăng chuyển hoá cơ sở). Triệu chứng lồi mắt cũng hay gặp. Bệnh nhân thường có bướu cổ do tuyến giáp phì đại nhưng đây là bướu cổ độc khác hẳn với bướu cổ đơn thuần hay gặp ở dân miền núi vùng đói iot. Basedow có nguyên nhân sinh bệnh phức tạp thuộc loại bệnh tự miễn gây nên bởi những thiếu sót di truyền đặc hiệu trong cơ chế kiểm soát miễn dịch của cơ thể. Bệnh khởi phát trong những điều kiện thuận lợi thường là

những stress thể lực và tâm lí. Basedow là một bệnh nặng và phổ biến, đặc biệt ở nữ giới, làm giảm nhiều khả năng lao động của xã hội và nếu không được điều trị bệnh chắc chắn dẫn đến tử vong chủ yếu do các biến chứng tim mạch. Có 3 cách điều trị Basedow: điều trị nội khoa, điều trị phẫu thuật và điều trị y học hạt nhân.

Năm 1941 Hertz, Roberts, Hamilton và Lawrence đã dùng ^{131}I để điều trị bệnh Basedow và cùng với việc Lawrence dùng ^{32}P điều trị bệnh đa hồng cầu năm 1940, mở đầu cho điều trị y học hạt nhân. Cho đến nay qua tổng kết trên số lượng lớn và theo dõi kết quả dài hạn trên bệnh nhân, điều trị bệnh Basedow bằng iot phóng xạ được WHO và IAEA đánh giá là phương pháp tối ưu vì đơn giản, thuận tiện cho bệnh nhân, kết quả chắc chắn và biến chứng đáng kể nhất là giảm năng tuyến giáp xuất hiện lẻ tẻ sau điều trị nhưng ta có thể phát hiện sớm bằng định lượng hocmon giáp (dùng kĩ thuật RIA) và điều chỉnh bằng cách cho bệnh nhân dùng hocmon giáp hay tính chất giáp.

Nguyên lí điều trị và cơ chế tác dụng: ^{131}I phát tia bêta với năng lượng trung bình 0,60 MeV và tia gama chủ yếu ở mức năng lượng 0,36 Mev. Khi cho bệnh nhân uống hay tiêm tĩnh mạch ^{131}I dạng dung dịch NaI thì một phần iot phóng xạ được tập trung tại tuyến giáp, một phần được thận thải ra ngoài theo nước tiểu. Tia bêta của ^{131}I tác dụng lên tuyến giáp làm giảm mức tưới máu cho tuyến, giảm mức sinh sản biểu mô tuyến do đó làm tuyến bé lại. Nhiều tác giả cho rằng giảm hoạt động chức năng của tuyến chủ yếu do giảm sinh sản biểu mô tuyến. Để điều trị bệnh Basedow nghĩa là làm thay đổi hoạt động chức năng của tuyến từ mức tăng năng xuống mức bình thường cần một liều hấp thụ tại mô giáp khoảng 6000 - 12000 rad (60.000 - 120.000 mGy) tuỳ theo đặc điểm của bướu và tình trạng bệnh nhân. Trong việc tính liều điều trị ta cần xét 3 thông số sau đây:

Độ tập trung 131I ở tuyến giáp. Ở người bình thường độ tập trung 24 giờ sau khi uống (T_{24}) dưới 50% liều uống. Ở bệnh nhân Basedow, T_{24} thường nâng lên đến 70 - 80% hay cao hơn nữa. Chúng ta dễ dàng nhận thấy rằng nếu T_{24} thấp thì việc điều trị bằng ^{131}I gặp khó khăn vì T_{24} càng thấp thì liều phóng xạ đưa vào cơ thể bệnh nhân phải càng cao để đạt được liều hấp thụ cần thiết tại tuyến giáp.

Trọng lượng tuyến giáp. Ở người bình thường tuyến giáp không sờ thấy và có trọng lượng khoảng 20g; ở bệnh nhân Basedow, bướu giáp nặng 40 - 50g hay hơn nữa. Thầy thuốc ước tính trọng lượng tuyến giáp bằng khám lâm sàng, sờ nắn tuyến giáp hoặc nếu có điều kiện thì xác định bằng phương pháp chụp lấp lánh (scintigraphy). Dựa trên hình tuyến giáp trên lấp lánh đồ (scintigram) ta tính trọng lượng tuyến theo công thức:

$$m\ (g) = 0{,}33\ \sqrt{p\ (cm^2)^3}$$

trong đó m là trọng lượng tuyến giáp tính bằng g, p là diện tích tuyến giáp trên lấp lánh đồ tính bằng cm^2. Trong thực tế phương pháp ước tính trọng lượng tuyến giáp bằng chụp lấp lánh cũng vấp phải sai số lớn, nên các thầy thuốc có kinh nghiệm ưa dùng cách sờ nắn bằng tay. Trọng lượng tuyến giáp càng lớn thì liều phóng xạ đưa vào cơ thể bệnh nhân phải càng cao để bảo đảm một nồng độ nhất định của chất phóng xạ trong tổ chức tuyến, qua đó có được một liều hấp thụ nhất định.

Thời gian bán rã hiệu ứng (Tef). Sau khi độ tập trung ^{131}I đạt cực đại, hoạt tính phóng xạ của tuyến giáp giảm dần theo hàm mũ. Việc đo hoạt tính tuyến giáp qua nhiều ngày giúp ta xác định T_{ef} của ^{131}I ở tuyến giáp bệnh nhân. Đối với bệnh nhân Basedow, T_{ef} thay đổi từ 2,5 - 7 ngày.

Dựa vào 3 thông số trên, người ta thường tính liều điều trị theo công thức (Quimby - Marinelli):

$$D\ (mCi) = \frac{L\ (rad) \cdot m\ (g)}{160.T_{24}\ (\%) \cdot T_{ef}(\text{ngày biệt})}$$ tính theo đơn vị chuyên

hoặc:

$$D\ (GBq) = \frac{L\ (Gy) \cdot m\ (g)}{43.T_{24}(\%) \cdot T_{ef}(\text{ngày})}$$ tính theo đơn vị SI

Trong đó D là liều hoạt tính phóng xạ (Radioactivity) ^{131}I đưa vào cơ thể bệnh nhân bằng đường uống hoặc tiêm tĩnh mạch, L là liều hấp thụ phóng xạ tại tổ chức tuyến giáp mà ta cần có, m là trọng lượng tuyến giáp, T_{24} là độ tập trung ^{131}I tại tuyến giáp ở thời điểm 24^h, T_{ef} là thời gian bán rã hiệu ứng của ^{131}I ở tuyến giáp bệnh nhân.

Ví dụ: bệnh nhân Basedow có tăng năng giáp ở mức độ nặng cần một liều hấp thụ ở tổ chức giáp L = 10000 rad (tức 100 Gy) để đưa xuống tình trạng bình giáp, ước tính lượng tuyến giáp là 45g, T_{24} là 75%, T_{ef} là 5 ngày. Liều hoạt tính ^{131}I đưa vào cơ thể bệnh nhân được tính như sau:

$$D(mCi) = \frac{10000(rad) \cdot 45(g)}{160 \cdot 75(\%) \cdot 5(\text{ngày})} = 7{,}5\ mCi$$

(theo đơn vị chuyên biệt)

hoặc:

$$D(GBq) = \frac{100(Gy) \cdot 45(g)}{43 \cdot 75(\%) \cdot 5(\text{ngày})} = 0{,}279\ GBq \text{ tức } 279\ MBq$$

(theo đơn vị SI)

Một điều cần lưu ý khi tính liều với các công thức trên là khi bệnh nhân với đồ thị độ tập trung có góc chạy rõ rệt (thường cực đại ở thời điểm 2^h - 6^h) thì ta không dùng T_{24} mà dùng độ tập trung cực đại T_{max}

Nhiều thầy thuốc thích dùng công thức của Rubenfeld, một công thức đơn giản hơn bằng cách xem T_{ef} = 5 ngày:

$$D(mCi) = \frac{C(mCi/g) \cdot m(g)}{T_{24}\ (\text{số thập phân})}$$

Trong đó các kí hiệu giống như công thức trên, chỉ khác T_{24} viết dưới dạng số thập phân (T_{24} 75% viết là 0,75) và C là nồng độ ^{131}I cần có ở tổ chức tuyến giáp để đạt hiệu quả điều trị mong muốn. Các tác giả thường dùng C từ 0,060 - 0,150 mCi/g tuyến giáp, tại Khoa y học hạt nhân Bệnh viện Bạch Mai, Phan Văn Duyệt và các cộng sự thường dùng C từ 0,080 - 0,120 mCi/g tuyến giáp tuỳ tình trạng bệnh.

Chỉ định: Chỉ định tốt nhất cho các bệnh nhân bướu cổ độc lan toả. Trước đây người ta chỉ điều trị cho những bệnh nhân đứng tuổi vì sợ những biến chứng như ung thư và những hậu quả về mặt di truyền. Nhưng ngày nay quan niệm này đã thay đổi vì qua kết quả điều trị trên hàng chục nghìn bệnh nhân không thấy có bằng chứng tin cậy cho những biến chứng này. Giới hạn về tuổi được hạ thấp dần và ngay ở Thuỵ Điển người ta điều trị cho cả bệnh nhi Basedow. Dầu sao, theo chúng tôi, bệnh nhân Basedow dưới 30 tuổi cần thận trọng khi điều trị bằng iot - 131 để tránh những hiệu ứng muộn (nếu có) trên cơ thể còn phát triển lâu dài, đặc biệt là các phụ nữ trẻ có ý định sinh con trong tương lai gần.

Chống chỉ định:

Phụ nữ có thai: ^{131}I dễ dàng qua hàng rào rau thai tập trung ở tuyến giáp thai nhi và làm tổn thương tuyến.

Phụ nữ cho con bú: ^{131}I được bài tiết đáng kể theo đường sữa làm tổn hại nhũ nhi.

Bướu quá to, có dấu hiệu chèn ép rõ rệt (nuốt vướng, khó thở) cần giải quyết bằng phẫu thuật.

Tình trạng bệnh quá nặng. Có khả năng lên cơn kịch phát tuyến giáp hoặc biến chứng suy tim nặng cần điều trị nội khoa trước để đạt tình trạng tạm ổn định rồi mới tiến hành điều trị ^{131}I.

Kết quả điều trị và biến chứng thường gặp: Kết quả điều trị thường bắt đầu thể hiện 8 - 10 tuần sau khi nhận liều điều trị. Việc đánh giá kết quả dựa trên các chỉ tiêu lâm sàng và xét nghiệm. Về lâm sàng, các triệu chứng tăng năng hết hẳn hoặc giảm rõ rệt, bướu mất hẳn hoặc nhỏ đi. Riêng dấu hiệu lồi mắt ít thay đổi. Về xét nghiệm, định lượng các hocmon giáp có giá trị nhất, bệnh nhân thực sự hết tăng năng giáp khi nồng độ T_3 và T_4 trong máu tụt xuống mức bình thường. Tuỳ theo kết quả đánh giá, thầy thuốc sẽ quyết định cho liều bổ sung nếu bệnh nhân vẫn còn tăng năng giáp. Việc cho liều bổ sung (liều lần 2) thường không nên diễn ra trước 3 tháng sau khi bệnh nhân uống liều 1. Cá biệt, có bệnh nhân phải dùng liều lần 3 mới đạt được bình giáp hoàn toàn. Theo Atkins, số lần điều trị trung bình để bệnh nhân khỏi (hết tăng năng giáp) là 1,9 lần. Kết quả của Phan Văn Duyệt và cộng sự là 1,35 lần.

Việc theo dõi dài hạn cho thấy biến chứng thường gặp và quan trọng nhất là giảm năng tuyến giáp. Biến chứng này có thể được phát hiện sớm ngay cả khi chưa xuất hiện các triệu chứng lâm sàng bằng định lượng T_4 (nghĩ đến biến chứng giảm năng tuyến giáp khi nồng độ T_4 thấp hơn 50 nmol/L) và nhất là định lượng TSH (khi nồng độ TSH cao hơn 10 mU/L). Có tác giả như Beling và Einhorn đưa ra một tỉ lệ giảm năng tuyến giáp sau điều trị ^{131}I là 40,82% trong vòng năm đầu và 69,56% trong vòng 10 năm sau điều trị, vượt cả biến chứng giảm năng tuyến giáp sau điều trị phẫu thuật. Tuy nhiên, tỉ lệ biến chứng giảm năng tuyến giáp sau điều trị các tác giả đưa ra khác nhau tuỳ thuộc vào cách định liều điều trị; nếu tiến hành thận trọng và có kinh nghiệm thì tỉ lệ giảm năng tuyến giáp có thể thấp hơn. Hiện nay, đa số tác giả (Dienstbier, Holm, Lundell, vv.) đều thống nhất một tỉ lệ giảm năng tuyến giáp tích luỹ trung bình là khoảng 2% hằng năm sau điều trị ^{131}I. Ở Việt Nam Phan Văn Duyệt và cộng sự cũng thu được tỉ lệ này là 2,1% hằng năm qua theo dõi bệnh nhân dài hạn 5 - 10 năm sau khi nhận liều điều trị.

Tình trạng giảm năng tuyến giáp này được giải quyết một cách dễ dàng và không nguy hiểm cho bệnh nhân bằng điều trị thay thế với thyroxin (liều trung bình 100 mcg ngày) hoặc tinh chất tuyến giáp (liều trung bình 100mg/ngày).

Ở những bệnh nhân có bướu nhân độc tự động, liều thường cần cao hơn trong bướu độc lan toả (Basedow), đến 30000 rad (tức 300 Gy).

Ngoài ra, một số tác giả (như Hennig, Woller, Dienstbier) còn dùng ^{131}I điều trị cho cả bướu bình giáp, đặc biệt các bướu có triệu chứng chèn ép mà không phẫu thuật được. Liều hấp thụ cần khoảng 10000 - 18000 rad (100 - 180 Gy). Kết quả tốt trong 80% trường hợp, biến chứng thường gặp là giảm năng tuyến giáp.

Điều trị ung thư tuyến giáp và di căn

Ung thư tuyến giáp là một bệnh hiếm và nhìn chung tiến triển chậm. Về đặc điểm chẩn đoán trên lấp lánh đồ, tuyến giáp thể hiện nhân lạnh, trên siêu âm đồ thể hiện nhân đặc, trên phiên đồ tế bào học (qua chọc hút kim nhỏ) hay tiêu bản tổ chức học (qua cắt bỏ nhân) tìm thấy và xác định được loại ung thư. Theo các tác giả Ấn Độ thì ung thư biểu mô tuyến thể nhú chiếm 71,5%, thể nang 19,1% còn lại là các thể không biệt hoá. Người ta cũng thường định lượng thyroglobulin trong huyết thanh bệnh nhân, bình thường dưới 20ng/ml, tăng trong ung thư tuyến giáp. Về di căn, thể nhú thường di căn hạch (cổ), thể nang thường di căn xa vào não, phổi, thận, xương. Cần làm chẩn đoán TNM cho từng bệnh nhân cụ thể để chọn phương thức điều trị cũng như theo dõi bệnh nhân sau điều trị. Các loại ung thư giáp biệt hoá rõ (thể nhú và thể nang) được điều trị có kết quả với iot - 131.

Hiện nay, đa số các trung tâm điều trị ung thư (như Viện Gustave Roussy ở Pháp, RMC Bombay Ấn Độ) dùng phương thức điều trị ung thư tuyến giáp qua các bước sau đây:

Phẫu thuật cắt bỏ một thuỳ hay cắt bỏ tuyến giáp hoàn toàn tuỳ theo tình trạng (các) nhân ung thư tại tuyến qua việc xác định T, có hay không nạo vét hạch một hoặc cả 2 bên qua việc xác định N.

4 - 6 tuần sau phẫu thuật để TSH lên cao (thường trên 40mU/L) đủ kích thích phần còn lại (hoặc mổ sót) của tuyến giáp và các di căn (nếu có) ta tiến hành chụp lấp lánh vùng cổ (đánh giá phần tuyến giáp còn sau phẫu thuật) và toàn thân (tìm di căn).

Điều trị iot - 131: để loại bỏ tổ chức giáp còn sót cần liều 50 - 150 mCi, nếu đã có di căn hạch, phổi, xương cần liều 100 - 250 mCi. Đối với di căn phổi, cần theo dõi chức năng phổi sau điều trị ^{131}I, chú ý biến chứng xơ phổi.

Vì đã loại bỏ tuyến giáp qua phẫu thuật và điều trị ^{131}I nên bệnh nhân cần được điều trị thay thế bằng thyroxin liều 100 - 200mcg/hằng ngày để duy trì tình trạng bình giáp.

Việc theo dõi bệnh nhân sau đó được làm 6 tháng một lần trong 5 năm đầu và tiếp theo là mỗi năm một lần. Mỗi lần kiểm tra, bệnh nhân cần được khám lâm sàng và làm các xét nghiệm cận lâm sàng để đánh giá tình trạng bình giáp (qua đó điều chỉnh liều thyroxin nếu cần) và phát hiện di căn mới xuất hiện (để loại bỏ bằng ^{131}I).

Với phương thức điều trị trên, Sharma thu được kết quả với thời gian sống thêm 15 năm đạt 98,4% ở những bệnh nhân không có di căn, 94% ở bệnh nhân di căn hạch, 67% ở bệnh nhân di căn phổi và 50% ở bệnh nhân di căn xương.

Một điểm cần lưu ý là việc tiến hành điều trị với iot - 131 liều cao chỉ được tiến hành tại các cơ sở có thầy thuốc chuyên khoa và đủ điều kiện an toàn phóng xạ.

Điều trị bệnh đa hồng cầu nguyên phát

Bệnh đa hồng cầu nguyên phát còn gọi là bệnh Vaquez - Osler là một bệnh chưa rõ nguyên nhân, được xem là hậu quả của tình trạng loạn sản tuỷ tạo huyết. Trong tăng hồng cầu, không những quá sản dòng hồng cầu mà tăng cả số lượng tế bào nhân khổng lồ, tuỷ bào ở tuỷ xương. Trong máu ngoại vi, tăng số lượng hồng cầu là chủ yếu đồng thời tăng cả tiểu cầu và bạch cầu đa nhân trung tính.

Còn tăng hồng cầu thứ phát về thực chất không phải là một bệnh mà là sự đáp ứng của cơ thể đối với tình trạng thiếu oxy lâu ngày trong các bệnh tim và phổi mạn tính. Một nghiệm pháp giúp chẩn đoán phân biệt tăng hồng cầu vô căn với tăng hồng cầu thứ phát là xác định độ bão hoà oxy của máu động mạch phải bằng 93,2% hoặc cao hơn nữa (Ratto, Fischer).

Điều trị bệnh tăng hồng cầu vô căn bằng photpho - 32 được Lawrence thực hiện lần đầu tiên vào năm 1940; cho đến nay, hàng chục ngàn bệnh nhân đã được điều trị bằng phương pháp này và thu được kết quả rất khả quan.

Nguyên lí điều trị và cơ chế tác dụng: ^{32}P có chu kì bán rã 14,3 ngày, phát tia bêta năng lượng tối đa 1,7 MeV, năng lượng trung bình 0,7 MeV với quãng đường đi trong tổ chức, tế bào tối đa là 8mm, trung bình là 2mm. ^{32}P với nồng độ phóng xạ 1 mCi/g tổ chức cho một liều hấp thụ trong vòng 24 giờ là 43 rad (tức 430mGy) tại tổ chức đó. Cơ quan tạo huyết là nơi có sự trao đổi photpho rất mạnh và có hàm lượng photpho

cao. Photpho tập trung nhiều nhất ở nhân tế bào trong thành phần ADN và quá trình phân bào làm tăng nhu cầu chất này. Do đó, khi tuỷ xương tăng sản như trong bệnh tăng hồng cầu tỉ lệ photpho tập trung tại tổ chức này tăng lên, có thể gấp 3 - 5 lần tổ chức bình thường. Trong điều trị tăng hồng cầu ta đưa ^{32}P dưới dạng dung dịch $Na_2H^{32}PO_4$ bằng đường uống hoặc tiêm tĩnh mạch. Tác dụng điều trị của ^{32}P nhờ ở hiệu ứng sinh học của tia bêta làm kìm hãm quá trình sinh sản của tuỷ xương.

Liều điều trị: Một số tác giả dùng liều vừa phải 2 - 4mCi (tức 74 - 148 MBq), được lặp lại tuỳ theo kết quả thu được. Với cách này, có thể tránh bớt các biến chứng về máu nhưng khó đạt được giảm số hồng cầu như mong muốn. Các tác giả khác (Najean, Dresh) dùng liều một lần đạt hiệu quả giảm hồng cầu, khoảng 1mCi/kg trọng lượng cơ thể. Ở Việt Nam, Phan Văn Duyệt và cộng sự cũng dùng liều một lần, trung bình trên bệnh nhân khoảng 4 - 6mCi.

Wiseman và cộng sự cho liều ^{32}P dựa vào số lượng hồng cầu (khi hồng cầu trên 9 triệu/mm^3 cho 4,5mCi, hồng cầu 8 - 9 triệu/mm^3 cho 4mCi, hồng cầu dưới 8 triệu/mm^3 cho 3,5mCi.

Chỉ định: Phương pháp điều trị này thường được chỉ định cho bệnh nhân trên 40 tuổi có tăng hồng cầu vô căn với thể tích hồng cầu toàn cơ thể vượt 130% so với trị số bình thường. Khi không có điều kiện xác định thể tích hồng cầu toàn cơ thể (xem bài Chẩn đoán y học hạt nhân) ta dựa vào các chỉ số sau đây để chỉ định điều trị: hồng cầu (trên 6 triệu/mm^3), hematocrit (trên 70%), có lách to, gan to.

Chống chỉ định cho những bệnh nhân tăng hồng cầu có giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu. Nhìn chung không điều trị ^{32}P cho bệnh nhân tăng hồng cầu thứ phát. Tuy nhiên có tác giả như Childs và cộng sự dùng trong một số trường hợp tăng hồng cầu thứ phát với liều thấp (1 - 3mCi).

Kết quả điều trị và biến chứng: Lawrence thu được kết quả ở nhóm điều trị ^{32}P thời gian sống thêm trung bình là 13,3 năm so với 6 - 7 năm ở nhóm điều trị bằng các phương pháp khác. Najean cũng thu được thời gian sống thêm trung bình trên 10 năm, sau mỗi liều ^{32}P giữ được số lượng hồng cầu trong máu ngoại vi ở mức bình thường 24 - 30 tháng. Biến chứng tắc mạch thường gặp trong bệnh tăng hồng cầu cũng giảm nhiều sau điều trị ^{32}P. Stroebel thấy biến chứng này chỉ có 4,2% trong nhóm bệnh nhân được điều trị ^{32}P so với 25,7% tắc mạch nếu không được điều trị ^{32}P.

Các biến chứng thường gặp trong điều trị ^{32}P là giảm bạch cầu, thiếu máu, giảm tiểu cầu nhưng không quan trọng và chỉ thoáng qua. Việc chuyển sang bệnh bạch cầu cấp do điều trị ^{32}P không được các tác giả nhất trí và trong thực tế tỉ lệ biến chứng không cao hơn ở những bệnh nhân tăng hồng cầu không điều trị bằng ^{32}P.

Quan niệm hiện nay vẫn xem điều trị bằng ^{32}P là phương pháp đáng lựa chọn trong bệnh tăng hồng cầu vô căn.

Điều trị ung thư bằng các chất keo phóng xạ

Năm 1947 Sheppard và Hahn lần đầu tiên dùng keo vàng ^{198}Au tiêm vào khối u ác tính để điều trị theo kiểu điều trị kẽ mô. Cũng thời kì đó, Muller dùng keo vàng ^{198}Au đưa vào các khoang của cơ thể gọi là điều trị trong khoang để điều trị các tràn dịch ung thư.

Ngoài keo vàng phóng xạ, người ta còn dùng keo photphat crôm - ^{32}P và keo Ytri - 90(^{90}Y).

Các chất keo phóng xạ đưa lại một số kết quả đáng kể trong điều trị ung thư mặc dầu chỉ là phương thức điều trị làm đỡ tạm thời.

Điều trị trong khoang là phương thức phổ biến nhất của việc dùng keo phóng xạ. Tác dụng rõ nhất là làm giảm tràn dịch trong các khoang đó do ung thư, làm bệnh nhân đỡ mất nước, điện giải và dinh dưỡng do phải chọc hút dịch nhiều lần. Tác dụng điều trị được giải thích như sau:

Loại trừ các tế bào ung thư biểu mô tự do nhờ tia bêta.

Tác dụng trực tiếp lên khối u ở trên mặt thanh mạc.

Xơ hoá mụng.

Xơ hoá các mạch máu nhỏ của màng bụng, màng phổi, màng tim làm giảm xuất tiết dịch.

Điều trị trong khoang thường được chỉ định khi có các ổ di căn ung thư đến khoang gây tràn dịch. Liều chất keo phóng xạ bơm vào khoang thay đổi từ chục đến trăm mCi tuỳ khoang và tuỳ chất phóng xạ sử dụng.

Theo tổng kết của các tác giả thì kết quả khả quan thu được trên 1/2 đến 2/3 số bệnh nhân điều trị, tăng đáng kể thời gian sống thêm (có thể đến 5 năm). Các biến chứng cần lưu ý là giảm bạch cầu, các dấu hiệu của nhiễm xạ: buồn nôn, chán ăn, vv.

Điều trị kẽ mô: Tiêm trực tiếp các keo phóng xạ vào khối u để tạo nên những nguồn phát tia bêta rải rác trong khối u. Tia bêta với quãng đường đi ngắn gây tác dụng điều trị tại chỗ. Hahn cho rằng phương thức tiêm keo phóng xạ vào khối u tốt hơn là dùng tia gama điều trị nguồn gần.

Kerr và cộng sự dùng keo vàng ^{198}Au tiêm trực tiếp vào tuyến tiền liệt để điều trị ung thư biểu mô tuyến này trên những bệnh nhân không phẫu thuật được và chưa có di căn. Dùng dung dịch keo vàng phóng xạ nồng độ hoạt tính 12 - 15mCi/ml bơm vào tuyến từ 4 - 6ml. Có thể bơm thêm 100 đơn vị hyaluronidaza men này có tác dụng làm chất keo ngấm nhanh trong tổ chức tế bào ung thư. Bằng phương thức điều trị này, Flocks và cộng sự đã kéo dài được thời gian sống thêm lên trên 5 năm cho 34% các trường hợp. Tỉ số này cao ở những bệnh nhân u còn nhỏ; tuyến tiền liệt chưa quá 20g.

Ariel và cộng sự dùng dạng hỗn dịch keo vàng ^{198}Au hạt nhỏ và ^{90}Y thể vi cầu đeo hạt nhỏ tiêm vào mạch lympho để điều trị ung thư của hệ bạnh mạch, diệt các di căn theo đường bạch huyết và bệnh u hắc tố ác tính rải rác.

Phương pháp điều trị ung thư bằng các chất keo phóng xạ có đưa lại một số hiệu quả nhất định nhưng không có những bước tiến đáng kể trong những năm gần đây và đang được các thuốc hoá học thay thế trong nhiều trường hợp.

Điều trị đặc hiệu ung thư bằng y học hạt nhân

Những năm của thập kỉ 80, y học hạt nhân thế giới đã mở ra một xu thế mới để điều trị đặc hiệu ung thư. Đó là việc gắn đồng vị phóng xạ phát tia bêta vào các chất tìm u hoặc vào các kháng thể đặc hiệu với kháng nguyên của từng loại ung thư, tiêm các chất tìm u hoặc kháng thể đánh dấu này vào tĩnh mạch bệnh nhân, chúng sẽ tập trung đặc hiệu tại tổ chức ung thư và tia bêta do chúng phát ra sẽ huỷ diệt một cách chọn lọc các tế bào ung thư. Mặc dầu đang ở giai đoạn nghiên cứu và thể nghiệm, phương thức điều trị này đã được triển khai có hiệu quả cho một số loại ung thư:

Dùng metaiodobenzylguanidine đánh dấu iot phóng xạ (viết tắt là mIBG - ^{131}I) để điều trị u nguyên bào thần kinh, một loại u ác tính mà điều trị hoá học rất ít kết quả. Liều dùng 35 - 100 mCi mIBG (với hoạt tính riêng 20 - 40 mCi/mg). Phong bế trước tuyến giáp bệnh nhân bằng dung dịch lugol. Tiêm mIBG - ^{131}I mỗi tháng một lần, lặp lại trong một năm.

Cần theo dõi công thức máu, chức năng gan, chức năng thận. Biến chứng thường gặp là giảm tiểu cầu.

Điều trị ung thư với kháng thể đặc hiệu gắn phóng xạ: người ta thường dùng kháng thể kháng ung thư buồng trứng (OC 125 của Blast và cộng sự) gắn ^{131}I để điều trị ung thư buồng trứng.

Dùng kháng thể đơn clon kháng kháng nguyên carcinoma bào thai gắn ^{131}I kí hiệu là ^{131}I - anti - CEA - MAb để điều trị di căn gan của ung thư đại trực tràng.

Hướng điều trị này tuy mới mở đầu nhưng có cơ sở lí thuyết vững vàng mà người ta gọi là điều trị phóng xạ miễn dịch (Radioimmunotherapy). Ý tưởng này rất hay nhưng còn gặp nhiều khó khăn về kĩ thuật chưa (hoặc không) vượt qua được vì vậy chưa đưa lại ứng dụng thực hành rộng rãi.

Ở Việt Nam, về điều trị y học hạt nhân, từ hơn 20 năm nay chúng ta đã ứng dụng có hiệu quả các phương pháp điều trị bệnh Basedow bằng iot - 131 và điều trị bệnh đa hồng cầu nguyên phát bằng photpho - 32. Hi vọng trong một tương lai không xa việc dùng thuốc phóng xạ để điều trị một số bệnh khác, đặc biệt là ung thư sẽ được triển khai tại các cơ sở điều trị y học hạt nhân được xây dựng đúng quy cách và đủ trang bị an toàn phóng xạ.

ĐỘT TỬ DO BỆNH TIM Ở NGƯỜI LỚN TUỔI

Giáo sư Nguyễn Thế Khánh

Đột tử được định nghĩa là một cái chết rất nhanh trong vòng một giờ, sau một quá trình bệnh lí cấp tính, không liên quan tới chấn thương. Có khi đột tử xảy ra ở một người khoẻ mạnh trước khi chết.

Tầm quan trọng rất lớn của đột tử do tim đã làm cho Tổ chức y tế thế giới (OMS) hết sức quan tâm và tại Geneva từ 24 - 27 tháng 10 năm 1981, một nhóm nghiên cứu của tổ chức trên về chết đột ngột do tim đã họp bàn. Cuộc họp của nhóm nghiên cứu này là một trong các hoạt động của chương trình OMS dài hạn về các bệnh tim mạch được thiết lập theo quyết định số WHA 29 - 49 của Đại hội đồng y tế thế giới lần thứ 36 năm 1983. Rất nhiều người bị chết đột ngột do một bệnh tim. Nhóm nghiên cứu có nhiệm vụ tổng kết các kiến thức khoa học hiện đại về cái chết đột ngột do tim và xác định những lĩnh vực nghiên cứu, cho phép nâng cao sự hiểu biết về vấn đề này với mục đích cuối cùng là tiến tới đề phòng và làm chủ tình hình về bệnh tim chết đột ngột.

Điều tra về dịch tễ học đã cho thấy ở các nước công nghiệp phát triển tỉ lệ xảy ra chết đột ngột do tim là 19 - 159/100. 000/năm ở nam giới từ 20 - 61 tuổi và 2 - 35/100.000/năm ở nữ giới cùng lứa tuổi, như vậy ở nam giới tỉ lệ cao hơn so với ở nữ giới.

Ở các nước công nghiệp hoá cao cứ 1 triệu người có khoảng 30 cái chết đột ngột do tim mỗi tuần. Ở các nước công nghiệp hoá chưa cao như Châu Á, tỉ lệ đột tử do tim thấp hơn nhiều vd. Ở Bắc Kinh (Trung Quốc), tỉ lệ đó là 1,5/mỗi tuần cho 1 triệu dân.

Ở các nước cộng hoà vùng Trung Á của Liên Xô trước đây tỉ lệ chết đột ngột do tim thấp hơn 5 lần so với các nước cộng hoà Xô Viết vùng Châu Âu. Ở Paris tỉ lệ chết đột tử chiếm 10% tổng số tử vong. Ở Mĩ tỉ lệ đó là 12% tổng số tử vong.

Còn quá ít thông tin về tỉ lệ chết đột ngột do tim ở các cộng đồng da đen Châu Phi. Nhưng tai biến này ở đó có vẻ tương đối hiếm và ở đại đa số các ca không phải do nguyên nhân bệnh tim thiếu máu cục bộ.

Ở nhiều nước công nghiệp hoá thấy 25 - 28% các bệnh nhân có cơn đau tim bị chết đột ngột, trong số đó khoảng 40% bị chết ngay trong giờ đầu tiên sau khi khởi phát các triệu chứng và đại đa số chết trước khi đưa tới bệnh viện.

Ở Việt Nam chưa có các thống kê quy mô về tỉ lệ đột tử.

Bệnh tim do thiếu máu làm nguy cơ đột tử tăng 8 - 10 lần. Tiền sử nhồi máu cơ tim gây nguy cơ đột tử cao hơn đau động mạch vành hay thiếu máu cơ tim thầm lặng. Đột tử đôi khi chỉ là triệu chứng độc nhất của bệnh tim do thiếu máu.

Các bệnh nhân bị bệnh tim ở giai đoạn suy tim đặc biệt rất dễ bị đột tử. Theo thống kê cho thấy dù bệnh tim có nguyên nhân là thiếu máu, hay van tim hay phì đại thì 40 - 70% vẫn bị chết đột ngột.

Nguyên nhân đột tử do tim

Các bệnh động mạch vành là chủ yếu: theo thống kê 80% các đột tử xảy ra trên những người có bệnh mạch vành rõ hay tiềm tàng không gây một triệu chứng gì cho đến khi chết đột ngột. Ở họ thiếu máu cơ tim nhất là nhồi máu cơ tim là nguyên nhân của sự không ổn định về điện của cơ tim. Đột tử rất thường gây ra bởi một rung thất hay nhịp nhanh thất, hiếm hơn bởi vô tâm thu.

Các bệnh tim không phải động mạch vành: các bệnh này là nguyên nhân của khoảng 10% các đột tử và bao gồm:

Một số bệnh van tim, đặc biệt phải kể đến hẹp động mạch chủ gây ra thiếu máu cơ tim, mất khả năng đáp ứng các nhu cầu về oxy của cơ tim.

Sau là sa van hai lá hiếm gây ra đột tử.

Các bệnh tim nhất là 2 thể ứ huyết và phì đại dễ gây ra biến chứng loạn nhịp nặng gây đột tử.

Các bệnh tim tiên thiên tím tái với tăng huyết áp động mạch phổi nặng. Đột tử thường là hậu quả của các loạn nhịp nặng gây ra bởi thiếu oxy.

Các viêm cơ tim: có các loạn nhịp và rối loạn dẫn truyền nặng dẫn đến đột tử.

Các thuốc độc đối với cơ tim: như digitalis liều cao. Kết hợp với giảm kali máu hoặc thiếu oxy.

Các thuốc chống loạn nhịp. Tất cả các loại thuốc chống loạn nhịp đều có thể gây ra các loạn nhịp gây chết. Quinidine là nguyên nhân thường hay gây ngừng tim và tử vong.

Hội chứng W.P.W.

Hội chứng Q- T dài.

Cơ chế bệnh học và sinh lí bệnh học của đột tử

Trong các ca đột tử do tim thường thấy xơ cứng động mạch vành nặng gây hẹp động mạch vành, nhưng không có nghĩa đó là nguyên nhân của cái chết (dù là đột ngột hay không).

Có nhiều yếu tố quyết định sự đột tử: sự hình thành các huyết khối tiểu cầu, sự tăng đột ngột nhu cầu của cơ tim về oxy, những rối loạn của hệ thống điều chỉnh thần kinh tự trị, sự co thắt mạch vành, các thương tổn của hệ dẫn truyền của tim, sự tăng độ nhạy cảm của cơ tim đối với thiếu máu cục bộ, vv.

Người ta quan sát thấy có tới 90 - 95% huyết khối gây tắc mạch có phối hợp với các thương tổn nhìn thấy được của mảng xơ vữa động mạch vành như vết rạn nứt và xuất huyết.

Ngày nay đông đảo các tác giả đều đã chấp nhận rằng nguyên nhân cơ bản của các ca chết đột ngột do tim là một trạng thái mất ổn định điện học của tim. Vậy cần phải làm một cuộc

khám nghiệm tỉ mỉ, chú ý đặc biệt tới các cấu trúc phát xung và dẫn truyền nhịp tim, các dây và hạch thần kinh.

Phì đại tim, đặc biệt là thất trái hay gặp hay thấy các dải xơ, thay đổi số lượng các chất tạo keo.

Trong chết đột ngột do tim liên quan đến một bệnh tim do rượu có hiện tượng teo các tế bào cơ tim, mất các sợi tơ cơ và dãn mô lưới cơ tương, nhiều ổ xâm lấn của mỡ vào cơ tim. Nguyên nhân của các thương tổn nghi ngờ do tác dụng độc của rượu và các chất chuyển hoá của nó như acetaldehyde.

Hệ thần kinh thực vật với chết đột ngột do tim

Kích thích thực nghiệm thần kinh giao cảm tim có thể hạ thấp ngưỡng điện của rung thất; ngược lại ngưỡng này có thể tăng cao nếu cắt bỏ hạch sao hai bên hoặc hạch sao bên trái, kèm theo kích thích phế vị, vv.

Ở mèo rung thất dễ xảy ra khi gây thiếu máu cục bộ cơ tim đồng thời kích thích hạch sao bên trái.

Hoạt động gây loạn nhịp tim ở hệ giao cảm có trung gian là các thụ thể bêta và anpha. Các thụ thể này đóng vai trò đặc biệt quan trọng trong các loạn nhịp do tái tưới máu cơ tim.

Ở người thấy có mối liên quan giữa căng thẳng thần kinh, tâm lí (stress) cấp tính và cái chết đột ngột do tim trong đó sự tăng hoạt động của catecholamin là một yếu tố trung gian.

Các cơ chế của tai biến cuối cùng gây chết

Rung thất hay gặp nhất.

Rung thất có thể do thiếu máu cục bộ cấp tính, nhồi máu cơ tim, hình thành các cục máu ngưng kết tiểu cầu, co thắt mạch vành, ngoại tâm thu thất, nhịp nhanh thất, nhịp tim quá chậm, vô tâm thu, mất thăng bằng điện giải, ngộ độc thuốc, khoảng Q - T dài, W.P.W. Rung thất có thể xảy ra khi tim có vết sẹo hay phình tim.

Rung thất xảy ra do kích thích nhanh, không đều nên tim phát sinh từ rất nhiều làn sóng vào lại nhỏ. Trong rung thất có sự phân đoạn và mất đồng bộ của các sóng kích thích tại chỗ, hoặc do dẫn truyền chậm lại, hoặc do rút ngắn thời kì to của tâm thất do vào lại. Các rối loạn này hay xảy ra khi có thiếu máu cục bộ cấp tính.

Ở động vật thiếu máu cục bộ thực nghiệm và tái tưới máu cơ tim, cả hai đều gây ra những loạn nhịp thất nặng nề. Ở người thấy có khoảng 50% các cơn loạn nhịp đi kèm với co thắt mạch vành xuất hiện khi xảy ra tái tưới máu. Như vậy tái tưới máu có thể có vai trò quan trọng trong gây ra loạn nhịp.

Co thắt mạch vành có kèm theo nhịp nhanh thất - rung thất có thể xảy ra cả những bệnh nhân chụp thấy động mạch vành bình thường lẫn ở những bệnh nhân chụp có thương tổn ở cả ba động mạch vành.

Hội chứng Q - T kéo dài

Đặc điểm của hội chứng này là hay bị các cơn ngất hay chết đột ngột do rung thất.

Cơ chế ban đầu của hội chứng này có lẽ do mất thăng bằng bẩm sinh giữa tác động của thần kinh giao cảm tim phải và tim trái, tim trái bao giờ cũng trội hơn.

Một phương pháp điều trị được đề xuất bao gồm chẹn giao cảm bêta, nếu cần thì làm thủ thuật cắt hạch sao bên trái nếu các cơn ngất vẫn tiếp diễn.

Khoảng Q- T kéo dài cũng có thể là một hiện tượng mắc phải do dùng thuốc chống loạn nhịp, thuốc chống trầm cảm. Nguyên nhân còn do hạ kali, magiê máu, nhịp tim quá chậm, thương tổn cấp tính hệ thần kinh trung ương, cũng có thể xảy ra các cơn xoắn đỉnh chuyển thành rung thất.

Các rối loạn nhịp thất trội áp đảo lên tất cả các nguyên nhân khác của đột tử do tim

Nhận định trên được khẳng định dựa vào theo dõi điện tim bằng phương pháp Holter. Tuy nhiên các bệnh nhân được nghiên cứu ở đây đều có một bệnh tim nặng phải nằm viện để theo dõi, chưa bao gồm những người có vẻ khoẻ mạnh nhưng bị đột tử.

Một công trình nghiên cứu đa trung tâm của Pháp đã chọn các ca đột tử xảy ra dưới 30 phút tính từ khi bắt đầu có các triệu chứng, ở những bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim ngoài tuần thứ 3 và không có suy tim độ IV, đã cho thấy đa số các đột tử do tim có liên quan tới các loạn nhịp thất nặng như nhịp nhanh thất kéo dài, hoặc rung thất. Hiếm hơn là do xoắn đỉnh (torsade de pointe) hoặc một loạn nhịp chậm hay một phân li điện cơ (dissociation électromécanique).

Ở một bệnh nhân bị bệnh động mạch vành tim chết đột ngột thường có nguyên nhân là rung thất xảy ra sau nhịp nhanh thất kéo dài. Các tác giả nhận xét thấy vai trò của thiếu máu (ischémie) gây ra. Điện tim không rõ vì ít khi thấy có rối loạn tái cực xảy ra trước rung thất. Ngược lại họ nhận thấy hay có nhịp nhanh xoang trước khi xảy ra đột tử. Điều đó nói lên có tăng trương lực giao cảm làm dễ xuất hiện ngoại tâm thu thất từng chùm, hoặc nhịp nhanh thất. Xoắn đỉnh một rối loạn rất ít gặp, có thể chuyển thành loạn nhịp gây chết. Thường xuất hiện ở các bệnh nhân dùng thuốc chống loạn nhịp thuộc lớp IA dễ gây hạ kali máu, xoắn đỉnh dễ xuất hiện khi có nhịp tim chậm.

Từ nhiều năm nay có nhiều công trình nghiên cứu nhằm tìm ra các thông số tiên đoán dễ xảy ra đột tử, nhằm dự phòng đối với những người có hay không có bệnh tim nhưng có nguy cơ bị đột tử.

Ở những người không có bệnh tim: theo công trình nghiên cứu của Framingham ở Mĩ và công trình nghiên cứu của Trung tâm thăm dò tiền lâm sàng (Centre des invostigations preclinique - IPC) của Pháp cho thấy các yếu tố nguy cơ gây ra đột tử cũng giống như đối với các bệnh tim do thiếu máu. Các yếu tố nguy cơ đó như sau:

Tuổi: tuổi càng cao thì càng dễ bị đột tử. Tỉ lệ đột tử tăng gấp đôi sau mỗi thập kỉ bắt đầu từ 45 tuổi.

Giới tính: nam giới dễ bị đe doạ gấp trên 2 lần so với nữ giới.

Tăng huyết áp động mạch khuếch đại: nguy cơ đột tử vì nó là một yếu tố bệnh sinh của bệnh động mạch vành. Tăng huyết áp tối đa cũng như tối thiểu đều có vai trò quan trọng.

Nghiện thuốc lá rõ ràng có ảnh hưởng xấu nếu hút trên 20 điếu trở lên mỗi ngày.

Tăng cholesterol máu ảnh hưởng ít đến nguy cơ gây đột tử.

Phì đại thất trái làm tăng nguy cơ đột tử.

Xuất hiện ngoại tâm thu thất: mau, kéo dài, tái diễn, đa dạng là yếu tố nguy cơ quan trọng, nếu có ngoại tâm thu thất dạng rung thất lại càng nguy hiểm.

Các căng thẳng (stress) thần kinh, tâm lí.

Ở những người có bệnh tim: đột tử dễ xảy ra ở bệnh nhân có bệnh tim thiếu máu (Coeur ischemique).

Các loạn nhịp tim xuất hiện ở giai đoạn cấp tính của nhồi máu cơ tim ít có giá trị tiên lượng xấu so với các rối loạn nhịp tim xuất hiện sau giai đoạn cấp tính. Ở giai đoạn sau cấp tính này nếu có suy thất trái hay loạn nhịp thất thì đều là yếu tố nguy hiểm. Nguy cơ tăng theo cấp số mũ nếu phân số tống máu của thất trái < 40% (bình thường khoảng 70%).

Ở các bệnh nhân bị suy thất trái có các rối loạn nhịp thất phức tạp như ngoại tâm thu thất đa dạng, từng đôi, từng chuỗi

hay nhịp nhanh thất từng đợt với tỉ lệ cao khoảng 75% các ca đều làm tăng nguy cơ đột tử.

Các xét nghiệm, thăm dò để phát hiện những người có nguy cơ cao bị đột tử.

Vì đa số rung thất xuất hiện sau nhịp nhanh thất kéo dài hoặc sau nhiều đợt nhịp nhanh thất dễ dẫn tới đột tử, nên có thể dự báo được đột tử. Cần phải dựa vào một số chỉ tiêu dự báo quan trọng như:

Ghi điện tim theo phương pháp Holter, cho phép lượng hoá và xác định một hoạt tính thất lạc vị và đánh giá sự thay đổi của nhịp xoang liên quan tới loạn nhịp. Phải ghi điện tim trong 12 giờ liền và đối với nhồi máu cơ tim cấp thì ghi sau 4 tuần.

Nhiều nghiên cứu dựa trên phân loại các loạn nhịp thất của Lown và Woef cho thấy nếu có các loạn nhịp thất từ độ III trở lên hoặc các cơn nhịp nhanh thất thì đó là dấu hiệu có nguy cơ cao gây đột tử.

Sự xuất hiện một ổ ngoại tâm thu song song với tăng tần số tim là chứng cứ của sự nhạy cảm của cơ tim đối với cường lực giao cảm.

Sự phân tích nhịp xoang và ảnh hưởng của nó lên loạn nhịp cho phép tiếp cận với cách điều trị sinh bệnh lí hơn các rối loạn nhịp tim, bằng cách sử dụng thuốc chẹn bêta khi có cường năng của giao cảm.

Dùng nghiệm pháp gắng sức để phát hiện các loạn nhịp thất. Sau một nhồi máu cơ tim nếu xuất hiện ngoại tâm thu thất sau gắng sức thì có nguy cơ cao gây tử vong.

Kích thích trong buồng tim chương trình hoá (stimulation endocavitaire programmée). Bằng phương pháp này có thể gây ra nhịp nhanh thất ở 15 - 50% bệnh nhân đã bị nhồi máu cơ tim.

Phát hiện các điện thế chậm (potentielstardifs). Đây là một phương pháp, một kĩ thuật đã được đề xuất từ 1974 nhưng gần đây mới được ứng dụng. Đây là một phương pháp không gây chảy máu trong đó người ta ghi điện tim bề mặt với khuếch đại cao, ghi các hoạt động điện chậm, từng mảnh, nhắc đi nhắc lại, vẫn gọn lên sau các phức bộ QRS trung bình được lọc tách ra khỏi tiếng ồn nền.

Các điện thế chậm này có ý nghĩa quan trọng vì chúng phản ánh trung thành các hiện tượng "vào lại" (reentry) xảy ra ở nơi có các chất gây loạn nhịp và là nguồn gốc của nhiều loạn nhịp thất. Chúng phản ảnh một hoạt động điện chậm và mất đồng bộ của cơ tim.

Phương pháp đầy hứa hẹn này cho ta một chỉ điểm tốt để đánh giá nguy cơ gây đột tử. Đã chứng minh rằng xác xuất xảy ra chết đột ngột tăng với sự có mặt và sự kéo dài của các điện thế chậm và nếu không có điện thế chậm thì hầu như không có nguy cơ đột tử. Tất cả các công trình nghiên cứu đều thống nhất thừa nhận giá trị tiên lượng lớn của các điện thế chậm trong các bệnh tim thiếu máu, trong nhồi máu cơ tim, trong các bệnh cơ tim dãn nở.

Ngoài giai đoạn cấp của nhồi màu cơ tim thì thấy ở 1/3 số bệnh nhân có điện thế chậm. Tỉ lệ này tăng rõ rệt lên với tiến triển nặng của suy giảm chức năng thất trái và phình thất trái.

Nếu kết hợp phương pháp Holter với tính phân số tống máu và phát hiện các điện thế chậm thì tiên lượng xảy ra đột tử càng chính xác.

Vai trò của hệ thần kinh tự chủ quan trọng cần được lưu ý đánh giá.

Dự phòng

Sử dụng các thuốc chống loạn nhịp có ý nghĩa chính đáng. Tuy nhiên các thuốc chống loạn nhịp thuộc lớp I của Vaughan - Williams không tỏ ra có hiệu lực tránh đột tử. Có thể tác dụng co cơ âm tính và gây loạn nhịp của chúng dễ dẫn tới đột tử đặc biệt ở các bệnh nhân suy tim.

Trong nhóm các thuốc loạn nhịp, cần amiodarone vì nó có khả năng làm giảm đáng kể tính dễ bị kích thích của tâm thất mà lại không có tác dụng co cơ âm tính quan trọng. Dùng thuốc này trong bệnh cơ tim phì đại đã cho kết quả tốt việc ngăn chặn đột tử.

Sử dụng các thuốc chẹn bêta: các thuốc chẹn bêta dùng trong năm đầu sau nhồi màu cơ tim đã làm giảm 20% tỉ lệ tử vong. Tác dụng tốt đã được nêu rõ đối với một số thuốc cụ thể thuộc loại này như propanolol (avlocardyl, metoprolol (timacor) và aténolol (tenormine). Tác dụng dự phòng yếu hơn nếu là các thuốc có hoạt tính cường giao cảm nội tại (ISA) như pindolol (visken), oxprénolol (trasicor) và acébutolol (sectral). Ở những bệnh nhân có nguy cơ như bị nhồi máu cơ tim thành trước có suy thất trái và có phân số tống máu thấp 30 - 40% và loạn nhịp thất nặng, dùng chẹn bêta cải thiện tình hình tim rất rõ, song cần phải dùng liều thực sự chẹn bêta được đánh giá qua tác dụng làm chậm nhịp tim khi nghỉ ngơi xuống dưới 60 lần/phút, song cần nhớ phải theo dõi chặt chẽ trong bệnh viện. Người ta cũng đã nghiên cứu dùng các chẹn bêta metoprolol, atenolol, propanolol đối với các loạn nhịp thất ở giai đoạn cấp tính của nhồi máu cơ tim và thấy có hiệu quả làm giảm tỉ lệ rung thất trong những tuần đầu.

Có những công trình nghiên cứu bước đầu cho thấy ở các bệnh tim thiếu máu đã chuyển sang giai đoạn suy tim, các chẹn bêta có tác dụng. Người ta đã chỉ ra rằng tác dụng dự phòng của chẹn bêta đối với các rối loạn nhịp thất càng rõ khi chức năng cơ tim càng bị ảnh hưởng. Đây là một nghịch lí. Các công trình nghiên cứu cũng xác minh vai trò quan trọng của hệ thần kinh tự trị trong cơ chế phát sinh các rối loạn nhịp. Sử dụng chẹn bêta ở đây phải rất thận trọng, bắt đầu bằng liều nhỏ tăng dần.

Điều trị các rối loạn nhịp thất phức tạp và dai dẳng như nhịp nhanh thất và rung thất bằng choáng điện nhờ vào máy phá rung tự động gắn vào. Máy này cho phép phát hiện rối loạn nhịp thất nặng và phóng tức khắc một sốc điện giữa 2 điện cực kiểu tem dán (patch) đặt bằng phẫu thuật lên thất phải và thất trái. Thiết bị này giúp tránh được chết đột ngột do loạn nhịp. Tuy nhiên thiết bị này còn bị hạn chế sử dụng do đắt tiền. Cần khuyến khích sản xuất và sử dụng các máy phá rung tim rẻ tiền và tự động hoá có thể sử dụng ở ngoài bệnh viện.

Làm cầu nối mạch vành hay nong mạch vành bằng bong bóng.

GHÉP TUỶ XƯƠNG

Giáo sư Trần Văn Bé

Tuỷ xương là cơ quan tạo sinh máu và là một tổ chức keo phân nửa lỏng giàu các hạt mỡ. Các hạt này được bao bọc phần trong của tuỷ xương và sẽ sản sinh ra các tế bào máu.

Trong tổ chức tuỷ rất giàu tế bào gốc vạn năng, tế bào gốc định hướng, tế bào gốc đơn dòng và các tế bào phân chia. Tổ chức tuỷ rất dồi dào những động mạch nhỏ. Những xoang, mao mạch nở rộng cho phép giao lưu cùng với hệ thống mạch của bộ máy tuần hoàn. Những xoang trong tổ chức tuỷ xương có chứa tế bào trưởng thành đó là những tế bào sẽ được đưa vào tuần hoàn máu để thực hiện các chức năng của các dòng tế bào máu. Như vậy trong tuỷ xương sẽ có các tế bào máu từ đầu nguồn cho đến tế bào máu trưởng thành. Nhưng muốn tế bào sơ sinh đến tế bào trưởng thành phải nhờ yếu tố đặc hiệu. Nghĩa là muốn sinh được hồng cầu thì phải nhờ yếu tố erythropoietin, dòng bạch cầu hạt phải nhờ granulopoietin, muốn tăng trưởng tiểu cầu phải nhờ yếu tố tăng trưởng thrombopoientin, monocyte nhờ monopoietin, lymphocyte thì nhờ lymphopoietin.

Tế bào gốc tạo máu là những tế bào sinh ra các tế bào máu ở ngoại vi. Tế bào gốc có rất nhiều ở tuỷ xương, có một ít ở máu ngoại vi và tế bào gốc còn ở máu cuống rốn trẻ sơ sinh. Tế bào gốc ở đây có chất lượng tốt.

Hệ thống hoà hợp tổ chức là hệ thống nhóm kháng nguyên của bạch cầu được giáo sư Jean Dausset tìm thấy từ năm 1958 và được đặt tên là HLA (Human Leucocyte Antigen). Các gen của HLA nằm ở nhiễm sắc thể số 6, hệ HLA có nhiều kháng nguyên khác nhau. Hệ HLA có các dấu ấn nằm trên bề mặt của các tế bào và được phân chia thành loại I và II ứng với cấu trúc và chức năng của các tổ chức.

Loại I: được phân loại là HLA - A; HLA - B; HLA - C và HLA - E, F, G, H. Năm 1994, người ta tìm được HLA - K và HLA - L. Phân tử loại I HLA - A, B, C có tất cả trong tế bào có nhân.

Loại II: được phân loại là HLA - DR; DQ; DP. Ngoài ra còn thấy loại IIA gồm HLA - DRA, DQA hay DPA1 và loại IIB gồm HLA - DRB1, B3, B4 hay B5: HLA - DQB1, DPB1. Phân tử loại II có trong lymphocyte HLA - B, đại thực bào da của Langerhan.

Trong những gen loại I và loại II có những gen thay đổi gọi là gen loại III trong đó có những gen của bổ thể như yếu tố B, C2, C4A và C4B; những gen loại III không quan trọng trong thực hành.

Trong vùng của loại II còn có những gen mới và có chức năng mới trong đó có gen TAP1, TAP2 và gen tải peptic loại I và những gen của men proteas LMP2 và LMP7.

Chức năng, vai trò những gen của HLA là đáp ứng miễn dịch đặc hiệu, bởi những yêu cầu của tế bào T và sự phân ra hay sự khác biệt của bản thân. Gen HLA là chủ yếu cho sự phát triển tự dung nạp tế bào T qua sự lựa chọn của tuyến ức. Những gen này là nguyên nhân dẫn đến thải ghép, dị kích thích trong phản ứng lymphocyte cuối cùng dẫn đến tự miễn dịch. Tính chất di truyền của HLA từ cha, mẹ sang con cái theo định luật Mendel.

Như vậy khả năng cho tuỷ để ghép những người trong gia đình có nhiều hơn những người không cùng huyết thống.

Tần số các gen HLA có thể thay đổi theo tính chất giống nòi và các bệnh lí.

Các sản phẩm để ghép

Tuỷ xương toàn phần: tuỷ xương lấy ở người cho hay lấy từ người bệnh từ các gai chậu sau trên để trong dung dịch gibcobrl với chất chống đông heparin trở thành dịch tuỷ để ghép. Nếu không ghép ngay thì cho thêm dung dịch DMSO 10% được bảo quản ở - 180°C. Khi cần dịch tuỷ trong đông lạnh để ghép phải giải đông ở 38°C và rửa sạch DMSO bằng dextran 10%, albumine 5%. Liều tối thiểu để ghép phải đạt 10ml/kg cân nặng của bệnh nhân, hay là dịch tuỷ phải có bạch cầu đơn nhân từ 2 - 3 x 10^8/kg hoặc CFU - GM 5 - 6 x 10^4/kg hoặc tế bào $CD34^+$ từ 2 - 5 x 10^6/kg bệnh nhân.

Tế bào gốc ở tuỷ xương: người ta lấy dịch tủy để tách tế bào gốc bằng máy chiết tách hoặc bằng phương pháp miễn dịch để có tế bào gốc riêng biệt để ghép. Liều tế bào gốc ($CD34^+$) từ 2,0 - 5 x 10^6/kg bệnh nhân.

Tế bào gốc máu ngoại vi: tế bào gốc tạo máu thường ra máu ngoại vi khoảng 0,3% số tế bào gốc trong vài phút rồi vào lại tuỷ xương. Người ta dựa vào quy luật này để tiến hành lấy tế bào gốc ngoại vi để ghép bằng hệ thống máy chiết tách tế bào máu. Phương pháp này được ứng dụng rộng rãi vì người cho tế bào gốc không phải gây mê, không đau như lấy tuỷ xương và ưu điểm là lấy được tế bào gốc gấp 3 - 4 lần lấy tế bào gốc ở tuỷ xương. Vì vậy tuỷ xương của người ghép mọc sớm hơn các tế bào máu so với ghép bằng dịch tuỷ. Liều phải đạt 2,0 - 5 x 10^6/kg.

Máu cuống rốn hoặc tế bào gốc máu cuống rốn trẻ sơ sinh: máu cuống rốn chứa từ 5 - 10 lần tế bào gốc so với máu ngoại vi và ngang bằng với tuỷ xương người trưởng thành. Máu cuống ruốn rất giàu các yếu tố tăng trưởng, có trên 50 cytokin do đó khả năng điều hoà, phân chia, sinh sản rất lớn các tế bào máu cuống rốn. Máu cuống rốn có các tế bào T đáp ứng thấp đối với kháng nguyên khác biệt, từ đó tạo nên một tình trạng không đáp ứng tăng sinh của các tế bào T sau khi tiếp xúc với kháng nguyên. Do đó ghép máu cuống rốn thì phản ứng bệnh lí ghép chống túc chủ (GVHD) thấp hơn so với ghép các sản phẩm khác. Thể tích trung bình máu cuống rốn lấy được ở người là 180ml với tế bào $CD34^+$ 2 - 3 x 10^6/kg hoặc là từ 4 - 5 x 10^7/kg tế bào đơn nhân.

Phương pháp ghép tuỷ

Tự ghép tuỷ: Tự ghép từ sản phẩm toàn phần. Tự ghép từ sản phẩm tế bào gốc của tuỷ hay của máu ngoại vi.

Dị ghép tuỷ:

Dị ghép từ sản phẩm tuỷ toàn phần. Dị ghép từ sản phẩm tế bào gốc của tuỷ hay của máu ngoại vi. Dị ghép từ sản phẩm tế bào gốc của máu cuống rốn hay là máu cuống rốn.

Chỉ định

Chỉ định trên các bệnh lí: Các loại leucemie cấp hay kinh các dòng tế bào máu. Bệnh lí ác tính hệ lymphocyte: lymphomahodgkin, đa u tuỷ và bệnh lí globulin miễn dịch. Bệnh suy tuỷ xương bẩm sinh hay mắc phải. Các bệnh lí bẩm sinh: bệnh Thalassemie, bệnh Hemoglobine, bệnh thiếu hụt miễn dịch bẩm sinh. Rối loạn tạo sinh tuỷ. Các loại ung thư: phổi, da, thần kinh, vú, buồng trứng, tinh hoàn...

Chỉ định các phương pháp ghép tuỷ trong các bệnh lí

	Tự ghép	Dị ghép
1. Leucemie cấp dòng hạt, dòng lymphocyte	+	+
2. Leucemie kinh dòng hạt	+	+
3. Hội chứng tăng sinh tuỷ	-	+
4. Lymphoma	+	+
5. Đa u tuỷ	+	-
6. Suy tuỷ xương	-	+
7. Bệnh Thalassemie	-	+
8. Bệnh Hbs	-	+
9. Bệnh đái Hb kịch phát đêm	-	+
10. Bệnh Fanconi	-	+
11. Bệnh suy giảm miễn dịch kết hợp nặng	-	+
12. Bệnh Hodgkin	+	-
13. Ung thư tế bào thần kinh	+	-
14. Ung thư vú, buồng trứng	+	-
15. Bệnh Glanzmann	-	-
16. Bệnh Hemophilie	-	-

Kĩ thuật ghép tuỷ

Kiểm tra người cho tuỷ – người nhận tuỷ:

Bước 1: Kiểm tra HLA: các locus A- B- C- D. Nếu phù hợp người cho và người nhận sẽ tiến hành kiểm tra bước 2:

Bước 2:

1. Kiểm tra máu: Nhóm máu hệ hồng cầu; Huyết đồ; Đông máu toàn bộ; Kháng thể bất thường; Nghiệm pháp Coombs; Hiệu giá anti A - anti B; Điện di protein, immunoglobulin miễn dịch, điện di hemoglobulin; Kháng thể kháng nhân, đường huyết, chức năng gan, chức năng thận, VDRL; Khảo sát: HBsAg, HBcAg, HIV, anti HCV, CMV, $HTLV_{1, 2}$

2. Kiểm tra nước tiểu: đường, đạm, các muối, các tế bào.

3. X quang tim phổi.

Đối với người nhận tuỷ (bệnh nhân) còn phải kiểm tra thêm:

Tuỷ đồ; Khảo sát nước não tuỷ: đạm, đường, tế bào, muối, cấy tìm vi trùng lao, nấm; Siêu âm: tim, bụng, thận; Điện tâm đồ; Khảo sát phân: tìm kí sinh trùng; Khám tai, mũi, họng, răng hàm mặt.

Chuẩn bị đối với người cho – người nhận tuỷ:

1. Người cho:

Cho tuỷ toàn phần: nếu các kiểm tra trên tốt, không có vấn đề gì. Cách 7 - 10 ngày trước ngày cho tuỷ, người cho sẽ được lấy 500ml máu lưu giữ để sau khi lấy tuỷ xong, người cho tuỷ sẽ được truyền trả số máu đó. Nhập viện trước một ngày lấy tuỷ; vào viện được theo dõi mạch, huyết áp, chuẩn bị thuốc để gây mê bữa sau. Ngày lấy tuỷ: gây mê nội khí quản để lấy tuỷ ở gai chậu trên cả hai bên. Lượng tuỷ lấy ra tuỳ theo yêu cầu của người nhận tuỷ. Thường người nhận tuỷ cần tối thiểu là 10ml cho 1kg cân nặng. Lưu người nhận tuỷ lại một ngày để theo dõi, có thể sử dụng thuốc chống đau (nếu có yêu cầu).

Cho tế bào gốc máu ngoại vi: nếu các kiểm tra trên tốt. Sử dụng yếu tố tăng trưởng liều 5μg/kg ngày cho đến khi nào bạch cầu trung tính đạt >1 x 10^9/l thì bắt đầu huy động tế bào ở máu ngoại vi. Cho nhập viện trước một ngày lấy tế bào gốc.

Lấy tế bào gốc bằng máy chiết tách tế bào (CS 3000) luân chuyển từ 10 - 15 lít máu, lấy tế bào gốc trong 3 ngày liên tục. Nhằm đảm bảo chất lượng tế bào gốc đủ để có khả năng phục hồi tuỷ xương. Lượng tế bào gốc từ 2 - 5 x10^6/kg cân nặng người nhận.

2. Người nhận: nhận dịch tuỷ hay nhận tế bào gốc của người cho. Trước ngày diệt tuỷ từ 7 - 10 ngày bệnh nhân được đặt ống thông (Hisman cathéter) vào tĩnh mạch trung tâm qua tĩnh mạch cảnh ngoài được cố định trên da ở ngực. Trước khi nhận, phải tiến hành diệt tuỷ của người nhận bằng hoá chất hay tia xạ. Từ ngày thứ nhất của diệt tuỷ bệnh nhân được nằm trong phòng vô trùng tuyệt đối.

Chăm sóc người nhận tuỷ: theo dõi hằng ngày: máu, nước - tiểu điện giải để sử dụng thuốc, máu nuôi dưỡng bệnh nhân. Sử dụng thuốc chống nấm, chống virut CMV và thuốc ức chế miễn dịch ngay ngày ghép tuỷ và 7 - 10 ngày liên tục. Thuốc chống nấm, thuốc kháng sinh có thể kéo dài 30 ngày sau ghép. Nếu còn sốt có thể kéo dài cho đến khi hết sốt.

Sử dụng các yếu tố tăng trưởng ngay vào ngày thứ 6 - 7 của ghép đến khi tuỷ đã mọc. Sử dụng máu và các chế phẩm máu như hồng cầu lắng, tiểu cầu đậm đặc tuỳ theo tình trạng bệnh nhân mà chỉ định lượng thích hợp. Bảo đảm các sản phẩm máu phải được loại bỏ bạch cầu bằng màng lọc chuyên bỏ bạch cầu trong hồng cầu lắng cũng như trong tiểu cầu đậm đặc và sản phẩm đó phải được tia xạ với liều 10 - 20Gy.

Các sản phẩm máu truyền phải cùng nhóm ABO (nếu có điều kiện cùng phenotype các nhóm máu) với máu bệnh nhân hoặc là sản phẩm máu không có kháng thể bất thường.

Kiểm tra người nhận tuỷ:

Kiểm tra huyết đồ hằng ngày để xác định mức độ thiếu hụt để bù đắp hồng cầu, tiểu cầu. Mặt khác nhằm theo dõi sự phục

hồi của tuỷ xương sau ghép. Làm tuỷ đồ ở ngày 21 hay 30 sau ghép tuỷ.

Ra viện: sau 4 - 8 tuần. Trung bình 6 tuần đối với trường hợp ghép sản phẩm toàn phần tuỷ xương. Nếu ghép tế bào gốc thì thời gian ngắn hơn, trung bình 3 - 4 tuần. Nhưng tuỳ thể trạng của bệnh nhân mà quyết định cho ra viện. Sau ra viện cần hướng dẫn cho bệnh nhân cách sinh hoạt, sử dụng thuốc từ 3 - 6 tháng sau ghép tuỷ.

Biến chứng

Biến chứng tự ghép và dị ghép:

Nguy cơ nhiễm trùng - nhiễm nấm; Giảm tiểu cầu máu ngoại vi; Bệnh thiếu máu; Viêm niêm mạc: miệng, ống tiêu hoá; Bệnh lí tĩnh mạch trung tâm gan; Bệnh lí phổi: bệnh lí gian bào phổi lan toả: chảy máu phế nang; tắc mạch phổi; rối loạn chức năng hô hấp; Bệnh lí tim: viêm màng tim - viêm cơ tim; rối loạn nhịp tim; Bệnh lí khác: viêm tuyến mang tai; viêm dạ dày - ruột; viêm bàng quang - đái ra máu; viêm chất trắng não; rối loạn nội tiết: tắc kinh, tuyệt lạp tinh trùng.

Biến chứng do dị ghép:

Bệnh lí chống túc chủ cấp (GVHD cấp): gặp 70% các trường hợp dị ghép và 10 - 30% tử vong; Mối liên quan sinh ra GVHD cấp: sự khác nhau hệ HLA; vai trò tế bào T; các đại thực bào, interleukin 1 - 2 có khác biệt; GVHD là bệnh lí miễn dịch do sự kích thích tăng sinh tế bào lumphocyte T và đáp ứng khác nhau kháng nguyên HLA của người; Bệnh xảy ra sau ghép tuỷ khoảng 2 tháng.

Biểu hiện: thương tổn da; rối loạn tiêu hoá; thương tổn gan; dấu hiệu sinh học: bilirubine tăng, Transaminase tăng, NP Coombs dương tính; sinh thiết gan: thoái hoá, xơ hoá, nhiễm eosinophile.,

Mối liên quan: khác biệt HLA; vai trò lymphocyte T; đại thực bào.

Bệnh sinh: bệnh lí tự miễn: giống collagene bệnh mạch máu; bệnh collagene bởi các cytokin: IL4 - Interferon $\alpha, \beta,$, fibroblast.

Biểu hiện: bệnh do virut, vi khuẩn, nấm; thương tổn da; thương tổn gan; hội chứng khô: tuyến ngoại tiết mặt, khô miệng, cổ họng, khí quản, da; thương tổn phổi.

Phòng ngừa: cycloporin (SANDIMUM): 1,5mg/kg/12 giờ; methotrexate: 15mg/m^2.

Điều trị: prednison, cyclophosphamide, sandimum, methotrexate.

Kết quả ghép tuỷ xương

Theo tác giả Thomas (Santos) năm 1991: Leucemie cấp: 20 - 70%; leucemie kinh (CML): 20 - 80%; lymphoma: 20 - 50%; suy tuỷ xương nặng: 50 - 90%; bệnh lí di truyền: 50 - 90%: Theo tác giả Ronald L. (Hoa Kì): Suy tuỷ nặng sống trên 6 năm: 72%. Theo tác giả Brown R. A. (Hoa Kì): Leucemie cấp dòng hạt (AML): 44% trên 3 năm. Theo tác giả Devegi A. (Hoa Kì): Leucemie kinh dòng hạt (CML): 62,9% sống trên 5 năm.

Ghép tuỷ cho ALL

Dị ghép 1690 bệnh nhân nhận tuỷ anh chị em ruột:

	Sống trên 3 năm	Nguy cơ tái phát
CR1	51%	27%
CR2	40%	44%
Trong tái phát	16%	70%

Tự ghép với 258 bệnh nhân:

	Sống	Tái phát
CR1	32%	59%
CR2	25%	72%
Trong tái phát	22%	75%

Ghép tuỷ cho AML

Dị ghép 2319 bệnh nhân nhận tuỷ anh chị em ruột:

	Sống	Tái phát
CR1	56%	23%
CR2	37%	39%
Trong tái phát	20%	63%

Tự ghép 1027 bệnh nhân:

	Sống	Tái phát
CR1	52%	42%
CR2	38%	57%
Trong tái phát	15%	81%

Ghép tuỷ cho CML

Dị ghép 2231 bệnh nhân:

	Sống	Tái phát
Giai đoạn kinh	57%	13%
Giai đoạn bán cấp	41%	26%
Giai đoạn cấp	18%	58%

Suy tuỷ:

Dị ghép 760 bệnh nhân nhận tuỷ từ anh chị em ruột và sống trên 3 năm:

Dưới 16 tuổi: 73%; 16 - 30 tuổi: 61%; > 30 tuổi: 50%

Bệnh Hodgkin:

Tự ghép 393 bệnh nhân và sống trên 3 năm

Không lui bệnh: 51% Tái phát lần 1: 56%; CR_2: 26%

Lymphoma:

	Loại thấp	Loại trung bình
CR1	86%	67%
Tái phát lần 1	62%	37%
CR2	63%	64%
Không lui bệnh	59%	30%

Ung thư vú:

Giai đoạn 2: 65%; Giai đoạn 3: 68%; Ung thư sưng tấy: 57%; Di căn: 28%

Theo nghiên cứu nhóm tác giả Seattle (Hoa Kì):

Nếu loại bỏ các tế bào T suy yếu trong bệnh nhân thì thất bại của ghép tuỷ trong CML là: 6% (18/316 bệnh nhân) và thất bại của ghép tuỷ trong leucemie cấp là: 0,7% (1/152 bệnh nhân).

Dị ghép 333 bệnh nhân CML:

Giai đoạn kinh dưới 50 tuổi chẩn đoán năm đầu: 74%; Giai đoạn kinh dưới 50 tuổi chẩn đoán 3 năm: 56%; Giai đoạn kinh dưới 50 tuổi chẩn đoán trên 3 năm: 44%; Giai đoạn thứ 2 là 35% và giai đoạn có blast là: 6%; Dị ghép 174 bệnh nhân loxêmi cấp sống trên 3 năm là 12 - 55%.

Theo nghiên cứu của Trường đại học Indiana (Hoa Kì):

Từ những năm 1988 - 1991 có 255 ca huyết cuống rốn để điều trị các bệnh lí ác tính và di truyền bẩm sinh. Trường hợp

dị ghép máu cuống rốn đầu tiên là bệnh nhân Fanconi đến nay sau 7 năm vẫn khoẻ mạnh.

Theo Kerry Atkinson (Australia): Từ 1992 - 94 kết quả sống trên 3 năm ở tất cả các bệnh máu ác tính là: 53,7%.

Theo Bei Tai Ping Lu và Dao Pei Lu (Trung Quốc): Kết quả ghép tuỷ trên các bệnh lí leucemie là: 60,8% sống trên 3 năm.

Kết quả ghép tuỷ sống trên 3 năm: AML (CR1) = 75,5% và ALL (CR2) = 40,2%.

Theo Trung tâm truyền máu huyết học thành phố Hồ Chí Minh: Năm 1995: dị ghép tuỷ xương cho 3 bệnh nhân: Một bệnh nhân CML giai đoạn kinh, nam 27 tuổi. Kết quả tốt, sống trên 2 năm. Hai bệnh nhân β Thalassemie thể nặng: 1 bệnh nhân 7 tuổi (19.7.1995 đến nay) và 1 bệnh nhân 11 tuổi (23.8.1995 đến nay) có kết quả tốt. Năm 1996: tự ghép tế bào gốc ($CD34^+$) máu ngoại vi cho bệnh nhân AM_2: (4.11.1996 đến nay) tốt. Năm 1997 (đến tháng 6.1997): tự ghép tế bào gốc ($CD34^+$) máu ngoại vi cho 03 bệnh nhân: 1 bệnh nhân lymphoma 37 tuổi; 1 bệnh nhân CML 41 tuổi; 1 bệnh nhân ALL 19 tuổi.

Trong tương lai: phương pháp ghép tuỷ xương được sử dụng một cách rộng rãi trong các lĩnh vực điều trị từ bệnh lí ác tính đến bệnh lí di truyền bẩm sinh. Sản phẩm dùng chủ yếu tế bào gốc máu ($CD34^+$) ngoại vi trong tự ghép và dị ghép. Đẩy mạnh dị ghép phù hợp không có quan hệ gia đình.

Thuốc - tia xạ trước ghép tuỷ

Liều thuốc sử dụng trước ghép và dị ghép các bệnh ung thư:

Tia xạ toàn phần (TBI) 8 - 14 grays.

Cyclophosphamide (Cy) 120 - 200mg/kg.

Mephalan (Mp) 140 - 180mg/kg.

Busulfan (Bu) 16 - 20mg/kg.

Etoposide (VP16): 800 - 2400mg/m^2.

Thiotépa (TTPA): 700 - 1000mg/m^2.

Cytosine Arabinoside (Arac) 0,5 - 30g/m^2.

Cisplantine (CDDP) 150 - 200mg/m^2.

Carboplastin (Carbo): 1000 - 1500mg/m^2.

Vincristin (Vcr) 4mg/m^2.

Mitoxautrone (Mitox) 30 - 50mg/m^2

Ifosfamide (Ifo) 14g/m^2.

Doxorubicine (Doxo) 50mg/m^2.

Thioguanin (GTG) 500mg/m^2.

Bichloronitrosourée (BCNU) 300 - 800mg/m^2.

VM26 1g/m^2.

Sử dụng thuốc trước tự ghép hay dị ghép trong bệnh lí máu ác tính:

Tia xạ toàn thân / cyclophosphamide

Tia xạ toàn thân / mephalan

Tia xạ toàn thân / cyclophosphamid / mephalan

Tia xạ toàn thân / busulfan

Tia xạ toàn thân / busulfan/cyclophosphamide

Tia xạ toàn thân / etoposide

Tia xạ toàn thân / etoposide/cyclophosphamide

Tia xạ toàn thân / cytosine arabinoside / cyclophosphamide

Tia xạ toàn thân / cytosine arabinoside / mephalan

Tia xạ toàn thân / thiotépa/cyclophosphamide

Busulfan / cyclophosphamide

Busulfan / mephalan

Busulfan / cyclophosphamide / mephalan

Cyclophosphamide / BCNU / etoposide

BCNU / cytosine arabinoside / etoposide / cyclophosphamide

BCNU / cyclophosphamide / doxorubicine / Thioguanin/cytosin arabinoside

BCNU / etoposide / cytosine arabinoside / cyclophosphamide

BCNU / etoposide / cytosine arabinoside / mephalan

Người ta thường dùng:

Tia xạ toàn thân + cyclophosphamide 90 - 200mg/kg cho bệnh nhân loxêmi cấp. Tia xạ toàn thân + mephalan 80 - 180 mg/m^2 tĩnh mạch cho bệnh leucemie cấp dòng hạt. Tia xạ toàn thân + aracytin 400 - 200 mg/m^2 cho bệnh nhân leucemie cấp dòng lympho. Busulphan 16mg/kg + cyclophosphamide 200mg/kg cho bệnh nhân leucemie cấp. Busulphan 600 - 800 mg/m^2 + etoposide 200 mg/kg cho bệnh lympoma. Cyclophosphamid 1,5g/m^2/ngày x 4 ngày + mephalan 40mg/m^2/ngày x 3 ngày tĩnh mạch cho bệnh đa u tuỷ. Cyclophosphamid 1,5g/m^2 + BCNU (carmustine) 300 mg/m^2 tĩnh mạch + etoposide 100 mg/m^2 cho bệnh Hodgkin và bệnh lymphoma. Cyclophosphamide 2 g/m^2 + etoposide 2,5 g/m^2 + mephalan 50mg/m^2 cho bệnh lymphoma và bệnh đa u tuỷ. BCNU (carmustine) 300 mg/m^2 tĩnh mạch + etoposide 100 mg/m^2 tĩnh mạch + aracytin 200 mg/m^2 + cyclophamid 1,5 - 2,5g/m^2/ngày x 3 ngày cho bệnh Hodgkin, bệnh lymphoma. BCNU (carmustine) 200 mg/m^2 + aracytin 200 mg/m^2 + cyclophosphamide 50 mg/kg + G - thioguanine 200 mg/m^2 cho bệnh Hodgkin, bệnh lymphoma.

Chế độ điều trị trước dị ghép và tự ghép tại Trung tâm truyền máu huyết học thành phố Hồ Chí Minh

Dị ghép với sản phẩm tuỷ xương toàn phần

Bệnh loxêmi kinh dòng hạt còn giai đoạn kinh đang sử dụng thuốc hydrea hằng ngày thì sử dụng cyclophosphamide 120 mg/kg trong 2 ngày + busulphan 16 mg/kg trong 4 ngày.

Bệnh Thalassmie: cyclophosphamide 120 mg/kg trong 2 ngày +busulphan 16 mg/kg trong 2 ngày.

Tự ghép với sản phẩm tế bào gốc máu ngoại vi

Bệnh loxêmi cấp dòng hạt và dòng lympho đạt lui bệnh bằng phương pháp sử dụng hoá trị liệu cho loxêmi cấp dòng hạt: aracytin 100 mg/m^2/ngày x 7 ngày + purinethol 60 mg/m^2/ngày x 7 ngày; cho loxêmi cấp dòng lympho daunorubicine 45 mg/m^2/lần x 4 (1 tuần/lần) + vincristin 1,5 mg/m^2/lần x 4 lần (1 tuần/lần) + prednison 60 mg/m^2/ngày x 28 ngày + L.asparaginase 10.000đv/m^2/ngày x 6 ngày.

Thuốc huy động tế bào gốc máu ngoại vi:

Cyclophosphamide 2 g/m^2/ngày x 2 ngày.

G - CSF liều 5 - 10 μg/kg/ngày x 7 - 10 ngày dùng G- CSF khi bạch cầu dưới 0,5 x 10^9/l và ngưng dùng G- CSF khi bạch cầu trên 4 x 10^9/l hay bạch cầu trung tính trên 1 x 10^9/l.

Thuốc diệt tuỷ lần cuối: trước ghép 48 giờ dùng một liều duy nhất mephlan 140 mg/m^2 tĩnh mạch trong 1 giờ.

Bệnh lymphoma đạt lui bệnh qua 6 đợt điều trị (1 đợt cách nhau 3 - 4 tuần). Thuốc 1 đợt gồm: cyclophosphamide 700 mg/m^2 ngày thứ 1; daunorubicine 45 mg/m^2 ngày thứ 1,5; vincristin 1,5 mg/m^2 ngày thứ 1,5; prednison 100 mg/m^2 ngày thứ 1,5; bleomycine 12 mg/m^2 ngày thứ 1,5.

Thuốc huy động tế bào gốc máu ngoại vi: Cyclophosphamide 2 g/m^2/ngày x 2 ngày. G- CSF liều 5 - 10 μg/kg x 7 - 10 ngày. Sử dụng G - CSF hay ngừng G - CSF như phần trên.

Thuốc diệt tuỷ lần cuối: trước ghép 48 giờ dùng một liều duy nhất mephalan 180 mg/m^2 tĩnh mạch trong 1 giờ.

Bệnh leucemie kinh dòng hạt: còn giai đoạn kinh đang điều trị hydrea liều 0,5 - 1,5 g/ngày hằng ngày.

Thuốc huy động tế bào gốc máu ngoại vi: daunorubicine 50mg/m^2/ngày x 3 ngày; aracytin 400 mg/m^2/ngày x 3 ngày; etoposide 150 mg/m^2/ngày x 3 ngày; G- CSF 5 μg/kg/ngày x 7 - 10 ngày. Sử dụng G- CSF hay ngừng G- CSF như ở trên.

Thuốc diệt tuỷ lần cuối: trước ghép 48 giờ dùng 1 liều duy nhất mephalan 180 mg/m^2 tĩnh mạch trong vòng 1 giờ.

Phương thức sử dụng thuốc trước tự ghép và các bệnh lí u cơ quan đặc

U nguyên bào thần kinh: TBI/Mp; TBI/Vcr/Mp; TBI/Cisplantin/Doxo/Mp/vp16; Bu/Cy; Mp/BCNU/VM26; Mp/Carbo; Mp/Carbo/Vcr; BCNU/VM26/Cisplatin; BCNU/VM26/Carbo.

Ung thư tinh hoàn: Cy/VP16; Cy/Vp16/Cisphatin; Cy/VP16/Carbo; mp/VP16; Ifo/VP16/Cisplatin; Ifo/VP16/Carbo; Carbo/VP16.

Ung thư thận: Cy/TBI; MP; Cy/MP; Cy/Mp/Mitox; Cy/Thiotepa; Cy/VP16/Cisplatin; Cy/BCNU/Cisplatin; Thiotepa/Cisplatin; Thiotepa/Cisplatin/Doxo.

Ung thư buồng trứng: Mp; Cy/Mp; Cy/Mp/Mitox; Cy/VP16; Cy/Mitox/Thiotepa; Cy/VP16/Carbo; Mp/VP16/Carbo.

GIẢM MẪN CẢM ĐẶC HIỆU TRONG DỊ ỨNG

Giáo sư Nguyễn Văn Hướng

Giảm mẫn cảm đặc hiệu là một phương pháp điều trị đặc biệt: dùng những liều nhỏ dị nguyên tiêm nhiều lần để tạo điều kiện cho một cơ thể mẫn cảm, có khả năng chống lại những ảnh hưởng gây hại của dị nguyên. Người bệnh có sức đề kháng cao hơn với dị nguyên đó. Giảm mẫn cảm đặc hiệu, gây miễn dịch chủ động hoặc tiêm chủng dựa trên cùng một nguyên lí.

Cách tiêm dị nguyên giúp bệnh nhân chịu được liều dị nguyên cao hơn; miễn dịch tổ chức cũng tăng lên và bệnh nhân có thể chịu đựng được một liều dị nguyên mà trước đó cùng với một liều như vậy đã gây ra những rối loạn lâm sàng rất nặng.

Từ lâu, người ta đã chú ý đến phương pháp giảm mẫn cảm đặc hiệu đối với các bệnh dị ứng và nếu điểm lại quá trình lịch sử có thể tạm chia làm 3 thời kì.

Thời kì I: Sau khi Wyman (1835) thừa nhận vai trò của phấn hoa gây bệnh sổ mũi mùa, Blackley (1873) nêu lên những nhận xét của bản thân khi tiếp xúc với dị nguyên trên, Noon và Freeman (1911) lần đầu tiên thực hiện giảm mẫn cảm đặc hiệu trên người.

Thời kì II: tiếp theo công trình nghiên cứu của Cooke công bố năm 1915 trên 114 bệnh nhân dị ứng với phấn hoa được điều trị bằng giảm mẫn cảm, phương pháp trên được phổ biến rộng rãi ở nhiều nước trên thế giới. Năm 1921, Prausnitz - Kustner tìm ra cơ chế và phương pháp truyền cảm thụ động dị ứng ở người và dùng thuật ngữ kháng thể để chỉ những yếu tố thể dịch có khả năng ức chế phản ứng dị ứng.

Thời kì III: mãi tới năm 1949, Bruun và Frankland (1954) mới chứng minh hiệu quả của phương pháp giảm mẫn cảm bằng các xét nghiệm in vitro và các kĩ thuật kiểm tra đối chiếu.

Nhiều phác đồ điều trị được ứng dụng thích hợp với từng loại dị nguyên, cơ quan mũi nhọn, tính chất lâm sàng của các loại bệnh nhân khác nhau và đặc biệt các phương pháp giảm mẫn cảm đặc hiệu thực hiện dưới nhiều hình thức: đường dưới da, đường mặt da, đường mũi, đường miệng.

Ở Việt Nam, phương pháp điều trị trên đã được ứng dụng trong 2 thập kỉ qua trên nhiều bệnh nhân khác nhau, đặc biệt trên những bệnh nhân dị ứng đường hô hấp. Kết quả điều trị qua quá trình theo dõi nhiều năm đã khẳng định hiệu quả của phương pháp trên.

Cơ sở miễn dịch của giảm mẫn cảm đặc hiệu

Trước khi giới thiệu phương pháp giảm mẫn cảm, chúng tôi thấy cần nêu lại một cách khái quát cơ chế miễn dịch của những phản ứng dị ứng.

Theo công trình nghiên cứu của Gell và Coombs, hiện tượng dị ứng được chia làm 4 loại:

Loại 1: bao gồm những phản ứng phản vệ và atôpi. Nguyên nhân của những biểu hiện dị ứng loại này là do trong cơ thể có loại kháng thể thể dịch lưu hành: réagine. Mãi đến năm 1967, nhờ công trình nghiên cứu của Ishizaka nên đã giúp hiểu được cấu trúc và tính chất của réagine. Đó là những kháng thể IgE, trọng lượng phân tử 200.000, có 2 hoá trị, dễ nhiệt huỷ (56°C sau 4 giờ) không cố định bổ thể, nồng độ trong máu thấp (0,10 - 0,14μg/ml huyết thanh). IgE cố định trên tế bào da và tế bào máu. Trong máu, IgE cố định trên mặt tế bào ái kiềm (basophile) khi tiếp xúc với kháng nguyên sẽ làm thay đổi cấu trúc của phân tử và tế bào ái kiềm giải phóng các chất hoá học trung gian như histamine, sérotonine... Những phản ứng phản vệ và những biểu hiện atôpi cùng có cơ chế miễn dịch như trên. Thuật ngữ atôpi (Coca, 1923) chỉ những tạng dị ứng như tạng của người hen, người nổi mề đay và một số biểu hiện của chàm.

Giảm mẫn cảm đặc hiệu đáp ứng tốt đối với những bệnh nhân thuộc loại này.

Loại 2: bao gồm những phản ứng miễn dịch gây độc tế bào; bổ thể thường tham gia, tạo nên những bệnh tích. Nó bao gồm những phản ứng ghép đồng loại, những bệnh tự miễn, một số bệnh thiếu máu huyết tán. Trong những bệnh phản ứng ghép đồng loại thường có kháng thể thuộc loại IgG, IgM và những tế bào lympho mẫn cảm.

Loại 3: bao gồm những phản ứng tạo phức hợp kháng nguyên - kháng thể (có sự tham gia của bạch cầu đa nhân) gây nên những thương tổn tại các tiểu mạch và cơ trên. Điển hình của loại dị ứng này là hiện tượng Arthus do các globulin miễn dịch thuộc loại IgG. Loại globulin miễn dịch này cố định bổ thể, vượt qua nguỡng rau thai, nồng độ 6,5 - 11 mg/ml huyết thanh. Hiện tượng Arthus xuất hiện từ 6 - 16 giờ nên thường gọi là dị ứng bán cấp, dị ứng trung gian hoặc dị ứng phân liệt. Trong bệnh học, bệnh huyết thanh (do tiêm huyết thanh khác loại),

bệnh viêm phổi của công nhân ở trang trại, bệnh nấm phổi... được xếp vào hội chứng Arthus.

Đối với các loại tổn thương miễn dịch loại 2 và 3 giảm. Giảm mẫn cảm đặc hiệu không có hiệu quả và nhiều khi còn gây hại, nhất là đối với các tổn thương loại 3.

Loại 4: gồm những phản ứng chậm gọi là phản ứng tuberculine.

Một cơ thể đã tiếp xúc lần đầu với trực trùng Koch, nếu được tiêm vào trong da tuberculine, sẽ có phản ứng nổi cục (+) ban đỏ. Xét nghiệm tổ chức học thấy xuất hiện tế bào lympho, mono, trong bệnh tích ở da. Phản ứng này xảy ra sau 10 giờ, toàn phát sau 48 hoặc 72 giờ và có thể còn lâu hơn. Người ta gọi là phản ứng quá mẫn chậm kiểu tuberculine. Nó bao gồm dị ứng tuberculine, dị ứng vi khuẩn, điển hình là dị ứng liên cầu. Viêm da tiếp xúc, hiện tượng loại bỏ mảnh ghép đồng loại và một số bệnh tự miễn cũng bao gồm trong phản ứng này.

Đối với bệnh tích loại 4, giảm mẫn cảm đặc hiệu tiến hành bằng tuberculine có kết quả trên thực nghiệm. Ở chuột thí nghiệm đã được mẫn cảm với tuberculine, người ta có thể loại bỏ hiện tượng Koch bằng phương pháp giảm mẫn cảm. Tác dụng kích thích của tuberculine không nhận thấy trên tế bào in vitro; lympho của con vật thí nghiệm không truyền được tính chất dị ứng với tuberculine.

Ở trên người, giảm mẫn cảm đặc hiệu với tuberculine không ứng dụng được. Người ta chỉ áp dụng tính chất trên để giảm mẫn cảm với vi khuẩn, nấm mốc, vv. nhưng chỉ hạn chế trong những trường hợp đặc biệt vì kết quả còn chưa được chắc chắn. Bên cạnh đó có nhiều nguy hiểm cần đề phòng, vv.

Nội dung phương pháp giảm mẫn cảm đặc hiệu

Có 4 giả thuyết:

Giả thuyết 1: Giảm mẫn cảm đặc hiệu làm giảm các chất hoá học trung gian. Sau khi điều trị, độ mẫn cảm da giảm, nghiệm pháp kích thích phế quản, mũi, mắt thay đổi. Khi cần tạo ra một phản ứng có ý nghĩa, người ta cần liều dị nguyên lớn hơn nhiều so với trước khi giảm mẫn cảm. Những nghiên cứu mới đây của Naclerio cho thấy có hiện tượng giảm rõ rệt lượng histamine, prostaglandines, kinines... sau khi giảm mẫn cảm đặc hiệu. Naclerio tìm thấy hầu hết những chất hoá học trung gian nguồn gốc tế bào hạt. Có thể là kháng thể phong toả làm thay đổi phản ứng của tế bào hạt và tế bào ái kiềm, nhưng hình như hiện tượng trên chỉ xảy ra trong dị ứng với nọc ong. Nhiều giả thuyết khác được nêu lên như hiện tượng dị nguyên kết hợp bền vững với kháng thể IgE hoặc sự thay đổi số lượng IgE trên tế bào hạt, vv. nhưng lượng kháng thể IgE không đủ để hoạt hoá tế bào hạt.

Giả thuyết 2: Giảm mẫn cảm đặc hiệu gây hiện tượng ức chế do kháng thể phong toả. Cooke, 1920, đã nêu nhận xét trên khi xem xét phản ứng Prausnitz - Kustner và cho là kháng thể IgG, IgA, IgA_s có vai trò kháng thể phong tỏa. Nhưng trong đa số trường hợp, trừ dị ứng với nọc ong, không có liên quan mật thiết giữa sự tăng kháng thể phong toả với sự tiến triển của bệnh. Người ta biết kháng thể phong toả bắt nhạy dị nguyên hơn kháng thể dị ứng dù hiện tượng này xảy ra trong máu trên bề mặt tế bào hạt hay tế bào ái kiềm hoặc trong dịch tiết. Thực ra do những IgG dưới nhóm có vai trò phản vệ nên khó xác định tính chất thực của kháng thể phong toả.

Giả thuyết 3: Giảm mẫn cảm đặc hiệu và vai trò của kháng thể IgE.

Hiện tượng tăng hay giảm IgE đặc hiệu ở bệnh nhân được giảm mẫn cảm thay đổi tuỳ từng người. Nhìn chung thường có hiện tượng tăng IgE khi mới bắt đầu điều trị, sau đó giảm dần. Trong mùa phấn hoa, người được giảm mẫn cảm không tăng lượng IgE; còn người bệnh không được giảm mẫn cảm thì lượng IgE trong máu tăng lên.

Thực ra, sự tăng hay giảm lượng IgE trong cơ thể bệnh nhân không đủ giải thích hiệu quả của phương pháp giảm mẫn cảm đặc hiệu nếu ta không xem xét những thay đổi liên quan đến chính kháng thể IgE và khả năng hoạt hoá của kháng thể đó đối với tế bào hạt và tế bào ái kiềm.

Giả thuyết 4: Giảm mẫn cảm đặc hiệu làm thay đổi chức năng của tế bào lympho. Sau khi điều trị, dị nguyên đã làm giảm tính kích thích in vitro đối với tế bào lympho của bệnh nhân. Khi tiêm dị nguyên nhiều lần, lympho T ức chế đặc hiệu đối với dị nguyên tăng rõ rệt, trong khi ở bệnh nhân atôpi thường xuyên có sự thiếu hụt lượng tế bào trên.

Những nghiên cứu về miễn dịch sẽ cho phép phân biệt những loại lympho dưới nhóm và đánh giá đúng sự thiếu hụt từng loại trước khi giảm mẫn cảm. Người ta hiểu cơ chế đã có những biến đổi do điều trị.

Những giả thuyết trên có thể tóm tắt: giảm mẫn cảm đặc hiệu đã tạo ra nhiều cơ chế miễn dịch khác nhau, nhưng chưa một giả thuyết nào giải thích một cách đầy đủ kết quả tích cực về lâm sàng. Qua thực tế, phương pháp điều trị trên ứng dụng cho những bệnh khác nhau với những dị nguyên khác nhau. Người atôpi khác người dị ứng với nọc ong hoặc với thuốc. Ở người atôpi, những lượng rất nhỏ dị nguyên có trên niêm mạc đủ tạo ra lượng kháng thể IgE tồn tại lâu dài trong cơ thể. Ở người dị ứng với nọc ong hoặc với thuốc, một lượng lớn dị nguyên mới mẫn cảm với cơ thể. Mặt khác, những người atôpi không giống nhau: một số có lượng IgE rất cao và mẫn cảm với nhiều loại dị nguyên; một số người khác chỉ mẫn cảm với một vài loại dị nguyên hoặc vài nhóm xác định kháng nguyên. Dị nguyên dùng trong điều trị cũng khác và không đem lại kết quả giống nhau. Thí dụ, giảm mẫn cảm với nọc ong, kháng thể IgE đặc biệt là có thể bảo vệ tốt người bệnh. Dị nguyên nguồn gốc acarien chỉ tạo ra sự trả lời miễn dịch yếu. Trong giai đoạn đầu của đợt điều trị, thường tạo ra tình trạng giảm mẫn cảm tế bào, nhưng phải nhiều tháng sau, lượng IgE mới giảm và kháng thể IgE mới thay đổi về cấu trúc và tính chất. Về lâu dài, người ta sẽ tạo ra được độ giảm phản ứng tế bào và giảm lượng IgE dưới tác động của lympho T ức chế đặc hiệu.

Sự trả lời miễn dịch còn phụ thuộc nhiều yếu tố khác:

Đường đưa dị nguyên hoặc kháng nguyên vào cơ thể: nếu dùng đường tĩnh mạch và tiêm nhiều lần sẽ xuất hiện kháng thể bảo vệ và gây choáng nặng. Trong giảm mẫn cảm tuyệt đối không đưa dị nguyên bằng đường tĩnh mạch; ngay trong khi tiêm dị nguyên đường dưới da, cần thử kim để tránh đưa dị nguyên trực tiếp vào máu. Đường dưới da khuếch tán dị nguyên từ từ, chủ yếu tràn vào đường máu. Đường này được chọn để gây miễn dịch.

Đường tiêm trong da: dị nguyên lưu lại lâu trong tổ chức và khuếch tán dần vào đường bạch huyết hơn là đường máu.

Thành phần cấu tạo dị nguyên: dị nguyên là protein hoặc polysaccarit lưu lại trong thời gian ngắn ở tổ chức nếu được tiêm riêng rẽ. Chúng thường kích thích tổng hợp kháng thể kết tủa.

Nhưng nếu kết hợp với 1 tá chất (hydroxyde d'alumine, phophate de calcium), dị nguyên sẽ tạo ra kháng thể thuộc loại cổ điển hoặc trạng thái quá mẫn cảm chậm nếu kết hợp với tá chất Freund.

Nhịp độ các lần tiêm: Có thể giảm mẫn cảm bằng cách tiêm dị nguyên tan nhanh, 1 tuần 1 lần; nhưng nếu là dị nguyên tan chậm thì nhịp độ sẽ thưa hơn vì dị nguyên lưu lại tại nơi tiêm khá lâu. Dạng điều chế dị nguyên ảnh hưởng đến phương pháp sử dụng.

Ứng dụng lâm sàng

Những điều kiện cần thiết để tiến hành điều trị:

Chọn bệnh nhân:

Dị ứng của một bệnh nhân bao gồm:

Tiền sử cá nhân và gia đình.

Tình trạng toàn thân và tại chỗ (cơ quan có biểu hiện dị ứng).

Kết quả xét nghiệm các chất dịch: dịch mũi họng, xoang, phế quản về tế bào, nấm, vi khuẩn...Chụp X quang phổi, xoang răng.

Kết quả xét nghiệm ứng với các dị nguyên.

Đối tượng được giảm mẫn cảm: Trước hết không điều trị những bệnh nhân mẫn cảm với những chất khôngthể điều chế để đưa vào cơ thể được, ví dụ nước Javel; hoặc đối với những người dễ dàng cách li khỏi môi trường dị ứng.

Các yếu tố khác: tuổi bệnh nhân, thời gian mắc bệnh, tình trạng nhiễm trùng, trạng thái thần kinh không ảnh hưởng tới kết quả điều trị và giảm mẫn cảm đã có hiệu lực tác động chủ yếu đến khía cạnh miễn dịch của bệnh. Giảm mẫn cảm hiện nay là phương pháp điều trị duy nhất về căn nguyên dị ứng. Thất bại của giảm mẫn cảm thường do chỉ định không đúng hoặc thiếu kinh nghiệm khi sử dụng dị nguyên, hay phát hiện chưa hết dị nguyên gây bệnh.

Thời gian tiến hành giảm mẫn cảm.

Thời gian tốt nhất để tiến hành giảm mẫn cảm là những giai đoạn ổn định: bệnh nhân không có biểu hiện nhiễm trùng hoặc dị ứng.

Nếu có biểu hiện nhiễm trùng, cần điều trị trước bằng các loại kháng sinh; loại bỏ các ổ viêm: VA, amiđan, răng, mũi, xoang.

Khi đang có cơn cấp tính về dị ứng: hen phế quản, các biểu hiện dị ứng về mũi xoang cần đợi đến thời gian ổn định.

Dị nguyên: Dị nguyên hiện nay được điều chế dưới nhiều dạng, nhưng chủ yếu có 2 loại chính:

Loại tan nhanh: loại này được đóng thành từng ống 1 ml, nồng độ 1/100, 1/1000, 1/10.000,.v.v. được pha loãng với 9 ml dung môi (nước muối sinh lí 0,9 %, phénol 0,5%).

Loại tan chậm: được điều chế bằng các phương pháp khác nhau: kết hợp với hydroxyde d'alumine, kết tủa bằng alun, hấp thụ trên L - Tyrosine. Không dùng dầu vì dễ gây tai biến.

Dị nguyên tan chậm lưu lại lâu trong tổ chức, thu hút những tế bào có chức năng miễn dịch.

Dị nguyên tan trong dung dịch pyridine (kết tủa bằng alun) tiêm mỗi tuần một lần hoặc 2 - 3 tuần 1 lần.

Dị nguyên hấp thụ với hydroxyde d'alumine tiêm 2 - 4 tuần một lần.

Phương pháp điều trị

Tiêu chuẩn chung: Những người hen phế quản, viêm phế quản co thắt, viêm mũi vận mạch, nổi mày đay, có kèm theo phù Quincke hoặc không: đối với loại bệnh nhân này cần điều trị khẩn trương, nhịp độ nhanh, liều dị nguyên tăng dần.

Trái lại, người có chàm atôpi, cần điều trị với nhịp độ thưa mỗi khi có đợt cấp tính.

Liều dị nguyên: dùng cho bệnh nhân dị ứng da thấp hơn liều dị nguyên dùng cho bệnh nhân dị ứng đường hô hấp. Khi làm nghiệm ứng da thấy xuất hiện phản ứng toàn thân hoặc phản ứng cục bộ, liều dị nguyên dùng để giảm mẫn cảm ban đầu sẽ thấp hơn 10 hoặc 100 lần so với liều dị nguyên gây phản ứng. Thí dụ: nghiệm ứng da ở một bệnh nhân mẫn cảm với bụi nhà (+) ở nồng độ 1/10.000 (có phản ứng toàn thân hoặc cục bộ), liều dị nguyên ban đầu: 1/100.000 hoặc 1/1.000.000.

Nếu liều lượng và nhịp độ các lần tiêm thích hợp tốt, thì đến mũi tiêm thứ 4 hoặc thứ 5 (tuần thứ 3), bệnh nhân có tiến bộ rõ rệt. Nếu quá thời hạn trên mà chưa thấy bệnh nhân chuyển biến, thì có thể do phát hiện chưa đúng dị nguyên hoặc liều dị nguyên tiêm còn thấp, cần tăng nồng độ khoảng 10 lần hoặc tìm dị nguyên gây bệnh khác.

Nếu trong quá trình giảm mẫn cảm, bệnh nhân mệt mỏi, cơn dị ứng xuất hiện, cần giảm liều dị nguyên. Đôi khi khó phân biệt trước phản ứng của bệnh nhân: do dị nguyên hay nguyên nhân khác. Ta nghĩ đến nguyên nhân do dị nguyên nếu triệu chứng trên lặp lại phù hợp với đợt tiêm. Khi còn nghi ngờ, nên dùng placebo trước khi hạ thấp nồng độ dị nguyên.

Nhịp độ tiêm: cần thích hợp với tiến triển của bệnh; tiêm nhiều lần trong một tuần không cho kết quả tốt hơn mà thường làm cho bệnh nhân mệt mỏi. Khi thấy có tiến bộ rõ rệt, cần tiêm mỗi tuần một lần bằng dị nguyên tan nhanh hoặc 2 - 3 tuần một lần nếu dùng dị nguyên tan chậm.

Tăng liều dị nguyên: tăng dần liều dị nguyên tuỳ thuộc vào tiến triển lâm sàng. Có 3 trường hợp thường gặp:

Có thể tăng dần liều dị nguyên đến giới hạn khá cao.

Dùng lâu dài 1 liều dị nguyên nhất định, kể cả ngày giờ tiêm. Tăng liều dị nguyên rất nhỏ cũng gây biến chứng.

Sau một thời gian giảm mẫn cảm, cơ thể nhạy cảm hơn với dị nguyên. Liều dị nguyên ngày càng nhỏ cũng đủ tạo ra những tiến bộ đáng kể.

Tai biến

Do liều dị nguyên quá thấp: Tình trạng bệnh không được cải thiện. Áp dụng phương pháp kinh điển nêu ở trên sẽ đạt tới liều hữu hiệu: tiến bộ lâm sàng sẽ đạt được trong thời gian ngắn.

Do liều dị nguyên quá cao: Bệnh nhân thấy mệt mỏi hoặc lên cơn trở lại, nên chú ý:

Dùng liều thấp hơn 10 - 100 lần; nếu tình trạng khá lên, liều dùng trước là quá cao.

Bệnh nhân có thể dị ứng thêm với chất khác.

Môi trường xung quanh chứa nhiều dị nguyên quá mức chịu đựng của bệnh nhân.

Choáng phản vệ: Tai biến nguy hiểm cần đề phòng khi làm nghiệm ứng hoặc điều trị.

Dị nguyên ít gây choáng phản vệ: bụi nhà, lông vũ, vv.

Dị nguyên gây choáng phản vệ: vảy da, nọc ong, kháng sinh. Tai biến càng nặng nếu xuất hiện trong 10 phút đầu.

Đối với dị nguyên tan chậm, tai biến xảy ra muộn: nổi mề đay, phù, đôi khi có hen, đau ở nơi tiêm.

Khó khăn trong điều trị: Một số trường hợp có nghiệm ứng da (+) và các xét nghiệm khác (+), nhưng giảm mẫn cảm không có kết quả dù thay đổi dị nguyên, liều lượng, nhịp độ, thêm tá chất... Nguyên nhân do cơ thể không tạo ra sức đề kháng miễn dịch, liên quan đến vai trò của hệ thống lympho ức chế.

Một số bệnh nhân khác có cơ địa dị ứng đặc biệt, giảm mẫn cảm đặc hiệu không lấm mất hoàn toàn phản ứng của cơ thể đối với dị nguyên: nếu cơn hen ngừng được, các biểu hiện dị ứng ở mũi và ở da lại xuất hiện...Giảm mẫn cảm đã không làm

trạng thái của bệnh nhân trở lại bình thường được. Đối với những trường hợp này, nên hạn chế giảm mẫn cảm.

Kết quả điều trị bằng giảm mẫn cảm: Kết quả thường rõ rệt ngày thứ 10 - 15 cho đến những tháng sau. Nói một cách tổng quát, nếu bệnh nhân tiến triển tốt trong tháng đầu, giảm mẫn cảm sẽ tốt, tiên lượng khả quan.

Đối với một số bệnh nhân như viêm mũi dị ứng, viêm khí phế quản co thắt, điều trị 2 - 3 tháng là đủ; những bệnh xảy ra theo mùa, điều trị từng đợt, kết quả sẽ lâu dài. Đối với hen, điều trị dài hơn, từ 1 - 3 năm. Khi có tái phát, cần điều trị trở lại, bệnh sẽ tiến triển tốt hơn.

Tiêu chuẩn đánh giá hiệu quả điều trị

Tiêu chuẩn lâm sàng: Phân tích kĩ các triệu chứng do bệnh nhân ghi hàng ngày ở sổ theo dõi bao gồm các biểu hiện lâm sàng và các thuốc được sử dụng để biết được tiến triển của bệnh.

Tiêu chuẩn về chức năng: quan trọng đối với bệnh dị ứng đường hô hấp, gồm các nghiệm ứng kích thích mũi và phế quản; thấy rõ sự giảm độ mẫn cảm của niêm mạc đối với dị nguyên.

Tiêu chuẩn sinh học: Lượng kháng thể phong toả trong từng giai đoạn điều trị.

Lượng kháng thể IgE đặc hiệu.

Độ mẫn cảm của tế bào ái kiềm và tế bào lympho.

Tiêu chuẩn sinh học giúp đánh giá kết quả của mỗi đợt điều trị và hiệu quả của các phương pháp giảm mẫn cảm.

Triển vọng của phương pháp giảm mẫn cảm đặc hiệu: Đến nay, giảm mẫn cảm đặc hiệu được coi là phương pháp điều trị cơ bản, có hiệu quả tốt với nhiều bệnh dị ứng, nhất là các bệnh dị ứng đường hô hấp. Vì vậy, nó luôn được cải tiến để hoàn thiện. Nhiều phòng thí nghiệm chuyên sâu ở các nước phương Tây trong đó có nhiều trung tâm được đặt dưới sự bảo trợ của tổ chức y tế thế giới (OMS) đang tập trung nghiên cứu vấn đề này.

Tiêu chuẩn hoá các loại dị nguyên chính nhằm nâng cao hiệu lực và an toàn trong điều trị.

Nhiều loại dị nguyên mới được sử dụng thử gồm những chế phẩm đã được xử lí để giảm bớt tính chất gây dị ứng nhưng vẫn giữ được tính chất miễn dịch: dị nguyên kết hợp với hydroxyde d'alumine, dị nguyên được xử lí với alun, dị nguyên hấp thụ trên L - Tyrosine...hoặc những chế phẩm đang nghiên cứu cho tương lai nhằm: ức chế tổng hợp IgE đặc hiệu với dị nguyên gây mẫn cảm, tạo tính dung nạp cho lympho T, lympho B hoặc cả 2 loại lympho trên. Người ta dùng dị nguyên được xử lí bằng urê, polyéthyène glycols hoặc polyvinyls alcools.

Kết quả nghiên cứu trên súc vật của các chất liệu trên khá tốt, nhưng thử nghiệm trên người còn chưa rõ. Đó là phương pháp điều trị trong tương lai.

Chúng ta chờ đợi kết quả của nghiên cứu trên. Các dị nguyên đang sử dụng hiện nay vẫn cho kết quả đáng khích lệ nếu chúng ta tiến hành giảm mẫn cảm đúng chỉ định và đúng phương pháp.

H

HOÁ CHẤT TRỊ LIỆU TRONG UNG THƯ

Giáo sư Phạm Thuỵ Liên

Việc sử dụng những chất hoá học trong điều trị ung thư bắt đầu từ 1940 với chất nitơ mù tạc (nitrogen mustard) và sau đó năm 1948 với chất methotrexate. Những năm đầu tiên, người ta xem liệu pháp hóa học là một phương pháp dùng chất độc tính chỉ để giải quyết những bệnh nhân ở giai đoạn muộn mà thôi. Vào những năm 1950 - 60, nhiều loại thuốc nữa đã xuất hiện như 5 - Fu, vincristine, vinblastine và hàng loạt chất alkylant như chlorambucil, myleran, thiotepa, cytoxan. Cuối năm 1960, người ta áp dụng điều trị hỗn hợp nhiều hoá chất trong điều trị bệnh Hodgkin và đã đưa ra phác đồ MOPP, vv. và từ đó đến nay đã gặt hái được một số thành tựu đáng kể. Bệnh ung thư nếu còn khu trú tại chỗ xuất phát hay mới lan ra vùng cạnh đó thì có thể điều trị bằng phẫu thuật hay bức xạ. Nhưng khi nó đã lan rộng toàn thân tức là có di căn. Di căn đã sờ rõ hay âm thầm (vi di căn) thì phải dùng đến những phương pháp điều trị hệ thống (systematic therapy) như là liệu pháp hoá học, liệu pháp nội tiết, liệu pháp miễn dịch, liệu pháp sinh học. Vậy liệu pháp hoá học có thể nói là phương pháp điều trị chống di căn.

Sự phát triển những tác nhân mới và những tiến bộ hiểu biết về những vi di căn các loại ung thư tưởng chừng như còn khu trú và đặc biệt là về sinh học ung thư, đã dẫn đến việc áp dụng hoá trị liệu như là một phương pháp bổ sung cho phẫu thuật và bức xạ trước khi bệnh lan tràn khắp cơ thể.

Những nguyên tắc chung

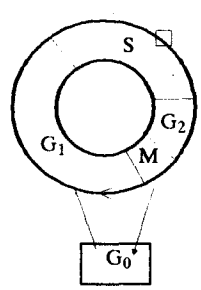
Khi điều trị ung thư, thầy thuốc phải hiểu tình trạng chung của bệnh nhân và loại bệnh sẽ được điều trị, những kết quả sẽ thu được và những tác dụng phụ sẽ xảy ra của thuốc sử dụng. Vì đa số các loại thuốc đều được chuyển hoá do gan và thải qua thận nên phải biết hoạt động chức năng của gan và thận. Mặt khác, vì nhiều thuốc có ảnh hưởng độc tính với hệ máu nên phải kiểm tra máu ngoại vi và trong một số bệnh nhân riêng biệt, cả tuỷ xương nữa. Cần rất thận trọng để cân nhắc cái lợi và cái hại trước khi sử dụng.

Về nguyên tắc, hoá trị liệu có kết quả tốt đối với các khối u nhỏ hơn là những khối u quá lớn. Đa số các tác nhân hoá học tuân theo những động lực hàng đầu của khối u mà ta biết được do thông tin về sự tiêu diệt phân số tế bào (fractional cell kill) trong các nghiên cứu thực nghiệm ở bệnh bạch cầu. Một liều thuốc có hiệu quả có thể diệt một tỉ lệ cố định của tế bào ung thư, nhưng không phải một số lượng cố định, bất chấp số lượng tế bào hiện diện ở thời điểm điều trị. Bởi vậy, cần áp dụng nhiều lần điều trị liên tục để đạt được hiệu quả như đã mong muốn.

Động lực học của chu kì tế bào (cinetique cellulaire)

Ở bất kì một thời điểm nào, chỉ có một phần tế bào ung thư là hoạt động phân chia, tức là phân số tăng trưởng (growth fraction). Khi một ung thư bắt đầu thành hình thì phần lớn các tế bào của nó phân chia. Một khi khối u tăng trưởng thì một phần lớn tế bào u trở thành không hoạt động và ở trong trạng thái "nghỉ". Phần lớn các tác nhân hoá học có tác dụng nhiều trên tế bào đang phân chia hơn là trên các tế bào đang nghỉ. Các tác nhân này chia thành nhóm đặc trưng chu kì (diệt nhiều tế bào đang phân chia hơn là tế bào đang nghỉ), đặc trưng pha (diệt nhiều trong quá trình pha (phase) của chu kì tế bào (tức là gián phân) hay không đặc trưng chu kì (diệt tế bào đang nghỉ và đang chia ngang nhau). Những đặc điểm của hệ thống tăng sinh tế bào (Hình 1) như sau: (chu kì chia thành khoang - Gaps: G)

G1: thời kì sau gián phân đã sản sinh ra tế bào: tổng hợp protein và ADN.



Hình 1. Chu kì tế bào

S: khi G1 kết thúc lúc xảy ra những tổng hợp ban đầu của ADN - polymerase, và chất này làm khởi đầu thời kì tổng hợp ADN hay gọi là thời kì S. Trong thời kì này, chỉ xảy ra sự tổng hợp ADN và một vài men mà thôi.

G2: khi tế bào chứa một số lượng ADN gấp đôi của một tế bào thời kì G1 thì nó đi vào giai đoạn tổng hợp phụ các protein và ADN. Giai đoạn tổng hợp này gọi là tiền gián phân hay G2, kết thúc bằng tổng hợp những protein của thoi (fuseau).

M: giai đoạn cuối là giai đoạn phân chia tế bào hay M (mitose: gián phân).

Sau phân chia tế bào, các tế bào có thể tiếp tục tăng trưởng theo chu kì như trên hoặc tạm ngừng và đi vào khoang nghỉ: tế bào ở Go.

Thời gian kéo dài cụ thể của mỗi chu kì tế bào của mỗi khối u không thể biết rõ nhưng có thể biết được rằng Go có thể thay đổi khác nhau và một trong những lí do về sự đề kháng của một số ung thư đối với hoá chất là do số lượng lớn tế bào nằm ở thời kì Go đã thoát khỏi những tác động độc hại của hoá chất. Người ta đã tìm nhiều cách để lôi những tế bào ấy ra khỏi giai đoạn nghỉ bằng cách kích thích chúng phân chia và như vậy để dễ cảm ứng với điều trị.

Các chất hoá học tác động trên tế bào bình thường lẫn tế bào ung thư và chính sự tác động trên tế bào lành nên mới có hiện tượng hiệu ứng độc hại khi điều trị. Tế bào lành phân chia nhanh như tế bào dạ dày, ruột và tuỷ xương nên cảm ứng nhiều nhất đối với các tác nhân hoá học, cho nên hay xảy ra buồn nôn, nôn, ỉa chảy và suy tuỷ là những dấu hiệu độc hại hay gặp nhất. Cần phải kịp thời thêm bớt liều lượng để đạt được kết quả tối đa có thể với một độc hại thấp nhất cho bệnh nhân.

Các phương pháp sử dụng thuốc

Bằng một loại thuốc đơn độc: thường làm thoái lui bệnh khoảng 30% đối với các loại ung thư dễ cảm ứng nhất (như bệnh đa bạch cầu hay u lympho), còn với các u chắc thì chỉ vào khoảng 10% cả khi sử dụng những thuốc có tác dụng nhất, với những yếu tố tiên lượng thuận lợi nhất. Vì vậy, việc áp dụng một loại hoá chất rất hạn chế. Thường được sử dụng:

Khi đa hoá chất không có tác dụng kéo dài hơn.

Khi bệnh nhân trên 70 tuổi.

Khi thể trạng bệnh nhân kém.

Khi bệnh nhân có kèm theo các bệnh khác như tim mạch, thận...

Khi bệnh nhân ở xa trung tâm điều trị không có điều kiện theo dõi.

Có hai loại ung thư người ta còn hay áp dụng phương pháp một hoá chất là u lympho không hodgkin ở thể độ thấp (low grade Non Hodgkin's lymphoma) bằng thuốc ankylant (cyclophosphamide hay chlorambucil) và ung thư biểu mô giáp trạng (nhất là loại không biệt hoá) bằng adriamycin (doxorubicin) thêm nữa là dùng dacarbazine sử dụng trong ung thư hắc tố (malignant melanoma).

Đa hoá chất: về mặt lâm sàng, dùng đa hoá chất với mục đích: Làm tăng thêm sự điều phối của điều trị bằng cách khai thác cơ chế khác nhau về tác động, do đó cải thiện hoạt tính điều trị.

Loại trừ hoặc làm chậm lại sự xuất hiện những dòng tế bào đối kháng.

Làm tăng sự chịu đựng của bệnh nhân đối với những tác động xấu của thuốc bằng cách thay đổi liều lượng và nhịp độ cho thuốc.

Sử dụng được những đặc tính dược lí học khác nhau của các hoá chất để làm thoái lui hoàn toàn bệnh, đồng thời không gây độc hại ở mức độ cao và như vậy sẽ gây được thoái lui lâu dài hay khỏi bệnh.

Những đặc trưng của đa hoá trị liệu:

Mục tiêu: làm tăng thoái lui, kéo dài và chữa khỏi bệnh nếu được.

Bối cảnh: mỗi thuốc phải có một tác động điều trị đặc hiệu đối với khối u và sử dụng với những liều có hiệu quả; thuốc sử dụng không được có độc hại trùng lặp hay đề kháng chéo (cross - resistance) với nhau; bệnh nhân phải có thể trạng tương đối tốt và tuỷ xương chưa bị hư hại.

Lợi thế: làm tăng sự diệt tế bào ung thư với độc hại hạn chế có thể chấp nhận; loại trừ hay làm chậm sự đề kháng; tăng sự chịu đựng của bệnh nhân qua phương pháp điều trị ngắt quãng và do đó, cho phép phục hồi tế bào ở tuỷ xương và niêm mạc hệ tiêu hoá; làm cho phương pháp điều trị độc hại tế bào có chọn lọc hơn bằng cách sử dụng thích hợp những tính chất dược lí học của các loại thuốc.

Bất lợi: làm tăng độc hại của các chất không có hiệu quả khi điều trị; có khả năng xuất hiện sự giao thoa (interference) giữa những thuốc khác nhau hơn là tăng cường hiệu lực mong muốn.

Hiện nay, qua những kinh nghiệm thu nhận được trên nghiên cứu động vật, người ta thấy rằng phương pháp đa hoá chất liều cao ngắt quãng tốt hơn liều thấp liên tục. Thông thường thấy có những kết quả như sau:

Làm tăng tỉ lệ thoái lui hoàn toàn (nhất là trong bệnh tăng sinh tuỷ - lympho, nhiều loại khối u chắc của trẻ em, ung thư tinh hoàn, ung thư buồng trứng, ung thư phổi tế bào nhỏ).

Làm tăng thời gian thoái lui kéo dài.

Cải thiện thời gian sống thêm ở nhiều ung thư.

Làm cho một số ung thư chữa khỏi (tỉ lệ phụ thuộc vào giai đoạn).

Thường làm giảm độc hại nặng hay xảy ra khi cho thuốc liên tục.

Nhưng đối với những ung thư phát triển chậm như ung thư phổi không phải tế bào nhỏ, ung thư dạ dày, ruột, phương pháp này chưa cho những kết quả tốt hơn.

Phương pháp bổ sung (adjuvant): Nhiều ung thư sau khi đã điều trị bằng phẫu thuật hay bức xạ có thể được xem như đã khỏi, nhưng kì thực nhiều tháng, nhiều năm sau điều trị lại thấy xuất hiện di căn, cho nên phải dùng thuốc để điều trị bổ sung với mục đích là thanh toán triệt để bệnh, tức là thanh toán những di căn chưa xuất hiện, gọi là vi di căn (micrometastases) cách xa nơi ổ ung thư tiên phát và như vậy sẽ tăng tỉ lệ chữa khỏi. Ngày nay, người ta mở rộng phương pháp bổ sung gọi là bổ sung mới (neoadjuvant) để áp dụng trước khi phẫu thuật hay bức xạ. Nó nhằm mục đích thanh toán u tại chỗ lẫn di căn gần và xa.

Đối với phương pháp bổ sung sau khi điều trị tại chỗ, có chỉ định:

Ở nhóm bệnh nhân mà bệnh có nguy cơ tái phát cao nhất là trong các cơ quan và tổ chức cách xa ổ tiên phát.

Ngay sau khi điều trị tối thuận tại chỗ và đã thanh toán u tiên phát và vùng hạch nằm cạnh.

Khi chưa có biểu hiện di căn xa (chẩn đoán bằng lâm sàng, X quang, huyết học, sinh hoá học).

Theo kinh nghiệm thu được thì ở một số ung thư có thể mổ cắt bỏ u như các ung thư vú (T_1 - T_2), dạ dày, ruột, buồng trứng và tinh hoàn, một số sacôm phần mềm của người lớn, còn u thận Wilm và u não thì nên điều trị hoá chất sau đó.

Đối với một số ung thư khác như sacôm cơ vân phôi, khối lympho, sacôm xương, sacôm Ewing, ung thư vú (T_3 - T_4), ung thư vùng đầu cổ thì nên dùng trước khi điều trị tại chỗ.

Đối với hoá trị liệu trước tiên (primary chemotherapy) thì có thể tránh được những vấn đề sau:

Vi di căn có thể tăng tạm thời sau mổ vì khả năng miễn dịch học của bệnh nhân giảm sút do phẫu thuật và gây mê.

Cơ chế đông máu bị tổn thương nên có thể kích thích di căn phát triển.

Vì phải cho bệnh nhân nghỉ 4 tuần sau mổ nên khối u có thể làm vi di căn tăng nhanh nhất là ở những u phát triển nhanh, với những tế bào kháng thuốc cũng tăng.

Cho thuốc trước có thể cho biết tác dụng của nó đối với u và do đó, nên chọn loại gì.

Nếu u bé lại, có thể áp dụng phẫu thuật bảo tồn tránh được những phẫu thuật gây tổn thương lớn.

Sự kháng thuốc:

Có nhiều khối u không cảm ứng hay ít cảm ứng với hoá trị liệu. Trong những ung thư ban đầu cảm ứng với một hay nhiều hoá chất thì phần lớn sớm hay muộn lại không có ảnh hưởng nữa đối với những thuốc trên.

Vì thế, về mặt lâm sàng, một vấn đề đặt ra là sự đề kháng của ung thư của người đối với hoá trị liệu. Trong điều trị, cần chú ý là đối với đa số các thuốc chống ung thư hiện nay, một yếu tố quan trọng bậc nhất làm hạn chế hiệu ứng diệt u của chúng là sự độc hại đối với các tổ chức lành, nói một cách khác là chúng không có hoặc thiếu sự chọn lọc (selectivity) đối với những tế bào hay tổ chức u.

Có rất nhiều cơ chế của sự đề kháng thuốc như:

Sự đề kháng và năng động tế bào: khối u càng phát triển nhanh thì càng dễ cảm ứng như các bệnh đa bạch cầu cấp, bệnh lympho, vv. Nhưng những ung thư này rất dễ cảm ứng ban đầu lại thường có tiên lượng xấu. Lí do là sự không đồng nhất tế bào nảy sinh ra càng lớn khi khối u càng to lên, do đó có sự thay đổi lớn về nhiễm sắc thể, về khuếch đại gen, về các sản phẩm như men, nội tiết, vv. Sự tồn tại những tế bào hết sức đa dạng với những thuộc tính tân tạo khác nhau có thể đưa đến những hậu quả sâu xa, trong đó là sự đề kháng.

Sự đề kháng và sự phân bố máu ở khối u: sự phân bố máu có thể ảnh hưởng đến sự cảm ứng hay sự đề kháng của u đối với các thuốc. Như vậy, có nhiều cơ chế liên quan đến sự đề kháng của những tế bào ở xa mạch máu:

Thuốc không thể tới đây với số lượng cần thiết.

Tế bào thường là ở khoang giữa, nên không tăng sinh, cho nên ít cảm ứng. Vấn đề chính là thiếu oxy.

Có thể đưa ra ví dụ những ung thư ở não không cảm ứng vì có hàng rào máu - não (barrière hémato - encéphalique) chắn không cho thuốc đi vào.

Sự đề kháng và những yếu tố miễn dịch: có những tương tác rất phức tạp giữa các khối u, hoá chất chống u và hệ thống miễn dịch. Nếu hiệu ứng giảm miễn dịch của thuốc có thể phá tác dụng diệt u của chúng thì tác động của chúng trên tế bào u có thể giúp đỡ thêm tác dụng chống u của chúng.

Sự đề kháng và những thay đổi trong thẩm thấu tế bào với thuốc: việc giảm thẩm thấu qua màng tế bào làm các thuốc không vào được tế bào.

Những cơ chế nội tế bào của sự đề kháng bao gồm:

Làm tăng độ vô hiệu hoá hoạt tính thuốc.

Làm giảm hoạt tính thuốc.

Làm giảm sự tích luỹ thuốc.

Biến đổi protein mục tiêu và các mức độ yếu tố cùng hoạt động.

Biến đổi sự phục hồi.

Làm tăng nồng độ của protein mục tiêu.

Biến đổi về chuyển hoá tế bào.

Nói chung thì sự đề kháng của u với hoá chất sử dụng hiện nay, dù là ban đầu hay sau này, là yếu tố căn bản đối với tác dụng của hoá trị liệu.

Sự hiểu biết về dược lí học của các thuốc, về cơ chế tác động sinh hoá học của chúng và những liên quan của chúng với những điều mà ta đã biết về năng động tế bào lành và ác sẽ giúp cho chúng ta những cơ sở hợp lí để giải quyết vấn đề trên, và đây là vai trò của những thầy thuốc hoá trị liệu: phải tìm ra những phác đồ có hiệu nghiệm nhất trong việc điều trị ung thư.

Phân loại các thuốc chống ung thư: Các hợp chất chống u có thể được phân loại theo nguồn gốc và theo cấu trúc lâm sàng của chúng, theo cơ chế hoạt động, theo tác động trên chu kì tế bào hay trên một mục tiêu có tiềm năng. Nói chung, các dược chất này có ảnh hưởng tới tổng hợp DNA hay sự sao chép bằng nhiều cơ chế khác nhau. Gần đây sự điều biến dược lí tác dụng thuốc đã trở thành một hướng nghiên cứu quan trọng mới. Điều này có nghĩa là không chỉ có những thuốc kìm hãm tế bào có hiệu lực tiêu diệt khối u được nghiên cứu trong điều trị mà cả những chất có khả năng làm tăng thêm tác dụng của thuốc nữa.

Dưới đây là bảng phân nhóm dược chất chống ung thư đã được phân biệt theo cơ chế tác dụng của chúng (Bảng 1).

Nhóm tác nhân	Mục tiêu	Cấu trúc hoá học
Tác nhân alkyl hoá (alkylating agents)	Liên kết chéo DNA	Nitrogen mustard Ethylelimin, Sulfonic acid ester Epoxide Nitrosourea Halogenated hexitol Hợp chất platinum Anthracyclines
Kháng sinh chống u (antitumor antibiotic)	Xen giữa DNA Làm đứt gãy DNA	Actinomicine D Métomycin C Bleomycin
Các chất chống chuyển hoá (antimetabolite)	Sinh tổng hợp acid nhân (biosynthesis)	Chất giống acid folique (Folic acid analogues) Chất giống purine Chất giống pyrimidine Chất ức chế tổng hợp protein Chất đối kháng amino acid
Các chất ức chế gián phân hình thoi	Tubulin của thoi gián phân	Alkaloid của Vinca (dừa cạn) Podophyllines Colchicin Alkylamines (HMM, PNM)
Hỗn hợp	Không xác định	Dacarbazin Procarbazin

Các nội tiết tố (hormones)	Androgen Estrogen Steroids Progestin Thuốc tác dụng trên tuyến yên	Antiandrogen Antiestrogen Antisteroid

Hiện nay người ta đã tìm ra rất nhiều loại thuốc có tác dụng chống u, nhưng trên thực tế chỉ vào khoảng 40 loại hay được dùng nhất. Dưới đây là những tên thuốc hay dùng.

Nhóm alkyl hoá

Nitrogen mustard (mechlorethamine, mustargen).
Melphalan (1 - PAM) (alkeran).

Cytoxan (cyclophosphamid, endoxan)

Chlorambucil (leukeran).

Myleran (busuefan).
Thiotepa (triethylenethiophosphoramide).

Nhóm chống chuyển hoá

Methotrexate (amethopterin).
Fu (5 - fluorouracil).

Fudr (5 - fluororeoxyuridine).

Ara - C (arabinosylcytosine).

TG (- thioguanine).
MP (- mercaptopurine).

Nhóm alkaloid của dừa cạn (Vinca rosea)

Vincritstine (leurocristine, oncovin)
Vinblastine (vincaleukoblastine)
Vindesine (DVA)

Nhóm kháng sinh

Adriamycin (dexorubicin, adriblastine).
Daunmycin (daunorubicin)

Bleomycin (blenocane)

Mithramycin (mithracin)

Mitomycin C (mitomycin C)
Actinomycin D (dactinomicin, cosmegen)

Nhóm nitrosourea

BCNU (carmustini)
CCNU (lomustine)

Methyl - CCNU
Streptozotocin.

Podophyllotocin

VP - 16 (etoposide)
VM - 26 (teniposide)

Các thuốc hỗn hợp

DTIC (dacarbazin)
Procarbazin (matulane)

L - aspariginase (elspae)

Cis - platinum (platinol)

Hydroxyurea (hydrea)

m - AMSA (amsacrine)

Hexamethylmelamine

5 - azacytacline

o, p' - DDD (lyzodren)
Azathioprine (imuran)

Những năm gần đây, có thêm những thuốc có công hiệu hơn như: - vinorelbine (1 loại vinca alcaloïd), taxoïde như taxol và faxotuè.

Những loại thuốc trên được bổ sung trong điều trị có kết quả ở những ung thư vú, buồng trứng và ung thư phế quản loại tế bào nhỏ.

Các đường cho thuốc vào cơ thể: Thuốc phần lớn dùng bằng tiêm truyền vào tĩnh mạch. Nếu phải dùng nhiều lần, người ta có thể đặt cố định catheter vào tĩnh mạch trung tâm. Có thể dùng những bơm nhỏ (micropompe) để cho thuốc liên tục hay ngắt quãng. Một số thuốc có thể dùng dưới dạng viên để uống.

Có thể dùng bằng đường động mạch như động mạch cổ, gan với mục đích cho khối u nhận được liều thuốc tối đa mà cơ thể ít bị nhiễm độc.

Cũng có thể tiêm vào bắp thịt, dưới da đối với một số hoá chất, hoặc tiêm vào hốc, ổ bụng...

Đặc biệt có thể làm kem bôi để điều trị ung thư da như thuốc 5 - Fu.

Trong một số trường hợp, thuốc không vào được trong dịch não sống vì có hàng rào máu - tuỷ cho nên ta phải tiêm vào dịch sống tuỷ (intrathecally). Nhưng phải chú ý đến chỉ định của thuốc với các đường cho thuốc vì có loại rất độc có thể gây ra hoại tử da, cơ... nếu để thuốc chệch ra ngoài khi tiêm đường tĩnh mạch, động mạch.

Những tác dụng độc hại của điều trị hoá chất: Những tác dụng phụ của hoá trị liệu là một yếu tố quan trọng hạn chế việc sử dụng thuốc có hiệu quả. Các biến chứng không đặc hiệu của thuốc có chất độc tố tế bào gồm cả buồn nôn, nôn và rụng tóc. Nhiều loại này đã ảnh hưởng xấu đến tuỷ xương và niêm mạc dạ dày, ruột, làm giảm miễn dịch học của cơ thể, do đó xảy ra nhiễm khuẩn. Có một số thuốc có tác dụng xấu trên hệ thống nội tiết như buồng trứng và tinh hoàn gây ra vô sinh. Ở trẻ em, sự tăng trưởng và phát triển bị chậm lại. Cuối cùng, sử dụng hoá chất kéo dài có nguy cơ làm tăng sự phát triển ung thư thứ phát tuy rất hãn hữu.

Những tác dụng độc hại của điều trị kìm hãm tế bào (cytostatique) có thể rõ rệt ngay lập tức ví dụ như làm thương tổn mạch máu hay gây đau khi tiêm truyền thuốc vào tĩnh mạch. Có thể là cấp tính như có triệu chứng buồn nôn hay nôn, có thể là mãn tính gây ra độc hại tuỷ xương và cơ thể những năm sau này, gây ra những bệnh ung thư tái phát.

Di chứng độc hại của hoá trị liệu có thể là vấn đề tâm lí xã hội. Sự rụng tóc và rối loạn chức năng sinh dục có thể gây ra rối loạn tính cách. Điều trị hoá chất kéo dài có thể làm sút cân, làm bệnh nhân yếu đi, mất khả năng làm việc. Do đó, bệnh nhân rất lo lắng và luôn luôn phải đương đầu với sự sợ hãi. Cho nên, điều quan trọng là phải giải thích cho bệnh nhân biết cơ sở hợp lí của điều trị, khuyến khích cho bệnh nhân yên tâm và vượt qua những khó khăn. Đồng thời, thầy thuốc phải biết rõ tác dụng tốt và phụ của từng loại thuốc để sử dụng cho hợp lí (Bảng 2).

Bảng 2. Hoá chất và tác dụng phụ có liên quan cần được giám sát

Cơ quan	Độc tính	Thuốc liên quan
Tuỷ xương	Giảm bạch cầu Giảm tiểu cầu	Hầu hết, trừ steroid Bléomycin,L- asparinginase
Đường tiêu hoá	Viêm miệng Ỉa chảy Liệt ruột	Adriamycin, bleomycin Methotrexate, actinomycin 5 - Fu Methotrexate, 5 - Fu Vincristine

Da	Xạm da ít Rụng tóc	Bleomycin, busulfan Adriamycin, cyclophos-phamid, actinomycin D
Hệ thần kinh	Dị cảm, đau thần kinh ngoại vi Điếc Ngủ lơ mơ	Vincristine, vinblastin, cis - platinum L - asparaginase
Tim	Suy tim (muộn, về lâu dài)	Adriamycin, daunomycin
Phổi	Viêm cơ (muộn)	Bléomycin, busulfan methotrexare, cyclophosphamid
Tụy	Viêm	1- asparaginase
Tử cung	Chảy máu	Estrogen
Bàng quang	Viêm	Cyclophosphamid
Gan	Chức năng gan không bình thường	L- asparaginase mythramycin
Thận	Chức năng thận không bình thường	Platinum, cis- platinum, mythramycin

Những thành tựu của hoá trị liệu ngày nay: Trong số bệnh nhân ung thư được điều trị hoá chất hằng năm thì khoảng 20% có khả năng khỏi, 20% có khả năng kéo dài đáng kể cuộc sống, còn 60% là kết quả rất ít hoặc không có kết quả. Với hoá trị liệu, người ta đã đạt được nhiều kết quả ở trẻ em trong những năm gần đây, còn đối với người lớn, cũng có một số kết quả trong các khối u chắc, nhưng còn rất hạn chế (Bảng 3).

Bảng 3. Các khối u ác tính đáp ứng với hoá trị liệu.

Có khả năng khỏi (1)	Sống kéo dài thêm (2)
Ung thư biểu mô màng đệm (choriocarcinowa)	Ung thư tuyến vú
Bệnh bạch cầu cấp lympho trẻ em	Bệnh bạch cầu mãn dòng tuỷ Bệnh bạch cầu mãn dòng lympho
Bệnh Hodgkin	U lympho ác (một số loại)
U lympho ác (một số loại)	Đa u tuỷ (myelome multiple)
Ung thư tinh hoàn tế bào mầm	Ung thư phổi tế bào nhỏ Ung thư nội mạc tử cung
Ung thư buồng trứng	Ung thư tuyến tiền liệt
U Wilm (thận)	Ung thư nguyên bào thần kinh
Sacôm cơ vân phôi Sacôm xương Ewing Bệnh bạch cầu tủy người lớn	Ung thư đầu cổ

(1) 10 bệnh chiếm 10% tử vong hằng năm về ung thư.

(2) 10 bệnh chiếm 30% tử vong ung thư hằng năm.

(Theo S. Eckhardt: ung thư học lâm sàng)

Điều trị nội tiết: Hay sử dụng ở ung thư tuyến tiền liệt, ung thư vú, ung thư nội mạc tử cung, một ít ung thư buồng trứng, ung thư giáp trạng. Đó là những bệnh có nguồn gốc nội tiết. Tuy nhiên, dùng nội tiết như corticosteroid cũng có đem lại hiệu quả thêm ở những bệnh bạch cầu và u lympho và những hội chứng cận ung thư.

Những năm gần đây, có những tiến bộ trong điều trị nội tiết như phát minh trong lĩnh vực nghiên cứu về thụ cảm (récepteur), với bệnh nhân có thụ cảm nội tiết thì điều trị nội tiết có kết quả và cho tiên lượng tốt. Ngoài ra, còn tìm ra hàng loạt các hợp chất kháng nội tiết như tamoxifen, được áp dụng trong điều trị bổ sung ung thư vú có hiệu quả.

Dưới đây là bảng các chất nội tiết dùng trong điều trị ung thư (Bảng 4).

Điều trị bằng chất sinh học: Miễn dịch liệu pháp: đã có từ 75 năm. Đã dùng như BCG, coryne bacterium parvuni, các chất lymphokin và cytokin là những sản phẩm của các tế bào được hoạt hoá của hệ thống miễn dịch: đây là phương pháp thứ 4 điều trị ung thư, đã đem lại một số kết quả nhưng còn rất hạn chế.

Các chất làm thay đổi đáp ứng sinh học:

Interferon (IFN) là đặc trưng cho các phân tử mà chúng điều chỉnh đáp ứng vật chủ đối với khối u và sẽ ức chế sự phát triển tế bào khối u. Các IFN làm tăng độc tính của các tế bào T, các tế bào huỷ diệt tự nhiên và các đại thực bào. Có hơn 20 loại IFN nhưng chỉ có ba loại alpha, beta và gamma là được sử dụng và có kết quả ở ung thư bệnh bạch cầu tế bào có lông (hairy cell leukemia), bạch cầu tuỷ mãn, u lympho tế bào T, và lympho thể cục, đa u tuỷ, u biểu mô thận, u hắc tố, u carcinoit ruột non và sacôm kaposi.

Interleukin (OL - 2) là một lymphokin được các tế bào limpho dòng T sản sinh ra. Với một mình nó hay với các tế bào LAK (limphokin activited killer), nó sẽ gây ra sự thoái hộ trong ung thư biểu mô thận hoặc u hắc tố.

Các chất làm thay đổi đáp ứng sinh học có thể làm tăng thêm hiệu quả của các phương pháp điều trị khác bằng cách khắc phục sự đề kháng của các tế bào khối u.

Hoá trị liệu đã xác lập một vị trí hợp lí trong chiến lược điều trị ung thư. Theo nhận định chung của các nhà ung thư học toàn thế giới thì nó đã cải thiện được kết quả điều trị, nhất là đối với những bệnh hệ thống, đặc biệt ở trẻ em: điều trị khỏi được 10% và làm kéo dài, lui bệnh 30% bệnh nhân. Tuy nhiên cần nhớ rằng hoá trị liệu luôn luôn kéo theo những

Bảng 4

Vị trí u	Cách thức điều trị		
	Phương pháp cắt bỏ	Các nội tiết	Các kháng nội tiết
Tuyến tiền liệt	Cắt bỏ tinh hoàn	Oestrogen Progesteron	ức chế steroid antiandrogen
Vú (phụ nữ)	Cắt bỏ buồng trứng Cắt bỏ thượng thận Cắt bỏ tuyến yên	Progesteron Androgen Corticosteroid	antiestrogen ức chế steroid
Nội mạc tử cung		Progesteron	
Buồng trứng		Progesteron	
Tuyến giáp		Nội tiết tuyến giáp	
Bệnh bạch cầu		Corticosteroid	

biến chứng nặng nề. Cho nên trước khi quyết định áp dụng phương pháp này, cần phải cân nhắc lợi hại, cái được cái mất cho từng loại bệnh nhân. Trong tương lai, cần phải nỗ lực nghiên cứu các hợp chất hoá học có hiệu quả hơn, ít độc hại hơn, tiếp tục tìm ra những phác đồ mới với những thuốc đã có hiệu quả sẵn hiện nay.

Đối với các nước mà nền kinh tế chưa phát triển thì phương pháp này quá tốn kém nên lại càng phải thận trọng hơn và cần phải đào tạo đội ngũ cán bộ chuyên trách và cố gắng tạo những điều kiện cần thiết mới có thể áp dụng phương pháp này có hiệu quả được.

Ngoài hoá trị liệu ra, trong lĩnh vực điều trị hệ thống (systemic therapy) còn có các phương pháp khác như nội tiết, miễn dịch học và sinh học nữa. Những phương pháp này chỉ có thể nêu ra sơ lược ở đây.

HỘI CHỨNG CHÈN ÉP KHOANG

Giáo sư Nguyễn Quang Long

Hội chứng chèn ép khoang chỉ tình trạng tăng cao áp lực trong một khoang giải phẫu ở chi do cân mạc giới hạn, dẫn đến sự giảm yếu lưu thông máu và thiếu máu cục bộ, nếu kéo dài gây ra các thương tổn của cơ và thần kinh ở trong khoang. Như vậy, chèn ép khoang phải hội đủ bốn yếu tố: một khoang kín, tăng cao áp lực trong khoang một thời gian đáng kể, giảm yếu lưu thông máu, các thương tổn cơ và thần kinh gây rối loạn cơ năng.

Hội chứng chèn ép khoang là thuật ngữ mới được chấp nhận sau này, đồng nghĩa với nhiều thuật ngữ y học cổ điển trước, điển hình nhất là thuật ngữ "hội chứng Volkmann". Song hội chứng chèn ép khoang có nội dung đầy đủ nhất cả về các vùng có thể bị bệnh (không gian) lẫn toàn bộ quá trình diễn biến bệnh (thời gian).

Phân loại chèn ép khoang. Dựa vào căn nguyên và khả năng các mô bị chèn ép có thể tự phục hồi người ta phân chia hai thể loại lớn: hội chứng chèn ép khoang cấp tính và hội chứng chèn ép khoang mạn tính.

Hội chứng chèn ép khoang cấp tính là các thể loại chèn ép khoang nặng, căn nguyên do các tai nạn làm chấn thương gây ra, nếu áp lực trong khoang tăng cao một thời gian dài thì thương tổn các mô sẽ không có khả năng tự phục hồi lại.

Nguyên nhân gây chèn ép khoang cấp tính có nhiều: gồm bốn nhóm chính:

Các nguyên nhân gây hẹp khoang như khâu kín da, nhất là khâu kín cân mạc sau phẫu thuật ở chi gây căng tức; các loại băng bó chặt ở chi (băng thun úp, băng bột).

Các nguyên nhân làm tăng nội dung chứa đựng trong khoang như chảy máu trong khoang do vết thương mạch máu, điều trị bằng các thuốc chống đông, bệnh ưa chảy máu, vv. tăng mức độ thấm ngấm các mao mạch vì sự phù nề sau tình trạng thiếu máu cục bộ (thương tổn động mạch, huyết khối động mạch, nghẽn mạch, phẫu thuật phục hồi các thương tổn mạch máu nối chi; băng ga- rô kéo dài, co thắt động mạch); bỏng và chi bị giá cóng, rắn cắn, chèn ép chi do nằm bất động lâu như nạn nhân ngộ độc ma tuý.

Các nguyên nhân trên kết hợp như trong gãy xương (đặc biệt gãy các xương cẳng chân, cẳng tay, gãy trên lồi cầu xương cánh tay, vv.), thương tổn các mô mềm; các phẫu thuật đục gãy xương.

Các nguyên nhân khác như truyền dịch ra ngoài tĩnh mạch, viêm tấy.

Hội chứng chèn ép khoang mạn tính là thể loại chèn ép khoang nhẹ, căn nguyên do hoạt động các cơ quá sức, như hoạt động thể thao quá mức (chạy marathon, vv.), cơn co uốn ván, các cơn kinh giật. Bệnh có thể tự khỏi nếu được nghỉ ngơi, ngưng hoạt động cơ, song dễ bị tái lại nếu cơ lại tiếp tục làm việc quá sức.

Áp lực trong khoang: Áp lực sinh lí bình thường của cơ lành mạnh trong trạng thái chùng nghỉ ngơi là vào khoảng 0 - 4 mmHg. Mỗi lần cơ lành mạnh co gồng rồi chùng nghỉ ngơi trở lại, áp lực trong khoang có thể tăng lên tới 50 mmHg, rồi tụt xuống 30 mmHg và sau năm phút, trở lại trị số áp lực sinh lí lúc nghỉ ngơi (Mubarak). Áp lực trong khoang 30 mmHg một thời gian ngắn chưa đủ gây ra thiếu máu cục bộ, được coi là áp lực ngưỡng. Vượt quá trị số áp lực ngưỡng (>30 mmHg) có thể chèn ép khoang (hoại tử cơ) và có chỉ định phẫu thuật rạch mở da và cân mạc để giải ép. Các trị số nói trên ghi được khi dùng máy đo có dùng máy đo huyết áp động mạch và kim (needle manometer). Các trị số này có giá trị tương đối vì: trị số sẽ khác đi nếu dùng hệ thống máy đo khác; tuỳ theo tình trạng nạn nhân: thí dụ nạn nhân bị choáng chấn thương có thể bị chèn ép khoang với trị số áp lực trong khoang nhỏ hơn (xem giả thuyết gradien động - tĩnh mạch).

Sinh lí bệnh của chèn ép khoang: có nhiều giả thuyết, song giả thuyết gradien động - tĩnh mạch được nhiều người chấp nhận, biểu hiện bằng công thức sau:

$$LBF = \frac{(P_A - P_V)}{R}$$

trong đó LBF là mức độ lưu thông máu, P_A là huyết áp động mạch, P_V là huyết áp tĩnh mạch, R là sức bền của thành mạch máu. Từ giả thuyết này ta thấy: nạn nhân bị choáng dễ bị chèn ép khoang dù áp lực trong khoang thấp; kê cao chi khi nạn nhân bị chèn ép khoang là nguy hiểm (làm tăng P_V).

Một số thời điểm đáng chú ý trong hội chứng chèn ép khoang cấp tính.

Chèn ép khoang cấp tính có thể xuất hiện từ giờ thứ hai đến 6 ngày sau chấn thương; Chèn ép khoang kéo dài 6 giờ (đủ để gây hoại tử cơ và giảm kích thích thần kinh bằng điện 25%) được coi là mốc quan trọng, giới hạn giữa điều trị bảo tồn và phẫu thuật mở rộng da và cân mạc. Quá thời hạn 6 giờ phải làm phẫu thuật giải ép sớm. Thời gian giải chèn ép mà vẫn giữ được chi an toàn là trong khoảng 6 - 13 giờ (Scola và Zwipp). Thời gian nguy kịch tối đa (áp lực trong khoang đạt trị số tối đa) là 15 - 36 giờ, phẫu thuật giải chèn ép không an toàn, thường dễ gây biến chứng.

Có hai thể loại chèn ép khoang cấp tính: thể loại đe doạ chèn ép khoang và thể loại chèn ép khoang rõ rệt. Chẩn đoán chèn ép khoang cấp tính dựa vào căn nguyên, các dấu hiệu lâm sàng và đo áp lực trong khoang.

Các dấu hiệu lâm sàng, theo tuyệt đại đa số tác giả, đủ để chẩn đoán các thể loại chèn ép khoang cấp tính, nếu tri giác nạn nhân tỉnh táo bình thường và nạn nhân chịu hợp tác.

Dấu hiệu lâm sàng của thể loại đe doạ chèn ép khoang: hoàn toàn là 3 biểu hiện của đau sau đây: Đau nhức tự nhiên khu trú ở vùng khoang bị chèn ép, với tính chất đau dữ dội, như có mạch đập, dai dẳng. Đó là dấu hiệu chủ quan chủ yếu, xuất hiện sớm, do nạn nhân gợi sự chú ý thầy thuốc (khi áp lực trong khoang đạt tới 30 mmHg). Các loại thuốc giảm đau, bất động chi gãy không làm giảm đau (trái lại băng bột làm đau tăng). Trừ khi có thương tổn giải phẫu thần kinh đồng thời ở trong khoang hoặc tầng cao hơn **mới không thấy dấu hiệu đau** nhức: dấu hiệu khoang sưng u, căng phồng, sờ chạm vào gây đau dữ dội. Đây là dấu hiệu khách quan duy nhất thấy rất sớm. Đôi khi da vùng khoang bóng nhẵn và nóng. Phải tháo bỏ mọi băng bó (kể cả băng bột) để phát hiện. Chỉ có chèn ép đơn độc khoang ở sâu (như khoang sau sâu ở cẳng chân) mới không thấy dấu hiệu này; đau ở khoang khi vận động thụ động khớp ở phía dưới khoang bị chèn ép, theo hướng kéo dài cơ bị chèn ép. Thí dụ: gấp thụ động bàn chân về mặt lòng khi có chèn ép khoang trước cẳng chân (kéo dài cơ cẳng chân trước). Dấu hiệu thứ ba này cũng có thể thấy khi có thương tổn giải phẫu của cơ hoặc khi gãy xương ở vùng khoang. Cần chú ý chẩn đoán phân biệt. Ngược lại khi có thương tổn thần kinh thì dấu hiệu này không rõ.

Dấu hiệu lâm sàng của thể loại chèn ép khoang rõ rệt: ngoài 3 biểu hiện của triệu chứng đau kể trên còn có thêm các dấu hiệu rối loạn thần kinh ngoại biên, biểu hiện lần lượt theo thứ tự trước, sau: *rối loạn về cảm giác,* mới đầu là dị cảm (tê tê, buồn buồn như có kiến bò), rồi giảm cảm giác, cuối cùng là mất cảm giác. Thấy các dấu hiệu này là chèn ép khoang đã rõ rệt, điều trị bảo tồn không có hiệu quả nữa. Muộn hơn nữa là dấu hiệu *rối loạn về vận động* biểu hiện bằng vận động chủ động cơ bị yếu. Đo áp lực trong khoang, nếu có máy đo, chỉ cần thiết khi nạn nhân hôn mê hoặc nạn nhân không hợp tác (trẻ em, bệnh nhân đang được đặt nội khí quản, vv.) với hệ thống đo dùng máy đo huyết áp và kim, trị số áp lực 40 mmHg có chỉ định phải phẫu thuật rạch rộng da và cân mạc.

Trên đây là các dấu hiệu chung về hội chứng chèn ép khoang cấp tính. *Chẩn đoán cần khẳng định cụ thể khoang nào và bao nhiêu khoang bị chèn ép.* Dưới đây là các vùng khoang cụ thể và các dấu hiệu riêng biệt chèn ép khoang của mỗi khoang.

Chèn ép khoang ở cơ denta: Thể loại đe doạ chèn ép khoang biểu hiện bằng các dấu hiệu đau kinh điển khu trú ở vùng denta ở vai. Khi khép thụ động cánh tay (kéo dài cơ denta) cũng đau ở vai; Ở thể loại chèn ép khoang rõ rệt lần lượt có thêm các dấu hiệu: rối loạn cảm giác ở vùng da ở vai, nhất là mặt ngoài (thần kinh mũ); vận động dạng vai yếu.

Chèn ép khoang ở vùng cánh tay:

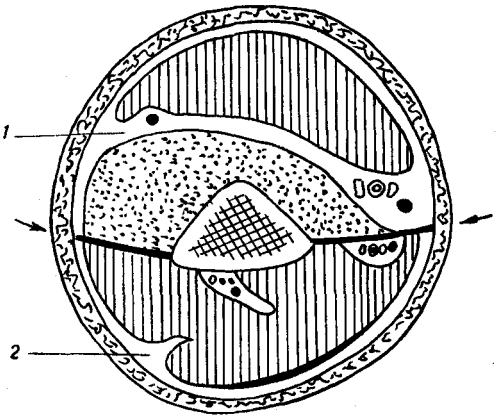
Có 2 khoang: khoang trước và khoang sau (Hình 1).

Chèn ép khoang trước cánh tay

Thể loại đe doạ C. E. K. biểu hiện bằng các dấu hiệu đau khu trú ở mặt trước cánh tay và đau khi duỗi thụ động cẳng tay.

Ở thể loại C. E. K rõ rệt lần lượt còn thấy thêm các dấu hiệu sau đây: Rối loạn cảm giác ở: mặt trước - ngoài và sau - ngoài cánh tay (thần kinh cơ - bì); mặt trước - giữa cánh tay và mặt sau - trong cánh tay (thần kinh bì cánh tay trong); vận động chủ động gấp khuỷu yếu.

Chèn ép khoang sau cánh tay:



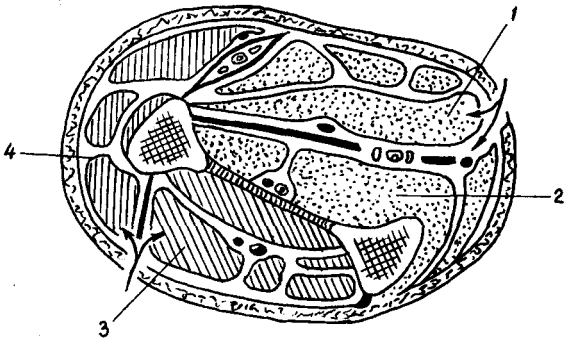
Hình 1. Các khoang ở cánh tay
1 - Khoang trước; 2 - Khoang sau; Các vị trí đường rạch mở da và niêm mạc.

Thể loại đe doạ chèn ép khoang biểu hiện bằng các dấu hiệu đau khu trú ở mặt sau cánh tay và đau khi gấp thụ động cẳng tay.

Ở thể loại chèn ép khoang rõ rệt lần lượt còn thấy thêm các dấu hiệu sau đây: Rối loạn cảm giác ở mặt sau - giữa cánh tay và 1/3 dưới mặt ngoài - trong cánh tay (nhánh bì trong và bì ngoài thần kinh quay); Vận động chủ động gấp khuỷu yếu.

Chèn ép khoang ở vùng cẳng tay:

Có 4 khoang: khoang trước nông, khoang trước sâu, khoang sau và khoang ngoài (Hình 2).



Hình 2. Các khoang ở cẳng tay
1 - Khoang trước nông; 2 - Khoang trước sâu; 3 - Khoang sau; 4 - Khoang ngoài.

Chèn ép khoang nông và sâu ở mặt trước cẳng tay (đồng nghĩa hội chứng Volkmann kinh điển).

Thể loại đe doạ chèn ép khoang biểu hiện bằng các dấu hiệu đau khu trú ở mặt trước cẳng tay và đau khi gấp mặt lưng thụ động bàn tay và các khớp liên đốt ngón tay.

Ở thể loại chèn ép khoang rõ rệt còn có thêm lần lượt các dấu hiệu: Rối loạn cảm giác: toàn bộ da mặt lòng (gan tay) bàn tay (nhánh bì gan tay của thần kinh giữa và nhánh bì thần kinh trụ); Gấp chủ động mặt lòng bàn tay và gấp các khớp liên đốt ngón tay yếu.

Chèn ép khoang sau cẳng tay:

Thể loại đe doạ chèn ép khoang biểu hiện bằng các dấu hiêu đau khu trú ở mặt sau cẳng tay và đau khi gấp mặt lòng bàn tay.

Ở thể loại chèn ép khoang rõ rệt còn có thêm lần lượt các dấu hiệu sau đây: Rối loạn cảm giác toàn bộ da mặt lưng bàn tay (nhánh thần kinh bì mặt lưng thần kinh trụ và nhánh bì thần kinh giữa); gấp chủ động mặt lưng bàn tay và duỗi chủ động các khớp liên đốt ngón tay yếu.

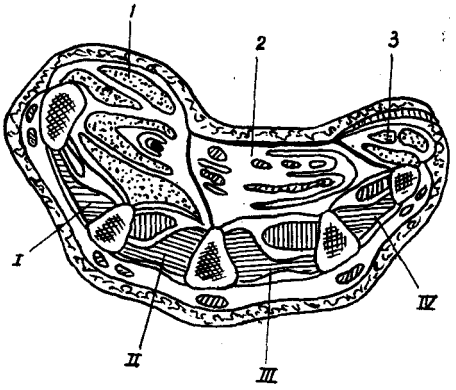
Chèn ép khoang ngoài cẳng tay:

Thể loại đe doạ chèn ép khoang biểu biện bằng các dấu hiệu đau khu trú ở phía ngoài cẳng tay và đau khi nghiêng thụ động bàn tay về phía trụ (nghiêng vào trong).

Ở thể loại chèn ép khoang rõ rệt, còn có thêm lần lượt các dấu hiêu sau đây: Rối loạn cảm giác ở mặt ngoài bàn tay và vùng hố lào (nhánh cảm giác thần kinh quay). Nghiêng chủ động bàn tay sang phía quay (nghiêng ra ngoài) yếu.

Chèn ép khoang ở vùng bàn tay:

Có 4 khoang ở mặt lưng và 3 khoang ở mặt lòng (Hình 3).



Hình 3. Các khoang ở bàn tay
1 - Khoang mô cái; 2 - Khoang gan tay; 3 - Khoang mô út; I, II, III, IV - Các khoang liên cốt.

Chèn ép khoang liên cốt (I, II, III, IV) ở mặt lưng:

Thể loại đe doạ chèn ép khoang biểu hiện bằng các dấu hiêu đau khu trú ở mặt lưng bàn tay, tương ứng vùng khoang bị chèn ép và đau khi gấp thụ động khớp bàn ngón tay tương ứng.

Ở thể loại chèn ép khoang rõ rệt còn có thể thấy thêm dấu hiệu rối loạn cảm giác ở mặt lưng ngón tay tương ứng.

Chèn ép khoang mô cái (mặt lòng):

Thể loại đe doạ chèn ép khoang biểu hiện bằng các dấu hiệu đau khu trú ở mô cái và đau khi dạng thụ động ngón cái.

Ở thể loại chèn ép khoang rõ rệt còn có thêm lần lượt các dấu hiêu: Rối loạn cảm giác mặt lòng ngón tay cái; Đối chiều chủ động ngón cái yếu.

Chèn ép khoang mô gan tay giữa (mặt lòng):

Thể loại đe doạ chèn ép khoang biểu hiện bằng các dấu hiệu đau khu trú ở giữa mặt lòng bàn tay và đau khi duỗi thụ động khớp bàn ngón các ngón tay 2, 3, 4.

Ở thể loại chèn ép khoang rõ rệt còn có thêm lần lượt các dấu hiêu: Rối loạn cảm giác da ở mặt lòng các ngón tay 2, 3, 4; gấp khớp bàn ngón các ngón 2, 3, 4 yếu.

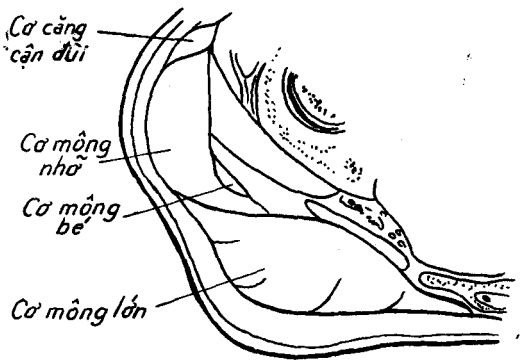
Chèn ép khoang mô út (mặt lòng):

Thể loại đe doạ chèn ép khoang biểu hiện bằng các dấu hiệu đau khu trú ở da mô út và đau khi duỗi thụ động khớp bàn, ngón tay út.

Ở thể loại chèn ép khoang rõ rệt còn có thêm lần lượt các dấu hiêu: Rối loạn cảm giác mặt lòng ngón tay út; gấp khớp bàn ngón út và khép chủ động các ngón tay 4, 5 yếu.

Chèn ép khoang ở vùng mông:

Có ba khoang từ ngoài vào trong: khoang cơ căng cân đùi, khoang cơ mông bé, cơ mông nhỡ và khoang cơ mông lớn (Hình 4).



Hình 4. Các khoang ở vùng mông

Chèn ép khoang cơ căng cân đùi:

Chỉ có các dấu hiệu đau khu trú ở vùng sau - ngoài mông và đau khi khép thụ động đùi.

Chèn ép khoang cơ mông bé và mông nhỡ:

Chỉ có các dấu hiệu đau khu trú ở vùng sau - giữa mông và đau khi khép thụ động đùi.

Chèn ép khoang cơ mông lớn:

Thể loại đe doạ chèn ép khoang biểu hiện bằng dấu hiệu đau khu trú ở vùng sau - trong mông và đau khi gấp thụ động khớp háng.

Ở thể loại chèn ép khoang rõ rệt, còn thấy lần lượt các dấu hiệu sau: Rối loạn cảm giác mặt sau đùi (thần kinh hông - kheo nhỏ); duỗi chủ động đùi yếu.

Chèn ép khoang ở vùng đùi:

Có ba khoang: khoang trước, khoang sau và khoang trong (Hình 5).

Chèn ép khoang trước đùi (Hình 5 số 1):

Thể loại đe doạ chèn ép khoang biểu hiện bằng các dấu hiệu đau khu trú ở mặt trước đùi và đau khi gấp thụ động cẳng chân.

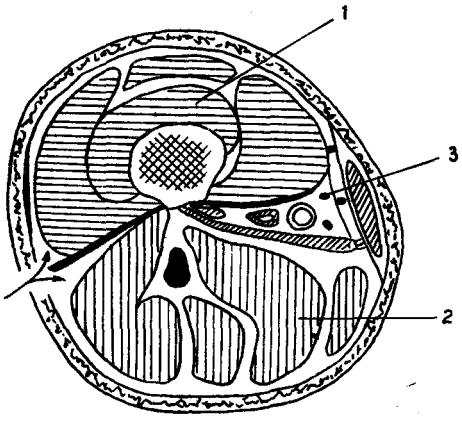
Ở thể loại chèn ép khoang rõ rệt còn thấy lần lượt các dấu hiệu: Rối loạn cảm giác da ở bàn chân (các nhánh bì của thần kinh hông - kheo ngoài và thần kinh hông kheo trong); vận động gấp cẳng chân chủ động yếu.

Chèn ép khoang sau đùi (Hình 5 số 2):

Thể loại đe doạ chèn ép khoang các dấu hiêu đau khu trú ở mặt sau đùi và đau khi duỗi thụ động cẳng chân.

Ở thể loại chèn ép khoang rõ rệt còn thấy lần lượt các dấu hiệu: Rối loạn cảm giác da ở bàn chân (các nhánh bì của thần kinh hông - kheo ngoài và thần kinh hông kheo trong).

Chèn ép khoang trong đùi (Hình 5 số 3):



Hình 5. Các khoang ở đùi
1 - Khoang trước; 2 - Khoang sau; 3 - Khoang trong.

Thể loại đe doạ chèn ép khoang: các dấu hiệu đau khu trú ở mặt trong đùi và đau khi dạng thụ động đùi.

Ở thể loại chèn ép khoang rõ rệt còn thấy thêm dấu hiệu rối loạn cảm giác ở phía trên mặt trong đùi (nhánh bì thần kinh bịt). Vận động gấp cẳng chân chủ động yếu.

Chèn ép khoang ở vùng kheo:

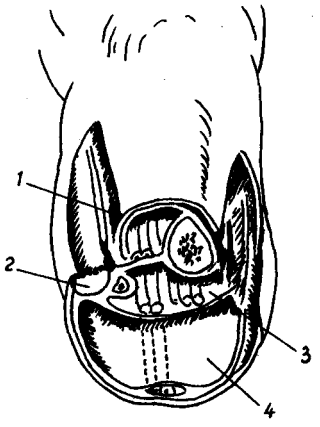
Đây là một vị trí chèn ép khoang khác thường, chủ yếu do thương tổn động mạch kheo đơn thuần hoặc có kết hợp với gãy xương ở gần khớp gối.

Thể loại đe doạ chèn ép khoang biểu hiện bằng các dấu hiệu đau khu trú ở kheo chân và đau khi duỗi thụ động cẳng chân.

Ở thể loại chèn ép khoang rõ rệt, còn kèm theo lần lượt các dấu hiệu sau đây: Rối loạn cảm giác da ở bàn chân (thần kinh hông kheo ngoài và trong); Gấp chủ động cẳng chân yếu. Đặc biệt ở cả hai thể loại đều thấy dấu hiệu: mạch đập yếu hoặc mất mạch ở cổ chân và sau mắt cá trong.

Chèn ép khoang ở vùng cẳng chân:

Có bốn khoang, khoang trước, khoang ngoài, khoang sâu và khoang sau nông (Hình 6).



Hình 6. Các khoang ở cẳng chân
1 - Khoang trước; 2 - Khoang ngoài; 3 - Khoang sau sâu; 4 - Khoang sau nông.

Chèn ép khoang sau nông cẳng chân:
Thể loại đe doạ chèn ép khoang biểu hiện bằng các dấu hiệu đau khu trú ở mặt sau cẳng chân và đau khi gấp thụ động bàn chân về mặt lưng (mu chân).

Ở thể loại chèn ép khoang rõ rệt còn thấy thêm lần lượt các dấu hiệu: Rối loạn cảm giác da vùng mắt cá ngoài và 1/3 ngoài mặt lưng bàn chân, cùng toàn bộ mặt lòng bàn chân; Vận động gấp chủ động bàn chân về mặt lòng yếu.

Chèn ép khoang sau sâu cẳng chân: Dấu hiệu như chèn ép khoang sau nông, song có khi không rõ rệt nhất là dấu hiệu bắp chân sưng u sờ đau.

Chèn ép khoang trước cẳng chân:

Thể loại đe doạ chèn ép khoang biểu hiện bằng các dấu hiệu đau khu trú ở mặt trước cẳng chân và đau khi gấp thụ động bàn chân về mặt lòng.

Ở thể loại chèn ép khoang rõ rệt còn thấy thêm lần lượt các dấu hiệu sau đây: Rối loạn cảm giác da ở 1/3 trong mặt lưng bàn chân (thần kinh chầy trước); Vận động gấp chủ động bàn chân về mặt lưng yếu.

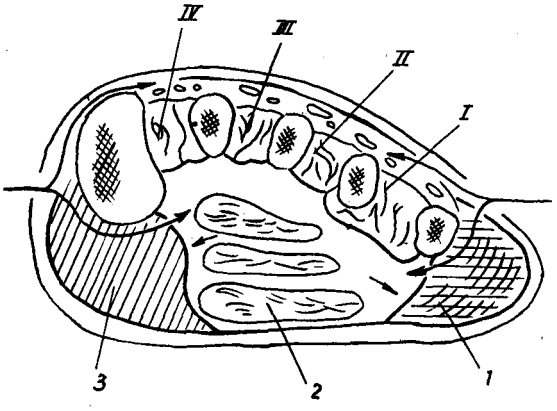
Chèn ép khoang ngoài cẳng chân:

Thể loại đe doạ chèn ép khoang biểu hiện bằng các dấu hiệu đau khu trú ở mặt ngoài cẳng chân và đau khi vận động thụ động lật ngửa bàn chân vào trong.

Ở thể loại chèn ép khoang rõ rệt, còn thấy thêm lần lượt các dấu hiệu sau đây: Rối loạn cảm giác da ở 1/3 mặt giữa lưng bàn chân (nhánh cơ - bì thần kinh hông kheo ngoài); Vận động chủ động lật sấp bàn chân yếu.

Chèn ép khoang ở vùng bàn chân:

Có 4 khoang: khoang mặt lưng bàn chân và 3 khoang mặt lòng bàn chân: khoang ngoài, khoang giữa và khoang trong (Hình 7).



Hình 7. Các khoang ở bàn chân
1 - Khoang ngoài; 2 - Khoang giữa; 3 - Khoang trong; I, II, III, IV - Các khoang liên cốt.

Chèn ép khoang mặt lưng bàn chân:

Thể loại đe doạ chèn ép khoang biểu hiện bằng các dấu hiệu đau khu trú ở mặt lưng bàn chân và đau khi gấp thụ động các ngón chân vào mặt lòng.

Ở thể loại chèn ép khoang rõ rệt còn thấy thêm lần lượt các dấu hiệu sau đây: Rối loạn cảm giác ở mặt lưng các ngón chân.

Chèn ép khoang mặt lòng bàn chân: Thường thấy chèn ép cả 3 sau ở mặt lòng nên các dấu hiệu đau và cả dấu hiệu rối loạn thần kinh cảm giác đều khu trú ở mặt lòng bàn chân và các ngón chân.

Điều trị chèn ép khoang cấp tính

Tuỳ theo thể loại chèn ép khoang cấp tính và nhất là thời gian chèn ép khoang kéo dài, có chỉ định các hình thức điều trị sau đây:

Điều trị bảo tồn được chỉ định đối với thể loại đe doạ chèn ép khoang và thời gian chèn ép khoang dưới 6 giờ. Cụ thể tiến hành như sau: điều trị khẩn trương và có hiệu quả choáng chấn thương; loại bỏ mọi nguyên nhân bên ngoài gây chèn ép khoang nếu có; cắt bỏ băng bột, tháo mọi loại băng khác hoặc nẹp tre, cắt chỉ toàn bộ các vết khâu và cân mạc; cho thuốc giảm đau; để chi nằm yên, theo dõi diễn biến. Nếu các dấu hiện chèn ép khoang không hết hoặc nặng lên, phải điều trị bằng ngoại khoa.

Phẫu thuật rạch mở rộng da và cân mạc được chỉ định khi chèn ép khoang lâu quá 6 giờ hoặc là thể loại chèn ép khoang rõ rệt, ngay khi đã có các triệu chứng rối loạn cảm giác. Rạch mở rộng da và cân mạc, cho các cơ bị chèn ép lòi ra, để hở hoàn toàn vết mổ. Ở trên hình vẽ các khoang, các mũi tên chỉ đường rạch mở da và cân mạc. Phải cắt lọc vết mổ cùng một lúc nếu toàn trạng nạn nhân cho phép, hoặc cắt lọc vết thương kì 2 lấy bỏ các mô chết để chống nhiễm trùng. Khi chèn ép khoang hết hoàn toàn, tiến hành khâu kín da hoặc vá da che kín vết mổ kì 2. Thời gian tiến hành phẫu thuật rạch rộng da và cân mạc mà vẫn giữ được chi an toàn là khoảng từ 6 - 13 giờ. Cắt cụt chi cao, trên vùng chèn ép khoang nếu tới thời gian nguy kịch tối đa chèn ép khoang mà phẫu thuật rạch mở da và cân mạc không an toàn.

Dù thực hiện hình thức điều trị nào, đều luôn nhớ phải điều trị sớm và có hiệu quả choáng chấn thương. Cần chú ý khi phẫu thuật rạch mở da và cân mạc ở các khoang sau đây: Hai khoang trước cẳng tay: ngoài việc rạch mở dài như theo hình vẽ, cần chú ý cắt cả dải cân mạc kéo dài của gân cơ hai đầu cánh tay ở khớp khuỷu và dây chằng trước cổ tay, đều góp phần gây chèn ép khoang; Ở vùng đùi, tuy có 3 khoang, dù có chèn ép cả khoang trong, đường rạch mở mặt ngoài đùi, giải chèn ép khoang trước và khoang sau cũng đủ giải ép cả khoang trong; Ở vùng cẳng chân có thể dùng hai đường rạch mở mặt ngoài và mặt trong cẳng chân để giải chèn ép cả 4 khoang. Nếu làm thông thạo, có thể dùng một đường rạch dọc theo xương mác cũng đi vào giải ép cả 4 khoang ở cẳng chân. Trong trường hợp có chèn ép khoang trước hoặc khoang ngoài cẳng chân hoặc khoang mặt lưng bàn chân, còn phải cắt thêm dây chằng hình chạc ở mặt trước cổ chân mới làm hết chèn ép.

HỘI CHỨNG CUSHING

Giáo sư, tiến sĩ ***Trần Đức Thọ***

Hội chứng Cushing là cường toàn bộ vỏ thượng thận nội sinh, chủ yếu là cường cortisol. Các rối loạn này do nhiều nguyên nhân khác nhau:

Do u tiên phát thượng thận lành hoặc ác tính, do kích thích bất thường phần hướng vỏ thượng thận của tuyến yên (ACTH). Trong một số trường hợp ít gặp, do u ngoài tuyến yên: đó là cường vỏ thượng thận cận ung thư (cushing paranéoplasique).

Apert và Gallais là những người đầu tiên mô tả hội chứng này. Từ 1913, Sicart và Reilly đã nêu lên nguồn gốc của các triệu chứng là do trung não - yên và đã đề nghị điều trị bằng tia X vào tuyến yên. Năm 1932, Harvey Cushing tập hợp 12 bệnh án của hội chứng này, mô tả chính xác các triệu chứng và tiến triển của bệnh, nhất là nêu lên các bất thường ở tuyến yên, từ đó hội chứng này mang tên Cushing. Năm 1935, Croocke mô tả các bất thường về tổ chức học lan toả ở tuyến yên trong các cường vỏ thận với các nguyên nhân khác nhau.

Trong bệnh Cushing, mặc dù tỉ lệ cortisol rất cao trong máu, người ta cũng định lượng được tỉ lệ ACTH ở giới hạn cao hoặc cao vừa trong máu, nhịp sản xuất ACTH trong ngày (nhịp circadien) bị rối loạn. Thượng thận được coi như cơ quan đích bị tổn thương thứ phát và đáp ứng thường nhất bằng cách tăng số lượng tế bào thượng thận, nhưng đôi khi chỉ tăng khả năng tiết nội tiết tố. Các khối u lành tính của tuyến yên ngày càng thấy nhiều hơn trong bệnh này. Các u rất nhỏ thường thấy nhất trong bệnh Cushing (chiếm 55% các trường hợp). Plotz thấy 35 trường hợp u rất nhỏ trong số 58 bệnh nhân tử vong do bệnh Cushing. O'neal lại thấy tỉ lệ này là 25/34. Tài liệu của Luton J. P. trong 35 bệnh nhân được phẫu thuật thần kinh tuyến yên thì 28 người có u rất nhỏ. Các u lành tuyến yên gây các bệnh khác chiếm tỉ lệ thấp hơn, từ 3 - 25% và tăng lên theo tuổi. Các u này thường tiềm tàng, không biểu hiện trên X quang và lâm sàng, chỉ 10% là u rõ rệt trên X quang và lâm sàng. Salussa thấy trên 122 bệnh nhân Cushing: 9 người (chiếm 7%) có u được phát hiện trước khi cắt thượng thận và 3 người (chiếm 2%) sau khi cắt thượng thận. Welbourn thấy trên 50 bệnh nhân: 9 người (chiếm 18%) có u rõ rệt trước khi cắt thượng thận và 5 người (chiếm 10%) sau khi cắt thượng thận. Luton J. P thấy trên 231 bệnh nhân: 27 người (chiếm 12%) có u rõ rệt, trong đó 12 phát hiện trước khi cắt thượng thận; 15 người sau khi cắt thượng thận. Đây là u của tế bào ái kiềm và các hạt kích thích tiết sắc tố. Các tế bào của tuyến yên tiết ra các chất peptides gần gũi nhau và có cùng 1 tiền thân là: ACTH, β và γ LPH (lipotropine), β Endorphine đoạn 16 C.

Tuyến thượng thận cũng có thể bị quá sản do kích thích của một yếu tố hướng thượng thận gây ra bởi u ác tính các tạng không phải tuyến yên, tạo ra hội chứng Cushing cận ung thư. Các u này thường là u phế quản (40%), u tuyến ức (20%), u tuỵ tạng (15%), ung thư tuỷ tuyến giáp (ung thư hệ tiêu hoá, buồng trứng, u tuỷ thượng thận). Các u này tiết ra ACTH và có thể tiết ra cả lipotropine, corticotropines - like - sintermediate peptitde (CLIP) và β endorphine, có thể cả CRF - like, xuất phát từ hệ thống nội tiết lan toả có tính chất tổ chức học của hệ thống APUD (Amine Precursor Uptakies Decarboxylation).

Trong hội chứng Cushing, tỉ lệ rất thấp hoặc không định lượng được chất hướng vỏ thượng thận làm ta có thể nghĩ ngay tới nguyên nhân thượng thận của hội chứng này. Bệnh cảnh lâm sàng của cường cortisol đơn thuần, tiến triển chậm, gợi tới một u lành tính. Trái lại, cường cả 3 lớp vỏ thượng thận (cortisol, androgenes, desoxycorticostérone), trong đó cường cortisol bị che lấp bởi cường thượng thận sinh dục, phối hợp với tình trạng hạ kali máu rõ rệt, thường là một u ác tính.

Giải phẫu bệnh: thương tổn vỏ thượng thận.

Phì đại thượng thận 2 bên thường thấy trong hội chứng Cushing, đôi khi không đối xứng. Tuyến nặng từ 8 đến 10g, phần vỏ ngoài màu vàng, phía trong màu nâu. Phì đại thượng

thận có nhân (hyperplasie nodulaire) là các tổn thương không hiếm lắm (31 trên 329 theo thống kê của Luton). Gray cho biết 9000 trường hợp mổ tử thi có 131 trường hợp loại này (chiếm 1,45%). Loại tổn thương này gặp càng nhiều hơn ở các bệnh nhân có tuổi, huyết áp cao, bệnh viêm mạch máu hay đái đường gợi tới nguồn gốc bệnh dinh dưỡng - mạch máu của các tổn thương này. Trên cơ sở 2 thượng thận phì đại, có các nhân với đường kính trên 2,5cm, khi cắt ngang có giới hạn rất rõ rệt. Mật độ như mật độ vỏ thượng thận, màu vàng hoặc nâu. Tổn thương có thể là các nhân lành tính vỏ thượng thận, thường tròn hoặc bầu dục, giới hạn rất rõ rệt và nằm trong một vỏ bọc đường kính tới nhiều cm, trọng lượng từ 10 - 100g. Mật độ chắc, cắt ngang có màu vàng nhạt, các ổ chảy máu hoặc hoại tử, đôi khi có điểm canxi hoá. Phần vỏ thượng thận quanh khối u thường teo nhỏ, điều này giải nghĩa vì sao khi cắt bỏ khối u lại cần điều trị thay thế. Có thể gặp các u ác tính vỏ thượng thận, với đường kính rất lớn, từ 10 - 20cm. Trọng lượng thường vượt quá 100g, thường khu trú ở thượng thận trái, rất hiếm khi ung thư 2 bên thượng thận. U được bao quanh bởi một vỏ mỏng, tạo thành các thuỳ mật độ mềm, dễ vỡ, màu sáng, có các ổ chảy máu hoặc hoại tử, canxi hoá sự quá tiết của khối u đã ức chế phần thượng thận xung quanh và đối diện. Tổn thương di căn tới vùng lân cận khoảng 7%, thường là phía tĩnh mạch chủ dưới. Di căn tới các hạch trong vùng; tới cột sống, gan, phổi, rất ít khi lên não.

Thương tổn tuyến yên: trong bệnh Cushing, các u tuyến yên thường rất nhỏ, khi phát triển khá to mới làm thay đổi hố yên và thấy biến dạng hố yên trên X quang - khu trú các tổn thương của u lành tuyến yên loại hướng vỏ thượng thận thường ở giữa và phần sau tuyến. Các u thường là 1 khối tròn, hoặc trong một vỏ bọc, có cấu trúc quần thừng phân biệt với tuyến yên ở chỗ không có hoặc rất ít chất tạo keo (Collagène) bao xung quanh quần thừng đó. Tế bào của u có kích thước lớn, chứa ít hoặc nhiều hạt kiềm. Các hạt tiết có thể thấy qua kính hiển vi điện tử. Bằng phương pháp miễn dịch tế bào có thể phát hiện các tế bào tiết ra nội tiết tố hướng vỏ thượng thận. Cấu trúc tế bào rất khó xác định tính chất ác tính của khối u, người ta phải dựa vào sự bành trướng tới vùng lân cận và các di căn xa để xác định ung thư tuyến yên. Trong hội chứng Cushing do bất cứ nguyên nhân gì, cũng thấy tăng khối lượng tế bào ái kiềm, bào tương (cytoplasme) sáng, trong, nhân phì đại và có túi. Các tế bào Crooke không có hạt và không tiết, là hậu quả của cường vỏ thượng thận.

Trong hội chứng Cushing cận ung thư do u ở các tạng, thường thấy tổ chức học của hệ nội tiết lan toả, các u này thường có cấu trúc carcinoide hoặc các hạt ngà.

Các dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng phụ thuộc vào sự tiết cortisok, androgène, oestrogène. Triệu chứng do quá tiết cortisol: béo là triệu chứng thường có nhất. Bệnh nhân thường tăng ít nhất 10 kg so với trước khi mắc bệnh. Bệnh nhân béo một cách đặc biệt: béo chủ yếu ở vùng mặt - cổ, vùng thượng đòn sau cổ, tạo thành hình ảnh u trâu (buffalohump), ở má, mặt tròn đầy như mặt trăng, ở miệng như miệng cá (fish mouth). Bụng và thân cũng béo trong khi chân tay lại gầy.

Da mặt đỏ do hệ thống mạch dưới da nổi hơn và tăng hồng cầu. Một số dấu hiệu ở da phải khám một cách có hệ thống vì đó là hậu quả của sự dị hoá protide và có giá trị trong chẩn đoán. Teo da làm da mỏng, thường thấy ở ngọn chi. Da ròn, khi bị chấn thương dễ bị dập nát. Sẹo thường khó liền. Có thể thấy các vết bầm, tím dưới da có khi chỉ do chấn thương rất nhẹ, thường thấy nhất ở bàn tay, cánh tay, các vết chọc tiêm tĩnh mạch. Các vết giãn đỏ khá đặc hiệu cho bệnh này ở đùi, lưng, vú ngực là do vỡ các sợi chun ở da, ở các vùng căng chứa đầy mỡ. Cơ bị teo do tác dụng dị hoá trực tiếp của cortisol lên tế bào cơ. Teo cơ thường ở gốc chi làm giảm khối cơ và lực cơ, có thể phát hiện bằng dấu hiệu ghế đẩu (bệnh nhân ngồi trên một ghế đẩu không thể tự đứng lên nếu không nhờ sức chống của bàn tay, cánh tay). Loãng xương cũng là do dung dị hoá của cortisol lên bè xương.

Thường thấy ở cột sống, gây gẫy hoặc xẹp cột sống, đau lưng và giảm chiều cao hoặc gù. Cao huyết áp xảy ra trên đa số các bệnh nhân. Cao huyết áp từ vừa đến nặng và dẫn tới các biến chứng suy tim ứ huyết. Thương tổn của hệ mạch máu ngoại biên dẫn tới tắc tĩnh mạch và động mạch gây tiên lượng nặng cho các bệnh nhân khi phẫu thuật nhất là ở những người không được chuẩn bị kĩ về thuốc trước phẫu thuật. Triệu chứng đái đường rõ rệt chiếm 20% các trường hợp, 80% đái đường tiềm tàng.

Các dấu hiệu tâm thần cũng thường gặp, từ mức độ nhẹ đến nặng. Có khi chỉ là sự xúc động, lo âu, có khi bị trầm cảm nặng dẫn tới tự tử. Tình trạng thao cuồng trầm cảm (maniaco - depressive) đôi khi là yếu tố phát hiện bệnh hoặc là các biến chứng nặng của bệnh. Cường cortisol cũng làm giảm sức đề kháng với nhiễm trùng, các bệnh nhiễm khuẩn khó chữa và lâu lành. Khám kĩ sẽ thấy các sắc tố ở da và niêm mạc do quá tiết ACTH và MSH. Cường cortisol còn gây đái ra nhiều canxi, đôi khi dẫn tới sỏi thận. Lồi mắt hai bên do tích mỡ ở hậu nhãn cầu. Phù 2 chi dưới mà không có biểu hiện nào của suy tim ứ huyết do rối loạn về sức thấm của thành mạch. Khám lâm sàng có thể thấy u thượng thận hoặc u tuyến yên khi nó chèn ép vào chéo thị giác làm thu hẹp thị trường 2 bên thái dương.

Triệu chứng do quá tiết androgène: cường tiết androgène sẽ gây mọc lông nhiều, phụ nữ có nhiều lông và ria mép như đàn ông, ở đàn ông lông mọc nhiều hơn người bình thường. Trứng cá mọc khá nhiều, ở mặt, ở lưng. Có thể thấy tóc rụng nhiều và hói trán. Cường androgène rất thường gây rối loạn sinh dục. Ở nữ thường thấy vô kinh hoặc chu kì kinh kéo dài, thời gian xuất hiện các triệu chứng này giúp ta xác định lúc bệnh bắt đầu. Phần lớn là phụ nữ bị hội chứng Cushing sẽ bị vô sinh. Âm vật to ra, đôi khi rất to, có hình ảnh ái nam ái nữ. Nếu tình trạng nam hoá nặng thì giọng nói trở nên trầm giống giọng nam. Ở nam gây suy sinh dục và giảm tính dục.

Triệu chứng do quá tiết aldostérone: thường gây cao huyết áp, người rất mệt do hạ kali máu với các triệu chứng đái nhiều, uống nhiều giống như bệnh đái nhạt.

Thăm dò sự quá tiết cortisol: bình thường cortisol máu cao nhất lúc sáng và thấp nhất lúc chiều tối, giá trị bình thường lúc 8 giờ là 15 ± 5μg% và lúc 20 giờ dưới 10μg%. Trong hội chứng Cushing, cortisol trong huyết tương cao, cao thường xuyên cả ngày, cả đêm, mất hẳn nhịp ngày đêm. Người béo bình thường có thể có cortisol huyết tương cao lúc sáng nhưng chiều tối lại trở về xung quanh 10μg%, trái với hội chứng Cushing, buổi chiều vẫn cao như buổi sáng, và thường trên 20μg%. Định lượng 17 OH steroide niệu 24 giờ, bằng phương pháp Forter Silber, bình thường ở nam là 5 - 9mg, ở nữ là 3 - 7mg. Trong hội chứng Cushing, tỉ lệ này tăng cao. Ở người béo, tỉ lệ này cũng tăng cao khó phân biệt với hội chứng Cushing. Hơn nữa, với tỉ lệ 170 HS steroide niệu bình thường cũng không loại trừ được hội chứng Cushing. Vì thế người ta định lượng cortisol tự do trong nước tiểu. Bình thường tỉ lệ này từ 20 - 110μg/nước tiểu 24 giờ. Trong hội chứng Cushing, tỉ lệ này tăng cao. Đây là xét nghiệm rất có giá trị cho chẩn đoán vì nó phản ánh trực tiếp cortisol tự do trong máu. Do tỉ lệ sản xuất cortisol để xác định sự quá tiết nội sinh của cortisol. Vì một số người béo không bị Cushing cũng có tỉ lệ này tăng cao nên người ta định

lượng creatinine niệu 24 giờ để phân biệt người béo bình thường với người bị hội chứng Cushing. Bình thường tỉ lệ sản xuất cortisol dưới 20 mg/24 giờ/g crétinine, trong khi ở hội chứng Cushing luôn luôn trên 26 mg/24 giờ/g créatinine.

Định lượng ACTH huyết tương bằng phương pháp miễn dịch phóng xạ cho kết quả nhanh và nhạy cảm. Bình thường ACTH huyết tương lúc 8 - 9 giờ sáng nằm giữa giá trị khó định lượng (dưới 10 pg/ml và 100 pg/ml). Trong bệnh Cushing và hội chứng Cushing cận ung thư, ACTH huyết tương dễ định lượng và luôn luôn cao. Trái lại trong u thượng thận tỉ lệ ACTH rất thấp khó định lượng. Ngoài ra khi quá tiết cortisol, cũng thấy đường huyết, cholesterol huyết, lipide huyết tăng cao. Trong công thức máu, hồng cầu tăng cao, bạch cầu tăng nhẹ, hạ tương đối lymphocyte (dưới 25% tổng số bạch cầu). Thăm dò sự quá tiết aldosterone: bình thường aldosterone huyết tương 1 nano g/l, aldosterone niệu từ 2 - 10μg/24 giờ, tăng nhẹ trong bệnh Cushing nhưng tăng nhiều trong carcinome thượng thận. Điện giải đồ ít thay đổi trong hội chứng Cushing, nhưng kali máu sẽ rất hạ trong carcinome thượng thận.

Thăm dò sự quá tiết androgène: bình thường 17 cétosteroide niệu/24 giờ ở nam giới là 12 - 15mm/24 giờ, ở nữ giới là 5 - 9mg/24 giờ. Tỉ lệ này tăng nhẹ trong bệnh cushing, tăng cao trong carcinome thượng thận.

Các xét nghiệm động (tests dynamiques).

***Nghiệm pháp ức chế nhanh*:** bệnh nhân uống 1 mg dexamethasone giữa 23 - 24 giờ, 8 giờ sáng hôm sau định lượng cortisol huyết tương. ở người bình thường cortisol huyết tương dưới 10mg%, 50% các trường hợp giảm thấp tới mức khó định lượng. Trong hội chứng Cushing cortisol huyết tương cao trên 20mg%. Nghiệm pháp Liddle: ngày 1 định lượng 17 OH steroide niệu 24 giờ. Ngày 2 và ngày 3 uống 0,5mg dexamethasone 6 giờ 1 lần ngày 5 định lượng 17 OH steroide niệu 24 giờ. ở người bình thường hoặc người béo (không bị Cushing) 17 OH steroides giảm xuống dưới 2,5mg trong 24 giờ với liều nhẹ 2 mg dexamethasone/ngày. Trong bệnh Cushing, 17) OH steroides không giảm thấp ở ngày thứ 2 và 3, sau khi uống 2mg dexamethasone mỗi ngày, nhưng sẽ giảm nhiều ở ngày thứ 5 sau khi uống 8 mg dexamethasone mỗi ngày. ở người bị u lành hoặc ung thư thượng thận không bị ức chế dù với liều cao dexamethasone. Nghiệm pháp với metopyrone (nghiệm pháp ACTH nội sinh), thăm dò sự tiết ACTH của tuyến yên. Bệnh nhân uống 750mg métopyrone 4 giờ 1 lần, 6 lần mỗi ngày trong 2 ngày. Định lượng 17 OH steroide niệu 24 giờ ngày hôm trước và 2 ngày sau khi dùng metopyrone. Trong bệnh Cushing, nghiệm pháp dương tính, nghĩa là 17 OH steroide niệu tăng lên 200% so với ban đầu. Trong u thượng thận hoặc hội chứng Cushing cận ung thư, nghiệm pháp âm tính.

***Nghiệm pháp với Lysine Vasopressine (L. V. P.)*:** L. V. P. là chất tổng hợp tương tự như arginine vasopressine có tác dụng như "CRF - like" (Corticotropin Releasing Factor - like): tiêm bắp 10 đơn vị LVP thấy ở người bình thường ACTH huyết tương tăng khoảng 100%. Trong bệnh Cushing, sự trả lời của ACTH bình thường hoặc tăng. Trong y thượng thận nghiệm pháp này hoàn toàn âm tính, ACTH không thể định lượng trong suốt quá trình làm nghiệm pháp.

Các thăm dò định hướng:

Bơm hơi sau phúc mạc: bơm CO_2 hoặc O_2 vào khoang sau phúc mạc (khoảng 1000 - 1400cm^3), qua đường trước xương cùng, sau đó chụp X quang thường vùng thận 2 bên hoặc chụp cắt lớp thượng thận sau khi tiêm thuốc cản quang tĩnh mạch có thể xác định khối u thượng thận.

***Chụp kì xạ thượng thận*:** dùng cholesterol đánh dấu I^{131} là chất có khả năng gắn vào vỏ thượng thận. Để chất cholesteron I^{131} tập trung tốt ở thượng thận, người ta cho bệnh nhân uống 7 ngày lugol gây bão hoà iode ở tuyến giáp, trước khi chụp kì xạ thượng thận. Xét nghiệm này có giá trị lớn trong chẩn đoán. Trong u lành, thượng thận 1 bên, chất phóng xạ chỉ gắn vào bên u, không gắn vào bên thượng thận lành. Trong carcinome thượng thận, chất phóng xạ gắn rất ít. Trong u lành, thượng thận 1 bên, chất phóng xạ chỉ gắn vào bên u, không gắn vào bên thượng thận lành. Trong carcinome thượng thận, chất phóng xạ gắn rất ít. Trong bệnh Cushing, 2 thượng thận phì đại và gắn đồng đều chất phóng xạ. Phương pháp này cũng rất quý để phát hiện các thượng thận lạc chỗ, hoặc để phát hiện các u thượng thận tái phát sau cắt thượng thận. Chụp tỉ trọng cắt lớp (tomodensitométrie) có thể phát hiện được các trường hợp phì đại thượng thận 2 bên hoặc các u thượng thận với đường kính từ 0,5 - 1cm. Tuyến yên khó xác định bằng phương pháp này vì quá nhỏ và các tổ chức phía trước lại có tỉ trọng rất khác nhau (tổ chức xương, khí trong các xoang, nước tuỷ sống và tổ chức tuyến). Ngay cả khi đưa cản quang vào bể não cùng phương pháp chụp tỉ trọng cắt lớp cũng không thể phát hiện được khối u tuyến yên có đường kính dưới 7mm, nhưng rất tốt để xác định được khối u to. Siêu âm thượng thận là phương pháp đơn giản và không chảy máu nhưng khó phát hiện được sự phì đại thượng thận, chỉ có thể phát hiện các u thượng thận to.

Chụp X quang thường thẳng và nghiêng vùng sọ để xác định sự thay đổi hố yên. Bình thường diện tích hố yên khoảng 80 - 120mm^2. Trong bệnh Cushing, hố yên to và mất mỏ yên. Soi đáy mắt để xác định tình trạng động mạch võng mạc, tình trạng phù gai do u tuyến yên. Đo thị trường có thể thấy bán manh 2 bên thái dương do u tuyến yên đè vào chéo thị giác.

Bệnh Cushing là một bệnh nặng, dẫn đến tử vong nếu là carcinome thượng thận hoặc ung thư các tạng. Diễn biến tự phát của bệnh Cushing hoặc u lành thượng thận thường có nhiều biến chứng và dẫn tới tử vong sau 4 - 7 năm. Do đó, phải điều trị tích cực. Kết quả điều trị hiện nay rất khả quan nhờ tiến bộ trong kĩ thuật chẩn đoán sớm và tiến bộ về gây mê hồi sức, về phẫu thuật thượng thận cũng như vi phẫu thuật tuyến yên, nhất là có thêm các thuốc chống tổng hợp cortisol. Việc điều trị tuỳ thuộc chặt chẽ vào nguyên nhân bệnh.

Trong bệnh Cushing: cắt bỏ tuyến yên qua đường dưới trán hoặc qua xương sàng. Đường qua xương sàng là một phẫu thuật an toàn (bệnh nhân có thể cử động sau 1 vài giờ phẫu thuật), ít chấn thương, không nguy hiểm và rất hoàn hảo. Có thể cắt gần toàn bộ tuyến yên (không bao giờ cắt hoàn toàn vì phải để lại 1 phần mặt dưới của giải giữa) hoặc cắt chọn lọc u tuyến yên, dưới kính hiển vi, trong trường hợp các u rất nhỏ nằm trong hố yên. Hoặc cắt u tuyến yên rộng chỉ để lại 1 phần tuyến yên bình thường tránh gây suy thuỳ trước tuyến yên. Cắt gần hoàn toàn tuyến yên thì có nguy cơ suy nhiều tuyến, ngược lại cắt chọn lọc u tuyến đôi khi không có kết quả hoặc dễ bị tái phát nếu bệnh Cushing có nguồn gốc từ hạ não. Có thể dùng tia X đối với liều 5000 - 6000 rads qua vùng yên - hạ não, dùng cyclocobalt với liều 4000 - 5000 rads, dùng bom césium. Có thể cắt tuyến yên bằng cách cấy một kim phóng xạ vào hố yên. Thường dùng kim phóng xạ với chất vàng 198 (Au 198), irridium 192 hoặc yttrium 90. Các tia gama phóng ra từ vàng và irridium phóng ra phần kế của tuyến yên, trong khi các tia bêta của yttrium phá huỷ toàn bộ tuyến yên và có nguy cơ phá huỷ cả đường thần kinh thị giác gần đó. Có thể cắt tuyến yên bằng liệu pháp lạnh (cryo - hypophysectomie), bằng nhiệt

độ - 170°C, trong 10 - 15 phút gây hoại tử toàn bộ tuyến. Dùng thuốc ức chế hoạt động của tuyến yên như cyproheptadine, uống 24mg mỗi ngày hoặc bromocriptine, uống 5mg mỗi ngày, đưa lại rất ít kết quả.

Tại thượng thận: cắt 1 bên hoặc cắt gần hoàn toàn 2 bên thượng thận ngày nay không còn dùng nữa. Chỉ có phương pháp có hiệu quả là cắt toàn bộ 2 bên thượng thận qua đường bụng hoặc đường lưng 1 thì hoặc 2 thì. Qua đường bụng có thể thăm dò, chỉ phải rạch 1 đường và 1 thì nhưng gặp khó khăn vì bệnh nhân béo ở bụng đi vào thượng thận khó khăn, nhất là thượng thận phải. Qua đường lưng, phải rạch 2 bên theo phương pháp của Young hay Blondeau; ngày nay cho phép cắt thượng thận 2 bên, đôi khi chỉ cần 1 thì trong điều kiện phẫu thuật tốt. Chỉ được phẫu thuật cắt bỏ thượng thận 2 bên sau khi đã cho bệnh nhân dùng thuốc kháng cortisol tổng hợp, đưa chức năng thượng thận trở lại bình thường. Có thể dùng các thuốc kháng cortisol tổng hợp. Chất Op D. D. D. (Orthoparaprime Dichroro - Diphényl - Dichlorethane) có tên khác là Mitotane, viên nén 0,50g có tác dụng ức chế tổng hợp cortisol, androgene và aldosterone. Dùng D. D. D qua 2 giai đoạn. Giai đoạn đầu, giai đoạn tấn công, phải điều trị trong bệnh viện, với liều 8 - 10g mỗi ngày trong 15 ngày. Từ ngày thứ 15 phải dùng phối hợp 20 - 30mg hydrocortisone và 50μg alphafluore - hydrocortisone mỗi ngày trong 15 ngày. Sau đó chuyển sang giai đoạn điều trị ngoại trú, kéo dài 6 tháng. Đây là giai đoạn củng cố, phải giảm liều D. D. D. xuống 3 - 4g mỗi ngày và bắt buộc phải phối hợp với 20 - 30mg hydrocortisone và 50μg và 9 alpha - fluoro - hydrocortisone. Bệnh nhân cần được theo dõi chặt chẽ về lâm sàng và sinh hoá trong suốt quá trình điều trị. Có thể dùng aminoglutetimide (A. G.), có tên khác là orimetène, dưới dạng viên nén 0,250g. Vài ngày đầu mỗi ngày dùng 1 viên, rồi tăng dần mỗi ngày một viên để đạt được liều có tác dụng. Liều tối đa mỗi ngày 6 viên. Phải điều trị phối hợp 20 - 30mg hydrocortisone và 50mg 9 alpha - fluoro - hydrocortisone. Tác dụng của thuốc mạnh và sớm nên những ngày đầu phải điều trị nội trú tại bệnh viện. Đợt điều trị kéo dài từ vài tuần tới nhiều tháng. Bệnh nhân cần được theo dõi chặt chẽ về lâm sàng và sinh hoá trong suốt quá trình điều trị để tránh tác dụng không mong muốn do các thuốc trên gây nên.

HỘI CHỨNG KHOANG NGĂN

Giáo sư, tiến sĩ Lê Thế Trung

Hội chứng khoang ngăn là hội chứng bệnh lí thể hiện bằng trạng thái tăng áp suất mô trong các khoang được ngăn cách dẫn tới hậu quả gây cản trở tuần hoàn tại chỗ và rối loạn chức năng của cơ thần kinh khu vực.

Những biểu hiện bệnh lí cơ thần kinh do thiếu máu nuôi và trạng thái co cơ được Von Volkmann R. mô tả năm 1870. Nếu khối cơ lớn bị ảnh hưởng của tăng áp suất mô trong các khoang ngăn sẽ thấy trong những ngày đầu xuất hiện suy thận cấp có huyết cầu tố niệu và trạng thái sốc như ở hội chứng đè ép chi thể kéo dài (crush syndroine) (Mubaresk S. Y., Owen C. A., 1975).

Hội chứng khoang ngăn gặp ở những trường hợp sau: *Chảy máu tại khoang ngăn*: do thương tổn mạch tại khu vực, rối loạn đông máu, tai biến trong liệu pháp dùng thuốc chống đông máu. *Tính thấm thành mao mạch tăng*: do chấn thương (gãy xương, bầm dập mô), bỏng (bỏng nhiệt, bỏng điện), cóng lạnh, thương tổn do mìn, do sóng nổ, vv. *Tai biến điều trị* (sau mổ kết xương, nắn bó gẫy xương, sai khớp, kéo chi, thắt tĩnh mạch, vv.). *Tai biến tập luyện* (thể dục thể thao). *Hậu quả bệnh lí*: sau các cơn cơ co giật, sản giật, tắc tĩnh mạch, khối u đè, chặn tuần hoàn trở về, phù nề trong hội chứng thận hư, vv. Chèn ép từ phía ngoài: bó bột, garô, băng chặt, nẹp khí chu vi.

Năm 1935, Henderson Y. và cộng sự dùng kĩ thuật "kim mở" để đo trương lực cơ. Kim được chọc vào trong cơ. Đốc kim nối với hệ thống ống chạc ba có nối một đầu với bơm tiêm, một đầu với áp lực kế. Năm 1960, đã dùng kĩ thuật này để đo áp lực cơ trong khoang ngăn. Năm 1975, Whitesides T. E. và cộng sự cải tiến kĩ thuật trên và chứng minh là dùng kĩ thuật đó thu được những phản ánh về diễn biến của áp lực cơ trong hội chứng khoang ngăn và nếu sử dụng biện pháp rạch mở cân thấy giải thoát được sự chèn ép do tăng áp lực cơ trong khoang ngăn. Năm 1976, Matsen F. A. và cộng sự, rồi Mubarek S. Y. và cộng sự cải tiến dụng cụ trên để có thể theo dõi áp lực cơ một cách liên tục trong một thời gian khá dài. Những cải tiến gần đây (1980) do Rorabeck C. H. đề xuất, dùng ống thông có khía thay cho ống thông có nhiều sợi ở nòng để tăng mức phản ánh chính xác áp lực mô (Hình 1).

Các công trình nghiên cứu cho thấy có mối quan hệ thẳng giữa sự tăng áp lực mô với mức giảm dòng máu lưu hành nuôi mô (Matsen F. A., 1980) dẫn tới thiếu máu nuôi dưỡng, rối loạn chuyển hoá, rối loạn chức năng ở mô. Nếu phạm vi khu vực thiếu máu cục bộ lớn, các rối loạn kể trên gây những biểu hiện bệnh lí toàn thân như giảm, hạ huyết áp động mạch.

Trong thời gian đầu, các rối loạn nêu trên còn hồi phục được nếu xử trí được kịp thời nguyên nhân gây bệnh. Nếu để thiếu máu cục bộ kéo dài, mô, tế bào bị thoái hoá, hoại tử dẫn tới các biến chứng và di chứng nặng.

Các triệu chứng bắt đầu xuất hiện ở giờ thứ hai cho đến ngày thứ 6 sau khi bị chấn thương hoặc bị các nguyên nhân gây bệnh tác động. Đỉnh cao của biểu biên bệnh lí là ở giờ thứ 15 - 30. Triệu chứng sớm nhất là đau, đau tăng khi khám các chi, các vùng bị bệnh, động tác duỗi, các cơ thuộc khoang ngăn bị hạn chế. Sờ nắn thấy vùng khoang ngăn căng, cảm giác vùng phân bố thần kinh bị giảm. Các triệu chứng kể trên ngày càng rõ và tiến triển nặng hơn.

Khám mạch chi dưới vùng có khoang ngăn bị căng trong thời gian đầu có thể vẫn còn sờ thấy mạch đập, do đó không thể chỉ căn cứ vào còn hoặc không thấy mạch chi đập để kết luận là có tăng áp lực mô trong khoang ngăn. Khi đã hoàn toàn không thấy mạch đập, thể hiện có nghẽn mạch, các thương tổn mô, tế bào đã ở trạng thái không hồi phục. Phần chi lạnh, sưng to, da tím bầm, có nốt phồng.

Ở những người có bệnh tâm thần, có rối loạn ý thức, ở trẻ nhỏ, ở người được bó bột, băng kín, cố định nẹp, những triệu chứng kể trên khó phát hiện.

Các triệu chứng cục bộ được thể hiện ở Bảng 1.

Bảng 1. Triệu chứng cục bộ của hội chứng khoang ngăn.

Khoang ngăn	Mất cảm giác	Cơ bị thương tổn	Đau khi cử động thụ động	Căng cục bộ
Cẳng tay: Mặt sau cẳng tay Mặt trước cẳng tay	Dây thần kinh giữa Dây thần kinh trụ	Cơ duỗi ngón (khoang mặt sau) Cơ gấp ngón (khoang mặt trước)	Khi gấp ngón Khi duỗi ngón	Mặt sau cẳng tay Mặt trước cẳng tay
Bàn tay (khoang liên cốt)		Cơ liên cốt	Khi khép dạng khớp bàn ngón	Mặt mu giữa các xương bàn
Cẳng chân Khoang mặt trước cẳng chân	Dây thần kinh mác, nhánh sâu	Cơ duỗi ngón Cơ chầy trước	Khi gấp ngón chân	Mặt trước cẳng chân
Khoang mặt bên cẳng chân	Dây thần kinh mác, nhánh nông và sâu.	Cơ mác	Khi bẻ quặt bàn chân	Mặt bên trên xương mác
Khoang nông mặt sau cẳng chân	Dây thần kinh chầy sau	Cơ dép, cơ sinh đôi	Khi bàn chân gấp	Mặt bắp cẳng chân
Khoang sâu mặt sau cẳng chân	Dây thần kinh chầy sau	Cơ gấp ngón chân Cơ chầy sau	Khi duỗi ngón chân	Vùng thấp giữa gân achille và xương chầy
Khoang mông	Hiếm gặp dây hông to	Cơ mông Cơ căng mạc rộng đùi hoặc: Cơ tháp của chậu hông (piriformis)	Khi gấp đùi	Mông

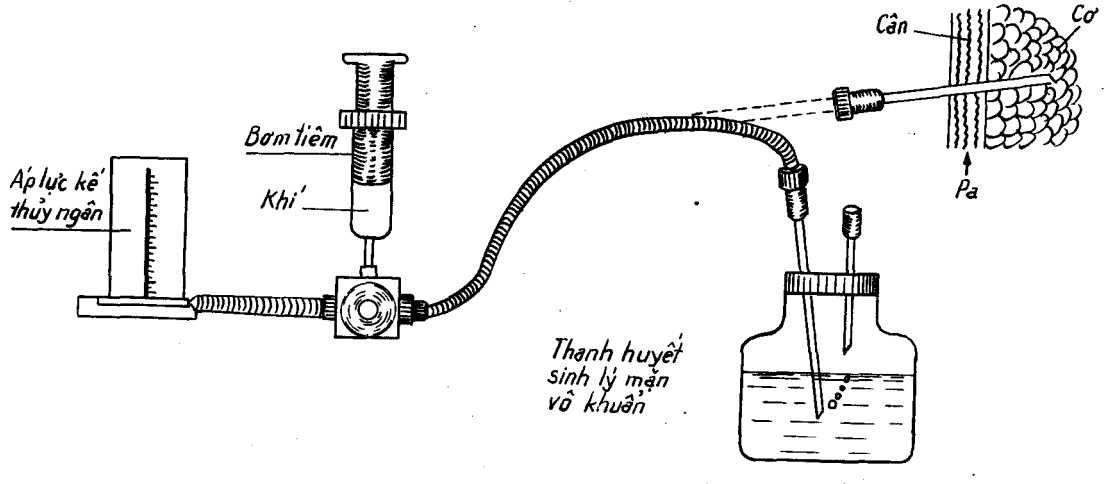
Như Bảng 1 nêu, các khoang ngăn được tạo thành bởi các bao được cấu tạo bởi các mạc, cân, da, màng cơ: các khoang ngăn ở các chi, đặc biệt là vùng cẳng chân và bàn chân là nơi các khối cơ lớn bị bao bọc trong các bao cân vững chắc của cẳng chân, của gan bàn chân.

Khi nghi ngờ, cần theo dõi liên tục hoặc khi có gãy xương đã bó bột, băng bó kín, có chỉ định sử dụng kĩ thuật đo áp lực mô. Dụng cụ đo gồm: kim tiêm cỡ 18, hệ thống ống chạc ba, dây truyền, bơm tiêm 20ml, áp lực kế thuỷ ngân, huyết thanh sinh lí mặn đẳng trương vô khuẩn (Hình 1).

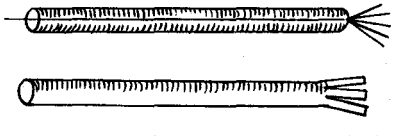
Việc theo dõi áp lực mô cho thấy khi ở mức 30mmHg thì có triệu chứng đau và mất cảm giác; khi áp lực mô trên 60 mmHg thì 100% số trường hợp có hội chứng khoang ngăn. Nếu áp lực mô tăng cao, kéo dài 2 - 6 giờ, các thương tổn mô, tế bào trở thành vĩnh viễn. Cần lưu ý khi đâm nhầm kim vào gân, mạc, cân sẽ thấy mức áp lực cao.

Điều trị và dự phòng

Khi bị chấn thương các chi đặc biệt là cẳng chân cần dự phòng hội chứng khoang ngăn: đối với các thương tổn do mìn



(Theo Whitesides T.E và cộng sự)



Ống thông có nhiều sợi dexon hoặc nylon trong nòng.

Ống thông khía rạch thành nhiều dải ở đầu ống.

Dụng cụ đo áp lực mô (theo Whitesides I. E. và cộng sự)

không được khâu kín ki đầu. Nên rạch rộng da, cân cẳng chân, bàn chân để giải thoát chèn ép mô trong các khoang ngăn do phù chấn thương, rỉ máu thành khối máu tụ dưới các bao cân. Không được băng bột kín vòng tròn khi có thể có hội chứng khoang ngăn. Khi bị hoại tử khô do bỏng chu vi chi, cần tiến hành rạch mở hoại tử để dự phòng chèn ép tuần hoàn chi và hội chứng khoang ngăn. Khi có gẫy xương chi có chỉ định bó bột kín vòng tròn chi, nhất thiết phải theo dõi tuần hoàn chi dưới vùng được bó bột, nếu có biểu hiện chèn ép tuần hoàn phải kịp thời mở tháo bột. Có thể sử dụng kĩ thuật đo áp lực mô trong khoang ngăn có theo dõi liên tục bằng cách rạch mở một đường qua bột để chọc kim qua da vào khối cơ trong khoang ngăn. Phong bế ổ gãy, phong bế gốc chi đối với các gãy xương kín.

Khi xuất hiện hội chứng khoang ngăn: rạch dọc cân để giải thoát chèn ép là biện pháp cơ bản cần được tiến hành sớm. Ở vùng cẳng chân: rạch dọc cân từ cẳng đến bàn chân.

Trước khi rạch phải cho thuốc giảm đau, gây tê tại chỗ, mở rộng đường rạch để các khối cơ trong khoang ngăn không bị chèn ép, sau đó nên tiêm kháng sinh tại chỗ, băng vùng rạch bằng gạc tẩm nước muối ưu trương vô khuẩn. Tiếp tục theo dõi tuần hoàn của chi, chú ý không rạch ở các vùng khớp hoặc vùng có các bó mạch thần kinh đi qua.

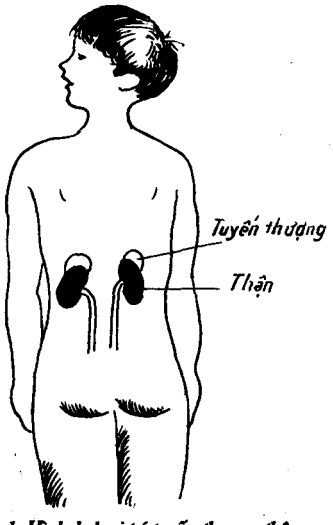
Theo dõi toàn thân. Nếu có biểu hiện sốc, tiến hành hồi sức, truyền dịch. Nếu có biểu hiện suy thận cấp có huyết cầu tố niệu, dùng các thuốc lợi niệu (furasemide, mannitol, vv.) và huyết thanh kiềm bicacbonat, natri hyposunfit, huyết thanh ngọt ưu trương...

HỘI CHỨNG SINH DỤC THƯỢNG THẬN BẨM SINH TĂNG SẢN TUYẾN THƯỢNG THẬN (CAH) Ở TRẺ EM

Giáo sư, tiến sĩ Nguyễn Thu Nhạn

Hội chứng sinh dục thượng thận mà ngày nay được thống nhất tên gọi là "bẩm sinh tăng sản tuyến thượng thận" - Congedital Adrenal Hyperplasia (CAH), là một bệnh lí phân tử di truyền lặn nhiễm sắc thể thường, gây rối loạn tổng hợp hormon vỏ thượng thận do thiếu hụt các enzym tổng hợp các corticosteroid vỏ thượng thận. Bệnh bẩm sinh tăng sản tuyến thượng thận (CAH) do thiếu enzym 21- hydroxylase (21- OH) là bệnh thường gặp chiếm đến 90- 95% trong số các trường hợp.

Nhờ những tiến bộ trên lĩnh vực hoá sinh, lí sinh, di truyền học, kĩ thuật về sinh vật học phân tử, bệnh đã được chẩn đoán và phát hiện ngày càng nhiều. Bệnh có khả năng điều trị bằng liệu pháp hormon vỏ thượng thận thay thế suốt đời để bệnh nhân được cứu sống và có một cuộc sống bình thường.



Hình 1. Hình ảnh vị trí tuyến thượng thận.

Bệnh bẩm sinh tăng sản tuyến thượng thận không phải là một bệnh hiếm. Nhờ tiến hành phương pháp sàng lọc đối với trẻ sơ sinh ngay khi ra đời, ở nhiều nước đã tìm thấy tỉ lệ mắc của bệnh này từ 1/14.000 với người da trắng Châu Âu, 1/10.000 ở người da trắng Bắc Mĩ, người Nhật là 1/20.000, Thuỵ Điển 1/12.000. Còn một số dân tộc khác thì tỉ lệ mắc rất cao như Madagasca là 1/2000 và Eskimos Alaska là 1/700 trẻ sơ sinh.

Ở Việt Nam từ những năm 1970 đã có báo cáo đầu tiên về trường hợp 1 trẻ trai có dấu hiệu dậy thì sớm lúc mới lên 2 tuổi, sau đó đã có những công trình tập hợp lâm sàng của Khoa nội tiết Viện nhi về bệnh này. Tuy nhiên vì chưa tiến hành được nghiệm pháp sàng lọc ở trẻ sơ sinh nên chưa có số liệu về tỉ lệ mắc bệnh này ở Việt Nam là bao nhiêu.

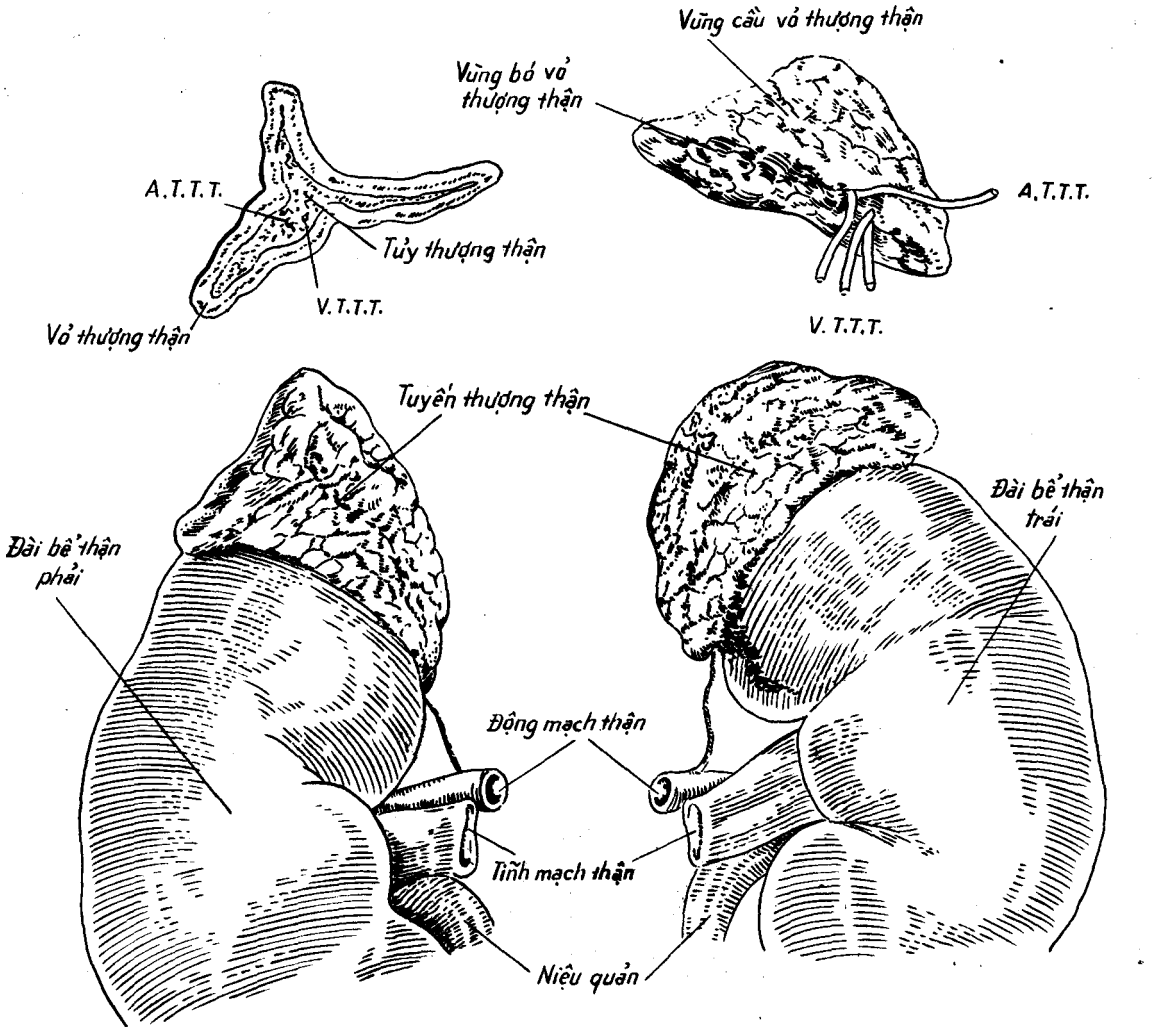
Theo y văn thế giới, bẩm sinh tăng sản tuyến thượng thận là một bệnh đã được phát hiện từ trên 2000 năm nay, tác giả đầu tiên mô tả bệnh là Hyppocrate về một phụ nữ bị nam hoá. Các nhà giải phẫu học như Grecchio, Bulloch, Sequeira ở thế kỉ 19 là những người đã tìm ra được những thay đổi ở tuyến thượng thận trên những bệnh nhân có ngoại hình như nam giới, nhưng bên trong lại có buồng trứng và tử cung. Cũng từ đó tên gọi bệnh này được đặt là Hội chứng sinh dục thượng thận. Từ những năm về sau của thế kỉ 20, bệnh nguyên bệnh sinh của bẩm sinh tăng sản tuyến thượng thận đã được nghiên cứu kĩ càng, việc chẩn đoán và điều trị đều có những tiến bộ rõ rệt, nhiều nước phát triển trên thế giới đã làm tốt cả vấn đề tâm lí xã hội cho bệnh nhân để đem lại cho người bệnh một cuộc sống bình thường.

Tật ái nam ái nữ là tên gọi dân gian của bệnh này. Tuy nhiên cần phân biệt với hermaphroditis là tật ái nam ái nữ thật, còn bẩm sinh tăng sản tuyến thượng thận đây là bệnh ái nam ái nữ giả (Pseudo - Hermaphroditis). Dậy thì sớm cũng là tên gọi của nhiều tác giả, nhưng đây cũng là hội chứng dậy thì sinh dục giả, khác với thể dậy thì thật thể não từ thế kỉ 18.

Bệnh được gọi là hội chứng sinh dục thượng thận và từ những thập kỉ gần đây của thế kỉ 20 đến nay, bệnh được thống nhất gọi là bẩm sinh tăng sản tuyến thượng thận.

Bẩm sinh tăng sản thượng thận là bệnh do thiếu hụt enzym 21- hydroxylase trong quá trình chuyển hóa từ cholesteron ra cortisol. Vì cơ thể không có cortisol máu bình thường, nên đã gây tuyến yên tăng tiết ACTH (hocmon hướng thượng thận - corticotrophin). ACTH sẽ tăng lên trong máu để kích thích vỏ thượng thận tăng sản, phì đại, nhưng sự thiếu hụt enzym 21- hydroxylase làm cho chất tiền sinh là 17- hydroxyprogesteron không được chuyển tiếp thành 11- deoxycortisol để chuyển hoá thành cortisol được. Sự ứ đọng các hocmon tiền chất cortisol này cùng với progesterol làm tăng sản xuất chất androgen ở đứa trẻ. Khi nồng độ androgen tăng cao, sẽ làm đứa trẻ xuất hiện các dấu hiệu sinh dục phụ nam giới gây hiện tượng chuyển giới ở trẻ em gái và dậy thì sớm với trẻ em trai.

Tuỳ mức độ thiếu hụt enzym 21- OH có thể gây rối loạn cả quá trình chuyển hoá aldosteron, gây hiện tượng mất muối, rối loạn



Hình 2.

nước và điện giải, dễ dẫn tới suy thượng thận cấp và tử vong nhanh.

Sơ lược về tổ chức cấu trúc tuyến thượng thận

Tuyến thượng thận là một đôi tuyến nội tiết nằm liền với đỉnh trên của 2 quả thận. Tuyến có hình dáng như trăng lưỡi liềm hoặc hình tháp tam giác, có kích thích từ 1- 3cm. Cân nặng rất thay đổi theo tuổi. Ở trẻ sơ sinh tuyến rất phát triển và cân nặng bằng của người lớn, từ 10- 12g. Khi trẻ từ 1- 5 tuổi tuyến sẽ nhỏ lại, cân nặng khoảng 4,6g. Từ 6- 10 tuổi tuyến có cân nặng là 6,6g; 11- 15 tuổi là 8,63g; 16 tuổi đến người lớn bằng 12,95g (theo Ressle và Riel, 1962).

Ở trẻ em, cân nặng trung bình mỗi tuyến là 4gr, gồm hai phần: phần vỏ và phần tuy khác nhau về bào thai học, sinh hoá học và chức năng. Phần vỏ có ba vùng: vùng cầu, vùng bó và vùng lưới (Hình 3).

Sự tổng hợp các hormon corticoid của vỏ thượng thận

Ngày nay người ta đã tìm ra được hơn 50 loại hocmon chiết xuất từ vỏ tuyến thượng thận. Tất cả các chất hocmon này đều được sản xuất từ một nguyên liệu ban đầu là cholesterol, với sự tham gia xúc tác các loại enzym khác nhau.

Cấu trúc cơ bản của tất cả các hocmon steroid (vỏ thượng thận và sinh dục) là nhân cyclopentanoperhydrophenanthren của cholesterol.

Từ cholesterol 27 carbon, Δ5- prednenolon 21 carbon được tạo thành nhờ enzym cắt nhánh, xúc tác phản ứng hydroxyl hoá. Đây là tiền chất chung cho cả 3 nhóm steroid vỏ thượng thận. Quá trình tổng hợp này được điều hoà bởi ACTH và protein điều hoà nhanh là STAR.

Cortison là hocmon chuyển hoá gluxid chủ yếu được tổng hợp qua các giai đoạn sau:

Từ prednisolon, nhờ enzym 3β- HSD và Δ4 - Δ5 Isomerase sẽ thành ra progesteron.

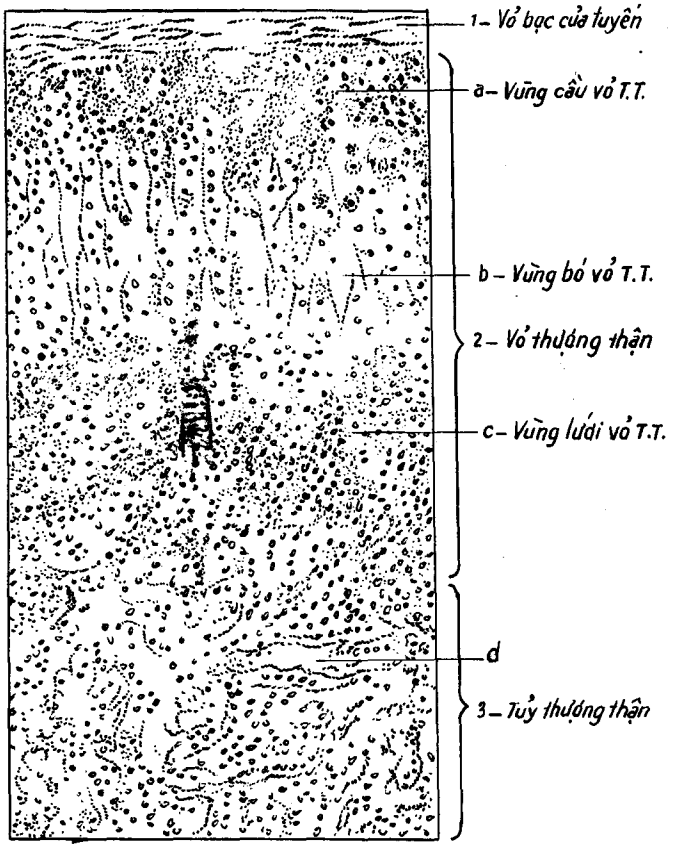
Từ progesteron nhờ có enzym 17- hydroxylase (17- OH) sẽ thành 17 hydroxyprogesteron (17- OHP). Nhờ có enzym 21- hydroxylase (21- OH) 17 OHP sẽ thành ra 11- deoxycortisol; sau đó với tác dụng của enzym 11-β hydroxylase (11β - OH) sẽ chuyển thành cortisol.

Aldosterol là hocmon chuyển hoá muối, chủ yếu được tổng hợp qua các giai đoạn sau:

Từ progesteron thành 11- deoxycorticoteron (DOC) nhờ xúc tác của enzym 21- hydroxylase (21- OH).

Từ DOC thành corticosteron với sự tham gia của enzym 11-β- hydroxylase (11β- OH).

- Corticosteron chuyển thành aldosterol sau phản ứng oxy hoá gốc methyl (- CH_3) do enzym 18- methylcorticosteron oxidase/lyase.



Hình 3. Cấu trúc tổ chức học tuyến thượng thận

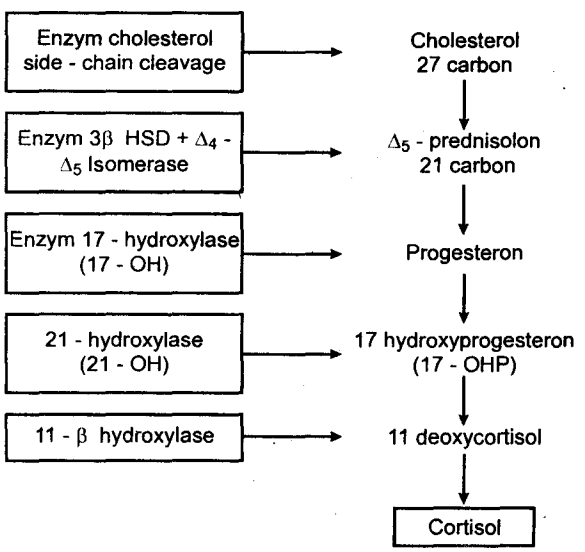
Hocmon chuyển hoá (mineralocorticoid) tổng hợp ở vùng cầu.

Hocmon chuyển hoá đường (glucocorticoid) tổng hợp ở vùng bó.

Hocmon sinh dục nam (androgen) tổng hợp ở vùng lưới.

Hocmoc sinh dục nam – Androgen

Sản phẩm đầu tiên trong đường tổng hợp hocmon sinh dục là dehydroepiandrosteron (DHEA), từ pregnenolon thành 17- hydroxypregnenolon do men 17- OH tác dụng, và sau đó là men 17, 20- desmolase để biến 17- hydroxylase pregnenolon thành DHEA.



Khi hocmon sinh dục vào máu thì chức ceton ở C17 bị khử thành OH qua enzym 17- ketoreductase để thành ra testosteron. Nhưng testosteron nhờ xúc tác của men 5α - reductase trong tế bào đích, thì mới gắn được với thụ thể androgen.

Một phần hocmon sinh dục nữ là ostrogen được tổng hợp từ testosteron qua xúc tác của enzym aromatase.

Tác dụng sinh học của gluco corticoid

Hocmon glucocorticoid đặc trưng là cortisol. Chủ yếu tác dụng là quá trình chuyển hoá các chất glucid, lipit, protit, nước và điện giải trong đó chủ yếu là quá trình chuyển hoá glucid.

Tác dụng lên glucid chủ yếu là tân tạo ra đường mới, tăng tạo glucogen, ức chế sử dụng glucoza ngoại vi, tăng đường máu.

Tác dụng lên chuyển hoá protit, làm dị hoá protit, ở hầu hết các mô từ gan, tăng huy động axit amin từ tế bào gan để hợp thành glucoza. Chính quá trình tăng dị hoá protit trong cơ và xương gây yếu cơ và chậm lớn.

Tác dụng lên chuyển lipit làm tăng dị hoá lipit ở các mô mỡ gây tăng nồng độ axit béo tự do trong máu và tăng oxy hoá axit béo ở mô. Trong trường hợp thừa hocmon GC sẽ có sự huy động và phân bố tổ chức mỡ đặc trưng ở mặt và thân.

Tác dụng lên chuyển hoá nước và điện giải gần giống như MC, giữ muối và nước nên gây tăng HA.

Ngoài ra glucocorticoid còn có tác dụng như:

Tác dụng chống stress thông qua tăng nồng độ ACTH và cortisol. Đây là tác dụng quan trọng sống còn của cơ thể.

Tác dụng chống viêm, chống dị ứng, tác dụng lên hệ miễn dịch và hệ thần kinh.

Tác dụng lên mô liên kết, làm giảm collagen trong da và xương gây rạn da và loãng xương, giảm collagen trong thành mạch gây dễ vỡ thành mạch và ức chế hình thành tổ chức hạt.

Tác dụng lên hệ tiêu hoá làm tăng sản xuất pepsin và HCl ở dạ dày, dễ gây loét dạ dày nếu tăng GC kéo dài.

Tác dụng lên hệ liên võng nội mô làm giảm sản xuất interleukin 1, 2, γ interferon, prostaglandin và leucotrien, làm suy thoái tổ chức lympho và tuyến ức.

Khi glucocorticoid giảm thấp bệnh nhân sẽ bị hạ đường huyết, hạ huyết áp, rối loạn điện giải, gây cơn suy nhược thượng thận cấp; nếu thừa hocmon GC sẽ gây hội chứng Cushinh, béo phì.

Tác dụng sinh học của mineralocorticoid (aldosterol)

Hocmon đặc trưng của nhóm mineralocorticoid là aldosterol có chức năng chính trong chuyển hoá nước và điện giải. Chủ yếu là tái hấp thụ ion Na^+ và bài xuất ion Ka^+ ở ống thận, từ đó gián tiếp tăng tái hấp thu nước, tăng thể tích tuần hoàn và tăng huyết áp.

Ngoài ra, aldosterol cũng có tác dụng đối với ion Na^+ và K^+ trong tuyến mồ hôi, nước bọt, và đường tiêu hoá, khi cơ thể ở môi trường nóng.

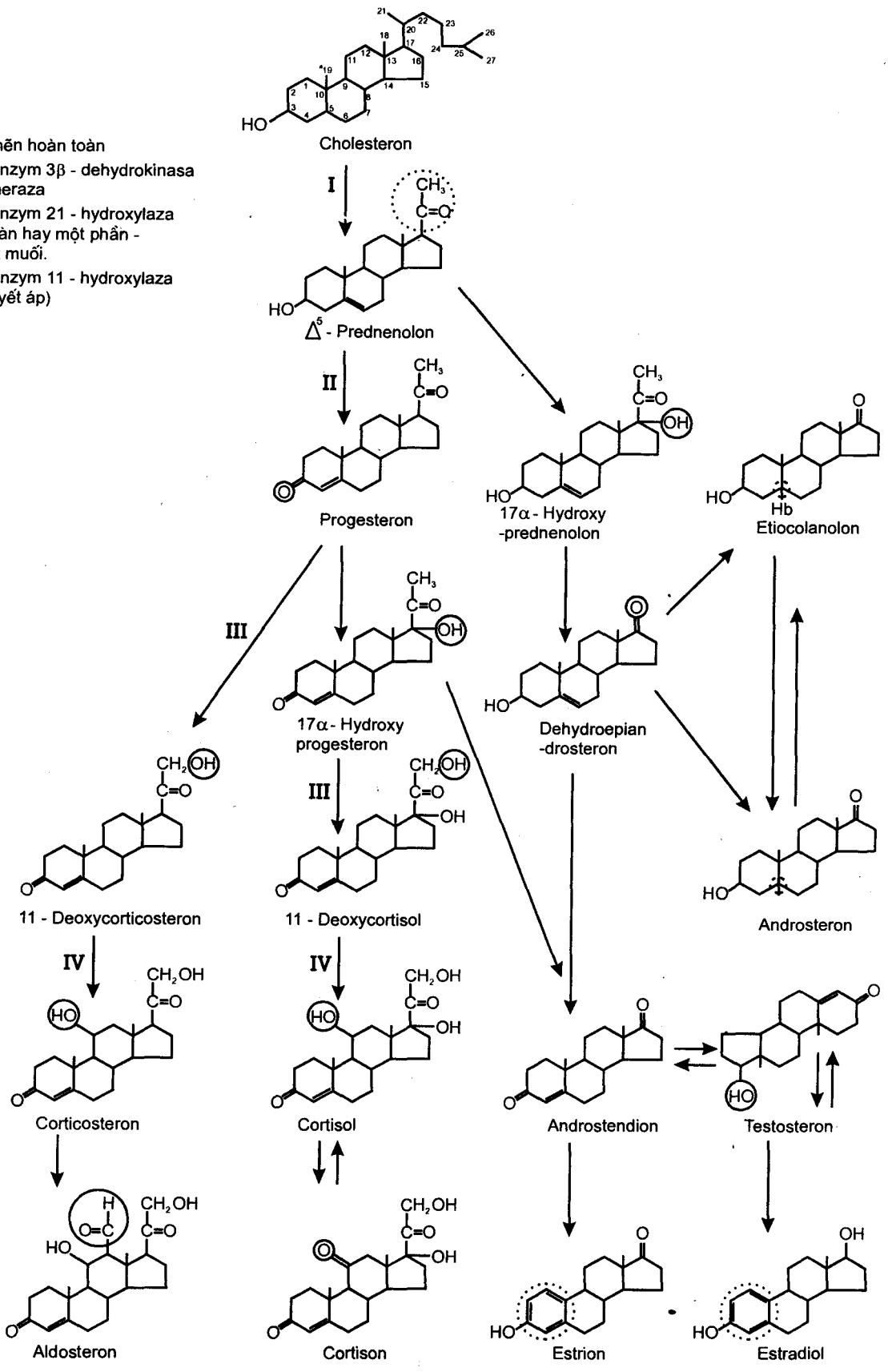
Trong các MC, aldosterol có 95% tiềm năng giữ muối, DOC chỉ có 15%, còn corticosteron thì rất ít.

Trong trường hợp nồng độ aldosterol giảm, bệnh nhân sẽ mất natri, tăng kali, nếu không điều trị kịp thời bệnh nhân sẽ truy mạch và tử vong.

Tác dụng của hocmon sinh dục nam – androgen

SƠ ĐỒ TỔNG HỢP CÁC HOCMON CORTICOID VỎ T.T

I. Tắc nghẽn hoàn toàn
II. Thiếu enzym 3β - dehydrokinasa và Isomeraza
III. Thiếu enzym 21 - hydroxylaza hoàn toàn hay một phần - H/c mất muối.
IV. Thiếu enzym 11 - hydroxylaza (cao huyết áp)



Hai hocmon sinh dục thượng thận là DHA và androstenedion sẽ được chuyển hoá ở máu ngoại vi thành testosteron và ostrogen.

Testosteron trong thời kì bào thai có tác dụng thúc đẩy biệt hoá trung tâm hướng sinh dục vùng đồi thị và biệt hoá mầm sinh dục thành bộ phận sinh dục ngoài của nam là phát triển bìu và dương vật.

Nếu nồng độ androgen tăng cao từ thời kì bào thai sẽ làm chuyển giới bộ phận ngoài của thể nữ và gây to dương vật ở thai nhi nam.

Thời kì dậy thì, testosterol sẽ phát triển các dấu hiệu sinh dục phụ của nam như mọc lông, giọng trầm, trứng cá, vai hông phát triển kiểu nam, cơ bắp phát triển.

Trường hợp bệnh lí, trẻ trai sẽ có biểu hiện dậy thì sớm và trẻ gái sẽ chuyển giới thành nam hoá.

Vai trò của các enzym

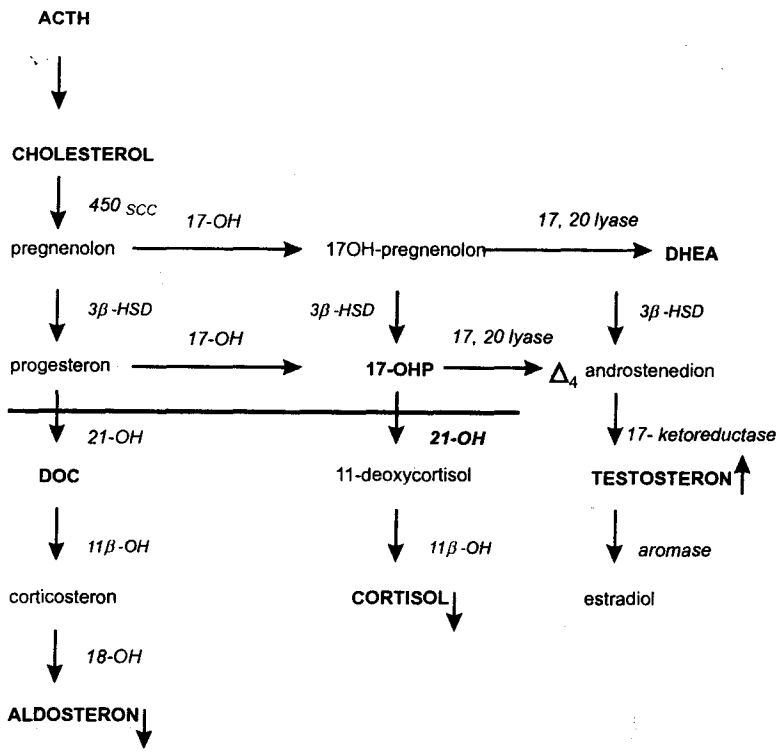
Hocmon steroid trong đó có hocmon vỏ thượng thận, được tổng hợp nhờ sự tham gia trực tiếp của một chuỗi enzym khác nhau.

Quá trình tổng hợp này được điều hoà bởi ACTH của thuỳ trước tuyến yên bằng các phản ứng phản hồi. Vỏ não, đồi thị, tuyến yên, vỏ thượng thận và protein điều hoà nhanh tổng hợp steroid (steroidogenic acute regulatory protein - StAR).

Vì các enzym tham gia tổng hợp hocmon thượng thận là những enzym xúc tác quá trình hydroxyl hoá và vì các enzym này đều thuộc họ protein cytochrom p - 450, nên được viết tắt là CYP.

Do tuyến thượng thận bị tăng sinh nên đã sản xuất một nồng độ cao chất tiền sinh ra.

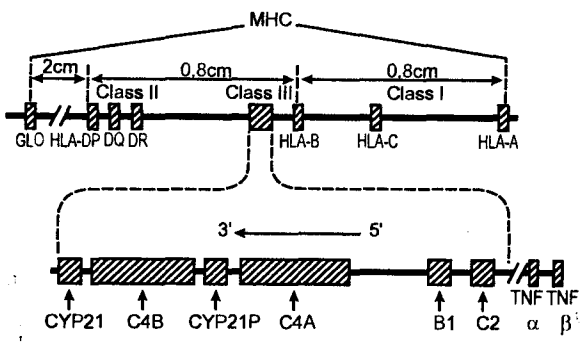
Sơ đồ rối loạn tổng hợp hocmon do thiếu enzym 21 - OH



Hình ảnh cơ chế phản hồi (feedback) giữa vỏ não - đồi thị tuyến yên - vỏ thượng thận

Do enzym 21 - hydroxylase có 1 CYP21 là hoạt động và 1 CYP21 (Pseudo) không hoạt động, trong quá trình mã hoá bị đột biến gen nên CYP21 thành CYP21P, nên enzym đã bị vô hiệu hoá thành không hoạt động (xem sơ đồ dưới đây).

Sơ đồ gen mã hoá tổng hợp enzym 21 - OH

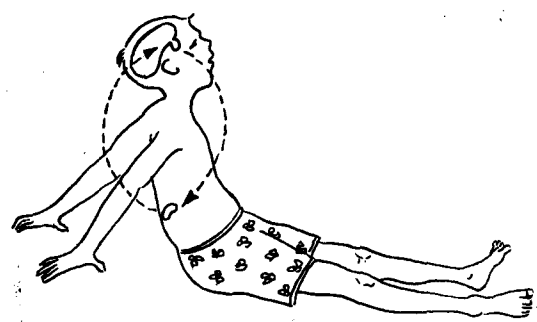


Vị trí gen mã hoá tổng hợp enzym 21 - OH (Wilkins, 1994) [125]

Cơ chế bệnh sinh

Bệnh bẩm sinh tăng sinh tuyến thượng thận là bệnh do yếu tố di truyền bị rối loạn trong quá trình sao chép mà số gen gây sự thiếu hụt enzym 21 - hydroxylase nên làm tắc nghẽn quá trình tổng hợp cortisol từ 17 - hydroxyprogesteron.

Khi nồng độ cortisol trong máu bị giảm thấp sẽ có sự phản hồi lên tuyến yên làm ACTH (hocmon hướng thượng thận) tăng tiết vào máu để kích thích vỏ tuyến thượng thận gây tuyến thượng thận tăng sinh phì đại.



Cortisol là 17 - hydroxyprogesteron (17 - OH). Vì 17 - OPH bị ứ đọng nhưng không chuyển được thành 11 - dioxycortison nên đã chuyển thành androstenedion và cuối cùng là testosteron (xem sơ đồ) tăng cao trong máu ngoại vi.

Sự thiếu hụt 21 - OH không những chỉ làm trở ngại tổng hợp ra cortisol mà gây trở ngại tổng hợp aldosteron gây sự rối loạn chuyển hoá nước và các chất điện giải (xem minh hoạ sơ đồ).

Đặc điểm triệu chứng lâm sàng

Những đặc điểm lâm sàng của bẩm sinh tăng sản tuyến thượng thận đã được mô tả từ rất lâu cách đây 2000 năm bởi Hypocrate với một trường hợp nam hoá ở một phụ nữ đã có chồng.

Trên y văn những báo cáo về sau như những trường hợp ái nam ái nữ, dậy thì sớm, đứa trẻ sau 2 tuổi đã lớn nhanh như thổi, vv.

Từ những năm giữa thế kỉ 20 sau này, khi biết được rõ ràng về cơ chế bệnh sinh của bẩm sinh tăng sản thượng thận, bệnh được chia ra làm 2 thể:

Thể nam hoá đơn thuần

Với thể nam hoá đơn thuần này 21 - OH thiếu không hoàn toàn, nên khi có sự tăng tiết tối đa ACTH kích thích tuyến thượng thận tăng sinh để sản xuất đủ lượng cortisol trong tình trạng sinh hoạt bình thường. Khi có stess xảy ra sẽ có những biểu hiện lâm sàng của suy thượng thận cấp.

Với trẻ gái có biểu hiện nam hoá bộ phận sinh dục ngoài từ tuần thứ 8 - 12 tuần thai nhi.

Dấu hiệu nam hoá bộ phận sinh dục ngoài sẽ nhận ra ngay khi đứa trẻ vừa lọt lòng. Nếu không được điều trị, những triệu chứng nam hoá sẽ ngày càng phát triển nhanh, đến 3 - 4 tuổi trẻ gần như bị chuyển giới hoàn toàn với các dấu hiệu âm vật to nhanh như dương vật, sau đó xuất hiện mọc lông mu, lông nách, giọng nói trầm như trẻ trai vào tuổi dậy thì.

Từ 4 - 5 tuổi sẽ cao lớn bằng trẻ 8 - 9 tuổi. Đến 10 - 11 tuổi trẻ sẽ như một đàn ông thực sự với bộ phận sinh dục ngoài rất phát triển, chiều cao không quá 145 cm, nhưng cơ bắp phát triển, vai rộng ngực phẳng, eo lưng hẹp kiểu nam giới, mọc nhiều lông trên người, có râu ria.

Dương vật to và hay xuất hiện cương cứng, nhưng không bao giờ sờ thấy tinh hoàn (đây là một đặc điểm để phát hiện ra bệnh nhân).

Với trẻ trai, các dấu hiệu cường androgen thường không biểu hiện rõ ngay khi ra đời, cho đến 2 tuổi trở lên trẻ bắt đầu các dấu hiệu dậy thì (dậy thì sớm). Do tác dụng của androgen, trẻ bắt đầu phát triển các dấu hiệu sinh dục phụ như dương vật to nhanh, mọc lông ở người, râu ria mép ở cằm, mụn trứng cá ở mặt, chiều cao và tuổi xương phát triển mạnh, đến 8 tuổi trẻ sẽ thành một trẻ trai đã dậy thì hoàn toàn, do đầu xương đóng sớm nên chiều cao vĩnh viễn sẽ thấp, nhưng cơ bắp rất phát triển như người lớn, dương vật thường co cứng, nhưng tinh hoàn vẫn ấu trĩ tương đương với tuổi, không to lên, không sinh tinh, nên là dấu hiệu dậy thì giả. Cả hai thể do tác dụng của androgen làm trẻ lớn nhanh, dậy thì sớm trước tuổi, nhưng trí lực vẫn ngang với tuổi thực của trẻ, không phát triển nhanh so với hình dáng bên ngoài.

Thể mất muối

Thể mất muối do cơ chế đào thải Na^+ giữ lại K^+, kéo theo mất nước, cô đặc máu, hạ huyết áp, suy tuần hoàn ngoại vi, thường hay gặp ở trẻ trai, vào cuối tuần lễ thứ nhất sau khi sinh, ngày thứ 5 đến 15, hoặc với trẻ gái ở thể nam hoá đơn thuần nhưng có stress xảy ra, tình trạng nếu không điều trị kịp thời sẽ xảy ra cơn suy thượng thận cấp rất nhanh chóng dẫn tới tử vong do ngừng tim và truỵ mạch vì kali máu tăng cao.

Biểu hiện lâm sàng chủ yếu là triệu chứng nôn, da xanh tái, mắt trũng môi khô, chân tay nổi vân tím, mạch nhanh nhỏ khó bắt, huyết áp giảm. Sau truyền dịch trẻ đỡ mất nước, nhưng dễ tái phát ngay nếu không cho hocmon corticoid, trẻ sẽ mệt mỏi, xạm da, dấu hiệu mất nước mạn, nếu sống được lên 2 tuổi sẽ bắt đầu xuất hiện các dấu hiệu cường androgen như chuyển giới ở trẻ gái và dậy thì sớm ở trẻ trai.

Bẩm sinh tăng sản tuyến giáp thượng thận thể không cổ điển

Đây là trường hợp hoạt tính enzym 21 - OH chỉ giảm nhẹ, nên ở trẻ không có biểu hiện chuyển giới và dậy thì sớm.

Nhưng khi đến tuổi dậy thì, do tăng tiết hocmon kích thích androgen tăng cao (AASH) làm nồng độ androgen tăng lên bất thường trong máu, dẫn tới sự ức chế chức năng buồng trứng, gây rối loạn kinh nguyệt, tuyến vú kém phát triển, mọc trứng cá, rậm lông tóc, có thể vô sinh, thể này thường hay gặp ở nữ.

Chẩn đoán và phân biệt chẩn đoán

Những dấu hiệu lâm sàng đặc trưng:

Nôn nhiều, ỉa chảy toé nước, mất nước, truỵ tim mạch xuất hiện ở trẻ sơ sinh từ 2 - 3 tuần.

Trẻ gái ngay lúc sinh ra đã thấy âm vật phì đại, môi lớn dính vào nhăn nheo như bìu, khó xác định giới tính, không sờ thấy tinh hoàn.

Trẻ trai trước 2 tuổi lớn bình thường hoặc phát triển nhanh hơn trẻ cùng lứa tuổi, đến 2 - 3 tuổi sẽ xuất hiện triệu chứng dậy thì sớm.

Các xét nghiệm đặc hiệu:

Định lượng 17. OHP > 6mmol/l (3,2 + 2,8)

Progesteron > 1,1mmol/l (0,75 + 0,25)

Testosteron > 1mmol/l.

17 - cetosteroid (chất chuyển hoá trong nước tiểu >14mmol/24 giờ) (8,75 + 5,25).

Rối loạn điện giải: Natri giảm < 133mmol/l (138,5 + 5,5) Kali > 5,2mmol/l (4,3 + 0,9)

Tuổi xương thường nhanh hơn tuổi thực 2 - 4 tuổi, đầu xương đóng sớm (chủ yếu với trẻ trên 2 tuổi).

Nhiễm sắc thể lập karyotype là 46 XX.

CYP 21 bằng kĩ thuật gen PCR để phát hiện được đột biến gen ADN như thay đổi độ dài (dài ra hay ngắn đi).

Những xét nghiệm khác như:

Nồng độ cortizol trong máu, 17 - OHCS nước tiểu thường không thấy thay đổi nên ngày nay không làm.

Các gonadotrophin như LH. FSH sẽ bình thường trong bẩm sinh tăng sản tuyến thượng thận, và tăng cao trong các dậy thì thực.

17 - CS tăng rất cao 10 - 20 lần trong những trường hợp u vỏ thượng thận (corticosteroma).

Điều trị

Đầu thế kỉ 19 Williams Osler đã dùng tinh chất tuyến thượng thận để điều trị cho bệnh nhân bệnh Addison, sau đó người ta dùng để điều trị cho bệnh nhân hội chứng sinh dục thượng thận. Đến những năm 50 của thế kỉ 20 Wilkins đã dùng cortisol là hocmon vỏ thượng thận để điều trị cho bệnh nhân này.

Trong những năm 70, prednisolon và DOCA là 2 loại thuốc được sử dụng phổ biến nhất cho điều trị bệnh bẩm sinh tăng sản tuyến thượng thận. Nhưng prednisolon do tác dụng mạnh và kéo dài đã dẫn tới các biến chứng như: ức chế miễn dịch, chống viêm và Cushing hoá. DOCA thì phải dùng ở dạng tiêm nên chỉ dùng cho trường hợp cấp cứu, không thể dùng thường xuyên được.

Những thập niên gần đây người ta đã tổng hợp được hydrocortisol thuộc nhóm glucocorticoid và fludrocortisol thuộc nhóm minerelocorticoid dưới dạng viên có tính sinh lí và an toàn hơn, rất ít có tác dụng phụ vừa bù được cortisol vừa có tác dụng giữ muối.

Phác đồ điều trị

Điều trị cơn suy thượng thận cấp với trẻ nhỏ:

Hydrocortison 25mg tiêm bắp hay tĩnh mạch ngày một mũi. Sau đó hằng ngày từ 25 - 30mg/chia làm 4 lần từ 3 - 5 ngày. Truyền dịch để bổ sung nước và muối natri 9‰ và glucoza 5% truyền tĩnh mạch tính theo mức độ mất nước trên thực tế,mất nước nhẹ cho từ 50 - 100ml/kg/cơ thể, mất nước vừa cho 100 - 150 ml/kg, mất nước nặng cho từ 150 - 200ml/kg/24 giờ, không cho kali.

Liều duy trì suốt đời:

Hydrocortisol viên 10 - 25mg/m^2/ngày, tính theo thể bệnh.

Gần đây liều hydrocortisol được khuyên dùng liều thấp 6 - 7 mg/m^2/ngày thì tốt hơn.

Fudrocortisol viên 0,1 (0,05 - 0,15)/mg/ngày với thể mất muối.

Uống thêm nước muối đường hàng ngày, lượng natri từ 1 - 5mmol/ngày, tuỳ theo tình trạng bệnh trong 1 - 2 năm đầu với thể mất muối.

Khi có các yếu tố stress cần tăng liều lên 2 - 3 lần. Khi không có hydrocortisol thì cho prenisolon duy trì từ 4,8 - 5mg/m^2 cơ thể/24 giờ.

Phẫu thuật chỉnh hình bộ phận sinh dục ngoài

Trước đây chủ trương có thể tiến hành chỉnh hình khi bệnh nhân chưa ý thức được giới tính của mình, tức là trước 2 tuổi. Gần đây một số nước phát triển chủ trương cần cho chỉnh hình càng sớm càng tốt, ngay thời kì sinh 3 - 4 tuần hay trước 3 tháng tuổi để giảm gánh nặng tâm lí cho gia đình. Kĩ thuật mổ 2 thì trước đây là trồng lại âm vật và tạo hình âm đạo, nay được làm kết hợp một thì.

Bẩm sinh tăng sản tuyến thượng thận là một bệnh di truyền lặn, thường bệnh chỉ xảy ra ở người đồng hợp tử gen lặn, nhận gen bệnh từ bố và mẹ là dị hợp tử, khả năng sinh con bị bệnh chiếm 25% và 50% là con mang dị hợp tử mang gen bệnh, có thể truyền cho nhiều thế hệ sau, nhưng ngắt quãng không liên tục.

Tần suất người mang gen bệnh bẩm sinh tăng sản tuyến thượng thận là 1/60. Tỉ lệ nam và nữ ngang nhau. Hiện nay người ta đã xác định được gen mã hoá tổng hợp enzym 21 - OH a nằm ở cánh ngắn NST6 - gen mã hoá này gồm có 2 bản sao, một bản hoạt động là CYP21, và một bản không hoạt động gọi là gen giả CYP21P (Pseudogene).

Khi có đột biến gen này thì gen hoạt động trở thành không hoạt động nên không tổng hợp được enzym 21 - OH.

Nhờ có kĩ thuật chẩn đoán gen bằng phát hiện dị hợp tử, hoặc định lượng 17 - OHP trực tiếp hay qua nghiệm pháp ACTH sàng lọc có thể chẩn đoán và điều trị trước sinh.

Bằng hocmon liệu pháp thay thế suốt đời, người bệnh có một cuộc sống bình thường lấy chồng hoặc sinh con.

HỘI CHỨNG TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI

Giáo sư Nguyễn Khải Hiền

Hội chứng tràn dịch màng phổi là tình trạng bệnh lí làm xuất hiện các dịch trong khoảng ảo giữa hai lá thành và lá tạng của màng phổi. Người ta gọi ổ màng phổi là khoảng ảo vì ranh giới của khoảng tạo nên bởi hai lá của màng phổi hầu như không có, bình thường hai lá thành và lá tạng vẫn trượt trên nhau được dễ dàng trong khi thở nhờ một ít thanh dịch giữa hai lá đó.

Trong các trường hợp bệnh lí, tơ huyết hoặc các loại dịch khác nhau như mủ, máu, vv. có thể tiết vào ổ màng phổi, nếu dịch có ít gọi là viêm màng phổi khô; nếu dịch tiết ra nhiều, gọi là hội chứng tràn dịch. Đó là một hội chứng gặp trong nhiều bệnh.

Trong y văn đã có nhiều báo cáo về các yếu tố bệnh lí của dịch màng phổi của nhiều tác giả như Foot N. C. 1937,đ 1958, Averill. A. L. 1952; Coury, 1965; Karlish, 1968; Galy, 1971; Chrétien, 1972; Mignères, 1974; Koss L. G. 1979; Grubb, C., 1988.

Ở Việt Nam, tràn dịch màng phổi rất thường gặp ở khoa hô hấp. Từ 1991 đến giữa năm 1995, phó tiến sĩ Nguyễn Ngọc Hùng đã tập hợp được 512 trường hợp tràn dịch màng phổi các loại vào nằm điều trị ở Khoa hô hấp Bệnh viện Bạch Mai.

Giải phẫu

Màng phổi gồm hai lá: lá thành và lá tạng. Lá tạng bọc sát phổi còn lá thành dán vào mặt trong thành ngực. Hai lá liên tiếp với nhau ở rốn phổi. Giữa hai lá là một khoảng ảo chân không gọi là khoang phế mạc.

Lá tạng bao bọc quanh mặt phổi trừ ở rốn phổi, lá tạng lách vào các khe liên thuỳ và ngăn các thuỳ với nhau. Lá tạng dính chặt vào mặt phổi ở phía trong còn ở mặt ngoài thì nhẵn bóng và áp vào lá thành, do đó khi hít vào hay thở ra phổi có thể to ra hoặc bé lại.

Lá thành bao phủ tất cả mặt trong của lồng ngựcvà liên tiếp với lá tạng ở rốn phổi. Lá thành quây lấy phổi nên cũng có các mặt như phổi: mặt sườn, mặt hoành, mặt trung thất và đỉnh màng phổi.

Ở mặt sườn, lá thành dán sát vào mặt trong lồng ngực. Ở mặt hoành, lá thành dính chặt vào mặt trên cơ hoành, ở mặt trung thất tạo nên thành bên của trung thất, ở đỉnh màng phổi là phần lá thành tương ứng với đỉnh phổi.

Mỗi người có hai ổ phế mạc: một bao quanh phổi phải, một bao quanh phổi trái. Hai ổ không thông với nhau, do đó tràn dịch hay tràn khí ở một bên không lan được sang bên kia.

Cơ chế sinh bệnh

Bình thường ở màng phổi thành, áp lực thuỷ tĩnh lớn hơn áp lực keo, do đó dịch ở mao quản thấm vào khoang màng phổi, còn ở màng phổi tạng thì áp lực keo lớn hơn áp lực thuỷ tĩnh do đó hấp thụ dịch; sự cân bằng này đảm bảo cho khoang màng phổi chỉ có một lớp dịch mỏng đủ làm trơn hai lá thành và lá tạng khi người ta thở.

Trong các điều kiện sau, tràn dịch màng phổi (thường là dịch thanh tơ) xuất hiện:

Giãn mao mạch hai màng phổi do viêm; dịch ở đây là dịch xuất tiết hoặc rỉ viêm, có nhiều protein (thường có trên 30g trong một lít dịch). Viêm màng phổi này nguyên do bởi vi khuẩn các loại tới màng phổi bằng đường máu, đường bạch mạch, đường tiếm cận từ phổi hoặc thành ngực.

Dịch xuất tiết từ các mạch máu mới ở khối u màng phổi hoặc do khối u tiết ra.

Phản ứng của màng phổi sau một bệnh ở dưới vòm hoành như apxe gan, apxe dưới cơ hoành, viêm tuỵ.

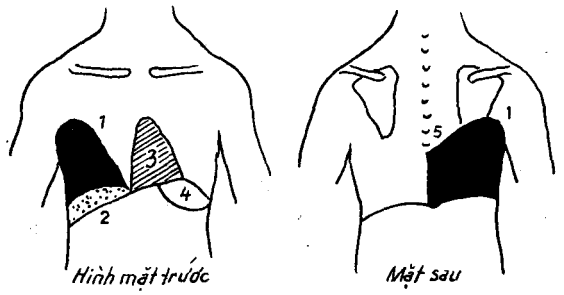
Nếu tràn dịch lưu thông dễ dàng trong mỗi bên của màng phổi, gọi là tràn dịch tự do. Nếu dịch chỉ khu trú ở một phần màng phổi mỗi bên gọi là tràn dịch khu trú.

Triệu chứng tràn dịch màng phổi tự do

Triệu chứng chức năng: người bệnh thấy đau ngực bên có tràn dịch; khi nằm, để tránh đau, người bệnh thường nằm nghiêng về bên ngực lành. Khi lượng dịch ở mức trung bình (khoảng một lít dịch ở người lớn) thì người bệnh vừa đau vừa khó thở. Tuy vậy, vì cảm giác khó thở gây khó chịu hơn nên khi nằm người bệnh phải nghiêng về bên đau, tuy phải chịu đựng sự đau đớn nhưng nằm như vậy thì phổi bên lành được tự do, di động được khi thở nên bệnh nhân chịu được. Khi tràn dịch nhiều, dịch chèn ép vào phổi, người bệnh rất khó thở, có

thể không nằm được, phải ngồi dậy mà thở. Người bệnh còn có triệu chứng toàn thể như sốt, mệt mỏi, biếng ăn, kém ngủ nhức đầu, đau mình mẩy, đái ít, táo bón, tình trạng bơ phờ.

Triệu chứng thực thể: là những triệu chứng giúp ta chẩn đoán bệnh chắc chắn: Nhìn lồng ngực bên có tràn dịch thấy hơi phồng lên, khoang liên sườn dãn ra và di động kém khi thở so với bên lành; sờ lồng ngực bên tràn dịch thấy giảm rung thanh hoặc mất hẳn rung thanh (khi có nhiều dịch) so với bên lành; gõ lồng ngực bên bệnh thấy tiếng đục (so với tiếng trong bình thường ở bên ngực lành). Nếu gõ dọc theo các khoang gian sườn từ trên xuống dưới, cả sau lẫn trước thì thấy ranh giới trên của vùng đục có hình một đường cong parabôn, có điểm thấp nhất ở gần sát cột sống, điểm cao nhất (điểm đỉnh hình parabôn) ở vùng nách và đi vòng xuống thấp ở phía trước ngực. Đường đó có tên là đường cong Damoiseau (Hình 1).



Hình 1. Ranh giới vùng đục trong tràn dịch màng phổi thể trung bình ở khoang màng phổi

1 – Ranh giới trên của vùng đục do tràn dịch màng phổi (đường cong Damoiscau); 2 – Vùng đục gan; 3 – Vùng đục trước tim; 4 – Vùng trong vang traube; 5 – Góc garland.

Nếu tràn dịch nhiều có thể làm cho các tạng trong lồng ngực bị đẩy sang bên kia vd. dịch tràn nhiều bên phải có thể đẩy gan xuống thấp và đẩy tim sang trái.

Tràn dịch bên trái còn làm cho vùng đáy phổi trái dưới bờ sườn trái bị đục khi gõ (vùng này có tên là khoang Traube, bình thường gõ ở khoang này thấy tiếng kêu vang vì vừa có hơi ở đáy phổi trái vừa có túi hơi trong phần phình vị của dạ dày nấp dưới cơ hoành trái).

Một số tác giả còn tả một vùng gõ trong ở góc hợp bởi cột sống và đường cong Damoiseau gọi là góc Garland. Đây là vùng nhu mô phổi bị dịch màng phổi đẩy vào trong, vì lớp dịch màng phổi không phủ kín chỗ này, còn nhu mô phổi thì vẫn chứa không khí nên gõ thấy tiếng trong.

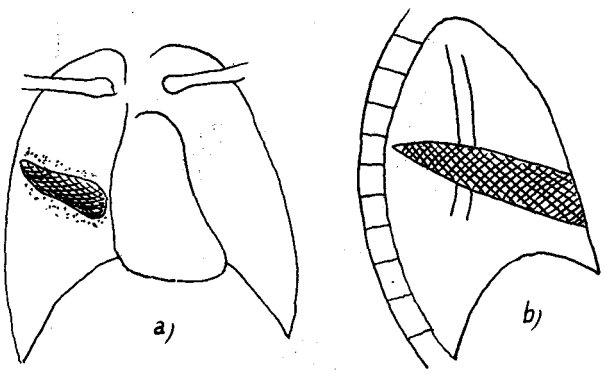
Nghe phổi thấy rì rào phế nang giảm nhiều hoặc mất hẳn rì rào phế nang ở vùng đục. Ở giai đoạn đầu và giai đoạn đã hút dịch ra, người ta có thể nghe thấy tiếng cọ màng phổi ở bên bệnh, sở dĩ như vậy vì giai đoạn đầu, tơ huyết mới tiết ra ít làm dính hai màng phổi với nhau nghe thành tiếng lạo xạo. Lúc tràn nhiều dịch, hai lá màng phổi tách xa nhau, không cọ xát vào nhau khi thở, đến khi rút nhiều dịch ở khoang màng phổi ra thì tình hình lại giống như ở giai đoạn đầu, nghĩa là hai lá màng phổi lại có điều kiện cọ xát vào nhau nên phát sinh tiếng cọ màng phổi trở lại.

Nếu tràn dịch ít và có đông đặc phổi ở dưới lớp dịch thì có thể nghe thấy tiếng thổi màng phổi và một số tiếng rền nổ. Tóm lại, khi thăm khám người bệnh tràn dịch màng phổi ta thấy các triệu chứng khi nhìn: thấy lồng ngực bên bệnh vồng lên; khi sờ: thấy mất rung thanh; khi gõ: thấy đục; khi nghe: thấy mất tiếng rì rào phế nang, gọi là hội chứng 3 mất (mất rung thanh, mất tiếng gõ trong, mất rì rào phế nang).

Triệu chứng tràn dịch màng phổi thể khu trú.

Vì dịch màng phổi khu trú ở một vùng nên khám đơn thuần người bệnh về lâm sàng khó phát hiện, thường người ta kết hợp triệu chứng chức năng, triệu chứng toàn thể với chiếu chụp X quang và chọc dò mới xác định được.

Trong thể tràn dịch liên thuỳ vì dịch khu trú ở rãnh liên thuỳ, lượng ít không gây khó thở, khám phát hiện một hội chứng 3 mất lơ lửng ở lồng ngực ứng với vị trí rãnh liên thuỳ (Hình 2).

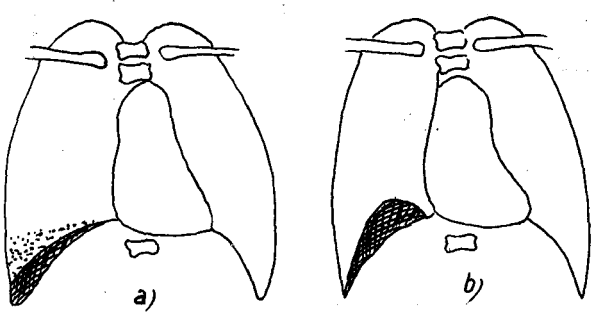


Hình 2. Tràn dịch màng phổi liên thuỳ

a – Mặt trước: hình mờ lơ lửng;

b – Hình nghiêng: hình mờ dạng thoi.

Trong tràn dịch khu trú thể hoành thì dịch khu trú ở giữa nền phổi và cơ hoành, người bệnh có thể đau bụng, nấc, khám không thấy hội chứng 3 mất, trên hình X quang kết hợp với bơm hơi ổ bụng rồi chụp phổi sẽ thấy được hình ảnh tràn dịch này (Hình 3).

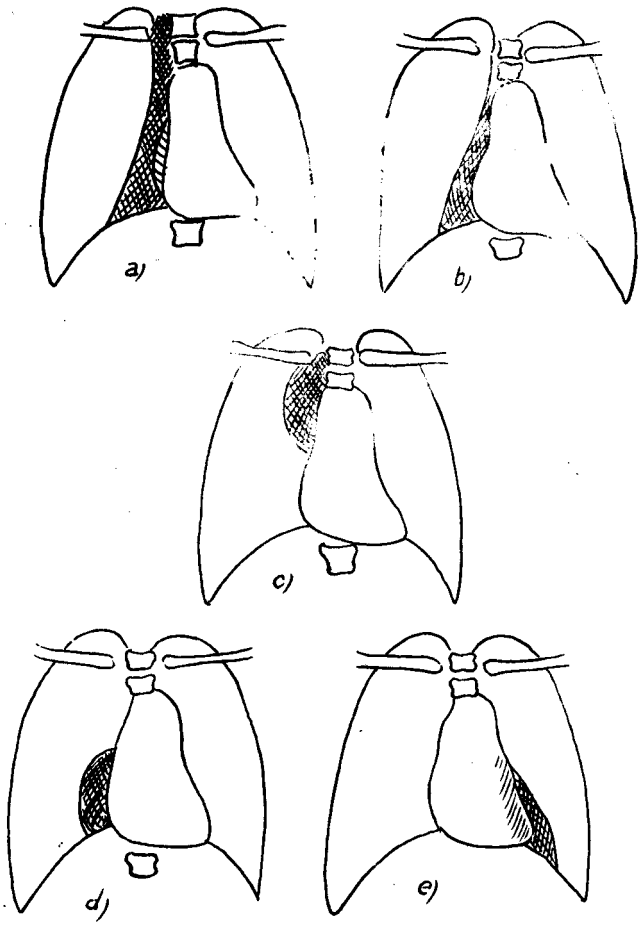


Hình 3. Tràn dịch màng phổi thể hoành

a – Thể thông thường; b – Thể mờ tròn giả kén.

Trong tràn dịch thể trung thất thì dịch khu trú ở góc màng phổi tiếp giáp với trung thất (vùng cạnh ức hai bên và vùng cạnh cột sống phía sau 2 bên). Người bệnh thường khó thở nhiều, khám lâm sàng có thể thấy vùng đục cạnh ức hoặc cạnh cột sống, nhưng thường phải nhờ chụp X quang và chọc dò mới xác định được chẩn đoán (Hình 4).

Triệu chứng X quang: trên hình ảnh X quang, ta thấy một diện mờ ứng với khu vực có tràn dịch. Nếu dịch ít, diện mờ nhỏ và khu trú ở góc sườn hoành là nơi thấp nhất của khoang màng phổi; nếu tràn dịch nhiều, diện mờ trên X quang lớn, che phủ phế trường; nếu tràn dịch trung bình, ta thấy giới hạn trên của đám mờ là đường cong Damoiseau hình parabôn, đỉnh ở vùng nách, 2 nhánh của đường parabôn ở hai mặt trước và sau lồng ngực, chân của đường cong phía sau ở cạnh cột sống, phía trước ở cạnh tim, phía trên góc tâm hoành hai bên tuỳ theo dịch tràn bên nào (Hình 5).



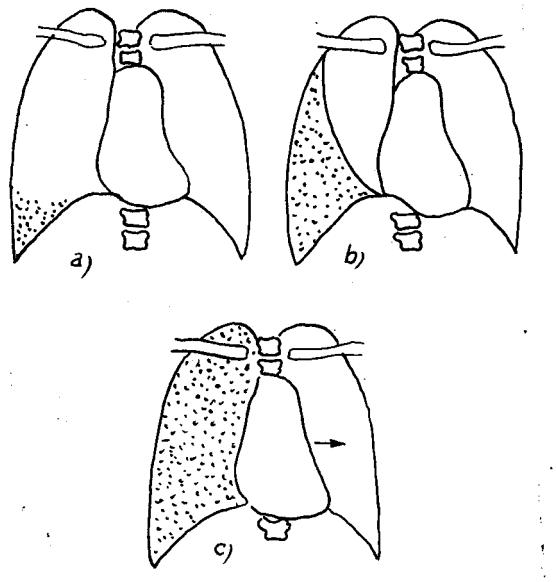
Hình 4. Tràn dịch màng phổi ở trung thất
a – Tràn dịch toàn thể (hình giải); b – Thể sau dưới (mờ tam giác trên cơ hoành); c – Thể trước trên (hình tròn giả u); d – Thể trước dưới (hình lời giả tràn dịch màng tim; 2– Thể sau tim)

Nếu dịch rất nhiều thì nửa phế trường bên tràn dịch bị mờ, khoang liên sườn rộng ra, kém di động, tim bị đẩy sang phía bên không có dịch (Hình 5). Với tràn dịch khu trú, chụp phim sẽ thấy hình mờ ứng với vị trí tràn dịch, vd. tràn dịch lơ lửng với vị trí rãnh liên thuỳ: trên phim nghiêng giải mờ này vắt chéo từ trên xuống dưới, từ sau ra trước, chia phổi ra hai nửa: nửa trước trên và nửa sau dưới, giữa hai nửa này là hình dải mờ tràn dịch (Hình 2).

Phương pháp chọc hút dịch màng phổi: là việc làm giúp cho có chẩn đoán quyết định, đồng thời còn có tác dụng chẩn đoán nguyên nhân (qua xét nghiệm lí hoá sinh chất dịch). Chọc hút cũng có tác dụng điều trị vì khi rút bớt dịch ra làm cho người bệnh bớt khó thở, đồng thời nhờ kết quả xét nghiệm dịch mà biết nguyên nhân để điều trị đúng cách.

Phương pháp soi màng phổi: chọc thoát nước và bơm không khí vào màng phổi rồi dùng ống soi để trực tiếp xem tình trạng màng hay u phổi gần màng phổi.

Sinh thiết màng phổi: tiến hành lúc soi màng phổi, lúc mở lồng ngực. Thường thì dùng kim castelain chọc qua thành ngực rồi tiến hành sinh thiết để nghiên cứu mô bệnh học. Qua nghiên cứu 55 sinh thiết màng phổi, Nguyễn Ngọc Hùng cho biết: phương pháp này cho kết quả tương đương với phương pháp



Hình 5. Hình ảnh X quang các loại tràn dịch màng phổi
a – Dịch rất ít; b – Dịch trung bình; c – Dịch rất nhiều (tim bị đẩy thêm sang trái).

phân tích tế bào học dịch màng phổi phù hợp với chẩn đoán lâm sàng trong 97,6% trường hợp bệnh lao và 72,2% trường hợp ung thư.

Chẩn đoán quyết định dựa vào việc chọc màng phổi lấy ra được dịch.

Chẩn đoán phân biệt với viêm phổi có hội chứng ba giảm (hoặc ba mất).

Thực ra đây là loại viêm phổi xát dưới màng phổi nên màng phổi bị viêm do tiếp cận mà phản ứng tiết dịch vào ổ màng phổi như vậy có một hội chứng tràn dịch mỏng ở ngoài một lớp phổi viêm. Khi thăm khám lâm sàng, nếu là tràn dịch đơn thuần ta sẽ thấy mất rung thanh, còn ở đây vì có lớp đông đặc ở dưới lớp dịch mỏng nên nếu bảo bệnh nhân nói vài tiếng có âm rung như "râm ran" và đặt ống nghe ở vùng kế cận chỗ có hội chứng 3 giảm sẽ thấy tiếng nói vang to hơn bên đối xứng tuy âm sắc hơi rè ra, đó là tiếng vang phế quản (bronchophonie) gặp trong hội chứng đông đặc mà nguyên lí giống như trong sự phát sinh tiếng thổi ống, tức là do âm thanh qua lớp đông đặc thì truyền âm dễ hơn. Một triệu chứng khác giúp ta chẩn đoán có vùng đông đặc ở dưới lớp dịch màng phổi là nghe phổi cạnh vùng trung tâm 3 giảm, ta sẽ thấy có các ran nổ, nghe rõ hơn sau khi người bệnh ho; triệu chứng này không có trong tràn dịch.

Chẩn đoán phân biệt với xẹp phổi.

Xẹp phổi là hậu quả của tắc một phế quản làm cho phân thuỳ phổi tương ứng với nhánh phế quản bị tắc sẽ sẹp xuống do không còn không khí trong phế nang làm cho xẹp phổi và có những triệu chứng khác với hội chứng tràn dịch ở những điểm sau:

Trong xẹp phổi sẽ mất hoàn toàn rung thanh, mất hẳn tiếng gõ trong, mất hẳn rì rào phế nang còn trong tràn dịch chỉ giảm.

Trong xẹp phổi lồng ngực bên bệnh thấp xuống so với bên lành, trên hình X quang thấy khoang liên sườn bên bệnh hẹp lại, xương sườn xuôi xuống so với bên lành.

Trong xẹp phổi hay có hiện tượng co kéo khí quản, trung thất, tim về phía bệnh còn trong tràn dịch nếu nhiều sẽ đẩy các cơ quan vừa nêu sang phía bên lành.

Chẩn đoán phân biệt với dày dính màng phổi.

Màng phổi dày dính do di chứng của viêm màng phổi tràn dịch cũ làm lồng ngực thấp xuống, có thể kéo cột sống cong vẹo sang bên bệnh làm người bệnh hơi nghẹo cổ nghiêng đầu về phía phổi dày dính, người bệnh tuy có hội chứng 3 giảm một bên ngực nhưng không có triệu chứng gì toàn thân cả.

Nguyên nhân: Rất đa dạng, có thể do: lao; viêm phổi và màng phổi, kể cả viêm mủ; nhồi máu phổi; ung thư phổi, màng phổi; apxe phổi; các bệnh gây ứ dịch như suy tim, thận hư, xơ gan; bệnh ngoài phổi như apxe gan, u nang buồng trứng.

Khảo sát dịch màng phổi dựa vào các tính chất vật lí, loại tế bào, loại vi khuẩn chứa trong dịch màng phổi, dựa vào các phản ứng sinh hoá, miễn dịch của chất dịch và tế bào trong dịch mà người ta chẩn đoán được nguyên nhân tràn dịch. Về màu sắc, dịch màng phổi có thể có màu vàng chanh gọi là thanh dịch tơ huyết, thường gặp trong bệnh lao, màu dịch hồng, đỏ hoặc màu máu gặp trong các trường hợp chấn thương màng phổi gây chảy máu, gặp trong lao và ung thư; màu dịch đục hoặc dịch mủ do nhiễm khuẩn sinh mủ ở màng phổi; màu dịch sữa gọi là dịch dưỡng chấp do dò dịch ống ngực vào màng phổi, dịch trong vắt thường là dịch thấm gặp trong các trường hợp phù thiếu dưỡng, xơ gan, phù thận, suy tim; dịch không những thấm vào màng phổi mà còn thấm vào màng bụng. Tác giả Nguyễn Ngọc Hùng nghiên cứu 512 trường hợp tràn dịch màng phổi từ 1991 - 95 ở Khoa hô hấp Bệnh viện Bạch Mai thấy: dịch vàng chanh trong 305 trường hợp (59,6%); dịch đỏ máu gặp trong 132 trường hợp (25,8%); dịch đục gặp trong 75 trường hợp (14,6%). Về xét nghiệm tế bào học, dịch màng phổi có nhiều tế bào khác nhau tuỳ loại bệnh, đó là các lymphocyte, bạch cầu đa nhân, bạch cầu đơn nhân, hồng cầu, các tế bào nội mô, tế bào ung thư, tế bào khổng lồ.

Trong tràn dịch huyết thanh tơ dịch có nhiều bạch cầu lymphocyte, ít tế bào khổng lồ, ít tế bào nội mô, ít hồng cầu, nguyên nhân thường do lao, do nhồi huyết phổi; nhiều tế bào nội mô, ít hồng cầu, ít lymphocyt trong tràn dịch thấm (nước trong) nguyên nhân cơ học gặp trong suy tim, phù thận, xơ gan; nhiều hồng cầu, nhiều tế bào nội mô cùng tế bào ung thư phổi và màng phổi.

Nếu số lượng tế bào nhiều trên 500 tế bào trong $1mm^3$ dịch thì đó là dịch tiết (do viêm), nếu số lượng tế bào dưới 200 trong $1mm^3$ là dịch thấm. Nghiên cứu 284 trường hợp dịch phổi do lao, bác sĩ Nguyễn Ngọc Hùng cho biết: tế bào khổng lồ điển hình và không điển hình trong 36 trường hợp (12,5%); tế bào bán liên 169 trường hợp (100%); tế bào trung biểu mô 80 trường hợp (28%); đại thực bào 47 trường hợp (17%); bạch cầu đa nhân 42 trường hợp (15%).

Trong dịch mủ thấy rất nhiều bạch cầu đa nhân trung tính đang trong tình trạng bị huỷ hoại. Dịch mủ gặp trong các bệnh viêm màng phổi do các vi khuẩn gây nên. Cũng gặp dịch mủ màng phổi trong lao phổi và màng phổi. Nghiên cứu 512 trường hợp tràn dịch màng phổi ở Bệnh viện Bạch Mai, Nguyễn Ngọc Hùng đã gặp 75 trường hợp dịch đục trong đó: 20 trường hợp do lao, 20 trường hợp do viêm, 23 trường hợp do ung thư, 12 trường hợp không xác định.

Dịch máu nếu ít hồng cầu thì dịch màu hồng, nhiều hồng cầu dịch có màu đỏ. Dịch máu gặp trong các bệnh chấn thương phổi, màng phổi, viêm màng phổi xuất huyết, ung thư phổi và màng phổi do lao hoặc các bệnh gây xuất huyết. Trong dịch máu, ngoài hồng cầu, người ta còn thấy rất nhiều bạch cầu và các tế bào khác. Trong bệnh ung thư còn thấy tế bào ung thư các loại. Trong 512 trường hợp tràn dịch màng phổi, Nguyễn Ngọc Hùng đã gặp 132 trường h ợp tràn máu, trong đó: 27 trường hợp do lao; 30 trường hợp do viêm; 53 trường hợp do ung thư; 22 trường hợp không xác định.

Dịch dưỡng chấp: có thể do vỡ ống ngực nhưng có thể chỉ là do chuyển hoá mỡ của các tế bào và bạch cầu đang huỷ hoại trong một môi trường không nhiễm khuẩn. Trên phiến đồ thấy rất nhiều hạt mỡ, các tinh thể cholestérine và các mảnh tế bao còn xét lại, gặp trong các tràn dịch mạn tính.

Về mặt tế bào học có thể tóm lại: ở trạng thái cấp tính có nhiều bạch cầu đa nhân; ở trạng thái bán cấp và mạn tính: nhiều bạch cầu lymphocyte; trạng thái cơ học: nhiều tế bào nội mô.

Xét nghiệm vi khuẩn: để xác định nguyên nhân gây bệnh.

Những vi khuẩn có thể gặp trong dịch màng phổi là: phế cầu khuẩn, trực khuẩn Klebsiella pneumoniae, tụ cầu khuẩn, liên cầu khuẩn, trực khuẩn lao (khó gặp), các vi khuẩn kị khí.

Xét nghiệm sinh hoá học: Quan trọng nhất là xét nghiệm protein, có giá trị trong chẩn đoán căn nguyên bệnh.

Lượng protein thay đổi tuỳ loại tràn dịch:

Dịch thấm: ít protein, dưới 30g, trong một lít, tỉ trọng 1,015, màu vàng chanh, trong, ít sợi huyết nên ít đông, gặp trong các bệnh thận gây phù nhiều, trong xơ gan có tràn dịch màng bụng; trong suy tim, suy dinh dưỡng. Tràn dịch gây nên do nguyên nhân cơ học, thanh huyết thấm qua hai màng phổi tràn vào khoang màng phổi.

Dịch tiết: nhiều protein trên 30g/lít, tỉ trọng 1,018, đục, dễ đông hơn, gặp trong các bệnh gây viêm màng phổi, trong lao, trong các tình trạng nhiễm khuẩn.

Để phân biệt hai loại dịch này, dùng phản ứng rivalta, nếu phản ứng dương tính là dịch tiết, phản ứng âm tính là dịch thấm.

Tuy vậy, một số trường hợp lượng protein dưới 30g/lít vẫn có thể gây phản ứng rivalta dương tính. Nghiên cứu 512 trường hợp làm phản ứng rivalta, Nguyễn Ngọc Hùng chỉ gặp 62,8% có protein trên 30g/lít, còn 37,2% có lượng protein dưới 30g/lít cũng có phản ứng rivalta dương tính. Sở dĩ có hiện tượng này vì tính chất của phản ứng rivalta được quyết định bởi loại protein đặc biệt trong dịch không đơn thuần do số lượng protein quyết định.

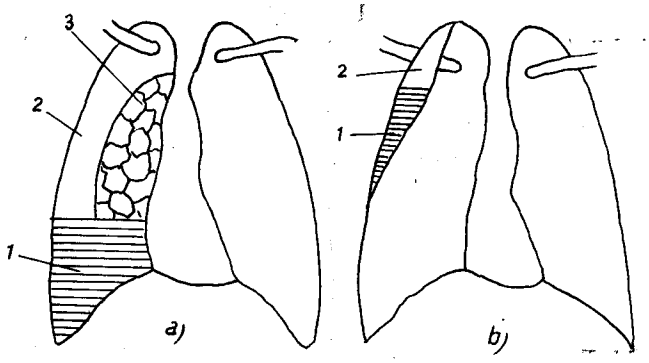
Bảng dưới đây tóm tắt những điểm chính trong phần xét nghiệm và vai trò trong chẩn đoán nguyên nhân tràn dịch màng phổi:

Tính chất dịch	Dịch thấm	Dịch tiết
Màu sắc	vàng nhạt	vàng rơm
Lí tính	trong, lỏng	hơi đục, quánh
Tỉ trọng	dưới 1,018	trên 1,018
Lượng protein g/l	dưới 30g/l	trên 30 g/l
Glucoza	như trong máu	thấp hơn trong máu
Dễ đông	0	+
Phản ứng rivalta	(-)	+
Hồng cầu	hiếm	thay đổi
Bạch cầu	hiếm	nhiều
Tế bào nội mô	hiếm	thay đổi
Nguyên nhân	thận hư, xơ gan, suy tim	apxe, K, viêm mủ trung thất, nhồi huyết phổi

HỘI CHỨNG TRÀN DỊCH TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI

Triệu chứng toàn thể và triệu chứng chức năng cũng giống như trong tràn dịch tự do nhưng đau ngực dữ dội hơn. Triệu chứng thực thể gồm một hội chứng tràn dịch ở phía dưới lồng ngực tức là hội chứng ba mất đã nêu trong phần tràn dịch (mất rung thanh, mất tiếng trong, mất rì rào phế nang), còn phía trên tràn dịch là một hội chứng tràn khí gồm: mất rung thanh khi sờ; gõ thấy tiếng rất vang; nghe không thấy rì rào phế nang. Đó là tam chứng Galliard của hội chứng tràn khí màng phổi.

Triệu chứng X quang là hình ảnh tràn dịch ở dưới thấp và tràn khí ở trên lớp dịch, phân cách nhau bởi một đường thẳng ngang ranh giới giữa lớp dịch và khí (Hình 6).



Hình 6. a- Tràn dịch khí
(1- Dịch; 2 - Khí; 3 - Phần nhu mô phổi bị nén lại)
b- Tràn dịch tràn khí màng phổi phải khu trú (vùng nách)
(1 - Dịch; Khí)

Chọc dò lấy dịch ra xét nghiệm như ở phần tràn dịch màng phổi tự do, phân tích các mặt lí hoá, vi khuẩn, tế bào để tìm nguyên nhân. Nguyên nhân tràn dịch tràn khí màng phổi có thể do lao, do chấn thương, do ung thư, do nhiễm khuẩn sinh mủ của một tràn khí tràn dịch nước trong, do apxe phổi vỡ vào màng phổi.

Việc điều trị phải theo nguyên nhân bệnh nên việc chẩn đoán đúng nguyên nhân là rất quan trọng. Dưới đây là phương pháp chẩn đoán và điều trị một số trường hợp cụ thể:

Đối với tràn dịch màng phổi do lao (thường là dịch huyết thanh tơ, dịch tiết, có thể đem dịch màng phổi tiêm truyền cho súc vật rồi nhận định kết quả ở chỗ tiêm truyền sau 4 - 5 tuần lễ. Đồng thời tìm vi khuẩn lao trong đờm, làm phản ứng bì mantoux, làm sinh thiết màng phổi để có chẩn đoán mô bệnh học. Khi có chẩn đoán quyết định là lao thì điều trị.

Theo môđun chống lao của Tổ chức y tế thế giới mà Việt Nam vẫn áp dụng thì với người bệnh lao mới, cách dùng thuốc phổ cập là: dùng 3 loại thuốc streptomycin, isoniazid, pyrazinamid hàng ngày trong 3 tháng đầu; còn trong 6 tháng sau thì điều trị 2 ngày mỗi tuần với 2 loại streptomycin và isoniazid. Liều dùng như sau: streptomycin dù dùng hàng ngày hay dùng cách quãng thì liều dùng 15mg/kg thể trọng, với trẻ em có thể dùng tới 20mg/kg thể trọng.

Ví dụ một người nặng 50kg thì dùng 0,75g/ngày.

Isoniazid (H) liều hàng ngày là 5mg/kg thể trọng. Ở người lớn và trẻ em, liều tối đa là 300mg. Khi điều trị cách quãng 2 - 3 lần trong tuần thì liều dùng 15mg/kg thể trọng. Viên nén có loại 50mg, 100mg, 150mg. Viên pyrazinamid (Z) 500mg. Liều uống hàng ngày là 30mg/kg thể trọng cho người lớn và trẻ em. Liều tối đa cho người lớn là 2g/ngày. Liều cách quãng 2- 3 lần/tuần là 50mg/kg thể trọng (nếu là 3 lần/tuần); 70mg/kg thể trọng (nếu là 2 lần/tuần).

Cần lưu ý các tác dụng phụ của thuốc: với streptomycin có thể gây phản ứng nhẹ như tê môi, cảm giác kiến bò; phản ứng nặng có thể gây chóng mặt, ù tai, mất thăng bằng, có thể bị điếc.

Ở người lớn tuổi, chức năng thận kém phải giảm liều streptomycin, còn ở phụ nữ có thai thì không được dùng.

Với isoniazid, phản ứng nhẹ là cảm giác tê nhức, đau cơ, giảm hoặc mất phản xạ gân xương (điều trị bằng B_6 liều 10mg/ngày), phản ứng nặng thường xảy ra với người có tiền sử viêm gan hoặc dùng quá liều đó là tình trạng viêm gan, nếu xảy ra phải ngừng thuốc vào viện điều trị.

Với pyrazinamid có thể có phản ứng nhẹ là ngứa, đau khớp, phản ứng nặng thường xảy ra với bệnh nhân bệnh gut, thuốc gây cơn gut đau khớp cấp tính vì làm tăng axit uric trong máu.

Điều trị tràn dịch màng phổi do ung thư

Đặc điểm tràn dịch màng phổi do ung thư là dịch xuất hiện nhanh gây cho bệnh nhân khó thở, dù có chọc hút dịch ra nhưng dịch tái phát nhanh, có trường hợp lượng dịch rút ra nhiều lần ở một người bệnh gộp lại tính tới vài chục lít. Dịch có thể vàng kiểu thanh tơ huyết nhưng thường là dịch máu, thường tìm được tế bào ung thư trong dịch. Người ta còn dùng các phương pháp X quang, soi phế quản, sinh thiết phế quản, sinh thiết màng phổi để tìm tổn thương ung thư.

Khi tìm được nguyên nhân ung thư thì điều trị bằng nhiều phương pháp: nội khoa, ngoại khoa, hoá tị liệu, miễn dịch trị liệu (xem bài ung thư phế quản phổi nguyên phát, trang 294, Bách khoa thư bệnh học, tập 1).

Tràn mủ màng phổi: tràn mủ màng phổi do nhiều nguyên nhân như: apxe phổi vỡ vào màng phổi, lao phổi, apxe dưới cơ hoành vỡ lên ổ màng phổi, apxe do các nguyên nhân khác như apxe sau phẫu thuật, viêm mủ trung thất do thủngthực quản vì hóc xương hoặc do chấn thương, apxe cạnh cột sống vỡ vào khoang màng phổi, viêm mủ do nhiễm khuẩn huyết.

Việc điều trị phải theo nguyên nhân, còn tại chỗ màng phổi thì chọc hút mủ màng phổi và rửa liên tục hoặc mở màng phổi tối thiểu để dẫn lưu dịch, sau khi rửa màng phổi hàng ngày bằng dịch NaCl 9% thì bơm kháng sinh vào màng phổi kết hợp điều trị kháng sinh toàn thân theo kháng sinh đồ, có thể dùng thuốc tan fibrin bơm vào màng phổi như anphachymotrypsine ống 5mg bơm vào màng phổi sau mỗi lần rửa, bơm cùng kháng sinh theo chỉ dẫn của kháng sinh đồ. Nếu sau 4 tuần điều trị không hết mủ thì đặt vấn đề phẫu thuật bóc tách màng phổi cắt bỏ lá thành.

TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI TRONG NGHẼN ĐỘNG MẠCH PHỔI

Nghẽn động mạch phổi gây đau ngực dữ dội, nhiều khi ngã ngất ra vì suy tim phải cấp, suy thở cấp. Nghẽn một nhánh động mạch phổi gây nhồi máu phổi và tràn dịch màng phổi: bệnh nhân đau ngực nhiều, khó thở, ho ra máu, sốt, có các triệu chứng suy tim phải như gan to, tĩnh mạch cổ nổi, nhịp tim nhanh huyết áp hạ.

Việc điều trị chính là chữa bệnh cảnh suy tim, nếu truỵ mạch cấp gây ngừng tuần hoàn thì cấp cứu ngay tình trạng này (xem Bách khoa thư bệnh học, tập 1, trang 98 - Cấp cứu ngừng tim đột ngột). Trừ khi dịch màng phổi có nhiều, còn thì không nhất thiết phải chọc dò vì dịch lui đi do điều trị chung của bệnh cảnh suy tim. Riêng trong nhồi máu phổi này, cần dùng thuốc chống đông máu (trừ các chống chỉ định như tai biến mạch máu não, loét dạ dày tá tràng, các bệnh dễ gây chảy máu). Dùng

Nguyên nhân tràn dịch màng phổi theo các tác giả

Nguyên nhân tràn dịch	Ng. Ngọc Hùng 1995 (512 ca)	Coury 1965 174 ca	Sochosky 1966 632 ca (an dưỡng)	Karlish 1968 555 ca	Galy 1971 710 ca	Chrétien 1972 700 ca	Boutin 1972	Mignères 1974 380 ca
Ung thư	15,2%	21,3%	5,7%	39%	31,5%	30,4%	30%	36%
Lao	55,%	51,7%	80,7%	21%	30,9%	30,2%	36%	21%
Viêm không do lao	21,3%	6,3%	3,5%	12%	15,9%	16,4%	5%	11%
Tim mạch		8,6%	4,2%	10%	7,7%	6,1%	17%	18%
Nguyên nhân khác			3,1%	6%	6%	9,6%	7%	10%
Không xác định	8%	12%	2,8%	7%	7,7%	7%	5%	4%

héparine tiêm thật chậm vào mạch máu, cứ 4 giờ một lần 5000 đơn vị (1 đơn vị tương đương với 0,007 mg héparin), như vậy trung bình khoảng 200mg/ngày. Từ ngày thứ 2 dùng 25000 đơn vị chia làm 2 lần, tiêm cách nhau 12 giờ, khi bệnh giảm có thể duy trì liều hàng ngày 12.500 đơn vị. Để khỏi phải tiêm nhiều, dùng thuốc uống như tromexane viên 300mg, ngày uống 2 viên hoặc pelentan hay neodicumarin cùng liều lượng. Sintrom, hay syncumarin viêm 2mg và 4mg, trung bình 2 ngày đầu mỗi ngày 4mg, những ngày sau giảm còn nửa liều (2mg) hoặc 1/4 liều đầu (1mg), tuỳ theo kết quả đông máu. Khi dùng các thuốc chống đông máu dù loại tiêm hay loại uống thì hàng ngày đều phải theo dõi thời gian máu chảy, máu đông để điều chỉnh liều lượng thuốc đông, tránh biến chứng chảy máu. Nói chung, nếu còn tình trạng máu cô đặc là còn chỉ định thuốc chống đông.

TRÀN MÁU MÀNG PHỔI

Nếu tràn dịch máu màng phổi nguyên do chấn thương thì phải giải quyết bằng phẫu thuật, còn các tràn máu màng phổi khác (do nhồi máu phổi, do ung thư, do lao) đều chữa theo nguyên nhân bệnh chính. Dù bất kể nguyên nhân gì, đều tránh dùng các thuốc chống đông trong tràn dịch máu để tránh cho dịch máu khỏi tăng nhanh chóng.

CÁC TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI NGUYÊN DO CƠ GIỚI

Các loại tràn dịch này do áp lực keo loại protein trong máu thấp xuống nên dịch trong mạch máu thấm ra ngoài vào các khoang màng bụng, màng phổi, màng tim, người ta gặp tràn dịch màng phổi loại này trong các trạng thái suy tim, phù thận, xơ gan, phù thiểu dưỡng, vv. Việc điều trị chủ yếu là chữa bệnh chính, nếu lượng dịch màng phổi nhiều gây khó thở thì chọc hút đỡ dịch ra.

TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI TRONG HỘI CHỨNG DEMOND MEIGS

Tràn dịch này gặp ở phụ nữ u buồng trứng hoặc ung thư buồng trứng kèm theo tràn dịch màng bụng cùng tràn dịch màng phổi. Bệnh gặp ở các phụ nữ có tuổi, cơ chế có sự kết hợp các triệu chứng như vậy chưa được sáng tỏ, nhưng nếu là u xơ buồng trứng thì khi cắt bỏ u xơ buồng trứng cũng hết tràn dịch màng phổi.

Tóm lại: Tràn dịch màng phổi do nhiều nguyên nhân gây nên như lao, viêm phổi màng phổi, ung thư phổi màng phổi, ung thư vú, ung thư buồng trứng, trong các trạng thái phù nhiều bởi suy tim, phù thận, xơ gan, thiểu dưỡng, việc chẩn đoán xác định dựa vào lâm sàng X quang, xét nghiệm dịch tế bào, sinh thiết khảo sát mô bệnh học để chữa theo nguyên nhân. Sự thường gặp từng loại bệnh theo nguyên nhân cũng thay đổi tuỳ nơi, phụ thuộc vào điều kiện địa lí, điều kiện sống của người dân. Bảng dưới đây cho thấy điều đó trong việc tìm đặc điểm bệnh lí người bệnh ở mỗi khu vực địa lí khác nhau.

HỞ ỐNG ĐỘNG MẠCH

Giáo sư, tiến sĩ Nguyễn Khánh Dư

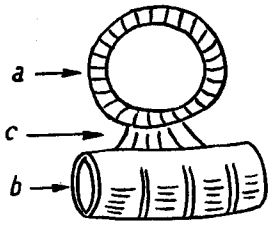
Hở ống động mạch là "bệnh tim bẩm sinh loại trắng". Bệnh hình thành như sau: ống động mạch là ống mạch máu nối động mạch chủ với động mạch phổi (Hình 1) thường tự đóng kín lại trong một thời gian nhất định từ một tuần đến vài ba tháng sau khi đứa trẻ ra đời, và trở thành dây chằng động mạch. Một số tác giả cho rằng ống động mạch chỉ đóng kín hoàn toàn vào cuối năm thứ nhất sau khi đẻ. Nếu sau thời gian ấy ống động mạch vẫn tồn tại, không tự đóng kín lại được bởi một nguyên nhân nào đó thì sẽ phát sinh hiện tượng rối loạn tuần hoàn.

Như vậy, sự tồn tại của ống động mạch trong cuộc sống của thai nhi khi còn trong bụng mẹ là hiện tượng sinh lí bình thường, nó chỉ trở thành bệnh lí khi ống động mạch không tự đóng kín sau khi đứa trẻ ra đời. Trong trường hợp này, thương tổn bệnh lí kể trên được gọi là bệnh *hở ống động mạch* hoặc *còn ống động mạch*.

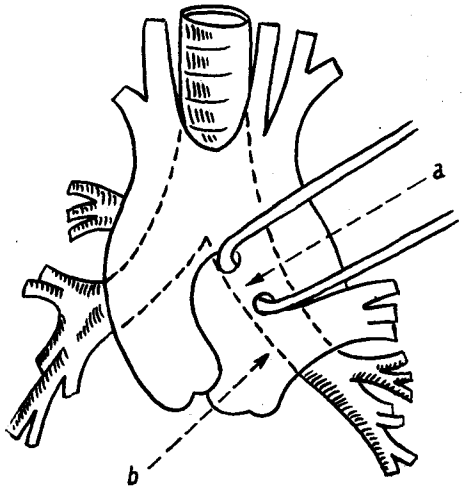
Trước đây, một số tác giả gọi ống động mạch là *ống Botal*. Tên gọi này thiếu chính xác, vì người viết đầu tiên về ống động mạch không phải là Botal mà là Galen, thế kỉ 11.

Bệnh hở ống động mạch chiếm khoảng 6 - 34% tổng số bệnh tim bẩm sinh. Nguyên nhân gây bệnh vẫn chưa rõ. Có ý kiến cho rằng có sự liên quan giữa bệnh này với bệnh sởi, bệnh nổi ban ở người mẹ trong những tháng đầu của thai nghén. Một số tác giả cho bệnh này là một dị dạng trong sự phát triển giải phẫu học ở thai nhi (Langer, 1857; Walkholff, 1869) hoặc sự bất bình thường về tương quan giải phẫu giữa ống động mạch và các cơ quan trong lồng ngực khi hai phổi bắt đầu hoạt động, dãn nở ra sau khi sinh (Schanz, 1889; Gerard, 1900). Có tác giả lại cho rằng ống động mạch không đóng kín là do lỗ bầu dục của vách liên nhĩ đóng kín khá sớm (Haring, 1955; Gedenw V. N., 1961). Cũng có tác giả cho rằng do đoạn động mạch chủ bị hẹp ở nơi có ống động mạch do đó tạo ra tình trạng thiếu oxy tương đối ở nơi đây, và sự kích thích mang tính chất hoá học này đã làm cản trở sự đóng kín ống động mạch sau sinh.

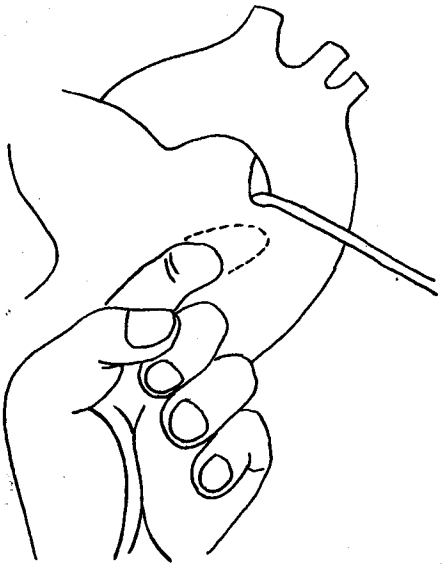
Sự thay đổi về huyết động học của bệnh hở ống động mạch diễn biến như sau: lúc đầu, tâm thất trái phải làm việc bù trừ, đập nhanh và đập mạnh hơn bình thường, do đó thành của nó



1. Tương quan về giải phẫu giữa ống động mạch và phế quản gốc trái
a – Ống động mạch; b – Phế quản gốc trái (PQGT); c – Màng xơ dính giữa ống động mạch và phế quản gốc trái.

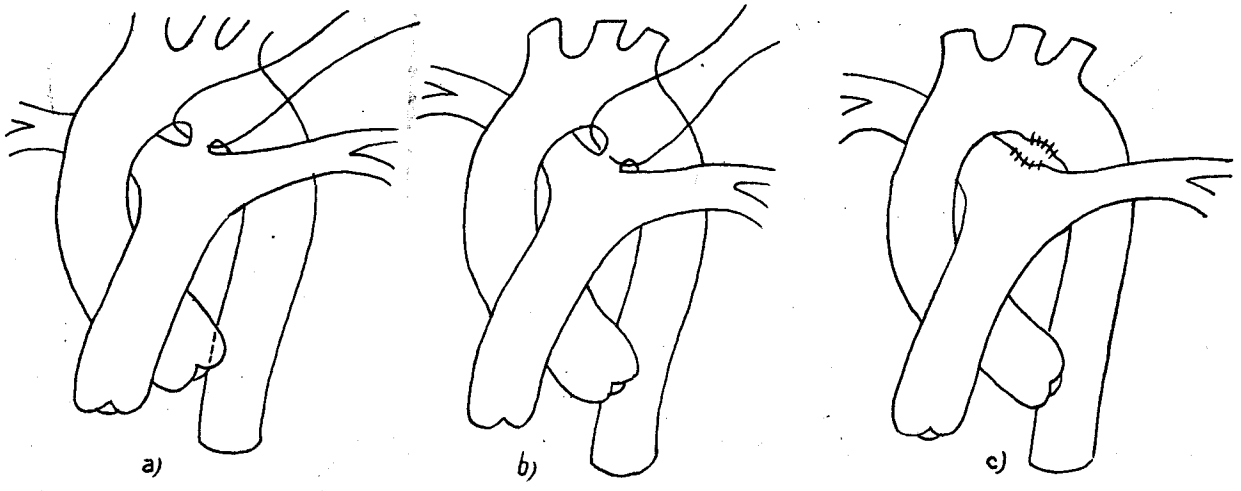


2. Phương pháp cổ điển bóc tách ống động mạch (bằng 2 kẹp bóc tách)
a – Ống động mạch; b – Phế quản gốc trái.



3. Phương pháp mới bóc tách ống động mạch (bóc tách mặt sau ống động mạch bằng ngón tay trỏ phẫu thuật viên)

Hình 1



Hình 2. Phương pháp mổ ống động mạch
a – Thắt ống động mạch; b – Khâu thắt ống động mạch (hình số 8); c – Cắt đứt đôi ống động mạch. Khâu thành bên ống động mạch chủ và động mạch phổi.

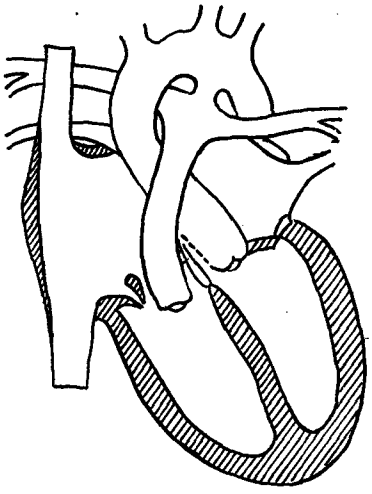
bị dày ra (phì đại). Số lượng máu từ động mạch chủ có áp lực cao chảy qua ống động mạch sang động mạch phổi có áp lực thấp đôi khi rất lớn, chiếm 30 - 75% toàn bộ số máu lưu thông trong cơ thể tuỳ theo kích thước rộng hẹp của ống động mạch. Kích thước ống động mạch càng to thì mức độ rối loạn tuần hoàn càng nặng. Nếu ống động mạch tồn tại lâu năm thì thành của các nhánh động mạch phổi sẽ bị xơ cứng, rắn chắc lại, áp lực động mạch phổi tăng dần, làm thay đổi sự trao đổi khí ở phổi và từ đó làm cản trở công việc của tâm thất phải. Ở giai đoạn cuối của bệnh, tâm thất phải dày ra (phì đại) và tới thời điểm nào đó, khi áp lực động mạch phổi và động mạch chủ trở nên thăng bằng hoặc đôi khi xuất hiện dòng máu đổi chiều (máu chảy ngược từ động mạch phổi qua ống động mạch sang động mạch chủ do áp lực động mạch phổi cao hơn áp lực động mạch

chủ) thì sẽ xảy ra tình trạng suy tim toàn bộ, tâm thất trái và tâm thất phải cùng dãn nở ra, tim lớn nhanh, gan to, phù các chi, cổ trướng.

Triệu chứng lâm sàng: Khi bệnh nhân còn ít tuổi, mức độ rối loạn tuần hoàn chưa thể hiện rõ cho nên triệu chứng lâm sàng còn rất nghèo như mệt mỏi khi chơi với trẻ cùng tuổi, chậm phát triển thể lực. Dần dần xuất hiện những hiện tượng: tim đập nhanh, khó thở, nhức đầu, đau ngực bên trái. Ở giai đoạn cuối của bệnh, bệnh nhân thường bị tím tái các đầu chi. Trẻ mắc bệnh này thường bị viêm phổi.

Chẩn đoán: Khi đặt ống nghe lên phần trên ngực trái, nơi khoang sườn II theo đường giữa xương đòn, ta sẽ nghe thấy một tiếng thổi tâm thu - tâm trương liên tục, ầm ầm như tiếng máy xay lúa hoặc tiếng còi .

Trong đại đa số các trường hợp, có thể chỉ dựa vào các triệu chứng lâm sàng và X quang cũng có thể chẩn đoán được bệnh hở ống động mạch. Ở trường hợp khó chẩn đoán, phải dùng tới phương pháp thông tim, chụp X quang cản quang các buồng tim mới xác định được kết quả thông tim cho thấy áp lực và nồng độ bão hoà oxy trong động mạch phổi tăng cao, ống thông tim có thể chui qua ống động mạch sang động mạch chủ, luồn xuống tới động mạch chủ bụng (Hình 3) chứng tỏ chẩn đoán bệnh chính xác hoàn toàn.

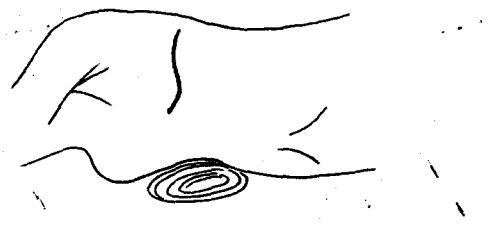


Hình 3. Sơ đồ bệnh hở ống (Botal) đ... mạc

Có hai phương pháp điều trị bệnh hở ống ...ng m...:

Nút kín động mạnh: Bằng cách thông tim (theo Portsman). Phương pháp này ít dùng vì không có phương tiện và dễ có biến chứng tắc mạch ngoại biên do nút bị tuột và băng theo dòng máu, đi xa.

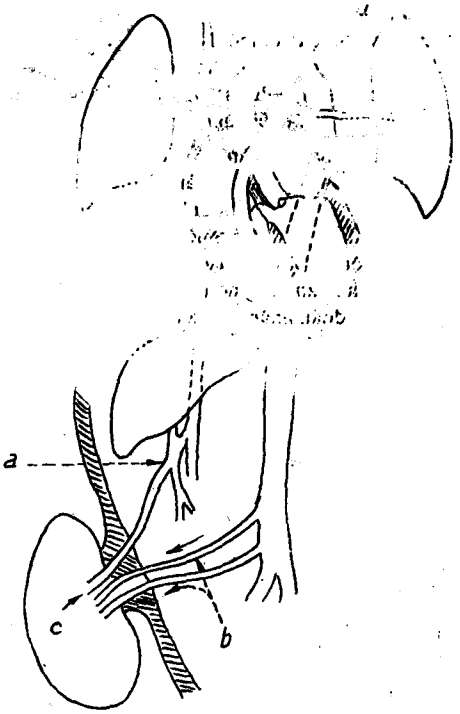
Mở lồng ngực, thắt hoặc khâu thắt ống động mạch: Trong trường hợp cần thiết, có thể cắt đôi ống động mạch rồi khâu phục hồi thành bên của động mạch chủ và động mạch phổi. Nếu ống động mạch quá rộng và ngắn thì dùng phương pháp vá lỗ



Hình 4. Đường mổ vào lồng ngực trái (trước bên qua liên sườn trái)

ống động mạch từ phía trong động mạch chủ (Guilmet và Soyer R.) trong điều kiện tuần hoàn ngoài cơ thể ở phần dưới cơ thể.

Trong kĩ thuật mổ, khó nhất là bó tách mặt sau ống động mạch ra khỏi phế quản góc trái. Theo phương pháp cổ điển, bóc tách mặt sau ống động mạch bằng dụng cụ (Hình 4) có thể có biến chứng rách ống động mạch hoặc rách ... mạch phổi gây chảy máu xối xả và đại đa số các trường h... tử vong. Phương pháp cải tiến bóc tách mặt sau ống ... bằng ngón tay của Nguyễn Khánh Dư (Hình 5) ... 164 bệnh nhân, kết quả tốt, không có biến ch... Kĩ thuật cải tiến này còn giúp rút ngắn th... trường hợp phẫu thuật từ 40 phút đến ...



Hình 5. Sơ đồ ...uân h...
a – Tĩnh mạch rốn; b – Đ... n...
d – Ốn... lồng n...

I

IẢ CHẢY Ở NGƯỜI LỚN

Giáo sư, tiến sĩ Hà Văn Ngạc

Iả chảy (đi lỏng) là một triệu chứng chức năng rất hay gặp về đường tiêu hoá, ỉa chảy có thể cấp tính hay mạn tính. Người ta căn cứ vào lượng phân, tính chất phân, số lần đại tiện để xác định có ỉa chảy hay không. Bình thường, tuỳ theo thói quen từng người, đi đại tiện thường ngày là 1 lần, nhưng có thể 2 - 3 lần/ngày đến 2 - 3 lần/tuần; lượng phân nhiều hay ít tuỳ thuộc vào lượng chất xơ ăn vào, trung bình 200g/ngày. Về lâm sàng, ỉa chảy được định nghĩa là đại tiện rất nhiều lần hoặc rất lỏng và lượng rất nhiều. Về bệnh lí, ỉa chảy là sự bài tiết ra phân có nhiều nước và các chất điện giải trong đó chủ yếu là Na^+.

Ở người bình thường, sự bài tiết tương đối đều đặn ra một lượng phân nhất định là sự tổng hợp tương tác của một chuỗi cơ chế sinh lí trong đó có các hiện tượng tiêu hoá, hấp thu, vận động, hoạt động của các vi khuẩn đại tràng; tất cả được thần kinh và nội tiết điều hoà vì vậy nguyên nhân của ỉa chảy có rất nhiều, có khi do các yếu tố cục bộ hoàn toàn thuộc tiêu hoá, có khi do các bệnh ngoài tiêu hoá (vd. nội tiết hay thần kinh).

Iả chảy cũng là một lĩnh vực mà các hoạt động tương hỗ giữa lâm sàng, sinh lí bệnh và điều trị đặc biệt rất phong phú, vd. trong bệnh dịch tả, vì đã biết được cơ chế về hệ thống adenylatcyclaza AMP vòng nên cách điều trị đơn giản mà có hiệu quả như cho uống dung dịch chống mất nước; hay là nhờ hiểu được tác động của muối mật lên đại tràng nên sau khi cắt đoạn hồi tràng mà bị đi lỏng người ta dùng chất chêlatơ muối mật như cholestyramin... để điều trị.

Về chẩn đoán, đa số đi lỏng cấp tính đã tự khỏi hay chỉ điều trị triệu chứng, trước khi tìm được nguyên nhân; ngược lại, đi lỏng mạn tính đòi hỏi phải tìm cho được nguyên nhân.

Sinh lí bệnh các loại đi lỏng

Bảng 1 cho biết lưu lượng nước và Na^+ ở các đoạn khác nhau của ống tiêu hoá.

Bảng 1. Lưu lượng và thành phần ion của dịch ruột ở các đoạn khác nhau của ống tiêu hoá bình thường.

Các đoạn ruột	Lưu lượng ml/24h	Nồng độ ion mEq/l				mosm/l
		Na^+	K^+	Cl^-	HCO_3^-	
Lúc vào (nước, dịch tiêu hoá)	9000	60- 80	15	60- 80	15	thay đổi
Góc Treitz	4500	140	5	100	30	280
Đoạn cuối hồi tràng	1500	140	8	60	40	280
Phân	100	40	90	15	30	300- 350

Chú ý:

Tổng số (Na^+, K^+) x 2 (vì có các anion) ở đây là (40 + 90) x 2 = 260, gần bằng với áp lực thẩm thấu.

Mỗi ngày, ruột nhận 9 lít nước (do ăn uống cùng với các dịch tiêu hoá: nước bọt, các dịch: dạ dày, mật, tuỵ và ruột non). Ruột non hấp thụ 7 - 8 lít chủ yếu ở đoạn hỗng tràng; còn lại độ 1 lít nước vào đại tràng, tại đây nước, chất điện giải và các chất hoà tan được hấp thu. Cuối cùng phân chỉ bằng dưới 2% lượng ban đầu. Thực sự khả năng hấp thu của ruột còn lớn hơn thế, đại tràng mỗi ngày có thể hấp thu đến 6 lít nước chứa 800 mEq Na^+.

Sự hấp thu nước trong lòng ruột là một hiện tượng thụ động phụ thuộc vào chuyển động các chất điện giải. Từ góc Treitz trở đi, dịch trong lòng ruột bao giờ cũng đẳng trương với huyết tương; vận chuyển chất điện giải kéo theo vận chuyển một lượng nước cần thiết để duy trì tính đẳng trương đó.

Nhiều cơ chế điều hoà sự vận chuyển ion của ruột: một số yếu tố kích thích hấp thu, một số khác kích thích xuất tiết. Những yếu tố đó là các hocmon, các chất cận nội tiết và các

chất dẫn truyền thần kinh. Hệ thống thần kinh tại chỗ có vai trò quan trọng trong sự điều hoà. Các yếu tố hoạt động bằng cách tự gắn lên các rexeptơ đặc hiệu của màng tế bào ruột (AMP vòng, GMP vòng, Ca^{++}). Có thể là hệ thống miễn dịch dưới niêm mô kiểm soát sự vận chuyển các ion ruột, nhiều chất trung gian do tế bào ruột giải phóng ra (prostaglandin, yếu tố hoạt hoá tiểu cầu interleukin, interferon gamma, histamin, serotonin), làm thay đổi sự vận chuyển các ion trực tiếp hay qua trung gian hệ thần kinh tại chỗ.

Các cơ chế của đi lỏng

Có 4 cơ chế lớn trong đi lỏng: sinh thể tích (volumogénique) tăng vận động, thẩm thấu và xuất tiết (Bảng 2).

Bảng 2. Các cơ chế chính và nguyên nhân của đi lỏng

TT	Cơ chế	Căn nguyên
1	Sinh thể tích	Đi lỏng nội tiết: hội chứng Zollinger- Ellison
2	Tăng vận động (ruột tăng nhu động, co bóp)	- Đi lỏng nội tiết:ung thư tuỷ tuyến giáp, hội chứng cacxinoit, cường tuyến giáp. - Đi lỏng do bệnh thần kinh tự động (đái tháo đường, thoái hoá dạng tinh bột). - Đi lỏng do rối loạn hấp thu: sau cắt đoạn dạ dày, sau cắt dây X và mở thông môn vị, mở thông dạ dày- hỗng tràng; suy tuỵ ngoại tiết, bệnh thương tổn thành ruột non, cắt đoạn ruột non, hấp thu kém muối mật hoặc axit béo ở hồi tràng, rối loạn tiêu hoá hydrat cacbon, thiếu men lactaza. - Đi lỏng do ruột bị kích thích (hội chứng ruột kích thích hay bệnh đại tràng chức năng nguyên phát).
3	Thẩm thấu	- Đi lỏng do thuốc: nhuận tràng, tẩy muối, không hấp thu (manitol, socbitol...). - Đi lỏng do rối loạn hấp thu: sau cắt đoạn dạ dày, mở thông dạ dày- hỗng tràng, suy tuỵ ngoại tiết, bệnh thành ruột non, cắt đoạn ruột non.
4	Xuất tiết	- Đi lỏng nội tiết: hội chứng Verner và Morrison. - Đi lỏng do bệnh thần kinh tự động: đái tháo đường, thoái hoá dạng tinh bột. - Đi lỏng do nhiễm khuẩn, nhiễm kí sinh trùng. - Đi lỏng do thuốc, do bệnh thành ruột non, do cắt ruột non, do hấp thu kém muối mật hoặc axit béo ở hồi tràng, do rối loạn tiêu hoá hydrat cacbon, thiếu lactaza. - Đi lỏng do bệnh ỉa chảy chlorua bẩm sinh, do viêm đại tràng, do u nhung mao và K đại tràng

Cơ chế đi lỏng do sinh thể tích (volumogéraque): Như đã biết, năng lực hấp thu nước và ion của ruột có thể bão hoà. Đi lỏng do sinh thể tích là loại đi lỏng mà nước - ion được sinh ra nhiều, vượt quá khả năng hấp thu tối đa của ruột, vd. rỏ giọt nhiều thanh huyết mặn vào dạ dày có thể tạo ra kiểu đi lỏng này.

Về bệnh lí, đi lỏng trong hội chứng Zollinger - Ellison (hay gastrinôm) có cơ chế trên: u ở tuỵ làm dạ dày tiết nhiều gastrin kích thích dạ dày tăng tiết những lượng lớn dịch rất axit. Dịch này xuống tá tràng gây tăng tiết kiềm. Các dịch này vào góc Treitz với lượng rất lớn (14- 24lít/24h). Hỗng hồi tràng, đại tràng tái hấp thu tối đa 1 phần rất lớn nước và ion, nhiều dịch còn lại sẽ gây ra đi lỏng. Đi lỏng cả lúc không ăn uống, chỉ mất đi khi nguyên nhân làm tăng tiết dạ dày không còn nữa (hút dịch vị, chống tiết dạ dày bằng kháng H_2, oméprazol...).

Đi lỏng do tăng vận động: Muốn hấp thu được, phải có một thời gian để thức ăn tiếp xúc với niêm mạc ruột. Bình thường ruột non chuyển vận và hấp thu nhanh còn đại tràng thì ngược lại. Dịch cần ở lâu trong đại tràng để cho sự hấp thu nước - ion được bình thường. Trong đa số đi lỏng do vận động, chuyển vận của đại tràng tăng lên. Thường đi lỏng là do tăng vận động làm tăng nhu động ruột, tuy nhiên ruột giảm nhu động cũng có thể bị đi lỏng (Vd. giảm phân đoạn đại tràng).

Có thể chứng minh rối loạn chuyển vận (transit) bằng test carmin đỏ, viên thuốc cản quang, phương pháp nhấp nháy đồ. Các chất kìm hãm chuyển vận như dẫn chất thuốc phiện là thuộc trị triệu chứng có hiệu quả. Đi lỏng vận động có thể xuất hiện hoặc tồn tại cả khi nhịn ăn. Các nguyên nhân của đi lỏng vận động có nhiều (xem Bảng 2).

Đi lỏng do thẩm thấu: Dịch ruột có áp lực thẩm thấu gần với áp lực thẩm thấu của huyết tương. Khi 1 dung dịch có tính thẩm thấu tích cực mà không hấp thu được sẽ gây đi lỏng do thẩm thấu vì chất này sẽ gọi thêm nước (thường phối hợp với tiết NaCl) cho đến khi lập lại được cân bằng thẩm thấu giữa huyết tương và dịch trong ruột. Hiện tượng này xảy ra ở đoạn ruột gần (tá tràng - hỗng tràng), hồi tràng đại tràng sẽ tái hấp thu phần nước và các ion, còn lại sẽ được tống xuống đại tràng dưới dạng phân lỏng có áp lực thẩm thấu vào khoảng 350 - 400, cao hơn bình thường (xem Bảng 1). Tổng số Na^++K^+ và ion quá cao gây ra lỗ hổng chất thẩm thấu, được dung dịch không thể hấp thu hoặc các chất chuyển hoá của nó thế chân vào, kích thích làm tăng nhu động đại tràng. Đi lỏng thẩm thấu sẽ mất đi nếu không còn ăn uống dung dịch không hấp thu hoặc khi nhịn đói hoàn toàn.

Nguyên nhân của đi lỏng do thẩm thấu là:

1 - Dùng thuốc nhuận tràng như Mg sunfat.

2 - Hấp thu kém chủ yếu là gluxit do thiếu men hay rối loạn hấp thu toàn bộ.

3 - Các chất đồng hoá không thể hấp thu giữ lại nước trong ruột như socbitol, mannitol...

4 - Các loại đường kém hấp thu bị vi khuẩn đại tràng làm lên men chuyển thành axit béo dễ bay hơi (axetat, propionat, butyrat) 1 phần được đại tràng hấp thu, kéo theo nước và Na^+. Khi đại tràng không còn hấp thu được, sẽ bị đi lỏng.

Đi lỏng do xuất tiết: Rối loạn đầu tiên là rối loạn vận chuyển NaCl. Bình thường các tế bào nhung mao của ruột hấp thu nước và NaCl, còn các tế bào tuyến lại tiết ra. Lượng hấp thu vào lớn hơn lượng tiết ra nên kết quả cuối cùng là hấp thu hết. Hấp thu có thể bị giảm đi vì bị ức chế hoặc ngược lại tăng xuất tiết vì bị kích thích hoặc do cả 2 nguyên nhân cộng lại. Thực tế khó mà phân biệt được 2 nguyên nhân trên, đại đa số các chất sinh tiết đồng thời vừa ức chế hấp thu vừa kích thích tiết dịch. Đi lỏng xuất tiết có 3 đặc điểm lâm sàng: 1. nhiều (0,8 - 1lít/24h); 2. tồn tại cả lúc đói 3; áp lực thẩm thấu của phân gần bằng áp lực của huyết tương.

Đi lỏng xuất tiết do vi khuẩn: Điển hình là đi lỏng do bệnh dịch tả. Một phần độc tố của phẩy khuẩn tả thấm vào trong tế bào ruột, kích thích adenylatcyclaza, men này xúc tác sự biến đổi ATP thành AMP vòng, chất sau này gây ra xuất tiết nước - ion. Người ta cho rằng độc tố khuẩn tả kích thích các tuyến

ruột tiết Cl và ức chế đồng vận chuyển NaCl trong nhung mao. Hấp thu glucoza cũng như hấp thu nước và ion Na không bị ảnh hưởng. Do đó điều trị bằng cách cho uống các dung dịch có muối với đường đã cho kết quả tốt. Một số khuẩn gây đi lỏng có cơ chế tương tự, chủ yếu là trực khuẩn coli gây bệnh đường ruột.

Đi lỏng nội tiết: Điển hình là hội chứng Verner và Morrison (hay bệnh tả do tuy). Đặc điểm của bệnh là đi lỏng nhiều (kèm mất nước, giảm K máu và trạng thái nhiễm toan). Đa số trường hợp có u nội tiết (thường gặp nhất là ở tuy) sản xuất ra 1 peptit gây giãn mạch ruột gọi là Vasoactive Intestina peptida (VIP). VIP là chất gây đi lỏng, kích thích tổng hợp AMP vòng, làm cho toàn bộ ruột non xuất tiết, lượng nước - ion ở cuối ruột non tăng lên nhiều. Nếu hấp thu bị rối loạn thì bị đi lỏng. Khi cắt bỏ u không được, điều trị triệu chứng có hiệu quả nhất là dùng somato- statin (octreotide) hay chất tổng hợp tương tự (SMS 201 - 995), hình như các chất này vừa làm giảm sản xuất VIP và vừa làm giảm sự xuất tiết của ruột.

Đi lỏng có liên quan đến xuất tiết của muối mật và các axit béo lên đại tràng: Các muối mật được hấp thu bình thường ở hồi tràng và bị hấp thu kém khi hồi tràng bị thương tổn hoặc nguyên phát không tìm thấy hiện tượng bệnh lí. Các muối mật không được hấp thu, đi vào đại tràng, bị các vi khuẩn ở đó làm bất liên hợp, các muối mật dihydroxyl hoá (chenodexoxycholat và deoxycholat) có tác dụng làm đại tràng xuất tiết (bằng cách kích thích adenylatyclaza) và gây ra đi lỏng. Dùng cholestyramin, một chất chêlatơ của muối mật, điều trị có kết quả.

Đối với rối loạn hấp thu mỡ, các axit béo thừa r đi vào đại tràng bị vi khuẩn ở đó hydroxyl hoá, các chất sau này có tác dụng làm xuất tiết và gây ra đi lỏng. Nếu không khống chế được rối loạn hấp thu mỡ, cách điều trị đi lỏng do axit béo là ăn chế độ hạn chế lipit. Ngoài tác dụng tăng xuất tiết, các muối mật dihydroxyl hoá và axit béo hydroxyl hoá còn tác động lên vận động đại tràng làm tăng nhu động cũng gây ra đi lỏng.

Các đi lỏng xuất tiết khác mà tế bào ruột bình thường:

- Bệnh ỉa ra chlorua bẩm sinh do thiếu hấp thu clo ở hồi tràng và đại tràng (chloridorrhée congénitale).

- Dùng chất nhuận tràng kéo dài có tác dụng tiết dịch (anthraquinon và thuốc diphenol).

- Dang bị AIDS. Do Cryptosporidium là một loại kí sinh trùng có lẽ sản xuất ra một chất xuất tiết chưa biết rõ.

Đi lỏng có thương tổn thực thể ở ruột non và hoặc ở đại tràng

Ruột non: Thương tổn thực thể có diện tích rộng của ruột non có thể gây đi lỏng, thường phối hợp với hội chứng hấp thu kém. Nhiều cơ chế tham gia vào đi lỏng: thẩm thấu (kém hấp thu các chất đồng hoá); thương tổn ruột non làm rối loạn hấp thu hay xuất tiết nước và các chất điện giải; đại tràng tăng tiết do rối loạn hấp thu các muối mật và axit béo.

Cần chú ý là nếu chỉ riêng đoạn ruột non gần tá tràng, hỗng tràng bị mất chức năng (bệnh ỉa chảy mỡ đoạn gần) hay bị cắt đoạn thì không có hoặc ít bị đi ỉa lỏng bởi vì đoạn ruột xa thay thế; các bệnh này có thể biểu hiện dễ dàng bằng các hội chứng suy dinh dưỡng (thiếu máu, nhuyễn xương, têtani thiếu Ca, hội chứng xuất huyết) mà có ít hoặc không có rối loạn chuyển vận. Ngược lại, nếu đoạn ruột non xa bị cắt đoạn hay mất chức năng sẽ có đi lỏng vì hấp thu kém các muối mật (trường hợp bị cắt ngắn) và hấp thu kém axit béo (trường hợp bị cắt dài).

Đại tràng: Các thương tổn thực thể đại tràng có thể gây ra đi lỏng do nhiều cơ chế, thường phối hợp: ảnh hưởng của cắt đoạn ruột bên phải hoặc bán phần; kém hấp thu nước và ion vì niêm mạc bị hư tổn (viêm trực tràng xuất huyết, viêm đại tràng tạo keo); Viêm hay u đại tràng làm máu, mủ, nhầy và protein xuất tiết đổ vào lòng ruột. Trong viêm, có thể là một số các trung gian hoá học (prostaglandin, yếu tố hoạt hoá tiểu cầu, interlokin, inteferon gamma) làm cho biểu mô ruột rỉ dịch hoặc gián tiếp hoặc do thần kinh tại chỗ.

Một trường hợp đặc biệt là u nhung mao trực đại tràng tiết ra một lượng rất lớn chất nhầy chứa nhiều K^+.

Các thể bệnh

Đi lỏng cấp tính ở người lớn (Bảng 3).

Bảng 3. Bệnh cảnh lâm sàng chủ yếu và cơ chế sinh lí bệnh trong các thể đi lỏng do vi khuẩn.

Bệnh cảnh lâm sàng	Dịch tễ học, thời hạn	Sinh lí bệnh	Vi khuẩn gây ra
Đi lỏng nước không có sốt	Từ vùng có dịch lưu hành trở về 2- 7ngày	Các độc tố ruột	Phẩy khuẩn tả, E.Coli gây độc cho ruột. Aeromonas hydrophila. Vibrioparahemolyticus
Phân có máu mủ. Sốt. Đại tiện phân có bạch cầu, đau bụng.	Thức ăn nhiễm khuẩn 24- 72 giờ	Thương tổn ruột. Phá huỷ tế bào dưới niêm mạc, mảng Peyer, hạch, Nhiễm khuẩn huyết	Shigella E.coli xâm nhập ruột. Salmonella, Yersinia Campylobacter s. typhi, S.paratyphi A,B
Đi lỏng sau dùng kháng sinh	Dùng lincosamid bêta lactamin một tuần	Loạn khuẩn có độc tố	Clostridium difficille Staphylococus aureus Candida albicans
Nhiễm trùng nhiễm độc thức ăn	Nhiễm độc thức ăn tập thể 1- 4h	Các độc tố	Staphylococus aureus Bacillus cereus

Đi lỏng cấp tính thường là do nhiễm khuẩn và có thể chia ra 2 dạng: đi lỏng do độc tố và đi lỏng do thương tổn niêm mạc ruột.

Đi lỏng do độc tố: Không có thương tổn niêm mạc và không có nhiễm vi khuẩn huyết. Các vi khuẩn gây bệnh tự gắn lên bề mặt của niêm mạc, sinh ra một độc tố làm cho xuất tiết nước - ion gây đi lỏng. Triệu chứng thường là đi lỏng nhiều nước, dẫn đến mất nước. Song một số vi khuẩn như Clostridium difficile lại sinh ra độc tố làm thương tổn niêm mạc đại tràng. Thể bệnh điển hình là bệnh phẩy khuẩn tả, còn có nhiều vi khuẩn khác cũng gây ra đi lỏng cấp như E.Coli, Aeromonas, Clostridium difficile.

Đi lỏng do thương tổn niêm mạc: Các vi khuẩn thâm nhập vào các tế bào biểu mô, gây ra thương tổn trực tiếp đến biểu mô ruột. Trong đi lỏng do độc tố, các vi khuẩn tự gắn vào tá tràng - hỗng tràng (trừ Clostridium difficile), còn trong đi lỏng do thương tổn, vị trí bị hư tổn ở vào đoạn hồi tràng xa và đại tràng. Về mặt tổ chức học, có loét và phản ứng viêm mạch của lamina propria. Các vi khuẩn gây bệnh như shigella, salmonella campylobacter và yersinia hình như có thể sản xuất ra một độc tố độc cho tế bào; mặt khác các vi khuẩn làm tăng thêm tổng

hợp prostaglandin tại chỗ và các nghiên cứu thực nghiệm cho biết là indometaxin có thể làm bớt đi lỏng. Ngoài ra các thương tổn niêm mạc đại tràng làm cản trở tái hấp thu nước.

Các vi khuẩn gây ra thể đi lỏng này là: (xem Bảng 3)

- Shigella gây lị trực khuẩn.
- Salmonella gây ra đi lỏng cấp (75%) do nhiễm trùng nhiễm độc thức ăn, viêm dạ dày - ruột.
- E.colli gây bệnh cho ruột.
- E.Coli gây chảy máu ruột: đi lỏng cấp chảy máu.
- E.Coli gây thương tổn ruột: hội chứng lị nặng có sốt.
- Campylobacter: loại C.Jejuni thường gây đi lỏng.
- Yersinia enterocolitica.

Các trường hợp đặc biệt

Đi lỏng sau dùng kháng sinh.

Nguyên nhân: Salmonella, clostridium, betulinum, shigella, Aeromonas.

Đi lỏng sau du lịch.

Nguyên nhân: E.Coli độc cho ruột, shigella, salmonella, campylobacter, lamblia, entamoeba histolytica, rotavirut.

Suy giảm miễn dịch.

Nguyên nhân: campylobacter, virut (Cytomegalovirut...), kí sinh trùng Lovua.

Nhiễm trùng nhiễm độc thức ăn (Bảng 4).

Nguyên nhân: salmonella, clostridium perfringens, staphylococus aureus.

Bảng 4. Nhiễm trùng nhiễm độc thức ăn: nguyên nhân thường gặp, theo triệu chứng lâm sàng và loại thức ăn.

Lâm sàng / Thức ăn	ủ bệnh ngắn (12h)		ủ bệnh dài
	Không sốt		Sốt
	nôn mửa là chủ yếu	Đi lỏng là chủ yếu	Đi lỏng
Sữa và các chất có sữa	Staphylococus		Salmonella Campylobacter Shigella+
Thịt, sản phẩm của thịt	Staphylococus Bacillus cereus	C.perfringens	Salmonella Campylobacter Yersinia Shigella+
Đồ biển, các loại cá		Dineflagelles	V.Parahaemolyticus. Salmonella
Rau	Bacillus cereus Saphylococus		Yersinia Salmonella Shigella+

Chú thích: + Truyền bệnh có thể do mang vi khuẩn

Đi lỏng mạn tính: Về phương diện lâm sàng, đi lỏng mạn tính có thời gian kéo dài hơn 6-8 tuần lễ. Tìm được nguyên nhân của đi lỏng mạn thường khó khăn, cho nên phải hỏi bệnh có phương pháp và khám xét cẩn thận, đi từ đơn giản đến phức tạp. Đầu tiên là phải xác định đi lỏng thực, không phải đi lỏng giả ở người bị táo bón; thứ hai là dựa vào lâm sàng và phân học để hướng về rối loạn hấp thu lipit hoặc lipit - protit, hoặc là một đi lỏng nước, vận động hay xuất tiết; thứ ba là tìm nguyên nhân, được chú ý ngay từ khi hỏi bệnh, đến khám lâm sàng, sau đó xác định bằng khám xét sinh học và hình thái (soi đại tràng, uống thuốc cản quang và theo dõi chuyển vận của ruột non).

Lâm sàng và xét nghiệm

Phân biệt đi lỏng thật với đi lỏng giả: Mặc dù kéo dài quá 6-8 tuần (ngưỡng thông thường của mạn tính), đại tiện phân lỏng không phải là đồng nghĩa với đi lỏng, người bị táo bón hay đi lỏng giả, biểu hiện như sau:

Đại tiện phân lỏng nước, ngắn ngày, xen vào những thời kì táo bón rõ ràng (nhiều ngày không đi đại tiện hoặc phân như hòn bi cứng lẫn với phân lỏng nước).

Hoặc là đại tiện phân lỏng trong một thời gian dài. Tình huống này rất dễ nhầm và rất hay gặp làm cho người bệnh phải tự đi khám bệnh.

Chẩn đoán đi lỏng giả dựa trên trọng lượng phân (bao giờ cũng dưới 200g và thường là 100g/24h), không nhất thiết là ngày nào cũng đi đại tiện; giờ đại tiện chủ yếu vào buổi sáng, ít khi về chiều, không bao giờ về đêm, phân thay đổi trong cùng một ngày (có lần phân lỏng, có lần phân cục cứng); có tiền sử bị táo bón rõ, có bệnh túi thừa, bị trĩ hoặc ăn ít xơ. Về khám xét không có các dấu hiệu thương tổn thực thể, bụng có thể đầy hơi và đau khi ấn dọc khung đại tràng.

Có hai phương pháp thăm dò đơn giản:

- Test đỏ Carmin: uống 2 viên x 0,50g vào một bữa ăn để đánh giá tình trạng chuyển vận của ruột, căn cứ vào thời gian mầu đỏ của thuốc xuất hiện đầu tiên và thời gian mất hoàn toàn mầu đỏ trong phân (Bảng 5)

Bảng 5. Theo dõi màu đỏ carmin trong phân của đi ỏng thực, giả và táo bón.

	Thời gian phân bắt đầu có màu đỏ	Thời gian phân hết màu đỏ
Đi lỏng thực	Rất ngắn (3-10h)	Rất ngắn (10-18h)
Đi lỏng giả	Nhiều ngày	Nhiều ngày
Táo bón	Bình thương (10-18h)	Rất dài không tính được

Khám xét phân trong 24h, theo phương pháp Goiffon: phân biệt phân lỏng, có trọng lượng hàng ngày bao giờ cũng dưới 200g có thể là 100g, không có dấu hiệu tăng chuyển vận của đại tràng (chủ yếu là không có bilirubin, không tinh bột hoặc ít celluloza, không khuẩn ái toan).

Bên cạnh táo bón, phải chẩn đoán phân biệt với:

Đại tiện ra nhầy mũi hay nhầy máu, phân ít hay không có, thường gặp trong K trực tràng, u nhung mao tăng tiết, hoặc viêm trực tràng hay viêm trực xích ma tràng trong bệnh viêm ruột mạn tính.

Đại tiện ra nước, không phải đi lỏng, do hậu môn không khép kín ở người già, thường cơ tròn mất trương lực.

Xác định thể lâm sàng của đi lỏng và ảnh hưởng l[illegible]g dinh dưỡng và nước cơ thể của bệnh nhân.

Đi lỏng do hấp thu kém lipit hay lipit-protit: phâ[illegible]hìn mỡ bóng, to, đồng nhất, dẻo như bột nhuyễn, số lần: ít. Nhưng khi có phân lỏng (do kém hấp thu các muối mật, hoặc do vi khuẩn sản xuất ra các axit béo hydroxyl hoá), bệnh nhân suy dinh dưỡng, gầy gò hoặc có dấu hiệu suy dinh dưỡng (teo da, lở mồm, viêm lưỡi, rối loạn ở các móng, tetani, dị cảm, phù hai chi dưới hay hội chứng phù cổ trướng, mỏi cơ hay bại chi do K^+ máu giảm...). Cần phải xét nghiệm: công thức máu, ion đồ,

protit và điện di, cholesterol toàn phần, tet D - xylose. Có thể tìm các giọt mỡ trong phân.

Đi lỏng nước không có rối loạn hấp thu lipit - protit, mà vận động hoặc tăng tiết nước - ion: phân nhìn mỡ bóng, to, đồng nhất, dẻo như bột nhuyễn, số lần: ít.

Đi lỏng do vận động: phân lỏng, đồng nhất, ngay sau khi ăn (hoặc sau bữa ăn một quãng thời gian ngắn), có khi đang ăn. Phân nhiều (nhưng trọng lượng vừa phải, thường dưới 1000g/24h), thường có các bã thức ăn chưa tiêu, nhất là rau, đau mót và có thể có giai đoạn đi lỏng giả chủ yếu là về đêm, bắt đi đại tiện, không đau bụng. Dùng test carmin cùng bữa ăn, thời gian xuất hiện mầu đỏ dưới 10h và mất đi dưới 18h (trong những trường hợp chuyển vận rất tăng, thời gian xuất hiện màu đỏ dưới 3h và thời gian mất đi là 10h). Xét nghiệm phân 24h: trọng lượng lớn hơn 300g/24h, có nhiều bilirubin, tinh bột, celluloza, khuẩn ái toan (nếu trước đó không dùng kháng sinh).

Đi lỏng do tăng tiết nước - ion trong ruột non và nhất là đại tràng: Dù là thực thể hay chức năng, bệnh nhân đi lỏng nước không có giờ giấc đặc biệt; có thể có máu vi thể hay đại thể; các dấu hiệu tăng chuyển vận thường là kín đáo hoặc không có. Nhịn ăn mà mất đi lỏng thì nghĩ đến cơ chế thẩm thấu. Phải tìm các triệu chứng ảnh hưởng lên cân bằng nước - điện giải và cân bằng kiềm - toan (K^+ máu giảm, nhiễm kiềm chuyển hoá, giảm Cl^- máu xuất hiện hay nặng thêm lên do suy giảm K, tăng andosteron thứ phát) bằng thử ion đồ trong máu và nước tiểu, dự trữ kiềm, pH, chức năng thận.

Tìm nguyên nhân, đã rõ hay có thể nghi ngờ bằng hỏi, khám thực thể và các xét nghiệm cận lâm sàng: Đi lỏng mạn tính hay gặp nhất là thuộc về đại tràng, trong đó đi lỏng chức năng trong hội chứng đại tràng kích thích đồng nghĩa với hội chứng ruột kích thích lại hay gặp; phải tìm thương tổn thực thể trực - đại tràng thật triệt để vì: nếu có thương tổn thực sự thì phải có điều trị đúng nếu không có thương tổn thực thì xác định là đi lỏng chức năng; trong trường hợp đi lỏng chức năng, cũng phải định kì thăm khám về mặt hình thể học của trực và đại tràng, chủ yếu là nội soi để phát hiện nguy cơ bị K đại tràng - trực tràng; có loại đi lỏng do thuốc gây nên: dùng thuốc nhuận tràng kéo dài... đi lỏng nước mạn tính kéo dài lâu năm mà lại ít ảnh hưởng đến toàn trạng bệnh nhân là một lí do chắc chắn để nghĩ về hội chứng đại tràng kích thích; trong bệnh Coeliaque (ỉa chảy mỡ), đi lỏng mạn tính khi có khi không, hoặc thay đổi hoặc tiến triển từng đợt (đi lỏng ngắt quãng) hoặc là bản thân bệnh nhân cho là thứ yếu vì đã quen với hiện tượng thường đại tiện lỏng nước hoặc nhão.

Hỏi bệnh: Rất quan trọng. Tìm các dấu hiệu kèm theo đi lỏng: chức năng (đau bụng, đầy hơi, dấu hiệu thuộc hậu môn, các biểu hiện khớp, vận mạch hay cảm giác - vận động, dấu hiệu da- niêm mạc như viêm lưỡi, sắc tố); toàn thân (gầy, sốt).

Bệnh phối hợp: đái tháo đường, bệnh thần kinh hay giáp trạng, bệnh hệ thống kể cả thoái hoá dạng tinh bột, tiền sử cắt đoạn dạ dày hay ruột non, bệnh toàn thể, bệnh tai mũi họng hoặc hô hấp bị đã lâu ngày hay đang bị, bệnh gia đình về tiêu hoá, nội tiết hay miễn dịch.

Tiền sử: táo bón, chậm lớn, bị liên tiếp các đợt viêm ruột hồi còn nhỏ, chủ yếu là vào tuổi đi học.

Đang dùng thuốc gì trước đây và hiện nay, dùng kéo dài: colchicin, tinh chất giáp trạng, thuốc nhuận tràng các loại, kháng sinh...

Khám thực thể: phải rất cẩn thận mặc dù hội chứng đại tràng kích thích chỉ có rất ít triệu chứng chủ quan; nội soi là một biện pháp bổ sung cho khám thực thể ban đầu. Tìm khối u ở bụng, chủ yếu quanh rốn hay dọc khung đại tràng; gan to, chủ yếu là gan có di căn K. cổ trướng; thương tổn hậu môn, quanh hậu môn (bệnh grohn) - ổ mủ, lỗ rò, nứt hậu môn, chủ yếu là hai bên - cứng hay hẹp ống hậu môn; thương tổn trực tràng; hạch ngoại vi (bệnh Whipple, lymphôm); thương tổn tuyến giáp (cường giáp, ung thư tuỷ giáp), các dấu hiệu bệnh thần kinh ngoại vi hay hạ huyết áp lúc đứng (đái tháo đường, thoái hoá dạng tinh bột); tiếng thổi ở bụng hoặc những tiếng thổi động mạch ngoại vi (thiếu máu mạc treo); tiếng thổi của tim chủ yếu ở vùng 3 lá và hoặc là một hội chứng vận mạch mặt - thân và hoặc một tiếng rít lúc thở ra (hội chứng carcinoit); rối loạn sắc tố da (bệnh coeliaque, bệnh Whipple, suy thượng thận mạn), thương tổn móng hay niêm mạc, các dấu hiệu về cơ biểu hiện rõ suy dinh dưỡng, giảm K máu, rối loạn lâm sàng về nước, chậm lớn.

Khám cận lâm sàng: mục đích là tìm nguyên nhân, trước tiên là thuộc trực- đại tràng, đi từ dễ đến khó, đơn giản ít hại đến phức tạp.

Về hình thái: Chụp bụng không chuẩn bị để tìm hiện tượng vôi hoá ở tuỵ; nội soi trực- đại tràng, có thể sinh thiết từng đoạn ruột, thụt thuốc baryt vào đại tràng; soi tá tràng và sinh thiết; theo dõi chuyển vận của ruột non nếu cần.

Về sinh học: Xét nghiệm phân tìm kí sinh trùng (lamblias), pH phân (pH dưới 4 có thể là lên men hydrat C không được hấp thu), ion đồ (Na^+, K^+) và nồng độ thẩm thấu của phân (để tìm lỗ hổng thẩm thấu), tet hô hấp về H2 để tìm hấp thu hydrat C, nhất là do vi khuẩn ở ruột non hay thiếu disacharidaza (lactaza), điện di protein và định lượng 3 loại Ig chính để tìm suy giảm Ig nguyên phát.

Căn nguyên

Các rối loạn hấp thu: có thể toàn thể hay một phần, xác định bằng test D- xylose (thương tổn thành tá tràng - hỗng tràng hay thương tổn lan toả, hoặc phát triển vi khuẩn trong ruột). Nếu có hoặc ỉa chảy mỡ; suy tuỵ, phát triển khuẩn ruột, thương tổn rộng thành hỗng - hồi tràng. Có rối loạn test về hồi tràng, rối loạn hấp thu nguyên phát về hydrat C chủ yếu là disaccharit.

Tiêu hoá kém: thường là do tuỵ (viêm tuỵ mạn, cắt tuỵ toàn phần, tắc ống tuỵ do K, mucoviscidose). Tìm amylase máu, đái tháo đường, siêu âm tuỵ. Chụp ống Wirsung.

Các dạng tiêu hoá kém liên quan với suy giảm muối mật nguyên phát (tắc mật ngoài hay trong gan, rò mật ngoài hay trong) hoặc thứ phát (bệnh về hồi tràng, cắt đoạn hồi tràng, dùng cholestyramin).

Các rối loạn hấp thu do phát triển vi khuẩn mạn tính trong ruột: dùng test hô hấp H2 (test D- glucosa), có thể thử điều trị bằng một kháng sinh uống có phổ rộng (cyclin).

Các nguyên nhân chính: hội chứng quai ruột ứ trệ (quai ruột chột sau phẫu thuật, đoạn nối tắt, hẹp bán phần ruột non, bệnh túi thừa ruột non, giảm nhu động ruột toàn thể do xơ cứng bì hay giả tắc ruột mạn tính hoặc bệnh thần kinh, đái tháo đường hay thoái hoá dạng tinh bột), đôi khi là trào ngược đại tràng - ruột non ở chỗ rò hay ở chỗ cắt van Bauhin hoặc ở chỗ nối ruột non - đại tràng, trong một số trường hợp là do nhiễm khuẩn mật do tắc các đường mật không hoàn toàn, và một số ít ca có nguyên nhân suy giảm miễn dịch tiên phát hoặc lymphom ác tính lan toả ở ruột non.

Các rối loạn hấp thu do thành ruột: bệnh có liên quan đến các tế bào ruột: bệnh coeliaque, phát hiện qua soi tá tràng, sinh thiết từng đoạn ở tá tràng và chế độ ăn không có gluten - bệnh do cryptosporidium hay coccidium như là một suy giảm

miễn dịch dạng AIDS (Sida), bệnh Whipple, u lympho ác, cắt đoạn ruột, bệnh Crohn, bệnh ruột non do tia xạ hay do thiếu máu, giãn mạch bạch huyết.

Các rối loạn hấp thu nguyên phát của hydrat C, chủ yếu là thiếu disaccharidaza (lactaza): dùng test H_2.

Các loại đi lỏng nước không có rối loạn hấp thu mỡ, đạm và hydrat C:

Đi lỏng do vận động: Có thương tổn thực thể, thể dịch: u carcinoit xuất tiết, cường tuyến giáp, u tuỷ tuyến giáp - thần kinh: bệnh thần kinh tiêu hoá, đái tháo đường hoặc thoái hoá dạng tinh bột.

Thuốc (tinh chất tuyến giáp), do thương tổn: cắt đoạn dạ dày, cắt đoạn ruột non một diện tích rộng.

Chức năng: hội chứng ruột kích thích (bệnh đại tràng chức năng, đại tràng kích thích).

Các loại đi lỏng nước xuất tiết có ít hay không có tăng chuyển vận: Thương tổn thực thể thường ở vùng trực - đại tràng và hoặc ở hồi tràng: K trực- đại tràng gồm có u van hồi - manh tràng, bệnh viêm mạn tính, bệnh Crohn, viêm loét đại tràng (chảy máu), viêm mạn do kí sinh trùng (amip, bilharzia), do điều trị tia xạ, hoặc do dùng thuốc nhuận tràng kéo dài. Đôi khi ở ngoài đại tràng, chủ yếu là do nội tiết: đi tả do tuy, hội chứng Zollinger - Ellison.

Dùng thuốc: Colchicin, biguanid, tinh chất tuyến giáp.

Chức năng: thường là hội chứng ruột kích thích.

Biến chứng đi lỏng

Dù có những nguyên nhân khác nhau, nhưng nếu bị đi lỏng nặng hoặc kéo dài, sẽ bị mất nước, muối, kali và bicacbonat dẫn đến tình trạng nhiễm toan chuyển hoá. Nếu nước có nồng độ điện giải như huyết tương thì khu vực ngoài tếbào sẽ bị thiếu nước đẳng trương. Mặc dù tình trạng thiếu nước trong máu lưu chuyển (hypovolémie) ảnh hưởng đến tưới máu thận, nhưng không có những thay đổi ngay về nồng độ điện giải trong huyết thanh nếu không có hoặc cho đến khi nước được đưa vào đủ để khôi phục lại khối lượng máu cho cơ thể; trong trường hợp này, nước được hấp thu sẽ làm loãng máu huyết tương gây nên tình trạng thiếu Na^+ huyết. Mặt khác, đi lỏng do thẩm thấu gây ra mất nước nhiều hơn là mất muối đưa đến hậu quả ngay là tăng Na trong máu.

Lượng Kali trong đại tràng thường nhiều hơn lượng Kali trong huyết tương cho nên hầu hết các đi lỏng đều làm giảm Kali máu, nhiều khi rất nặng, nhất là khi đi lỏng mạn tính mà chức phận đại tràng không bình thường. Nồng độ Kali huyết dễ gây rối loạn hơn là nồng độ Na^+ vì thận sẽ nhanh chóng giữ lại Na bằng cách làm giảm bài tiết Na^+ ra nước tiểu, còn đối với Kali thì khả năng thận hình như không có. Khi lượng phân tăng lên, nồng độ Kali trong phân có khuynh hướng được giữ không thay đổi trong khi đó Na lại bị mất nhiều hơn.

Có nhiễm toan chuyển hoá vì phân thải ra bicacbonat và các ion hữu cơ, thêm vào đó là tình trạng đói, nhiễm toan axit lactic do thiếu máu lưu chuyển và thiếu máu trong các tổ chức làm cho nhiễm toan nặng thêm. Mặt khác, nếu Na và Kali bị mất nhiều hơn là bicacbonat, hoặc khi tình trạng thiếu Kali máu nặng phải có sự trao đổi H^+ nội tế bào để bù cho Kali thì có thể có tình trạng nhiễm kiềm.

Điều trị đi lỏng được tiến hành theo 3 bước: 1) điều chỉnh lại các rối loạn nước và điện giải cho cơ thể nếu có; 2) điều trị nguyên nhân hoặc các bệnh đã tham gia vào; 3) điều trị các triệu chứng hay là điều trị không đặc hiệu triệu chứng đi lỏng.

Rối loạn nước, điện giải: bước 1 là quan trọng nhất và đòi hỏi phải chú ý đầu tiên, còn 2 bước sau có thể tiến hành đồng thời.

Như đã nói, bị đi lỏng nặng chủ yếu là thiếu nước, muối, kali và bicacbonat. Đi lỏng mạn tính, bị gầy yếu, dùng các chất dinh dưỡng nhất là đạm; chỉ bồi phụ nước bằng uống thì chưa đủ, thường là không có kết quả và có thể gây ra tình trạng làm giảm các chất điện giải nếu là thiếu nước trong khu vực ngoài tế bào. Đối với đi lỏng do bệnh tả hoặc nhiễm độc tương tự, cần uống cứ mỗi lít nước cho thêm vào đó natri 100 mEq, chlorua 70 mEq, kali 10 mEq và glucoza 120 mmol. Glucoza rất quan trọng vì niêm mạc ruột hấp thu glucoza sẽ kéo theo Na^+. Đối với đi lỏng nhẹ, chỉ cần cho 1 lượng nhỏ chất điện giải. Người ta chỉ dùng 1 cách đơn giản và đại chúng là nước luộc thịt (nước xuýt) có muối, K và nước hoa quả thay đường, thêm K. Trường hợp nặng, nhất là khi đi lỏng có thêm buồn nôn và nôn mửa, có thể phải truyền dịch bằng đường tĩnh mạch, 1 lít dung dịch có thể có: Na 133 mEq, chlorua 98 mEq và K 13 mEq, gần giống với dung dịch Ringers lactat (Na^+ 130 mEq, chlorua 109 mEq) nhưng nên thêm Kali cho đủ 4 mEq. dung dịch Ringer's lactat mỗi lít cũng chứa 28 mEq bicacbonat và cần tăng thêm nếu có tình trạng nhiễm toan nặng.

Trong trường hợp đi lỏng cấp hoặc nặng, cho ăn bằng đường tiêm truyền hoặc chỉ nên ăn lỏng nước để cho ruột nghỉ. Điều này đặc biệt quan trọng khi bị đi lỏng thẩm thấu vì loại đi lỏng này phụ thuộc vào chế độ ăn. Khi đi lỏng đã giảm và bồi phụ nước điện giải đã đủ thì chế độ ăn cần thay đổi dần dần thích nghi với tình trạng bệnh của từng người.

Điều trị nguyên nhân: có nghĩa là tránh hay loại bỏ các yếu tố gây đi lỏng.

Đi lỏng do thẩm thấu: tránh các thức ăn, dịch, thuốc có tính thẩm thấu tích cực.

Chống vi khuẩn gây bệnh bằng kháng sinh thích hợp. Song cần cẩn thận khi dùng vì có 2 lí do: 1) chỉ 1 số nhỏ trường hợp đi lỏng thông thường do vi khuẩn có đáp ứng với kháng sinh. 2) 1 số kháng sinh chủ yếu là loại có phổ rộng, có thể làm rối loạn quần thể vi khuẩn của hệ sinh thái bình thường ruột và nên dùng khi không tự kiểm soát được đi lỏng, khi đã xác định được chủng gây ra bệnh và khi đã tìm thuốc có mẫn cảm.

Đi lỏng trong dạ dày vô toan là một chứng mạn tính thường xuyên và không điều trị được. Có thể dùng HCl loãng dược dụng, pepsin với bétain, pepsin (35mg) và axit glutamic (500g) uống vào bữa ăn. Uống bù HCl hay axit glutamic, HCl để làm tăng axit trong dạ dày thường không đủ và không nên dùng để điều trị, tốt hơn hết là chữa triệu chứng và nếu cần thiết dùng kháng sinh để loại trừ nhiễm khuẩn thứ phát.

Đi lỏng do muối mật được điều trị bằng cholestyramin (Questran, Cuemid...) là một chất cô lập muối mật bất liên hợp, ngăn được tác dụng nhuận tràng do thẩm thấu. Ngày uống 4g x 3 lần trước bữa ăn và giảm dần đến liều duy trì. Nhiều bệnh nhân không chịu được thuốc nếu dùng liều cao vì cholestyramin có khuynh hướng cô lập axit mật ở đoạn gần ruột non gây trở ngại cho việc tạo thành mixen ảnh hưởng tới việc hấp thu mỡ. Cholestyramin có thể gây ra chứng nhuyễn xương vì kém hấp thu vitamin D, không được dùng trong chứng ruột ngắn nhất là khi cắt 1 đoạn hồi tràng dài hơn 100cm hoặc khi đại tiện ra 20g mỡ mỗi ngày.

Đi lỏng do nhiều axit béo có thể điều trị bằng cách thay thế triglyxerit chuỗi dài trong thức ăn thông thường bằng triglyxerit chuỗi trung bình (MCT): dùng dầu MCT (1 thành phần mỡ của dầu dừa) uống thẳng hay trộn cùng thức ăn. Một thìa xúp

tương đương 15g mỡ và cung cấp 115 kcalo. Cần phối hợp với chế độ ăn giảm mỡ.

Đi lỏng trong hội chứng Verner và Morrison, có thể dùng somato- statin hay chất tổng hợp SMS201- 995 để làm giảm sản xuất VIP và xuất tiết của ruột.

Đi lỏng trong viêm loét đại tràng không đặc hiệu, bệnh Crohn: dùng cocticoit, salazosulfapyridin (salazopyrin, sulfasalazin), cromoglycat natri (Nalcrom, có thể chữa dị ứng do thức ăn).

Đi lỏng do tăng quá trình lên men: dùng nước vôi nhì.

Đi lỏng có phối hợp với Cacxinom tuỷ giáp trạng và 1 số đi lỏng có tăng hoạt động của Prostaglandin đã được điều trị theo kinh nghiệm là dùng hạt nhục đậu khấu (muscade) trong đó có myristicin là chất có hoạt tính giống như atropin (atropinlike). Axit etacrynic (Edecrin) là một chất ức chế adenin cyclaza, trên thực nghiệm đã tỏ ra có khả năng làm giảm lượng nước và điện giải bị mất trong 1 số đi lỏng do độc tố. Spironolacton (Aldacton) ức chế hoạt tính của aldosteron, có thể làm ruột tăng hấp thu natri, giống như ở thận.

Điều trị triệu chứng đi lỏng thường tỏ ra có hiệu quả và nên dùng phụ thêm với các thuốc kể trên. Ngoài ra còn phải chú ý đến chế độ ăn uống, điều chỉnh tuỳ theo bệnh và tuỳ theo từng người, không có chế độ ăn chung cho mọi người đi lỏng. Bệnh nhân có thể góp phần vào chọn chế độ ăn hơn là bị áp đặt một cách máy móc.

Chất keo nhầy của hạt psyllium giúp vào việc điều trị chứng đi lỏng nước, 1 thìa 5ml đầy hạt trong 1 cốc đã có 3/4 nước hay nước hoa quả x 2 lần/ngày.

Một số chất để hấp phụ, mặc dù cơ chế tác dụng chưa rõ ràng, được dùng theo kinh nghiệm như: bismuth, gel hydroxyt nhôm, kaolin, pectin.

Lactobacilus acidophilus (bioflor, antibiophilus...) được dùng để tác động lên quần thể vi khuẩn ruột.

Chất anticholinecgic làm giảm co bóp ruột, dùng trước bữa ăn để trị triệu chứng buồn đi đại tiện sau mỗi bữa ăn. Thường hay dùng với các thuốc an thần để điều trị lo lắng về tinh thần.

Glucagon là một hocmon tiêm tĩnh mạch có thể ức chế hoạt động của cơ ruột.

Các dẫn chất thuốc phiện làm giảm trương lực cơ trơn và tăng cường sự phân đoạn (segmentation) của ruột nhưng lại làm liệt lực đẩy của ruột. Hay dùng là cồn paregoric, codein, dùng đơn độc hay phối hợp với kaolin, pectin. Codein 20 - 40mg/ngày hay cồn paregoric 4 - 10mg/ngày (1g tương đương với 53 giọt), viên opizoic... Ngày nay người ta thay thế 2 loại đó bằng diphenoxylat, loperamid.

Diphenoxylat (công thức hoá học liên quan với meperidin) tác động giống như các chất thuốc phiện. Diphenoxylat cũng có tác dụng giống atropin nên có thể gây khô miệng mặc dù dùng liều nhẹ. Liều cao diphenoxylat có thể ức chế hô hấp, dùng nalorphin để giải độc, có thể gây giãn đại tràng nhiễm độc khi đang bị viêm ruột cấp tính. Mặc dù thuộc họ thuốc ngủ, nhưng không có tác dụng cộng thêm vào, tuy dùng kéo dài. Liều dùng tuỳ từng người: diphenoxylat (Lomotil, Reasec...) 2,5mg có thể cho 1- 3 viên/ngày trước bữa ăn hoặc trước khi đi ngủ. Có thể dùng trước khi đi công tác 1- 2 viên để ngừa đi lỏng dọc đường. Cấm chỉ định trong đi lỏng do nhiễm trùng nhiễm độc vì đi lỏng là một hình thức thải vi khuẩn và độc tố.

Loperamid (Imodium, Imosec, Suprasec...) 6 - 10mg/ngày, có thể cho liều nhẹ 2- 4 mg/ngày để duy trì.

Hiện nay người ta đang nghiên cứu tác dụng chống đi lỏng của clonidine (catapressan) là một thuốc làm hạ huyết áp.

K

KHẨU PHẦN CỦA NHÂN DÂN VIỆT NAM HIỆN NAY

Giáo sư Từ Giấy - Giáo sư Hà Huy Khôi

Khẩu phần là một chỉ tiêu quan trọng không thể thiếu trong điều tra dinh dưỡng, thường được tính bình quân theo đơn vị đầu người/ngày (24 giờ) và biểu thị dưới hai dạng:

Mức tiêu thụ lương thực thực phẩm: tính theo từng loại hoặc từng nhóm thức ăn.

Giá trị dinh dưỡng của khẩu phần: trước hết là giá trị năng lượng tính từ các chất dinh dưỡng sinh nhiệt (protein, lipit, gluxit), tiếp theo là các chất khoáng và các vitamin.

Mỗi dân tộc, mỗi vùng sinh thái, ở mỗi giai đoạn đều có một khẩu phần khác nhau tuỳ thuộc vào sự khác nhau của nhiều yếu tố, chủ yếu là khả năng kinh tế, nguồn cung cấp thức ăn, trình độ văn hoá xã hội, cường độ lao động, vv. Số lượng và chất lượng của khẩu phần là nguyên nhân chính của một số bệnh dinh dưỡng đặc hiệu khi thiếu dinh dưỡng, vd. Kwashiorkor do thiếu dinh dưỡng protein - năng lượng trên lâm sàng cũng như ở cộng đồng; khô mắt do thiếu vitamin A; thiếu máu do thiếu sắt; bướu cổ địa phương kể cả thể nặng thiểu trí (cretinism) do thiếu iot, vv. hoặc các bệnh mạn tính không lây có liên quan đến dinh dưỡng như béo phệ; xơ mỡ động mạch; cao huyết áp; đái tháo đường, vv.

Ở Việt Nam, việc điều tra khẩu phần chỉ mới được thực hiện có hệ thống do Phòng vệ sinh thực phẩm, viện vệ sinh dịch tễ, từ đầu thập kỉ 60 và do Viện dinh dưỡng, từ 1981 đến nay. Sự khác nhau về kết quả điều tra khẩu phần giữa các vùng và các thời điểm là tất yếu vì nhân dân Việt Nam là một đại gia đình của gần 60 dân tộc, với khả năng lương thực thực phẩm, tập quán sống và lao động trên các vùng sinh thái rất khác nhau. Do đó, khẩu phần bình quân chỉ có giá trị đại diện một cách tương đối cho một vùng cũng như cho cả nước khi số liệu được tổng hợp từ nhiều cuộc điều tra trong cùng giai đoạn.

Diễn biến của khẩu phần trong khoảng thời gian 1964-85

Qua so sánh ở Bảng 1, giữa một vài chỉ số chính về giá trị dinh dưỡng của các khẩu phần điều tra ở các giai đoạn 1964 - 66, 1970 - 75 và 1980 - 85, cho thấy tuy không có sự khác nhau nhiều về giá trị năng lượng cũng như cơ cấu chất lượng của các khẩu phần ở các giai đoạn này, nhưng cũng có biểu hiện xu thế tăng protein nguồn động vật, trong khi lipit khẩu phần vốn đã ít ỏi lại có xu thế giảm.

Bảng 1. So sánh vài chỉ số chính về giá trị dinh dưỡng của khẩu phần bình quân đầu người/ngày qua các giai đoạn từ 1964 - 85.

	Miền Bắc		Cả nước
	1964 - 66	1970 - 75	1980 - 85
Năng lượng (Kcal)	1872	1912	1925
Protein tổng số (g)	47	60	52
Protein động vật (g)	7	12	10
Lipit tổng số (g)	15	13	13
Lipit thực vật (g)	4	5	5
Protein động vật/tổng số (%)	14,9	20,0	19,2
Lipit thực vật/tổng số (%)	26,7	38,5	38,5
Năng lượng do protein (%)	10,3	12,9	11,1
Năng lượng do lipit (%)	7,5	6,3	6,3
Năng lượng do gluxit (%)	82,3	80,8	82,6
Số cuộc điều tra	11	12	25
	Viện vệ sinh dịch tễ		Viện dinh dưỡng

Khẩu phần của nhân dân Việt Nam ở giai đoạn cuối thập kỉ 80

Với 12.789 hộ gia đình thuộc 10 vùng sinh thái khác nhau trong cả nước, cuộc điều tra khẩu phần - trong khuôn khổ tổng điều tra dinh dưỡng, đã được tiến hành trong khoảng thời gian từ 1987 - 89. Sau đây là kết quả và những nhận xét:

Bảng 2. Mức tiêu thụ lương thực thực phẩm (đầu người ngày)
Theo Tổng điều tra dinh dưỡng 1987 - 90

Vùng	Nông thôn								Thành phố		Chung cả nước
	Núi (1)	T. Du (2)	ĐBBB (3)	BMT (4)	NMT (5)	CN (6)	ĐNB (7)	ĐBNB (8)	Trung bình	Hà Nội (9)	H.C.M (10)	
Gạo	493,0	425,0	480,0	414,0	406,0	497,0	463,0	482,0	457,5	404,0	401,4	453,6
Ngũ cốc khác	6,6	59,9	2,8	9,3	0,0	0,2	0,8	2,8	8,5	13,5	32,2	9,8
Khoai củ	44,0	4,6	62,9	106,0	42,1	8,3	9,2	5,6	39,2	12,0	4,2	36,8
Đường, mật	0,0	0,0	0,5	0,1	0,4	3,3	0,2	0,5	0,4	1,4	8,9	0,9
Đậu, lạc, vừng	19,7	8,1	4,0	4,8	1,2	0,1	6,6	3,3	5,5	8,6	4,8	5,5
Đậu phụ	8,3	19,5	2,0	0,8	0,9	0,0	15,0	2,4	4,7	29,6	10,3	5,4
Rau các loại	265,0	245,0	259,4	186,0	106,0	189,0	200,0	125,0	186,4	213,0	122,7	183,4
Hoa quả chín	0,0	0,0	1,0	0,6	1,5	14,8	2,4	1,7	1,7	5,8	16,7	2,6
Thịt các loại	27,8	17,6	10,7	14,2	13,0	24,2	27,2	15,4	16,8	67,0	49,4	19,4
Trứng các loại	1,6	1,2	1,8	0,8	1,2	0,5	4,4	2,3	1,7	10,3	7,8	2,2
Cá và thủy sản	13,1	27,5	39,2	61,8	112,0	55,3	78,7	99,5	67,2	32,9	55,6	65,9
Sữa và chế phẩm	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	6,7	0,4
Dầu, mỡ, bơ	5,0	3,6	2,6	1,6	3,7	0,4	4,0	2,2	2,8	7,4	10,3	3,3
Nước chấm	23,4	21,0	38,3	18,5	36,2	4,3	22,1	26,7	26,4	12,7	13,7	25,4

Chú thích: - Vùng:

(1) Núi (Bắc Thái, Sơn La, Lai Châu

(2) Trung du (Vĩnh Phú, Hà Bắc)

(3) Đồng bằng Bắc bộ (Hà Nam Ninh)

(4) Bắc miền Trung (Thanh Hoá, Nghệ Tĩnh, Bình Trị Thiên

(5) Biển Nam miền Trung (Phú Khánh, Nghĩa Bình, Quảng Nam, Đà Nẵng)

(6) Cao nguyên (Đắc Lắc)

(7) Đông Nam bộ (Sông Bé, Đồng Nai)

(8) Đồng bằng Nam bộ (Cửu Long, Long An, Đồng Tháp)

(9) Thành phố Hà Nội (nội thành)

(10) Thành phố Hồ Chí Minh (nội thành)

Mức tiêu thụ lương thực thực phẩm

Điểm nổi bật trong cơ cấu lương thực thực phẩm của khẩu phần là vấn đề tiêu thụ gạo. Trung bình cả nước là 454g/đầu người/ngày. Riêng gạo cung cấp tới 85% giá trị năng lượng của khẩu phần Việt Nam, trong khi, các nước Đông Nam Á nguồn năng lượng do ngũ cốc không quá 65%, Nhật Bản 41,8%, Úc 23,5%. Chính vì bữa ăn chủ yếu dựa vào gạo trong khi tỉ lệ tăng dân số còn cao, nên nhiều vùng ở nông thôn thiếu gạo dự trữ, thường xuyên gặp nạn đói giáp vụ xảy ra vào tháng 4, tháng 5 hàng năm và khi mất mùa (do sâu bệnh, bão lụt...) thì khẩu phần bị giảm sút nhanh và kéo dài hàng năm. Tình trạng đó được phản ánh qua số liệu trình bày ở Bảng 3 về mức tiêu thụ lương thực thực phẩm của một số vùng ở các thời điểm giáp vụ và có thiên tai.

Bảng 3. Mức tiêu thụ lương thực thực phẩm

(g/đầu người/ngày)

a. Thời kì giáp hạt

(Hà Nam Ninh, Thanh Hoá, Nghệ Tĩnh, 1987 - 89)

Thời điểm	Hà Nam Ninh		Thanh Hoá		Nghệ Tĩnh	
	4- 1987	5- 1988	4- 1988	5- 1988	4- 1988	5- 1988
LTTP(gam)						
gạo	435,0	305,0	377,0	355,0	294,0	330,0
L.T khác	49,0	83,0	263,0	203,0	210,0	440,0
Đậu các loại	1,3	0,2	0,1	-	1,4	0,5
Đậu phụ	0,7	0,6	-	-	-	-
Rau các loại	234,0	184,0	112,0	215,0	237,0	126,0
Dầu mỡ	1,4	0,1	-	-	2,1	1,0
Thịt các loại	8,9	0,6	-	-	-	6,1
Trứng	0,8	0,2	48,0	21,0	55,0	0,1
Cá và thuỷ sản	42,5	9,7	-	-	-	33,0
Giá trị năng lượng (Kcal)	1764	1316	1707	1568	1414	1827

b. Vùng bão lụt

(Kì Anh và Nghi Xuân - Nghệ Tĩnh, 1989 - 90)

Thời điểm	Nghi Xuân		Kỳ Anh		
	ngay sau bão (1989)	6 tháng sau (1990)	1 năm sau (1988)	2 năm sau (1989)	3 năm sau (1990)
LTTP(gam)					
Gạo	236,0	248,0	258,0	258,0	306,0
L.T khác	132,0	145,0	229,0	425,0	335,0
Đậu các loại	6,0	-	1,3	8,8	-
Rau các loại	67,0	196,0	88,0	152,0	161,0
Dầu mỡ	0,1	0,2	0,1	0,1	-
Thịt các loại	3,9	1,0	1,3	1,0	4,2
Trứng	0,7	0,9	-	0,3	-
Cá và thuỷ sản	4,2	32,4	9,8	30,1	40,3
mắm	-	1,3	-	-	11,8
Giá trị năng lượng (Kcal)	1292	1166	1389	1584	1597

Mức tiêu thụ tính theo bình quân đầu người một năm về thịt còn thấp (7kg), cá cao hơn (24kg), trứng quá thấp (800g) và gần như không có sữa.

Số lượng lipit ăn vào dưới dạng "nhìn thấy được" (dầu, mỡ, bơ) rất thấp, trung bình chỉ khoảng 1,2kg/đầu người/năm.

Bảng 4. Giá trị dinh dưỡng của phẩu phần

(g/đầu người/ngày)

(Theo tổng điều tra dinh dưỡng 1987 - 90)

Vùng	Nông thôn									Thành phố		Chung cả nước
	Núi (1)	T. Du (2)	DBBB (3)	BMT (4)	NMT (5)	CN (6)	DNB (7)	DBNB (8)	Trung bình	Nà Nội (9)	Hồ chí Minh (10)	
Năng lượng (Kcal)	2.127	1.927	1.982	1.821	1.800	1.974	1.932	1.953	1.933	1.898	1.930	1.932
Protein tổng số *(g)*	58,8	56,7	55,6	53,0	61,8	65,6	64,8	65,2	59,9	62,4	55,5	59,7
Protein động vật *(g)*	8,5	8,0	10,2	14,1	25,6	20,1	22,6	23,7	17,1	19,9	16,5	17,2
Lipit tổng số *(g)*	21,2	18,7	12,3	12,9	15,1	11,8	18,3	13,3	14,8	30,7	29,6	15,8
Lipit thực tật *(g)*	11,7	10,7	7	6,9	4,9	5,3	6,5	5,5	7,1	9,4	5,0	7,0
Gluxit tổng số *(g)*	412	371	400	362	343	389	365	381	378	331	348	376
Chất khoáng: - Ca *(mg)*	447	693	768	528	472	333	629	528	565	445	339	551
- *P (mg)*	788	812	770	701	767	721	834	804	775	819	706	916
- Fe *(mg)*	10.5	10,8	10.7	9,8	8.9	8.1	10.1	9,2	9,8	10,7	9,6	9,8
Caroten *(mg)*	3,12	5,05	3,99	2,10	1,90	4,05	3,41	1,93	2,90	3,10	3.14	2.90
Vitamin A *(mg)*	0,05	0,01	008	0,04	0,09	0,01	0.03	0,02	0,04	0,07	0.04	0.07
Vitamin B1 *(mg)*	0,87	0,56	075	0,69	0,60	0,65	0.74	0.65	0,70	0.97	0,58	0.70
Vitamin B2 *(mg)*	0.40	0,57	0,39	0,37	0.24	0,32	0,32	0,25	0,30	0.44	0,60	0.51
Vitamin PP *(mg)*	12,00	10.70	9,68	8,89	8,82	9,88	9,20	9,03	9,60	10,90	8,30	9.50
Vitamin AC *(mg)*	81,80	69,60	89,00	71,40	89,10	43,40	44,80	28,0	62,90	64,80	30,80	61,20
N. Lượng do protein *(%)*	11,3	12,1	11,5	11,9	14,1	13,6	13,7	13,7	12,7	13,5	11,8	12,7
N. Lượng do lipit *(%)*	9,3	9,0	5,8	6,6	7,8	5,6	8,8	6,3	7,1	15,0	14,3	7,6
N. Lượng do gluxit *(%)*	79.4	78,9	82,7	81,5	78,1	80,8	77.4	80,0	80,2	71,5	73,9	79,7
Protein động vật *(%)*	14,5	14,1	18,3	26,6	41,4	30,6	34.9	36,3	28,5	31,9	29,7	28,8
Lipit thực vật *(%)*	55,2	57,2	60,2	53,5	32,5	44,9	35,5	41,4	48,0	30,6	16,9	44,3
Tỉ số: Ca/P	0,57	0,85	1,00	0,75	0,62	0,46	0,75	0,66	0,73	0,54	0,48	0,60
- Vit. B1 (mg)/1000Kca	0,41	0,29	0,38	0,38	0,33	0,33	0,38	0,33	0,36	0,51	0,30	0,36

Các loại củ (sắn, khoai lang, khoai tây, khoai sọ) tiêu thụ quá thấp, chỉ khoảng 1kg/đầu người/tháng. Theo số liệu thống kê về sản xuất lương thực thực phẩm trong thập kỉ 80 thì cả sản xuất và tiêu thụ các loại củ đều có xu hướng ngày càng giảm.

Mức tiêu thụ các loại rau trung bình còn dưới 200g/đầu người/ngày. Về các loại quả, tuy mức sản xuất có tăng lên do phát triển phong trào VAC, nhưng số lượng đưa vào bữa ăn hàng ngày còn quá thấp và cho đến nay, hầu hết các gia đình ở khắp các vùng sinh thái đều chưa có tập quán dùng quả ăn tráng miệng.

Về giá trị dinh dưỡng của khẩu phần

Về giá trị năng lượng, nhìn chung khẩu phần mới đạt bình quân 1932 Kcal/đầu người/ngày, so với nhu cầu còn thiếu khoảng 15%, tương đương với mức của các nước Đông Nam Á cách đây 30 năm và đang ở vào loại thấp nhất thế giới. Ở thời điểm 1984 - 96, các nước Đông Nam Á đã đạt đến 2213 Kcal, Trung Quốc 2564 Kcal. Với giá trị bình quân chung, cả nước đã thiếu thì ở nhiều vùng mức thiếu đó càng trầm trọng hơn như các vùng bắc Miền Trung và nam Miền Trung chỉ đạt 1821 Kcal và 1800 Kcal. Nếu xét ở mức gia đình, quy theo giá trị bình quân cho người trưởng thành, thì tính chung cả nước có 8,5% số hộ xếp vào loại đói (đạt dưới 1500 Kcal) và 14% số hộ xếp vào loại thiếu ăn (đạt từ 1500 - 1800 Kcal). Cộng lại có khoảng một phần tư số hộ gia đình (22,5%) ở các vùng nông thôn thường xuyên bị thiếu đói (Bảng 5).

Về cơ cấu chất lượng, so với nhu cầu đề nghị thì:

Tổng số protein tạm đủ (59,7g so với nhu cầu 60g), nhưng ở các vùng trung du, đồng bằng Bắc Bộ và bắc Miền Trung vẫn còn thiếu xung quanh 10% nhu cầu. Protein nguồn động vật nhìn chung vẫn chưa đạt tới 30% (28,8%) so với tổng số protein. Lipit khẩu phần còn rất thấp, kể cả các lipit liên kết sẵn có trong các loại thức ăn cũng mới chỉ đạt trung bình cả nước là 15,8g. Mặc dù lượng nhiệt của lipit cao gấp hơn hai lần so với gluxit và protein, tỉ lệ năng lượng do lipit cũng còn rất thấp (7,6%). Nếu theo khẩu phần đề nghị với mức năng lượng 2100 Kcal và năng lượng do lipit là 18%, thì mức đã đạt trong khẩu phần điều tra chỉ mới được hơn 1/3. Do thiếu lipit nên khẩu phần thiếu năng lượng và cũng do thiếu lipit nên thiếu các vitamin hoà tan trong dầu mỡ bao gồm thiếu vitamin A gây nên bệnh khô mắt.

Bảng 5. Tỉ lệ phần trăm gia đình nông thôn đạt mức năng lượng quy về "đơn vị tiêu thụ" (bình quân người trưởng thành) theo thang phân loại của FAO, 1985

Vùng	Mức năng lượng đạt được (Kcal/người/ngày)					
	đến 1501	1500 - 1800	1800 - 2100	2100 - 2400	2401 - 2700	trên 2700

Núi (phía Bắc)	0,0	8,8	20,2	24,46	28,1	18,3
Trung du	2,0	4,0	15,0	25,0	23,0	31,0
Đồng bằng Bắc Bộ	8,7	10.1	22,3	18,6	14,5	25,8
Bắc Miền Trung	17.5	15.7	18,1	22,4	12,7	13,6
Nam Miền Trung	4,6	15,2	26,2	22,1	14,4	17,5
Cao Nguyên	2,4	9,8	12,2	12,2	29,3	34,1
Đông Nam Bộ	13.6	27,3	26,1	17,1	12,5	2,4
Đồng bằng Nam Bộ	7,4	17,1	25,8	24,2	13,1	12,4
Tính chung	8,5	14,0-	22,3-	21,6-	15,6-	18,0-
	22,5%					
Xếp loại	Đói	Thiếu ăn	Đe dọa	Tạm đủ	Đủ	Cao

Theo giá trị trung bình cả nước thì gluxit khẩu phần là 376g (từ 331g - 412g) và trong cơ cấu năng lượng thì calo gluxit chiếm tới 80% (từ 71% - 82%). Đó cũng chính là hình ảnh của vấn đề tiêu thụ gạo như đã nói trên.

Các vitamin và các chất khoáng đáng lưu ý nhất là:

Vitamin A: tính theo retinol thì khẩu phần chỉ đạt trung bình 70mcg (từ 10mcg đến 90mcg). Lấy số lượng caroten để bù cho chất lượng vitamin A theo tỉ số retinol/caroten = 1/12, thì bình quân cả nước cũng mới ở mức 2900/12 + 70 = 312mcg, hơn một nửa so với nhu cầu trong khoảng từ 500 - 600mcg retinol. Đó là nguyên nhân chủ yếu của bệnh khô mắt đang tồn tại trên khắp các vùng trong nước với mức độ rất có ý nghĩa đối với sức khoẻ cộng đồng.

Chất sắt: số lượng trong khẩu phần bình quân cả nước là 9, 8mg. So với nhu cầu của người bình thường (12mg) thì đạt được khoảng ba phần tư, nhưng nếu so với nhu cầu cho phụ nữ có thai và đang cho con bú (24mg) thì mức đạt được còn quá thấp. Hơn nữa, do cơ cấu thức ăn của khẩu phần chủ yếu là "sắt không hem" nên giá trị sinh học thấp. Do đó, bệnh thiếu máu do thiếu sắt cũng đang tồn tại trong sức khoẻ cộng đồng và các đối tượng có nguy cơ cũng là phụ nữ có thai đặc biệt là ba tháng cuối, bà mẹ cho con bú ba tháng đầu và trẻ em trước tuổi đi học.

Để cải tiến khẩu phần, đảm bảo cho nhân dân có một bữa ăn đủ về số lượng và cân đối về chất lượng, khắc phục dần tình trạng ăn quá nhiều gạo - bữa ăn chỉ là "bữa cơm", cần xây dựng một cơ cấu bữa ăn hợp lí, trong đó, tính theo giá trị năng lượng của khẩu phần, gạo chỉ nên chiếm tối đa là 70%, còn 30% do các thức ăn khác cung cấp. Muốn vậy cần:

Xác định các mục tiêu dinh dưỡng và đưa các mục tiêu này vào các kế hoạch hành động của mọi ngành trong hệ thống nhà nước từ trung ương đến địa phương với sự tham gia của nhiều tổ chức quần chúng và của cả cộng đồng. Riêng ngành nông nghiệp có nhiệm vụ chỉ đạo sản xuất với mục tiêu trước hết là đảm bảo cho mọi gia đình có đủ lương thực thực phẩm theo nhu cầu dinh dưỡng.

Đa dạng hoá nền nông nghiệp, khai thác mọi tiềm năng của tất cả các vùng sinh thái để không những chỉ chú ý tới cây lúa mà còn chú ý phát triển cả các loại khoai củ, đậu lạc, rau quả, vv. cũng như phát triển chăn nuôi gia súc, gia cầm, nuôi cá và các thuỷ sản khác góp phần đa dạng hoá bữa ăn.

Phát triển kinh tế gia đình, giành thêm đất cho các gia đình để xây dựng hệ sinh thái VAC (vườn - ao cá - chăn nuôi) quanh nhà hoặc gần nhà để có nguồn thức ăn bổ sung, đảm bảo cung cấp 30% năng lượng ngoài gạo của khẩu phần.

Giáo dục cho mọi người có những kiến thức về nhu cầu các chất dinh dưỡng, về khẩu phần, về bữa ăn cân đối, về giá trị dinh dưỡng của các loại thức ăn, và nắm được kĩ thuật sản xuất, chế biến các loại thức ăn đó ở từng vùng sinh thái và ở từng gia đình.

KHÍ CÔNG VỚI SỨC KHOẺ VÀ ĐIỀU TRỊ

Giáo sư Ngô Gia Hy

Khí công là một phương pháp tập luyện toàn bộ tâm thể thông qua vận khí tăng cường và phát huy nội lực nhằm tạo ra sức khoẻ, để phòng bệnh cũng như chữa bệnh.

Khí công là thừa kế của nền văn hoá cổ đại Trung Quốc (4000 tCn.). Từ thời Xuân Thu đến thời Chiến Quốc, khí công bắt đầu phát triển mạnh nhờ Lão Tử (600 tCn.) và Trang Tử. Vào thời này cũng như thời Tây Hán (200 tCn.), đã có những chiết tự và hình vẽ mô tả 45 thế tập khí công. Sách Hoàng Đế Nội Kinh dành nhiều chương để bàn bạc về học thuyết và nguồn gốc của khí công, về phân loại khí công và phương pháp áp dụng khí công trong điều trị. Danh y Hoa Đà (200 tCn) sáng tạo ra "Ngũ cầm hí" để dẫn khí theo đường kinh mạch. Bước sang thời kì cận đại, khí công được phối hợp chặt chẽ với Thái cực quyền của phái Võ Đang, với Thiền của Sư tổ Đạt Ma.

Trong những thập niên gần đây, khí công được công nhận là có cơ sở khoa học và được nghiên cứu sâu rộng, không những ở Trung Quốc, Nhật Bản, Việt Nam, Triều Tiên, Thái Lan, vv. mà còn ở nhiều nước trên thế giới như ở Châu Âu, Châu Mĩ và Hoa Kì (Trường đại học California), Viện sinh lí và tâm lí học của Trường đại học Niu Yooc), ở Anh (Viện hàn lâm Bourkeck) cũng như ở Thuy Điển, Đức, Pháp, Bỉ, Thuy Sĩ...

Theo quan niệm của phương Đông, Khí là một chất vô hình có ở ngoài cũng như ở trong cơ thể và là nguồn của sự sống, nên gọi là "năng lượng sinh tồn" hay "sinh lực".

Ngoài cơ thể, có Thiên khí và Địa khí mà người ta có thể thu hút qua nhiều đường, chủ yếu qua sáu của chính là mũi, hai bàn tay đối với Thiên khí; hậu môn, hai bàn chân đối với Địa khí.

Trong cơ thể, có khí tiên thiên và khí hậu thiên. Khí tiên thiên hay nguyên khí là khí di truyền thừa hưởng từ cha mẹ. Khí hậu thiên là khí của bào thai trước khi sinh do khí huyết của mẹ truyền và khí sau khi sinh do hơi thở và dinh dưỡng đem lại.

Bình thường, khí luân chuyển theo kinh mạch và huyết mạch đến các cơ quan và tế bào, mà ở đó, khí được chuyển hoá thành sinh lực; trong huyết mạch, khí còn có công dụng dẫn huyết; khí đi tới đâu, huyết đi tới đó; vì thế mà vận khí trong cơ thể là mục đích chính của khí công. Vận khí phải tập luyện mới đạt được, nên mới gọi là khí công (công ngụ ý đến sức lực và thời gian).

Con người không tách rời khỏi được môi trường, môi trường bên trong cũng như môi trường bên ngoài. Môi trường bên ngoài có môi trường tự nhiên và môi trường xã hội. Môi trường

bên trong là toàn thể các bộ phận của cơ thể và tế bào. Các môi trường này luôn luôn biến chuyển và tạo ra những kích động, đầu mối của mất sức khoẻ và bệnh tật.

Theo y lí phương Đông, vũ trụ là "Đại thái cực", còn người là "Tiểu thái cực". Trong Thái cực có Âm - Dương, hai nguyên lí đối kháng biến hoá không ngừng trên thế quân bình - một thế quân bình động. Từ Âm - Dương sinh ra ngũ hành: Kim, Mộc, Thuỷ, Hoả, Thổ, cũng luôn luôn vận hành theo quy luật sinh khắc, nhưng vẫn giữ được thế hài hoà - một thế hài hoà động.

Trên người, về phương diện Âm - Dương, các tạng thuộc âm, các phủ thuộc dương; còn về ngũ hành: tâm, tiểu trường thuộc Hoả; can, mật thuộc Mộc; thận, bàng quang thuộc Thuỷ; phế, đại tràng thuộc Kim; tì, vị thuộc Thổ. Mất quân bình của âm dương, hay mất hài hoà của ngũ hành làm rối loạn chức năng phủ tạng và cũng là đầu mối của bệnh tật.

Trên bối cảnh đó, khí công nhằm mục tiêu: tạo ra sinh khí bằng thở hút khí, luyện khí và vận khí; hoá giải những kích động từ bên trong cũng như bên ngoài; lập lại và duy trì thế quân bình Âm - Dương và sự phối hợp hài hoà của ngũ hành.

Tác dụng của thế liên hoàn ba cột trụ

Khí công dựa vào ba cột trụ là: điều tâm, điều tức và điều thân, trong mối tương quan qua lại hai chiều để hấp thu khí và vận khí.

Điều tâm: Tâm như con ngựa bất kham trong một khoảnh khắc có biết bao ý nghĩ thoáng qua não. Điều tâm là xoá bỏ những tạp niệm bằng ức chế vỏ não, hướng ý vào bên trong và tập trung tư tưởng vào một mục tiêu như đếm hơi thở hay vận khí. Ức chế vỏ não là gián tiếp ức chế vùng dưới đồi và hệ lưới, nguồn gốc của các hành vi thuộc thất tình và bản năng, nhờ đó mà tâm bình.

Điều tức: Nguyên tắc chỉ đạo của thở trong khí công là thở đều, nhẹ nhàng, thoải mái và chủ yếu bằng cơ hoành; nguyên tắc này xuyên suốt qua tất cả các phương pháp luyện khí công.

Trong các phương thức giúp con người liên hệ với tự nhiên, hơi thở có công dụng cao nhất, vì qua hơi thở có thể hít thở không những không khí mà còn hấp thụ khí (prana) của vũ trụ, nguồn sinh lực tự nhiên không bao giờ cạn.

Phủ tạng thoát ra ngoài sự chi phối trực tiếp của ý chí, nhưng có thể gián tiếp kiểm soát qua hơi thở. Về sinh lí, thở vào làm hưng phấn hệ thần kinh giao cảm và ức chế hệ thần kinh đối giao cảm và ngược lại; cho nên khí công điều hoà hơi thở vào và hơi thở ra thì mặc nhiên điều hoà được hệ thần kinh thực vật và từ đó điều hoà chức năng của phủ tạng.

Nếu ta chấp nhận hệ giao cảm là Dương, hệ đối giao cảm là Âm, oxy là Dương, CO_2 là Âm thì bằng hơi thở sẽ điều hoà được Âm - Dương.

Trên cơ sở này, dựa vào số tức - một phương pháp khí công cơ sở, tập thở làm hai thì, trong đó thì thở vào bằng thì thở ra, khí công quân bình được hệ giao cảm và đối giao cảm, cũng như quân bình được Âm - Dương và từ đó điều trị được những bệnh do mất quân bình giao cảm - đối giao cảm và mất quân bình Âm - Dương.

Ngoài ra, thời gian ngắn hay dài của thở vào và thở ra, có thể gây hưng phấn hay ức chế hệ giao cảm hoặc hệ đối giao cảm theo nhu cầu để điều chỉnh những rối loạn chức năng của phủ tạng.

Tóm lại, qua hơi thở, khí công tác dụng trực tiếp vào hệ thần kinh thực vật và gián tiếp tác động vào các cơ quan khác của cơ thể.

Điều thân: Khí công có "Tĩnh công và Động công" với nhiều tư thế: đứng, quỳ, nằm, ngồi, dù ở tư thế nào thì nguyên tắc thứ nhất vẫn là giãn cơ, còn co cơ chỉ là nhất thời và rất giới hạn trong không gian cũng như trong thời gian.

Nguyên tắc thứ hai là mọi động tác đều nhịp nhàng và thanh thản; động tác thực ra là phụ chỉ để giúp vận khí.

Trong các tư thế, thế Kiết già là chính vì có những ưu điểm sau: Ngồi hai chân bắt chéo nhau, làm cho thân thể vững vàng chịu đựng được thời gian dài bất động (30 phút, 1 - 2 tiếng), thu hút được nhiều địa khí; mắt nhắm lại và khép mình đối với ngoại cảnh để tập trung tư tưởng; đầu và lưng trên một trục thẳng giúp cơ hoành và bụng vận động dễ dàng; hai chân bắt chéo nhau, hai bàn tay chập một, các ngón tay đan vào nhau, là khép kín vòng Âm Dương ở chi dưới cũng như ở chi trên; lưỡi uốn cong lên nóc họng, là kích thích bài tiết nước miếng, và nối liền mạch Nhâm với mạch Đốc tại huyệt Ngân giao (MĐ 28) tức cũng khép kín vòng Âm Dương; ngồi im bất động, thở nhẹ nhàng làm giảm chuyển hoá cơ bản.

Tác dụng của tập theo nhịp sinh học

Tự nhiên có nhịp sinh học của tự nhiên, con người có nhịp sinh học của con người. Khi tập khí công, cần chọn thời gian tập luyện cho phù hợp để khai thác tối ưu nhịp điệu của tự nhiên, luôn luôn chi phối nhịp sinh học của con người. Trong tự nhiên, ngày là Dương, đêm là Âm; trong bốn mùa, mùa xuân thuộc Mộc, mùa hè thuộc Hoả, mùa thu thuộc Kim, mùa đông thuộc Thuỷ; trong một ngày, sáng sớm (6 giờ) thuộc Mộc, buổi chiều (18 giờ) thuộc Kim, và nửa đêm (24 giờ) thuộc Thuỷ.

Trong con người, mỗi phủ tạng đều thuộc một hành và cũng vận chuyển theo nhịp sinh học. Can thuộc Mộc hưng phấn ở giờ Mão (6 giờ), Tâm thuộc Hoả hưng phấn ở giờ Ngọ (12 giờ), Phế thuộc Kim hưng phấn ở giờ Dậu (18 giờ), Thận thuộc Thuỷ hưng phấn ở giờ Tí (24 giờ). Hằng ngày, tập luyện vào lúc 6 giờ, 12 giờ, 18 giờ, 24 giờ là tập hướng theo nhịp sinh học của ngũ hành và của phủ tạng; nếu không tập được vào cả 4 giờ nói trên, thì nên tập vào 6 giờ sáng thuộc Mộc và 18 giờ chiều thuộc Kim, tức giờ mẹ của Hoả (Mộc sinh Hoả) và giờ mẹ của Thuỷ (Kim sinh Thuỷ).

Theo nhịp sinh học của kinh mạch, sẽ tập vào giờ mở của kinh mạch tức là vào giờ Ngọ (11 - 13 giờ) để dẫn khí vào kinh tâm, giờ Dậu (17 - 19 giờ) để dẫn khí vào thận, giờ Sửu (1 - 3 giờ) để dẫn khí vào can, giờ Dần (3 giờ - 5 giờ) để dẫn khí vào phế.

Theo phương hướng, Đông thuộc Mộc, Tây thuộc Kim, Nam thuộc Hoả, Bắc thuộc Thuỷ, do đó trong lúc tập sẽ ngoảnh mặt theo các phương hướng sau đây: 6 giờ (thuộc Mộc) hướng về phương Đông; 18 giờ (thuộc Kim) hướng về Tây; 12 giờ (thuộc Hoả) hướng về phương Nam; 24 giờ (thuộc Thuỷ) hướng về phương Bắc.

Trên phương diện môi trường bên ngoài, tập vào 4 giờ nói trên giúp cơ thể thích nghi với những thay đổi về nhiệt độ trong ngày, cũng như về nồng độ oxy và tán khí trong không khí, nên duy trì được sức khoẻ mặc những thay đổi của thời tiết.

Tóm lại, qua lựa chọn giờ tập, khí công có thể điều hoà được chức năng của toàn bộ phủ tạng, hay từng phủ tạng và tập cho cơ thể quen với thay đổi thời tiết.

Hiệu lực đối với cơ thể

Về tổng trạng: Cơ thể dễ thích nghi với hoàn cảnh, quen với gắng sức, kể cả trong môi trường thiếu oxy, dư CO_2 và lúc nào cũng có cảm giác thoải mái.

Về hô hấp: Tần số hô hấp thở giảm, cụ thể là trong tập nội lực, chỉ thở hai lần hay một lần trong một phút; cũng như trong tập nội lực biên độ của hơi thở, di động của cơ hoành và thông khí phế nang tăng, sự tiêu thụ oxy giảm; riêng trong số tức với vắng lặng hoàn toàn, nồng độ oxy giảm và nồng độ CO_2 tăng ở mức độ vừa phải (Guorui, 1988n) nên không làm rối loạn cơ thể.

Về tuần hoàn: Nhịp tim chậm lại; nồng độ CO_2 tăng ở mức độ vừa phải, tăng lưu lượng máu vào não và làm giãn mạch.

Về huyết học: Số lượng hồng cầu tăng do sự giảm nồng độ oxy kích thích thận bài tiết erythropoietin, bạch cầu huyết tăng, đồng thời khả năng thực bào cũng tăng.

Về tiêu hoá: Bài tiết nước miếng và làm cho nhu động của dạ dày, của ruột tăng.

Về thần kinh: Các phản xạ có hại cho cơ thể bị xoá bỏ, các phản xạ có điều kiện có lợi cho cơ thể được hình thành.

Về tâm thần: Người tập khí công ít bị dao động trước những nghịch cảnh và ít bị tình cảnh chi phối, nên tâm thường giữ được bình và dễ hoà hợp với mọi người.

Phương pháp tập khí công

Yêu cầu chung

Nơi tập phải yên tĩnh, thoáng khí, mát mẻ, không nóng quá và không lạnh quá, xa nơi hồ ao, bếp lửa. Tập xa bữa ăn, mặc quần áo rộng để hơi thở không bị ngăn trở. Trước khi tập, sẽ gạt bỏ mọi ưu tư hay mưu mô để tâm được bình thản, trong khi tập, sẽ tự kiểm soát các cảm quan để điều chỉnh tư thế cũng như hơi thở.

Cảm giác thoải mái cần được duy trì trong suốt buổi tập cũng như sau buổi tập; nếu có cảm giác mệt mỏi sau khi tập là tập sai.

Tập xong, trước khi đứng dậy, sẽ xả, tức là thở như số tức nhưng thì thở ra dài gấp hai thì thở vào, và thở ra đằng mồm nhẹ nhàng như thổi chén nước nóng cho nguội, đồng thời thót bụng lúc thở ra để thải bớt CO_2 ra ngoài, sau đó xoay hai khớp vai, hai bàn chân, xoa bóp hai cẳng chân cho máu lưu thông bình thường.

Thở theo công thức và chiêu số

Thở trong khí công là thở thật đều. Để đạt mục tiêu này, sẽ thở theo công thức và chiêu số. Công thức chỉ cách thở làm mấy thì với thời gian cho mỗi thì đều nhau hay khác nhau, ví dụ: công thức thở 1 - 1 trong số tức có nghĩa là thở làm hai thì, thở vào và thở ra bằng nhau và không có thì nghỉ giữa hai hơi thở. Công thức thở nội lực là 1 - 4 - 2 có nghĩa là thở làm 3 thì, thở vào, ngừng thở, thở ra, với thì ngưng thở dài gấp 4 thì thở vào và thì thở ra dài gấp 2 lần thì thở vào, và không có nghỉ giữa hai hơi thở.

Chiêu số thở chỉ số đếm cho mỗi thì trong hơi thở, theo quy tắc, cứ hai số đếm là 1 giây, ví dụ: chiêu số 5 - 5 trong số tức có nghĩa là thở vào trong 5 số đếm, tức trong 2, 5 giây và thở ra cũng vậy.

Công thức thở cố định cho từng phương pháp tập.

Chiêu số thở không cố định: bước đầu, cần lựa chọn chiêu số thấp phù hợp với thể trạng của người tập và sẽ tăng dần theo tiến trình luyện tập.

Các phương pháp vận khí

Vận khí có: *dẻ khí, dẫn khí, tụ khí, nén khí, phóng khí, thoát khí* và truyền khí.

Dẻ khí là thu hút khí ở ngoài vào một huyệt, thường là huyệt Thừa tương (MN 24) của mạch Nhâm và lưu khí tại đó trong suốt thời gian thở vào của hơi thở.

Dẫn khí là trong lúc thở vào hay thở ra hoặc ngưng thở, dùng ý đưa khí tới huyệt tụ khí theo đường kinh mạch hoặc tới thẳng một cơ quan, một vùng của cơ thể.

Dẫn khí bằng ý có thể kết hợp với những động tác để khí dễ lưu thông. Để dẫn khí đi lên sẽ đưa hai tay lên trời, muốn đưa khí xuống, sẽ hạ hai tay xuống hạ tiêu, toả khí ra sẽ rung thẳng hai tay, thu khí vào sẽ khép hai tay tại ngực.

Tụ khí là dồn khí vào một vùng, một huyệt cho tới nồng độ cao. Thở cơ quan, như thở thận, thở gan có mục đích này.

Nén khí là ép khí vào một vùng, một huyệt chủ yếu là huyệt Quan nguyên, hoặc bằng cơ hoành, hay bằng cơ hoành kết hợp với cơ bụng. Nén khí là phần chủ yếu của thở nội lực.

Phóng khí là bằng tập trung tư tưởng tung nội khí trong chốp nhoáng ra ngoài qua hai bàn tay hay ngón tay trỏ duỗi thẳng; phóng khí chỉ thành công khi có nội lực dồi dào và tập trung được tư tưởng cao độ.

Thoát khí là đưa khí từ từ ra ngoài hoặc qua một huyệt hay một cửa ngõ có sẵn trong cơ thể như miệng, mũi, hậu môn; ở đây cần nên nhắc lại là trường phái khí công của Lão Tử nhấn mạnh tới tập co thắt và giãn nở hậu môn trong luyện khí, để kích thích tuyến sinh dục - nguồn của Tinh.

Truyền khí còn gọi là truyền nội lực là dùng tập trung tư tưởng đưa khí của cá nhân mình chạy sang cơ thể của đối tượng bằng cách đặt bàn tay hay ngón tay của mình vào vùng hay huyệt trên cơ thể của họ. Truyền nội lực để hồi sức và điều trị bệnh đòi hỏi phải có khí lực dồi dào và thuần thục trong vận khí.

Đan điền với vận khí

Khí luôn luôn luân chuyển trong cơ thể, chủ yếu theo đường kinh mạch; nhưng có những huyệt trọng điểm hay trung tâm của nội lực gọi là đan điền (Trường phái Yoga - Ấn Độ cũng quan niệm có 7 luân xa - Chakra) nằm trên mạch Nhâm, Đốc và cũng là những trọng điểm của khí.

Các đan điền đóng một vai trò rất quan trọng trong khí công vì nhiều lí do:

Đan điền là cửa ngõ để khí ở ngoài được thu hút vào cơ thể, do đó phải được mở rộng. Một mục tiêu của tập khí công là mở các đan điền này, cũng như khai thông minh mạch (mục tiêu chính của Yoga cũng là mở các Chakra).

Tại mỗi đan điền, khí được tích trữ, tôi luyện để thành sinh lực phù hợp với chức năng của các cơ quan mà đan điền chi phối, nên tập luyện tích tụ các khí ở đan điền là một khâu quan hệ của khí công.

Học giả thường quan niệm trên trời có ba kho tàng sinh lực là Mặt Trời, Mặt Trăng và Sao, dưới đất có ba kho tàng sinh lực là Nước, Lửa và Gió, trong con người cũng có ba kho tàng sinh lực là Tinh, Khí, Thần. Một số tác giả Trung Quốc như Gouroi quan niệm Tinh - nguồn của sự sống đọng ở huyệt Quan nguyên (MN 4) tức đan điền hạ; Khí - nguồn của sinh lực đọng ở huyệt Thần khuyết (MN 8) tức đan điền trung, Thần - nguồn của tư tưởng và tình cảm đọng ở huyệt Ấn đường tức đan điền thượng.

Một số tác giả khác quan niệm: đan điền khí ở huyệt Bách hội (MD 20) nơi rất dễ thu hút thiên khí; đan điền thần ở huyệt Đản trung hay Chiên trung (MN 17) tức huyệt của Tâm vì theo đông y, Tâm là gốc của Thần.

Một số tác giả lại cho rằng, đan điền khí ở huyệt Đản trung còn gọi là Thượng khí hải, huyệt hội của khí, huyệt mộ của Tâm bào; còn đan điền thần ở huyệt Bạch hội.

Phương pháp tập theo cấp bậc

Các phương pháp tập khí công có thể chia làm ba cấp bậc: khí công cơ sở, khí công căn bản và khí công thượng thừa.

Khí công cơ sở mượn hơi thở để điều hoà khí qua tập trung tư tưởng, trong tư thế kiến già hay bán già. Có bốn phương pháp khí công cơ sở là số túc, quán túc, chỉ túc và duyên túc.

Số tức: Thở làm hai thì theo công thức 1 - 1 thở vào bằng thở ra và không có thì nghỉ ở giữa hai hơi thở; chiều số thở trong thời gian đầu là 4 - 4, sau đó tăng dần lên 5 - 5, 6 - 6, vv cho tới 10 - 10. Số túc có tác dụng giúp người tập kiểm soát được hơi thở và có những hiệu lực sinh lí sẽ trình bày sau.

Quán tức: Thở như số túc theo công thức 1 - 1 nhưng thay vì đếm hơi thở theo chiều số, sẽ nhẩm trong đầu câu "Tôi biết tôi thở vào" trong thì thở vào và câu "Tôi biết tôi thở ra" trong thì thở ra.

Quán tức giúp người tập trung tư tưởng và cũng có tác dụng và hiệu lực giống như số túc. Số túc và quán túc tuy là bước đầu của luyện tập khí công nhưng rất quan trọng và tạo nên nền móng để đi xa hơn nữa; và chăng, hai cách thở này còn có khả năng bảo vệ sức khoẻ và điều trị một số bệnh, nên có người chỉ cần tập số túc, hằng năm hay suốt đời.

Chỉ tức: Thở làm ba thì đều nhau theo công thức 1- 1- 1: thở vào, ngưng thở và thở ra. Chỉ túc có công dụng dẫn khí theo kinh mạch đến một vùng hay một điểm nào của cơ thể, rồi tụ khí ở đó trong thì ngưng thở. Huyệt thông dụng nhất là huyệt Quan nguyên của mạch Nhâm (MN 4), còn gọi là đan điền Tinh. Trong lúc ngưng thở, sẽ dẫn khí từ Thừa tương (MN 24) theo mạch Nhâm xuống tới Quan nguyên. Chỉ túc là bước đầu của vận khí.

Duyên tức là nương theo hơi thở bình thường và thở là ba thì, thở vào, thở ra, nghỉ, nhưng thì thở ra rất ngắn, ví dụ: thở theo chiều số 4 - 1 - 5. Sau này, khi đã thuần thục, duyên túc sẽ trở thành tự động để ý có thể tập trung hoàn toàn vào vận khí trong khí công thượng thừa.

Khí công căn bản có hai giai đoạn: giai đoạn tập nội lực và giai đoạn tập nội công.

Trong giai đoạn tập nội lực có luyện tập nội lực, thở âm dương và thở thận.

Luyện nội lực là phần chủ chốt của khí công. Công thức thở nội lực là 1 - 4 - 2 tức là thở làm ba thì, thở vào, ngưng thở và thở ra; thì ngưng thở dài gấp 4 lần thì thở vào; thì thở ra dài gấp hai lần thì thở vào.

Trong thì thở vào sẽ đề khí ở huyệt Thừa tương; trong thì ngưng thở sẽ vận khí từ Thừa tương xuống Quan nguyên rồi ép khí ở đó bằng cách co cũng hai vai, hai tay, nắm chặt hai bàn tay, căng phình bụng và đưa cơ hoành xuống vùng hạ điền tới mức tối đa; đồng thời tưởng tượng toàn bộ khí của cơ thể đổ dồn vào vùng Quan nguyên. Trong thì thở ra, sẽ đưa khí ngược lên dần dần từ Quan nguyên trở về Thừa tương rồi cho thoát khí ra ngoài. Chiều số trong giai đoạn bắt đầu tập nội lực là 5 - 10 - 20, sau đó tăng dần chiều số trung bình là 10 - 40 - 20, tức thở khoảng hai lần trong một phút; những người tập thành thục có thể theo công thức 60 - 30, hay 20 - 80 - 40, tức thở một lần trong một phút.

Tập thở nội lực đòi hỏi tập trung tư tưởng cao độ và có tác dụng tăng cường sinh lực tối đa.

Điều hoà âm dương là dẫn khí chạy theo mạch Nhâm và mạch Đốc thành vòng kín. Công thức thở là 1 - 4 - 2, như thở nội lực và sẽ vận khí trong khi ngưng thở mà không ép khí. Tư thế tập là ngồi kiết già trong thế tĩnh hoàn toàn.

Điều hoà âm dương nên tập là ba bước: bước đầu vận khí theo mạch Nhâm, bước hai vận khí theo mạch Đốc; bước ba vận khí theo mạch Nhâm và mạch Đốc thành vòng kín.

Tuy nhiên, nếu đã tập số túc thành thạo theo chiều số 10 - 10 sẽ điều hoà âm dương bằng dẫn khí đi một vòng thứ nhất trong thì thở vào, và một vòng thứ hai trong thì thở ra.

Vận khí theo vòng mạch Nhâm - Đốc có tác dụng kích thích hệ thần kinh thực vật nằm trong tuỷ sống và điều hoà toàn bộ phủ tạng.

Trường phái Lão Tử gọi âm dương là quỹ đạo tiểu vũ trụ hay tiểu châu thiên và chú trọng vào việc tụ khí lần lượt tại những trung tâm kí lục nằm tại các huyệt chính của mạch Nhâm và mạch Đốc.

Trên mạch Nhâm có: huyệt Hội âm (MN 1) tức luân xa 1 của Yoga, trung tâm của sự sống và sự chết; huyệt Quan nguyên (MN 4) trung tâm của tuyến sinh dục để sinh ra Tinh; huyệt Thần khuyết (MN 8) cửa ngõ để khí của người mẹ vào bào thai, huyệt Trung quản (MN 12) trung tâm của đám rối mặt trời, huyệt Đản trung (MN 17) được coi là trung tâm của Tâm, là huyệt mộ của Tâm bào; huyệt Thiên đột (MN 22), trung tâm của tuyến giáp và tuyến cận giáp.

Trên mạch Đốc có: huyệt Trường cường (MĐ 1), (luân xa 2 của Yoga) trung tâm của năng lực sinh dục, huyệt Mệnh môn (MĐ 4), (luân xa số 3 của Yoga), trung tâm của thận (theo Lão Tử); huyệt Thần đao (MĐ 11) (luân xa 4 của Yoga); thận (Lão Tử) huyệt Đại chuỳ (MĐ 14) (luân xa 5 của Yoga), chủ Phế; huyệt Bách hội (MĐ 20), (luân xa của Yoga) còn gọi là Nê hoàn cung, trung tâm của não sau đón nhận sinh lực của vũ trụ; huyệt An đường (luân xa 6 của Yoga), trung tâm của tuyến yên (Lão Tử) chi phối các tuyến nội tiết.

Thở thận, là làm vượng thuỷ; thận trái là âm Thuỷ, thận phải là dương Thuỷ. Ngoài ra giữa hai thận, có Mệnh môn chủ hoả, Long Lôi Hoả trong đó có nguyên Âm và nguyên Dương, nên thận Mệnh môn tượng hình cho Thái cực và thở thận là tác động vào tiểu Thai cực tức toàn bộ cơ thể.

Thở thận theo công thức 1 - 4 - 2 như thở nội lực, nhưng không ép khí vào vùng thận.

Để giúp tập trung tư tưởng vào vùng thận, sẽ đặt hai bàn tay vào vùng sau lưng trong suốt lúc tập, và hơi cúi mình xuống lúc vận khí trong thì ngưng thở.

Trên nguyên tắc, chỉ nên tập thở thận khi đã tập nội lực thuần thục, tuy nhiên, tuỳ theo nhu cầu, có thể tập sau khi đã tập chỉ tức thành thạo.

Tập nội công nhằm phát huy nội lực vào toàn thân hay một vùng của cơ thể. Công thức thở của nội công cũng là 1 - 4 - 2 như Nội lực và cũng vận khí trong thì ngưng thở. Nội công có động công và tĩnh công. Trong động công sẽ kết hợp hơi thở với những động tác để đạt một mục tiêu tưởng tượng như nâng một tảng đá, xô đẩy một bức tường, bẻ gãy một thanh sắt; những động tác này phải nhịp nhàng như múa vờn, nên bề ngoài không thấy gắng sức.

Trong các động tác có sự kết hợp hài hoà giữa co cơ và giãn cơ, nhưng giãn cơ là chính, co cơ chỉ trong khoảnh khắc, vì vậy, tim vẫn đập chậm và đều, tinh thần vẫn thoải mái, nụ cười bên trong (Mantak Chia) vẫn được duy trì suốt buổi tập.

Ngoài ra, những mục tiêu chỉ có trong quán tưởng và cũng không dùng dụng cụ, nên động công khác với ngoại công trong võ thuật.

Tĩnh công là vắng lặng hoàn toàn và chỉ dùng quán tưởng để hình dung các động tác cũng như mục tiêu. Động công thấp, tĩnh công cao.

Trong các phương pháp động công phải nói tới Ngũ cầm hí và Tam cầm hí. Trong Ngũ cầm hí của Hoa Đà thì Hổ hí thể hiện tính dũng mãnh; Hầu hí, tính khéo léo; Hạc hí, tính uyển chuyển; Lộc (nai) hí, tính nhanh nhẹn; Hùng (gấu) hí, tính vững chắc. Tam cầm hí của Lão Tử khai thác những đặc tính của nai, hạc và rùa.

Khí công thượng thừa có mục tiêu vận khí vào các đan điền để luyện Tinh, Khí, Thần.

Mỗi đan điền có thể luyện riêng rẽ hoặc cả ba trong một hơi thở như trong phương pháp "Tam điền quy nguyên".

Khí công thượng thừa tập làm ba giai đoạn:

Trong giai đoạn đầu, sẽ thở như trong nội lực theo công thức 1 - 4 - 2 và chiều số 10 - 40 - 20 và ép khí ở huyệt Quan nguyên (luyện tinh), hay huyệt Đản trung (luyện thần) hoặc huyệt Bách hội (luyện khí) trong lúc ngưng thở.

Như trên đã trình bày, theo đa số tác giả Trung Quốc, sẽ ép khí ở huyệt Quan nguyên để luyện tinh, ở huyệt thần khuyết để luyện khí và ở huyệt An dương để luyện thần.

Trong *giai đoạn hai*, thở như nội lực, theo công thức 1- 4- 2, nhưng sẽ thở vào lâm 2, 3 thì để tụ khí thật nhiều vào Quan nguyên.

Trong *giai đoạn ba*, sẽ thở theo duyên túc, tức tự động để tập trung tư tưởng hoàn toàn vào vận khí, tụ khí tại các đan điền trong thời gian ngắn dài, không hạn định tuỳ theo tiến triển của tập luyện.

Khí công trong điều trị

Khí công có thể điều trị được một số bệnh chủ yếu là do rối loạn cơ năng, cụ thể là hen suyễn, rối loạn nhịp tim, huyết áp cao, suy nhược tâm thần. Trong tất cả các bệnh kể trên, phương pháp điều trị chủ yếu là số tức trong tư thế kiết già hay bán già.

Bệnh hen suyễn: Khí công có khả năng điều trị hen suyễn vì lập lại được thế quân bình giao cảm - đối giao cảm thường bị mất do tăng đối giao cảm. Người tập khí công sẽ quen với thay đổi thời tiết, có tự tin, có phản xạ hoà giải những kích động bên trong cũng như bên ngoài cơ thể, nên chống lại được cơn suyễn do dị ứng hay tâm thần.

Rối loạn nhịp tim: Khí công giúp lập lại trạng thái quân bình giao cảm và đối giao cảm, làm cho nhịp tim đập đều; qua thở nhẹ và chậm làm cho tim đập chậm lại, do đó điều trị được rối loạn nhịp tim. Tập trung tư tưởng, hướng tâm vào bên trong và giúp tâm bình cũng giúp người bệnh loại bỏ được một số nguyên nhân làm rối loạn nhịp tim.

Huyết áp cao: Khí công hạ huyết áp chủ yếu bằng cách làm giãn mạch, tim đập chậm và đều, cũng như tâm bình.

Rối loạn tiêu hoá: Bằng tăng nhu động ruột, khí công làm cho ngon miệng khi ăn và điều trị được táo bón, qua điều hoà giao cảm và đối giao cảm. Khí công có thể điều trị được loét dạ dày, loét tá tràng.

Suy nhược thần kinh: Khí công tăng cường sinh lực và lòng tự tin, xoá bỏ những ấm ảnh lo âu, tạo ra trạng thái thoải mái, bình thản, nên có thể điều trị được một số bệnh tâm thần như bệnh trầm cảm.

Bệnh từng vùng hay từng cơ quan

Khí công có khả năng điều trị những rối loạn chức năng của từng vùng hay từng cơ quan của cơ thể qua phương pháp tụ khí kết hợp với hơi thở và những động tác thích hợp. Điển hình là thở thận trong khí công căn bản đã trình bày ở trên. Công thức thở là 1 - 4 - 2 và trong thì ngưng thở, sẽ tụ khí xuống huyệt Quan nguyên rồi dẫn khí và tụ khí, tức dẫn huyết và tụ huyết tới vùng hay cơ quan cần điều trị; đồng thời chuyển tư thế, gồng cứng cơ của vùng tạo khí và tưởng tượng sức mạnh của toàn thân dồn vào đó. Tuỳ nhu cầu và loại bệnh, trong thì ngưng thở sẽ xoa bóp bằng bàn tay hay các ngón tay vùng này để giúp khí huyết lưu thông. Cụ thể là xoa bóp vùng thượng tiêu để điều trị đau dạ dày, xoa bóp vùng mắt để gây hưng phấn các dây thần kinh sọ III, IV, VI và điều trị giảm thị giác.

Trên cơ sở này, khí công gọi là thở phổi, thở gan, thở dạ dày, hay thở đầu và cổ, thở ngực, thở bụng, thở lưng, thở chân. Những người đã tập nội lực thuần thục, sẽ áp dụng phương pháp nội công để chữa bệnh nhất là bệnh bại liệt, cứng khớp thuộc từng vùng cơ thể; do đó, người ta chia nội công ra làm nội công đầu, nội công bụng, nội công bàn tay, ngón tay, hoặc nội công toàn thân.

Điều kiện để thành công

Khí công đòi hỏi ở người tập luyện một số điều kiện căn bản.

Về kiến thức: nắm vững sinh lí đại cương, cơ chế vận hành của âm, dương, ngũ hành và đường đi của kinh mạch cũng như vị trí của những huyệt chính, vì đây là cơ sở khoa học của khí công; hiểu biết tác dụng của khí công để tự điều chỉnh những sai lầm, đánh giá kết quả tập luyện.

Về rèn luyện bản thân: có quyết tâm cao và kiên trì không nóng vội, không đốt giai đoạn; loại bỏ những thói quen tật xấu, cụ thể là nghiện thuốc lá, rượu, vv. Tự khép mình vào kỉ luật, tập đúng phương pháp, đều đặn hàng ngày đúng giờ và không tự dễ dãi với chính mình; giữ cho cơ thể và tâm hồn lúc nào cũng thoải mái, tự loại bỏ những chướng ngại tâm lí để giữ được tâm bình.

KHÍ TRONG Y HỌC CỔ TRUYỀN

Giáo sư Hoàng Bảo Châu

Lí luận của y học cổ truyền phương Đông (âm dương ngũ hành, tạng tượng, kinh lạc, biện chứng luận trị...) đã chỉ đạo mọi mặt hoạt động chẩn đoán, điều trị, phòng bệnh, dược, châm cứu của y học cổ truyền. Trong toàn bộ lí luận, khí là một nội dung khá quan trọng.

Người xưa cho rằng khí có tác dụng rất lớn đối với hoạt động sống của con người. Sự sống của con người là sự tụ hội của khí. Khí tụ thì sống, khí tán thì chết (tán tắc vi tử). Chân khí duy trì sự sống. Điềm đạm, thanh tâm, chân khí hoạt động tốt, tinh thần vững vàng thì khoẻ mạnh không có bệnh. Còn nếu

để tà khí tác động vào cơ thể thì khí sẽ bị suy yếu, khí suy yếu sẽ sinh bệnh. Khí có mặt khắp nơi để thúc đẩy mọi hoạt động của cơ thể. Trong cuộc sống, những tác động tâm lí (thất tình), những yếu tố thiên nhiên (lục dâm) và bản thân hoạt động sống của mỗi người đều có thể làm khí bị rối loạn và sinh bệnh. Vì vậy "trăm bệnh có thể do khí sinh ra". Tất nhiên, mỗi bệnh đều có nguyên nhân cơ chế sinh bệnh riêng, khi chữa bệnh cần biện chứng rõ ràng mới luận trị. Dù chữa bệnh gì cũng đều phải vận dụng nguyên tắc ngũ hành sinh khắc, sơ thông khí huyết làm cho khí huyết hoạt động bình thường. Làm được như vậy sẽ khỏi bệnh. Tóm lại, khí có quan hệ với sự sinh trưởng, sức khoẻ, bệnh tật, chẩn đoán, điều trị của con người.

Khái niệm về khí

Có 3 nội dung về khí cần xem xét:

Khí chỉ vật chất.

Khí vật chất có tác dụng thúc đẩy công năng cũng là công năng.

Khí chỉ vị trí bệnh.

Khí chỉ vật chất.

Thiên "Quyết khí sách Linh khu" viết: Tinh khí của ngũ cốc, ngũ vị tuyên phát ở thượng tiêu, đã nuôi dưỡng da, làm mượt lông, làm dẫy đà thân thể và được phun toả ra như sương mù, đó là khí vậy". Nội dung đó hàm ý khí là vật chất. Vật chất này tuần hoàn trong cơ thể không nơi nào không đến, nó theo mạch âm đến nuôi tạng, theo mạch dương đến nuôi phủ, đi ra ngoài để nuôi dưỡng da lông, bảo vệ cơ thể. Có thể hiểu vật chất này là chất dinh dưỡng, đồng thời lại là chất để bảo vệ cơ thể theo nội dung: "Con người nhận được khí từ thức ăn. Thức ăn vào vị, tiêu hoá xong các chất tinh vi truyền lên phế. Tất cả 5 tạng 6 phủ đều nhận được khí này. Phần thanh của nó là dinh, phần trọc của nó là vệ, dinh tuần hoàn ở trong mạch để nuôi dưỡng cơ thể, vệ tuần hoàn ở ngoài mạch để bảo vệ cơ thể". Còn ghi chú như sau: khí từ phế, đi theo hầu họng, khi thở ra thì đi ra, khi hít vào thì vào. Đó là không khí vào phổi và ra phổi khi thở.

Khí chỉ vật chất có tác dụng thúc đẩy hoạt động chức năng.

"Dương hoá khí, âm thành hình". Hai phần âm dương tác động lẫn nhau, đưa đến kết quả là dương sinh ra khí, âm chuyển thành hình. Khi hình thành cái thai, đồng thời xuất hiện nguyên khí (đều do cha mẹ truyền cho). Nguyên khí do dương hoá ra là động lực của sự sống, thúc đẩy quá trình phát triển và duy trì hoạt động chức năng của bào thai sau khi lọt lòng mẹ. Con người lại tiếp thu thêm khí của trời, khí của đất (thức ăn uống), để nuôi dưỡng nguyên khí và kết hợp với nguyên khí để thúc đẩy nuôi dưỡng sự sống, nuôi dưỡng và duy trì hoạt động các tạng phủ của con người. Các tạng phủ mà tốt thì thần khí sẽ vượng.

Khi khí rối loạn hoặc suy yếu, sức chống đỡ của cơ thể yếu đi, thì tà khí (yếu tố gây bệnh) có thể xâm nhập vào cơ thể. Hoặc khi sức tấn công của tà khí quá mạnh, thì khí cũng bị rối loạn rồi suy yếu. Những lúc đó yếu tố gây bệnh có thể gây bệnh cho người.

Khí chỉ vị trí bị bệnh.

Trong cơ thể, bộ phận nào cũng có thể bị bệnh. Trong phân loại các hội chứng của y học cổ truyền, với tạp bệnh, các y gia dùng phân loại theo tạng phủ, với bệnh do ngoại cảm, Trương Trọng Cảnh dùng phân loại theo Lục Kinh, với bệnh ôn (bệnh lây) Ngô Cúc Thông, Diệp Thiên Sỹ phân loại theo Vệ, Khí, Dinh, Huyết và phân loại theo Tam Tiêu.

Trên lâm sàng bệnh ôn (lây), giai đoạn đầu của bệnh thường là tà khí ở phần vệ (ngoài cùng - nhẹ nhất), rồi vào phần khí (sâu hơn phần vệ - vẫn còn nhẹ). Vệ và khí thuộc phần biểu dương - bệnh nhẹ rồi vào phần dinh (nặng hơn), cuối cùng vào phần huyết (rất nặng). Dinh và huyết thuộc phần âm - bệnh nặng.

Phân loại khí

Thông thường, dựa vào nguồn gốc, tác dụng và vị trí của khí, các y gia thường nói đến:

Khí tiên thiên (do cha mẹ truyền cho, và còn trong bụng mẹ), được gọi là nguyên khí.

Khí hậu thiên (do con người sau khi lọt lòng mẹ tự sản xuất lấy) thường có tông khí, dinh khí, vệ khí.

Khí của tạng, phủ: thận khí, can khí, tì khí, phế khí, tâm khí, vị khí, vv.

Khí tiên thiên: Có tên gọi là nguyên khí, cũng được gọi là chân khí. Nguyên khí do cha mẹ truyền cho và hoá sinh từ tinh tiên thiên. Nó tàng ở thận, và được tinh khí hậu thiên luôn luôn nuôi dưỡng. Nguyên khí qua đường của tam tiêu đi toàn thân. Mỗi cơ quan tạng phủ đều có nguyên khí đến để thực hiện chức năng của mình, duy trì sự sinh trưởng và phát dục bình thường.

Nếu nguyên khí đầy đủ thì khoẻ mạnh, nếu nguyên khí không đủ thì dễ bị bệnh, nếu nguyên khí thoát thì dễ tử vong.

Khí hậu thiên: Thường có các loại khí sau: Tông khí, Dinh khí, Vệ khí.

Tông khí là khí hợp thành của khí trời và tinh khí của thức ăn uống (khí đất). Khí trời qua mũi vào phế, tinh khí của thức ăn được tì vận chuyển lên phế. Hai khí kết hợp với nhau ở đó hình thành tông khí và tụ ở ngực (đản trung).

Tông khí đi lên mũi để quản lí hơi thở, lên họng để quản lí tiếng nói, vào tâm mạch để thúc đẩy sự vận hành của khí huyết.

Nếu tông khí từ phế không xuống thì huyết ở trong mạch sẽ bị ngưng lại không vận hành được.

Dinh khí, Vệ khí là 2 loại khí hậu thiên có tác dụng rất quan trọng trong hoạt động sinh lí. Chúng đều có nguồn gốc là thức ăn uống. Nhờ công năng vận hoá của tì, thức ăn uống hoá thành các chất tinh vi. Với sự tác động của tâm phế, một bộ phận của chất tinh vi này hình thành 2 loại dinh khí và vệ khí. Sau khi được hình thành rồi, mỗi loại có một đường tuần hoàn và tác dụng riêng.

Dinh khí: "Dinh khí xuất từ trung tiêu" đi ở trong mạch, theo trình tự thái âm phế, dương minh đại trường, dương minh vị, thái âm tì, thiếu âm tâm, thái dương tiểu trường, thái dương bàng quang, thiếu âm thận, quyết âm tâm bào, thiếu dương tam tiêu, thiếu dương đởm, quyết âm can, mạch đốc, mạch nhâm, thái âm phế, rồi tiếp tục như vậy với mỗi ngày đêm tuần hoàn 50 chu kì trong cơ thể. Dinh khí có tác dụng: nuôi dưỡng cơ thể, chuyển hoá thành huyết và thúc đẩy tuần hoàn của huyết dịch ở trong mạch. Nếu dinh khí không đủ, thì cơ thể sẽ không được nuôi dưỡng tốt.

Vệ khí: "Vệ khí xuất từ hạ tiêu" (sau này có người ghi là thượng tiêu), có tính linh hoạt cương cường thích rong ruổi xuyên thấu, đi ở ngoài mạch vào cơ phu, các màng, tạng phủ. Ban ngày vệ khí một mặt đi từ đầu xuống bàn tay rồi tán ra ở bàn tay, mặt khác đi từ đầu xuống chân, qua kinh thận, vào mạch kiểu, trở về mắt và tiếp tục tuần hoàn như vậy, để làm ấm, nhu nhuận, làm khoẻ cơ phu, bảo vệ phần ngoài của cơ thể, và đóng mở thấu lí. Ban đêm, nó đi từ thận lên tâm qua phế xuống can, đến tì xuống thận và lại lên tâm - để làm ấm, nhu nhuận và bảo vệ nội tạng, để bệnh nhân ngủ yên.

Ban ngày nó đi 25 chu kì, ban đêm nó đi 25 chu kì và một ngày đêm cũng đi 50 chu kì. Nếu vệ khí yếu thì tổ chức của cơ thể sẽ ít ấm áp hơn, sức chống đỡ của cơ thể sẽ yếu đi và tự ra mồ hôi khi thức .

Khí của các tạng phủ:

Khí của các ngũ tạng bẩm: thụ ở tiên thiên song được nuôi dưỡng bởi hậu thiên. Khí của ngũ vị qua miệng vào trường vị để nuôi dưỡng khí của ngũ tạng. Công năng ngũ tạng tốt thì mới chuyển hoá thành tân dịch, thành tinh. Tinh vượng, thần sẽ vượng và các khiếu mới hoạt động tốt. Cụ thể là "Phế khí hoà tắc tị (mũi) năng tri hương xú (mùi thơm, thối), tâm khí hoà tắc thiệt (lưỡi) năng tri ngũ vị (mặn, ngọt, cay, đắng, chua), can khí hoà tắc mục năng biện ngũ sắc (xanh, đỏ, trắng, đen, vàng), tì khí hoà tắc khẩu (miệng) năng tri ngũ cốc, thận khí hoà tắc nhĩ (tai) năng tri ngũ âm". Nếu "ngũ tạng đều hư, thần khí đều hư, chỉ còn hình hài sẽ hết đời vậy". Hoạt động của ngũ tạng còn phải dựa vào vị khí.

Vị khí: Vị là 1 trong 6 phủ. Chức năng của vị có tác dụng nổi bật trong hoạt động sống, vì khí tiên thiên phải được nuôi dưỡng bởi khí hậu thiên. Khí hậu thiên lại có nguồn gốc là thuỷ cốc. Vị là bể của thuỷ cốc (thuỷ cốc chi hải), đồng thời tiêu hoá biến thuỷ cốc thành các chất tinh vi. Tì sẽ chuyển hoá các tinh vi này thành các chất cần thiết cho cơ thể và vận chuyển lên phế, từ phế đi toàn thân, trên đến tâm, dưới đến can thận và đến các tổ chức khác của cơ thể, để bảo đảm việc duy trì âm dương (sự sống) nuôi dưỡng phần âm (vật chất), thúc đẩy hoạt động của phần dương (chức năng). Nếu không có tác dụng của vị, thì thức ăn không thể chuyển thành chất tinh vi được. Nếu khí của tì vị bị thương tổn thì nguyên khí không thể đầy đủ và sẽ sinh mọi bệnh. Nếu vị khí đã bại rồi thì thuốc gì cũng khó mà chữa được. Cần lưu ý người xưa dùng thuốc chủ yếu bằng đường uống, cơ thể phải tự hấp thụ (ngày nay dùng đường tiêm truyền thuốc trực tiếp vào máu nên tuy không tự hấp thụ được song vẫn duy trì được sự sống bằng nuôi truyền dịch). Trong trường hợp bệnh nặng, y học cổ truyền nhận thức rằng "còn vị khí thì sống, hết vị khí thì chết". Vì vậy, trên lâm sàng thầy thuốc rất coi trọng việc điều lí tì vị.

Phương pháp hoạt động chủ yếu của khí.

Khí với tư cách là vật chất có phương thức hoạt động chủ yếu là thăng, giáng, tụ, tán.

Trong thiên nhiên: "Nửa năm đầu, khí trời làm chủ và chủ yếu là thăng phù, nửa năm cuối khí đất làm chủ và chủ yếu là trầm giáng, hết thăng thì giáng, giáng hết lại thăng, vạn vật luôn luôn vận hoá không ngừng như vậy". Tuy nhiên, trong quá trình thăng giáng, tất có lúc tụ, có lúc tán để hoàn thành tác dụng vận hoá vạn vật của nó.

Ở con người: Con người sinh ra là kết quả của khí tụ. Khí tụ thì sống, khí tán thì chết (nhân chi sinh dã, khí chi tụ dã, tụ tắc vi sinh, tán tắc vi tử). Khí dương thanh thì thăng lên, khí âm trọc thì giáng xuống. Đó là quy luật phổ biến. Song tuỳ loại khí, có thăng có giáng, có thăng nhiều, thăng ít, có giáng nhiều, giáng ít. Vị khí, phế khí giáng nhiều, thăng ít, giáng thì hoà bình, thăng là nghịch là bệnh. Tì khí lại thăng nhiều giáng ít, thăng thì hoà bình, giáng là nghịch là bệnh. Can khí thích tán, thăng, tán thăng thì hoà bình, u uất thì là bệnh. Dinh khí tuần hoàn theo một quy chế thăng giáng nhất định. Ở kinh âm thì thăng, ở kinh dương thì giáng, khí nghịch có thể làm huyết vọng hành. Vệ khí ban ngày đi ngoài kinh, có thăng (đầu lên tay, chân lên đầu), có giáng (đầu xuống chân), ban đêm cũng có thăng, có giáng, thận lên tâm, tâm lên phế, rồi phế xuống can tì và xuống thận.

Nguyên nhân gây bệnh của khí

Tất cả mọi nguyên nhân đều có thể gây bệnh của khí. Tuỳ tính chất của nguyên nhân, biểu hiện bệnh của khí khác nhau.

Thất tình (bảy loại tình chí): Người xưa rất coi trọng tác dụng của thất tình với hoạt động của khí, vì nó trực tiếp ảnh hưởng đến hoạt động này. Các cảm xúc vui vẻ, buồn rầu, bi ai, suy nghĩ, giận dữ, lo lắng, sợ hãi là những cảm xúc thường có trong cuộc sống. Mỗi cảm xúc có ảnh hưởng của nó đến hoạt động của khí, như: Khi giận dữ khí thượng lên; khi vui vẻ khí hoà hoãn; khi buồn rầu, bi ai, khí bị tiêu hao; khi khủng khiếp khí hạ xuống; khi lo lắng khí loạn lên; khi suy nghĩ khí kết lại (nộ tắc khí thượng, hỉ tắc khí hoãn, ưu, bi tắc khí tiêu, khủng tắc khí hạ, kinh tắc khí loạn, tử tắc khí kết). Song nếu cảm xúc thái quá, nó sẽ ảnh hưởng đến hoạt động của các tạng như: giận dữ thái quá làm thương tổn can; vui vẻ thái quá làm thương tổn tâm, bi ai buồn rầu thái quá làm thương tổn phế, lo lắng thái quá làm thương tổn tâm, khủng khiếp thái quá làm thương tổn thận, suy nghĩ thái quá làm thương tổn tì (nộ thượng can, hỉ thương tâm, bi thương phế, khủng thương thận, kinh thương tâm, tư thương tì, ưu thương phế). Bảy loại tình chí là những nguyên nhân từ bên trong cơ thể, tác động trực tiếp vào khí, vào tạng để gây bệnh - y học cổ truyền gọi là nội nhân.

Lục dâm (Phong, Hàn, Thử, Thấp, Táo, Hoả) - Lục khí nếu thái quá sẽ thành lục dâm. Đó là những nguyên nhân từ bên ngoài tác động vào cơ thể, y học cổ truyền gọi là ngoại nhân.

Thường thấy nhất: hàn làm cho khí thu lại, làm thương tổn dương khí; nhiệt làm khí tiết ra ngoài làm hao khí, thương tân dịch (Hàn tắc khí thu, thương dương khí, nhiệt tắc khí tiết). Còn thấp là loại tà khí có đặc tính là nặng nề, dính, dễ làm cho đường khí bị trở ngại gây khí trệ.

Bất nội ngoại nhân: đây là những nguyên nhân do hoạt động sống của bản thân con người gây ra, không phải là lục dâm (ngoại nhân), không phải là nội nhân (thất tình).

Lao động mệt mỏi thì khí hao, ăn uống không điều độ thì thương tổn khí của tì vị, giao hợp vô độ thì thương tổn khí của thận. Cảnh Nhạc nói ý rằng: tửu sắc vô độ; lao lực lao tâm quá độ, ăn uống không điều độ thường là nguyên nhân gây hư tổn. Hoặc làm thương tổn khí trước, khí bị thương sẽ làm tinh bị thương tổn theo; hoặc là tinh bị thương tổn trước, tinh bị thương tổn sẽ làm khí bị thương tổn theo. Hải Thượng Lãn Ông tổng kết như sau: Năm mươi tuổi đã thấy suy, vì chưng tửu sắc khởi cư không chừng (Vệ sinh yếu quyết).

Các nguyên nhân khác: Bệnh của huyết cũng gây nên bệnh của khí. Đường Dung Xuyên viết: Khí bị bệnh thì làm luỵ đến huyết, huyết bị bệnh thì làm luỵ đến khí. Như mất máu nhiều sẽ gây khí tán (khí tán thì có thể chết).

Ví dụ: Huyết ứ trệ sẽ ngăn cản sự vận hành của khí và gây khí trệ.

Đờm cũng làm trở ngại đường khí. Nếu ở đường vận hành của khí có đờm ứ lại, thì khí sẽ bị trở ngại, vận hành không thông lợi, y học cổ truyền gọi là đờm khí giao trở, như trong cơn hen, khó thở là do đờm khí giao trở gây nên.

Bệnh lí của khí.

Những nguyên nhân gây bệnh trên đều có thể gây bệnh cho khí. Bệnh lí của khí chủ yếu thể hiện ở: khí hư, khí vận động chuyển hoá bất thường.

Khí hư: Với tư cách là vật chất.

Tác dụng thúc đẩy chức năng, khí hư có biểu hiện chức năng suy giảm.

Nội kinh nói: Khí hư là phế hư (khí hư giả, phế hư dã). Ý nói chức năng của phế suy giảm, không đáp ứng yêu cầu bổ sung khí ở ngoài vào cơ thể theo đường thở gây khí hư (có thể hiểu là tông khí hư). Do tông khí còn có khí đất (khí của thức ăn) nên khí hư còn do tì hư. Như vậy khí hư do cả phế hư và tì hư. Phế chủ khí là gốc của khí, còn tì là nguồn của trung khí là gốc của hậu thiên. Tì thổ hư không thể sinh được phế kim, và phế kim ắt hư, phế kim hư không thu nạp tốt khí trời, không đủ để bổ sung cho khí nên khí hư.

Triệu chứng chung của khí hư: sắc mặt nhợt, thở yếu, ngắn hơi, khi vận động gây khó thở, lười nói, tự ra mồ hôi, tâm phiền, tứ chi yếu mỏi, mạch nhu tế hoặc trầm vi vô lực.

Tuy nhiên do chức năng cụ thể không giống nhau nên trên lâm sàng vẫn có thể phân ra 2 thể: tì khí hư và phế khí hư.

Tì khí hư - Tì chủ vận hoá sinh ra khí, chủ tứ chi, là nguồn của trung khí. Suy nghĩ, mệt mỏi quá độ, ăn uống thất thường đều có thể thương tổn tì, lâu dài sẽ gây nên tì khí hư. Hoặc bệnh lâu làm thương tổn khí, khí bị thương tổn làm cho khí của tì thiếu. Biểu hiện lâm sàng thường như sau: sắc mặt vàng sạm (uỷ hoàng), ăn kém, bụng trướng, ỉa sệt sệt, chân tay gầy yếu, mỏi, lười vận động, có cảm giác nặng nề, tinh thần không phấn chấn, ít nói, hơi thở ngắn, mạch nhu tế.

Chức năng của tì là tì dương. Tì dương không phấn chấn thường có biểu hiện hư hàn như: sợ lạnh, ỉa chảy, nếu nặng thì phù thũng do thổ không chế được thuỷ, thuỷ thấp sẽ tràn lan ra chân tay, thân thể.

Tì chủ thống huyết (làm cho huyết tuần hoàn tốt trong kinh mạch). Tì khí hư không thống được huyết dễ gây chứng băng kinh rong huyết ở phụ nữ hoặc gây chảy máu ở bộ phận nhất định như chảy máu dạ dày, chảy máu dưới da...

Tì khí hư tổn làm chức năng vận hoá của tì suy yếu, làm cho thanh khí (dương) không thăng lên mà giáng xuống, trọc khí (âm) không giáng mà nghịch lên, kéo theo huyết dịch đi ngược chiều bình thường (nghịch lên hoặc giáng xuống) gây chảy máu ở các khiếu ở trên và ở dưới.

Tì khí hư, cũng có thể làm cho các cơ dây chằng yếu đi gây nên trạng thái tạng phủ hoặc cơ quan sa xuống dưới không ở vị trí cũ - được gọi là khí hư hạ hãm như sa dạ dày, lòi dom, sa dạ con, vv.

Phế khí hư. Phế chủ khí, phụ trách thở quản lí da lông (chủ bì mao). Buồn rầu, bi ai, nói nhiều và lâu, bệnh lâu làm tiêu hao khí, khí bị tiêu hao quá thì nguyên khí khó phục hồi, tì khí hư, tì thổ không sinh phế kim đều có thể làm phế khí hư.

Biểu hiện lâm sàng thường như sau: sắc mặt bệch, mệt mỏi, hơi thở ngắn, khó thở, dễ ra mồ hôi...

Ngoài tì và phế có quan hệ mật thiết với khí ra, thận cũng có quan hệ với khí vì thận chủ nạp khí. Kinh khủng, trác táng, giao hợp quá độ, bệnh nặng lâu, di tinh đều có thể làm thận khí suy.

Khi thận không nạp được khí do thận khí suy thì khí không quy về thận (quy nguyên) được. Khí không về thận được thì xung lên gây hư xuyễn, lúc đó hễ vận động là có khó thở hoặc khó thở tăng lên. Hoặc khi thận khí suy thì tác dụng khí hoá tân dịch của thận kém đi, tân dịch không chuyển thành nước tiểu và không khí hoá được kết quả sẽ gây đái ít và phù thũng.

Tâm khí suy. Tâm tàng thần, chủ huyết mạch, chủ mồ hôi. Vui vẻ (hỉ) làm ảnh hưởng đến tâm, suy nghĩ, lo lắng làm ảnh hưởng đến tâm tì. Tì hư sẽ ăn ít, không đủ chất, để sản sinh đủ (khí) huyết cần thiết nuôi tâm. Tâm huyết không đủ thì tâm không được nuôi dưỡng thành tâm khí hư. Người già, hoặc mất mồ hôi nhiều cũng gây tâm khí hư. Thường có các chứng: tim đập, hồi hộp, tự ra mồ hôi, hơi thở ngắn, sắc mặt nhợt, lưỡi nhợt, lưỡi bệu, mạch hư.

Vệ khí hư: Vệ khí hư thường có biểu hiện lâm sàng như sau: dễ bị cảm, tấu lí thường mở nên rất dễ ra mồ hôi lúc thức, cơ phu không được làm ấm, nuôi dưỡng nên sợ lạnh.

Khí vận động bất thường:

Bệnh: có hư có thực. Bệnh lí của khí, có khí hư, khí thực.

Bệnh lí thực của khí biểu hiện ở sự vận động bất thường của khí thể hiện ở: đáng thăng mà không thăng, đáng giáng mà không giáng, đáng hành mà không hành, đáng sơ tiết mà không sơ tiết.

Khí trệ: đó là do đáng hành mà không hành, đáng sợ tiết mà không sợ tiết.

Có thể do các nguyên nhân sau:

Không toại nguyện gây uất ức. Uất ức, suy nghĩ nhiều sẽ gây khí uất. Lúc đó khí cơ bị rối loạn, khí ở tì kết lại, khí của can không sơ tiết được uất lại gây nên (bản thân khí không tuyên phát tốt).

Đường khí bị trở ngại. Như thấp bao vây tì, làm tì khí không vận hành được, ứ trệ lại hoặc hàn tà xâm phạm phế làm phế co lại, phế co lại thì khí không tuyên thông, hoặc huyết ứ đờm kết làm tắc đường khí gây nên.

Khí hư thường dẫn đến vận hoá yếu, thức ăn không được tiêu hoá hết, dẫn đến thức ăn ứ trệ lại gọi là thực trệ, hoặc làm cho thuỷ thấp ứ lại gây nên đờm thấp, vv. Thực trệ đờm thấp đến lượt nó lại làm cho sự vận động của khí bị rối loạn thêm.

Khí vận hành khắp toàn thân. Khí trệ có thể có ở biểu, có thể có ở lí, có thể có ở cơ phu, có thể có ở tạng phủ.

Tuy khí trệ có biểu hiện như là hữu hình, song thực ra là vô hình vì khí là vô hình. Lâm chứng chỉ nam viết: "Khí trệ thì hung cách như bị tắc, tâm hạ có hư bĩ". Những biểu hiện chủ yếu:

Khí trệ ở thượng tiêu: Tâm ngực bĩ như có băng đau.

Khí trệ ở trung tiêu: Bụng, cạnh sườn trướng đau.

Khí trệ ở hạ tiêu: Sán (thoát vị), hà (khí ứ lại), đau lưng.

Khí trệ ở trong: Tích ứ, đau.

Khí trệ ở ngoài: Đau như châm ở nửa người, phù thũng hoặc phù nề.

Khí trệ ở tâm: Tâm thần bất định, ngủ không ngon, mụn nhọt đau.

Khí trệ ở phế: Phế khí không thanh và tân dịch ngưng thành đờm, hắt hơi, khó thở, ho. Nếu truyền đến đại trường thì ỉa chảy.

Khí trệ ở thận: Đau lưng, thuỷ kết, tai nghe không rõ, đồng tử mờ mờ.

Khí trệ ở can (thường gọi là can khí uất kết): Dễ cáu gắt, cạnh sườn căng hoặc tức, đau, ợ chua.

Khí uất kết có thể hoành nghịch, nếu khắc tì sẽ gây đau dày bụng trên, ỉa lỏng, nếu phạm vị sẽ gây đau bụng (dạ dày), nôn ợ, nếu xung tâm sẽ gây nhiệt quyết tâm thông, nếu phạm phế sẽ gây đau nhói cạnh sườn, kèm khó thở, vv.

Khí nghịch do khí đi ngược đường bình thường. Vd. đáng giáng không giáng và ngược lại lại nghịch lên. Thường thấy:

Vị khí nghịch: Vị khí phải giáng nay đi lên ợ chua, nôn, nấc.

Phế khí thượng nghịch: (Phế khí phải giáng nay đi lên), ho, ho cơn, khó thở.

Can thận khí nghịch (Trọng Cảnh gọi là bộn đồn) có cảm giác khí từ bụng dưới xông lên ngực, lên họng như con chuột chạy rúc lên.

Can khí hoành nghịch (phạm vị) làm vị khí nghịch lên gây đau bụng, nôn, ợ chua, can khí hạ nghịch (phạm tì làm tì khí nghịch xuống) gây ỉa chảy (đáng lẽ tì khí thăng).

Chuyển hoá bất thường của khí gây nên bệnh: Y học cổ truyền cho rằng: khí hữu dư thành hoả, hoặc khí uất là hoả (khí ở đây đã chuyển hoá thành hoả) và cũng cho rằng hoả ở đây là tướng hoả của can mộc. Vì vậy nói đến hoả do khí hữu dư, khí uất là nói đến bệnh của can. Trên lâm sàng thường gọi là can uất hoá hoả. Thường có các chứng sau: căng đầu, hàn nhiệt vãng lai, nôn chua, phiền nhiệt, cạnh sườn trướng đau, thổ huyết, vv.

Khí uất sinh phong. Theo ngũ hành, phong ứng với hành mộc, can cũng thuộc hành mộc. Như vậy, khí uất sinh phong chủ yếu thấy ở can. Trên lâm sàng thường gọi là can phong. Đó là một loại nội phong có biểu hiện: Thanh khiếu bị phong nhiễu gây đau đầu ở đỉnh, chóng mặt, váng đầu, ù tai, lưỡi tê, phong chạy ở chân tay gây co giật, máy động, run tê buồn và chứng hành tí, vv.

Quan hệ giữa khí và huyết: Khí huyết tuần hoàn ở trong kinh mạch để duy trì âm dương nuôi dưỡng và thúc đẩy hoạt động của các chức năng của các cơ quan, của toàn cơ thể. Chúng có vai trò rất quan trọng trong nuôi dưỡng sự sống của mỗi người.

Nguồn gốc của khí huyết đều là thức ăn uống. Tinh vi của thức ăn uống được cơ thể hấp thụ rồi chuyển hoá thành những chất cần thiết cho cơ thể trong đó có khí và huyết.

Quan hệ về mặt sinh lí của khí và huyết: Huyết được hình thành nhờ tác dụng của khí. Một phần tinh vi của thức ăn uống qua tác động của tì tâm trở thành huyết. Khí thuộc dương, huyết thuộc âm. "dương sinh thì âm trưởng" có thể hiểu là khí đủ thì sinh được nhiều huyết, khí kém thì sinh được ít huyết, và thành hư, "dương cô độc thì không thể sinh được, còn âm cô độc thì không thể trưởng được". Mối quan hệ sinh trưởng của âm dương được thể hiện ở đây bằng khí và huyết, phải dựa vào nhau để sinh tồn và phát triển.

Quan hệ giữa khí và huyết khi vận động. Đó là:

Khí vận chuyển huyết, huyết giữ khí. Khí là tướng soái của huyết, khí vận hành thì huyết vận hành, huyết là mẹ của khí, huyết đến thì khí cũng đến (khí vi huyết soái, khí hành tắc huyết hành, huyết vi khí mẫu, huyết chí khí diệc chí). Câu đó nói lên giữa khí và huyết khi vận động, khí giữ vai trò chủ đạo.

Quan hệ về mặt bệnh lí của khí và huyết: Nhìn tổng quát thì đó là: "Khí bị bệnh sẽ làm luỵ đến huyết, huyết bị bệnh sẽ làm luỵ đến khí" (Đường Dung Xuyên).

Bệnh của khí gây bệnh của huyết.

Xuất huyết: Khí hư gây xuất huyết. Sự mệt mỏi quá độ làm thương tổn tì, tì bị hư thì không thống được huyết, và gây xuất huyết. Hoặc trung khí đáng thăng mà lại hạ và hãm ở dưới không về vị trí cũ được (Trung khí hạ hãm) có thể gây băng kinh, rong kinh, ỉa máu. Khí nghịch gây xuất huyết. Giận dữ gây khí nghịch, khí nghịch quá độ kéo theo huyết cùng nghịch lên. Giận dữ thương can, can không tàng được huyết thì huyết trào ra ngoài kinh lạc và chảy máu.

Huyết hư: huyết sinh ra được nhờ có khí, khí hư sẽ gây huyết hư.

Huyết ứ: Khí trệ gây huyết ứ vì khí kết thì huyết không thể hành và ứ lại.

Khí hư gây huyết ứ do khí không đủ sức để vận hành huyết.

Bệnh của huyết gây bệnh của khí.

Khí thoát. Huyết có nhiệm vụ giữ khí. Nếu huyết không giữ được khí thì khí sẽ thoát ra ngoài. Nếu khí thoát ra ngoài thì tuỳ mức độ sẽ bị hao tán hoặc vong thoát, ở người mất máu nhiều thường có các chứng hư thoát vã mồ hôi, khó thở, mạch khẩu... Đó là biểu hiện của huyết mất khí tán. Sau khi đẻ, nếu có vã mồ hôi và khó thở, cần cẩn thận, vì đó là biểu hiện của mất máu nhiều gây khí thoát - một trạng thái nguy kịch cần cấp cứu ngay. Cơ chế sinh bệnh của trạng thái này là đinh huyết đột nhiên mất kiệt đi (mất máu nhiều, cấp) thì vệ khí không còn nơi nương tựa và thoát ra ngoài (Đinh khí bạo kiệt, vệ khí vô y).

Khí trệ. Huyết ứ có thể gây tắc đường khí. Trên lâm sàng thường có chứng đau. Cơ chế của nó là "không thông thì đau".

Quan hệ giữa bệnh của khí và đờm.

Đờm là một chất chuyển hoá trung gian (không hoàn toàn) của tân dịch. Đờm được sinh ra trong cơ thể do bệnh của khí.

Khí hư sinh đờm. Đờm có quan hệ mật thiết với tì thận. Tì chủ thấp, tì hư thì thấp tụ lại thành đờm. Thận chủ thuỷ, thận hư thì thuỷ tràn lên thành đờm.

Vì vậy sách đã ghi: Gốc của đờm là thuỷ, bắt nguồn từ thận. Tì là nơi sinh đờm, và sự vận hoá của nguyên khí càng hư bao nhiêu, thì đờm càng thịnh bấy nhiêu.

Khí trệ sinh đờm - không những vận hoá kém có thể sinh đờm mà khí trệ có lúc làm tân dịch không vận hành tốt ngưng trệ lại cũng sinh đờm. Hải Thượng Lãn Ông viết "khí thuận thì đờm tự tiêu", Cảnh Nhạc viết: "Khí của người mà thuận thì tân dịch lưu thông tốt, không thể có bệnh đờm được" (nhân chi khí thuận tắc tân dịch thông lưu, quyết vô đờm hoạn). Như vậy khí trệ có thể sinh đờm, và ngược lại đờm thịnh sẽ trở ngại khí đạo.

Quan hệ giữa bệnh của khí và thuỷ.

Chuyển hoá của nước có quan hệ với chức năng của thận tì phế. Thức ăn vào vị, tiêu hoá xong xuống tiểu trường phân thanh trọc xong thì phần thanh được tiểu trường hấp thụ đưa vào tì, tì vận chuyển và biến hoá chất thanh này thành tân dịch đưa lên, từ phế đi các nơi để nhu nhuận các khiếu các khớp làm ấm cơ phu, tạng phủ. Một phần tân dịch thoát ra ngoài bằng đường mồ hôi, một phần lại về phế, theo đường thuỷ đạo tam tiêu xuống bàng quang. Ở đây với sự khí hoá của thận, tân dịch lại được phân thành thanh trọc, phần thanh chuyển hoá thành khí về phế và phần trọc thành nước tiểu ra ngoài. Đó là sự tuần hoàn bình thường của nước trong cơ thể. Nếu tì vị hư thì thuỷ dịch không chuyển hoá hết thành tân dịch. Phần không được chuyển hoá sẽ không lên phế được mà ngược lại đi xuống và sinh ỉa lỏng. Mặt khác tì hư không chế được thận thuỷ, thuỷ sẽ tràn ra mà thành phù thũng. Phế chủ khí, là nguồn trên của nước. Phế có chức năng phân bổ tân dịch đi các bộ phận trong cơ thể và cũng dẫn thuỷ xuống bàng quang. Phế khí mà vận hành tốt thì tân dịch vận chuyển tốt. Phế khí không giáng làm cho tân dịch ở phế không qua tam tiêu để xuống bàng quang được, gây nên phù mí mắt, đái ít và đái không lợi.

Thận chủ thuỷ. Thận khí tác động vào tân dịch ở bàng quang làm cho tân dịch hoàn thành quá trình tuần hoàn của nó, nước tiểu được hình thành và được tiết ra ngoài. Nếu thận hư, tân dịch không hoàn tất được quá trình chuyển hoá của mình, ứ lại tràn ra cơ phu thành phù thũng bắt đầu ở dưới nước.

Như vậy, sự chuyển hoá bình thường và sự ứ tích của thuỷ đều có quan hệ mật thiết với hoạt động của khí của các tạng tì, thận, phế.

Điều trị bệnh của khí.

Về nguyên tắc, chữa bệnh của khí có các phép sau:

Khí hư thì bổ khí, khí trệ thì hành khí, khí nghịch thì giáng khí, khí hạ hãm thì thăng đề khí.

Bổ khí.

Thuốc thường dùng: nhân sâm, hoàng kì, bạch truật, sơn dược, cam thảo, đại táo.

Phép chữa và phương thuốc:

Vệ khí suy. Phép chữa: ích vệ cố biểu. Phương thuốc: ngọc bình phong tán: hoàng kì, bạch truật, phòng phong.

Huyệt châm cứu: túc tam lí, phế du, đản trung, quan nguyên, đại chuỳ.

Tì phế khí suy. Phép chữa: bồi dưỡng trung khí. Phương thuốc: tứ quân tử thang: nhân sâm, phục linh, bạch truật, cam thảo.

Huyệt châm cứu: tì du, vị du, phế du, túc tam lí, trung quản, khí hải, đản trung.

Khí hư kiêm đờm thấp. Phép chữa: ích khí hoá đờm. Phương thuốc: lục quân tử thang: nhân sâm, phục linh, trần bì, bán hạ, bạch truật, cam thảo.

Huyệt châm cứu: huyệt trên thêm phong long.

Nếu lại thêm thực trệ, không tiêu. Phương thuốc trên thêm: mộc hương, sa nhân.

Huyệt trên thêm thiên khu.

Tì dương hư. Phép chữa:

Ôn vận tì dương. Phương thuốc: lí trung thang: nhân sâm, can khương, bạch truật, cam thảo.

Kiện tì vận trung. Phương thuốc: sâm linh bạch truật tán: nhân sâm, bạch truật, bạch linh, cam thảo, biển đậu, ý dĩ, hạt sen, sơn dược, cát cánh, sa nhân.

Cứu các huyệt: quan nguyên, túc tam lí, thần khuyết, khí hải, tì du, vị du, thận du.

Tì không thống huyết gây chảy máu. Phép chữa: Bổ tì nhiếp huyết. Phương thuốc: quy tì thang: nhân sâm, hoàng kì, bạch truật, cam thảo, phục thần, táo nhân, long nhãn, đương quy, mộc hương, viễn chí.

Thăng đề khí.

Thuốc thường dùng: thăng ma, sài hồ.

Huyệt châm cứu: bách hội.

Trung khí hạ hãm. Phép chữa: ích khí thăng đề. Phương thuốc: bổ trung ích khí thang: nhân sâm, hoàng kì, bạch truật, cam thảo, đương quy, trần bì, thăng ma, sài hồ.

Huyệt châm cứu: Nếu lòi dom: bách hội, trường cường.

Nếu sa dạ con: bách hội, trung cực, khúc cốt, tam âm giao.

Nếu sa dạ dày: bách hội, túc tam lí, trung quản.

Hành khí phá khí.

Thường dùng thuốc tân ôn để chữa. Không nên dùng lâu vì dễ làm hao khí. Với người già, người yếu, khi dùng thuốc hành khí cần phải chiếu cố đến cái hư của người bệnh.

Thuốc phá khí: trần bì, phật thủ, mộc hương, hương phụ, sa nhân, khấu nhân.

Thuốc hành khí: hậu phác, chỉ xác, thanh bì, binh lang, đại phúc bì, chỉ thực.

Phép chữa và phương thuốc:

Khí trệ ở trung tiêu. Phép chữa: lợi hung cách hoá uất.

Phương thuốc: tứ ma thang: nhân sâm, trầm hương, binh lang, ô dược.

Khí trệ ở thượng tiêu. Phép chữa: khai uất hoá đờm.

Phương thuốc: tứ thất thang: tử tô, phục linh, hậu phác, bán hạ.

Khí trệ ở hạ tiêu. Phép chữa: phá khí tán tích. Phương thuốc: mộc hương binh lang hoàn: mộc hương, hương phụ, trần bì, thanh bì, chỉ xác, binh lang, hắc sửu, hoàng liên, hoàng bá, tam lăng, nga truật, đại hoàng, mang tiêu.

Bài thuốc chữa khí trệ ở cả tam tiêu. Mộc hương thuận khí thang: mộc hương, khấu nhân, ích chí nhân, thương truật, hậu phác, trần bì, bán hạ, ngô thù, can khương, phục linh, trạch tả, thăng ma, đương quy, sài hồ.

Huyệt châm cứu dùng cho cả các loại: nội quan, trung chữ, chi câu, thái xung, túc lâm khấp, dương lăng tuyền.

Can khí uất kết. Phép chữa: sơ can lí khí. Phương thuốc: tiêu giao tán: sài hồ, bạch thược, bạch truật, đương quy, cam thảo, phục linh, bạc hà. Hoặc dùng: hương phụ, uất kim, tô ngạnh, thanh bì, quất diệp.

Huyệt châm cứu: thái xung, tam âm giao, dương lăng tuyền, nội quan, chi câu.

Can khí khắc tì. Phép chữa: bồi thổ ức mộc. Phương thuốc: lục quân tử thang thêm ngô thù, bạch thược, mộc hương.

Huyệt châm cứu: thái xung, túc tam lí, tam âm giao, trung quản, hoặc can du, tì du, vị du.

Can khí thừa vị. Phép chữa: Tả can hoà vị. Phương thuốc: Nhị trần thang gia tả kim hoàn: trần bì, bán hạ, phục linh, cam thảo, hoàng liên, ngô thù.

Huyệt châm cứu: trung quản, túc tam lí, thái xung.

Can khí xung tâm. Phép chữa: tiết can. Phương thuốc: kim linh tử tán hợp tả kim hoàn gia vị: kim linh tử, huyền hồ, ngô thù du, xuyên hoàng liên, bạch thược.

Can khí phạm phế. Phép chữa: ức can túc phế. Thuốc: ngô thù, tang bì, tô ngạnh, hạnh nhân, quất hồng, tì bà diệp.

Huyệt châm cứu: thái xung, dương lăng tuyền, xích trạch, chi câu, can du, đởm du, phế du.

Can khí uất hoá hoả. Phép chữa: thanh nhiệt hoá uất ở can.

Thuốc: thanh bì, trần bì, đan bì, sơn chi, bạch thược, trạch tả, bối mẫu.

Huyệt châm cứu: hành gian, túc lâm khấp, chi câu, dương lăng tuyền, thái dương.

Can khí uất kết sinh phong.

Can phong chưa làm thương tổn can âm. Phép chữa: Lương can tức phong. Thuốc: linh dương giác, đan bì, cúc hoa, câu đằng, thạch quyết minh, thiên ma.

Huyệt châm cứu: Thái xung, hợp cốc, khúc trì, a thị ở đầu.

Can phong đã làm thương tổn can âm. Phép chữa: Dục âm tư can, tức phong tiềm dương. Thuốc: mẫu lệ, sinh địa, huyền sâm, bạch thược, nữ trinh tử, a giao, cúc hoa.

Huyệt châm cứu: Thái xung, tam âm giao, thái khê, a thị ở đầu.

Giáng khí.

Thuốc: tô tử, hạnh nhân, trầm hương, thạch quyết minh, mẫu lệ.

Phép chữa và thuốc.

Vị khí thượng nghịch. Phép chữa: Hoà vị giáng nghịch.

Thuốc: sinh khương, bán hạ, trúc nhự, phục linh.

Phế khí thượng nghịch. Phép chữa: Tuyên giáng phế khí. Phương thuốc: tô tử, hạnh nhân, tiền hồ, hậu phác, tì bà diệp, bán hạ.

Huyệt châm cứu để giáng khí: đàn trung, thiên đột, liêm tuyền, nội quan.

Điều trị các bệnh khác có liên quan tới khí

Dưỡng huyết: Thuốc: hoàng kì, nhân sâm, bạch truật, đương quy.

Có thể dùng các phương thuốc sau:

Đương quy bổ huyết thang: hoàng kì, đương quy.

Quy tì thang: bạch truật, phục thần, hoàng kì, long nhãn, viễn chí, táo nhân, nhân sâm, đương quy, cam thảo.

Huyệt châm cứu: Huyết hải, tam âm giao, túc tam lí, cách du, can du.

Hành khí hoạt huyết: Chỉ dùng thuốc hành khí có cả tác dụng hoạt huyết như: hương phụ, diên hồ sách, uất kim, khương hoàng, tam lăng, nga truật. Không dùng hoặc ít dùng các vị thuốc chỉ có tác dụng hành khí, không có tác dụng hoạt huyết.

Phương thuốc: đương quy hoạt huyết thang: hương phụ, diên hồ sách, nga truật, tam lăng, thanh bì, xích thược, quy vĩ, sinh địa, đào nhân, hồng hoa, xuyên khung, đan bì.

Huyệt châm cứu: chi câu, trung chữ, dương lăng tuyền, thái xung, nội quan.

Chỉ huyết: Do khí hư gây xuất huyết. Phép chữa: nhiếp huyết chỉ huyết. Phương thuốc: quy tì thang (xem dưỡng huyết).

Bổ trung ích khí thang: hoàng kì, cam thảo, nhân sâm, đương quy, trần bì, bạch truật, thăng ma, sài hồ để nhiếp huyết.

Một trong những nguyên tắc chỉ huyết là: nên giáng khí không nên giáng hoả. Vì khí hữu dư là hoả. Hoả thịnh sẽ bức huyết vọng hành (đi sai đường gây chảy máu), nếu khí giáng thì hoả tự diệt.

Có người cho rằng dùng thuốc khổ hàn như: hoàng liên, đại hoàng, hoàng cầm để cầm máu do hoả không tốt, vì khổ hàn làm hại tì vị. Tì vị nếu do thuốc mà bị hư thì khó mà cầm máu được. song Dưỡng Dung Xuyên lại chủ trương dùng phương thuốc đại hoàng, hoàng liên tả tâm thang: đại hoàng, hoàng liên để cầm máu.

Vì vậy, trước một trường hợp chảy máu, cần phải phân tích cụ thể.

Thuốc giáng khí thường cần dùng là tô tử, trầm hương, tì bà diệp.

Mất máu cấp. Phép chữa: đại bổ nguyên khí cầm máu. Phương thuốc: độc sâm thang: nhân sâm.

Chữa đờm: Trong 2 phép chữa đờm chủ yếu (phù chính và khu tà) thuốc chữa khí có tác dụng nhất định.

Phù chính. Vì tì hư không vận hoá được nên sinh đờm, dùng phép chữa kiện tì hoá đờm. Phương thuốc: Lục quân tử thang.

Khu tà. Dùng khi có phế khí trệ, đờm tụ ở phế. Phép chữa: tuyên phế hoá đờm. Phương thuốc: hạnh tô tán: hạnh nhân, tô tử, cát cánh, chỉ xác, tiền hồ, bán hạ, trần bì, phục linh, cam thảo.

Phương thuốc chữa đờm chủ yếu là nhị trần thang: trần bì, bán hạ, phục linh, cam thảo. Ngoài ra còn dùng các phương thuốc:

Chỉ mê phục linh hoàn: bán hạ, phục linh, chỉ xác, mang tiêu.

Thanh khí hoá đờm hoàn: trần bì, hạnh nhân, chỉ thực, hoàng cầm, qua lâu, phục linh, bán hạ, nam tinh, mông thạch.

Cổn đờm hoàn: mông thạch, hoàng cầm, đại hoàng, trầm hương. Huyệt châm cứu: túc tam lí, phong long, chi câu, dương lăng tuyền.

Chữa phù thũng: Có hai phép chữa chính: bổ và công.

Phép chữa bổ: Ôn bổ tì thận. Các phương thuốc:

Chân vũ thang: phụ tử, bạch linh, bạch truật, bạch thược, sinh khương.

Thực tì ẩm: hậu phác, thương truật, mộc qua, mộc hương, thảo quả, đại phúc bì, phụ tử, phục linh, can khương, cam thảo.

Phéo chữa công:

Đạm thẩm lợi thuỷ. Các phương thuốc:

Ngũ linh tán: Trư linh, trạch tả, phục linh, bạch truật, quế chi.

Ngũ bì ẩm: phục linh bì, trần bì, đại phúc bì, tang bạch bì, sinh khương bì.

Phòng kỉ hoàng kì thang: Phòng kỉ, hoàng kì, bạch truật, cam thảo.

Trục thuỷ tiêu tích. Các phương thuốc:

Thập táo thang: Bột cam toại, đại kích, nguyên hoa, mỗi lần 2 - 5 phân, uống với nước sắc của 10 quả táo.

Khổng diên đơn: bột cam toại, đại kích, bạch giới tử, dùng 3 - 5 phân / 3 lần / ngày. Uống với nước gừng.

Châu xa hoàn: hắc sửu, cam toại, nguyên hoa, đại kích, đại hoàng, thanh bì, mộc hương, binh lang, khinh phấn làm hoàn, mỗi lần 2 - 3 đồng cân, ngày uống một lần uống với nước sôi để nguội vào lúc đói.

Trong các cách chữa bệnh trên, chỗ nào cũng có mặt thuốc chữa khí. Nguyên nhân chủ yếu là khí có quan hệ với quá trình sinh ra bệnh thũng.

L

LASER ỨNG DỤNG TRONG NHÃN KHOA

Giáo sư, tiến sĩ ***Phan Dẫn***

Einstein (1905) với lí thuyết về hạt Photon và Planck với phương trình nổi tiếng: E = hv (E - năng lượng, h - hằng số Plank, v - tần số) đã là những người đầu tiên đặt nền móng cho việc nghiên cứu về Laser. Tuy nhiên do những khó khăn về kĩ thuật nên hơn 50 năm sau các nhà bác học Nga và Hoa Kì (Prokhorov, Basov và Maiman) mới chế tạo thành công những máy phát lượng tử đầu tiên.

Việc ứng dụng Laser trong nhãn khoa là do Zweng (1963) khởi xướng và thực hiện đầu tiên. Từ đó đến nay người ta đã dùng nhiều loại Laser để chữa các bệnh mắt:

Laser Hồng ngọc (rubis): ngày nay ít dùng do hiệu lực kém.

Laser Krypton: để điều trị các bệnh vùng hoàng điểm.

Laser Acgon: để điều trị các bệnh ở đáy mắt, bệnh glôcôm, vv.

Laser Neodym Yag: để điều trị glôcôm, xử lí một số biến chứng của phẫu thuật lấy thuỷ tinh thể, cắt các chỗ dính mống mắt, vv.

Sau đây xin đề cập đến 2 loại Laser (Laser Acgon, Laser Neodym Yag) đã được nghiên cứu sâu và thu được kết quả tốt trong lĩnh vực chữa một số bệnh ở mắt.

LASER ACGON

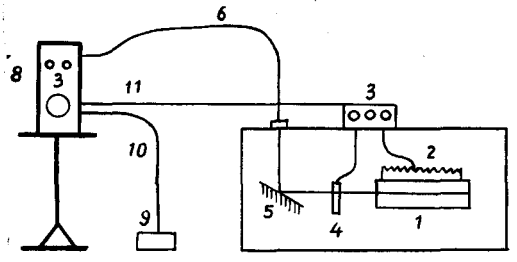
Laser Acgon là loại được dùng rộng rãi nhất hiện nay, có hai loại:

Laser Acgon xanh lơ: loại này có bước sóng 476,5 - 501,7nm. Ưu điểm: hấp thụ tốt bởi hemoglobin và các mạch máu ở võng mạc. Dùng Laser này điều trị các u máu nhỏ rất tốt. Nhưng sắc tố xantophilin của điểm vàng cũng hấp thụ rất mạnh các loại bức xạ này, do vậy không dùng được trong khu vực hoàng điểm.

Laser lục: có bước sóng 514,5nm, có ưu điểm hấp thụ ít bởi xanthophilin, nhưng lại hấp thu nhiều bởi hồng cầu và các mạch máu ở võng mạc. Loại này hiện được dùng rộng rãi.

Sơ đồ máy phát laser

Các máy laser dùng trong nhãn khoa có cấu tạo cơ bản giống nhau (Hình 1) bao gồm:



Hình 1. Sơ đồ 1 máy phát laser

1 - Ống Laser; 2 - Biến trở (Rhéostat) điều chỉnh công suất; 3 - Thiết bị kiểm tra, điều chỉnh các thông số của Laser; 4- Màng chắn tia Laser, xác định thời gian bức xạ; 5 - Gương phản chiếu; 6 - Ống sợi dẫn (quang học); 7 - Thiết bị định hướng Laser; 8 - Đèn khe (sinh hiển vi); 9 - Bàn đạp điều khiển; 10, 11 - Dây nối.

Một bộ phận chứa ống Laser (1)

Một dây dẫn quang học để truyền bức xạ Laser (6)

Một đèn khe (8) tiếp nhận bức xạ Laser, nó có gắn bàn đạp để điều khiển phóng chùm tia Laser. Đèn khe này cũng có thể gắn vào kính hiển vi phẫu thuật để phóng laser ngay khi mổ.

Một thiết bị kiểm tra và điều chỉnh các thông số kĩ thuật của chùm tia Laser.

Hiệu ứng sinh học của Laser Acgon

Các thông số của chùm bức xạ:

Đường kính của vết Laser (spot): trung tâm của vết này là nơi nhiệt độ tăng lên cao nhất. Từ chỗ này nhiệt sẽ chuyển lan sang vùng lân cận rồi hạ xuống. Nếu vết Laser nhỏ, tâm nhiệt sẽ lạnh đi nhanh chóng. Nếu vết Laser lớn, nhiệt độ sẽ tăng lên nhiều và hiện tượng toả nhiệt cũng kéo dài hơn.

Thời gian bức xạ thường dùng của máy Laser Acgon là 0,1 giây. Kéo dài thời gian bức xạ (vẫn giữ nguyên cường độ bức xạ) thì thương tổn của tổ chức sẽ nặng hơn. Nếu bức xạ với thời gian thật ngắn mà tăng công suất phát Laser sẽ dẫn đến tình trạng: xuất huyết tổ chức, nhiệt độ của mô bị bức xạ làm tăng lên đột ngột khiến nước ở đáy bay hơi. Bọt hơi nước trong tổ chức lan toả sẽ gây thương tổn cho cả vùng lân cận.

Công suất của bức xạ: Ngoài yếu tố diện tích và thời gian bức xạ, công suất của chùm Laser cũng là một yếu tố quyết định thương tổn gây ra trên tổ chức sống. Phải xác định được công suất ngưỡng (seuil) đối với từng loại Laser và từng loại tổ chức. Ví dụ với Laser Acgon: sau khi xác định được 2 yếu tố: đường kính của vết Laser trên võng mạc và thời gian bức xạ thì để tìm được ngưỡng công suất bức xạ, cần thực hiện như sau:

Trước tiên phải dùng bức xạ công suất thấp rồi tăng dần lên. Soi đáy mắt nếu thấy các vết chạm Laser (chỗ chùm Laser tiếp xúc với mô của cơ thể) màu vàng nhạt: công suất bức xạ quá thấp. Thương tổn của Laser sẽ có hình chóp cụt và chỉ liên quan đến các lớp ngoài của võng mạc (lớp mao mạch bắc mạc, biểu mô sắc tố, vv. cho đến lớp rối ngoài).

Nếu công suất Laser quá cao, trên võng mạc sẽ xuất hiện vết trắng kèm xuất huyết, khi đó thương tổn sẽ có hình chóp, đỉnh quay về phía lớp giới hạn trong. Nếu bức xạ quá mạnh có thể gây ra thương tổn của cả dịch kính. Vết Laser thương tổn có màu trắng nhạt, bờ rõ nét. Trong trường hợp lí tưởng tìm được công suất ngưỡng thích hợp, có thể chủ động chỉ để gây dính lớp biểu mô sắc tố với các lớp ngoài của võng mạc (bong võng mạc).

Tuy nhiên trong tất cả các trường hợp phải tránh gây thương tổn đến lớp sợi thần kinh (sợi trục của các tế bào hạch).

Ảnh hưởng của bản chất các mô bị bức xạ: Khi chùm Laser gặp một mô của cơ thể, nếu mô hấp thụ bức xạ thì sẽ bị nóng lên, với các bức xạ có bước sóng từ 400 - 900nm, nó có thể xuyên qua các tổ chức trong suốt như giác mạc, dịch kính, phần trong của võng mạc, vv., mà không gây ra những thay đổi đáng kể; đó là vì các mô trong suốt này không hấp thu những phôtôn của chùm Laser.

Tuy nhiên thể thuỷ tinh khi bắt đầu bị đục thì cũng hấp thụ một phần bức xạ Laser; trong trường hợp này không được chỉ định dùng Laser để điều trị các bệnh ở đáy mắt.

Mêlanin (trong màng bồ đào, trong lớp biểu mô sắc tố, vv.) hấp thụ rất mạnh bức xạ Laser Acgon. Khi tia Laser vào mắt thì chính biểu mô sắc tố là nơi bị nóng lên đầu tiên, rồi từ đó nhiệt mới lan toả ra các vùng lân cận như lớp tế bào thị giác, tế bào 2 cực, vv.

Sắc tố vàng (xanthophylin) của hoàng điểm nằm trong lớp tế bào hạch ở bờ hố trung tâm (fovea centralis) cũng hấp thu bức xạ Laser Acgon, nhất là loại màu xanh lơ.

Hemoglobin hấp thụ đặc biệt mạnh đối với bức xạ Laser, cho nên phải hết sức thận trọng khi dùng Laser đối với những ca có xuất huyết võng mạc. Tuy nhiên cũng có thể lợi dụng tính chất này để điều trị các u máu cỡ nhỏ hoặc các vi phình mạch ở võng mạc.

Với các tân mạch, không thể làm quang đông bằng hiệu ứng chiếu trực tiếp mà thông thường phải dùng bức xạ Laser dọi vào lớp biểu mô sắc tố nằm dưới tân mạch, gây hiện tượng tăng nhiệt độ từ dưới lên. Như vậy phải dùng chùm Laser có công suất lớn, vùng quang đông sẽ là một hình chóp cụt lan đến tận các lớp trong cùng của võng mạc (ở đó có các tân mạch). Phải dùng các vết Laser tương đối lớn (100- 200 microns), như vậy thời gian toả nhiệt sẽ dài, tránh được các hiện tượng cơ giới thứ phát (toả nhiệt nhanh, vỡ thành mạch), gây xuất huyết.

Các chỉ định chính sử dụng Laser Acgon trong nhãn khoa

Điều trị các bệnh của mạch máu ở võng mạc và hắc mạc:

Các u mạch trong bệnh Von Hippel: đây là loại u lành tính bẩm sinh - u mạch, có thể phát triển hoặc từ lớp trong hoặc từ lớp ngoài của các mao mạch võng mạc.

Mục đích điều trị: nhằm làm tiêu u mạch, ngăn ngừa biến chứng.

Kĩ thuật: Laser Acgon rất thích hợp trong trường hợp này vì có dải bước sóng Laser Acgon tương ứng với vùng hấp thụ của Hemoglobin. Các xét nghiệm bệnh lí giải phẫu của Apple xác nhận Laser Acgon có khả năng huỷ hoàn toàn các u mạch cỡ bé dưới 0,8 đường kính đĩa thị. Các u lớn hơn phải dùng lạnh đông, hoặc phối hợp Laser với lạnh đông.

Khi dùng Laser Acgon với u mạch cần điều chỉnh máy phát theo các thông số sau:

Vết chạm Laser: 500 micron
Công suất: 300 - 500mw
Thời gian bức xạ: 0,5 - 1 giây (Bonnet, 1984)

Khi làm quang đông Laser cần: làm đông trực tiếp trên bề mặt u mạch và bắt đầu từ phía chu vi đi vào, không cần thiết phải làm quang đông bắt đầu từ cuống nuôi của u mạch.

Tổn hại võng mạc do đái tháo đường: Do thương tổn của các mao mạch võng mạc ở đây sẽ xuất hiện một vùng thiếu máu. Tình trạng thiếu oxy trong mô sẽ dẫn đến hậu quả là trong võng mạc xuất hiện nhiều tân mạch. Thoạt đầu khó phát hiện những tân mạch này vì chúng nằm dưới lớp giới hạn trong, rất dễ nhầm với những đám xuất huyết nhỏ. Chỉ có thể nhìn thấy rõ những thương tổn này khi chụp mạch huỳnh quang võng mạc (angiographie fluorescéinique). Các tân mạch này chỉ có lớp nội mô mỏng manh, không có tế bào ngoại mạc (péricytes) bao quanh, cho nên rất dễ vỡ.

Với loại thương tổn trên của võng mạc cần thực hiện sớm kĩ thuật: *Quang đông toàn võng mạc* (photo- coagulation panrétinienne) bằng Laser Acgon:

Vết chạm Laser: 200 micron
Công suất: 300mw - 500mw (thay đổi tuỳ ca).
Thời gian bức xạ: 0,2 giây.

Những vết Laser dày đặc trên vùng võng mạc thiếu máu sẽ huỷ hoại tổ chức này, ngăn ngừa sự phát triển của tân mạch.

Bệnh đái tháo đường còn có thể gây ra những *vi phình mạch trên các mao mạch* của võng mạc, đây cũng là những chỗ rất dễ vỡ. Để dự phòng biến chứng xuất huyết võng mạc trong bệnh đái tháo đường, người ta thường chỉ định bắn Laser vào dọc các mạch máu có hoặc nghi ngờ có các vi phình mạch. Trong trường hợp này thường dùng bức xạ Laser với:

Công suất: 200mw - 500mw (thay đổi tuỳ ca)
Vết chạm laser: 100 micron
Thời gian bức xạ: 0,1 giây

Nên nhớ vị trí bức xạ là 2 bên thành mạch chứ không phải là ở chính trên mạch máu.

Bệnh hắc võng mạc tiết dịch trung tâm: Để chẩn đoán xác định bệnh này người ta thường hay chụp ảnh huỳnh quang đáy mắt để tìm những chỗ rò ở vùng hoàng điểm. Bắn tia Laser Acgon vào chỗ rò này có thể đưa lại kết quả tốt khá nhanh chóng. Cần chú ý tránh:

Bức xạ Laser vào đúng hoặc quá gần trung tâm hoàng điểm vì sắc tố vàng ở đây cũng hấp thụ Laser Acgon.

Bức xạ Laser vào khoảng giữa hoàng điểm và đĩa thị giác.

Để điều trị bệnh hắc - võng mạc tiết dịch trung tâm người ta thường dùng bức xạ Laser Acgon với:

Vết chạm: 50 micron
Thời gian: 0,1 giây
Công suất khoảng 200 mw (đủ để có vết vùng trắng nhạt trên võng mạc).

Dự phòng và điều trị bong võng mạc: Laser Acgon xuyên qua các lớp trong suốt của võng mạc mà không gây ra thay đổi đáng kể ở đây. Chỉ ở biểu mô sắc tố, bức xạ này bị hấp thụ mạnh gây ra hiện tượng tăng nhiệt độ và đông đặc tổ chức tại chỗ và cả vùng lân cận. Nếu chọn được công suất ngưỡng thích hợp thì bức xạ Laser chỉ tác động đến các lớp ngoài của võng mạc, các lớp trong (như lớp sợi thị giác và dịch kính) không bị tác hại. Do vậy, việc sử dụng Laser Acgon để dự phòng và điều trị bong võng mạc là điều hợp lí.

Trong bong võng mạc người ta thường dùng bức xạ Laser Acgon với:

Vết chạm: 200 micron
Thời gian bức xạ: 0,2 giây
Công suất bức xạ phải thăm dò, thường tăng dần từ 100 mw đến khi đạt vết chạm màu trắng, đặc là được.

Điều trị glôcôm góc mở bằng Laser Acgon: Nesterov (1970) bằng kinh nghiệm lâm sàng và thực nghiệm đã nêu lên vai trò quan trọng của hiện tượng xẹp vùng Schlemm (trong cơ chế sinh bệnh của glôcôm góc mở). Theo tác giả: hiện tượng tăng nhãn áp trong trường hợp này là do lòng ống Schlemm bị xoá; thành trong bị ép sát vào thành ngoài ống do đó trở lưu thuỷ dịch ở góc tiền phòng tăng lên.

Phát triển luận điểm về hiện tượng xẹp ống Schlemm trong glôcôm góc mở, Krasnov (1973) đã nghiên cứu và đề ra phương pháp điều trị glôcôm theo cơ chế sinh bệnh, mà phương pháp dùng Laser để *nới rộng góc tiền phòng* (goniorétraction) hoặc *để nới* rộng Trabeculum (trabéculorétraction) là những thành tựu mới trong lĩnh vực nghiên cứu về bệnh glôcôm.

Kĩ thuật nới rộng Trabeculum (N.R.T) bằng Laser Acgon (Trabéculo - rétraction au laser à l'argon): Tiền thân của kĩ thuật này là phẫu thuật dùng Laser hồng ngọc tạo một rãnh ngắn ở góc tiền phòng. Krasnov (1973) đã thực hiện phương pháp mổ này và nhận thấy: kết quả tức thì rất đáng khuyến khích, nhưng sau một thời gian từ vài ba tuần đến vài tháng, nhãn áp lại tăng lên. Về phương diện bệnh lí giải phẫu trên các lỗm do Laser gây ra, có một lớp tổ chức liên kết phủ lên, rồi bịt kín.

Công trình nghiên cứu về bệnh lí giải phẫu của Wise trên mắt của những người bị glôcôm chết một thời gian sau khi được điều trị bằng phương pháp nới trabeculum với Laser Acgon cũng cho thấy: không có những lỗ thủng thực sự ở vùng được xử lí bằng Laser; ở đấy chỉ có những vết bỏng nông và về lâu dài các khoang trong vùng trabeculum vẫn mở rộng.

Do vậy không thể dùng Laser để tạo những rò ngầm bên trong góc tiền phòng; tác động chính của Laser Acgon ở vùng góc tiền phòng là gây ra những sẹo co. Những sẹo này sẽ kéo nới rộng vùng trabeculum, giải quyết tình trạng xẹp ống Schlemm, làm cho sự lưu thông thuỷ dịch được dễ dàng, nhờ đó mà nhãn áp sẽ hạ thấp.

Từ những nhận xét trên, Krasnov (1974) rồi sau đó Wise (1979), Bechetoille và cộng sự (1985) đã có những cải tiến nhằm làm cho bức xạ Laser có hiệu lực hơn đối với bệnh glôcôm. Hiện nay, người ta thường sử dụng kĩ thuật nới rộng trabeculum (trabéculorétraction) để điều trị các loại glôcôm mà góc tiền phòng mở.

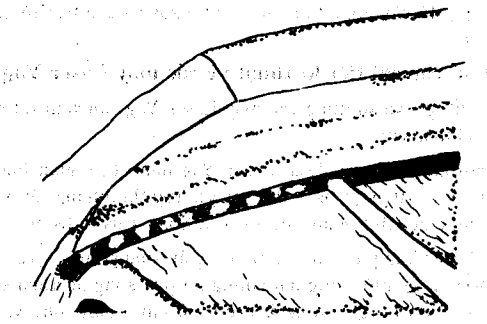
Các thông số kĩ thuật thường dùng trong N.R.T hiện nay với máy Laser Acgon lục là:

Thời gian phát xạ: 0,1 giây
Đường kính vết chạm: 50 micron
Công suất khoảng: 1.000 mw
Số vết chạm: 100 (rải đều trên 360 độ suốt dọc theo dài trabeculum).

Cần nhấn mạnh ba chi tiết kĩ thuật sau đây khi làm N.R.T với Laser:

Về vết chạm: phải có đường kính đúng 50 micron màu trắng, thật tròn, bờ nét. Muốn vậy cần: dặn bệnh nhân ngồi yên, cố định tốt đầu; mắt bệnh nhân nhìn thẳng vào tiêu của sinh hiển vi, thở nhẹ nhàng.

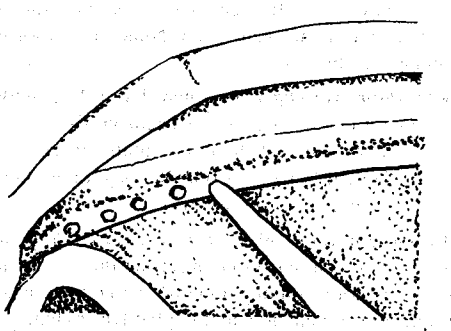
Về vị trí của vết chạm Laser (Hình 2).



Hình 2. Nới rộng Trabeculum bằng Laser Acgon

Để đạt được hiệu quả tối đa trong khi thực hiện phẫu thuật N.R.T., Wise đề nghị đặt các vết chạm Laser trong phạm vi trabeculum màng bồ đào ngay trước cựa củng mạc. Lựa chọn vị trí này có dụng ý để tránh đến mức tối đa các biến chứng ở mắt sau khi làm Laser.

Một số phẫu thuật viên khác (Krasnov, 1983; Bechetoille và cộng sự, 1985) đề nghị hướng chùm Laser vào giải thể mi (Hình 3) và đặt tên phẫu thuật này là *"nới rộng góc tiền phòng"* (goniorétraction). Krasnov còn đề nghị bổ sung thêm một hàng vết chạm thứ hai chạy dọc theo trabeculum củng giác mạc, tác giả đặt tên cho phẫu thuật cải tiến này là cyclotrabeculospasia (1983).



Hình 3. Nới rộng góc tiền phòng bằng Laser Acgon

Về số lượng vết chạm: Nếu thừa nhận lí thuyết về hiện tượng xẹp trabeculum và cơ chế gây sẹo co để nới rộng góc tiền phòng thì việc phân bố đều các vết chạm trên 360 độ của góc tiền phòng là điều hợp lí (kĩ thuật Wise).

LASER YAG

(Yag = Yttrium - Aluminium - Grenat).

Laser thường được kích thích bằng Neodym (Nd). Laser Yag phát bức xạ có độ dài bước sóng gần vùng của tia hồng ngoại (1,06 micron hay 1060 nm).

Laser Yag thường dùng hiện nay là loại phát xung (pulse). Tác dụng chủ yếu của Laser này là hiệu ứng nhiệt và một phần là hiệu ứng nổ.

Xếp loại theo thời gian bức xạ, hiện có hai loại Laser Yag:

Loại nano - giây (nanoseconde) có thời gian bức xạ tính theo 10^{-9} giây.

Loại pico - giây (picoseconde) có thời gian bức xạ tính theo 10^{-12} giây.

Các Laser Yag có chung 3 đặc điểm: công suất rất lớn phải tính bằng Megawatt; thời gian bức xạ rất ngắn: tính bằng 10^{-9} - 10^{-12} giây; diện tích vết chạm Laser rất bé: 30 - 40 micron.

Với những đặc điểm trên người ta có thể dùng bức xạ của Laser Yag để cắt hoặc tạo các lỗ nhỏ xuyên qua các tổ chức của mắt.

Một số các chi tiết kĩ thuật về các máy Laser Yag

Để đánh giá và sử dụng các máy Laser Yag cần xem xét một số tiêu chuẩn sau:

Về thời gian bức xạ: Loại Laser Yag nano thời gian bức xạ trung bình là 10 ns (1 ns = 10^{-9} giây). Tuỳ theo hãng sản xuất, có thể thay đổi thời gian bức xạ từ 2 hoặc 4 ns - 18 ns.

Loại Laser Yag pico cung cấp một giải sóng gồm 7 - 12 sóng (tuỳ theo máy); mỗi sóng dài chừng 30 p.S; sóng nọ cách sóng kia 6 ns. Toàn bộ giải sóng kéo dài 60 nano giây; như vậy là dài hơn thời gian bức xạ của loại Laser Yag nano. Cần lưu ý: nếu năng lượng bằng nhau, hiệu ứng cơ học càng quan trọng nếu như thời gian bức xạ càng ngắn.

Về năng lượng: một số máy cung cấp năng lượng cố định vào khoảng 5 milijun (mJ). Các máy mới phần lớn có thể tăng hay giảm năng lượng theo sự điều chỉnh của phẫu thuật viên.

Các máy Laser Yag pico có trị số năng lượng trung bình là 5 mj (3,5 - 8 mJ).

Các máy Laser Yag nano có trị số trung bình là 15 mJ (5 - 25 mJ).

Về nhịp độ bức xạ: Có loại máy bức xạ từng phát một: mỗi lần dẫm vào bàn đạp, máy phát một bức xạ. Cứ như vậy có thể phát 2 hay 3 bức xạ trong 1 giây.

Có kiểu máy Laser điều chỉnh sẵn: lúc dẫm vào bàn đạp, máy sẽ phát Laser mỗi giây 1 lần. Nhấc chân khỏi bàn đạp, máy ngừng phát bức xạ.

Về kích thước vết chạm: Các máy Laser Yag thường dùng phát ra những chùm tia có điểm chạm khoảng trên dưới 40 micron. Có hãng sản xuất thông báo những trị số bé hơn đến 20 micron. Đó chỉ là trị số lí thuyết trong không khí thực tế, không thể đạt mức dưới 30 micron.

Về hệ thống ngắm và phát xạ: Bức xạ Laser Yag nằm trong phổ hồng ngoại nên mắt ta không trông thấy được, do đó, để dễ sử dụng người ta thường dùng hệ thống ngắm phát ra một chùm sáng nhỏ có màu đỏ (thiết bị phát Laser Helium - Neon, laser này có độ dài bước sóng là 632,8 nm).

Hiệu ứng sinh học của Laser Yag

Laser Yag cũng như những nguồn bức xạ khác là một dạng năng lượng, kèm theo nó có một trường điện từ. Các máy Laser Yag phát ra bức xạ có mật độ lớn, ở điểm chạm của chùm Laser với tổ chức sống sẽ có một năng lượng đáng kể, dẫn đến sự hình thành một plasma. Khi năng lượng bức xạ lớn, trường điện từ của nó có thể làm văng ra các électron của tổ chức sống. Ở trong một trường điện từ cực mạnh, những électron này va chạm vào électron khác của môi trường, cứ như thế sẽ tạo thành một palsma.

Trong lòng plasma đó, các électron tự do và các ion sẽ tái hợp, dẫn đến một quá trình *tăng nhiệt độ*. Sự thoái triển này gây ra một sóng chấn động ở môi trường.

Ngoài hiệu ứng nhiệt, Laser Yag có lực xuyên khá mạnh; nó có thể làm thủng ngay tức thì nhiều tổ chức của mắt (mống mắt, vỏ bọc của thể thuỷ tinh, vv.).

Aron Rosa (1984) nhấn mạnh khi dùng Laser Yag trên mống mắt đặc biệt trong trường hợp glôcôm, cần dự phòng biến chứng xuất huyết.

Về bệnh lí giải phẫu: Laser Yag có thể gây ra nhiều biến đổi rất khác nhau trên mắt tuỳ thuộc vào cách sử dụng, vào các thông số kĩ thuật, vào tổ chức nhận bức xạ Laser.

Với Laser pico giây, nếu tập trung bức xạ vào lớp biểu mô giác mạc thì tổ chức này sẽ bị huỷ nhưng lớp đáy ở dưới vẫn nguyên lành; nếu tập trung bức xạ vào lớp nội mô thì chẳng những tế bào ở đấy bị huỷ mà còn kèm theo thương tổn của mô nhục. Với Laser nano giây, có thể cắt xuyên 1/3 bề dày của giác mạc, bờ của vết chạm Laser thường rất gọn.

Laser pico với kính tiếp xúc có thể cắt thủng mống mắt rất gọn mà không gây ra đục thể thuỷ tinh.

Ở vùng góc tiền phòng: Laser pico có thể xuyên qua trabeculum tạo thành một đường ngầm thông vào ống Schlemm. Còn nếu bức xạ Laser nano vào sau trabeculum thì chẳng những có thể xuyên đến vùng ống Schlemm, mà còn gây ra hiện tượng co kéo ở mống mắt và tình trạng tập trung sắc tố ở phần trước của tua thể mi. Bắn vào vùng này khoảng *30 - 60 vết chạm* Laser có thể làm hạ nhãn áp.

Với thể thuỷ tinh: tất cả các loại Laser Yag đều có thể xuyên thủng lớp vỏ bọc; vết chạm Laser ở đây thương cũng có bờ rất gọn. Các sợi của thể thuỷ tinh ở chỗ bị vết chạm tác động sẽ bị phù và xô lệch rất nhiều.

Tác dụng của Laser Nd Yag trên hắc võng mạc: Aron và cộng sự (1983) nhận thấy: nếu tập trung bức xạ Laser lên võng mạc thì thương tổn gây ra sẽ tuỳ thuộc vào cường độ của chùm Laser: 3 - 4 mJ lớp giới hạn trong bị uốn cong nhưng không bị vỡ; với cường độ 5 - 7 mJ, võng mạc bị thủng nhưng hắc mạc và củng mạc vẫn bình thường.

Với Laser Yag nano, Okisaka, Sterkers (1984), đều gây ra được những thương tổn chủ yếu cho các lớp ngoài của võng mạc và các mạch máu của hắc mạc, nhưng không gây được các sẹo dính vững chắc của lớp hắc võng mạc.

Chỉ định điều trị của Laser Yag trong nhãn khoa

Laser Yag với thời gian phát xạ cực ngắn, cho phép cắt *một số tổ chức bên trong mắt mà không cần mở nhãn cầu*. Kết quả của phẫu thuật Laser rất nhanh chóng, bệnh nhân phần lớn không cần nằm bệnh viện.

Các chỉ định chính của Laser Nd Yag hiện nay là:

Cắt mở màng bọc của thể thuỷ tinh:

Có thể dùng Laser Yag cắt thủng những mảnh màng bọc sót che lỗ đồng tử sau phẫu thuật lấy thể thuỷ tinh, có thể giải quyết được những đục thể thuỷ tinh thứ phát ngay cả trong trường hợp đã đặt thể thuỷ tinh nhân tạo. Kết quả thường nhanh chóng và rất tốt.

Cắt các chỗ dính mống mắt sau chấn thương hoặc sau viêm màng bồ đào. Trường hợp này cần thận trọng hết sức vì có thể gây ra đục thể thuỷ tinh do bức xạ.

Trong *viêm mống mắt thể mi* khi mà toàn bộ bờ đồng tử bị dính hoặc mống mắt đã có hình "núm cà chua", hoặc trong những trường hợp nghẽn đồng tử, Laser Yag có thể giúp tạo một "đường lưu thông thuỷ dịch giữa tiền phòng và hậu phòng" ngăn ngừa được biến chứng tăng nhãn áp thứ phát.

Để ngừa cơn *glôcôm do đóng góc tiền phòng*, có thể dùng Laser Yag làm phẫu thuật cắt mống mắt chu biên mà không cần mở tiền phòng, bệnh nhân không phải nằm viện (Colignon, Brach, 1984).

Trong trường hợp *mổ cắt bè củng giác mạc* mà lỗ rò bị bít, nhãn áp tăng trở lại, có thể dùng Laser Yag mở lại đường rò từ trong vùng Trabeculum.

Sau phẫu thuật lấy thể thuỷ tinh, nhất là khi bị phòi dịch kính mà không cắt mở mống mắt ở 6 giờ một số trường hợp *lỗ đồng tử bị kéo lệch lên trên*. Đồng tử bị"treo" lâu ngày sẽ bị dính tịt: mất mù. Sử dụng Laser Yag trong những ca này có thể đưa lại hiệu quả tăng thị lực tức thì, nếu chưa có thương tổn nặng của màng bồ đào hay ở đáy mắt.

LẠC CHỖ CỦA THỂ THUỶ TINH VÀ LỆCH THỂ THUỶ TINH

Giáo sư, tiến sĩ ***Phan Dẫn***

Những dị tật của vị trí của thể thuỷ tinh có thể chia làm 2 loại:

Lạc chỗ của thể thuỷ tinh: đây là các hội chứng bẩm sinh gồm có những dấu hiệu của mắt và của toàn thân.

Lệch thể thuỷ tinh thường là mắc phải (do va chạm, do trâu bò húc, vv.), cũng có trường hợp lệch thể thuỷ tinh là bẩm sinh nhưng dấu hiệu này chỉ tại con mắt mà thôi.

Lạc chỗ của thể thuỷ tinh

Dù nguyên nhân của lạc chỗ thể thuỷ tinh như thế nào chúng cũng có những đặc điểm chung như sau:

Thông thường cả hai mắt đều bị.

Mặc dù là đối chỗ đối với trục quang học của mắt, thể thuỷ tinh còn ở lại trong bình diện bình thường của nó.

Nó truyền theo cách ôtô sôm (mode auto somique) trội hay lép. Các thương tổn mắt thường kèm theo là: cận thị, mắt nhỏ, có những chỗ khuyết của mắt (colobome).

Có 3 hội chứng thường gặp:

Hội chứng Marfan

Đây là một chứng di truyền ôtôsôm (autosome) trội phối hợp với những dị tật mắt, dị tật của khung xương, của cơ, của tim mạch và là một loạn dưỡng trung bì giảm sản (hypoplasique).

Những biểu hiện ở mắt khoảng (60 - 90%) và thường ở lứa tuổi 7 - 10 tuổi.

Hội chứng mắt

Lạc chỗ của thể thuỷ tinh: là dị tật điển hình nhất, cả hai mắt đều bị và đối xứng. Thường dị tật này bị ở góc thái dương trên hay góc mũi trên; nó thường kèm theo 1 thể thuỷ tinh bé, hình cầu, hiếm hơn có kèm theo 1 đục thể thuỷ tinh. Các dây chằng Zinn xuất hiện thưa thớt nhưng rất căng.

Thương tổn ở đáy mắt: có khi là bẩm sinh (viêm võng mạc sắc tố, khuyết hắc mạc, vv.). Có khi là hình thái mắc phải (viêm hắc võng mạc, teo thị thần kinh và nhất là viêm võng mạc ở chu biên dạng thoái hoá hàng rào mở đầu cho bong võng mạc).

Dị tật của mống mắt và của góc tiền phòng: Góc của mống mắt có một chỗ bám lui về phía sau và góc tiền phòng chứa đầy những di tích bào thai, còn cơ giãn của mống mắt thì bị teo.

Các dị tật khác thường hiếm gặp hơn: giác mạc lớn, giác mạc hình chóp, tồn tại của màng đồng tử, lác mắt.

Hội chứng toàn thân

Hội chứng hình thái học: chứng này ít khi có đầy đủ.

Bệnh nhân thường là tương đối cao, gầy, tứ chi dài, bàn tay, bàn chân mảnh dẻ, ngón chân, ngón tay như "ngón chân nhện", khuôn mặt hẹp dài, tai to, da mỏng, dây chằng bị nhão, tổ chức dưới da thưa thớt, lồng ngực hình phễu (Hình 1, 2, 3)

Biểu hiện về tim mạch: Đây là những dấu hiệu quyết định tiên lượng của bệnh nhân mắc chứng lạc chỗ của thể thuỷ tinh. Những dấu hiệu này rất khác nhau: lỗ thông liên tâm thất, hẹp động mạch chủ, những tổn hại của mạch máu, vv.

Những biểu hiện khác: Khí thủng phổi, thận ứ nước.

Chẩn đoán: việc chẩn đoán hội chứng này chỉ dễ dàng khi có đầy đủ những triệu chứng lâm sàng cơ bản.

Trong những hình thái nghi ngờ phải nhờ đến sinh thiết da.

Tiến triển: về phương diện nhãn khoa lạc chỗ của thể thuỷ tinh ngày một nặng thêm, nhìn rất vướng víu, đồng thời có những biến chứng khác có thể xảy đến:

Lệch thể thuỷ tinh toàn phần ra trước hay về phía sau

Tăng nhãn áp cấp (do lệch thể thuỷ tinh ra trước) hay mạn tính.

Đục thể thuỷ tinh.

Bong võng mạc.

Hình 1. Các ngón tay rất dài
(H. C. Marfan – bàn tay trái)

Hình 2. Chi trên rất dài; vắt tay phía sau lưng, tay dài quá vai (H. C. Marfan)

Hình 3. Chi trên dài; vắt tay lên vai phía trước, tay dài quá vai (H. C. Marfan)

Hômôxystin niệu (homocystinurie).

Là một bệnh di truyền ôtôsôm lép gắn liền với một tình trạng thiếu chất cystothionin synthetaza.

Lúc mới đẻ trẻ bề ngoài bình thường, sau đó những dấu hiệu mới dần dần xuất hiện.

Hội chứng của mắt: dấu hiệu chính của mắt là lạc chỗ của thể thuỷ tinh hai bên, không đối xứng, ở góc mũi dưới; triệu chứng này xuất hiện lúc 4 - 5 tuổi, tiến triển nhanh chóng đến lệch thể thuỷ tinh toàn phần.

Ngoài ra có những dị tật khác của mắt như: đục thể thuỷ tinh, teo thị thần kinh và nhất là thoái hoá nang của vùng chu biên võng mạc. Viêm võng mạc sắc tố cũng hay đi kèm. Hômôxystin niệu chỉ có thể phát hiện sau khi trẻ được 1 tuổi hay hơn nữa.

Hội chứng toàn thân:

Những dấu hiệu hình thái học: hơi giống hội chứng Marfan. Nhưng một số có đặc thù riêng: tóc bạc và mịn, dáng đi khó khăn, loãng xương, dày xương trán.

Những dấu hiệu thần kinh tâm thần: chậm phát triển trí tuệ, có những cơn co giật.

Những dấu hiệu tim – mạch: những huyết khối tắc mạch thường xảy ra, nhất là sau khi gây mê.

Chẩn đoán: dựa vào phản ứng brandt, hiện nay người ta làm phản ứng này lúc trẻ mới sinh (acid amin lưu huỳnh trong nước tiểu) và xác định bằng định lượng cystothionin- synthetaza.

Tiến triển: bệnh nặng ở chỗ có nhiều tai biến huyết khối tắc mạch. Còn về bệnh của mắt thì tiến triển tương tự như trong hội chứng Marfan.

Hội chứng Weill – Marchesani.

Đây là một hội chứng di truyền ôtôsôm lép và biểu hiện rất thất thường. Hội chứng này khá hiếm.

Hội chứng mắt: các dấu hiệu mắt bao gồm:

Một thể thuỷ tinh nhỏ hình cầu.

Lạc chỗ của thể thuỷ tinh, triệu chứng này có ở hai bên mắt.

Hội chứng toàn thân: hội chứng hình thái học của hội chứng này trái hẳn với hội chứng Marfan: bệnh nhân là một người lùn, đoản tướng, dáng người béo và hệ cơ nặng nề.

Người ta ghi nhận có một sự phát triển xương chậm, đầu ngắn, các đốt xương bàn tay, ngón tay, ngón chân đều to ngang ra. Thường trí tuệ phát triển chậm.

Tiến triển: Về mặt biến chứng thường gặp ở mắt là tăng nhãn áp, trong trường hợp này không nên dùng các thuốc làm co đồng tử vì nó làm nặng thêm tình trạng nghẽn đồng tử do làm giảm độ sâu tiền phòng. Về phương diện toàn thân không có biến chứng đáng kể nào.

Lệch thể thuỷ tinh

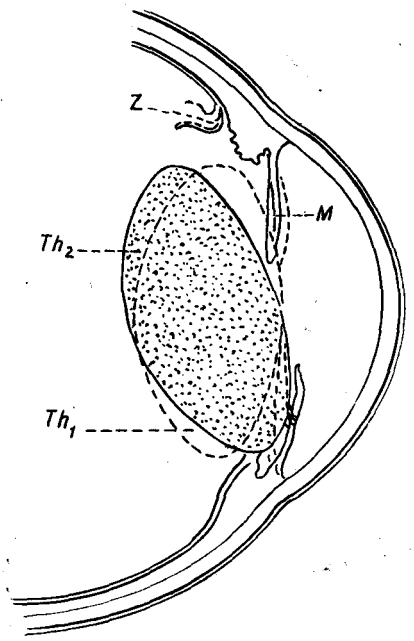
Lệch thể thuỷ tinh có thể xảy ra một phần hoặc toàn phần: nó có thể xảy ra trên 1 thể thuỷ tinh ở vị trí bình thường cũng như trên một thể thuỷ tinh bị lạc chỗ. Lệch thể thuỷ tinh toàn phần có thể là thể thuỷ tinh rơi vào trong dịch kính, hoặc thể thuỷ tinh rơi vào tiền phòng, hoặc thể thuỷ tinh ở dưới kết mạc.

Lệch một phần thể thuỷ tinh (Hình 4)

Nguyên nhân: thường do chấn thương hoặc do bẩm sinh, trong trường hợp này dây chằng rất mảnh, dễ đứt. Dây chằng bị đứt ở một đoạn chu biên nên thể thuỷ tinh tuy bị lệch nhưng vẫn ở vị trí cũ, sau mống mắt và trước dịch kính.

Triệu chứng chủ quan: có khi lệch thể thuỷ tinh nhẹ thoáng qua, khó phát hiện; nhưng cũng có khi dấu hiệu lệch thể thuỷ tinh khá quan trọng: bệnh nhân nhìn xa khó (do mắt bị loạn thị hoặc cận thị do bị chấn thương). Bệnh nhân bị song thị một mắt (nếu bờ thể thuỷ tinh bị lệch nằm trong diện đồng tử).

Triệu chứng khách quan: khám thấy rung rinh mống mắt; Khi lệch nhẹ thể thuỷ tinh mắt thường khó nhìn thấy, phải dùng sinh hiển vi mới thấy được, khám bằng đèn khe với kính 3 mặt gương ta sẽ thấy một vùng dây chằng bị đứt. Qua lỗ đồng tử đôi khi thấy dịch kính phòi ra.



Hình 4. Lệch thể thuỷ tinh cực trên nghiêng ra sau. Đứt dây treo phía trên, tiền phòng trên sâu, dưới nông

Biến chứng: đôi khi bị tăng nhãn áp nhất là khi có thương tổn ở góc tiền phòng (lùi góc sau chấn thương).

Lệch toàn phần thể thuỷ tinh: lệch toàn phần thể thuỷ tinh có những triệu chứng rất khác nhau tuỳ theo thể thuỷ tinh bị lệch ra trước, về phía sau hay lệch xuống dưới kết mạc.

Lệch toàn phần thể thuỷ tinh ra tiền phòng: thể thuỷ tinh nằm trong tiền phòng trông như một giọt dầu. Bệnh nhân nhức đầu, nhức mắt dữ dội. Nôn mửa, nhãn áp tăng. Giác mạc phù (do nhãn áp cao và các thương tổn của những tế bào nội mô của giác mạc). Đa số trường hợp cần thiết phải tiến hành phẫu thuật

Lệch toàn phần thể thuỷ tinh ra phía sau (Hình 5).

Bệnh cảnh yên lặng hơn.

Dấu hiệu chủ quan: thị lực giảm đột ngột.

Dấu hiệu khách quan: khám thấy mống mắt rung rinh, tiền phòng sâu, tìm thể thuỷ tinh nhiều khi khó, phải tiêm adrenaline dưới kết mạc để làm giãn đồng tử mới thấy được. Xem sinh hiển vi thấy sau mống mắt không có thể thuỷ tinh, dịch kính phòi ra tiền phòng. Khám bằng kính 3 mặt gương và đèn khe cho phép khu trú vị trí của thể thuỷ tinh: nó cố định một phía vào thể mi hay hoàn toàn tự do trong dịch kính. Tình trạng này có thể tồn tại trong một thời gian dài rồi mới bị biến chứng, cũng có khi mắt hoàn toàn yên.

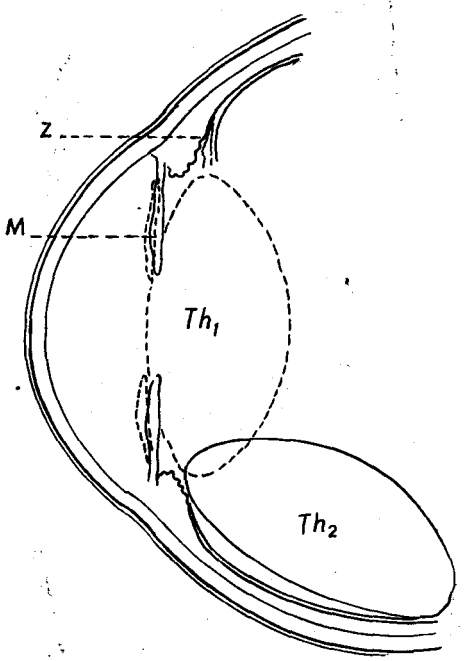
Biến chứng: glocom do tiêu thể thuỷ tinh, viêm màng bồ đào do kháng nguyên thể thuỷ tinh.

Lệch thể thuỷ tinh ở dưới kết mạc: thường do một chấn thương đụng dập mạnh có thể làm vỡ nhãn cầu ở gần vùng rìa, nhất là giữa cơ thẳng trên và cơ thẳng trong thể thuỷ tinh chui qua chỗ rách củng mạc và nằm dưới kết mạc.

Một cú đấm mạnh, trâu bò húc vào vùng gần mắt có thể gây ra thương tổn trên. Lúc đầu những triệu chứng phản ứng và tổn hại thực thể chẩn đoán khó vì phù mi, ứ phù máu kết mạc, máu tiền phòng. Khi mi, kết mạc đỡ ứ phù ta thấy một khối tròn đội kết mạc lên gần chỗ vỡ của củng mạc. Đó là thể thuỷ tinh.

Tiên lượng: tuỳ theo các thương tổn của nhãn cầu kèm theo như: đứt chân mống mắt, thương tổn thể mi, bong võng mạc, có khi còn bị nhãn viêm đồng cảm.

Điều trị: rạch kết mạc lấy thể thuỷ tinh bị lệch ra vào khoảng ngày thứ 10 khi mắt đã tạm yên.



Hình 5. Lệch thể thuỷ tinh toàn phần (trong dịch kính)

Điều trị các dị tật của vị trí của thể thuỷ tinh

Nếu mắt yên: không nên can thiệp.

Chỉ nên chỉ định phẫu thuật để dự phòng hoặc điều trị các biến chứng. Mổ lấy toàn bộ thể thuỷ tinh là phương pháp hay dùng nhất.

Nếu thể thuỷ tinh ở tiền phòng: không nên đợi cơn tăng nhãn áp cấp tính mà phải phẫu thuật ngay. Rỏ thuốc co đồng tử để phòng thể thuỷ tinh lọt vào hậu phòng trong khi mổ. Cắt giác mạc ở phía tiền phòng rộng. Nếu thể thuỷ tinh không bám chặt vào giác mạc, lấy Spatun ấn nhẹ có thể lấy thể thuỷ tinh ra.

Nếu thể thuỷ tinh ở phía sau mống mắt: mắt yên thì không nên mổ. Nếu trường hợp buộc phải phẫu thuật lấy thể thuỷ tinh ở hậu phòng, phải dùng vòng Snellen. Cả hai trường hợp (thể thuỷ tinh ở trong tiền phòng hoặc ở sau mống mắt) phẫu thuật đều rất dễ gây nên biến chứng phòi dịch kính. Nếu dịch kính phòi ra thì phải cắt dịch kính phía trước (vitrectomic antérieure).

Trường hợp nhân thể thuỷ tinh còn mềm (người trẻ). Người ta thực hiện cắt lấy thể thuỷ tinh (phacophagie) bằng một máy cắt dịch kính. Rạch ở rìa giác mạc một đường dài độ 3 mm. Qua đường rạch đó cho đầu máy cắt dịch kính vào cắt dần thể thuỷ tinh.

Phương pháp này có lợi là thực hiện được ở trong nhãn cầu "kín" một phẫu thuật lấy toàn bộ thể thuỷ tinh phối hợp với cắt dịch kính phía trước, lại tránh được biến chứng nghẽn dịch kính trong một sẹo dài ở rìa.

LAO HẠCH

Giáo sư, tiến sĩ Nguyễn Đình Hường

Lao hạch là một loại lao ít nguy hiểm, không gây tử vong, nhưng khá phổ biến và diễn biến kéo dài, gây trở ngại trong sinh hoạt, thường để lại nhiều di chứng, những sẹo dị dạng. Việc chẩn đoán lao hạch trong nhiều trường hợp thường không chính xác và việc điều trị thường không chu đáo vì hay bị coi nhẹ.

Có hai thể lao hạch chính: lao hạch khí phế quản, biểu hiện của lao sơ nhiễm gặp chủ yếu ở trẻ nhỏ và lao hạch ngoại vi, một loại lao ngoài phổi thuộc thời kì sau sơ nhiễm của quá trình nhiễm lao, có thể gặp ở mọi lứa tuổi.

Ở đây chỉ đề cập đến bệnh lao hạch ngoại vi. Vấn đề lao hạch khí phế quản được trình bày chung trong bài lao sơ nhiễm.

Người ta chưa có các số liệu chính xác về tình hình mắc lao hạch ở mỗi nước cũng như trên thế giới. Lí do là vì không được phát hiện, thống kê, hoặc chẩn đoán không chính xác, không áp dụng cùng tiêu chuẩn giữa các nước.

Về lí thuyết, khi có 100 trường hợp lao phổi có vi khuẩn thì sẽ có khoảng 120 trường hợp lao phổi không có vi khuẩn và lao ngoài phổi (Styblo), trong số này tỉ lệ lao hạch chiếm 6 - 10%.

Tuy nhiên, tuỳ tình hình dịch tễ ở mỗi nước, lao ngoài phổi nói chung và lao hạch nói riêng có các tỉ lệ rất khác nhau.

Một thống kê tổng hợp của bác sĩ Lin (Viện nghiên cứu lao Tokyo, 1986) cho thấy lao ngoài phổi rất phổ biến ở các nước thuộc quần đảo nam Thái Bình Dương (Solomon 31,8% tổng số bệnh nhân lao điều trị, Tonga 21,8%, Papua Niu Guini 31,2%) trong khi ở lục địa Châu Á lại khá thấp (Nhật Bản 10,4%, Xingapo 9,8%). Lí do được giải thích vì lao là một bệnh mới xuất hiện ở các đảo trong khi ở lục địa thì đã tồn tại từ lâu đời.

Ở Việt Nam, tại Viện lao và bệnh phổi, lao hạch gặp tương đối phổ biến.

Theo thống kê của bác sĩ Nguyễn Duy Linh, trong 15 năm (1976- 91), Viện đã thăm khám 9252 trường hợp nghi ngờ lao hạch, trong số đó 3546 được xác định về phương diện tế bào học. Như vậy, trung bình mỗi năm có khoảng 230 trường hợp lao hạch đã được chẩn đoán.

Về tuổi mắc bệnh, theo lí luận bệnh sinh, lao hạch dễ xuất hiện ở thanh thiếu niên (giai đoạn 2 của phân kì Ranke, khi dị ứng phát triển mạnh, miễn dịch mới hình thành). Tuy nhiên, có thể do chẩn đoán muộn, nhiều bệnh nhân lao hạch có tuổi đời khá cao (66% từ 31 - 50 theo tổng kết của bác sĩ Đỗ Thị Lụa, Viện lao và bệnh phổi, 1991). Ở người trên 60 tuổi cũng có thể gặp từ 9,6% (Đặng Thị Hương) đến 11,3% (Nguyễn Duy Linh).

Về giới, không thấy có sự khác biệt đáng kể. Tuy nhiên, trong tổng kết của bác sĩ Nguyễn Duy Linh đã nêu một tỉ lệ đáng lưu ý về mắc lao hạch sau sinh đẻ ở phụ nữ.

Về nguyên nhân, cũng như đối với bệnh lao nói chung, người ta mắc lao hạch vì 2 lí do: vi khuẩn và cơ địa.

Về vi khuẩn: Mycobactérium là căn nguyên của lao hạch, với các chủng lao người, lao bò hoặc cả không điển hình.

Chủng lao người là nguyên nhân phổ biến nhất. Chủng lao bò hay gây bệnh trước kia ở Châu Âu cũng như ở Ấn Độ, khi còn thói quen uống sữa bò chưa tiệt trùng. Mycobactérium không điển hình được phân lập ngày càng nhiều trong lao hạch nhiều nước Châu Âu, nhưng ở các nước kinh tế đang phát triển, dịch tễ lao cao, có vẻ ít gặp hơn. Ở Ấn Độ, trong 128 hạch viêm có thương tổn lao rõ rệt qua sinh thiết đã tìm thấy vi khuẩn lao ở 101 trường hợp và chỉ thấy M.scrofulaceum ở 1 (Krishnaswami, 1972). Ở Kenya, trong 57 trường hợp lao hạch, thấy ở 41 có vi khuẩn lao và không phát hiện được vi khuẩn lao bò hoặc không điển hình (Sula, 1960).

Ở Việt Nam, chưa có công trình nào nghiên cứu sâu về vấn đề này, nhưng theo bác sĩ Nguyễn Duy Linh, khoảng 3- 5% trường hợp có thể nghĩ là do M. không điển hình gây nên.

Ngoài vi khuẩn, lao hạch còn có những nguyên nhân toàn thân và tại chỗ. Sức khoẻ suy nhược, khả năng đề kháng của cơ thể giảm sút, suy dinh dưỡng cũng như hạch đã bị thương tổn do các căn nguyên không đặc hiệu, vi khuẩn, vi rút, vv. đều là những điều kiện dễ làm tăng khả năng mắc lao hạch.

Về bệnh sinh học: lao hạch là một biểu hiện của quá trình nhiễm lao chung của cơ thể, vi khuẩn lao từ thương tổn ban đầu (trong đa số trường hợp là ở phổi) lan tràn theo đường máu hoặc đường bạch huyết và đến gây bệnh ở hạch. Các khả năng lan tràn cũng như khu trú của vi khuẩn này đều tuân thủ những quy luật chung của quá trình nhiễm lao và có một số điểm đáng lưu ý sau:

Lao hạch có thể xuất hiện trong cả 2 thời kì sơ nhiễm và sau sơ nhiễm, nghĩa là hoặc đồng thời với giai đoạn vi khuẩn mới xâm nhập hoặc muộn hơn, khi dị ứng tăng mạnh, hỗ trợ cho sự lan tràn của những vi khuẩn đã bị khu trú sau sơ nhiễm.

Trong căn nguyên lao hạch, vai trò của cơ địa cũng quan trọng không kém vi khuẩn và mối tương quan miễn dịch - dị ứng ở đây cũng có tính chất quyết định không kém so với các thể lao khác.

Về phương diện giải phẫu bệnh lí, lao hạch cũng mang những thương tổn đặc hiệu của lao nói chung và khối, trong tuyệt đại đa số trường hợp, cũng sẽ chỉ là một quá trình sinh xơ hoặc vôi hoá, sự hồi phục hoàn toàn hầu như rất ít khả năng xảy ra.

Cũng trong quy luật của bệnh lao nói chung, lao hạch có khả năng diễn biến lâu dài với những giai đoạn ổn định và phát triển nối tiếp nhau lệ thuộc những yếu tố phức tạp của mối tương quan vi khuẩn - cơ thể.

Các triệu chứng của lao hạch nhìn chung đơn giản, khá rõ rệt, dễ nhận biết. Thông thường khi được phát hiện, triệu chứng chủ yếu là hạch sưng ở những mức độ khác nhau, có thể chia làm 4 hình thái để dễ theo dõi.

Ở giai đoạn 1, hạch nhỏ và hơi sâu, sờ mới thấy, đơn độc hoặc thường gặp hơn, từng chuỗi 4 - 5 hạch nằm dọc 2 bên cổ. Hạch cứng, di động, nắn không đau, không mang tính chất viêm. Về kích thước, hạch thường to bằng khoảng từ hạt ngô đến hạt táo nhỏ. Ở trẻ em, hạch to hơn so với ở người lớn vì thường ở gần giai đoạn sơ nhiễm hơn và theo Miller (1982) hạch viêm ở bệnh nhân Châu Phi hoặc Ấn Độ thấy to hơn so với Châu Âu.

Ở giai đoạn 2, hạch sưng to hơn, nổi cộm trên da, mọng, mềm, có khả năng vỡ rò, tuy nhiên, sờ nắn vẫn không đau, không nóng, không sưng đỏ.

Ở giai đoạn 3, hạch vỡ, rò, tiết ra một loại mủ trắng nhờ, kéo dài, bờ loét nham nhở, một hoặc nhiều hạch có thể cùng bị rò loét đồng thời hoặc lần lượt theo dọc một chuỗi, do đó trong nhân dân ta đã có danh từ "tràng nhạc" để mô tả chứng lao hạch.

Ở giai đoạn 4, hạch loét đã liền miệng, để lại di chứng là một hàng những sẹo xấu, co kéo, nhăn nhúm. Trong nhiều trường hợp, sờ nắn dọc các sẹo vẫn còn thấy một số hạch nhỏ ở dưới đã bị xơ hoặc vôi hoá ít hay nhiều. Nếu còn hạch mềm, khả năng tái phát dễ xảy ra hơn. Vị trí thường gặp nhất của lao hạch là ở dọc hai bên cổ theo bờ cơ ức đòn chũm (70 - 75% trường hợp), tiếp sau đó là ở khu vực dưới hàm, 9% (Đỗ Thị Lụa) đến 14% (Nguyễn Duy Linh). Trong một số ít trường hợp (3- 4%), có thể gặp hạch lao ở vùng nách hoặc bẹn.

Mặc dù các triệu chứng của lao hạch tương đối dễ nhận biết, việc ***chẩn đoán*** cũng không đơn giản.

Có rất nhiều nguyên nhân không phải là lao có thể gây viêm hạch, cần xem xét thận trọng để loại trừ.

Hạch có thể bị sưng do các vi khuẩn gây bệnh thông thường và rất dễ gặp ở Việt Nam khi mắc các bệnh viêm nhiễm vùng đầu mặt, tai mũi họng, răng miệng. Đây là những loại hạch mang tính chất viêm cấp tính, đau khi nắn, dễ apxe hoá. Làm xét nghiệm máu thấy có thay đổi về huyết đồ, chọc chích mủ làm xét nghiệm có thể thấy vi khuẩn. Lymphoxacom hạch gặp chủ yếu ở người lớn tuổi, diễn biến có khi kéo dài, hạch cứng sờ không đau. Việc chẩn đoán được xác định trên sinh thiết.

Các bệnh hạch ác tính khác như Hodgkin hoặc thứ phát của ung thư dạ dày, êpithêlioma môi, lưỡi, vv. có những biểu hiện lâm sàng khác kèm theo và cũng được xác định bằng sinh thiết.

Bệnh lơcô cấp, một bệnh máu ác tính, có kèm viêm hạch nhiều nơi và gan, lách to, được chẩn đoán phân biệt trên huyết đồ, tuỷ đồ.

Ngoài ra hạch cũng còn có thể bị viêm sưng trong các bệnh giang mai, bệnh huyết thanh, và ít nguy hiểm hơn do bệnh của hạch nước bọt hoặc u lành vùng họng.

Thông thường, việc chẩn đoán lao hạch được căn cứ trên các yếu tố sau đây:

Những đặc điểm về lâm sàng, như đã nêu trên về tính chất, vị trí, kích thước. Chú ý đặc điểm không đau, di động, nhiều hạch xếp dọc theo hàng. Làm phản ứng trong da với tuberculin thấy dương tính nhiều khi khá mạnh. Theo số liệu của bác sĩ Đỗ Thị Lụa, trên 113 bệnh nhân lao hạch điều trị ngoại trú tại Viện lao và bệnh phổi (1989 - 91) hơn 90% dương tính với đường kính nốt cục trên 20mm.

Làm sinh thiết hạch là một yếu tố chẩn đoán quan trọng có tính chất quyết định. Trong 1175 trường hợp lao hạch, bác sĩ Nguyễn Duy Linh đã thấy 70% là bã đậu hoá toàn bộ, 21% có tế bào đặc hiệu bán liên và tế bào khổng lồ, chỉ có 9% mang hình ảnh không đặc hiệu. Khi có kinh nghiệm, sinh thiết hạch là một thủ thuật không có gì nguy hiểm.

Cần chụp X quang phổi để tìm các thương tổn lao phối hợp. Theo bác sĩ Đặng Thị Hương ở Viện lao và bệnh phổi, những thương tổn như vậy đã gặp ở 52% số bệnh nhân mắc lao hạch.

Ngoài ra, còn có nhiều trường hợp lao hạch gặp phối hợp với lao thanh quản, lao khớp, lao màng não, lao hạch mạc treo (khảng 20% tổng số).

Tiền sử đã bị nhiễm lao hoặc mắc một thể lao khác cũng là một yếu tố có thể giúp ích cho chẩn đoán. Ngoài ra, cũng cần hỏi về nguồn lây, khả năng tiếp xúc với người mắc bệnh. Trong một số trường hợp, nhất là ở trẻ nhỏ, lao hạch có thể có một số biểu hiện toàn thân như sốt nhẹ, gầy sút, biếng ăn, mệt mỏi.

Có tác giả nêu những thay đổi về số lượng hồng cầu, tỉ lệ các loại bạch cầu trong máu, tuy nhiên, những hình ảnh này ít mang tính chất đặc hiệu. Trong một số trương hợp, nhất là khi đã có rò loét, hạch bị bội nhiễm, sẽ có sưng, nóng, đau, vv. nên tìm hiểu kĩ để không loại trừ căn nguyên lao.

Một điều khác đáng lưu ý là hạch sưng sau khi tiêm BCG. Loại này thường có vị trí ở vùng nách, cùng bên tiêm vacxin, có khi ở cổ và hố trên xương đòn nếu tiêm quá cao và mang những tính chất như một hạch lao. Tuy nhiên, đây chỉ là hạch viêm do BCG, không thể gọi là lao hạch, chọc hút mủ đem nuôi cấy có thể thấy trực khuẩn kháng cồn axit BCG (Nguyễn Duy Linh).

Điều trị: Tuy là một thể lao nhẹ, nhưng việc điều trị lao hạch cũng phải tuân thủ các nguyên tắc của chữa lao nói chung và gồm các nội dung toàn thân, tại chỗ, nội khoa, ngoại khoa, đặc hiệu và không đặc hiệu.

Đối với mọi trường hợp, cần xác định một phác đồ điều trị bằng thuốc hoá học chu đáo ngay từ đầu, căn cứ phân loại chẩn đoán đã nói trên. Tuỳ giai đoạn, tính chất thương tổn, tại chỗ và toàn thân (có hoặc không kèm các thể lao khác, cũ hoặc đang phát triển) mà lựa chọn những phương pháp thích hợp.

Có thể dùng phối hợp chỉ 2 loại thuốc hóa học (không bao giờ dùng một loại để chữa lao) cho những thể nhẹ nhưng cũng có khi phải 3 - 4 loại cho những thể nặng hơn. Ngoài ra, cần lưu ý tính chất hoá lí của thuốc chữa lao, vốn có tác dụng khác nhau đối với các trạng thái phát triển khác nhau của vi khuẩn.

Thông thường có thể dùng INH và pyrazinamid hoặc streptomycin. Phối hợp cả 3 loại khi bệnh nặng hơn. Trong lao hạch, ít có hình thành hang mà chủ yếu là sự phát triển của tổ chức bã đậu, do đó, rifampicin có hiệu lực hơn so với các loại thuốc chống lao khác và có thể dùng phổ biến hơn. Streptomycin là loại thuốc chỉ thích hợp khi vi khuẩn sinh sản nhanh.

Thời gian điều trị không nên dưới 6 tháng trong đó có 2 hoặc 3 tháng dùng thuốc hằng ngày. Về liều lượng cụ thể, có thể tham khảo bảng dưới đây (trích theo Ủy ban điều trị, Hiệp hội bài lao quốc tế, 1998):

	INH	Strept-omycin	Pyrazi-namit	Etham-butol	Rifam-picin
Khi dùng hàng ngày mg/kg (trẻ em, người lớn)	5	15	25	15	10
Khi dùng cách ngày mg/kg (trẻ em,người lớn)	10	15	35	45	10

Chú ý: Khi dùng cách ngày, nếu 3 lần một tuần thì liều thấp hơn so với 2 lần một tuần.

Đối với những hạch chưa vỡ rò, việc tiêm streptomycin tại chỗ là không cần thiết vì không có tác dụng hơn tiêm toàn thân.

Đối với những hạch đã vỡ miệng, cần phối hợp điều trị tại chỗ. Trong những trường hợp hạch loét nhỏ, có thể rắc rifampicin, streptomycin, băng nhẹ để tránh bội nhiễm, lau rửa hàng ngày hoặc 2,3 ngày/lần tuỳ từng trường hợp. Khi hạch loét to, phải xử trí bằng phẫu thuật. Theo kinh nghiệm nhiều

năm tại Viện lao và bệnh phổi (Đỗ Ngọc Đức), cần nạo vét sạch các tổ chức có thương tổn, có trường hợp phải 2- 3 lần can thiệp, sau đó kết hợp với rắc kháng sinh tại chỗ.

Theo một quan điểm của các tác giả Châu Âu (Miller, 1982), phù hợp với các nước bệnh lao không phổ biến, nên sử dụng phẫu thuật sớm, rộng rãi đối với mọi trường hợp lao hạch dù rất nhỏ chưa có cả nguy cơ vỡ rò. Dùng kĩ thuật nạo sạch hạch viêm với đường rạch tiếp cận tối thiểu. Các tác giả cho rằng sẽ điều trị được tận gốc bệnh căn (tại chỗ) loại trừ nguy cơ tái phát và nhất là thẩm mĩ được bảo đảm (không còn khả năng gây sẹo xấu do diễn biến tự nhiên).

Kinh nghiệm của bác sĩ Đỗ Ngọc Đức cũng cho đó là một đường lối nên sử dụng khi có điều kiện.

Căn cứ vào các giai đoạn phát triển của bệnh và với những phương hướng điều trị nói trên, có thể nêu một bảng tổng hợp về xử lí như sau:

Giai đoạn	Cách giải quyết
Hạch không có loét rò	Thuốc hoá học chống lao
Hạch có nguy cơ vỡ loét	Thuốc hoá học. Chọc hút nếu cần
Hạch loét rò	Thuốc hoá học. Can thiệp tại chỗ, lau rửa rắc thuốc, hoặc cắt lọc phẫu thuật.
Sẹo hạch lao, loét rò cũ	Theo dõi. Hoá học dự phòng nếu cần

Đông y có khả năng tương đối hạn chế trong điều trị lao hạch. Viện lao và bệnh phổi đã phối hợp với Viện nghiên cứu Y học dân tộc (bác sĩ Nguyễn Lực) sử dụng thuốc nam chữa hơn 50 trường hợp lao hạch người lớn (1986 - 89). Do lượng thuốc uống nhiều mỗi lần và kéo dài, nên việc cộng tác với bệnh nhân thấy khó khăn và kết quả ít.

Với quan niệm lao hạch cũng như nhiễm lao là một bệnh toàn thân, việc bồi dưỡng nâng cao thể trạng, giải quyết các căn nguyên ảnh hưởng đến sức khoẻ chung (sinh hoạt, lao động, thời tiết, môi trường, vv.) cũng là những điều cần được lưu ý trong quá trình điều trị.

Tiên lượng: Diễn biến của lao hạch khá thất thường và lệ thuộc chủ yếu tình trạng đáp ứng miễn dịch của cơ thể.

Khi điều trị chu đáo, tỉ lệ khỏi khá cao (80 - 90%, Viện lao và bệnh phổi) và kết quả kéo dài trong nhiều năm. Tuy nhiên, việc phục hồi những hạch đã vôi hoá, xơ hoá là không thể hoàn toàn.

Tái phát có thể xảy ra, có khi khá muộn (sau 4 - 5 năm) nếu điều trị không đạt yêu cầu hoặc do suy giảm đề kháng của cơ thể và vì những nguyên nhân tạo thuận lợi. Ở Viện lao và bệnh phổi, 2% tái phát xảy ra khá sớm (12 tháng sau ngừng thuốc, theo số liệu của bác sĩ Đỗ Thị Lụa).

Dự phòng lao hạch cũng bao gồm những nội dung như đối với bệnh lao.

Đối với trẻ em, tiêm BCG một cách gây nhiễm lao "chủ động", sẽ giúp làm giảm khả năng mắc lao hạch sau sơ nhiễm. Ngoài ra tránh tiếp xúc với nguồn lây, tăng cường dinh dưỡng và loại trừ các căn nguyên khác gây viêm hạch (các nhiễm khuẩn vùng đầu, cổ, răng, họng, tai, vv.) đều có tác dụng dự phòng.

Đối với người lớn, mà ở Việt Nam đa số đã nhiễm vi khuẩn lao, cần chú ý loại trừ các nguyên nhân làm mất thế quân bình vi khuẩn - cơ thể, suy giảm khả năng đề kháng về vật chất (lao động, sinh hoạt) cũng như về tinh thần.

LAO NIỆU SINH DỤC

Giáo sư Ngô Gia Hy

Lao niệu sinh dục cũng như lao phổi là bệnh khá phổ biến tại các nước đang phát triển. Tại khoa bộ môn niệu Bệnh viện Bình Dân (1985) so với những thập niên về trước, lao niệu sinh dục có giảm, nhưng vẫn chiếm tỉ lệ 2% trong tổng số bệnh nhân được điều trị. Tại Hoa Kì, số người bị lao niệu sinh dục là 1000 người mỗi năm (Resnick, 1989).

Lao niệu sinh dục vừa là một bệnh thứ phát vừa là một bệnh hệ thống. Bệnh thứ phát vì lao niệu sinh dục thường khởi phát trong thời kì khuẩn huyết túc chuyên lập của lao phổi sơ nhiễm. Cơ chế miễn dịch tế bào của cơ thể chỉ phát triển vào khoảng 6 - 14 tuần sau thương tổn sơ nhiễm. Trước thời gian này, vi khuẩn sinh sản mạnh, tế bào nhiễm khuẩn có thể chạy vào tĩnh mạch hoặc bạch mạch rồi ống ngực để xâm nhập hệ tĩnh mạch và vào đại tuần hoàn. Bệnh hệ thống vì trong thời kì khuẩn huyết, vi khuẩn Koch (BK) hay Mycobacterium tuberculosis qua đường máu có thể xâm nhập tất cả các cơ quan trong đó có hệ niệu sinh dục. Tuy nhiên thận là một cơ quan có điều kiện thuận lợi nhất để BK trụ lại và phát triển: mỗi thận có 1 triệu đơn vị thận với một hệ thống huyết mạch và một hệ thống ống, tất cả tạo thành một màng lưới chằng chịt để dẫn máu và nước tiểu. Thống kê học cho biết 25 - 50% lao phổi có thương tổn lao thận (Hình 1 và 2).

Do đó, nói tới lao niệu sinh dục là nghĩ tới lao thận một bên hay cả hai bên. Từ thương tổn lao thận, BK sẽ mượn đường bài tiết của thận để xâm nhập đài thận, niệu quản và đường tiểu dưới mà chủ yếu là bọng đái, sau đó đến niệu đạo.

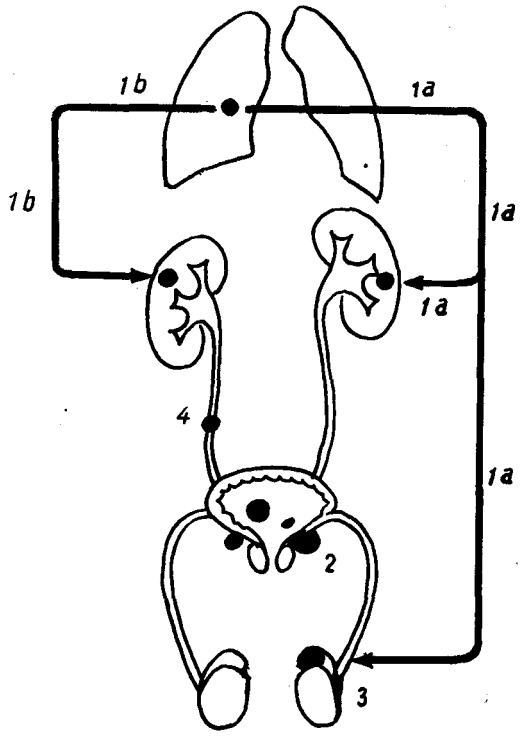
Đường bạch dịch cũng là đường lan truyền của BK từ cơ quan này sang cơ quan khác.

Riêng bệnh sinh học của lao sinh dục còn nhiều bàn cãi.

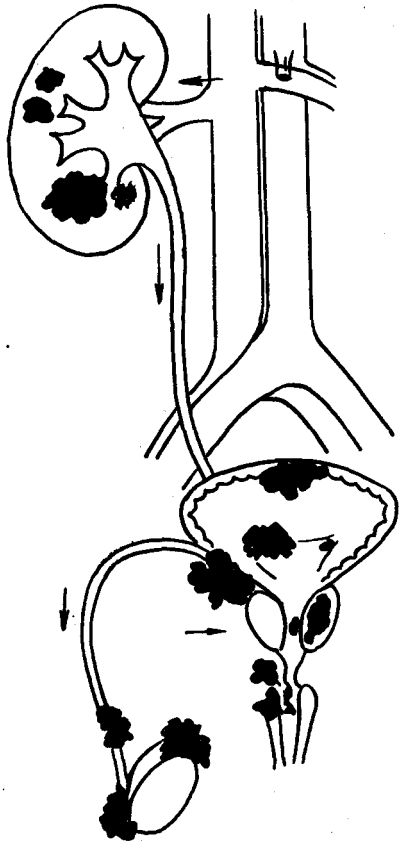
Theo Tanayho (1984), tiền liệt tuyến bị BK xâm nhập trong thời kì khuẩn huyết của lao phổi, rồi từ đó BK đi ngược hoặc theo đường bạch dịch để vào thượng tinh hoàn (epididyme) rồi tinh hoàn.

Theo Gilvernet, túi tinh bị thương tổn cùng với lao thận trong thời kì khuẩn huyết (Hình 3). Một ý kiến khác cho rằng lao sinh dục phát triển sau lao thận: BK mượn đường bạch dịch để từ thận vào thượng tinh hoàn, chứng cớ là lao thượng tinh hoàn thường ở cùng bên với lao thận.

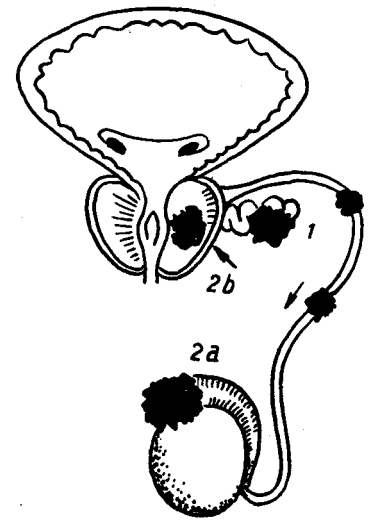
Thương tổn lao niệu sinh dục diễn biến dưới ba dạng: viêm loét (thương tổn mới), nhọt mủ và xơ hoá (thương tổn cũ) nhưng thường không đồng đều trong thời gian cũng như trong không gian; bên cạnh những thương tổn mới là những thương tổn cũ; bên cạnh những thương tổn còn đang phát triển là những thương tổn đã lành và bị xơ hoá.



Hình 1. Bệnh sinh học lao niệu sinh dục



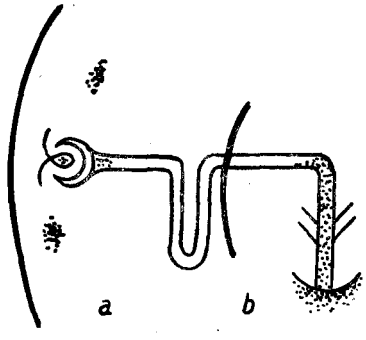
Hình 2. Tính hệ thống của lao niệu sinh dục



Hình 3. Quan niệm của Gilvernet về diễn biến lao sinh dục

Các thương tổn cũ thường bị canxi hoá nhất là ở thận và tiền liệt tuyến và đây là một yếu tố phụ để có hướng chẩn đoán.

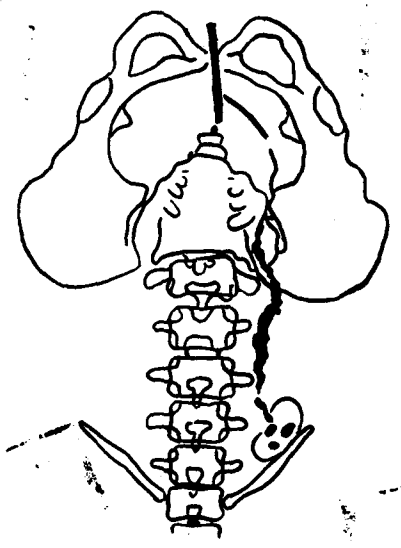
Tại thận, trong thời kì khuẩn huyết, vi khuẩn vào vỏ thận và tạo thành những mụn lao. Mụn lao thường không nằm sát cầu thận và là một tập hợp mô bào (histriceyle) vây quanh bởi những tế bào khổng lồ đa nhân. Chính loại tế bào này giúp chẩn đoán phân biệt giữa viêm lao với viêm thận thông thường. Nếu sức đề kháng của cơ thể mạnh, vi khuẩn có thể bị tiêu diệt, mụn lao sẽ khỏi và để lại những vết sẹo. Còn khi mụn lao đã lan vào tuỷ thận và trở thành mụn lao hộ thì rất khó lành (Hình 4). Nếu không lành mụn lao sẽ loét, rồi mưng mủ, ăn thông vào đường bài tiết của thận. Đến thời kì cuối, thận chỉ còn là những túi bã đậu bao bọc bởi chủ mô mỏng đã bị xơ hoá; kích thước thận có thể tăng do ứ mủ hoặc giảm do teo xơ hoá. Vỏ bọc và màng mỡ bao quanh thận cũng bị thâm nhiễm xơ hoá, làm thận dính vào phúc mạc và khó bóc tách, cắt bỏ thận dưới vỏ bọc, nếu thận đã hư hại hoàn toàn.



Hình 4. Mụn lao khởi (a) trong vỏ thận hay đang diễn biến (b) trong tuỷ thận

Viêm lao niệu quản ở thời kì đầu chỉ biểu hiện bằng giảm nhu động niệu quản nhưng sau này, niệu quản dễ bị chít hẹp do xơ hoá ở nhiều đoạn và đây là một đặc thù của lao niệu quản. Đôi khi niệu quản bị xơ hoá toàn diện có dạng như sợi dây thừng (Hình 5). Xơ hoá miệng niệu đôi khi làm miệng niệu quản mở rộng với hiện tượng ngược dòng bọng đái - niệu quản.

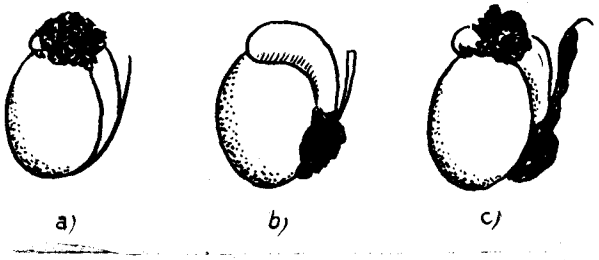
Lao bọng đái cấp tính làm tăng sinh hệ huyết mạch của niêm mạc với những vùng sung huyết, phối hợp với những thương tổn lao nhỏ như hạt kê có màu trắng đục hay vàng. Đến thời



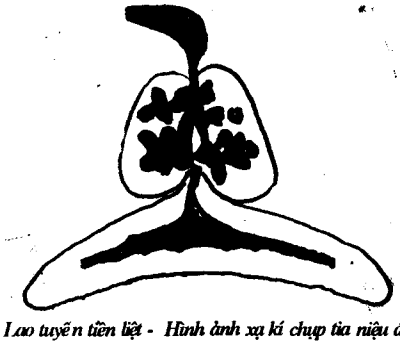
Hình 5. Lao niệu quản (Hình ảnh chụp tia niệu quản ngược)

kì mạn tính, các thương tổn lao này mưng mủ, trở thành những ổ loét ăn sâu vào thành bọng đái với bờ nổi lên do xơ hoá. Lao bọng đái mạn tính xơ hoá làm biến thể và biến dạng bọng đái nên có thành dày, dung tích nhỏ. Nếu lại kèm theo xơ chai cổ bọng đái thì biến dạng càng sâu đậm với túi ngách (diverticule) cột và hốm (colonnes et cellules), và đôi khi gây ngược dòng bọng đái - niệu quản và cuối cùng làm thận chướng nước.

Lao thượng tinh hoàn có tần số đứng ngay sau lao thận, thường đi trước thương tổn tinh hoàn và diễn biến âm ỉ dưới dạng nhân lao ở đuôi hay ở đầu, đôi khi ở cả đầu lẫn đuôi hay ở toàn bộ thượng tinh hoàn. Có nhiều trường hợp, lao thượng tinh hoàn xuất hiện dưới dạng lao thượng tinh hoàn - tinh hoàn cấp tính. Tinh hoàn sưng nóng, đỏ, đau kèm với dây tinh to và đau làm chẩn đoán nhầm với xoắn dây tinh. Bình thường bớt dần, nhưng cũng có thể biến thành nhọt mủ lao, xâm lấn tinh hoàn, hoặc rò ra bìu. Đến thời kì này, dây tinh thường bị xơ hoá, ống tinh bị bít nghẹt ở nhiều đoạn (Hình 6).



Hình 6. Lao thượng tinh hoàn - tinh hoàn



Hình 7. Lao tuyến tiền liệt - Hình ảnh xạ kí chụp tia niệu đào ngược chiều

Lao tiền liệt tuyến và túi tinh đa số diễn biến âm ỉ dưới hai dạng: dạng nhân cứng hay vùng xơ hoá và canxi hoá; dạng nhọt mủ rải rác hay khu trú ít gặp hơn (Hình 7).

Lao sinh dục ở phụ nữ (1 - 10%) chủ yếu do đường máu, ít khi do giao hợp. Thương tổn lao có thể khu trú ở ống dẫn trứng, ở phần phụ hai bên hay ở cổ tử cung.

Chẩn đoán

Ở thời kì đầu, tiền lâm sàng, lao thận diễn biến âm ỉ với những yếu tố âm tính: không đái buốt, không đái ra máu, không đái mủ, không có triệu chứng giảm chức năng thận, không có thương tổn rõ ràng trên ảnh xạ kí mà thường chỉ có một triệu chứng vi khuẩn là có BK trong nước tiểu.

Sang thời kì sau, lao thận có thể vẫn âm ỉ, tuy có triệu chứng như đái buốt, đau lưng, đái mủ và đái máu, tức là những triệu chứng của viêm bọng đái, nhiễm trùng niệu, viêm bể thận - thận.

Nên nghĩ tới lao thận khi có những yếu tố sau: Có tiền căn lao phổi hay ở bộ phận khác như ruột, hạch (2%), xương, khớp cột sống (3%); đang có lao phổi (20%); phản ứng Mantoux dương tính.

Lâm sàng

Triệu chứng tổng quát: Sụt cân 20%; ăn không ngon 30%; mệt 60%; sốt 5%; tổng trạng suy sụp 2% và lao toàn thể 1%.

Triệu chứng cơ năng: đau lưng 20%; cơn đau bão thận 3%; rối loạn đi tiểu như đái nhiều lần 60%, đái buốt 70%, đái nhiều lần kết hợp với đái buốt 50%, đái khó 10%, bí đái 2%; vô niệu 1%.

Triệu chứng lao sinh dục nếu khám lâm sàng phát hiện:

Lao thượng tinh hoàn - tinh hoàn: viêm bìu và thượng tinh hoàn, đau thượng tinh hoàn - tinh hoàn; rò mủ bìu; nhân cứng ở đuôi hay đầu thượng tinh hoàn hoặc toàn bộ thượng tinh to, cứng, đau (1%).

Lao túi tinh: túi tinh đau (1%); túi tinh to cứng (1%).

Lao tiền liệt tuyến dưới một trong ba dạng sau: nhọt mủ; viêm tăng dưỡng; viêm mạn tính với nhân cứng rải rác.

Cận lâm sàng

Xét nghiệm nước tiểu: nước tiểu đục, có mủ hay máu; đo bạch cầu và hồng cầu /phút thấy tăng cao nhưng không có vi khuẩn thông thường, điều trị bằng kháng sinh thường không làm nước tiểu trong. Tìm BK trực tiếp hay cấy nước tiểu, dương tính.

Nội soi: nhằm phát hiện thương tổn đặc trưng nhất là quanh miệng niệu quản, điều trị bằng kháng sinh thường không khỏi; nước tiểu có máu hoặc có mủ phun ra từ miệng niệu quản viêm lao; thông niệu quản hai bên để xét nghiệm nước tiểu tách biệt từng thận: bên thận bị lao sẽ có nước tiểu đục, có BK (+); nhiều tế bào mủ (+++); nhiều hồng cầu (+++) và nồng độ urê giảm.

Thông niệu quản phát hiện niệu quản bị chít hẹp, tắc nghẽn nếu bị lao lâu ngày. Gow không chủ trương soi, cũng như sinh khán bọng đái để chẩn đoán lao thận.

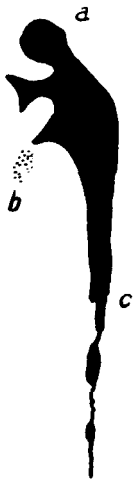
Xạ kí là phương pháp chẩn đoán chủ yếu trong lao niệu sinh dục nhất là lao thận.

Niệu kí nội tĩnh mạch làm đúng quy tắc, nếu cần với phim chụp chậm, cho phép nhìn rõ đài thận, niệu quản, bọng đái; nếu hình ảnh không rõ sẽ tiêm thêm một liều thuốc cản quang;

nên ép bụng để ngăn chặn chất cản quang không cho thoát xuống bọng đái nhằm nhìn rõ hơn các đài thận và đánh giá mức độ kém trương lực cũng như giãn nở các đài thận: các đài thận không nhỏ lại khi bỏ ép bụng, mất góc nhọn. Niệu kí nội tĩnh mạch truyền cắt lớp sẽ làm trong trường hợp urê huyết cao, khoảng 0,7 - 1g/l.

Lao thận có những hình ảnh đặc thù trên các đài thận niệu quản và bọng đái: đài thận giãn nở, mất góc nhọn do viêm cấp và mất trương lực (Hình 8); đài thận hình gặm nhấm do viêm loét, đài thận có vết rò vào chủ mô do chất cản quang thoát ra ngoài (Hình 9); đài thận biến thành hang lao mở, đầy bã đậu hoặc canxi hoá do viêm mủ (Hình 10); đài thận có hình cắt cụt hay hình tháp nhọn do xơ hoá chủ mô và mô kẽ (Hình 11); đài thận hình hoa nở do hẹp cuống đài thận (Hình 12); đài thận hình hoa héo do nhóm đài thận trên và giữa bị loại trừ (Hình 12) và nhóm đài thận dưới còn lại bị dồn ép xuống (Hình 13).

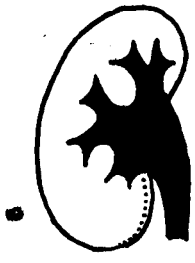
Do thương tổn lao tiến triển không đồng đều và không song hành trong thời gian cũng như không gian, nên trên một thận có thể thấy nhiều dạng thương tổn kết hợp. Tuy nhiên, trong một số trường hợp, các đài thận đều có thương tổn giống nhau



Hình 8. Lao thận
Dài thân dãn (a) hay bị cắt cụt (b) kết hợp với niệu quản viêm lao mạn hẹp xơ hoá.

Hình 9. Đài thận bị gặm nhấm do lao

Hình 10. Hang lao ở cực trên thận



Hình 11. Đài thận lao bị cắt cụt

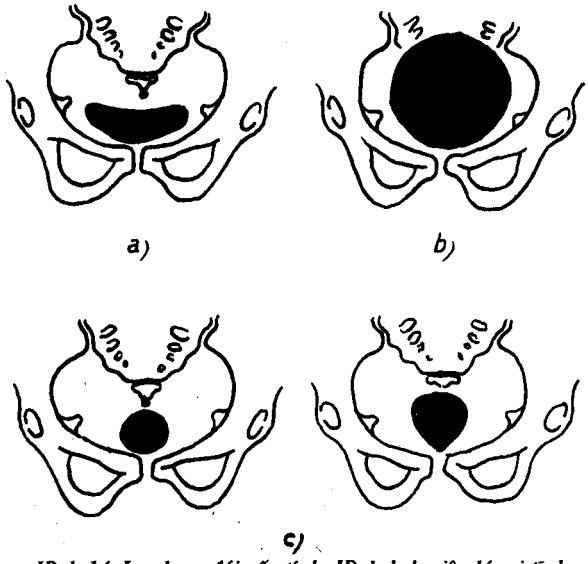
như giãn nở thường do nghẹt niệu quản; không nhìn thấy vì thận câm, hoặc hoá mủ, hoá vôi.

Niệu quản có nhiều dạng thương tổn: viêm cấp mất trương lực, viêm xơ hoá; viêm chít hẹp; giãn nở do hẹp niệu quản ngược dòng.

Bọng đái có nhiều dạng trên xạ kí: viêm cấp tính, tròn, tăng trương lực (Hình 14); mất cân đối với một bên mở do thận cùng bên câm; viêm mạn tính chưa xơ hoá với bờ răng lược hoặc hai bờ (Hình 15); viêm xơ hoá, gồm xơ hoá một phần khu

Hình 12. Đài thận lao hình hoa nở

Hình 13. Đài thận lao hình hoa héo



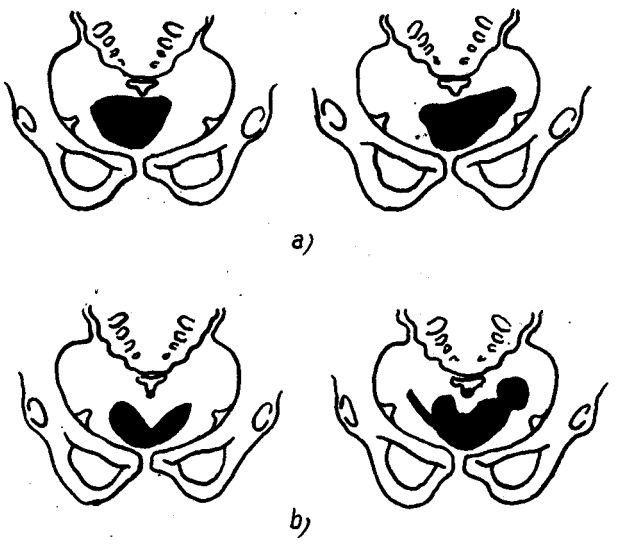
Hình 14. Lao bọng đái cấp tính. Hình ảnh niệu kí soi tĩnh mạch
a - Bàng quang bình thường; b - Bàng quang phì đại; c - Bàng quang tròn tăng trương lực.

Hình 15. Viêm lao bọng đái mạn tính chưa xơ hoá
a - Bờ răng cưa; b - Hai bờ.

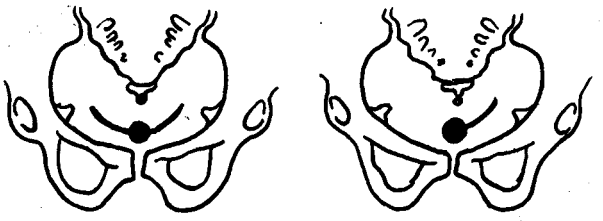
trú, xơ hoá mất cân xứng do xơ hoá quanh một sừng bọng đái (Hình 16); xơ hoá teo nhỏ với ngược dòng bọng đái - niệu quản (Hình 17).

Xạ kí bồn thận ngược chiều (25%). Xét nghiệm này có giá trị đặc biệt trong lao thận nhằm thấy rõ biến dạng niệu quản, các thương tổn bể thận, đài thận, các hang lao nhất là khi thận câm trên niệu kí nội tĩnh mạch.

Xạ kí bọng đái ngược chiều (20%) có giá trị phát hiện những biến dạng và biến thể của bọng đái, những túi ngách (cần chụp



Hình 16. Lao bọng đái mạn tính xơ hoá một phần
a - Mặt cân đối; b - Biến thể hình Y hay có túi ngách.



Hình 17. Viêm lao bọng đái xơ hoá toàn diện

theo nhiều góc độ); có thể áp dụng kĩ thuật tương phản kép, vừa bơm thuốc cản quang vào bọng đái, vừa bơm hơi quanh bọng đái để làm nổi bật bờ và độ dầy của thành bọng đái.

Sinh khán: chọc dò sinh khán thận qua da để xét nghiệm mô bệnh học. Ít có giá trị vì khó đâm kim trúng vùng có thương tổn lao. Vì vậy, một số tác giả như Hamburger chủ trương sinh khán thận qua cắt mở hõng lưng tối thiểu.

Sinh khán thượng tinh hoàn lao qua da tuy không gây những biến chứng nặng nhưng vẫn không được nhiều tác giả áp dụng vì sợ biến chứng rò. Để tránh rò, có thể chọc kim từ vùng da lành, sau đó mới đưa kim vào vùng có thương tổn. Sinh khán thượng tinh hoàn ngó theo chúng tôi đạt được kết quả dương tính cao 98%; nếu có thương tổn lao, sẽ điều trị lao ngay nếu không có biến chứng rò.

Sinh khán bọng đái qua nội soi để chẩn đoán lao có tỉ lệ dương tính thấp 18,5% (17/92). Một số xét nghiệm khác không thông dụng là: xạ kí quay phim (NOIX; 1958) để ghi nhận các hình ảnh nhu động của niệu quản, định vị đoạn bị chít hẹp; xạ kí động mạch chủ hay động mạch thận chọn lọc (Biondetti, 1958) để chẩn đoán hẹp động mạch thận, vùng thận thiếu máu cục bộ với động mạch nhỏ và thưa, dò động mạch - tĩnh mạch thận làm huyết áp cao, vùng thận có hang lao với giảm hệ động mạch.

Âm vang kí (échographie) chỉ phát hiện được nhọt mủ lao thận hay thận teo, nên ít có giá trị trong chẩn đoán lao thận.

Thận đồ đồng vị phóng xạ có thể giúp chẩn đoán tắc nghẽn niệu quản nhưng không định vị được nơi tắc nghẽn nên không thông dụng bằng xạ kí niệu quản - bồn thận kí ngược chiều.

Lấp lánh thận kí chỉ giúp chẩn đoán vùng giảm hay mất chức năng do lao nên chỉ có tác dụng trung bình.

Mật độ lớp kế (CT) cho biết kích thước của thận, vị trí của hang lao với mức độ chính xác trung bình.

Cắt đông băng khi mổ bộc lộ thận có thương tổn có giá trị đáng kể.

Trong tất cả các phương pháp chẩn đoán lao thận thì tìm BK, xạ kí và nội soi là chủ yếu. Tìm BK đòi hỏi kĩ thuật chính xác và sự kiên trì vì nhiều khi phải tìm nhiều lần mới thấy. Tìm BK định kì, có thể làm bệnh nhân lo sợ và bị ám ảnh. Bằng tiêm chủng chuột bạch, Secretan đạt được tỉ lệ BK dương tính là 144/146 trường hợp. Nội soi trên một bọng đái viêm cấp không dễ dàng. Cho tới nay xạ kí vẫn là phương pháp chẩn đoán thông dụng nhất và đáng tin cậy, tuy nhiên, lúc thấy được thương tổn trên đài thận, dù nhẹ nhất như hình gặm nhấm, cũng đã chậm vì đây là thương tổn tuỷ thận tức thương tổn mở nên rất khó tự lành (xem Bảng 1).

Chẩn đoán phân biệt

Viêm bọng đái thông thường: Có những triệu chứng như trong viêm lao, nhưng có thể điều trị khỏi bằng kháng sinh thông thường; soi bọng đái không thấy những thương tổn lao đặc thù như hạt lao, lở loét sâu; không có hình ảnh lao thận trên niệu kí nội tĩnh mạch; tìm BK âm tính.

Viêm kẽ bọng đái: nước tiểu trong không có BK; lở loét nông và đỏ, dễ chảy máu; niệu kí nội tĩnh mạch bình thường.

Viêm thượng tinh hoàn - tinh hoàn thông thường: bìu sưng đỏ và đau; túi tinh ít khi bị thương tổn, còn lao thượng tinh hoàn - tinh hoàn hay có lao túi tinh kèm theo; nước tiểu không có BK; niệu kí nội tĩnh mạch bình thường.

Trong trường hợp xác định bệnh không chắc chắn có thể điều trị thử bằng kháng sinh thông thường hoặc làm sinh khán thượng tinh hoàn.

Các bệnh thận có hình ảnh xạ kí giống như lao thận

Sỏi thận: khi có nhiều sỏi nhỏ, có thể nhầm với lao thận canxi hoá.

Cần chẩn đoán phân biệt bằng tìm BK trong nước tiểu, không âm tính và không có hình ảnh lao trên niệu kí nội tĩnh mạch.

Bảng 1. Bảng đánh giá so sánh các phương pháp chẩn đoán lao thận

Tiền căn lao phổi	Triệu chứng tổng thể: Sốt, sút cân	Đái ra máu	Viêm bọng đái, đái buốt đái nhiều lần, nước tiểu đục	Đái mủ vô khuẩn	BK (+)	Nội soi	Sinh khán	Xạ kí	Siêu âm kí mật độ cắt lớp kí
+	+ -	++	++	++	++++	+++	++	++++	++

Ghi chú:

+: giá trị tương đối.

++: giá trị trung bình

+++: giá trị cao

++++: giá trị quyết định

Thận canxi hoá: hiện tượng canxi hoá rải rác gần khắp chủ mô nhưng không thấy thương tổn lao ở đài thận, bọng đái và không có BK trong nước tiểu.

Viêm hoại tử gai thận: thương tổn hoại tử xâm chiếm toàn bộ các đài thận của một thận hay cả hai thận, ít khi chỉ ở một đài thận riêng rẽ; nước tiểu không có BK, trên xạ kí tất cả các đài thận đều có hình gặm nhấm, tổng trạng bệnh nhân suy sụp; bệnh nhân có tiền căn đái tháo đường.

Bướu thận: hình ảnh niệu kí nội tĩnh mạch có thể giống như lao, nhưng nước tiểu không có BK; bọng đái không có thương tổn nên không có rối loạn đi tiểu; xạ kí động mạch chủ có hình ảnh "hố máu" trên chủ mô; âm vang kí và CT phát hiện bướu thận.

Thận mủ thông thường: có hình ảnh như thận mủ lao, nhưng không có hoá vôi hay hình ảnh mủ lao; nước tiểu không có BK; bọng đái không có thương tổn.

Các dạng lâm sàng

Lao thận xảy ra nhiều nhất ở độ tuổi 20 - 40. Theo thống kê cuả Ngô Gia Hy là 40%; Cibert: 62,4%; Beer: 64,4%; Marion: 71,17%; Wildbols: 70,25%; Kuster: 71,34%; hiếm gặp dưới 5 tuổi và trên 50 tuổi. Ở trẻ em, lao thận thường ở dạng nặng như lao thận hai bên, diễn biến nhanh, hay kết hợp với lao bộ phận khác.

Lao thận hai bên: Loại này chiếm 30% (64/124 trường hợp), trong đó có 58 lao đồng thời cả hai thận, một trường hợp lao lần lượt từng thận một và 5 trường hợp lao thận còn lại vì thận bên kia đã bị cắt bỏ cũng do lao.

Các bệnh kết hợp chiếm quá nửa (33/64): lao ở cơ quan khác (18) với 2 trường hợp lao toàn thể và 2 trường hợp lao hồi manh tràng; sỏi niệu (3), huyết áp cao (2), đái tháo đường (2), đái dưỡng trấp (2), xơ chai cổ bọng đái với bọng đái cực đại ngược dòng (1), bướu niệu đạo (1).

Đa số trường hợp (80%) đến với tình trạng nặng vì tổng trạng suy sụp, suy thận cấp hay mạn, thận kém chức năng như câm hai bên, câm một bên, teo một bên, vôi hoá toàn diện. Có 39/64 trường hợp (62,8%) bệnh nhân sống bằng một thận đang bị lao.

Chẩn đoán lao thận hai bên nhằm mục đích:

Xác định vị trí các thương tổn trên hai thận, ước lượng mức độ nặng nhẹ của các thương tổn này và ảnh hưởng lên thận để cuối cùng phân biệt bên nặng và bên nhẹ.

Chọn phương pháp điều trị: nội khoa hay ngoại khoa, phẫu thuật bảo tồn hay cắt bỏ toàn bộ một thận.

Quyết định bên nào phải can thiệp trước.

Phát hiện sớm biến chứng xơ hoá, hẹp đường tiểu để tạo hình.

Niệu kí nội tĩnh mạch thường cho phép đạt được các mục tiêu trên. Tuy nhiên có khi vẫn phải nhờ tới xạ kí bồn thận ngược chiều, đánh giá chức năng thận tách biệt như đo độ đậm đặc urê trong nước tiểu, độ đào thải P.S.P, làm lấp lánh kí thận hai bên.

Thận lao câm: Thận câm là thận không có hình ảnh đài thận cũng như niệu quản trên niệu kí nội tĩnh mạch, kể cả trên phim chụp chậm: 1 giờ, 2 giờ, 3 giờ. Cibert (1945) phân biệt hai loại thận câm: thận câm toàn diện và thận câm một phần hay đài thận bị loại. Trên thận câm một phần, chức năng thận còn tồn tại và niệu quản vẫn thông thường.

Thận câm không phải là thận chết. Tuy nhiên trong lao thận câm toàn diện, thận có thể vĩnh viễn mất chức năng do thương tổn thận trực tiếp hay gián tiếp. Trong thương tổn thận trực tiếp, toàn bộ chủ mô thận bị huỷ hoại với hang mủ, bã đậu, viêm xơ hoá, viêm lỏ loét, viêm teo hoặc toàn bộ thận là những túi mủ. Thương tổn lao có thể kết hợp với các bệnh khác như sỏi thận; viêm bồn thận - thận mạn tính; canxi hoá thận; bội nhiễm.

Thương tổn gián tiếp làm thận câm ít gặp hơn và thường do niệu quản bị tắc nghẽn hay ngược dòng bọng đái - niệu quản lâu ngày làm viêm thận ngược chiều mạn tính.

Thận cũng có thể mất chức năng nhất thời do: sỏi niệu quản kết hợp làm giảm áp suất lọc máu hữu hiệu; phản xạ co thắt mạch thận trong cơn đau báo thận.

Thận lao câm có thể tiến triển không có triệu chứng hoặc âm ỉ với những triệu chứng kín đáo như mỏi lưng do thương tổn lao kín, sớm xơ hoá. Những triệu chứng phổ biến là: đau lưng, cơn đau báo thận, rối loạn đi tiểu, đái mủ, thận to và đau, viêm mủ quanh thận, tổng trạng suy sụp, rối loạn tiêu hoá. Cá biệt, đôi khi thấy có rò mủ hông lưng, huyết áp cao, rò thận - đại tràng, suy thận do lao thận hai bên.

Thận câm không phải là hết lao, cũng không phải là "cắt bỏ thận tự thận" nên vẫn phải đánh giá tình trạng thận về hình thái mô học, chức năng, làm sinh khán thận.

Lao niệu sinh dục kết hợp với lao tại các cơ quan khác: Trong các bệnh lao kết hợp lao niệu sinh dục, lao phổi đứng hàng đầu (21%), vì vậy "lùng tìm có hệ thống" lao thận trên những người lao phổi là hợp lí và cần thiết; sau đó là lao xương, lao hạch, lao ruột và phúc mạc.

Lao thận và các bệnh khác kết hợp: *Lao thận và thai nghén:* lao thận ít ảnh hưởng tới thai nhi. Theo báo cáo cuả Cibert thì trong 26 trường hợp có thai đẻ bình thường là 20, đẻ non 3 và sảy thai 3. Mang thai đôi khi có thể làm nặng thêm lao thận vì progestérone ở nồng độ cao làm giảm nhu động niệu quản vốn đã bị viêm lao; ngay ở phụ nữ bình thường, viêm thận ngược chiều cũng dễ xảy ra trong thai kì.

Lao thận kết hợp với huyết áp cao: chiếm tỉ lệ 7,6% (12/158 trường hợp). Hamburger báo cáo 19 trường hợp (1969), Milliez: 60 trường hợp (1951), Aguinaga tường trình tỉ lệ huyết áp cao là 7%; trong 187 trường hợp lao niệu sinh dục phải can thiệp ngoại khoa (1977).

Lao thận ngụy trang các bệnh thận khác: *Viêm thận ngược chiều*: viêm thận ngược chiều mạn tính kết hợp với lao thận thường do nhiễm trùng thứ phát phối hợp với ngược dòng. Bệnh này có thể khu trú ở một vùng thận hay lan toả khắp thận và chiếm ưu thế làm cho xét nghiệm mô học qua sinh khán và cả trên phẫu phẩm dễ sai lầm (2 trường hợp).

Bướu thận: sự kết hợp giữa lao thận và bướu thận rất hiếm. Puigvert (1948) báo cáo 2 trường hợp và sưu tầm được thêm 17 trường hợp trong y văn, sau đó Dreyfus (1950), Raurich (1951), Aboulker (1958) tường trình mỗi người 1 trường hợp, gần đây, lẻ tẻ trong y văn thỉnh thoảng mới có tác giả báo cáo 1 hay 2 trường hợp.

Thường chỉ chẩn đoán là lao thận và khi xét nghiệm bệnh phẩm phẫu thuật mới phát hiện được bướu, tuy nhiên, cũng có những trường hợp ngược lại (1 trường hợp).

Sỏi niệu: sỏi niệu kết hợp với lao thận không hiếm, rất có thể nhiều trường hợp lao thận đã bị bỏ qua.

Thận lao là môi trường thuận lợi cho các yếu tố kết tụ sỏi: ứ đọng nước tiểu do hẹp cuống đài thận, chít hẹp niệu quản; hiện tượng Randall do viêm mạc đài thận sần sùi, lỏ loét; giảm chuyển động Brown do vật ngoại lai như mủ, mảnh mô hoại tử, mô xơ; bội nhiễm do vi khuẩn phân giải urê thành amoniac làm kiềm hoá môi trường để sỏi photphat kết tụ; hiện tượng ngược dòng gây viêm thận kẽ; tính chất của bã

đậu cứng do nồng độ canxi cao, có thể dẫn tới thận canxi hoá (2 trường hợp).

Sỏi thận gây tác động vào thận lao trên nhiều phương diện như: gây trở ngại cho chẩn đoán lao nếu mọi trường hợp sỏi thận đều được xét nghiệm để phát hiện lao nhất là bằng sinh khán thận thì tỉ lệ lao nguy trang sỏi thận sẽ cao hơn nhiều; tăng tốc độ huỷ hoại chủ mô thận do làm tắc đường bài tiết, cọ sát và gây thương tổn niêm mạc đài thận, ngược dòng từ đài thận lên tiểu quản, tĩnh mạch, mạch bạch dịch, mô kẽ; gây nhiễm trùng thứ phát dẫn tới viêm thận mủ, viêm mủ quanh thận; làm phức tạp thêm việc điều trị: phẫu thuật dễ có biến chứng (chảy máu, rò nước tiểu); sớm làm giảm chức năng thận và dễ đưa tới suy thận nhất là khi có lao thận hai bên, hoặc lao thận bên này và sỏi thận bên kia.

Sỏi niệu quản kết hợp với viêm lao làm tắc nghẽn đường tiểu gây thận chướng nước, viêm thận ngược chiều, viêm thận kẽ. Sỏi trong bọng đái lao cấp tính làm tăng rối loạn đi tiểu, còn trong viêm bọng đái lao mạn tính xơ hoá sớm gây hiện tượng ngược dòng, xơ chai, hẹp cổ bọng đái. Điều trị tuỳ thuộc vào thương tổn lao nhiều hơn: trường hợp lao thận nhẹ, lấy sỏi là chủ yếu, nhất là sỏi bể thận trừ trường hợp sỏi nhỏ có hi vọng tự thoát ra ngoài bằng điều trị nội khoa, đối với thận lao có chỉ định phẫu thuật bảo tồn như cắt bỏ một phần thận, cắt mở hang lao, kết hợp lấy sỏi, nếu lao thận nặng quá sẽ cắt bỏ toàn bộ thận.

Điều trị cần theo một số nguyên tắc cơ bản sau:

Kết hợp nội khoa và ngoại khoa: Điều trị lao niệu sinh dục chủ yếu bằng kháng sinh đặc hiệu, nhưng thường kết hợp với phẫu thuật cắt bỏ hay tạo hình trong hay sau khi điều trị nội khoa một thời gian.

Chít hẹp niệu quản, xơ chai cổ bọng đái làm giảm lưu thông nước tiểu và hạn chế tác dụng của kháng sinh nên phải tạo hình niệu quản, cắt bỏ qua nội soi cổ bọng đái cùng lúc với điều trị nội khoa.

Lao thận có thể đã khỏi nhưng lao bọng đái nhiều khi chưa chấm dứt, có thể biến thành bọng đái xơ hoá, dung tích quá nhỏ và ngược dòng nên phải tạo hình.

Theo dõi và kiểm tra kết quả của kháng sinh liệu pháp: Tìm BK, đếm bạch cầu/phút trong nước tiểu, làm kháng sinh đồ, niệu kí nội tĩnh mạch, kiểm tra tốc độ lắng máu định kì, giúp đánh giá kết quả điều trị để thay đổi chiến thuật nếu cần.

Phát hiện sớm những biến chứng: Cần đề phòng và phát hiện sớm chít hẹp niệu quản, xơ chai cổ bọng đái, nhất là suy thận, ngộ độc gan do kháng sinh pyrazinamid để can thiệp kịp thời.

Điều trị nội khoa: Mục tiêu là diệt hoàn toàn các chủng BK ngoại bào sinh sản nhanh cũng như sinh sản chậm; phục hồi chức năng thận, mà không cần can thiệp ngoại khoa như cắt bỏ, tạo hình; phòng ngừa hiện tượng trợ kháng sinh.

Phát hiện lao thận nhất là ở trẻ em mà phản ứng Mantoux dương tính lần đầu và ở những người lao phổi bằng truy lùng có hệ thống.

Diệt và tiệt vi khuẩn, cần theo dõi sát và duy trì kháng sinh cho đến khi bệnh khỏi hẳn. Phát hiện sớm những biến chứng. Phòng ngừa và tránh bệnh tái phát.

Ở thời kì tấn công: cần cho thuốc hằng ngày. Dùng thuốc loại A có tác dụng diệt khuẩn và tiệt khuẩn cao như rifampicin (R) sau đó là isoniazid (H) (Thompson, 1979).

Ở thời kì duy trì và củng cố: cho thuốc cách quãng. Dùng thuốc loại B có tác dụng diệt khuẩn và tiệt khuẩn trung bình như: pyrazinamid (diệt khuẩn và tiệt khuẩn nhẹ) (Z), streptomycin (S) diệt khuẩn mà không tiệt khuẩn hay trụ khuẩn vừa phải như PAS, thiacétazon, thiocarlid.

Fox (1985) chủ trương cho isoniazid (H) trong suốt thời gian điều trị.

Theo Michison và Dickinson, tác dụng tiệt khuẩn của các thuốc kháng sinh được xếp theo thứ tự như sau:

Tác dụng cao: rifampicin (R), pirazinamid (Z), isoniazid (H).

Tác dụng thấp: streptomycin (S), ethambutol (E).

Ít tác dụng: thiacétazon (T).

Theo Michison (1985): pyrazinamid (Z) chỉ trụ khuẩn mà không diệt khuẩn. Diệt khuẩn mạnh nhất là H, sau đó tới R,S,E.

Dùng phương pháp điều trị tổng hợp: (xem Bảng 2 và Bảng 3)

Bảng 2. Hoạt tính của kháng sinh chống lao chính theo tình trạng chuyển hoá của chúng (BK)

Kháng sinh	Hoạt tính vào các chủng		
	Chủng sinh sản nhanh	Chủng sinh sản chậm	
		pH acid	pH trung tính (bã đậu hang lao)
- Streptomycin	+++	0	0
- Isoniazid	+	+	0
- Rifampicin	+	+	+
- Ethambutol	+	±	0
- Pyrazinamid	0	+	0

Ghi chú: +, ++, +++: diệt khuẩn
±: trụ khuẩn (không cho sinh sản)
0: không có hoạt tính

Bảng 3.

Thuốc kháng sinh	Hoạt tính đối với BK	
	Ngoại bào	Nội bào
SM - KANA - VIO	+	0
INH - RMP	+	+
ETH - CS		
PZA - EMB	0	+

Kết hợp thuốc: thuốc diệt khuẩn với thuốc trụ khuẩn và diệt khuẩn, thuốc diệt khuẩn ngoại bào (stretomycin, capramycin) với thuốc diệt khuẩn nội bào (pyraziamid), rifampicin và insoniazid có cả 2 tính chất diệt khuẩn nội và ngoại bào; thuốc diệt khuẩn sinh sản nhanh như: streptomycin, rifampycin, isoniazid với thuốc diệt khuẩn sinh sản chậm như: pyrazinamid (tác động mạnh), isonniazid, rifampicin (tác động vừa) (Grosset, 1980).

Tạo môi trường thuận tiện để diệt khuẩn theo loại thuốc như axit hoá nước tiểu (pH: 5,6) khi dùng pyrazinamid. Nâng cao tổng trạng để tăng sức tự đề kháng của cơ thể

Khi nào điều trị lao niệu - sinh dục; tiêu chuẩn BK dương tính trong nước tiểu.

Tìm BK trực tiếp hay qua cấy nước tiểu đòi hỏi kĩ thuật chính xác và sự kiên trì, nói cách khác, phải xét nghiệm nước tiểu nhiều lần, kéo dài 1 - 2 tháng hay 6 tháng (Detré, 1981). Mặc dù vậy, tỉ lệ BK dương tính không bao giờ đạt được 100%. Dưới đây là kết quả đạt được của một số tác giả:

Secretan: 98%, André: 95% (tiêm chủng), Cautier: 88%, Chevassu: 86%, Cibert: 85%, Colombino: 80%, Mayo Clinic:

72%, Debré: 72%, Hyman và Mann: 64%, (tiêm chủng), Bửu Triều: 35%, Hy: 30%, Trúc: 12,9%.

Như vậy một tỉ lệ đáng kể lao niệu (Debré, 1981) chỉ được xác định qua xét nghiệm mô học trên phẫu phẩm bọng. Riêng về lao tiền liệt tuyến và lao thượng tinh hoàn mà không có lao thận kết hợp thì đa số trường hợp chẩn đoán phải dựa vào kết quả sinh khán hoặc phẫu phẩm. Do đó BK dương tính không phải là tiêu chuẩn duy nhất trong chẩn đoán lao niệu - sinh dục và BK âm tính trong nước tiểu không có nghĩa là không có lao niệu - sinh dục. Nước tiểu có mủ mà vô khuẩn nên coi là lao, đặc biệt khi kết hợp với thương tổn đặc thù trên niệu kí nội tĩnh mạch (U.I.V) (Cos, 1983, Wong, 1984). Chỉ cho kháng sinh chống lao khi nào có BK có thể hợp lí đối với lao phổi trên phương hướng diệt nguồn lây song lại không hợp lí nếu áp dụng máy móc nguyên tắc này vào lao niệu - sinh dục vì sẽ gạt ra ngoài một tỉ lệ đáng kể lao niệu và lao sinh dục cần phải điều trị.

Điều trị ngắn hạn hay dài hạn: điều trị lao phổi ngắn hạn (9 - 12 tháng) và cách quãng (2/7 hay 3/7) sau một thời kì tấn công (7/7) bằng kháng sinh đã được các tác giả công nhận cũng như các hội nghị quốc tế về lao khuyến cáo. Riêng về lao niệu sinh dục vẫn có những bất đồng ý kiến về điều trị ngắn hạn (6 tháng, 9 tháng, 12 tháng) hay dài hạn (18 tháng, 24 tháng).

Điều trị thật ngắn hạn: 3 - 6 tháng. Skutil (1982) chủ trương điều trị kháng sinh hàng ngày trong 6 tháng theo hai giai đoạn:

Giai đoạn 1: 2 tháng 7/7 INH 300 mg + RMP 600 mg.

Giai đoạn 2: 4 tháng 7/7 INH 300 mg + PZA 100 mg + RMP 600 mg.

Trong 106 trường hợp lao niệu sinh dục với BK dương tính được điều trị đều đặn tới cùng thì 83% tiệt khuẩn sau một tháng, 91% sau hai tháng và 100% sau 6 tháng; không có trường hợp nào tái phát, sau thời gian theo dõi 6 - 30 tháng.

Gow (1970 - 79) (100 trường hợp) áp dụng hai phác đồ điều trị:

Phác đồ 1 (1970 - 75): 2 thuốc diệt khuẩn + 1 thuốc trụ khuẩn (7/7).

Rifampicin + Isoniazid + Ethambutol, từ 3 - 9 tháng.

Phác đồ 2 (1975 - 79) với hai giai đoạn:

Giai đoạn 1 (2 tháng) 7/7: ba thuốc diệt khuẩn: rifampicin 900 mg + isoniazid 300 mg + pyrazinamid (1g).

Giai đoạn 2 (4 tháng) 3/7: hai thuốc diệt khuẩn: R900mg+H600mg.

Chỉ định điều trị của Gow là: BK dương tính trong môi trường cấy nước tiểu hoặc triệu chứng lâm sàng và xạ kí có lao thận rõ rệt tuy BK âm tính.

Thời gian theo dõi sát là một năm; khám lại bệnh nhân vào các tháng thứ 3, 6, 12. Tiêu chuẩn khỏi của tác giả là: BK âm tính; hết triệu chứng lâm sàng; không có thương tổn nặng trên xạ kí.

Theo tác giả, trong mọi trường hợp, BK đều âm tính sau 2 tháng điều trị, nhưng tác giả không cho biết tỉ lệ khỏi theo các tiêu chuẩn nêu trên.

Điều trị ngắn hạn vừa phải (10 - 12 tháng)

Dutt (1972), điều trị lao ngoài phổi trong 9 tháng theo công thức sau:

Giai đoạn 1: 1 tháng 7/7, INH 300 mg + RMP 600 mg.

Giai đoạn 2: 8 tháng 2/7, INH 900 mg + RMP 600 mg.

Trong 134 trường hợp lao ngoài phổi, có 13 trường hợp lao niệu sinh dục, 89 trường hợp điều trị tới cùng đều khỏi bệnh và không có trường hợp nào tái phát sau 6 - 15 tháng theo dõi.

Debré (1981) phối hợp INH + Rifampicin (diệt khuẩn sinh sản nhanh và sinh sản chậm ngoài tế bào, trong bã đậu) + Ethambutol (diệt khuẩn sinh sản chậm trong thực bào). Theo tác giả, công thức có tác dụng tốt là: INH + Rifampicin + Ethambutol (3 tháng); sau đó INH + Rifampicin (6 tháng).

Điều trị dài hạn

Weschler (1980) điều trị dài hạn trong hai năm bằng Isoniazid (300 mg/ngày) + Rifampicin (600 mg/ngày) + Ethambutol (25 mg/kg/ 60 ngày, sau đó 15 mg/kg/ngày) + Ryrazinamid (100 mg/ngày).

Thời gian theo dõi là 2 năm đầu: 4 - 6 tháng khám bệnh lại một lần, sau đó mỗi năm một lần.

Weschler khuyên nên điều trị dài hạn như trên cho tới khi có đủ cơ sở chứng minh là điều trị ngắn hạn không gây tái phát và giảm tỉ lệ phải can thiệp ngoại khoa, như cắt bỏ một phần thận, khoét bỏ hang lao của thận, cắt bỏ toàn bộ thận, tạo hình niệu quản, bọng đái, cắt bỏ thượng tinh hoàn.

Leadbetter (1979) cũng điều trị trong 2 năm kể cả với các thuốc diệt khuẩn mạnh.

Cibert (1981) điều trị dài hạn và đề nghị không nên áp dụng một cách máy móc nguyên tắc điều trị lao phổi và lao thận. Nếu có rút ngắn thời hạn điều trị thì nên rút ngắn tuần tự để kiểm tra và đánh giá kết quả cho chính xác.

Ở Hoa Kì, theo Cos và Cocketts (1982) tỉ lệ lao niệu sinh dục là 30% trong lao ngoài phổi, tỉ lệ lao phổi là 15% trong 30.000 trường hợp lao mỗi năm. Các tác giả cho rằng đối với lao ngoài phổi, thời gian điều trị bằng INH + Rifampicin có thể rút ngắn lại dưới một năm, nhưng riêng với lao niệu sinh dục tốt nhất là phối hợp INH + Ethambutol + Rifampicin dùng trong 2 năm. Tỉ lệ tái phát là 80% khi dùng một kháng sinh, 25% với 2 kháng sinh và 10% với 3 kháng sinh (Lattimer).

Người ta chưa nhất trí về tiêu chuẩn khỏi bệnh: một số cho rằng một thận, một đài thận bị loại trừ vì xơ hoá,thận bị cắt bỏ do biến chứng đều được coi là khỏi; một số tác giả khác: Kuss, Bloom, Wreschier, Lattimer (1982) lại cho cắt bỏ thận lao mất chức năng là không cần thiết.

Theo kinh nghiệm của chúng tôi, nên cắt bỏ không những thận mất chức năng mà còn cả toàn bộ niệu quản để tránh biến chứng đau lưng, huyết áp cao do viêm thận kẽ mạn tính cũng như bọng đái mất đối xứng nhỏ, do đoạn niệu quản còn lại xơ hóa làm biến dạng, nước tiểu đục liên tục. Điều trị ngắn hạn chỉ có kết quả nếu thương tổn lao mới biểu hiện trên chụp niệu kí nội tĩnh mạch dưới dạng đài thận bị gặm nhấm, hơi giãn nở. Thương tổn hang lao nhất là hang lao đầy mủ bã đậu, đòi hỏi một thời gian điều trị ít nhất là 24 tháng (Lattimer, 1984).

Dưới đây là phác đồ điều trị mà chúng tôi áp dụng (1981 - 1992). Trường hợp thương tổn còn mới và nhẹ:

Phác đồ 1: trung bình 9 tháng (RM và INH là chủ yếu).

Thời kì tấn công: 3 tháng: RM 600 mg/ngày; INH: 400 mg/ngày; 7/7; EMB: 25 mg/kg/ngày; hay PZA: 30 mg/kg/ngày.

Thời kì duy trì và củng cố: 6 tháng

RM
INH | 3/7
EMB
hay PZA |

Phác đồ 2: trung bình 16 tháng (SM + INH là chủ yếu).

Thời kì tấn công: 3 tháng: SM: 1g/ngày; INH: 400 mg/ngày; 7/7; EMB: 25 mg/kg/ngày; hay PZA: 30 mg/kg/ngày.

Thời kì duy trì và củng cố: 13 tháng:

INH
EMB 3/7
hay PZA

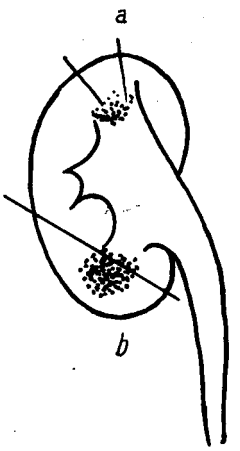
Tuỳ theo mức độ nặng của các thương tổn thấy lao trên UIV có thể kéo dài thêm thời gian điều trị, vì trên thực tế áp dụng cứng nhắc một phác đồ điều trị nào đó cho mọi trường hợp là bất hợp lí.

Corticoid có chỉ định trong trường hợp hẹp niệu quản hay cuống đài thận với liều 20 - 30 mg/ngày phối hợp với thuốc chống lao trong vòng 1 - 2 tháng đầu, rồi làm lại UIV để kiểm tra: nếu thương tổn hẹp thì ngưng corticoid; nếu thương tổn hẹp tiến triển, sẽ can thiệp bằng phẫu thuật hay nong niệu quản song song với điều trị bằng thuốc kháng lao.

Điều trị ngoại khoa

Phẫu thuật cắt bỏ:Nhằm loại bỏ các thương tổn đã bị huỷ hoại hoàn toàn hoặc đã hoá mủ mà điều trị nội khoa không khỏi hay đã xơ hoá gây biến chứng.

Lao thận: tuỳ theo vùng bị huỷ hoại và mức độ nặng nhẹ của các thương tổn, sẽ áp dụng: khoét hang lao nếu thương tổn khu trú tại một đài thận; cắt bỏ một phần thận (cực trên hay cực dưới) nếu thương tổn khu trú tại một cực của thận (Hình 18); cắt bỏ toàn phần thận và niệu quản nếu thương tổn gây hoại tử toàn diện thận hoặc teo thận do xơ hoá chủ mô kèm viêm thận ngược chiều.



Hình 18. Phẫu thuật bảo toàn lao thận
a – Khoét hang lao;
b – Cắt bỏ một phần thận.

Lao thượng tinh hoàn – tinh hoàn: cắt bỏ thượng tinh nếu bị lao mủ, rò (thường cắt bỏ thêm cả phần tinh hoàn dính liền với thượng tinh hoàn), hoặc bị xơ chai cứng, gây đau.

Cắt bỏ tinh hoàn và thượng tinh nếu tinh hoàn lao mủ toàn diện, rò hoặc teo, xơ cứng đau.

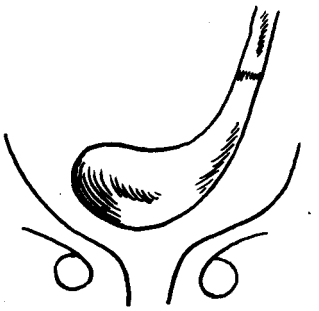
Lao tiền liệt tuyến: điều trị ngoại khoa bằng cắt, đốt qua nội soi khi viêm lao mạn tính xơ hoá làm chít hẹp niệu đạo sau và xơ chai cổ bàng quang.

Lao túi tinh: cắt bỏ túi tinh xơ hoá nếu chèn ép niệu quản.

Lao bọng đái: cắt đốt nội soi cổ bàng quang xơ hoá gây rối loạn đi đái như đái khó, đái nhiều lần, đái không hết với ứ đọng nước tiểu, hoặc cắt bỏ mô xơ hoá quanh bọng đái lâu dần tạo thành một vỏ bọc bóp nghẹt bọng đái.

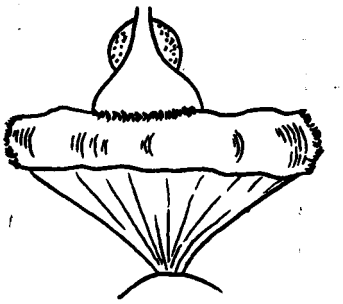
Phẫu thuật tạo hình: Lao niệu sinh dục có thể chữa khỏi bằng kháng sinh nhưng khi xơ hoá, có thể làm biến đổi sâu rộng đường tiểu nên phải làm phẫu thuật tạo hình. Nhờ thận nhân tạo, phẫu thuật tạo hình có thể thực hiện ở cả bệnh nhân suy thận (10 trường hợp).

Niệu quản: khi đoạn niệu quản sát bọng đái hẹp không nong được và gây thận ứ nước, thì nối niệu quản - bọng đái. Nếu phần niệu quản dưới hẹp quá dài sẽ tạo hình bằng mảnh bọng đái uốn thành ống (Hình 19) hoặc bằng khúc ruột non.



Hình 19. Thay thế niệu quản chặn xơ hoá bằng mảnh bọng đái uốn thành ống kiểu Boari

Bọng đái: cắt bỏ phần chóp bọng đái xơ hoá và tạo hình bằng khúc ruột non tiếp khẩu vào tam giác còn lại (Hình 20), hoặc tạo hình cổ bàng quang xơ hoá kiểu Y.V.



Hình 20. Làm sống bọng đái nhỏ do lao bằng khúc hồi tràng

Niệu đạo: lao niệu đạo tương đối hiếm, tuy có trường hợp thương tổn xơ hoá trên một khúc đài không nong được phải cắt bỏ và tạo hình bằng nối tận - tận hoặc bằng phương pháp Johanson.

Dưới đây là bảng phẫu thuật tạo hình đường tiểu do lao tại Bệnh viện Bình Dân (Bảng 3 và 4). Trong loạt 268 trường hợp lao này, chúng tôi đã làm những phẫu thuật tạo hình sau đây:

Bảng 4. phẫu thuật tạo hình đường tiểu do lao

Cơ quan	Phẫu thuật tạo hình	Số trường hợp	Kết quả		
			Tốt	Trung bình	Xấu
Niệu quản	Khai khẩu niệu quản - bọng đái	9	4	3	2
	Phẫu thuật Boari	2	2	2	
Cơ bọng đái	Tạo hình Y- V	5	2	2	1a
Bọng đái	Tạo hình bọng đái - hồi tràng	5	2	2	1b
Niệu quản	Tạo hình niệu quản- hồi- manh tràng- bọng đái	1	-	1	-
	Tạo hình niệu quản- hồi tràng- bọng đái	3	-	3	-

1a: Tử vong do đái tháo đường

1b: tử vong do nhiễm trùng

Bảng 5. Phẫu thuật bổ sung và kết quả

Cơ quan	Phẫu thuật bổ sung	Số trường hợp	Kết quả		
			Tốt	Trung bình	Xấu
Cổ bọng đái	Cắt đốt qua nội soi	5	-	3	2
Bọng đái	Cắt mở bọng đái xơ hoá ngoài niêm mạc	3		2	1
	Bóc tách vỏ xơ hoá quang sừng bọng đái	3		2	1
	Cắt dây thần kinh hạ vị	2		2	

Trong lao niệu sinh dục, phẫu thuật bảo tồn và phẫu thuật tạo hình ngày càng phát triển và thay thế dần phẫu thuật cắt bỏ toàn phần một cơ quan. Nhưng phẫu thuật tạo hình lại là một nguyên nhân kéo dài thời gian kháng sinh liệu pháp.

Điều trị biến chứng: Lao niệu sinh dục, có hai biến chứng nặng có thể xảy ra trong quá trình điều trị.

Vỡ bọng đái tự nhiên: hiếm gặp (2 trường hợp), thường là vỡ trong phúc mạc do thương tổn lở loét, hoại tử cấp tính của thành bọng đái, hậu quả của điều trị lao không đúng quy tắc. Chẩn đoán sớm có thể chữa khỏi sau khi khâu bọng đái, ngoại phúc mạc hoá bọng đái và cho kháng sinh đủ liều.

Suy thận: tỉ lệ suy thận do lao không cao lắm nếu so sánh với các nguyên nhân khác. Theo báo cáo cuả Tăng Nhiếp và Ngô Gia Hy : trong 14 trường hợp suy thận cấp điều trị bằng thận nhân tạo chỉ có một trường hợp do viêm lao làm chít hẹp niệu quản. Hiệp và Hy báo cáo hai trường hợp suy thận mạn do lao trong 232 trường hợp vô niệu điều trị bằng thận nhân tạo.

Đối với suy thận do nguyên nhân nội khoa thì tỉ lệ do lao là 5/67 (Pires Peirreira, 1971), 2/64 (Kleinkecht, 1971). Riêng trong lao thận thì tỉ lệ suy thận là 31/375 tức 9% (Grasset, 1971).

Nguyên nhân chính gây suy thận cấp trong lao thận là chít hẹp niệu quản (3/8), (7/11), do xơ hoá (2/3) hoặc kết hợp với sỏi (1/8). Hamburger gọi là suy thận cấp nhưng thực ra, trước khi vô niệu thì thận đã bị giảm chức năng vì viêm thận ngược chiều. Đây là cơn suy thận cấp trên bệnh cảnh suy thận mạn, do đó điều trị không đơn giản như vô niệu do sỏi đơn thuần hay do thương tổn niệu quản trong phẫu thuật. Thận nhân tạo có tác dụng lớn trong suy thận cấp do lao, mặc dù vậy, tỉ lệ tử vong vẫn cao (4/7). Viêm bể thận - thận cấp tính vì nhiễm trùng thứ phát là nguyên nhân thứ hai của suy thận cấp do lao. Diễn biến của bệnh rất nhanh với một bệnh cảnh nhiễm trùng nặng làm tổng trạng suy sụp, dễ đưa đến tử vong nhất là sau một cuộc giải phẫu phức tạp (7/31) như tạo hình bọng đái đồng thời cắt bỏ ruột thừa (1 trường hợp), cắt bỏ bọng đái vì chẩn đoán nhầm là ung thư bọng đái (1 trường hợp). Nguyên nhân thứ ba là do ngộ độc rifampicine (2 trường hợp).

Chúng tôi không có trường hợp nào suy thận cấp do suy tuyến thượng thận, hay do P.A.S truyền tĩnh mạch gây huyết sắc tố niệu, mà nguyên nhân có thể là thiếu diệu tố G.P. D giống như trong suy thận cấp do phenacitin, chloroquin. Dù do nguyên nhân nào, tiên lượng suy thận cấp trong lao cũng rất xấu, tỉ lệ tử vong cao, mặc dù chạy thận nhân tạo.

Nguyên nhân chủ yếu của suy thận mạn trong lao thận là viêm thận kẽ do nghẹt đường tiểu vì xơ hoá hay ngược dòng: 27/54 (50%, Hamburger), 34/42 (80,9%, Cibert), 52/61 (85%, Dadieu, 1973).

Sỏi thận làm bế tắc đường tiểu (Couvelaire, Naoumidis, Apperson, Murphy, Hy); streptomycin gây xơ hoá niệu quản (Uhlir, Cibert) là những yếu tố tán trợ gây suy thận mạn và làm cho điều trị khó khăn hơn.

Thương tổn lao độc nhất, phát hiện chậm ít khi gây viêm thận ngược chiều nhưng thương tổn lao dạng hang loét, phát triển nhanh dù đã khu trú mà bị nhiễm trùng thứ phát vẫn có thể gây suy thận nhất là khi có những vùng thiếu máu cục bộ do hẹp hay tắc động mạch chủ mô (Hamburger). Huyết áp cao (2 trường hợp, Hy), những thương tổn lao ngoài thận (50%, Hamburger), (30%, Hy) làm tăng mức độ nặng và tốc độ phát triển của suy thận. Kanamycin (Winfield), isoniazid tiêm tĩnh mạch (Caisse), P.A.S (Mac Bibbon, 1960) trong một số trường hợp cũng làm gia tăng mức độ suy thận.

Tiêu chuẩn khỏi bệnh

Tổng trạng hồi phục: cân nặng trở lại như lúc chưa có bệnh hoặc lên cân; cơ thể và tâm thần thoải mái; ăn ngon và ngủ yên.

Hết rối loạn đường tiểu: không có tồn đọng nước tiểu trong bọng đái, đi tiểu bình thường.

Hết triệu chứng nhiễm lao: tốc độ lắng máu trở lại bình thường, số lượng bạch cầu dưới 10.000/phút trong nước tiểu.

Hết BK trong nước tiểu: với điều kiện tìm BK nhiều lần. Xạ kí ảnh trở lại bình thường, đây là điều kiện lí tưởng chỉ đạt được khi các thương tổn còn nhẹ và mới. Thương tổn ổn định, thương tổn "thận loại trừ" có khi không phải là một thương tổn khỏi vì rất có thể đây là một hang lao có vỏ bọc xơ hoá xung quanh.

Không có biến chứng chít hẹp đường tiểu do xơ hoá

Tóm lại: ở một người có lao phổi đồng thời với lao niệu sinh dục, thì lao phổi khỏi không nhất thiết lao thận cũng khỏi (25%) , hoặc ở một người đã điều trị lao phổi, có khi lao phổi chưa khỏi được bao lâu (6 tháng đến 1 năm) đã phát hiện có lao thận ở thời kì nặng (5%). Điều này chứng tỏ lao thận đã không được phát hiện trong lúc điều trị lao phổi và lao phổi khỏi không nhất thiết lao thận cũng khỏi.

Điều trị lao niệu sinh dục thành công khi đáp ứng 3 điều kiện sau đây: không phải can thiệp bằng phẫu thuật cắt bỏ; không có tái phát; không có biến chứng xơ hoá phải giải quyết bằng phẫu thuật tạo hình.

Thời gian không có tái phát để có thể quyết định là lao thận đã khỏi hẳn thay đổi tuỳ theo tác giả: 3 - 5 năm (Wong, 1984); 8 - 10 năm (Lattimer, 1984).

Phòng bệnh dựa trên 3 nguyên tắc chính: diệt trừ nguồn lao nguyên phát từ phổi, không còn lao phổi thì lao niệu sinh dục cũng hết; điều trị hữu hiệu ngay từ đầu; phát hiện sớm những triệu chứng lao thận và chặn đứng ngay không cho phát triển.

Phụ lục 1. HOẠT DƯỢC TÍNH VÀ CHUYỂN HÓA

Thuốc chống lao	Tiêu tán	Khuếch tán	Chuyển hóa
STREPTOMYCIN (S) Thuộc loại Aminosid	+ Ít bị hấp thu qua đường ruột +Tiêm bắp (1g) cao nhất sau 1 tiếng trong huyết thanh 30 microg/l	+Ít gắn vào protein huyết thanh + Khuếch tán vào các ngăn ngoại bào, phổi và dịch khớp qua nhau vào sữa. + Không tới được vi khuẩn thực bào - nội bào	+ Chuyển hoá một phần tại gan thành các chất dị hóa mất hoạt tính + Được đào thải qua mất. Phần còn lại do thận đào thải qua tiểu cầu.
RIMIFON (Isoniazid INH hay I)	+ Hoàn toàn hấp thu bởi ruột + Nồng độ cao nhất trong huyết thanh sau 1 - 2 tiếng + Nồng độ huyết tương hữu hiệu (CMI là 2 - 3 microg/l - 3 tiếng sau khi uống thuốc	+ Khuếch tán rộng rãi trong các cơ quan (gan, da, thận, dịch màng phổi, phúc mạc, não tuỷ, bã đậu) + Vào tới các vi khuẩn nội bào thực bào + Qua được nhau và được bài tiết qua sữa	+ Chuyển hoá bởi gan qua phương thức cetyl hoá (lệ thuộc vào tính di truyền).
RIFAMPICIN (Rifadin Rimactan (R)	+ Hoàn toàn hấp thu bởi ruột + Nồng độ trong huyết thanh lên cao nhất sau 2 - 3 tiếng + Gắn vào protein (Anbumi Gamma - Globulin - Anpha và Beta Lipoprotein.	+ Khuếch tán rộng rãi trong cơ thể (gan, thận, phổi, phúc mạc) + Vào tới các khuẩn nội bào vào tới hang lao bã đậu với nồng độ cao hơn CMI (0,01 - 1 microg/l + Qua được nhau và bài tiết qua sữa	+ Chuyển hoá trong gan thành dexaxetyl Rifampicin có hoạt tính cao đối với BK sau đó được đào thải qua mật cùng với phân
ETHAMBUTOL (E) (Dexambutol Myambutol)	Hấp thu không hoàn toàn bởi ruột +Nồng độ trong huyết thanh lên cao sau 2- 3 tiếng + Gắn rất ít vào protein và được tích tụ trong hồng cầu với nồng độ cao hơn trong huyết thanh.	+ Khuếch tán để vào các mô (phổi, bã đậu) + Vào tới vi khuẩn nội bào + Qua được nhau nhưng không được bài tiết qua sữa	Chuyển hóa rất ít ở gan (10 - 15 %)

Phụ lục 2. HÀM LƯỢNG CÁC KHÁNG SINH CHỐNG LAO

(Người lớn không bị suy gan và suy thận)

Thuốc	Đường cho thuốc	Hàm lượng trung bình (mỗi ngày 1 lần duy nhất)	Độc tính
STREPTOMYCIN (SM) (S) (ống 1g)	- Tiêm bắp - Tiêm tĩnh mạch	1g	- Thính giác (nguy cơ điếc tai thai nhi) - Dị ứng
ISONIAZID (INH) (viên: 50 - 250 mg) ống để tiêm (INH) (H)	- Uống - Tiêm	0,5mg/kg/ngày	- Gan - Thần kinh
RIFAMPICIN (RMP) (viên: 300 mg) (R)	- Uống	10mg/kg/ngày	- Gan - Thai nhi
ETHAMBUTOL (EMB) (viên: 250 - 500 mg) ống 100 - 400 mg (E)	- Uống - Tiêm	20 - 25mg/kg/ngày	- Thần kinh - Thị giác
PYRAZINAMID (PZA) (Z)	- Uống	1,5 - 2g/ngày	- Gan
KANAMYCIN (KANA)	- Tiêm bắp	1g	- Thính giác - Thận - dị ứng
VIOMYCIN (VIO) (VM)	- Thịt - Tiêm bắp	1g	- Thính giác - Thận - dị ứng
ETHIONAMID(ETH)	- Uống, tiêm tĩnh mạch, đặt vào trực tràng	0,5 - 1g	- Gan, tiêu hoá thần kinh, tâm thần
PROTIONAMID	- Uống, tiêm tĩnh mạch, đặt vào trực tràng	0,5 - 1g	- Thần kinh - Tâm thần - Gan
DICYCLOSERIN	- Uống	0,5 - 1g	- Thần kinh - Tâm thần
THIACETAZON (TBI) (T)	- Uống	250 mg	- Da.

Phụ lục 3. MỘT SỐ KIẾN THỨC MỚI VỀ CHỐNG LAO

THUỐC KHÁNG SINH MỚI CHỐNG LAO.

Có 3 loại kháng sinh mới chống lao

Thuốc dẫn xuất từ Rofwmpicin, với 6 thứ thuốc là:

- Ansamycin (Hãng Dow Le Petit).
- Rifamputin (Hãng Farmitalin).
- FCE 2250 (Hãng Farmitalin).
- Sidenol EH (Hãng Ciba Geigy).
- CGP 5040 (Hãng Ciba Geigy).
- CGP 2757 (Hãng Ciba Geigy).

Đặc điểm của thuốc là ít độc cho gan, thời gian bán huỷ dài hơn rifampicin gấp 10 lần nên có thể dùng liền mỗi tháng 1 lần.

Thuốc phối hợp rifatar trong đó có INH (H), RMP (R) và PZA (Z) với 2 loại:

- *Rifatar 2*: mỗi viên có H: 50mg; R: 120mg; Z: 500mg dùng cho giai đoạn tấn công tức giai đoạn I.

- *Rifatar 3*: mỗi viên có H: 125mg; 100mg; Z: 375mg; dùng cho giai đoạn II tức giai đoạn duy trì.

Liều lượng của Rifatar theo cân nặng của bệnh nhân

Cân nặng	*Rifatar 2*	*Rifatar3*
42kg	4 viên	5 viên
43kg - 57kg	5 viên	6 viên
58kg trở lên	6 viên	7 viên

Thuốc họ Fluroquinolon vừa diệt Mycobacterium tuberculosis (MT) vừa diệt Mycobacterium leprac (MD) nhưng chưa được thông dụng.

Nguyên tắc mới trong điều trị

Phối hợp thuốc một cách hợp lí và hiệu quả hơn:

Cụ thể là trong trường hợp lao phổi (BK +), theo công thức của Hiệp hội quốc tế về chống lao (U.I.C.T), sẽ cho SHRZ, sau đó hai sự kiện có thể xảy ra:

BK (-): sẽ cho 2 HRZ - 2 SH

Tổng cộng: 36 tuần

BK (+): sẽ cho 2 SHRZ sau đó nếu BK (-) sẽ cho 4 HRZ - 2 OH

Tổng cộng: 32 tuần

Chiến thuật đánh thật mạnh vào lúc đầu, tức giai đoạn tấn công

Giai đoạn I: tập trung 4, 5 thứ thuốc như SHRZ trong vòng 2 tháng.

Giai đoạn II: điều trị đơn dược bằng H kết hợp với mỗi tháng cho một liều thuốc thúc đẩy (dose impulsive).

Dùng các thuốc mới trình bày ở trên: như ansamycin, rifabutyl sidesnol F.H. Các thuốc này có nhược điểm là quá đắt và cũng không diệt được BK đã nhờn với R (chưa mạnh hơn R).

Phối hợp hoá liệu pháp với miễn dịch liệu pháp: Hoá liệu pháp diệt 3/4 BK trong 2 tuần đầu, nhưng 1/4 còn lại vẫn tồn tại và trở thành khó diệt. Đồng thời với diệt BK, hoá liệu pháp trong 2 tuần đầu làm giảm đột ngột số lượng kháng nguyên với hiệu quả là giảm miễn dịch tế bào lympho T; do đó cần kết hợp với miễn dịch liệu pháp để rút ngắn thời gian điều trị.

Có 3 liệu pháp đang được thực hiện:

Kích thích miễn dịch tế bào bằng nhũ tương M, Vaccae; Tăng khả năng thực bào bằng: Lymphokin và Minokon, Indomethacin trong trường hợp lao cô ứng (anergic); Interferon gama, Interleukin 1, 2, 3, 4, 5, 5, 6.

Giải mẫn cảm và chống tạo hang lao bằng P. P. D với liều rất thấp.

LIỆT MẶT

Giáo sư, tiến sĩ Nguyễn Văn Đăng

Liệt mặt, hay liệt dây thần kinh số VII, là một chứng rất phổ biến ở các lứa tuổi nam, nữ.

Liệt mặt có nhiều nguyên nhân. Bệnh thường đạt kết quả điều trị tốt, tuy nhiên, tuỳ theo nguyên nhân vẫn có một số trường hợp để lại di chứng, ảnh hưởng đến thẩm mĩ, nhất là đối với phụ nữ.

Bệnh được biết từ cổ xưa. Trong các tác phẩm thời cổ La Mã người ta đã mô tả các triệu chứng chính và nguyên nhân liệt của các dây thần kinh đi từ các đốt sống cổ đến mặt và phân biệt loại liệt không nguyên nhân (vô căn) với liệt triệu chứng. Arétée de Cappadoce đã mô tả sự co cứng cơ mặt sau liệt mặt và ghi lại rõ ràng các dấu vết của liệt (Garcin).

Những người La Mã đã biết thương tổn não gây liệt nửa người bên đối diện và liệt mặt chỉ là một thành phần của liệt nửa người và hình như họ đã phân biệt được các liệt chéo. Vì thế liệt mặt ngoại biên được coi là một sự co cơ bên đối diện.

Năm 600, Paulus Aeginata mô tả chi tiết liệt lông mày và là người đầu tiên khâu sụn mi trong liệt mặt.

Trải qua một thời kì dài, bệnh "bộ mặt hành hạ" (tortura facieci) đã dẫn đến những hiểu biết sai lạc mà đôi khi ở thời đại chúng ta vẫn còn mắc; liệt mặt bị lãng quên và người ta cho liệt là sự co cứng trương lực bình thường của cơ bên lành gây nên sự biến dạng bộ mặt.

Năm 1792, Frank là người đầu tiên mô tả chính xác liệt mặt. Sau đó, 1852, Charles Bell (Scôtlen) đã hiệu đính lại những điểm mấu chốt.

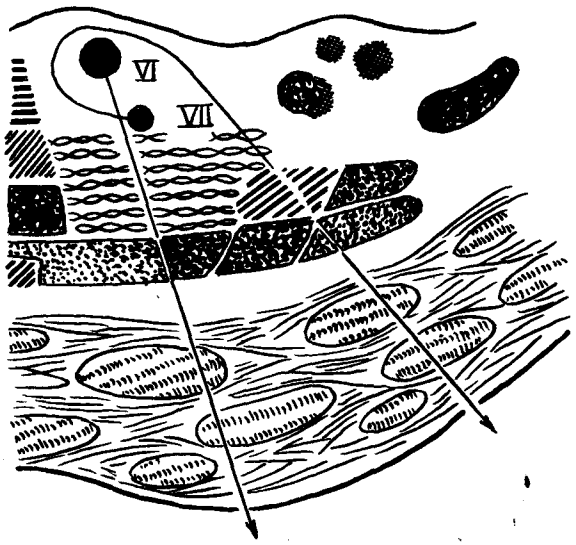
Năm 1835, Berard nhấn mạnh vai trò của sự nhiễm lạnh trong liệt mặt và là người đầu tiên nhận định liệt mặt là do cơ chế thắt nghẹt dây thần kinh trong ống xương trong xương đá.

Duchêne de Boulogne nghiên cứu phản ứng điện trong liệt mặt ngoại biên. ERB và Eulenberg mô tả những dấu hiệu của phản ứng thoái hoá điện.

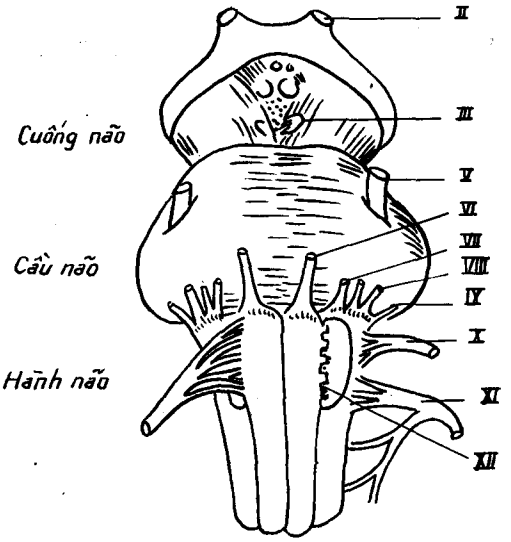
Năm 1907, Ramsay Hunt là người đầu tiên tìm ra trong dây thần kinh mặt còn có các sợi cảm giác mà từ trước không ai để ý tới.

Đến nay, theo công trình của Baillance và Duel với sự mở rộng chỉ định phẫu thuật trong liệt mặt, những hiểu biết về dây thần kinh mặt đã được các nhà vi phẫu thuật hiện đại công nhận.

Dây thần kinh VII là dây thần kinh vận động của các cơ nửa mặt tham gia vào sự thể hiện nét mặt của con người. Ngoài ra còn có dây VII phụ, gọi là dây VII trung gian Wrisberg làm nhiệm vụ dẫn



Hình 1. Cắt ngang nửa cầu não
Các sợi nhân dây VII uốn quanh nhân dây VI trước khi đi ra ngoài



Hình 2. Liên quan của dây VII với các dây sọ não khác ở rãnh hành cầu

truyền vị giác của 2/3 trước lưỡi và chỉ huy cảm giác của các cơ mặt sâu, chỉ huy tiết dịch nước mắt, nước bọt (chức năng thực vật, phó giao cảm).

Đường đi:

Đoạn ngoại vi (dây VII ngoại biên) bắt nguồn từ nhân VII ở phần thấp cầu não. Các sợi đi ra phía sau uốn quanh nhân của dây VI (dây vận nhãn ra ngoài), rồi đi xuống để thoát ra ở rãnh hành cầu cạnh dây VIII (dây chỉ huy thính giác) (Hình 1 và 2).

Sau khi thoát ra khỏi rãnh hành cầu, dây VII đi qua khoang dưới nhện và chui vào ống tai trong ngay trên dây VIII. Các sợi lúc đầu đi ngang rồi quay xuống dưới và ở điểm này nó đi qua hạch gối là một nhân của rễ cảm giác, sau đó uốn vòng cung qua thành ống nhĩ đến hộp nhĩ (do đó có nguy cơ bị cắt đứt trong các phẫu thuật cắt bỏ xương chũm) để thoát ra ngoài qua lỗ chũm châm và chia làm 2 nhánh: nhánh trên chỉ huy các cơ trán và mi mắt, nhánh dưới chỉ huy các cơ má, cơ môi và cơ bám da cổ.

Rễ cảm giác (dây trung gian Wrisberg) chứa đựng các sợi cảm giác, các sợi này đi tới nhân đơn độc ở hành tuỷ và ở đây, nối sợi dẫn truyền vị giác của dây lưỡi - hầu. Dây VII Wrisberg còn có các sợi tiết dịch phân phối cho hạch nước bọt, hạch dưới lưỡi và dưới hàm (hạch nước bọt mang tai nhận các sợi thần kinh thực vật từ nhánh tai thái dương thuộc dây V).

Các sợi vị giác thoạt tiên đi sát dây VII vận động rồi tách trước khi dây này đến lỗ chũm châm, để chui vào giữa các lá của màng nhĩ. Vì thế đoạn này có tên là dây thừng nhĩ. Sau đó rời khỏi xương để đến nối với dây lưỡi.

Đoạn trung ương (dây VII trung ương), bắt nguồn từ các tế bào vận động ở vỏ não dưới dạng các tế bào khổng lồ Betz ở phần dưới các cuốn trán lên, đi cùng với các sợi của bó gối chỉ huy vận động theo ý muốn của mặt lưỡi hầu, vv. để đi xuống thân não, các sợi của dây VII bắt chéo sang bên đối diện để nối tiếp với nhân của dây VII ở cầu não.

Đoạn từ vỏ não đến nhân gọi là dây VII trung ương hoặc nơron thứ nhất, đoạn từ nhân đi ra ngoài gọi là VII ngoại biên hoặc nơron thứ 2.

Dẫn giải hình vẽ (Hình 3): Đường đi của đoạn ngoại vi dây VII: dây VII đi vào ống tai trong. Phần tô đậm là phần chính của dây thần kinh VII.

Tách một nhánh nhỏ phân phối cho cơ bàn đạp (stapedius), phần còn lại của dây VII đi qua lỗ châm chũm ra ngoài để chi huy các cơ diễn tả nét mặt.

Dây trung gian Wrisberg mang các sợi thực vật hướng tâm, các sợi cảm giác đi vào hạch gối và phân chia cùng với nhánh lưỡi của dây VII qua đường dây thừng nhĩ, các sợi thực vật đi theo dây đá nông to để nối với các nhánh giao cảm của đám rối cảnh làm thành dây thần kinh gian rễ mòm chân bướm. Từ hạch bướm khẩu cái các sợi thực vật được phân phối cho vòm miệng, tuyến nước bọt và tuyến nước mắt.

Lâm sàng và các nghiệm pháp thăm dò

Có hai thể liệt tuỳ theo vị trí của tổn thương: liệt ngoại biên, thương tổn đoạn từ nhân ở cầu não ra ngoài; liệt trung ương: đoạn từ vỏ não đến nhân VII.

Lấy trường hợp liệt mặt ngoại biên điển hình và phổ biến nhất để mô tả: liệt mặt do lạnh (liệt mặt của Bell).

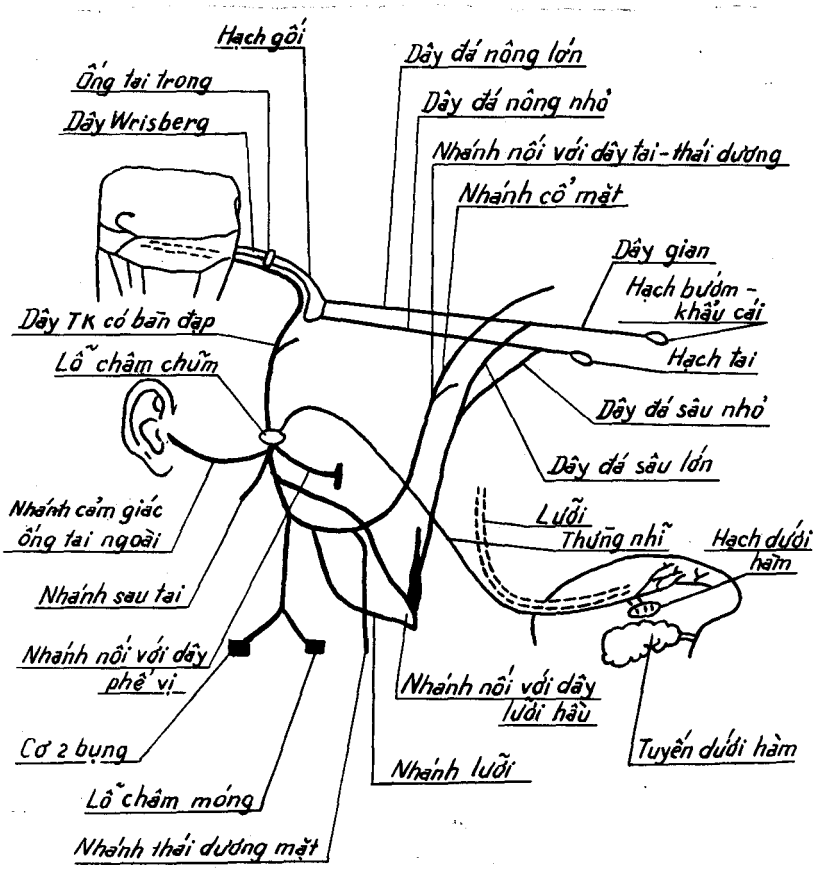
Sinh lí bệnh liệt dây VII do lạnh chưa được biết rõ. Có 2 thuyết:

Thuyết mạch máu: Ở các tháng đầu, dây thần kinh tấy đỏ, phù nề, bị ép trong bao sợi, ép trong kênh Fallop ở đoạn lên; do lạnh hoặc do các nguyên nhân khác gây co thắt mạch máu, gây thiếu máu cục bộ, phát sinh phù nề và ứ trệ tĩnh mạch. Hai yếu tố này làm tăng thêm sự chèn ép dây thần kinh.

Thuyết nhiễm virut: lạnh có thể là yếu tố thuận lợi cho nhiễm virut phát triển nhanh, ví dụ virut từ ngã ba mồm - mũi - họng. Lei Bowitz có đưa ra một số bằng chứng do nhiễm virut đơn chứng trong liệt mặt do lạnh.

Bệnh cảnh lâm sàng liệt VII ngoại biên do lạnh: diễn ra như sau.

Khởi phát: Thường xảy ra sau tác động của yếu tố lạnh (vì thế có tên liệt dây VII do lạnh), như ngồi trong tàu, ôtô mở cửa, gió tạt vào mặt. Các triệu chứng thường xảy ra đột ngột. Qua một đêm, sáng ngủ dậy thấy cười nói khó, soi gương thấy mặt bị méo, đánh răng súc miệng nước trào ra một bên mép. Thức ăn đọng ở má bên liệt khi ăn.



Hình 3. Dây thần kinh mặt (dây VII) và các nhánh nối

Toàn phát: Triệu chứng quan trọng nhất là sự mất cân xứng của hai bên mặt, thể hiện: nửa mặt bên liệt bị mất hoặc mờ các đường nét tự nhiên khi cười nói, bộ mặt mất sinh động, trở nên tẻ nhạt, đờ đẫn.

Khi bệnh nhân làm các động tác theo ý muốn, sự mất đối xứng hai bên càng rõ: lúc cười, nói, mặt méo kéo lệch sang bên lành, mắt bên liệt không nhắm kín, khi nhìn ngước lên trên, nếp nhăn trán bên liệt mờ hoặc mất (không nhăn trán được).

Yêu cầu bệnh nhân làm một số động tác: *Nhe răng*: mồm méo lệch sang bên lành. *Huýt sáo*: không làm được vì không chúm được môi. *Phồng má một bên*: không làm được bên liệt. *Nhắm mắt*: bên liệt mắt nhắm không kín do cơ khép vòng mi bị liệt và qua khe mắt, thấy nhãn cầu đưa lên trên để lộ một phần củng mạc (lòng trắng) (dấu hiệu Charles Bell). Trường hợp liệt nhẹ, bệnh nhân cố gắng nhắm chặt hai mi mắt, bên liệt mắt không khít chặt (dấu hiệu Souques). *Há miệng*: thầy thuốc dùng bàn tay đỡ cằm cản lại thấy các cơ bám da cổ bên liệt không căng lên so với bên lành (dấu hiệu cơ bám da cổ).

Phản xạ: Phản xạ mũi- mi: (hai mắt mở nhìn thẳng, thầy thuốc dùng ngón tay gõ vào gốc mũi bệnh nhân phản xạ đáp ứng hai mắt nhắm lại): không đều giữa hai mắt, mắt bên liệt nhắm chậm hơn. Phản xạ xoáy ốc mi mắt: (hai mắt nhắm lại khi thầy thuốc gây một tiếng vỗ tay mạnh đột ngột ở phía sau tai) mắt bên bị liệt nhắm chậm hơn. Cả hai phản xạ này chứng tỏ liệt mặt ngoại biên (tổn thương từ nhân ra ngoài).

Cảm giác: Cảm giác ngoài da không bị rối loạn mặc dù một số bệnh nhân cảm thấy tê cóng nửa mặt. Dùng ngón tay ấn vào mặt hoặc dùng âm thoa để thử thấy cảm giác sâu bị rối loạn nhẹ. Đôi khi có triệu chứng mất vị giác ở 2/3 trước lưỡi bên liệt. Có thể một số ít trường hợp tăng thính lực bên liệt do dây thần kinh chỉ huy cơ bàn đạp bị kích thích.

Tiến triển tốt: Nếu là thể nhẹ, dấu hiệu Charles Bell có độ hở khe mi mắt ít: 2 - 3 mm, bệnh nhân thường tự khỏi nhanh chóng.

Nhiều thống kê thấy rằng các liệt mặt ngoại biên không nguyên do (do lạnh) có thể tự khỏi 70 - 80% các trường hợp. Điều này cần chú ý khi đánh giá hiệu quả của một thứ thuốc, một phương pháp điều trị nào đó.

Thường thì bệnh nhân khỏi sau 2 - 3 tháng và khỏi hoàn toàn, hoặc cũng có khi khỏi rất sớm sau 1 đến 2 hoặc 3 tuần.

Tiến triển xấu: Viêm giác mạc do mắt bên liệt không nhắm kín (bụi, gió), hoặc sang chấn vào mắt.

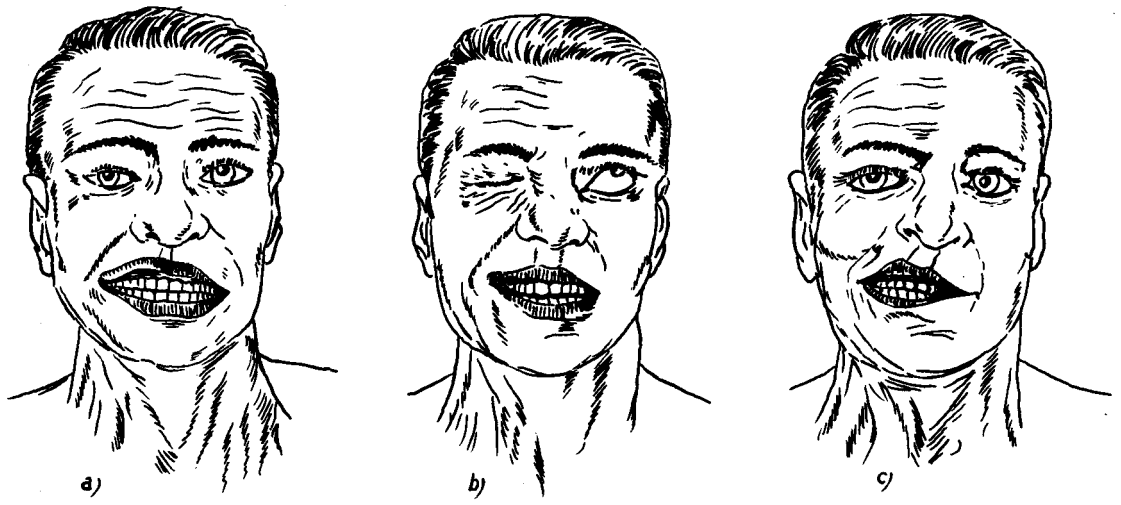
Hồi phục thần kinh không hoàn toàn, co giật cơ mặt, có khi thành cơn giật nửa mặt.

Co cứng nửa mặt sau liệt: biểu hiện sự thoái hoá thần kinh. Bệnh nhân thường xuyên bị cứng nửa mặt, mặt méo về bên liệt (ngược lại với giai đoạn đầu). Mỗi khi làm động tác mặt, các cơ có hiện tượng đồng động gây co thắt nửa mặt. Đây là một biến chứng ảnh hưởng rất nhiều đến tâm lí và thẩm mĩ của bệnh nhân và chứng tỏ đã có sự thoái hoá dây thần kinh.

Liệt mặt trung ương	Liệt mặt ngoại biên:
- Liệt không hoàn toàn, phần cơ nửa mặt dưới liệt rõ hơn phần trên nhân trên được chỉ huy bởi 2 bên vỏ não (Hình 4).	- Liệt rất rõ, cả phần trên và dưới mặt đều liệt.
- Không có dấu hiệu Charles Bell.	- Có dấu hiệu Charles Bell.
- Thường đi kèm liệt nửa người.	Ít khi có liệt nửa người, nếu có là liệt nửa người giao bên (bên thương tổn liệt VII, bên kia liệt nửa người) và thương tổn này ở cầu não.
- Có thể có cơn động kinh cục bộ nửa mặt bên liệt hoặc cơn cục bộ vận động nửa người (động kinh Bravais Jackson). (Hình 4: a, b, c; Hình 5).	- Có rối loạn vị giác 2/3 trước lưỡi bên liệt và rối loạn tiết dịch(nếu thương tổn dây VII Wrisberg)

Hội chứng nước mắt cá sấu, chảy nước mắt sau bữa ăn. Có khi đang ăn, nước mắt chảy dàn dụa, bệnh nhân phải dùng khăn lau và khăn không sạch do lau nhiều lần, gây nhiễm trùng mắt.

Quan trọng nhất là *liệt mềm chuyển sang thể liệt cứng*, bằng chứng của sự thoái hoá dây thần kinh (Sự tiến triển từ mềm sang co cứng là đặc điểm riêng của dây VII, các liệt do thần kinh ngoại biên khác không bao giờ tiến triển sang co cứng).



Hình 4. a – Liệt mặt trung ương bên trái: liệt rõ ở 1/2 dưới mặt; b – Liệt mặt ngoại biên bên trái: dấu hiệu Charles Bell; c – Liệt mặt ngoại biên bên trái: liệt rõ cả 1/2 mặt trên và dưới

Các thể lâm sàng

Thể liệt mặt ngoại biên hai bên: vì liệt hai bên nên dấu hiệu cơ bản là sự mất đối xứng hai bên (méo mặt) không còn nữa, khám không kĩ dễ bỏ qua. Phát hiện dựa vào dấu hiệu Charles Bell hai bên. Các động tác nhăn trán, huýt sáo, vv. không làm được.

Chẩn đoán xác định: chẩn đoán thường là dễ. Chủ yếu dựa vào sự mất đối xứng giữa hai bên mặt qua quan sát và bảo bệnh nhân làm một số động tác của các cơ mặt.

Cần loại trừ một số trường hợp có thể nhầm lẫn với liệt mặt: mất cân đối hai bên mặt bẩm sinh; nhổ nhiều răng một bên, cười nói bị méo mặt bên thiếu răng.

Chẩn đoán vị trí thương tổn: cần xác định rõ liệt mặt trung ương hay liệt mặt ngoại biên.

Liệt mặt trung ương: thương tổn ở nơron trung ương đi từ vỏ não đến nhân dây VII ở cầu não (không bao gồm nhân).

Liệt mặt ngoại biên: tổn thương nơron ngoại biên đi từ nhân dây VII đến các nhánh tận.

Liệt dây VII trung ương, nếu bệnh nhân tỉnh táo thì phát hiện không khó. Trong trường hợp hôn mê phải dùng một số nghiệm pháp và quan sát.

Nghiệm pháp Marie và Foix: ấn mạnh hai ngón tay trỏ vào hai góc hàm chũm, bệnh nhân đau và nhăn mặt, nhe răng, sẽ thấy có méo mặt. Lúc bệnh nhân thở, má bên liệt trương lực cơ nhẽo, nên theo nhịp thở, má phập phồng như người thổi lửa.

Chẩn đoán nguyên nhân

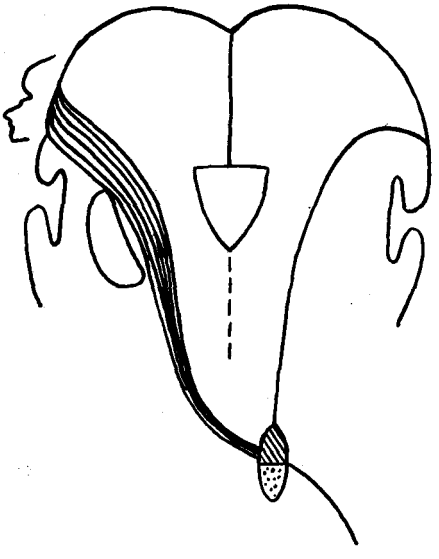
Đối với liệt ngoại biên một bên: Trên đường đi từ nhân ở cầu não ra ngoại vi, một cấu trúc nào đó bị thương tổn sẽ gây liệt dây VII ngoại biên (Hình 2b).

Thương tổn ở nhân (cầu não)

- U cầu não, viêm nhiễm, bệnh mạch máu. Lâm sàng biểu hiện hội chứng Millard Gubler (liệt dây VII ngoại biên thương tổn, liệt nửa người bên lành). Khi tổn thương lan rộng, có thể có triệu chứng tháp hai bên, hội chứng Foville cầu não, vv. Chụp CLVT, CHT, chụp động mạch sống nền, xét nghiệm dịch não tuỷ sẽ giúp cho chẩn đoán.

- Bệnh bại liệt trẻ em (P.A.A) tổn thương ở nhân biểu hiện liệt dây VII ngoại biên, sốt cao từng lúc, có hội chứng màng não. Dịch não tuỷ, thời kì đầu, tế bào tăng 100 - 300 mm^3. Protein tăng nhẹ; sau 3 tuần, tế bào giảm và protein tăng cao 1,5/1. Huyết thanh chẩn đoán P.A.A dương tính, làm 2 lần cách nhau 1 tuần, có động lực kháng thể.

Thương tổn ở góc cầu tiểu não: Nơi dây VII chui ra ở rãnh hành cầu, gần dây VIII và dây V.



Hình 5. Nhân trên của VII được chỉ huy bởi nơron trung ương hai bên

Nguyên nhân do:u góc cầu tiểu não (u dây thần kinh VIII): điếc tai kèm liệt dây V, bên có u, liệt nửa người bên kia, dấu hiệu tiểu não cùng bên.

Viêm màng nhện góc tiểu cầu não, cũng cho triệu chứng giống như u, phân biệt bằng chụp X quang.

Chụp X quang tư thế Stenvers, Schüller, Worm Bretton, nếu là u thì ống tai trong to ra ở bên bệnh và bình thường nếu là viêm màng nhện vùng góc cầu.

Chụp động mạch sống nền, chụp CLTT, CHT cho chẩn đoán chính xác .

Thương tổn ở đoạn nền sọ

Vỡ nền sọ do sang chấn: sau sang chấn, máu chảy ra lỗ tai, ra mũi, quanh mắt. Phát hiện bằng lâm sàng và X quang sọ.

U độc nền sọ là ung thư vòm mũi lan lên nền sọ. Lâm sàng có 2 giai đoạn: giai đoạn mũi: nghẹt mũi, xỉ mũi ra máu; giai đoạn thần kinh: nhức đầu nhiều, liệt các dây sọ não, thường liệt các dây VI (lác ngoài) và dây V (không nhai được), có thể liệt toàn bộ 12 dây sọ não 1/2 bên do ung thư xâm lấn vào nền sọ nơi có các lỗ để dây thần kinh sọ chui ra, hạch nổi hai bên cổ. Phát hiện bằng khám vòm mũi (khám tai mũi họng) và làm sinh thiết vòm để định rõ loại ung thư. Chụp X quang sọ theo tư thế Hirtz để xem vùng nền sọ.

Các viêm màng não vùng đáy sọ do các nguyên nhân khác nhau, thường là lao màng não. Chẩn đoán bằng xét nghiệm dịch não tuỷ.

Thương tổn ở đoạn dây VII đi qua xương đá: các bệnh về tai, xương chũm: sang chấn làm vỡ xương đá; viêm tai giữa; viêm tai xương chũm. Từ 1974 - 88, tại Viện tai mũi họng trung ương, có 4721 ca viêm tai xương chũm, trong đó có 48 ca biến chứng liệt mặt, chiếm tỉ lệ 1,02%; Cần chú ý đối với một bệnh nhân liệt dây VII ngoại biên, khám tai mũi họng là một nguyên tắc bắt buộc.

Thương tổn ở đoạn qua lỗ châm chũm: bệnh của tuyến nước bọt mang tai; u, viêm tuyến mang tai; tai biến do đặt phóc- xép trong sản khoa, kẹp vào nhánh của dây VII; các sang chấn va đập gây tổn thương các nhánh VII khi đã ra khỏi hạch mang tai.

Một số nguyên nhân ít gặp biểu hiện liệt dây VII ngoại biên: Herpet hạch gối, virut xâm nhập hạch gối (hội chứng Ramsay - Hunt) gây sốt, liệt mặt ngoại biên kèm phát ban ngoài da vùng ống tai ngoài, có thể lan rộng đến loa tai và có mụn nước ở da sau gáy. Ở vùng da này, bệnh nhân đau rất nhiều.

Hội chứng Melkerson: liệt mặt tái phát nhiều lần, kèm phù nề mặt, viêm môi, lưỡi nhiều nếp nhăn như da bìu gọi là lưỡi bìu (bộ phận sinh dục nam).

Khi không tìm được nguyên nhân gì, người ta thường dùng thuật ngữ *liệt dây VII ngoại biên "do lạnh"* hoặc *liệt Bell* (tên tác giả Anh). Ngày nay liệt Bell được xác định có thương tổn bao dây thần kinh đoạn dây VII nằm trong kênh Fallop do viêm nhiễm hoặc dị ứng ở ống xương phần lỗ chũm châm. Một số trường hợp viêm lan rộng lên trên vào kênh gây tổn thương dây thừng nhĩ làm mất vị giác 2/3 trước lưỡi sau liệt 1- 2 ngày.

Nguyên nhân liệt dây thần kinh VII ngoại biên hai bên thường gặp là:

Hội chứng Guillain Barre (viêm đa rễ dây thần kinh) liệt dây VII hai bên thường biểu hiện sớm hơn liệt ngoại biên các chi. Chẩn đoán quyết định dựa vào dịch não tuỷ có phân li đạm - tế bào (protéine tăng, tế bào không tăng) và bệnh thường tiến triển đến khỏi là một qui luật (cũng có một số ca tử vong do liệt hô hấp, ngừng tim đột ngột), biến chứng tắc mạch phổi.

Uốn ván đầu của Rose: biểu hiện liệt mặt hai bên mức độ nhẹ, hoặc chỉ liệt một bên rõ và co cứng nửa mặt bên kia.

Cũng có thể co cứng cả hai bên dẫn đến bộ mặt nhăn nhó.

Liệt mặt hai bên còn do một số nguyên nhân khác: bệnh phong, bạch huyết, giang mai, viêm màng não do não mô cầu.

Nguyên nhân liệt dây thần kinh VII trung ương ít phức tạp hơn liệt dây thần kinh VII ngoại biên. Một thương tổn nào đó ở não cũng có thể gây liệt dây VII, không nhất thiết phải xâm phạm vào các đường đi của các sợi hoặc trung tâm chỉ huy dây VII ở vỏ não.

Tai biến mạch máu não: xuất huyết não, xuất huyết màng não, thiếu máu cục bộ.

Các quá trình choán chỗ trong sọ: u não, apxe não, tụ máu ngoài hoặc dưới màng cứng, tụ máu nội não.

Các quá trình viêm nhiễm: viêm não, viêm màng não các loại.

Các quá trình teo não, thoái hoá não: đối với các bệnh trên, phương pháp chẩn đoán hiện đại đều có giá trị quyết định như chụp động mạch não, chụp CLVT, CHT, vv.

Điều trị

Điều trị nguyên nhân (nội khoa, ngoại khoa), nếu thầy thuốc xác định được nguyên nhân.

Điều trị liệt mặt không nguyên do, liệt mặt Bell: liệt mặt Bell rất phổ biến, cần tiến hành sớm và tích cực theo các liệu pháp:

Predison liều 0,5 - 1mg/kg/ngày: Dùng một đợt 5 - 10 ngày, nếu thể nặng có thể dùng 60 - 80mg/ngày trong 5 ngày.

Vitamin nhóm B tiêm bắp: Vitamin B1 100mg, vitamin B6 100mg, vitamin B12 1000γ.

Thuốc dãn mạch papaverine 40mg, 4 viên/ ngày.

Xoa bóp cơ mặt hàng ngày, mỗi ngày 2 lần, mỗi lần 5 phút nhằm tăng cường tuần hoàn và chống lại sự co cứng cơ mặt, hướng xoa bóp đi từ phía cằm lên trán.

Bảo vệ mắt bên liệt chống gió bụi (do không nhắm được kín) làm viêm giác mạc bằng kính dâm lót gạc sạch bên trong.

Dùng băng dính cắt theo hình chữ Y dán đảo ngược một đầu vào trán, hai đầu kia vào môi dưới và môi trên nâng cơ mặt khỏi bị sệ.

Kích thích bằng điện galvanic hoặc châm điện, nhưng chỉ nên làm sau 3- 4 ngày, khi thần kinh đã ít bị kích thích và theo dõi nếu có triệu chứng bị co cứng mặt thì phải ngừng ngay.

Gần đây, cũng có tác giả khuyên nếu liệt mặt hoàn toàn thì nên điều trị vật lí ngay từ ngày đầu.

Khi đã đạt được kết quả, giảm dần liều thuốc và tiến hành cho luyện tập phục hồi chức năng. Hướng dẫn bệnh nhân đứng trước gương và tự tập luyện.

Điều trị phẫu thuật: Phẫu thuật giải phóng chèn ép các trường hợp liệt dây VII không nguyên nhân (do lạnh) nếu điều trị nội khoa không kết quả. Khoảng 80% trường hợp liệt dây VII không nguyên nhân tiến triển tự khỏi; số còn lại vĩnh viễn không hồi phục nếu không được phẫu thuật kịp thời trước khi có các bằng chứng của sự không phục hồi. Từ đó một vấn đề rất quan trọng được đặt ra là phẫu thuật vào lúc nào?

Để giải đáp vấn đề này, cần thiết phải đánh giá tiên lượng chính xác. Các tác giả hiện đại dựa vào một số phương pháp sau:

Phương pháp lâm sàng: Khám cơ lực của 10 cơ của nửa mặt để đánh giá trương lực cơ và phát hiện các phản xạ. Sau đó đánh giá tỉ lệ phần trăm theo phương pháp của Freyss.

Thử phản xạ thính giác mặt và ghi sự co cơ của cơ bàn đạp trong tai giữa cho biết vị trí thương tổn của dây thần kinh, cho biết tiên lượng khi phản xạ hồi phục sau điều trị nội khoa hoặc ngoại khoa.

Thử cảm giác vùng Ramsay - Hunt (loa tai): nghiệm pháp này ít giá trị vì vùng này rất giàu các sợi nối với các sợi của đám rối thần kinh cổ.

Thử giác quan: đo vị giác bằng điện hoặc bằng hoá chất. Phương pháp này cho biết vị trí thương tổn ở dây thừng nhĩ đồng thời giúp đánh giá tiên lượng.

Thăm dò 2 chức năng của thần kinh á giao cảm, có hai phương pháp: đo phản xạ tiết nước bọt bằng cách đặt một ống catête vào

ống Wharton của hạch nước bọt dưới hàm (nghiệm pháp Blatt); đo lượng nước bọt tiết ra, so sánh kết quả với bên lành, nếu chênh lệch 50% coi là bệnh lí; Đo phản xạ tiết nước mắt bằng cách kích thích trong mũi bằng mùi amoniac theo phương pháp của Shirmer.

Nghiệm pháp tiết nước mắt thuộc hạch gối và nghiệm pháp tiết nước bọt thuộc dây thừng nhĩ là các nghiệm pháp có giá trị.

Các nghiệm pháp nói trên nhằm xác định thương tổn dây VII ngoại biên ở dưới hạch gối hoặc ở trên chỗ tách ra của dây bàn đạp.

Phương pháp điện sinh lí, điện cơ

Điện cơ có 2 kĩ thuật chính là:

Điện cơ kích thích: Dùng điện Faradic hoặc Galvanic kích thích vào một điểm trên dây thần kinh gây một sự co cơ mạnh hay yếu; qua đó, đánh giá sự dẫn truyền tốt hay kém của dây thần kinh. Phương pháp này hiện nay ít dùng.

Điện cơ phát hiện: Dùng máy điện cơ ghi điện thế hoạt động của các đơn vị vận động (gồm các sợi cơ chỉ huy bởi 1 nơron), dùng điện cực kim cắm thẳng vào cơ hoặc dùng điện cực phẳng đặt ở trên da.

Điện cơ kích thích - phát hiện (phối hợp 2 phương pháp): Dùng điện cơ kích thích 1 điểm trên đường đi của dây thần kinh (thay vì bảo bệnh nhân làm động tác co cơ) và đặt điện cực phát hiện ở một cơ do dây đó chi phối để ghi các hoạt động điện (sóng điện cơ). Phương pháp này thường dùng để đo thời gian dẫn truyền của luồng kích thích gọi là thời gian tiềm tàng khúc tận; qua đó tính ra tốc độ dẫn truyền của dây thần kinh (biết khoảng cách từ chỗ đặt điện cực kích thích đến điện cực phát hiện và thời gian lúc gây kích thích đến lúc ghi được đáp ứng điện cơ). Sự dẫn truyền nhanh hay chậm hơn bình thường tuỳ thuộc thương tổn một phần hay toàn phần của dây thần kinh. Phương pháp này còn dùng để tìm các triệu chứng thoái hoá của dây thần kinh.

Các kĩ thuật điện cơ kích thích áp dụng tuần lễ đầu 2 ngày/lần, sau đó 3 ngày/lần cho đến ngày thứ 21.

Điện cơ phát hiện: ghi điện cơ một số cơ mặt hay các cơ khép vòng môi, cơ khép vòng mi và các cơ trán. Điện cực được dùng là điện cực kim của Bronck:

Tiên lượng tốt nếu tồn tại hoạt động điện mặc dầu lâm sàng liệt hoàn toàn; sau tuần đầu, bản ghi điện cơ dạng phong phú đơn vị vận động.

Tiên lượng dè dặt nếu mất hoạt động điện trong tuần đầu.

Tiên lượng xấu nếu mất hoạt động điện từ tháng thứ hai. Nếu mất hoạt động điện giữa thời gian từ tuần thứ nhất đến tháng thứ hai thì phải kết hợp kết quả đo thời gian tiềm tàng khúc tận và phản xạ chớp mắt để bổ sung cho việc đánh giá.

Nghiên cứu thời gian tiềm tàng và điện cơ kích thích: Điện cực kích thích là điện cực phẳng song cực đặt trước ống tai ngoài, cực âm đặt ở phía dưới.

Thời gian gây sốc điện tương đối dài (1 mili/ giây: ms) với cường độ trên tối đa (150 V).

Điện cực phát hiện là kim Bronck đặt ở cơ khép vòng mi, thời gian tiềm tàng bình thường là 4 ms.

Cần biết rằng một dây thần kinh bị đứt đoạn tận vẫn còn đáp ứng với kích thích trong 5 - 6 ngày. Do đó, tuần đầu vẫn ghi được điện cơ của thời gian tiềm tàng, sau thời gian đó, dây thần kinh trơ với kích thích.

Nghiên cứu phản xạ chớp mắt: Đặt điện cực kích thích ở trán cạnh lỗ trên hố mắt thì sẽ xuất hiện phản xạ chớp mắt ghi được điện cơ đáp ứng ở cơ khép vòng mi.

Phân tích phản xạ này có 2 thành phần: Một xảy ra sớm cùng bên với kích thích, thời gian tiềm tàng là 12 ms, gọi là thành phần R1. Một xuất hiện muộn, ở hai bên có thời gian tiềm tàng là 34 ms, gọi là R2.

Nếu R1 so sánh hai bên chênh lệch quá 2 ms là không bình thường. Nếu mất ở một bên cả R1 và R2 là hoàn toàn nghẽn dẫn truyền thần kinh VII ngoại biên.

Tiên lượng tốt nếu trong 2 tuần đầu ghi được cả R1 và R2 hoặc chỉ 1 thành phần hoặc trong 2 tuần đầu, mất cả R1 và R2, nhưng sau đó lại xuất hiện.

Tiên lượng xấu nếu sau 2 tuần không ghi được R1, R2 hoặc có sự chênh lệch giữa hai bên R1 quá 8 ms.

Ghi điện nơron và tính các đơn vị vận động chức năng: Phương pháp này cho biết tỉ lệ các sợi không thoái hoá ở bên liệt, giúp đánh giá tiên lượng từ những ngày đầu.

Dùng điện Faradie cường độ tối đa để kích thích dây thần kinh VII qua da, nhưng ghi điện thế tổng bằng điện cực phẳng.

Để kích thích, Fish dùng các sóng vuông có thời gian 0,2 ms, biên độ 50 - 100 V, tần số 1 sec, điện cực đặt ở vùng lỗ chũm châm và điện cực phát hiện đặt ở rãnh mũi - môi.

Số lượng các sợi bị thoái hoá được đánh giá bởi sự khác nhau về biên độ của điện thế tổng.

Theo Fish, mức giới hạn của sự thoái hoá trong liệt dây VII không rõ nguyên nhân các sợi bị thoái hoá chiếm tới 50%.

Nếu thoái hoá 95% trong phạm vi 14 ngày đầu thì 50% bệnh nhân có khả năng phục hồi không hoàn toàn. Fish khuyên giải phải phẫu thuật giải phóng chèn ép ngay nếu bệnh nhân trong 2 tuần đầu có mức thoái hoá tới 90%.

Để chọn đúng thời điểm can thiệp phẫu thuật, riêng phương pháp điện cơ không giải đáp được, mà phải kết hợp với các phương pháp lâm sàng. Trong thực hành đối với liệt dây VII do lạnh, các tiêu chuẩn để chỉ định phẫu thuật đưa ra trong vài năm gần đây như sau: Sau khi điều trị nội khoa và vật lí trị liệu đúng đắn đến ngày thứ 21, dây thần kinh vẫn không kích thích hoặc ghi điện nơron có mức thoái hoá 90 - 95%, kèm mất phản xạ nháy mắt hoặc có sự chênh lệch R1 cùng bên, khác bên quá 8 ms.

Phương pháp phẫu thuật: Giải phóng sự chèn ép của dây thần kinh đoạn trong tai trong liệt dây VII do lạnh.

Nối ghép với dây khác XI, XII. Trong trường hợp dây thần kinh bị cắt đứt do sang chấn, do tai biến trong phẫu thuật cắt bỏ xương chũm, phẫu thuật u dây VIII thì cần tiến hành nối ghép ngay.

Điều trị di chứng: Một số trường hợp liệt mặt do lạnh không hồi phục để lại di chứng co cứng nửa mặt gây khó chịu cho người bệnh; một số khác liệt co cứng mặt thứ phát sau các nguyên nhân (viêm não màng não, sang chấn). Nếu liệt vận động thì có thể làm phẫu thuật thẩm mĩ. Chứng co cứng nửa mặt được điều trị bằng các thuốc chống động kinh như tegretol, rivotril, dihydan. Các thuốc này cho liều thấp nhất có tác dụng (phải thăm dò liều) vì bệnh nhân phải dùng lâu dài (xem Động kinh, Bách khoa thư bệnh học, tập 1). Chứng co cứng nửa mặt tiên phát (không do liệt mặt) cũng điều trị bằng các thuốc chống động kinh, hoặc phẫu thuật cắt bỏ búi mạch (Janetta).

LOÃNG XƯƠNG

Giáo sư, tiến sĩ Trần Ngọc Ân

Loãng xương, thưa xương hay xốp xương là tình trạng giảm khối lượng của xương, giảm tỉ trọng xương tới mức làm cho xương trở nên giòn, hậu quả có thể dẫn đến gãy xương. Loãng xương do nhiều nguyên nhân gây nên, người ta phân biệt hai loại loãng xương: nguyên phát và thứ phát. Loãng xương nguyên phát gặp ở người già do tình trạng lão hoá của mô xương. Loãng xương thứ phát gặp ở các lứa tuổi do các nguyên nhân bệnh lí gây nên. Bài này giới thiệu loãng xương nguyên phát.

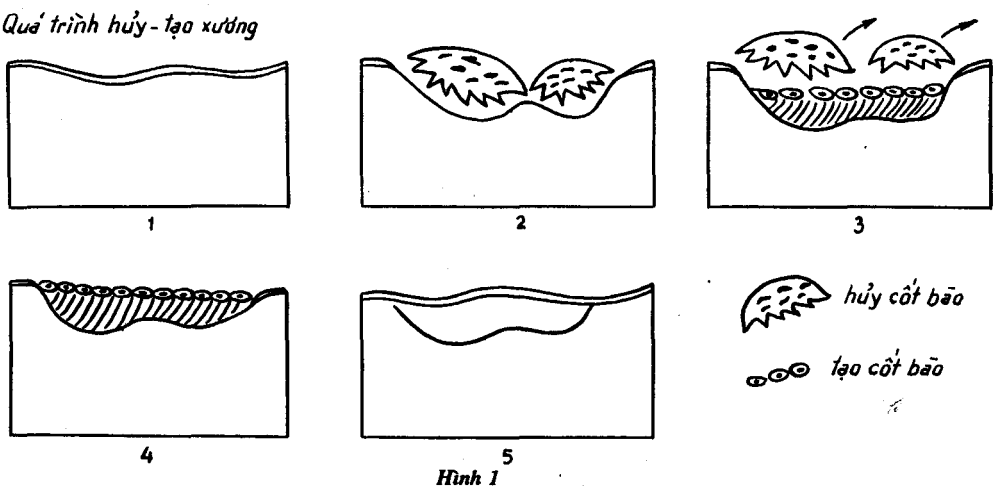
Loãng xương nguyên phát ngày càng trở thành một vấn đề lớn đối với sức khoẻ cộng đồng và cũng là một thách thức đối với những chi phí tài chính của xã hội, nhất là ở các nước đang phát triển có tuổi thọ trung bình ngày càng tăng.

Theo Christiansen C. và Riggs B. L. ở Mĩ có khoảng 1,5 triệu người bị gãy xương do nguyên nhân loãng xương mỗi năm; đòi hỏi chi phí cho những trường hợp này lên tới 7- 10 tỉ USD mỗi năm. Ở Pháp, số phụ nữ bị loãng xương sau mãn kinh ước tính khoảng 4,5 triệu người, trong đó 10% bị tàn phế, giá tiền chi trả cho y tế là 1 tỉ 350 triệu Francs hằng năm (Alexandre C.). Năm 1993 ở Hồng Kông Peck W. A. thống kê thấy có 380 trường hợp gãy cổ xương đùi do loãng xương trên 100.000 phụ nữ, và ở nam giới con số này là 200/100.000.

Sơ lược về cấu trúc, quá trình tạo - huỷ xương và cơ chế bệnh sinh của loãng xương.

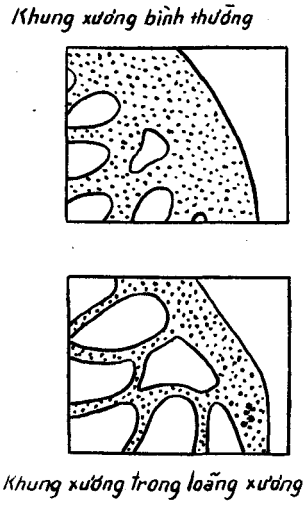
Xương là một mô liên kết đặc biệt có 3 chức năng: vận động, bảo vệ và chuyển hoá. Xương được cấu tạo bởi 2 thành phần cơ bản là khuôn xương (khung, giá) và các hợp chất khoáng. Khuôn xương chiếm khối lượng lớn trong toàn bộ xương gồm các sợi collagen, các mô liên kết khác rất giàu chất glucoaminoglycin và các tế bào (tạo cốt bào, huỷ cốt bào). Trên cái khuôn bằng chất hữu cơ này các hợp chất khoáng (canxi và phôtpho) sẽ cố định và làm cho xương trở nên rắn chắc, chịu lực, chịu tải. Mô xương luôn được thay cũ đổi mới trong cả cuộc đời, huỷ cốt bào phá huỷ phần xương cũ đồng thời tạo cốt bào tạo nên xương mới để bù đắp lại, hai quá trình này cân bằng nhau ở người trưởng thành, nhưng tạo nhiều hơn ở người trẻ và huỷ nhiều hơn ở người già. Có nhiều yếu tố tác động vào sự điều hoà quá trình tạo - huỷ xương như: di truyền, tuổi, giới, dinh dưỡng, nội tiết, sự sinh sản, thói quen, nghề nghiệp (Hình 1).

Khi quá trình huỷ xương cao hơn quá trình tạo xương thì khối lượng xương sẽ giảm, tỉ trọng giảm; khi trọng lượng giảm dưới 25% thì chưa gây nên tình trạng bệnh lí và được gọi là ***thiểu sản xương***, khi trọng lượng giảm trên 25% thì được gọi là ***loãng xương*** (thưa xương, xốp xương) xương trở nên giòn và rất dễ gãy. Trong loãng xương thì khung xương (phần hữu cơ) trở nên mỏng và thưa hơn, nhưng các hợp chất khoáng được cố định trên một đơn vị khung xương không thay đổi, có thể nói xương giảm về lượng nhưng không đổi về chất; dưới đây là mô hình so sánh khung xương bình thường và khung xương trong loãng xương (Hình 2).



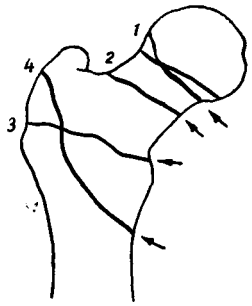
Hình 1

Loãng xương nguyên phát là tình trạng lão hoá của mô xương, nó tăng dần theo tuổi tác và chịu ảnh hưởng của giới tính. Sau 50 tuổi, do tình trạng lão hoá, sự hoạt động của các tạo cốt bào giảm dần về số lượng và cả về chất lượng; trong khi các huỷ cốt bào vẫn hoạt động bình thường; một số nội tiết tố cũng có tác động nhiều trên sự hoạt động của tạo và huỷ cốt bào, đặc biệt là nội tiết tố sinh dục nữ, khi buồng trứng ngừng hoạt động (mãn kinh) thì quá trình tạo xương giảm rất nhiều. Dựa vào cơ chế sinh bệnh này người ta chia loãng xương nguyên phát thành 2 tip: tip 1 loãng xương sau mãn kinh và tip 2 loãng xương do tuổi già. Ngoài ra một số yếu tố cũng có tác động làm tăng quá trình loãng xương như: hút thuốc lá, nghiện rượu, ít vận động, thiếu dinh dưỡng và vitamin, sử dụng một số thuốc kéo dài (corticosteroid, heparin, barbituric...).

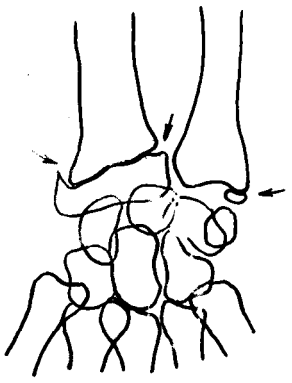


Hình 2

Loãng xương tip 1 thường xuất hiện sau khi phụ nữ mãn kinh từ 5 đến 15 năm, tình trạng loãng xương gặp ở các xương xốp nhất là cột sống, gây nên các tình trạng còng, gù, vẹo và đau lưng. Tip 2 loãng xương do tuổi già sau 70 tuổi ở cả 2 giới và tuổi càng cao thì loãng xương càng tăng, thương tổn chủ yếu



Các hình thái gãy cổ xương đùi
1 - Dưới chậm
2 - Xuyên cổ
3 - Liên mấu chuyển
4 - Xuyên mấu chuyển



Gãy phần dưới cẳng tay Pouteau Colles

Hình 3

ở các xương đặc (các chi), hậu quả dẫn đến gãy các xương chi dễ dàng.

Các dấu hiệu lâm sàng của loãng xương.

Đau xương nhất là đau cột sống, đau thường tăng khi vận động nhiều, khi thay đổi thời tiết, đau về chiều, có thể thấy đau trong các ống xương dài. Vận động cột sống khó và hạn chế, chiều cao cơ thể thấp dần mỗi năm có thể tới 1cm. Còng và gù lưng tăng dần qua từng năm, có khi còng gập hẳn khiến phải đi lom khom. Gãy xương một cách rất dễ dàng, chỉ cần một va chạm hoặc ngã nhẹ, có 2 vị trí hay gặp là gãy cổ xương đùi và gãy xương cẳng tay (Hình 3).

Các xét nghiệm, thăm dò hình ảnh của loãng xương.

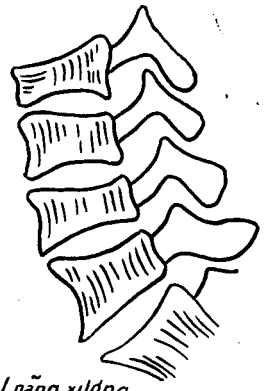
Có nhiều phương pháp cận lâm sàng để đánh giá tình trạng và mức độ loãng xương:

- Những xét nghiệm sinh hoá định lượng một số chất ở trong máu và trong nước tiểu như canxi, photpho, hydroxyprolin, osteocalcin, pyridiolin - deoxypiridiolin, men phosphatase acid và kiềm... nói chung ít giá trị trong chẩn đoán nếu chỉ làm một lần, nhưng nếu thử nhiều lần theo thời gian rồi đối chiếu so sánh thì có thể phát hiện được mức độ và tốc độ loãng xương trong 1 hoặc 2 năm (phương pháp Christiansen). - Chụp X quang thông thường đánh giá độ đặc của xương; đo độ dày của phần vỏ các xương dài (đo chỉ số Nordin); xác định những nhóm bè xương của đầu trên xương đùi hay xương gót (chỉ số Singh); đánh giá hình thái của thân đốt sống chụp nghiêng rồi cho điểm (chỉ số Meunier)... những phương pháp này thường được sử dụng trong lâm sàng để chẩn đoán và theo dõi sự tiến triển của bệnh.

- Đo mật độ xương, hiện nay có 5 kĩ thuật được dùng để đo mật độ xương: đo sự hấp thụ tia photon đơn; đo sự hấp thụ tia photon kép; đo sự hấp thụ tia X; đánh giá đậm độ xương bằng siêu âm; đo tỉ trọng xương bằng chụp cắt lớp vi tính. Các phương pháp này cho kết quả khá nhạy, chính xác, có thể giúp chẩn đoán sớm các tình trạng loãng xương, tuy nhiên do giá tiền quá đắt và tiến hành phức tạp nên cho đến nay còn chưa được sử dụng rộng rãi. Sinh thiết xương bằng kim sinh thiết hoặc bằng phẫu thuật, chẩn đoán sự thay đổi cấu trúc của mô xương, ít dùng trong lâm sàng.

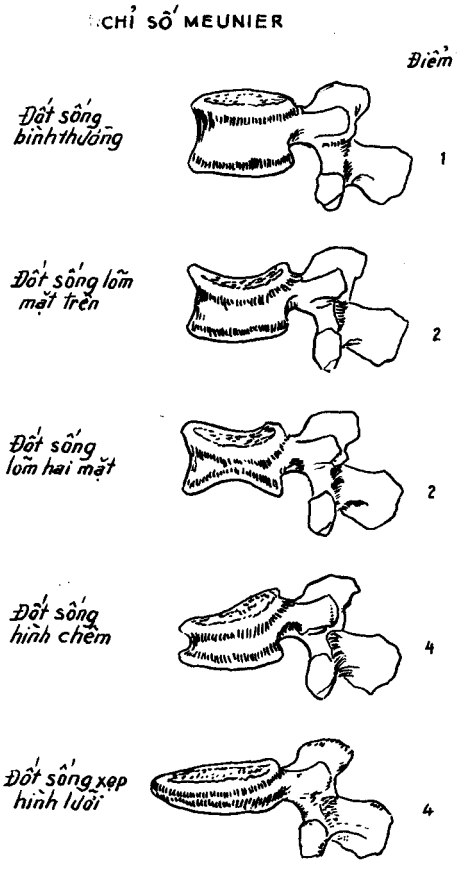
Chẩn đoán loãng xương nguyên phát

Loãng xương sau tuổi mãn kinh (tip 1): phần lớn phụ nữ sau mãn kinh đều có giảm trọng lượng xương, nhưng quá trình này diễn ra chậm trong nhiều năm, chỉ đến khi mức độ loãng xương



Loãng xương
Đốt sống thắt lưng chụp nghiêng hình xẹp và dài dọc mảnh.

vượt quá 25% (thường sau 8 đến 10 năm) người ta mới thấy xuất hiện các triệu chứng, lúc đầu là đau mỏi lưng, đau mỏi trong các ống xương dài, lưng còng dần, chiều cao giảm rõ; vận động cột sống khó và đau khiến bệnh nhân không cúi ngửa được, đau ngày càng tăng, đôi khi đau lan toả theo đường đi của các rễ và dây thần kinh (do có chèn ép ở tuỷ sống), rất dễ gãy xương nhất là gãy xương ở phần dưới cẳng tay (gãy Pouteau Colles) sau một va chạm nhẹ hoặc chống tay; để xác định chẩn đoán cần chụp một phim X quang cột sống nghiêng từ



Hình 4

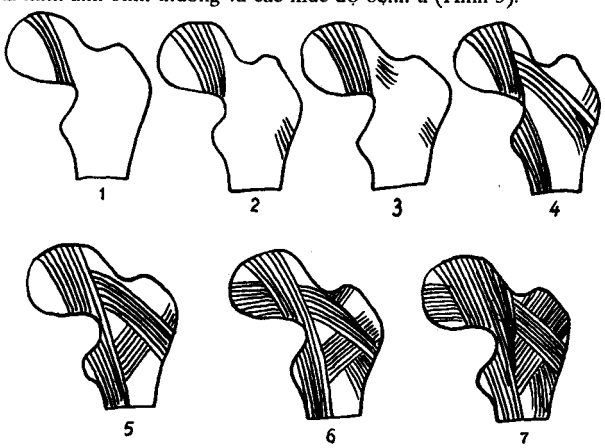
Thân đốt sống bình thường: 1 điểm; Thân đốt sống lún ở trung tâm, lõm một mặt hoặc hai mặt khi chiều cao giữa nhỏ hơn 80% chiều cao sau của thân đốt sống: 2 điểm; Thân đốt sống bị lún ở phía trước (hình chêm): chiều cao trước nhỏ hơn chiều cao sau của thân đốt sống: 4 điểm; Thân đốt sống bị xẹp toàn bộ (hình lưỡi): 4 điểm. Tính tổng số điểm của 10 thân đốt sống ta có chỉ số Meunier. Khi 10 đốt sống bình thường M = 10; khi chỉ số M>10 có tình trạng loãng xương, chỉ số càng cao loãng xương càng nặng.

lưng 7 đến thắt lưng 4, sau đó nhận xét hình thái của thân đốt sống và cho theo thang điểm Meunier

Đối với những trường hợp nghi ngờ, có thể sử dụng các phương pháp chụp đặc*biệt hoặc sinh thiết để xác định chẩn đoán và đánh giá mức độ tiến triển của bệnh.

Loãng xương nguyên phát ở người già (tip 2): xuất hiện sau 75 tuổi ở cả 2 giới, có thể sớm hơn với những người nghiện thuốc lá, rượu, ít vận động, dinh dưỡng kém, dùng các thuốc corticosteroid kéo dài... Bệnh nhân thấy đau mỏi xương khớp nhất là vùng cột sống và vùng chậu nông, khả năng vận động, hoạt động giảm nhiều, đau mỏi tăng sau hoạt động và khi thay đổi thời tiết; nhưng đặc biệt nhất là, chỉ cần ngã hoặc va chạm nhẹ đã có thể xảy ra gãy xương, vị trí gãy ở cổ xương đùi chiếm tuyệt đại đa số trường hợp (sau ngã thấy đau ở vùng bẹn, háng, không thể vận động được bên chân gãy, kể cả chủ động và bị động). Nếu chụp phim X quang sẽ thấy ngay chỗ xương gãy. Gãy xương ở các vị trí khác cũng có thể gặp như cẳng tay, cẳng chân, đùi, cột sống, chậu hông... Gãy cổ xương đùi ở người lớn tuổi do loãng xương là một vấn đề xã hội rất đáng quan tâm vì là một trong những nguyên nhân gây tử vong cao và tốn kém về kinh tế.

Để dự phòng gãy xương do loãng xương ở người lớn tuổi, người ta sử dụng phương pháp chụp X quang đầu trên xương đùi, nhận xét cấu trúc các bè xương, sau đó cho điểm để đánh giá mức độ bệnh lí, có thể phát hiện sớm để dự phòng gãy xương. Singh giới thiệu một phương pháp đánh giá mức độ thương tổn trong loãng xương tip 2 và đưa ra một chỉ số định lượng gọi là chỉ số Singh. Chụp X quang đầu trên xương đùi ở tư thế thẳng; bình thường thấy có 4 hệ thống dải của các bè xương có kích thước và vị trí nhất định, khi có loãng xương các dải này sẽ thay đổi, dưới đây là hình ảnh bình thường và các mức độ bệnh lí (Hình 5).



Chỉ số Singh : chụp đầu trên xương đùi

Hình 5

Chỉ số Singh được chia thành 7 điểm, có khi đầy đủ cả 4 hệ thống dải xương sẽ là 7 điểm, các dải thiếu hoặc mất thì số điểm sẽ giảm, với các mức 6,5,4,3,2,1; nếu có chỉ số từ mức 4 trở xuống thì có nhiều nguy cơ gãy xương (cổ xương đùi).

Điều trị loãng xương nguyên phát

Hiện nay có nhiều thuốc có tác dụng điều trị loãng xương được sử dụng: canxi dưới các dạng thuốc uống hoặc tiêm, có loại còn được đưa vào sữa thương phẩm: viên canxi citrat, lactat, gluconat, carbonat có nhiều loại từ 40mg, 80mg, 250mg, 300mg, 400mg, 500mg đến 1000mg; uống 1 ngày từ 250mg đến 1000mg.

Vitamin D và 1,25 dihydroxy vitamin D (calcitrilo): vitamin D 800 - 1000 đv/ngày hay calcitriol 0,5 - 0,75 microgam/ngày (viên 0,25 microgam).

Nội tiết tố sinh dục nam và nữ (testosterol, oestradiol, progesterol), thuốc tăng đồng hoá (anabolisants). Nội tiết tố sinh dục nhất là sinh dục nữ ngày nay được sử dụng nhiều để điều trị và dự phòng loãng xương do mãn kinh, oestradiol bao giờ cũng phối hợp với progesterol để tránh các tác dụng có hại khi dùng đơn thuần oestradiol (biệt dược lativial viên 2,5mg, uống 1v/ngày), hoặc thuốc thay thế raloxifene 60mg/ngày. Testosterol được dùng cho loãng xương ở nam giới uống viên 40mg/ngày hoặc tiêm bắp 10 - 25mg/ngày. Thuốc tăng đồng hoá dùng điều trị loãng xương kèm suy dinh dưỡng, nandrolon propionat ống 25mg tiêm bắp 1 tuần 1 lần, nandrolon decanoat 50mg tiêm bắp 3 tuần 1 lần.

Calcitonin là chất lấy từ tuyến giáp, có tác dụng ức chế hoạt động của huỷ cốt bào, biệt dược là myacalcic ống 50đv/tiêm bắp, hoặc xịt vào niêm mạc mũi 100đv/lần; nên dùng để điều trị những trường hợp huỷ xương nặng.

Biphosphonat: nhóm thuốc này có tác dụng ức chế quá trình huỷ xương, được dùng với các chế phẩm etidronat, alendronat, pamidronat, tiludronat; viên didronel PMO 400mg (etidonat di Na/Ca) mỗi ngày uống 1 viên xa bữa ăn, uống 14 ngày ngừng lại, sau đó uống tiếp canxi 500 - 1000mg/ngày x 2 tháng 15 ngày, thuốc được chỉ định cho loãng xương đã có biến chứng.

Các hợp chất có chứa Fluor: tăng quá trình tạo xương, dùng điều trị hỗ trợ, viên Na fluorur 5 mg uống 3 - 5v/ngày, kết hợp với các thuốc khác.

Một số thuốc khác: PTH (parathormon) liều nhỏ để kích thích tạo xương. Hocmon tăng trưởng (GH). Các loại cao động vật toàn tính hay cao xương được dùng theo kinh nghiệm nhưng chưa được chứng minh có tác dụng chắc chắn (cao hổ, gấu, trăn, khỉ...).

Dự phòng loãng xương nguyên phát.

Đối với loãng xương cả tip 1 và 2 muốn phòng bệnh cần dựa vào một số nguyên tắc chung: chế độ dinh dưỡng hợp lí; hoạt động thể lực hợp khả năng; bỏ thuốc và rượu; dùng canxi, vitamin D; nội tiết thay thế (khác nhau giữa nữ và nam), nhất là với những người có nguy cơ cao.

M

MÀY ĐAY VÀ PHÙ QUINCKE

Giáo sư, tiến sĩ Nguyễn Năng An

Trong các bệnh dị ứng hay gặp, mày đay và phù Quincke chiếm tỉ lệ hàng đầu, với những biểu hiện chủ yếu là các sốt ban, sẩn ngứa từng đợt xuất hiện ở nhiều vùng trên cơ thể. Kích thước từ nhỏ đến lớn, do hàng trăm nguyên nhân với nhiều cơ chế khác nhau. Nếu mày đay xảy ra chủ yếu trên da, thì phù Quincke có tên gọi là "mày đay khổng lồ", có thể xuất hiện không những trên da, mà còn ở niêm mạc các cơ quan nội tạng (ruột, dạ dày, vv.). Thời gian vừa qua, mày đay và phù Quincke xảy ra ngày càng nhiều, nhưng việc chẩn đoán và điều trị thiếu kịp thời và chính xác, ít đạt hiệu quả mong muốn.

Hippocrate (460 - 370 tCn.) thời cổ La Mã có lẽ là người đầu tiên chú ý đến những biểu hiện dị ứng do thức ăn ở người bệnh: sau bữa ăn, xuất hiện mày đay, phù mặt, mẩn ngứa, rối loạn tiêu hoá. Ông gọi đây là bệnh "đặc ứng" (idiosyncrasie) và giải thích nguyên nhân là do sự mất cân bằng giữa các dịch thể trong cơ thể con người. Một thời gian dài, đông y gọi "mày đay" là "phong lạnh", hoặc "phong chẩn" là những ban chấm bé, xuất hiện nhanh, ngứa, nguyên nhân thường do nhiệt gây nên.

Đến giữa thế kỉ 19, một nhà y học người Anh là Salter phát hiện thấy nguyên nhân của hội chứng này có ở trong lông mèo và ông đã xác định được điều này bằng các thử nghiệm bì.

Vào cuối thế kỉ 19, nhiều nhà y học Hoa Kì phát hiện trong một số bệnh lây có những hội chứng mày đay, ban các loại và mẩn ngứa.

Sốc phản vệ do Richet phát hiện vào tháng 2.1902 đã đặt cơ sở khoa học cho việc tìm hiểu những nguyên nhân, cơ chế của mày đay và phù Quincke.

Trong nhiều trường hợp sốc phản vệ và bệnh huyết thanh, Von Pirquet và Schick (1905) đã phát hiện triệu chứng sớm nhất hay gặp là mày đay và phù Quincke. Ít năm sau, Noon và Freeman (1911) cũng thông báo sự xuất hiện mày đay và phù Quincke trong bệnh sốt mùa, hen mùa và nhiều bệnh khác do phấn hoa.

Schloss (1912) đã khẳng định trường hợp "đặc ứng" mà trước đây Hippocrate đã mô tả chính là dị ứng do thức ăn, mà triệu chứng hay gặp là mày đay và phù Quincke.

Nhận xét này được các nhà y học Laroche, Richet, Afrid Wolff Eisnev (Đức) xác nhận khi nghiên cứu những trường hợp dị ứng với sữa (Horwitz, 1908) lòng trắng trứng (Hutinel, Doerr, 1909), vv.

Theo số liệu của các tác giả Nga, 14,6 - 22,5% trường hợp dị ứng có triệu chứng mày đay. Ở Anh 1,5% dân số bị mày đay hoặc phù Quincke. Mikhailôp P. và Bêrôva N. (Bungari) thấy mày đay xuất hiện trong 12,6% các trường hợp bệnh da và 40% viêm da dị ứng, bệnh nhân là phụ nữ nhiều hơn nam giới 2- 3 lần.

Phân loại mày đay theo cơ chế và nguyên nhân

Có nhiều cách phân loại mày đay. Đơn giản nhất là phân biệt mày đay cấp tính và mạn tính.

Mày đay cấp tính: xuất hiện sau nhiều phút, kéo dài nhiều giờ, đôi khi từ 4 - 7 ngày.

Mày đay mạn tính: hay gặp ở phụ nữ 30 - 40 tuổi, xuất hiện trong thời gian từ 6 - 14 ngày trong nhiều năm liên tục. Theo các nhà dị ứng học Anh, 80% các trường hợp mày đay mạn tính có nguyên nhân tự phát.

Cách thứ 2 phân biệt: mày đay có cơ chế dị ứng và không dị ứng.

Mày đay dị ứng

Mày đay dị ứng do nhiều loại dị nguyên. Trước hết, dị nguyên là những chế phẩm sinh học dùng trong chẩn đoán, phòng chống, điều trị nhiều bệnh truyền nhiễm

Huyết thanh, vacxin và tiếp đó là nhiều nhóm thuốc bao gồm: Thuốc chống khuẩn, sulfamide, penicilline, ampicilline, methicilline, cloxacicline, carbenicilline, cephalosporines, vv.

Thuốc chống viêm và giảm đau: acide acetyl salicylique, indomethacine, aspirine, tartrazine, acide benzoique, antipyrine, pyramidon, phenacétine, paracetamol, phenylbutazone, vv.

Một số thuốc khác: thuốc chống đông (heparine, phenylindanédione); enzym (chymdrypsin); nội tiết tố (ACTh, insuline, tinh dịch tuyến giáp.

Hiện nay, người ta đã xác định một nhóm lớn dị nguyên là thực phẩm các loại, nguồn động vật và thực vật, trong đó có những chất có khả năng giải phóng histamin (Bảng 1), giàu histamin (Bảng 2) hoặc giàu tyramin (Bảng 3).

Bảng 1

Những chất có khả năng giải phóng histamin		
Thức ăn	Chiết xuất từ tổ chức	Thuốc
Lòng trắng trứng Tôm, cua, cá Dâu tây, dứa Cà chua Sôcôla Ngũ cốc Hạt dẻ, lạc Rượu Một số gia vị	Tuỵ, gan động vật có vú Giun đũa Tôm, cua Nọc độc (ong mật, ong vàng, ong vò), vv.	Amin (morphine, codéine) Kháng sinh (polymixin, Colimycine, Tetracycline, Quinine, Thiamine D. tubocura Dextran

Bảng 2

Thức ăn giàu histamin
Đồ uống lên men
Pho mát
Cá
Cà chua
Cải xoong
Dưabắp cải
Đồ hộp

Bảng 3

Thức ăn giàu Tyramin
Pho mát
Cá trích, cá hun khói
Thịt hun khói, xúc xích
Nho khô
Rượu vang
Càchua, dưa chuột
Bắp cải, khoai tây

Trong công nghiệp thực phẩm sản xuất đồ hộp, người ta sử dụng nhiều thuốc nhuộm màu: tartrazin (màu vàng), E - 125 (màu đỏ), nhiều thuốc bảo quản (acide sorbique, acide benzoique, acide salicylique), nhiều loại kháng sinh, vv.

Ngoài các dị nguyên kể trên, còn những nguyên nhân khác như phấn hoa, nấm mốc, bụi lông, biểu bì súc vật, nhiều sản phẩm nguồn thực vật (táo, liken, cây tầm ma, trắc bạch diệp, dây trường xuân, cây báo xuân, cây ngải, vv.), các sản phẩm nguồn động vật (tôm, cua, cá, ốc, sò, hến), mĩ phẩm (thuốc đánh răng, nước hoa, thuốc nhuộm tóc, nhuộm móng tay, móng chân).

Những cơ chế của mày đay dị ứng

Các loại mày đay dị ứng có thể phát theo một trong những đường sau đây (xem sơ đồ 1).

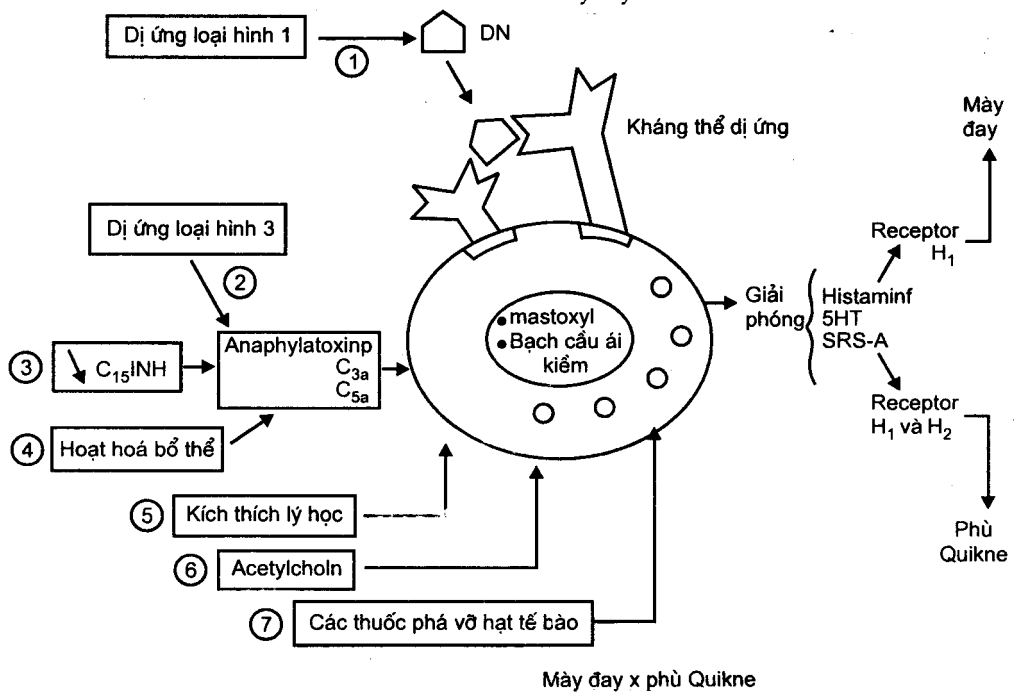
Dị nguyên lọt vào cơ thể, làm hình thành kháng thể. Sau đó, kháng thể dị ứng kết hợp với dị nguyên làm vỡ hạt của mastoxyt là những tế bào có nhiều trong niêm mạc phế quản, nội mạc huyết quản và dưới da. Các hạt mastoxyt bị phân huỷ và giải phóng một số chất như histamin, serotonin, vv. Histamin làm tăng tính thấm thành mao mạch, gây nên phù nề, tạo nên sung huyết, ban đỏ và kích thích các tận cùng thần kinh dưới da, gây nên triệu chứng ngứa.

Cơ chế thứ 2 gây mày đay dị ứng và phù Quincke có thể tóm tắt như sau: Dị nguyên ở trong lòng mạch (khu vực thừa) kết hợp với kháng thể dị ứng, hoạt hoá bổ thể, giải phóng 2 loại protein C_{3a} và C_{5a}, các protein này sẽ phá huỷ các hạt của mastoxyt và bạch cầu ưa bazơ giải phóng histamin và một số hoạt chất trung gian khác.

Tuy nhiên, sự xuất hiện mày đay và phù Quincke có thể không theo cơ chế dị ứng:

Đó là những kích thích lí học (nóng, lạnh, ánh sáng Mặt Trời, áp lực, chấn thương) làm vỡ các hạt mastoxyt và bạch cầu ái kiềm, cuối cùng là một số chất như histamin, serotonin được giải phóng và gây nên mày đay, phù Quincke.

Không loại trừ trường hợp axetylcolin nội sinh được giải phóng từ các tận cùng thần kinh tiết colin ở dưới da; sự giải phóng này dẫn đến sự tiết ra histamin, cuối cùng gây nên mày đay.



Sơ đồ 1. Những cơ chế phát sinh mày đay và phù

Một số dược phẩm khi tiêm vào cơ thể con người, có khả năng giải phóng histamin. Đó là các thuốc: aspirine, morphin, codein, curare, colimycin, polymyxin B, dextran, thiamin, anilin, vv.

Ngoài 3 cơ chế không dị ứng kể trên, con người còn chịu tác động của một số yếu tố không đặc hiệu khác, ảnh hưởng đến sự giải phóng histamin là yếu tố quan trọng nhất gây nên mày đay. Những yếu tố không đặc hiệu có thể là: rượu, xúc xích, stress, gắng sức, rối loạn nội tiết, vv.

Bệnh cảnh lâm sàng

Mày đay là bệnh ngoài da hay gặp. Nốt ban ngứa xảy ra từng đợt, thành vết, cảm hoặc sần nề. Bệnh xảy ra đột ngột, ngứa nhiều, trên da nổi sần, phù cao khỏi mặt da, hồng đỏ, ranh giới rõ, tròn hoặc ngoằn ngèo 5 - 10 mm đường kính, có khi hình bầu dục, to bằng hạt đậu, đồng xu, màu hồng nhạt, ở giữa hơi bạc màu, vị trí khu trú hoặc rải rác. Bệnh tiến triển nhanh chóng, từ mươi lăm phút đến vài giờ, đôi khi kéo dài vài ngày, trường hợp mạn tính có khi dai dẳng hàng tuần và hay tái phát, có thể gây khó thở đến phù niêm mạc hầu họng hoặc đau bụng, đau khớp, cá biệt chóng mặt, nhức đầu, buồn nôn, mệt mỏi, chảy nước bọt, sốt cao.

Bên cạnh thể mày đay điển hình kể trên, còn có những thể mày đay thành vạt, thành vòng, hoặc thành vết xuất huyết sau khi lặn để lại vết sẫm màu, hoặc những thể có mụn nước, phỏng nước giống như bệnh Durinh. Ở trẻ em thường gặp loại mày đay sần, thành hạt tròn nhỏ, cứng, trên đầu có mụn nước nhỏ, khi vỡ thành điểm trợt đóng vảy.

Ở Khoa dị ứng Bệnh viện Bạch Mai, trong 10 năm (1981 - 91) đã gặp hàng trăm trường hợp mày đay do nhiều nguyên nhân: thuốc, thực phẩm, côn trùng, hoá chất, vv. và đã ghi nhận nhiều trường hợp phù Quincke do bôi kem UB, chủ yếu ở nữ, lứa tuổi 20 - 24. Trường hợp điển hình là một cô gái: bôi kem UB sau 3 giờ thấy ngứa toàn thân, xuất hiện phù vùng mặt, không mở được mắt, môi sưng mọng, khuôn mặt biến dạng, nổi thành đám nề màu trắng hoặc hồng nhạt, rắn chắc. Cũng có trường hợp phù gặp ở cẳng tay, bộ phận sinh dục, nguy hiểm nhất là phù nề thanh quản, nếu không phát hiện xử trí kịp thời, có thể dẫn tới tử vong.

Chẩn đoán và điều trị

Nhiều trường hợp mày đay có liên quan đến những nguyên nhân nội sinh trên cơ sở các rối loạn chức phận, các ổ nhiễm khuẩn khu trú mạn tính như: viêm đại tràng, viêm gan mật, viêm đường tiết niệu, viêm amidan, viêm xoang, giun sán, táo bón, vv. làm hình thành trong cơ thể những "tự kháng nguyên" dẫn đến các hội chứng mày đay và phù Quincke.

Chẩn đoán nguyên nhân mày đay cấp tính đạt kết quả tốt, nếu thầy thuốc khai thác tỉ mỉ tiền sử dị ứng của người bệnh và gia đình, chú ý:

Tìm hiểu hoàn cảnh, điều kiện xuất hiện đốm mày đay đầu tiên.

Mối quan hệ giữa mày đay với: chu kì kinh nguyệt, chế độ ăn uống, cơn kịch phát theo mùa, yếu tố nghề nghiệp, ảnh hưởng của xúc cảm âm tính.

Hỏi kĩ người bệnh loại thuốc và thức ăn đã dùng ngày trước khi có mày đay.

Ảnh hưởng của lao động gắng sức; điều kiện chuyến đi công tác hoặc du lịch.

Khám người bệnh toàn thân và vết nổi trên da (dermographisme).

Chẩn đoán đặc hiệu trên cơ sở khai thác tiền sử dị ứng, tiến hành một số thử nghiệm nhằm phát hiện nguyên nhân gây mày đay, tuỳ theo nguyên nhân:

Do thực phẩm, thức ăn: Làm thử nghiệm rạch da hoặc lấy da; thử nghiệm phóng xạ miễn dịch với thức ăn nghi ngờ gây bệnh; thử nghiệm kích thích (tartrazine 10 mg, benzoat Na 500mg, acide acetyl salicylique 500mg); chế độ có thêm, bớt thức ăn hay gây dị ứng (trứng, sữa, tôm, cua, cá, ốc, vv.); lập phiếu theo dõi sau bữa ăn.

Do thuốc: Thử nghiệm lấy da với dị nguyên nghi ngờ; thử nghiệm kích thích: đặt 1/4 viên thuốc ngậm dưới lưỡi, sau 10 phút, nếu mày đay xuất hiện thì súc miệng ngay.

Do dị nguyên (đường hô hấp): Thử nghiệm lấy da, với phấn hoa; thử nghiệm miễn dịch phóng xạ (RAST - radio allergo sor - bent test); thử nghiệm kích thích qua khí dung đưa dị nguyên vào phế quản, kiểm tra mày đay kết hợp với cơn khó thở, nếu có thì ngừng ngay khí dung và sử dụng thuốc dãn phế quản.

Do vi khuẩn, kí sinh trùng: Xét nghiệm phân; chụp các xoang mặt; phát hiện răng sâu (nếu có); xét nghiệm nước tiểu, cấy vi khuẩn; tìm Candida trong phân; thử nghiệm nội bì với vi khuẩn

Do yếu tố lí học (nóng, lạnh, áp lực, ánh sáng): Làm các thử nghiệm với nước nóng, nước lạnh, cục đá, vết nổi trên da, đặt bàn tay ở ngoài nắng, vv.

Đối với trường hợp cần xác định phù Quincke, ngoài các biểu hiện lâm sàng, tiến hành xác định thành phần C_4 của bổ thể.

Ngoài những thử nghiệm kể trên cần làm xét nghiệm máu, nước tiểu, phản ứng phân huỷ bạch cầu ưa bazơ, vv.

Điều trị

Có hai nhóm phương pháp điều trị mày đay dị ứng: đặc hiệu và không đặc hiệu.

Điều trị đặc hiệu nhằm loại bỏ dị nguyên gây bệnh, ức chế sự hình thành kháng thể dị ứng, ngăn chặn sự kết hợp dị nguyên với kháng thể dị ứng.

Để loại bỏ các nguyên nhân gây bệnh người ta thay đổi: vùng ở, nhà ở, nghề nghiệp, đơn thuốc, thực đơn, vv.

Khi không đạt được mục đích, cách li người bệnh với dị nguyên gây bệnh thì tiến hành phương pháp giảm mẫn cảm đặc hiệu. Thực chất của phương pháp này là tiêm dị nguyên theo đường dưới da vào cơ thể người bệnh với khối lượng và hiệu giá ngày một tăng theo một sơ đồ thích hợp, nhằm tạo ra những kháng thể bao vây. Các kháng thể này ngăn chặn sự kết hợp của dị nguyên với kháng thể dị ứng, do đó ngăn chặn sự xuất hiện bệnh.

Sơ đồ giảm mẫn cảm đặc hiệu

Ngày tháng tiêm dưới da (năm 1992)	Hiệu giá dị nguyên	Khối lượng dị nguyên(ml)
1/2	1/10 vạn	0,1 ml
3/2	- nt -	0,2
5/2	- nt -	0,4
7/2	- nt -	0,6
9/2	- nt -	0,8
11/2	- nt -	0, 9
12/2	- nt -	0,1 ml
15/2	1/vạn	0,2
17/2	- nt -	0,4
19/2	- nt -	0,6
21/2	- nt -	0,8
23/2	- nt -	0,9
25/2	1/1000	0,1 ml và tiếp tục như trên.

Hiện nay, nhiều nước đã sản xuất những dị nguyên có tác dụng chậm để giảm bớt số lần tiêm.

Phương pháp giảm mẫn cảm đặc hiệu có kết quả tốt với điều kiện: chẩn đoán chính xác nguyên nhân gây bệnh, tiến hành sớm với dị nguyên có chất lượng tốt.

Phản chỉ định của phương pháp giảm mẫn cảm đặc hiệu, khi người bệnh mày đay, phù Quincke, đang có: cơn dị ứng, thai nghén, bệnh tim, thận, gan ở thể không bù trừ, hoặc những bệnh cấp tính (nhiễm trùng) vv.

Tóm lại, điều trị đặc hiệu mày đay dị ứng là phương pháp có hiệu quả, trên cơ sở phát hiện nguyên nhân gây bệnh.

Ví dụ, đối với người bệnh bị mày đay do một loại thuốc nào đó thì chỉ cần tránh không dùng thuốc đó là ngăn ngừa được mày đay tái diễn. Nếu dị ứng nguyên là lạnh (gió, nước), cần chú ý mặc áo ấm, đi găng, tất, tắm rửa bằng nước ấm, không ra gió lạnh, sương lạnh quá sớm, vv. cũng có thể phần nào hạn chế được ban ngứa. Đặc biệt, đối với người bị mày đay do gió lạnh, tuyệt đối không nên đi tắm sông, tắm biển một mình, đề phòng tai nạn bất ngờ (chuột rút, co thắt phế quản) không cấp cứu kịp thời.

Ngoài ra, chống táo bón, tẩy giun sán, điều trị triệt để các ổ viêm khu trú mạn tính, điều hoà các chức phận gan, thận đều là những biện pháp tốt để điều trị và phòng bệnh đối với mày đay.

Về thuốc đặc hiệu, tuỳ từng trường hợp thầy thuốc chuyên khoa sẽ chỉ định dùng: kháng sinh, kháng histamin tổng hợp, adrenalin, cocticoit, clorua canxi, máu tự thân, vv., các phương pháp giảm mẫn cảm đặc hiệu hoặc không đặc hiệu giống như trong điều trị eczema.

Các thuốc nam y như: viên K_2 (Kim ngân hoa, Ké đầu ngựa), viên nunaxin (chiết xuất từ vỏ cây núc nác), cao tiêu độc (có tác dụng thanh nhiệt, giải độc, lợi tiểu, kháng sinh) dùng từng đợt 10 - 15 ngày, lâu dài có tác dụng tốt.

Tắm nước ấm pha nước dấm thanh, xoa bột Talc menton 1%, phun nhũ dịch oxycort, vv., có tác dụng giảm ngứa tạm thời. Mỗi khi nổi ban, bản thân bệnh nhân cũng phải đấu tranh hạn chế hoặc tránh gãi để góp phần phát huy tác dụng của thuốc. (càng gãi càng làm phát sinh histamin dưới da, càng tăng ngứa, tăng dị ứng, vv.). Trong chế độ ăn hàng ngày hạn chế muối, đường, các chất kích thích. Nhất là thái độ phải bình tĩnh, kiên trì, không nôn nóng, bớt căng thẳng, tạo điều kiện thuận lợi cho các thuốc chống dị ứng.

Sử dụng các thuốc kháng histamin thế hệ mới và kinh điển

(Uống sau bữa ăn, liều trung bình 4 - 6 viên/ngày, chia 2 lần):

Thế hệ mới có 3 loại:

Astemisole (biệt dược: hismanal) viên 10mg
Mequitazine (biệt dược: primalan) viên 5mg
Terfenadine (biệt dược: teldane) viên 60mg

Thế hệ các kháng nguyên histamine kinh điển

Tripolidine	(Actidilon)	2,5mg	
Diphenhydramine	(Allerga)	60mg	
Carbinoxamine	(Allergofon)	2mg	An thần
Isothipendyl	(Andatol)	4mg	Chống serotamin
Buclizine	(Aphilan)	25mg	Tác dụng chậm
Hydroxyzine	(Atarax)	25mg	Chống cho line tác dụng an thần
Histapyrrodine	(Domistan)	25mg	Tác dụng kéo dài
Azatadine	(Idulian) viên		Chống acetylulin
Dimetotiazine	(Migristène) viên		Chống serotonine Chống bradykinin
Cinnarizine	(Midronal) viên	20mg	
Cyproheptadine	(Periactine) viên	4mg	Chống serotonine Chống acetylcolin
Clemastine	(Tavegyl) viên	1mg	Tác dụng kéo dài
Alimemazine	(Theralène)viên	5 mg	Chống serotonine an thần.

Thuốc ức chế tổng hợp Histamin: Tritoqualine(Hypostamine) viên 100mg.

Thuốc bảo vệ màng mastoxyt:

Ketotifène	(Zaditen) viên	1 mg
Intal	(Malcron)	ống uống 100 mg.

MẮT VÀ CÁC BỆNH TOÀN THÂN

Giáo sư, tiến sĩ ***Phan Dẫn***

Mắt là một bộ phận của cơ thể thống nhất, qua mắt có thể thấy được nhiều biểu hiện của các bệnh toàn thân: tăng áp lực trong sọ, cao huyết áp, đái tháo đường, vv. một số bệnh ở mắt như viêm màng bồ đào, đục thể thuỷ tinh, vv. lại có thể có nguyên nhân là các bệnh toàn thân: dị ứng, đái tháo đường.

CÁC BỆNH CỦA HỆ THẦN KINH CÓ BIỂU HIỆN TẠI MẮT

Hội chứng tăng áp lực trong sọ

Nguyên nhân có thể do: u trong sọ, chấn thương sọ não, áp xe trong sọ, hãn hữu cũng có thể do tăng huyết áp, bệnh thận, bạch cầu cấp (leucose aigue).

Triệu chứng:

Khách quan: triệu chứng chủ yếu là ứ phù đĩa thị. Thoạt đầu đĩa thị bị cương tụ, bờ mờ, lồi dần về phía trước như một cái nấm. Dấu hiệu này thường xuất hiện ở cả hai mắt. Đến giai đoạn bệnh toàn phát, đĩa thị càng phình to và lồi ra trước. Sự tuần hoàn trở về của võng mạc bị ngăn trở, do đó hệ thống tĩnh mạch trung tâm võng mạc bị giãn to, ngoằn ngoèo. Quanh đĩa thị có thể thấy nhiều đám xuất huyết và tiết tố trên võng mạc. Ở giai đoạn cuối đĩa thị bị thoái hoá ngả màu bạc xám, bờ đĩa thị vẫn mờ.

Chủ quan: nhức đầu dai dẳng, khi thì âm ỉ, có lúc lại dồn lên dữ dội. Ở giai đoạn này thị lực, thị trường chưa có biến đổi đáng kể, chỉ có điểm mù to ra rõ rệt. Tuỳ theo vị trí của thương tổn trong não mà có thể có hoặc không có dấu hiệu khu trú thần kinh; chỉ đến khi thị thần kinh bị thoái hoá thì thị lực và thị trường mới giảm hoặc thu hẹp nhiều, sau cùng: mù hẳn.

Điều trị triệu chứng: glucoza ưu trương đậm đặc 40% ngày tiêm 2 lần, mỗi lần 10ml - 30ml.

Điều trị nguyên nhân là chủ yếu: giải quyết u sọ, apxe não, vv.

Hội chứng bán manh

Bán manh là mất một nửa hoặc 1/4 thị trường của cả hai mắt, thường liên quan đến các thương tổn trên đường thần kinh thị giác từ giao thoa thị giác đến vỏ não vùng chẩm.

Nguyên nhân: u trong sọ nhất là vùng tuyến yên, chấn thương sọ não, vv.

Các hình thái bán manh thường gặp:

Hội chứng giao thoa thị giác: các u tuyến yên hay gây ra hội chứng này. Biểu hiện chủ yếu là bán manh hai bên thái dương.

Hội chứng thương tổn giải thị giác: biểu hiện chủ yếu là bán manh cùng bên; thường hay kèm phản xạ bán manh của Wernicke.

Điều trị: sulfate de magnésium ống 10ml chứa 2g sulfate de magnésium, tiêm bắp, ngày 1 - 2 lần, mỗi lần 1 ống. Trị nguyên nhân: mổ u tuyến yên, vv.

Hội chứng giao cảm cổ (hội chứng Claude Bernard Horner)

Nguyên nhân: viêm màng phổi ở đỉnh, vết thương vùng đỉnh phổi, vv.

Triệu chứng: ba dấu hiệu ở mắt: sụp mi nhẹ (do liệt cơ Müller); co đồng tử (do liệt cơ xoè đồng tử); nhãn cầu thụt vào trong.

Điều trị theo nguyên nhân.

Bệnh Wilson

Bệnh do Wilson mô tả năm 1902. Bệnh Wilson thực chất là một tình trạng xơ gan gây ra những rối loạn về chuyển hoá của đồng (Cu) trong cơ thể. Bệnh hay gây ra dấu hiệu thần kinh: các rối loạn ngoại tháp: run tay, nói lắp, về sau có thể bị hôn mê, co giật. Về mắt: ở giác mạc có vòng Kayser Flescher màu xanh lục, đôi khi kèm đục thể thuỷ tinh.

Mù vỏ não

Mù vỏ não còn gọi là mù vùng chẩm, theo Sachsenweger (1975) bao gồm những thương tổn có liên quan đến các đường thị giác hoặc trung tâm thị giác nằm phía sau của thể gối.

Theo nhiều tác giả như Guillaumat (1953), Le Hunsec (1972) thì nguyên nhân thường gặp nhất của mù vỏ não là các rối loạn mạch máu não, sau đó phải kể đến các nguyên nhân khác như ngộ độc, chấn thương, viêm, vv. Chúng tôi thường gặp những nguyên nhân của mù vỏ não như tắc thở sau khi thắt cổ, sau khi rút Cannuyn Krishaber một thời gian ngắn.

Về lâm sàng thì việc chẩn đoán mù vỏ não căn cứ chủ yếu vào các phản xạ của mắt và điện não đồ:

Phản xạ đoạ (-), phản xạ điều tiết (-), test rung đật nhãn cầu nhìn vật động (N.O.C) (-).

Điện não đồ: sóng anpha chẩm bị huỷ, không đáp ứng với kích thích ánh sáng.

Trong lúc đó phản xạ đồng tử (+), phản xạ liên ứng (+), phản xạ giác mạc (+).

Trong mù vỏ não các phản xạ mà cung chủ yếu đi qua vỏ não vùng chẩm (phản xạ đoạ, phản xạ điều tiết) đều bị rối loạn. Còn các phản xạ mà cung chủ yếu không qua vỏ não (phản xạ đồng tử với ánh sáng, phản xạ loá mắt, phản xạ giác mạc) đều tồn tại.

Theo dõi một thời gian dài (trên 1 năm) chúng tôi thấy: hình ảnh đáy mắt của bệnh nhân mù vỏ não không thay đổi; đáp ứng tổng thể điện võng mạc còn trong giới hạn sinh lí.

Trong mù vỏ não dây thần kinh thị giác không bị thương tổn; mù vỏ não kéo dài không gây ra teo thị thần kinh, chứng tỏ hiện tượng thoái hoá của vỏ não chỉ khu trú ở sau thể gối, còn nơron đi từ võng mạc đến thể gối không bị thương tổn đáng kể. Tuy vậy, trước một trường hợp nghi ngờ là mù vỏ não nếu có điều kiện thì cần làm điện chẩm kích thích (P.E.V) để xác định thêm. Căn cứ vào những hiểu biết về tình trạng giảm oxy não mô cấp thì ngoài yếu tố giảm oxy còn một yếu tố quan trọng nữa là hiện tượng co mạch. Hai quá trình bệnh lí này tác động lẫn nhau làm cho vỏ não ngày càng bị nguy kịch thêm.

Điều trị: trong cấp cứu các tình trạng giảm oxy mô não cấp, cần chú ý giải quyết cả hai yếu tố: thiếu oxy trong máu; co mạch.

Cần khẩn trương tiến hành trong giai đoạn đầu: nằm đầu thấp; hô hấp nhân tạo, thở oxy; thuốc dãn mạch, trợ tim; xoa bóp tim; truyền dịch.

Giai đoạn sau: truyền máu; tiếp tục cho thuốc dãn mạch, trợ tim; các loại vitamin B: B_1, PP, B_{12}.

Bệnh nhược cơ

Nhược cơ là một bệnh thần kinh - cơ, làm yếu mệt các cơ vân. Những thể nhược cơ có biến chứng nặng như: ăn nghẹn, nuốt sặc, vv., có thể dẫn đến tử vong.

Ngày nay, người ta thừa nhận bệnh nhược cơ là một bệnh tự miễn. Thoạt đầu bệnh tiến triển âm thầm, bệnh có thể khởi phát sau một bệnh nhiễm trùng cấp, sau một phẫu thuật cắt bỏ tuyến giáp, cũng có khi bệnh phát đột ngột không có nguyên nhân rõ ràng.

Ở giai đoạn đầu các cơ vân của mắt bị yếu, dấu hiệu này tồn tại suốt thời gian bị bệnh. Nhược cơ thường nhẹ hơn về sáng (lúc ngủ các cơ được nghỉ ngơi) và nặng hơn về buổi chiều (vì phải vận động suốt cả ngày).

Về sau khi nhược cơ toàn thân đã nặng thì các triệu chứng trở nên ít thay đổi, đưa đến một bệnh cảnh đặc biệt: bộ mặt nhược cơ có các nếp nhăn ở mặt, ở mắt: mi mắt (thường là cả 2 mi) bị sụp xuống, hai mắt không nhắm kín được. Bệnh nhân nói nhỏ, khó khăn, ngồi không giữ được thẳng đầu, tay không giơ lên cao được, chân không bước lên bậc thềm được, ăn bị nghẹn, uống nước bị sặc, có thể có cơn khó thở nguy hiểm làm cho bệnh nhân có thể chết đột ngột.

Xét nghiệm dược lí: prostigmine: trước khi làm xét nghiệm 10 phút tiêm 0,5mg atropine dưới da nhằm chống tác dụng phụ của prostigmine. Tiêm bắp 1mg - 1,5mg prostigmine. Các triệu chứng của nhược cơ biến mất sau 30 phút và tác dụng của prostigmine kéo dài trong hai giờ.

Điều trị nội khoa: uống prostigmine 1mg - 1,5mg/ngày.

Điều trị theo cơ chế sinh lí bệnh: Prednisone liều thấp 15 - 25mg/ngày. Sau đó chuyển sang khoa thần kinh.

Điều trị phẫu thuật: cắt bỏ tuyến ức.

MẮT VỚI CÁC BỆNH TIM MẠCH VÀ MÁU

Soi đáy mắt cho phép thấy được tình trạng của các mạch máu đang hoạt động của cơ thể sống vì vậy kĩ thuật này rất cần thiết đối với những trường hợp bị các bệnh tim mạch và máu.

Cao huyết áp

Soi đáy mắt có thể thấy các động mạch của võng mạc - nhất là ở đoạn cuối bị co nhỏ, quăn queo. Dấu hiệu Salus gunn (+); khi bệnh nặng có thể thấy phù đĩa thị kèm theo xuất huyết và tiết tố trên võng mạc. Tiết tố có thể tập trung ở vùng hoàng điểm tạo thành dấu hiệu sao hoàng điểm.

Người thầy thuốc nhãn khoa có thể đo được huyết áp động mạch mắt từ đó tính ra chỉ số Bailliart:

$$\text{Chỉ số Bailliart} = \frac{\text{H. A. động mạch mắt}}{\text{H. A. động mạch tay}}$$

Bình thường chỉ số này khoảng 0,45 - 0,50.

Điều trị cao huyết áp là chính. Nếu có xuất huyết võng mạc, tiêm 1mg hyasa sau nhãn cầu.

Thiếu máu nặng

Bệnh có thể gây phù và xuất huyết võng mạc. Đôi khi còn bị teo thị thần kinh.

Điều trị: tiêm hyasa 1mg sau nhãn cầu nếu có xuất huyết nội nhãn.

Bệnh bạch cầu (leucose)

Bệnh có thể biểu hiện ở mắt dưới hai hình thái:

Lồi mắt, thường là lồi cả hai bên, có kèm xuất huyết trong và quanh hốc mắt (màu xanh thẫm).

Xuất huyết võng mạc thành từng đám tròn hay hình móng ngựa có trung tâm màu trắng (tụ tập bạch cầu).

Điều trị: prednison và vincristinie: prednison 40mg/m^2/ngày, liên tục hàng tháng. Vincristine 1,5mg/m^2, mỗi tuần 1 lần.

MẮT VÀ CÁC BỆNH NỘI TIẾT

Bệnh têtani

Bệnh phát ra do tuyến cận giáp trạng hoạt động kém gây ra hạ canxi trong máu. Ở mắt bệnh nhân hay bị đục thể thuỷ tinh thể bụi.

Điều trị đục thuỷ tinh thể do têtani: mổ đục thể thuỷ tinh thể khi cần; sau khi đã cho canxium để phòng cơn têtani.

Bệnh Basedow

Có ba loại biến chứng về mắt: lồi mắt ác tính; loét giác mạc; liệt các cơ vận nhãn.

Lồi mắt ác tính: thoạt đầu bệnh nhân bị chảy nước mắt, sợ ánh sáng, có cảm giác rát trong mắt, nhãn áp tăng cao. Lồi mắt thẳng trục, thường là cả hai bên, đẩy vào nhãn cầu không thụt vào được. Phù mi lan nhanh lên cả phía trán, phía thái dương và phía má. Kết mạc mắt cương tụ dữ dội.

Loét giác mạc: phù nề sau nhãn cầu làm bệnh nhân nhức mắt, mắt không nhắm kín được, nếu mắt lồi nhiều giác mạc sẽ bị loét, thủng giác mạc, nhiễm khuẩn nhãn cầu. Thị lực của người bệnh giảm dần rồi dẫn đến mù loà.

Liệt các cơ vận nhãn: làm cho cử động của nhãn cầu bị hạn chế do đó người bệnh bị song thị (nhìn một hoá hai).

Điều trị: Dùng méthylthio - uracil (MTU) viên 25mg, 50mg. Uống 200 - 400mg/ngày chia làm 3 lần. Uống trong thời gian từ 1 - 3 tháng.

Bệnh đái tháo đường

Thường do tuyến tuỵ bị thương tổn. Có thể gây nhiều tổn hại ở mắt:

Rối loạn mạch máu ở mống mắt: xuất hiện nhiều tân mạch làm cho mống mắt có màu đỏ. Dấu hiệu Iridis Rubeosis - có thể gây xuất huyết tiền phòng, tăng nhãn áp.

Rối loạn mạch máu ở võng mạc, xuất huyết tân mạch ở võng mạc: trên các mao mạch của võng mạc xuất hiện những phình mạch li ti. Phình mạch vỡ có thể gây xuất huyết dịch kính, võng mạc. Di chứng: viêm võng mạc phồn thịnh, bong võng mạc do co kéo dịch kính.

Đục thể thuỷ tinh: thường bị cả hai bên mắt. Đục hình đĩa ở cực sau.

Cơ địa đái tháo đường rất thuận lợi cho các nhọt, lẹo tái phát.

Điều trị: nếu có máu nội nhãn tiêm hyasa 1mg 1 ống/ngày, tiêm sau nhãn cầu (mắt bị xuất huyết). Uống rutin 0,50mg x 6 viên/ngày. Nếu bị đục thể thuỷ tinh do đái tháo đường: cần mổ sau khi đề phòng các biến chứng: xuất huyết, hôn mê, vv.

Điều trị đái tháo đường: tiêm insuline 40UI, tiêm dưới da ở người lớn, liều trung bình 2 lần 1 ngày 20UI.

CÁC BỆNH NHIỄM KHUẨN VÀ NHIỄM VIRUT

Bệnh lao: có nhiều hình thái:

Loét lao ở kết mạc: loét sùi, bờ mềm, đáy có màu tím, trung tâm loét có chất bã đậu; xét nghiệm bệnh lí giải phẫu có thể thấy tế bào bán liên, tế bào khổng lồ, bã đậu, ít khi có B.K, kèm theo loét có hạch trước tai.

Viêm giác mạc lao: đặc điểm: thẩm lậu sâu tập trung thành từng đám có tân mạch từ rìa bó vào. Bệnh thường phát ở từng mắt một hoặc có thương tổn ở màng bồ đào kèm theo hay tái phát.

Viêm màng bồ đào lao: thoạt đầu biểu hiện như một viêm mống mắt thông thường. Về sau xuất hiện nốt hay củ lao ở mống mắt hay trên giác mạc. Củ lao, nốt lao hình tròn, màu vàng xám, quanh thường có xuất tiết. Lao kê, lao màng não hay gây thương tổn này.

Viêm, teo thị thần kinh (gai thị bạc trắng): có thể gặp sau viêm màng não lao.

Điều trị: dùng hàng ngày 3 loại: rifampicine, INH và pyrazinamide (rifampicine 0,450 - 0,600g/ngày; pyrazinamide 1,5g - 2g/ngày; INH 5mg/kg/ngày).

Nhỏ vào mắt: dung dịch rifampicine 1%, 2 - 6 lần trong 24 giờ.

Tra vào mắt: mỡ rifampicine 1%, 1 - 2 lần trước khi đi ngủ.

Viêm màng bồ đào, lao cho thêm atropine 1% (nhỏ); cortisone 1/2ml tiêm dưới kết mạc và nhỏ vào mắt đau.

Viêm thị thần kinh do lao cho tiêm thêm divascol (tolazoline) 10mg, tiêm sau nhãn cầu mắt đau.

Bệnh giang mai

Hình thái điển hình: viêm giác mạc sâu. Đây là loại giang mai di truyền. Phần lớn các tác giả cho rằng xoắn khuẩn đã có sẵn ở giác mạc nhưng bệnh chỉ phát khi mắt bị một rối loạn sinh vật học: bụi vào mắt, tuổi dậy thì, vv.

Đặc điểm: thẩm lậu sâu lan toả đều khắp giác mạc. Cả hai mắt cùng bị bệnh một lúc. Ít có thương tổn của màng bồ đào kèm theo. Ít tái phát.

Viêm giác mạc sâu có thể đi kèm hai triệu chứng khác làm thành ba dấu hiệu của Hutchinson:

Điếc hay nghễnh ngãng.

Răng Huchinson: hai răng số 1 hàm trên mọc lệch trục, mặt nhai bị khuyết nham nhở. Ba dấu hiệu của Hutchison được xem là những triệu chứng cổ điển của giang mai di truyền.

Điều trị bệnh giang mai di truyền: dùng benzyl pénicilline G tiêm bắp, mỗi ngày 1.000.000UI, cách 3 giờ tiêm 1 mũi 150000UI, tổng liều 20.000.000UI - 30.000.000UI (cho người lớn).

Với giang mai bẩm sinh muộn (trẻ trên 2 tuổi, dưới 12 tuổi) benzyl pénicilline G, tiêm bắp 40.000UI/1kg, chia làm 4 mũi tiêm, tiêm trong 30 ngày; tổng liều 1.200.000UI/1kg).

Với trẻ trên 12 tuổi điều trị như người lớn.

Bệnh phong

49,2% những bệnh nhân ở trại phong Quỳnh Lập có thương tổn ở mắt (Phan Dẫn - Đoàn Trọng Hậu, 1963).

Các biểu hiện chính là: Rụng lông mày, lông mi. Hở mi, lộn mi. Viêm, mất cảm giác giác mạc. Viêm mống mắt thể mi.

Điều trị bệnh phong: Sulfone: liều lượng trung bình thường là 100mg mỗi ngày cho người lớn; cho 100mg ngay từ khi bắt đầu điều trị và giữ nguyên liều lượng không thay đổi kể cả trong khi có các phản ứng phong.

Rifampicine liều lượng 600 - 900mg/ngày.

Tác dụng phụ: viêm gan, thận, tuỷ xương.

Bệnh uốn ván

Những thương tổn ở vùng hốc mắt hay nhãn cầu có thể gây uốn ván. Uốn ván thường gặp nhất là những vết thương nham nhở do các dị vật: gỗ, nứa, vv. Thời gian ủ bệnh: 6 - 9 ngày. Uốn ván có thể kèm viêm mủ nhãn cầu hay viêm tổ chức hốc mắt. Thoạt tiên uốn ván gây co cứng cơ vòng (cơ vòng cung mi). Sau đó có thể gây thương tổn cho các cơ vận nhãn (lác mắt, nhãn cầu bất động). Các cơ trong nhãn cầu, nhất là cơ ở mống mắt, cũng thường bị co cứng gây ra tình trạng đồng tử "cứng", mất phản xạ đồng tử. Uốn ván do vết thương mắt thường là nặng, tử vong rất cao.

Để dự phòng khi bệnh nhân bị những vết thương xuyên sâu vùng hốc mắt hay nhãn cầu, cần cho tiêm huyết thanh chống uốn ván.

Viêm tắc tĩnh mạch hốc mắt

Nguyên nhân: thường là do nặn non hay chấn thương mụn nhọt, lẹo hoặc do viêm xoang.

Dấu hiệu toàn thân: bệnh nhân ở trong tình trạng rất nguy ngập, toàn thân sốt cao, nhức đầu dữ dội, có khi hôn mê, cứng gáy do viêm não, khi nguy ngập có thể bị hạ nhiệt.

Dấu hiệu ở mắt: mi sưng phù rất nặng, lan rộng lên trán, xuống má, mũi, ra thái dương, sưng vù cả nửa mặt; các tĩnh mạch ở mi và chung quanh hốc mắt nổi rõ, giãn to, cong queo, đau khi ấn vào. Kết mạc sung huyết và phù nề rất nhiều quanh khe mi. Cảm giác giác mạc (-).

Nhãn cầu bị đẩy lồi thẳng trục, mất vận động, phù đĩa thị (do tuần hoàn trở về bị nghẽn). Nhãn áp tăng, thị lực giảm, bệnh nhân có thể bị mù hoàn toàn. Tiên lượng rất trầm trọng. Bệnh nhân có thể bị lâm vào tình trạng viêm màng não, nhiễm khuẩn huyết, nhiễm mủ huyết rồi tiến tới hôn mê và tử vong. Nếu khỏi, thị lực cũng bị giảm sút, có khả năng bị mù hoàn toàn do teo thị thần kinh.

Điều trị: tiêm các kháng sinh (ampiciline tiêm truyền tĩnh mạch 1 g/lần, 2 lần/24 giờ; céphaloridin tiêm truyền tĩnh mạch 1g/lần, 2 lần/24 giờ, vv.).

Tiêm corticoid (dexamethason natri phosphat tiêm tĩnh mạch 4 - 20mg trong một ngày). Đồng thời tìm nguyên nhân mà điều trị.

Mắt và bệnh do virut

Đặc điểm các bệnh do virut gây ra ở mắt: Thường gây ra nội thể; virut ưa các tổ chức ngoại bì: giác mạc, kết mạc, thần kinh; ít gây ra mủ.

Các bệnh virut thường gặp ở mắt:

Sốt - hạch - họng - viêm kết mạc: có thể phát thành dịch. Sốt khoảng 39°C trong 5 - 6 ngày. Họng đỏ, amidan to. Hạch trước tai hay sau tai. Viêm kết mạc cấp, kết mạc mi dưới lồn nhồn nhiều hột mọng, đều, trong, khó vỡ.

Bệnh do virut gây nên thường gặp là các chủng 3, 6, 7, 8.

Chưa có thuốc đặc hiệu; ở mắt dùng các thuốc sát trùng nhẹ: tra C. chlorocid 0,4%, 6 - 10 lần 1 ngày, mỡ tétracycline 2 lần/ngày.

Zona mắt

Virut có ái tính với thần kinh, hay tấn công vào dây thần kinh mắt của Willis. Trên vùng da do dây thần kinh V chi phối, bệnh nhân bị tê, đau. Để nguyên thì vùng da bị bệnh đau rát, châm kim: tê; đôi khi có những mụn phỏng trên vùng da bị bệnh. Giác mạc cũng có thể bị loét nông.

Hecpet giác mạc

Virut gây ra loét giác mạc nông hình cành cây. Mất cảm giác giác mạc. Bệnh thường tiến triển dai dẳng, lại hay tái phát.

Điều trị: tra vào mắt mỡ I.D.U 5 lần một ngày, nếu loét sâu tra mỡ aciclovir 5 lần một ngày.

Các bệnh toàn thân do virut có biểu hiện ở mắt:

Đậu mùa, sởi, thuỷ đậu, vv. có thể gây viêm kết mạc, viêm loét giác mạc, trường hợp nặng có thể làm thủng nhãn cầu.

Điều trị: tra vào mắt dung dịch argyrol 3%. Tra 6 lần một ngày, tối đa trong 7 ngày, hoặc C. chlorocid 0,4% 6 - 10 lần/ngày; mỡ tétracycline 1% 2 lần/ngày.

Bệnh bại liệt trẻ em, viêm não có thể gây liệt dây thần kinh III, VI; riêng viêm não còn hay bị viêm thị thần kinh rồi teo gai thị.

Các viêm màng bồ đào nghi ngờ do virut:

Hội chứng Harada: biểu hiện bằng hai mắt bị viêm màng bồ đào sau phù gai thì vẩn đục dịch kính, bong võng mạc kèm theo phản ứng của màng não (số tế bào và lượng anbumin trong dịch não tuỷ tăng lên).

Hội chứng Vogt - Koyanagi: biểu hiện bằng 2 mắt bị viêm màng bồ đào trước, dính mống mắt, bít đồng tử cả 2 bên, có phản ứng màng não kèm theo các rối loạn da, lông, tóc; vết trắng trên da, rụng lông mày, lông mi, bạc và rụng tóc.

Điều trị hai hội chứng trên:

Chống viêm: cortisone dùng để nhỏ vào mắt: dung dịch 0,5% mỗi ngày 4 - 6 lần; tiêm dưới kết mạc 0,5ml cách 3 - 5 ngày 1 lần.

Kháng sinh: céphalexin 0,25 uống 1 - 2g/ngày, céphaloridine 0,5g - 1g/ lọ, tiêm 1 - 2g/ngày.

Chống dính mống mắt: nhỏ atropine 1%, 1 ngày 1 lần vào mắt đau.

MẮT VÀ DỊ ỨNG

Ngày nay người ta đã thừa nhận dị ứng có vai trò đặc biệt quan trọng trong cơ chế sinh bệnh của nhiều bệnh ở mắt như: Viêm kết mạc mùa xuân; viêm màng bồ đào; nhãn viêm đồng cảm (dị ứng nội sinh).

Đáng chú ý là những tình trạng dị ứng nặng có biểu hiện rối loạn da, niêm mạc (hội chứng Lyell, hội chứng Stevens Johnson) ngoài những biểu hiện ở toàn thân rất rầm rộ: loét trợt, nổi mẩn trên khắp mặt da của cơ thể, viêm loét niêm mạc miệng, niêm mạc sinh dục, vv. người ta còn thấy xuất hiện rất sớm những triệu chứng ở mắt: Viêm kết mạc; viêm bờ mi; có khi còn thấy cả viêm trợt giác mạc.

Những thương tổn này thoạt đầu rất âm thầm, chỉ làm cho người bệnh phải nhắm nghiền mắt (do bị kích thích mắt, sợ ánh sáng) tuy nhiên nếu không được chăm sóc chu đáo, sẽ xuất hiện những di chứng xấu như: Dính mi - nhãn cầu; sẹo giác mạc; viêm mủ túi lệ.

Để dự phòng các biến chứng ở mắt cần thực hiện sớm các biện pháp sau:

Nhỏ vào cả 2 mắt các thuốc nhỏ mắt argyron 3%, vitamine A, mỡ cortison 1%.

Giúp bệnh nhân lau sạch dử mắt, thực hiện chớp mắt nhiều lần trong ngày. Dày cùng đồ mắt bằng mỡ cortison 1%.

Qua kiểm nghiệm trên lâm sàng, cách dự phòng đơn giản, trên đây đã tỏ ra có hiệu lực đối với hầu hết các trường hợp bị các hội chứng ngoại bì trợt (ectodermoses érosives).

MẮT VÀ CÁC BỆNH Ở XOANG VÀ RĂNG

Nhãn cầu và hốc mắt có quan hệ mật thiết với các xoang.

Các viêm xoang nhất là viêm xoang sau, dễ gây ra: Viêm thị thần kinh sau nhãn cầu; viêm màng bồ đào; viêm bao tenon; viêm tổ chức hay viêm tấy hốc mắt; tiêm tắc tĩnh mạch xoang hang; các u mọc từ xoang hay gây ra lồi mắt chéo.

Các bệnh ở răng (hoại tử tuỷ, viêm tuỷ răng,vv.) có thể gây ra: Viêm thị thần kinh cấp; viêm mống mắt thể mi; viêm bao tenon; viêm tổ chức hay viêm tấy các hốc mắt.

Điều trị theo nguyên nhân.

MẮT VÀ CÁC BỆNH DO KÍ SINH VẬT

Các bệnh kí sinh vật rất phổ biến ở Việt Nam. Bệnh do kí sinh vật có thể gây biến chứng ở mắt theo một trong hai phương thức sau đây: kí sinh vật đến mắt mà gây bệnh; kí sinh vật nằm ở một chỗ xa mắt, tiết ra độc tố, độc tố theo nước mắt hoặc máu mà đến mắt.

Dị ứng do giun: các loại giun đũa, giun móc có thể gây ra: viêm thị thần kinh, viêm thị thần kinh sau nhãn cầu. Trường hợp bệnh nặng không được chữa kịp thời có thể bị teo thị thần kinh. Nếu bệnh mới, được tẩy giun có thể khỏi nhanh chóng.

Bệnh sán nhái mắt: nguyên nhân trước đây thường là do đắp ếch nhái lên mắt, ngày nay đôi khi người đi câu cá sử dụng mồi bằng ếch, nhái, vv. mà bị bệnh.

Lâm sàng: ấu trùng sán nhái vào mắt sẽ tạo ra u sán nhái ở dưới kết mạc hoặc ở trong hốc mắt hay ở mi.

Phần lớn các trường hợp chỉ thấy một u sán nhưng nhiều nhà nhãn khoa (Keller, Casaux) đã giới thiệu một số người bệnh có từ 12 - 30 con sán nhái ở mắt. U sán nhái có hai đặc điểm: U ngứa; u lúc to, lúc bé tuỳ tình trạng hoạt động của sán.

Chẩn đoán u sán nhái thường phải dựa vào: tiền sử có đắp nhái, đi câu, vv.; tính chất của khối u.

Tuy nhiên cũng có trường hợp khó, có thể nhầm với: u của tuyến lệ, viêm tổ chức hốc mắt, vv.

Để giúp chẩn đoán chính xác u sán nhái (Phan Dẫn - Bộ môn mắt và Đỗ Dương Thái - Bộ môn kí sinh vật - Đại học y Hà Nội) đã nghiên cứu thành công việc sử dụng kháng nguyên sán nhái (1961 - 63).

Điều trị: tuỳ theo từng trường hợp:

Nếu còn hiện tượng viêm: tiêm kháng sinh và cortison.

Nếu u sán đã hết viêm: mổ lấy toàn bộ u.

Nếu u sán nằm trong hốc mắt gây lồi mắt, phải khâu mắt rồi mổ lấy u sán.

Nếu bệnh nhân bị viêm mủ nhãn cầu cần cắt bỏ nhãn cầu rồi tiêm kháng sinh.

Nang sán lợn ở mắt:

Trứng sán ở trong ruột người do sóng nhu động ngược (do nấc mạnh, nôn,vv.) bị đưa vào dạ dày, từ đấy sán theo máu đến mắt mà gây bệnh.

Lâm sàng: sau khi vào mắt nang sán thường gây phản ứng làm đục dịch kính nên người bệnh có cảm giác sương mù trước mắt; thị lực giảm dần.

Khám đáy mắt có thể thấy nang sán màu xanh lục hay mầu trắng đục, đường kính từ 6 - 9mm. Soi kĩ có thể thấy đầu sán trắng đục dưới lớp màng mỏng. Nang sán hình cầu hay bầu dục. Khi sán sống nếu theo dõi lâu có thể thấy nó co dãn nhẹ nhàng.

Về vị trí: sán có thể phát triển dưới võng mạc hoặc nằm hẳn trong dịch kính. Ở lâu trong nhãn cầu, nang sán có thể gây ra viêm màng bồ đào làm hỏng mắt. Kèm với nang sán ở mắt có thể phát hiện nhiều nang sán khác ở dưới da bụng, dưới da mặt trong cánh tay, trong não, vv.

Điều trị nang sán lợn: khu trú đúng vị trí, mổ lấy nang sán.

CÁC BỆNH THIẾU VITAMIN

Các bệnh thiếu vitamin có thể gây ra nhiều tổn hại cho mắt, một số có thể đưa đến mù loà. Tình trạng trên là do thiếu dinh dưỡng hoặc là do rối loạn hấp thụ của ruột.

Thiếu vitamin A: xem bài "Thiếu vitamin A và bệnh khô mắt trong Bách khoa thư bệnh học, tập I

Thiếu vitamin B: thiếu vitamin B cũng gây ra những thương tổn sâu sắc cho mắt.

Thiếu vitamin B_1: thiếu vitamin B_1 có thể gây ra các bệnh như viêm thị thần kinh, liệt thần kinh vận động nhãn cầu. Tuy nhiên khó có thể xác định nguyên nhân của các bệnh này trừ khi người ta nghĩ đến nguyên nhân thiếu vitamin B_1 và điều trị thử bằng vitamin B_1 liều cao, sẽ đạt hiệu quả.

Trong bệnh tê phù (beriberi) hình thái chính của phần lớn trường hợp thiếu vitamin B_1, người ta có thể quan sát thấy những thương tổn như: khô, viêm kết mạc; mất hay kém cảm giác giác mạc; viêm dây thần kinh thị giác; liệt vận động nhãn cầu.

Thiếu vitamin B_2: thiếu vitamin B_2 biểu hiện chủ yếu bởi một viêm bờ mi kết mạc với đường nứt kẽ ở bờ mi. Sự phát triển của một mạng tân mạch ở rìa xuất hiện từ từ trong mô nhục giác mạc và một viêm giác mạc chấm nông có thể bổ sung thêm cho bức tranh lâm sàng của bệnh.

Thiếu vitamin PP (hay vitamin B_3): đặc tính của hội chứng mắt của bệnh Pellagra bao gồm các rối loạn vận nhãn, những tổn hại của dây thần kinh thị giác và nhất là các thương tổn giác mạc.

Thương tổn giác mạc của bệnh Pallagra có hai dạng tương đương với hai giai đoạn tiến triển của bệnh:

Tổn hại biểu mô giác mạc: đặc điểm của giai đoạn này là có một lớp lấm tấm loét biểu mô có chấm nhỏ, những tổn thương này có nhiều ở 1/3 dưới của giác mạc, 1/3 giữa có ít và 1/3 trên thì hầu như không có.

Tổn hại giác mạc kẽ (kératopothie interstitielle): đó là những yếu tố hình trứng, màu xám nhạt, rải rác trong những lớp trước của mô nhục giác mạc và được sắp xếp trên một hàng độc nhất giữa 1/3 giữa và 1/3 dưới của giác mạc.

Màng mạch máu của lớp mô nhục giác mạc có thể xuất hiện sau.

Thiếu vitamin C: bệnh thiếu vitamin C còn gọi là bệnh Scobut (Scorbut) có các dấu hiệu về mắt như: xuất hiện dưới kết mạc; chảy máu trong nhãn cầu.

Dấu hiệu thường gặp ở răng là chảy máu chân răng.

Giai đoạn cuối hay gặp của bệnh là dấu hiệu: xuất huyết võng mạc và xuất huyết trong dịch kính.

Thiếu vitamin D: thiếu vitamin D hay bệnh còi xương chỉ có ít dấu hiệu về mắt, đôi khi người ta cũng nói đến một vài trường hợp thu hẹp thị trường, tăng tiết nước mắt hay phù gia thị trong bệnh thiếu vitamin D.

NGỘ ĐỘC

(Không phải do dùng thuốc)

Ở đây chỉ nêu lên những trường hợp ngộ độc do những sản phẩm công, nông nghiệp, ngộ độc do thức ăn, đồ uống, do nghiện ma tuý.

Ngộ độc do các sản phẩm công, nông nghiệp:

Trong những ngộ độc loại này, gây ra trên cơ quan thị giác thì các tổn hại của thị thần kinh là hay gặp nhất.

Ngộ độc do rượu methylique: rượu methylique là một hoá chất được dùng như một dung môi cho các loại sơn, các loại vecni, vv.

Ngộ độc mạn tính thứ nhất do hít phải hơi độc biểu hiện bởi một viêm thị thần kinh trục (axiale) với ám điểm trung tâm và loạn sắc trục xanh ve - đỏ.

Ngộ độc thứ phát do uống phải cồn methylique dẫn đến giảm thị lực rất nhiều, thậm chí dẫn đến mù loà (do uống phải rượu chế theo phương pháp thủ công).

Khám đáy mắt: gai thị bị cương tụ và phù nề.

Bệnh tiến triển nhanh chóng đến teo gai thị và đôi khi bị lõm gai kiểu như glocom.

Ngộ độc do oxyde de carbone: ngộ độc do oxyde carbone thường là do hít phải khí đốt, tai biến này thường gây ra những rối loạn của đồng tử, nặng hơn còn có thể gây ra chứng mù vỏ não và những tổn hại của dây thần kinh thị giác.

Ngộ độc do sulfure de carbone: đây là một dung môi được sử dụng rất nhiều trong công nghiệp. Sulfure de carbone gây rối loạn về điều tiết và những biểu hiện về mạch máu ở đáy mắt (co thắt mạch máu, tăng huyết áp của động mạch trung tâm võng mạc).

Ngộ độc do arsenic: chất arsenic được dùng trong công nghiệp nhuộm, công nghiệp làm đạn chì súng săn và một số chất diệt côn trùng.

Arsenic tiết ra theo cả đường nước mắt do đó ngộ độc mạn tính của chất này có thể gây ra viêm kết mạc, đôi khi còn có thể gây viêm thị thần kinh trục.

Ngộ độc do thuỷ ngân: thuỷ ngân sử dụng trong nhiều ngành công nghiệp (hoá chất, phân bón, vv.).

Ngộ độc thuỷ ngân được nghiên cứu trong những năm gần đây dưới tên: bệnh minamata. Khi thuỷ ngân gây ngộ độc thì nó cố định trên não, nhất là thuỳ chẩm, cho nên có nhiều dấu hiệu ở mắt: thị trường thu hẹp, viêm thị thần kinh trục, vv. Đôi khi người ta còn thấy những lớp màu xám, nâu nhạt ở mặt trước của thể thuỷ tinh.

Ngộ độc do benzol: người ta dùng benzol như một dung môi trong công nghiệp. Benzol gây ra những rối loạn về máu rất quan trọng (giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu, giòn mao mạch). Về nhãn khoa, ta có thể thấy xuất huyết kết mạc và võng mạc, đôi khi có phù gai thị hay viêm dây thần kinh thị giác trục.

Ngộ độc do disulfate de carbone và SH2: (trong công nghiệp cao su, trong công nghiệp sợi nhân tạo). Ngộ độc mạn tính sẽ dẫn đến một teo thị thần kinh tiến triển với hội chứng Parkinson, người ta cũng nói đến một tổn hại võng mạc với những vi phình mạch, những đám tiết tố và xuất huyết.

Ngộ độc do bromure de methyle: đây là một sản phẩm sử dụng trong công nghiệp dược phẩm và trong những xưởng sản xuất bình chữa cháy. Bromure de methyle có thể gây ra viêm thị thần kinh.

Ngộ độc do trichloréthylene: đây là một chất hoà tan mạnh sử dụng trong công nghiệp hoá chất; ngộ độc mạn tính của chất này gây ra thương tổn cho dây thần kinh thị giác, cho dây thần kinh sinh ba và đôi khi gây viêm giác mạc liệt thần kinh (neuroparalytique).

Ngộ độc do chì: chì được dùng trong công nghiệp làm sơn, làm pin, làm chất bổ sung trong các loại xăng.

Ngộ độc mạn tính có thể gây ra những viêm thị thần kinh trục, những liệt vận nhãn, những mù vỏ não.

Những dấu hiệu ở mắt cùng tồn tại với những dấu hiệu toàn thân cho phép ta chẩn đoán ngộ độc chì (đau bụng chì, mép viền ở lợi của burton).

Ngộ độc do các thức ăn và uống:

Chứng nhiễm độc vi sinh vật:

Bệnh ngộ độc clostridium butilium: dấu hiệu mắt là những triệu chứng hàng đầu. Sau một thời gian ủ bệnh chừng 24 giờ người ta thấy xuất hiện đột ngột 1 liệt điều tiết, thường kèm theo giãn đồng tử cả hai bên. Hai dấu hiệu cùng đến bất thần: liệt vận nhãn ngoại lai (extrinseque) và viêm thị thần kinh.

Những chứng viêm nhiễm chất độc vi sinh vật do thức ăn khác (những chứng ngộ độc này ít gây ra các dấu hiệu ở mắt):

Các loại nấm:

Nấm Amanite fausseorange: ngộ độc nấm này đôi khi gây ra những ảo giác thị giác và tình trạng giãn đồng tử.

Nấm cỏ dày (Clitocybe) trắng: nấm này gây ra một hội chứng muscarine với tình trạng co đồng tử.

Ngộ độc do rượu: có hai biểu hiện:

Ngộ độc cấp: biểu thị bằng một song thị 2 mắt kèm theo lác ẩn ngoài và rối loạn về quy tụ (convergence).

Ngộ độc mạn tính: biểu thị bằng một viêm thị thần kinh trục hai bên với loạn sắc trục xanh ve - đỏ và ám điểm trung tâm.

Ngộ độc do ma tuý:

Ngộ độc cần sa: ngộ độc cần sa có thể gây nên những ảo giác thị giác và tình trạng giãn đồng tử. Thị thần kinh bị viêm và thường có ám điểm trung tâm.

Ngộ độc heroin: ở những người tiêm heroin vào tĩnh mạch ta có thể thấy trên võng mạc những vùng khu trú bị nhiễm nấm Candida albicans; cơ chế sinh bệnh của loại viêm nội nhãn này đến nay người ta cũng chưa rõ.

Phòng ngộ độc: phần lớn các chất độc vào cơ thể người qua đường hô hấp, tiêu hoá, vv. do đó tuỳ loại mà người ta tiến hành phòng ngộ độc bằng: vệ sinh ăn uống, rửa tay sạch, dùng khẩu trang, dùng máy, bình hút các khí độc, khám phát hiện sớm các ngộ độc.

Điều trị: phần lớn các ngộ độc đều gây tổn hại cho thị thần kinh (ngộ độc do rượu methylique, do oxyde de carbone, do sulfure de carbone, vv.) vì vậy đối với những loại ngộ độc này cần cho: divascol, priscol, vv. (divascol 10mg/ống/ngày tiêm sau nhãn cầu).

Dưới đây là phương pháp điều trị một số trường hợp ngộ độc thường gặp:

Ngộ độc chì: nước uống có lưu huỳnh; uống sulfate de magnésie 10g/24 giờ; thuốc lợi niệu; cho thuốc dãn mạch E. D. T. A,

20mg/kg cân nặng, truyền tĩnh mạch ngày 2 lần. Chế độ: ăn sữa, cháo.

Ngộ độc arsenic: dùng thuốc lợi niệu, thuốc dãn mạch; BAL 2,5mg/kg cân nặng; tiêm bắp thịt, 2 ngày đầu 6 lần/ngày; 2 ngày sau 4 lần; ngày 5 và 6: 2 lần/ngày. Chế độ: ăn sữa, cháo.

Ngộ độc do đồ hộp hỏng (Cl. butilinum): rửa dạ dày, huyết thanh ngọt đẳng trương 5%, 500ml tiêm dưới da/ngày; cho than hoạt hoà nước bơm qua ống thông dạ dày, dùng 20g/lần/2 giờ cho đến 120g/ngày. Uống sulfate magnésie 10g/ngày. Uống vài lòng đỏ trứng gà (lecithine trong trứng hút và trung hoà độc tố). Uống chlorocid 1,50 - 2g/24 giờ chia làm 4 lần.

UNG THƯ Ở MẮT

Ung thư võng mạc: thường chỉ gặp ở trẻ em (75% trẻ dưới 3 tuổi).

Triệu chứng sớm của bệnh là dấu hiệu "mắt mèo mù" nhìn qua lỗ đồng tử có ánh xanh. Soi đáy mắt thấy có u màu trắng bạc, có nhiều tân mạch bò lên. Khối u trong nhãn cầu to dần, gây tăng nhãn áp, lồi mắt. Sau đó u xuất ngoại làm vỡ nhãn cầu. Bệnh nhân chết do ung thư di căn (vào não, xương, phủ tạng) hoặc trong tình trạng suy kiệt. Cần lưu ý:

Ung thư võng mạc có thể xuất hiện trên cả hai mắt của một bệnh nhân. Có khi bệnh có tính chất gia đình hoặc di truyền. Có hai loại ung thư võng mạc:

U nguyên bào võng mạc (rétiblastoma): tế bào chưa biệt hoá, sắp xếp hỗn độn.

U tế bào võng mạc (rétinocytoma): tế bào biệt hoá, xếp thành hình hoa hồng. Ở Việt Nam ít gặp loại ung thư này.

Điều trị: Phát hiện sớm bệnh, cắt bỏ nhãn cầu hoặc cắt bỏ toàn bộ tổ chức trong hốc mắt. Liệu pháp tia phóng xạ.

Ung thư biểu mô tuyến meibomius: loại ung thư này thường chỉ gặp ở người trên 50 tuổi. Thoạt đầu ung thư xuất hiện như một cái chắp rắn, không đau. Vị trí u: thường hay gặp ở góc trong mi dưới, u to dần xâm lấn vào toàn bộ một hay hai mi, có khi xuyên vào hốc mắt. Sau vài ba năm, u bị sùi vỡ ra và chảy máu.

Điều trị: ung thư biểu mô tuyến meibomius có thể di căn nhưng thường rất chậm, chính vì nếu phát hiện được sớm loại ung thư này thì người ta có thể cắt bỏ rộng khối u và tạo hình mi. Với các ung thư đã lan rộng cần thiết phải cắt bỏ toàn bộ tổ chức trong hốc mắt cùng với một hay hai mi mắt, sau đó chỉ định liệu pháp tia phóng xạ.

Về mặt dự phòng: khi cắt bỏ một cái chắp trên mắt của một bệnh nhân đã có tuổi cần làm xét nghiệm bệnh lí giải phẫu để tránh bỏ sót các ung thư biểu mô tuyến meibomius.

MIỄN DỊCH CHỐNG NHIỄM TRÙNG

*Giáo sư, tiến sĩ **Đào Văn Chinh***

Để tự bảo vệ chống các tác nhân nhiễm trùng, cơ thể con người có: Các yếu tố không đặc hiệu, đứng đầu là rào cản da - niêm mạc. Các yếu tố đặc hiệu hoạt động sau khi đã nhận biết các quyết định kháng nguyên đưa vào bởi tác nhân nhiễm trùng.

Các yếu tố không đặc hiệu của miễn dịch chống nhiễm trùng.

Rào cản giải phẫu: các rào cản này bảo vệ cơ thể bằng các hiệu lực cơ giới và hoá học.

Da: phần lớn các vi sinh vật đều không qua được da. Hiệu lực này còn được tăng cường bởi: mồ hôi (có tính toan); các axit béo (có tác dụng diệt khuẩn, diệt kí sinh vật).

Các niêm mạc: niêm mạc có hiệu lực bảo vệ tương đối nhờ một rào cản được bao phủ bởi một lớp các chất nhày. Hiệu lực này còn được tăng cường bởi:

Các yếu tố cơ học: chất nhày, các lông rung ở biểu mô đường hô hấp, tróc vảy da, các chất bài tiết.

Các yếu tố hoá học: Lysosyme: làm biến chất các màng nhày - peptide (muco - peptidique); các glycolipide trong nước bọt ức chế sự dính bám các vi khuẩn; các enzyme thuỷ phân protein và peroxydaza: có tác dụng diệt khuẩn; độ toan của dịch dạ dày.

Các vi khuẩn hội sinh (flore commensale) ở đường tiêu hoá, âm đạo.

Các IgA bài tiết đặc hiệu.

Yếu tố tế bào: Chức năng liên quan ở đây là hiện tượng thực bào, thường tế bào tham gia là: đa nhân trung tính: có tác dụng trên các chủng vi trùng ngoài tế bào; đa nhân toan tính: có tác dụng trên các kí sinh vật có nhân; các đại thực bào có tác dụng cả trên những chủng vi trùng nội tế bào.

Hiện tượng thực bào là không đặc hiệu và chủ yếu xảy ra ở các ổ viêm nhiễm. Một vi sinh vật bị thực bào có thể bị tiêu diệt hay vẫn tiếp tục nhân lên ở trong lòng tế bào thực bào.

Hiện tượng thực bào cần có sự dính bám trước mà một vài vỏ bọc vi khuẩn có thể ngăn cản được.

Yếu tố thể dịch và mô học.

Các interféron: đây là một tập hợp glycoprotéine đặc hiệu về loài được tổng hợp trong các tế bào bị nhiễm trùng. Các interféron ức chế sự nhân lên của các virut.

Có ba tip interferon đã được biết:

α: được sản xuất bởi các bạch cầu bị nhiễm trùng.

β: được sản xuất bởi các nguyên bào sợi (fibroblaste) của người bị nhiễm trùng hay sau khi tiếp xúc với một người bị cảm ứng.

γ: được sản xuất bởi các lymphocyte dạng đáp ứng với các kháng nguyên hay với các chất tạo phân bào (các lymphokine).

Các interféron này xuất hiện ngay khi có virut trong máu (α và β) làm giảm sự nhân lên của virut ở chỗ cửa vào hay sau nhiều tuần lễ (γ).

β – *lysine*: có nguồn gốc tiểu cầu, có tác dụng diệt khuẩn.

Lysosyme: làm tiêu chất nhày trên vỏ vi khuẩn

Các proteine của viêm nhiễm:

Bổ thể: Hoá hướng động: C_{5a}, C_{567}; độc phản vệ (anaphylatoxique) $C3_a$, C_{5a}; trung hoà virut: C_{1423}; diệt khuẩn và diệt virut: $C_{5\text{-}9}$.

Các yếu tố đông máu.

Các ức chế protéase: α_1 chống - trypsine và α_2 macroglobulin. Các chất ức chế này làm giảm sự phá huỷ các mô kế bên ổ nhiễm trùng.

Các protéin vận chuyển: Haptoglobine: phức hợp hemoglobin và myoglobin làm cho việc sử dụng chất sắt của các vi khuẩn không thể xảy ra được; transferrine

C - reactive protéine: Chất này kích thích: Các tế bào thực bào; tính độc tế bào qua trung gian tế bào; hoạt hoá đa clôn B.

α_1 - glucoprotéine axit: tham gia vào hiện tượng thực bào: Fibronective: Kích thích thực bào bằng C_{3b}; tăng dính bám vào đại thực bào.

Yếu tố vật lí: Sốt, phát sinh do sự bài tiết chất gây sốt (pyrogène) của các đại thực bào hay các bạch cầu đa nhân trung tính: Có thể ức chế sự nhân lên của các vi khuẩn (kể cả virut); làm tăng sự thoát quản; tăng tiềm lực của các interféron.

Các yếu tố khác: Tuổi tác; chất lượng dinh dưỡng đặc biệt là các vitamine (B và C), chất sắt, kẽm; di truyền.

Giảm thiểu các đề kháng không đặc hiệu do: Rào cản giải phẫu bị hỏng: Các vết thương; chiếu tia (nhất là niêm mạc); gây mê: các tế bào lông rung hô hấp; ứ trệ niêm dịch.

Giảm thiểu phản ứng viêm: Các chất corticoid; các chất chống phân chia tế bào, chiếu tia quang tuyến, phóng xạ.

Thay đổi thành phần hoá học: Bệnh đái đường.

Các yếu tố đặc hiệu của miễn dịch chống vi khuẩn

Đáp ứng của cơ thể với 1 nhiễm trùng vi khuẩn tuỳ thuộc vào: loại vi khuẩn gây bệnh; đường vào của vi khuẩn; kiểu thức lan truyền; những tác dụng sinh bệnh của chính vi khuẩn.

Những yếu tố đặc hiệu sử dụng các kháng thể và các tế bào gồm:

Các vi khuẩn nhân lên ở ngoài tế bào như liên cầu khuẩn, tụ cầu khuẩn chủ yếu cần đến vai trò của các kháng thể.

Các vi khuẩn nhân lên trong tế bào như vi trùng Kock (BK), brucelle, listeria dẫn đến các phản ứng tế bào nhiều hơn. Thực ra cả hai kiểu đáp ứng này hợp lực và xen lẫn nhau.

Các kháng thể chống vi khuẩn:

Sản xuất: các kháng thể này được sản xuất tại chỗ (các IgA bài tiết) hay được sản xuất một cách lan tràn hơn.

Đáp ứng tiên phát là IgM rồi đến IgG. Đáp ứng thứ phát chỉ là IgG.

Chức năng: Trung hoà các ngoại độc tố (như trong uốn ván, bạch hầu, nhiễm botulinum).

Các kháng thể chống độc tố có thể phát hiện bằng hiện tượng kết tủa hay bằng đo khả năng trung hoà (phản ứng Schick: ức chế tác động hoại tử da của độc tố bạch hầu).

Hiện tượng trung hoà không phụ thuộc vào bổ thể.

Việc chuyển độc tố thành giải độc tố (có dạng độc tố, phân tử protéine có cùng tính sinh kháng nguyên như độc tố nhưng không còn khả năng gây độc) dưới tác động liên hợp của nhiệt và formol cho phép sản xuất ra các vacxanh. Trong nhiều trường hợp, các kháng thể kháng độc tố không đủ để bảo đảm việc bảo vệ.

Tác động trên thực bào: các kháng thể tạo dễ dàng cho hiện tượng thực bào các vi khuẩn phát triển ngoài tế bào:

Các IgM: Làm tăng thực bào không đặc hiệu bằng hiệu lực "thể tích" (effet de "volume"). Hoạt hoá bổ thể: C_{3a} cố định vào vi khuẩn. C_{3a} và C_{5a} là những hoá hướng động.

Các IgG: Cũng như các IgM, các IgG tác động bổ thể bằng đường kinh điển ($IgG_{1,2,3}$) nhưng cũng có đôi khi bằng đường xen kẽ (IgG_4). Cho phép gắn chặt các vi khuẩn (hay các vỏ bọc của chúng) được bao phủ IgG bằng cách cố định các Fc trên những thụ thể tế bào của Fc. Cũng còn những thụ thể với C_{3b} hay với C_{3bi}.

Tác động trên hiện tượng tiêu vi khuẩn. Hiện tượng tiêu vi khuẩn có thể có sau khi đã làm hoạt hoá bổ thể và phức hợp tấn công của nó. Hiện tượng này thường gặp ở các vi khuẩn Gram (-) với sự hiện diện IgM.

Tác động của các IgA bài tiết: tác động bằng cách ức chế hay trung hoà hoá sự dính bám vi khuẩn vào lớp biểu mô bề mặt.

Các tế bào chống vi khuẩn: Đáp ứng tế bào xảy ra cho những nhiễm trùng các vi khuẩn phát triển trong tế bào và đáp ứng tế bào như vậy sẽ đóng vai trò chủ yếu.

Bản chất của đáp ứng: các lymphocyte được mẫn cảm là những lymphocyte T, mang 1 thụ thể đặc hiệu đối với 1 kháng nguyên nhất định:

Có một đợt sóng dồn của tế bào lymphocyte trong ổ nhiễm trùng và các mô lympho vùng dẫn lưu (khu vực phụ thuộc tuyến ức: vùng cạnh vỏ các hạch, vùng chung quanh động mạch của tuỷ trắng lách). Kháng nguyên trước tiên được biểu hiện bởi các tế bào thực bào phối hợp với các kháng nguyên HLA lớp II.

Tăng sinh các tế bào được nhậy cảm đặc hiệu dưới dạng các tế bào blat to. Sau đó được biệt hoá thành các lymphocyte nhỏ nhớ (mémoire). Song song, các tế bào T di tản vào trong tuần hoàn bạch huyết dưới dạng các blat hay các lymphocyt nhỏ.

Di trú tế bào trong phần tuỷ của hạch bạch huyết rồi vào các bạch huyết dẫn đi, rồi trong ống ngực và vào máu.

Chức năng các tế bào được nhạy cảm: Các lymphocyte miễn dịch đặc hiệu tích tụ trong ổ nhiễm trùng nhờ có những yếu tố hoà tan hoá hướng động. Các lymphocyte này ở các ổ nhiễm trùng chiếm 5 - 10% của toàn bộ các tế bào.

Hoạt hoá các đại thực bào: một hậu quả có ích của phản ứng viêm trong quá trình quá mẫn chậm, được trung gian bởi các lymphokine: Làm tăng chuyển hoá năng lượng. Tăng thêm các chất chứa lysosyme. Tăng thêm hoạt tính của hiện tượng vùi trong tế bào (endocytose). Cuối cùng là tăng khả năng diệt khuẩn với hiện tượng huỷ hoại nhanh và mạnh các vi khuẩn cả đặc hiệu lẫn không đặc hiệu.

Hậu quả: Huỷ hoại các tác nhân gây bệnh. Làm lành khỏi nhiễm trùng. Có sự đề kháng tạo được đặc hiệu với vi khuẩn.

Các yếu tố đặc hiệu của miễn dịch chống virut

Miễn dịch chống virut cũng đáp ứng theo cùng những nguyên tắc cơ bản như miễn dịch chống vi khuẩn.

Nhiễm trùng virut, tuy nhiên bao hàm tính chất cá thể cho phép cá nhân của tế bào, gồm có: Sự hiện diện các thụ thể trên màng tế bào nhạy cảm với virut; một sự nhân lên (sự đáp lại của virut) trong tế bào; một khả năng chuyển hoá của tế bào chủ (hôte) tổng hợp được các protéase cần thiết cho sự nhân lên.

Các kháng thể chống virut: Những kháng thể này có vai trò trong hầu hết các trường hợp tái nhiễm trùng.

Các kháng thể có thể trung hoà khả năng gây nhiễm trùng của các mảnh virut (virion) phòng ngừa hiện tượng xâm nhập virut bằng cách ngăn cản sự cố định virut trên các thụ thể ở màng các tế bào tiếp nhận.

Các kháng thể này còn cho phép làm tiêu một số vỏ bọc virut cùng với bổ thể được hoạt hoá bằng đường xen kẽ. Chúng tạo điều kiện thuận lợi cho hiện tượng thực bào các virut bởi các đa nhân mà trong các đa nhân này, virut không thể nhân lên được.

Với sự hiện diện của bổ thể, các kháng thể chống virut có thể có hiện tượng tiêu tế bào các tế bào đích bị nhiễm trùng có 1 kháng nguyên virut ở trên màng (thí dụ bệnh sởi).

Các kháng thể chống virut cũng có một hiệu quả có hại: Tiêu tế bào các tế bào bị nhiễm trùng; tạo các phức hợp miễn dịch hoà tan lưu hành; tạo thuận lợi cho hiện tượng bắt giữ - nhân lên bởi các monocyte.

Tế bào T chống virut: Các tế bào này giữ một vai trò chủ yếu trong sự chống đỡ chống virut. Quá trình tiêu biểu như sau:

Tuyển lựa các tế bào monocyt: cơ chế cũng giống như sự chống đỡ chống vi khuẩn. Hậu quả ở ngay chỗ bị thương sẽ là: Ức chế trực tiếp sự nhân lên của virut sau hiện tượng thực bào. Bài tiết interféron α để bảo vệ các tế bào bên cạnh. Trình diện có hiệu quả hơn với các tế bào T và B.

Cảm ứng đặc hiệu interféron γ do đó làm giảm tính chất có thể cho phép riêng của nhiễm trùng virut. Làm tăng độc tính tế bào không đặc hiệu. Làm tăng sự bài tiết interféron.... Il- 1. Làm tăng biểu hiện của các lớp I và II.

Độc tế bào phụ thuộc HLA. Rất đặc hiệu của virut. Nhìn chung các tế bào độc tế bào là CD_8, hạn chế đối với HLA lớp I và hiếm gặp hơn là CD_4, hạn chế đối với HLA lớp II.

Cùng hợp tác với các tế bào B trong sản xuất kháng thể có đặc hiệu đơn độc hay chéo.

Nhiễm trùng virut vĩnh viễn (persistance): Bởi "virut chậm" (scrapie = bệnh thần kinh của cừu, dê). Bởi tái hoạt động của virut (zona, herpès).

Trong các trường hợp này, hệ thống miễn dịch là vô hiệu vì nhiều lí do khác nhau.

Phát triển của virut ngoài tế bào: từ tế bào này sang tế bào khác. Đáp ứng miễn dịch ở đây không có vì:

Nhiễm trùng virut là thường xuyên ở dưới mức nhậy cảm (như bệnh scrapie).

Có những yếu tố huyết thanh làm nghẽn tắc: các phức hợp miễn dịch lưu hành (herpès), yếu tố ức chế sự kích thích blát và sự sản xuất ra yếu tố ức chế di tản (Migration inhibitory factor = MIF).

Phát triển ở nguyên sinh chất trong tế bào của virut: Kháng nguyên bị che lấp bởi các kháng thể không cố định bổ thể. Sự trình diện kém.

Phát triển nhân: Virut đi vào bộ gen (génome) của tế bào vật chủ (gây ung thư). Các kháng nguyên virut không còn biểu hiện nữa trừ khi có một vài kích thích của bộ gen (trong quá trình chuyển blat chẳng hạn).

Các yếu tố đặc hiệu của miễn dịch chống nấm

Cơ chế còn được biết rất ít, có lẽ cũng gần giống như cơ chế của sự đề kháng chống vi khuẩn.

Phương thức chủ yếu ở đây là miễn dịch qua trung gian tế bào.

Các yếu tố đặc hiệu của miễn dịch chống kí sinh vật

Đáp ứng miễn dịch rất thay đổi tuỳ loại kí sinh vật. Một cách đại cương, người ta mô tả ba tip lớn của miễn dịch chống kí sinh vật:

Rõ ràng không có miễn dịch mắc phải. Tình trạng nhiễm kí sinh vật còn tồn tại rất lâu mà không thấy đề kháng có được. Nguyên nhân duy nhất là do miễn dịch tự nhiên, đặc biệt là yếu tố đặc hiệu kí sinh vật đối với một số vật chủ (trong 8000 họ nguyên sinh động vật kí sinh, chỉ có 20 họ là gây bệnh cho người).

Miễn dịch tiệt sản (sterilisante) khỏi bệnh trên lâm sàng phối hợp với loại trừ hoàn toàn kí sinh vật và một đề kháng với tái - nhiễm sau này.

Miễn dịch không tiệt sản (non stérilisante) thường gặp nhất. Đề kháng mắc phải phối hợp với một tồn tại ít nhiều được kiểm soát của tình trạng nhiễm kí sinh vật.

Miễn dịch qua trung gian tế bào: Có một vai trò quan trọng, nhất là đối với pneumocystis carinii và toxoplasme (những nhiễm trùng rất hay gặp trong trường hợp bị AIDS). Ở đây kích thích đại thực bào đóng vai trò chủ yếu: tăng tiềm năng tiêu tế bào của đại thực bào.

Miễn dịch thể dịch: Được biết rõ trong bệnh sốt rét. Trong bệnh này, bên cạnh hiện tượng thực bào các hồng cầu bị nhiễm trùng, các kháng thể cũng rất quan trọng: Trung hoà các thoa trùng (sporozoite); ức chế sự tăng trưởng các thể liệt sinh (schizonte); ngưng tập và oposonin hoá các thể hoa cúc (mérézoite); ngưng tập và opsonin hoá các hồng cầu bị nhiễm trùng; hoạt hoá các bổ thể (tan máu).

Có vai trò của các IgA bài tiết trong một số nhiễm kí sinh đường ruột. Có phản vệ tại chỗ bộ phận tiêu hoá.

Độc tế bào các tế bào phụ thuộc kháng thể (ADCC): Những kháng thể được trang bị các cơ quan tác động (effecteur) là những tế bào thực bào hay các tiểu cầu. Có rất nhiều typ độc tế bào các tế bào phụ thuộc kháng thể.

ADCC IgE - tế bào một nhân: Các IgE (thường là được tụ tập hay được phức hợp hoá) cố định trên 1 thụ thể Fc có mặt trên các monocyt - đại thực bào. Ở đó có sự hoạt hoá của đại thực bào, tiếp sau hiện tượng chọc thủng và thực bào các kí sinh vật.

ADCC kháng thể phản vệ ái toan: Các IgE và 1 số IgG có thể hoạt hoá bạch cầu ái toan thành các tế bào giết sau khi cố định ở màng.

ADCC bởi các bạch cầu trung tính có vai trò trong một số nhiễm giun (giun chỉ).

ADCC IgE - tiểu cầu.

Phản ứng ngược lại: Đáp ứng miễn dịch chống kí sinh vật thường đi theo các biểu hiện miễn dịch bệnh lí có thể gắn với các đáp ứng này:

Quá mẫn tức thì, rất ít khi có biểu hiện phản vệ (nang nước bị vỡ).

Quá mẫn do phức hợp miễn dịch: viêm cầu thận do kí sinh vật (sốt rét mạn).

Phản ứng u hạt: u hạt da khu trú (bouton orient) đối nghịch với trạng thái mất ứng (anergie) chống leishmania trong bệnh mắc leishmania lan tràn; u hạt nhiều ở gan của bệnh mắc schistosoma mạn tính.

Tự kháng thể: bằng phản ứng chéo (trypanosome châu Mĩ với các kháng thể đã biết của nội tâm mạc, nội mạc mạch máu, các sợi cơ trơn) hay cơ chế không chắc chắn (yếu tố khớp).

Cơ chế thoát khỏi của kí sinh vật: Một trong những đặc tính của nhiễm trùng kí sinh vật là sự thoát khỏi của vật gây nhiễm trùng với sự đề kháng của vật chủ.

Có rất nhiều cơ chế:

Nơi khu trú không tới được về phương diện giải phẫu.

Thoát khỏi sự nhận biết: Do biến thể kháng nguyên dưới ảnh hưởng của đáp ứng miễn dịch sự tiếp nối của các đặc hiệu khác nhau dẫn đến các đáp ứng đầu tiên khác nhau.

Sự thu lượm kháng nguyên của vật chủ. Kí sinh vật được bao bọc bởi các phân tử của vật chủ.

Giảm miễn dịch của vật chủ. Đặc biệt có liên quan với số lượng lớn kháng nguyên có sẵn:

Sự nghẽn tắc các tế bào tác động bởi kháng nguyên kí sinh vật hoặc trực tiếp trên tế bào T, hoặc bằng cố định một phức hợp miễn dịch trên tế bào giết.

Cảm ứng một dung nạp T hay B bằng sự tắc nghẽn các tế bào sản xuất kháng thể hoặc bằng cách loại trừ chức năng các tế bào T, hoặc bằng làm suy giảm dòng (clone).

Hoạt hoá đa dòng giải thích sự tăng gammaglobuline máu một cách đáng kể, sự đáp ứng kháng thể với các kháng nguyên mới bị giảm.

Hoạt hoá các tế bào huỷ bỏ mà có thể là do các yếu tố hoà tan không đặc hiệu.

MỔ LẤY THAI

Giáo sư, tiến sĩ Lê Điềm

Mổ lấy thai là một phương pháp lấy thai qua đường rạch vào thành bụng và tử cung. Nếu lấy thai ở trong ổ bụng như những trường hợp vỡ tử cung hay chửa trong ổ bụng thì không gọi là mổ lấy thai.

Nguồn gốc mổ lấy thai có từ bao giờ, tới nay vẫn chưa được rõ ràng. Theo truyền thuyết thì Julius Caesar được sinh ra bằng mổ lấy thai và từ đó phẫu thuật này có tên là mổ Caesarean, thường gọi tắt là mổ Caesar. Cách giải thích này không được thuyết phục vì mẹ Julius Caesar đã sống nhiều năm sau khi con bà ra đời tCn. 102 là 44 năm và suốt trong thời gian tCn. và ngay cả sCn. tới thế kỉ thứ 4 vẫn không có một tài liệu nào trong y văn nói về phẫu thuật này. Danh từ Caesarean gốc Latinh ở động từ "Caedere" là "cắt" mới có từ thời kì Trung cổ, ngay từ đời Hyppocrate đến Galien, vv. và các tác giả viết về y học đều không nói gì đến mổ lấy thai.

Mãi tới khi Công giáo La Mã nắm quyền thống trị thì mổ lấy thai trên người chết mới được tiến hành vì họ coi đó là một biện pháp trực tiếp rửa tội cho đứa bé.

Năm 1500, người mổ lấy thai được nói tới là Jacob Nufer (người Đức) mổ cho chính vợ mình và sau đó đã đẻ đường dưới hai lần.

Năm 1794, Virgina (người Mĩ) là người mổ lấy thai đầu tiên ở Mĩ sống cả mẹ lẫn con. Thời kì đầu người ta mổ dọc thân tử cung mà không khâu cơ tử cung cho nên sản phụ thường chết do chảy máu hoặc nhiễm khuẩn; tới năm 1865 tỉ lệ chết mẹ về hai tai biến này vẫn còn rất kinh sợ, lên tới 85% ở Anh quốc.

Năm 1882 đánh dấu một bước ngoặt trong sự phát triển mổ lấy thai, do Max Sanger 28 tuổi, trợ lí cho ông Crede ở Trường đại học Leipzig đã khâu cơ tử cung sau khi mổ lấy thai. Nhưng ở nơi đó người ta không chấp nhận mà áp dụng ở vùng biên giới nước Mĩ, từ Ohio đến Louisiana và đã mổ 17 trường hợp khâu bằng chỉ bạc, cứu sống được 8 sản phụ. Một thành tích phi thường vào thời đó và mối lo sợ do chảy máu đã được giải quyết.

Năm 1907, Frank người đầu tiên mô tả lấy thai ngoài phúc mạc qua khoang Retzius để vào đoạn dưới.

Năm 1912, Kronig cải tiến bằng cách cắt và bóc tách nếp phúc mạc bàng quang tử cung, bộc lộ đoạn dưới tử cung rời khỏi bàng quang, mổ dọc đoạn dưới để lấy thai ra bằng phoóc- xép rồi khâu chỗ cắt và phủ phúc mạc kín.

Năm 1926, Kerr đã cải tiến không rạch dọc mà rạch ngang đoạn dưới tử cung để lấy thai, từ đó kĩ thuật mổ lấy thai của Kerr đã được phổ biến rộng rãi đến ngày nay, nhất là sau khi Fleming Washman (1928) tìm ra kháng sinh thì việc mổ lấy thai được chỉ định nhiều hơn vì không sợ bị nhiễm khuẩn như trước, tỉ lệ mẹ chết do mổ lấy thai giảm xuống rất rõ rệt.

Ở Việt Nam mổ lấy thai qua thân tử cung đã được áp dụng từ thời kì Pháp thuộc nhưng chỉ thực hiện ở một số tỉnh thành, nơi có bác sĩ ngoại khoa và có cơ sở phẫu thuật. Cho tới năm 1954, hoà bình lập lại ở Miền Bắc, công tác đào tạo cán bộ y tế ngày càng nhiều và cho tới nay hầu hết các huyện thị ở cả nước đã có bác sĩ chuyên khoa ngoại sản nên đã có khả năng mổ được các cấp cứu về sản khoa, trong đó có mổ lấy thai bằng kĩ thuật mổ ngang đoạn dưới tử cung.

Chỉ định mổ lấy thai

Về nguyên tắc mà nói bất kì trường hợp nào, nếu đẻ đẻ hoặc can thiệp bằng các thủ thuật sản khoa qua đường âm đạo làm thương tổn nghiêm trọng đến mẹ, đến thai hoặc cả hai đều được chỉ định mổ lấy thai.

Nhưng trên thực tế chỉ định mổ lấy thai lại phụ thuộc vào nhiều yếu tố như: điều kiện về cơ sở phẫu thuật, trình độ chuyên môn về gây mê hồi sức và phẫu thuật viên, hoàn cảnh của từng sản phụ, quan niệm của từng nơi, vv. nhưng nhìn chung tỉ lệ mổ lấy thai có xu hướng ngày càng tăng. Ở Viện bảo vệ bà mẹ trẻ sơ sinh tỉ lệ mổ lấy thai từ năm 1954 - 74 là 12 - 15% trên tổng số người đẻ nhưng từ 1974 - 94 tỉ lệ này đã tăng lên từ 20 - 25% và cùng thời gian này ở hầu hết các khoa sản bệnh viện tỉnh, tỉ lệ mổ lấy thai tăng từ 8 - 15% trên tổng số đẻ. Hiện nay tỉ lệ mổ lấy thai trên thế giới là từ 10 - 15%.

Nói chung người ta chia chỉ định mổ lấy thai ra làm hai nhóm: chỉ định mổ tuyệt đối và chỉ định mổ tương đối.

Chỉ định mổ lấy thai tuyệt đối:

Do mẹ: Các loại khung chậu hẹp, méo, dẹt, vv., đã mổ đẻ cũ hai lần, người đã mổ dò bàng quang âm đạo; các khối u tiền đạo làm ngăn cản không cho thai lọt như: u xơ tử cung ở đoạn dưới, các khối u buồng trứng nằm lọt sâu xuống tiểu khung; các dị dạng đường sinh dục cản trở không cho thai sổ ra.

Do thai: Các ngôi thai bất thường như: ngồi ngang, ngôi trán, ngôi mặt cằm cùng không tiến triển; thai to (không tương xứng với khung chậu).

Do phần phụ của thai: Rau tiền đạo trung tâm; rau bong non thể nặng; sa dây rau, thai còn sống.

Chỉ định mổ lấy thai tương đối: Chỉ định này ngày càng được mở rộng ở Việt Nam vì trình độ dân trí và sự hiểu biết về lợi ích của kế hoạch hoá gia đình được nâng cao, nên y tế phải đảm bảo an toàn cho mẹ và con trong lúc sinh đẻ vì vậy đã mở rộng chỉ định này không riêng về chuyên môn đơn thuần mà còn phụ thuộc vào những yếu

tổ xã hội khác; tuy nhiên một số thầy thuốc đã lạm dụng mổ lấy thai không đúng chỉ định, và cũng không nên quên rằng những tai biến cho mẹ và con trong và sau mổ đôi khi còn cao hơn là đẻ đường dưới.

Chỉ định mổ lấy thai tương đối thường do những nguyên nhân phối hợp của mẹ, của thai, phần phụ thai nhiều nhất là những nguyên nhân dẫn đến suy thai do bệnh lí của mẹ, của rau thai do rối loạn cơn co tử cung, ngôi thai không tiến triển, đẻ chỉ huy không kết quả, ối vỡ sớm quá 12 giờ, nước ối bẩn, chuyển dạ kéo dài quá thời gian quy định, thai già tháng, đã chữa vô sinh lâu năm, sinh con so khi người mẹ đã lớn tuổi và những người có tiền sử sản khoa nặng nề như: sảy thai, đẻ non liên tiếp, thai chết lưu, vv.

Chỉ định mổ lấy thai chủ động: Chỉ định mổ lấy thai chủ động không phải là để giải quyết những khó khăn sản khoa trước mắt, mà để đề phòng những biến cố có thể xảy ra cho mẹ và thai nếu để sản phụ đẻ qua đường dưới. Nhờ có các máy siêu âm, máy theo dõi (monitoring) sản khoa, máy đo pH máu thai nhi, vv. đã góp phần cho mổ chủ động được chắc chắn và chính xác hơn. Mổ chủ động có hai loại:

Mổ chủ động trước khi chuyển dạ: Cho những trường hợp nếu chờ cho đến lúc chuyển dạ sẽ gây nguy hiểm đến tính mạng mẹ - con như: bệnh tim, bệnh thận, bệnh tăng huyết áp, tiền sản giật, sản giật... đã được điều trị tích cực mà bệnh vẫn tiến triển.

Mổ chủ động trong lúc chuyển dạ: Cho những trường hợp có chỉ định mổ tuyệt đối và những trường hợp mẹ có bệnh lí nếu để chuyển dạ kéo dài sẽ làm bệnh nguy kịch thêm.

Chống chỉ định mổ lấy thai:

Có hai chống chỉ định tương đối:

Thai chết hoặc thai quá non tháng nếu lấy ra cũng không thể nuôi sống được.

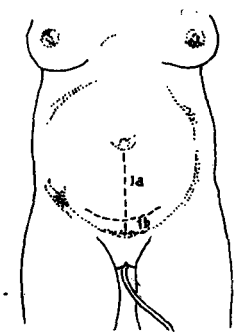
Những thai dị dạng.

Cả hai trường hợp trên đôi khi vẫn phải chỉ định mổ để cứu mẹ như: rau tiền đạo trung tâm, phong huyết tử cung rau, ngôi ngang buông trôi doạ vỡ tử cung, thai đôi dính vào nhau, vv.

Kĩ thuật mổ lấy thai

Mổ ngang đoạn dưới

Chỉ định: Tất cả các trường hợp mổ lấy thai đều mổ ngang đoạn dưới trừ khi vào ổ bụng bị dính quá không thể tách đoạn dưới xa bàng quang được, hoặc đã có ý định cắt tử cung ngay sau khi lấy thai thì mới phải mổ thân tử cung. Ích lợi của mổ ngang đoạn dưới là vết sẹo lành tốt, được phủ kín phúc mạc tránh bị nhiễm khuẩn và dính ruột sau mổ, không dễ bị vỡ tử cung khi có thai lại.



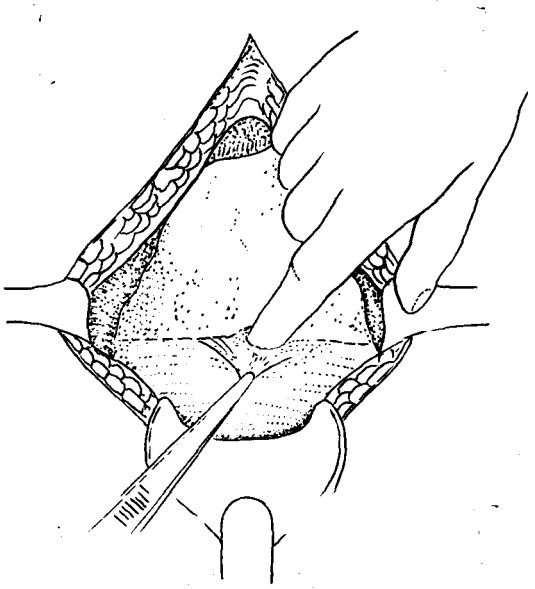
Hình 1

Các bước tiến hành:

Chuẩn bị: Vệ sinh sản phụ, vô khuẩn vùng mổ; tiền mê; gây mê nội khí quản, vv.; đón sơ sinh và chữa ngạt.

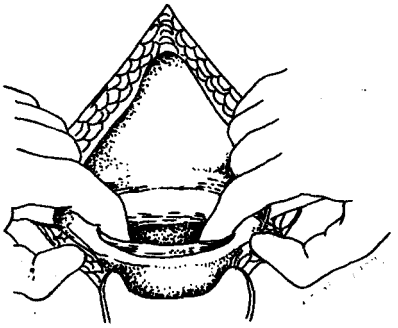
Kĩ thuật (các thì mổ): Đường rạch vào ổ bụng có hai cách: Rạch giữa đường dưới rốn (Hình 1a); rạch đường ngang trên xương mu (Hình 1b).

Đường rạch vào tử cung: Cắt lớp phúc mạc dính lỏng lẻo giữa tử cung và bàng quang rồi đẩy phúc mạc và bàng quang xuống khoảng 3 - 4cm, đặt van trên khớp mu (Hình 2); dùng dao rạch cơ tử cung khoảng 2cm (chú ý tránh vào phần thai) (Hình 2); dùng hai ngón tay trỏ hoặc kéo cắt để mở rộng ngang đoạn dưới sang hai bên đủ chỗ cho đầu thai ra (Hình 3).



Hình 2

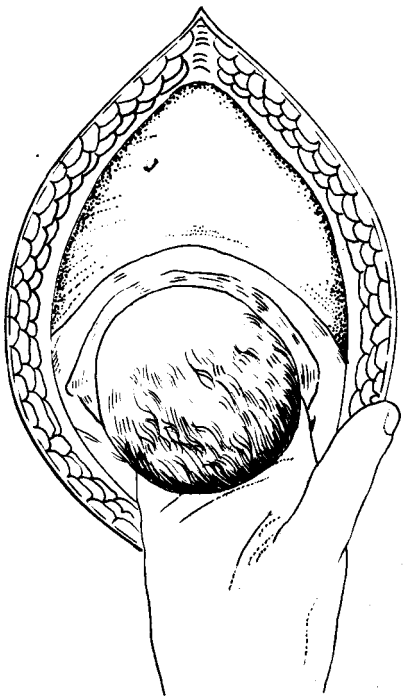
Cách lấy đầu hoặc lấy chân ra (Hình 4); tháo van vệ trước khi lấy thai; đưa bàn tay trái nếu phẫu thuật viên đứng ở bên trái sản phụ (và ngược lại) luồn vào trong tử cung để bật đầu đứa bé lên, trong lúc đó dùng tay phải hoặc người phụ đẩy đáy tử cung để giúp đưa đứa bé ra ngoài; trường hợp đầu đã lọt thấp, lấy đầu ra khó cần phải có người phụ đi găng tay sạch đẩy đầu thai từ phía âm đạo lên. Nếu là ngôi ngang, ngôi ngược phải chọn được chân để kéo từ từ ra như người đỡ đẻ ngôi ngược.



Hình 3

Cắt dây rốn và bóc rau: Khi thai đã ra ngoài, lau sạch mũi miệng và hút đờm dãi rồi cặp và cắt dây rốn. Tiêm oxytocin hay ergometrin chậm vào tĩnh mạch hay bắp thịt rồi bóc rau và màng rau. Khi rau đã bóc rồi phải lau sạch buồng tử cung và kiểm tra lại xem có sót rau và màng rau không.

Khâu lại cơ tử cung hai lớp bằng chỉ tiêu lớp trong, khâu mũi rời (Hình 5, Hình 6), lớp ngoài có thể khâu vắt (Hình 7),

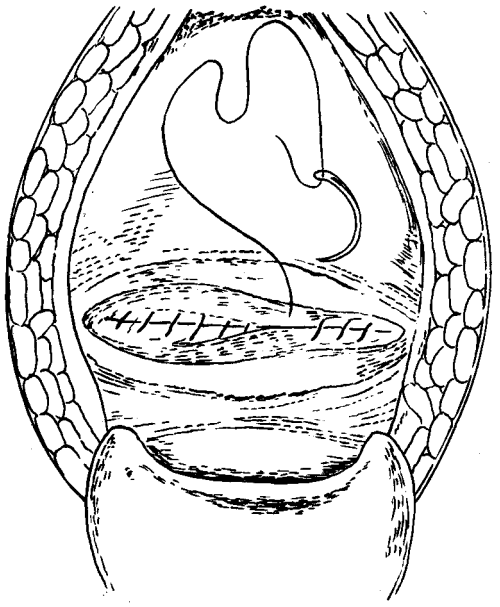


Hình 4.

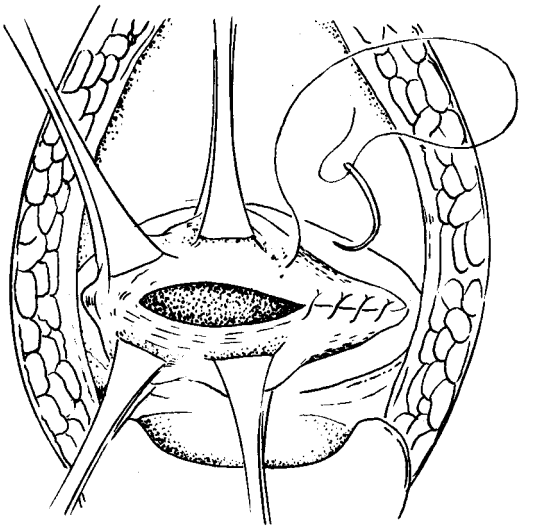
nên tránh khâu qua lớp niêm mạc để sau này đỡ bị lạc nội mạc tử cung và tử cung sẽ lành tốt. Phủ kín phúc mạc tử cung bằng chỉ tiêu và sau đó không quên lau sạch ổ bụng, kiểm tra vòi trứng, buồng trứng và đếm gạc trước khi đóng thành bụng.

Đóng thành bụng: Lớp phúc mạc khâu vắt bằng chỉ tiêu; lớp cân khâu mũi rời bằng chỉ không tiêu; lớp cơ, lớp mỡ dầy khâu mũi thưa bằng chỉ tiêu; lớp da khâu mũi rời bằng chỉ không tiêu thật nhỏ.

Mổ thân tử cung:



Hình 6.

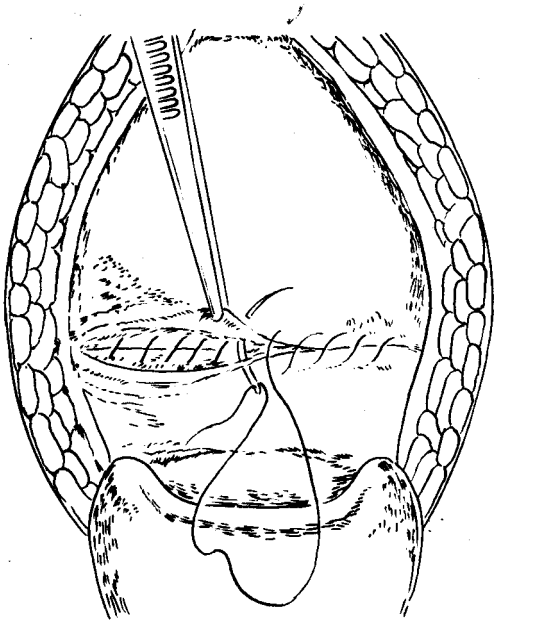


Hình 5.

Chỉ định: Chỉ khi nào không thể mổ ngang đoạn dưới được như dính ruột vào tử cung, bàng quang, khối u tiền đạo dính vào đoạn dưới hoặc có ý định cắt tử cung từ trước khi mổ lấy thai.

Kĩ thuật: Giống như mổ ngang đoạn dưới, chỉ khác đường rạch vào ổ bụng không xuống thấp tới gần xương mu, mà rạch lên cao và trên rốn; khi vào thân tử cung không có lớp phúc mạc phủ nên cần rạch đúng giữa thân để tránh chảy máu và lấy thai ra bằng chân như đỡ ngôi ngược.

Phẫu thuật này nhanh và dễ dàng nhưng dễ xảy ra viêm phúc mạc và tắc ruột, sự co hồi của cơ tử cung có thể cho sẹo không liền tốt và sẹo dễ bị nứt vỡ trong lần có thai sau.



Hình 7.

Mổ lấy thai ngay sau khi mẹ chết hoặc hấp hối: Chỉ định này tuy rất hiếm nhưng lại phụ thuộc vào nhiều yếu tố mà quyết định không phải chỉ cho người thầy thuốc như: Tuổi thai phải đủ để nuôi sống; sự dự đoán trước cái chết của người mẹ; dựa vào phong tục tập quán, tôn giáo; đặc biệt dựa vào nguyện vọng của gia đình.

Chăm sóc hậu phẫu

Theo dõi mạch huyết áp, nhịp thở, nước tiểu, lượng máu chảy qua âm đạo, sự co hồi của tử cung ít nhất 1 giờ, 1 lần trong 4 giờ đầu, sau đó 4 giờ một lần theo dõi như trên trong ngày đầu và đo nhiệt độ hàng ngày; dịch truyền: trung bình truyền 3 lít ngày đầu kể cả dịch truyền trong khi mổ nếu nước tiểu dưới 30ml một giờ phải xem lại lượng máu mất. Ngày thứ 2 có thể không phải truyền dịch mà cho uống; nếu đặt xông nước tiểu phải đảm bảo vô khuẩn và lấy ra sau 12 giờ; trung tiện thường sau 48 giờ, sau đó sản phụ được ăn như thường; ngày đầu cho sản phụ ngồi dậy và cử động ít nhất 2 lần; hàng ngày phải xem vết mổ, thay băng, nếu thấy mũi khâu nào bị sưng tấy phải cắt mũi chỉ đó; giữ cho đầu vú sạch và khô, nên cho bú sau 1 ngày; dùng kháng sinh như ampicilline... ít nhất 5 ngày liền; bình thường sau 5 - 7 ngày cắt chỉ và ra viện.

Các tai biến

Chảy máu sau mổ: Thường xảy ra ở những trường hợp đẻ nhiều, đa thai, chuyển dạ kéo dài, rau tiền đạo hoặc do phẫu thuật đoạn dưới bị rách, khâu cầm máu không kĩ nhất là để sót rau không khâu kĩ hai đầu mép, nhiều khi sau mổ sản phụ bị choáng nặng mới phát hiện ra và phải mổ lại để cầm máu, trường hợp khó đôi khi phải cắt tử cung.

Nhiễm khuẩn: Nhẹ: vết mổ bị sưng tấy, toác vết mổ.

Nặng hơn: viêm nội mạc tử cung, vết mổ tử cung bị bục do hoại tử dẫn tới viêm phúc mạc khu trú hoặc toàn bộ.

Rất nặng là nhiễm khuẩn huyết. Nếu điều trị bằng kháng sinh phối hợp liều cao mà không bớt thì phải cắt tử cung, đôi khi vẫn không tránh khỏi tử vong.

Viêm tắc tĩnh mạch tuy hiếm nhưng vẫn có thể xảy ra cho tất cả các phẫu thuật làm trong tiểu khung, vì vậy cần cho sản phụ vận động sớm.

NGHIÊN CỨU ĐIỀU TRỊ THƯƠNG TỔN DA SỚM DO CHIẾU XẠ GAMMA COBALT - 60 Ở BỆNH NHÂN UNG THƯ BẰNG THUỐC KT_1

Tiến sĩ Lê Văn Thảo

Tia xạ chiếm vị trí quan trọng trong điều trị ung thư, nhưng tia xạ cũng gây nhiều tai biến làm hạn chế kết quả điều trị và gây ra nhiều bất lợi cho bệnh nhân. Tỉ lệ tai biến trên da do chiếu xạ của thế giới chiếm 11% (Bardutchev M. S., 1987). Ở Việt Nam theo thống kê của Bệnh viện Hai Bà Trưng thì tai biến trên da chiếm tỉ lệ 40%.

Để góp phần tạo ra một chế phẩm thuốc dùng trong điều trị thương tổn da sớm do chiếu xạ gamma cobalt - 60 trên bệnh nhân ung thư. Chúng tôi đã nghiên cứu thuốc KT_1 chiết suất từ củ ráy có tác dụng bảo vệ và điều trị các thương tổn do tia xạ gây ra trên súc vật cũng như trên bệnh nhân ung thư.

Phương pháp nghiên cứu

Đề tài đã sử dụng thuốc KT_1 là dịch ép toàn phần của củ ráy được bào chế dưới dạng bột kép: bột sương được tạo ra từ dịch ép củ ráy qua máy automiseur và bột talc. Trong đó chất có tác dụng là bột sương nói trên và bột talc là tá dược để chống kết dịch. Khi sử dụng chúng tôi pha thành dung dịch 5% dùng để bôi vào vùng da được chiếu xạ. Viện dược liệu đã xác định về mặt định tính trong chế phẩm KT_1 có flavonoid, không có: glucosid, ancaloid, cumazin, tanin, saponin.

Trên thỏ thí nghiệm: Các thỏ thí nghiệm đều được chiếu xạ hằng ngày với mức liều 2 Gy, kéo dài trong 30 ngày, với trường chiếu 3 x $3cm^2$ = $9cm^2$ tương đương với 0,5% diện tích da thỏ. Một đợt chiếu các thỏ thí nghiệm đều nhận với tổng liều chiếu xạ 60 Gy. Tất cả các nhóm thỏ đều được đo nhiệt độ trước và sau tia xạ, sau bôi thuốc KT_1 5 phút. Nhóm chứng bôi nước muối sinh lí 9‰. Sau khi tia xạ đủ liều 60 Gy trong 30 ngày tất cả các thỏ đều lấy da vùng chiếu xạ đem cố định bệnh phẩm bằng boin, đúc bằng parafin và nhuộm bằng hematoxilin - (eozin) để đánh giá thay đổi tổ chức học của cấu trúc da. Đánh giá thương tổn da do tia xạ theo thang điểm Xusaep (1990).

Phương pháp đánh giá tác dụng điều trị thương tổn da sớm của KT1 trên da bệnh nhân đã chiếu xạ: Các bệnh nhân ung thư đều được chiếu xạ hằng ngày với mức liều 1,8 - 2 Gy, thời gian chiếu xạ kéo dài từ 6 - 8 tuần với trường chiếu 6 x 8cm, 8 x 10cm, 6 x 15cm, 15 x 15cm, tuỳ thuộc vào thương tổn của khối u. Tổng liều của đợt chiếu ở tất cả các bệnh nhân từ 60 - 70 Gy. Nhóm chứng bôi nước muối sinh lí 9‰, nhóm điều trị bôi KT_1 5%.

Sự thay đổi nhiệt độ da được đánh giá bằng cách đo nhiệt độ trước, sau chiếu xạ và sau bôi thuốc bằng dụng cụ nhiệt kế điện tử NR - 02B.

Mức độ thương tổn da ở vùng chiếu xạ được đánh giá theo thang điểm Xusaep (1990) và bằng cảm giác chủ quan ở bệnh nhân bị chiếu xạ.

Kết quả nghiên cứu

Kết quả nghiên cứu trên súc vật

Tác dụng của KT1 thay đổi nhiệt độ da thỏ vùng chiếu xạ.

Kết quả được tóm tắt ở Bảng 1: qua đó cho ta một số nhận xét sau:

Nhiệt độ sau chiếu xạ: Nhiệt độ da thỏ tăng trung bình 0,2°C.

Với số mẫu là 900 mẫu cho mỗi nhóm và sai số chuẩn cho mỗi đại lượng từ 0,02 - 0,04 các hiệu giá trị được bảo đảm ý nghĩa thống kê ở mức độ tin cậy $P<0,05$.

Nhiệt độ sau bôi nước muối sinh lí 9‰: Nhiệt độ vùng da thỏ giảm trung bình là 0,3°C với $P<0,05$. Như vậy nếu tính đến sai số của nhiệt kế 0,2°C thì trung bình hiệu quả dùng NaCl 9‰ chỉ làm giảm nhiệt độ vùng da thỏ được tia 0,1°C.

Nhiệt độ sau bôi thuốc KT_1: Trên các vùng da thỏ giảm rõ rệt. Trung bình cho cả ba nhóm giảm 0,67 - 0,73°C, nếu tính đến sai số của nhiệt kế là 0,2°C thì trung bình hiệu quả dùng KT_1 làm giảm nhiệt độ tới 0,5°C, hiệu này có ý nghĩa thống kê (với $p<0,05$)

Bảng 1. So sánh một số giá trị trung bình nhiệt độ của da thỏ

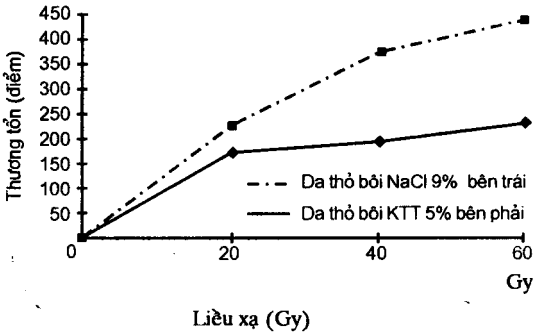
Nhóm N/C	Số thỏ	Đặc trưng	Số lượng mẫu	Diện tích chiếu xạ (cm^2)	Nhiệt độ trung bình	P
Nhóm bôi nước NaCl (9‰)	30	Nhiệt độ phòng	900		23,39 ± 0,16	
		Nhiệt độ trước tia	900	3 x 3	38,33 ± 0,02	<0,05
		Nhiệt độ sau tia	900	3 x 3	38,53 ± 0,02	<0,05
		Nhiệt độ sau khi bôi NaCl (9‰)	900	3 x 3	38,23 ± 0,02	<0,05
Nhóm bôi thuốc KT1	30	Nhiệt độ phòng	900		23,38 ± 0,09	
		Nhiệt độ trước tia	900	3 x 3	38,32 ± 0,03	<0,05
		Nhiệt độ sau tia	900	3 x 3	38,52 ± 0,02	<0,05
		Nhiệt độ sau khi bôi KT1 5%	900	3 x 3	37,81 ± 0,03	<0,05

Tóm lại: nếu không phân biệt các nhóm da thỏ riêng biệt thì kết quả của 900 số đo nhiệt độ của từng nhóm (nhóm chứng và nhóm sử dụng KT_1) cho ta thấy:

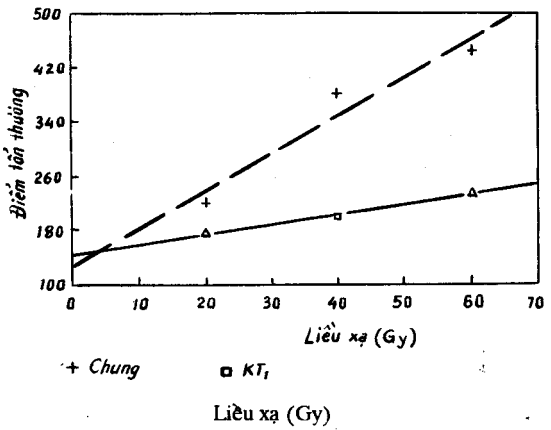
Nhiệt độ trong phòng thí nghiệm khoảng 23,4°C.

Hiệu nhiệt độ sau và trước tia: 0,2°C.

Hiệu nhiệt độ sau và trước lúc sử dụng KT_1: 0,7°C.



Biểu đồ 1. Ảnh hưởng cuả KT_1 trên độ thương tổn da thỏ bị chiếu xạ gamma cobalt - 60 (theo thang điểm Xusaep, 1990).



Biểu đồ 2. Đường hồi quy (regression line) biểu diễn mức độ thương tổn da thỏ bị chiếu xạ dưới tác dụng của KT_1.

- - - Da thỏ bôi NaCl 9‰ bên trái;

____ Da thỏ bôi KT_1 5% bên phải.

a: y = 127,33 + 5,575 x r = 0,967;

b: y = 145,33 + 1,525 x r = 0,997

Hiệu nhiệt độ sau và trước khi sử dụng NaCl 9‰: 0,3°C.

Nhìn vào Bảng 1 trên ta thấy mức độ hạ nhiệt da thỏ ở nhóm bôi KT_1 (dung dịch 5%) so với nhóm chứng bôi nước muối 9‰ hạ hơn 2,3 lần.

Tác dụng của KT1 trên mức độ thương tổn da thỏ bị chiếu xạ

Nhận xét đại thể: Trên cùng một thỏ chiếu xạ nhìn bằng mắt thường cũng thấy được ở mức liều chiếu xạ 60 Gy da thỏ bôi KT_1 5% chỉ xuất hiện thương tổn ở mức độ hồng ban. Theo thang điểm Xusaep thì mức thương tổn da thỏ chỉ chiếm 2 điểm. Trái lại ở bên lưng thỏ chiếu xạ bôi nước muối sinh lí thì da bị xạm và viêm khô đạt mức 4 điểm, tăng gấp 2 lần so với bên điều trị KT_1.

Đánh giá mức thương tổn da theo thang điểm Xusaep: Trên nhóm điều trị 30 thỏ bôi KT_1 bên phải, bôi nước muối sinh lí (9‰ làm chứng) bên trái. Kết quả đánh giá theo thang điểm Xusaep về mức độ thương tổn da được tóm tắt ở Bảng 2 và Biểu đồ 1, 2, 3:

Bảng 2. Ảnh hưởng của KT_1 trên độ thương tổn da thỏ bị chiếu gamma cobalt - 60, 30 ngày.

Liều xạ (Gy)	Số lượng thỏ	Điểm số tổn thương		Chỉ số bảo vệ α(%)
		Bôi NaCl 9‰ (bên trái)	Bôi KT1 5% (bên phải)	
20	30	222,17	176,83	21
40		384,33	204,33	49
60		445	238,33	51

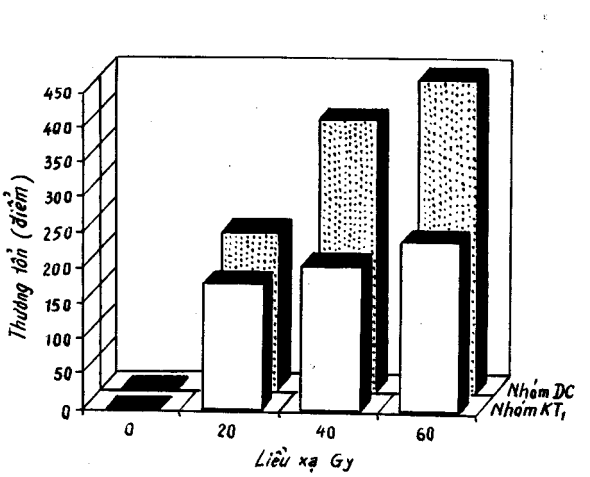
Công thức tính chỉ số bảo vệ phóng xạ α:

$$\alpha\ (\%) = DC - NC/DC.100$$

DC: điểm thương tổn da chứng.

NC: điểm số thương tổn của nhóm bôi KT_1.

Kết quả ở Bảng 2, Biểu đồ 1, 2, 3 cho ta thấy KT_1 5% bôi sau chiếu gamma cobalt 60 đã có tác dụng ngăn ngừa làm giảm



Biểu đồ 3. So sánh mức độ thương tổn da thỏ bị chiếu xạ ở bên lưng bôi KT_1 với bên lưng bôi NaCl 9‰.

tổn thương da ở các mức độ khác nhau giảm nhẹ hơn nhóm chứng xấp xỉ 2 lần. Kết quả này là đáng tin cậy (với P <0,01)

Trên sự thay đổi tổ chức học ở da thỏ bị chiếu xạ: Trên tiêu bản về tổ chức học của da ở nhóm bôi KT_1 có mức thương tổn nhẹ, hiện tượng thoái hoá các lớp ít, các lớp biểu bì, trung bì, hạ bì phân biệt rõ, ít thấy các tế bào thoái hóa ở phía sâu, các nguyên tế bào sợi phát triển có các hình ảnh phân chia. Tất cả khẳng định tác dụng điều trị thương tổn da sớm của KT_1 khác hẳn với nhóm chứng đều xuất hiện thương tổn da ở tất cả các lớp: lớp biểu bì thường bị sừng hoá nhanh và bong ra, trên mặt lớp trung bì thường tạo thành lớp tế bào bị thoái hoá và bong ra cùng lớp biểu bì, đồng thời còn gây thương tổn nặng ở các phần phụ của da như nang lông và các tuyến.

lượng tia xạ, cùng diện tích chiếu, thời gian chiếu và trên cùng một loại ung thư. Kết quả đánh giá thương tổn da theo thang điểm Xusaep được tóm tắt ở Bảng 4 và Biểu đồ 5.

Bảng 5. Ảnh hưởng của KT_1 trên cảm giác chủ quan của bệnh nhân ung thư bị chiếu xạ

Nhóm N/C	Số BN	Cảm giác chủ quan của bệnh nhân					
		Mát dễ	Tê	Ngứa	Nóng rát	Căng da	Đau
Chứng	50	-	-	-	30	15	5
Bôi KT_1 5%	150	130	18	2	-	-	-

Bảng 3. Ảnh hưởng của KT_1 trên nhiệt độ da của bệnh nhân được chiếu gamma cobalt-60.

Nhóm N/C	Số BN	Số lần đo	Nhiệt độ phòng (°C)	Nhiệt độ vùng chiếu xạ (°C)			Độ giảm nhiệt độ TB	P
				Trước tia	Ngay sau khi tia	Sau tia 10'		
Chứng	30	1154	22,38±0.01	36,0±0,01	36,2±0,01	36,2±0,01	0	<0.01
	20	776	30,40±0,1	36,3±0,01	36,6±0,01	36,6±0,01		
Bôi KT_1 5%	30	1024	22,38±0.01	36,2±0,01	36,4±0,01	35.71±0,01	0,7	<0,01
	20	738	30,4±0,01	36,5±0,01	36,7±0,01	36,0±0,01		
Bôi KT_1 5%	100	3658	23,13±0,01	36,35±0,01	36,56±0,01	35,86±0,01	0,7	<0,01

Kết quả điều trị thương tổn da sớm do chiếu xạ của KT1 trên bệnh nhân ung thư.

Tác dụng của KT_1 trên sự thay đổi nhiệt độ da ở bệnh nhân ung thư điều trị bằng gamma cobalt - 60

Kết quả được tóm tắt trong Bảng 3 và Biểu đồ 4.

Nhìn vào bảng 3 và biểu đồ 4, ta thấy sau khi tia xạ gamma cobalt - 60 thì da bệnh nhân vùng bị chiếu xạ cả nhóm chứng và nhóm điều trị đều có sự tăng nhiệt độ khoảng 0,2°C, sự tăng nhiệt độ này có ý nghĩa thống kê (P<0,01).

Ở nhóm bệnh nhân bôi KT_1 5% sau khi ngừng tia 10 phút nhiệt độ vùng da chiếu xạ hạ xuống 0,7°C. Trái lại ở nhóm bệnh nhân không được bôi thuốc thì nhiệt độ da không giảm: ở cùng một thời điểm (10 phút sau khi ngừng chiếu xạ). Kết quả này cũng được khẳng định khi xem xét bằng mắt thường ở bệnh nhân chiếu xạ có bôi KT_1 thì vùng bị chiếu xạ chỉ xuất hiện viêm khô, không có loét và hoại tử. Trái lại ở nhóm chứng ta thấy rõ da bị cháy và xạm đen.

Tác dụng của KT_1 trên mức độ thương tổn da bị chiếu xạ ở bệnh nhân ung thư

Độ thương tổn vùng da bị chiếu xạ ở bệnh nhân ung thư ở nhóm điều trị bôi KT_1 5% và nhóm chứng với cùng một liều

Nhìn vào Bảng 4 và Biểu đồ 5 ta thấy rõ thương tổn da do tia xạ tăng dần theo mức liều của tia gamma cobalt - 60. Cụ thể ở mức liều 20 Gy thì da bị thương tổn chủ yếu ở mức ban đỏ, và một tỉ lệ ít bị viêm khô, không có thương tổn phỏng, loét và hoại tử, ở mức liều cao 60 Gy thì thương tổn da do tia xạ chủ yếu ở mức xạm da, một tỉ lệ đáng kể da bị phỏng. Thuốc KT_1 có tác dụng điều trị thương tổn da sớm do tia xạ được biểu thị làm giảm nhẹ về số lượng bệnh nhân bị đỏ da ở mức liều 20 Gy, giảm số lượng bệnh nhân bị viêm da khô ở mức liều 40 Gy và giảm xuống đáng kể tỉ lệ bệnh nhân bị xạm da ở mức liều 60 Gy. Nếu tính bằng thang điểm Xusaep thì thuốc KT_1 5% bôi hằng ngày vào vùng da bị chiếu sau khi ngừng tia 5 phút có mức thương tổn da thấp hơn nhóm bệnh nhân không điều trị 2 lần trong cùng một điều kiện chiếu xạ.

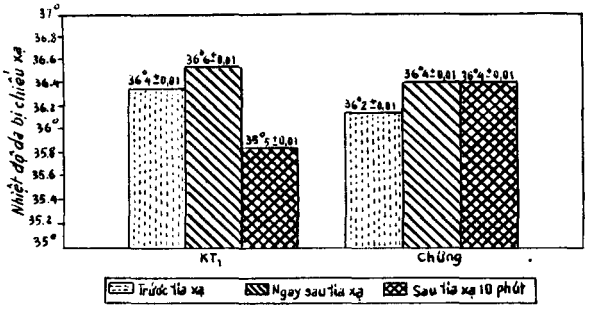
Đánh giá tác dụng của KT_1 qua phiếu theo dõi về cảm giác chủ quan ở bệnh nhân ung thư bị chiếu xạ

Kết quả được tóm tắt trong Bảng 5.

Trong Bảng 5 cho thấy: ở 150 bệnh nhân sau khi tia xạ được bôi KT_1 người bệnh đều có cảm giác chung là vùng da bị chiếu không bị rát: có cảm giác mát, dễ chịu (chiếm tỉ lệ

Bảng 4. Ảnh hưởng KT_1 trên mức độ thương tổn da do chiếu xạ Cobalt - 60 trên bệnh nhân ung thư. (Theo dõi trong ba tháng)

Liều chiếu xạ	Nhóm N/C	Số BN	Mức độ thương tổn da								Điểm số thương tổn Xusaep (1990)	Chỉ số bảo vệ α(%)
			Bình thường	Đỏ da	Viêm khô	Xạm da	Nốt phỏng	Viêm ướt	Loét	Hoại tử		
10- 20 Gy	Chứng	50	1	46	2	1	-	-	-	-	191,66	35,7
	Bôi KT_1 5%	150	71	76	1	2	-	-	-	-	123,24	
20- 40 Gy	Chứng	50	-	-	39	6	1	-	4	-	266,66	37,75
	Bôi KT_1 5%	150	5	55	87	2	1	-	-	-	166,48	



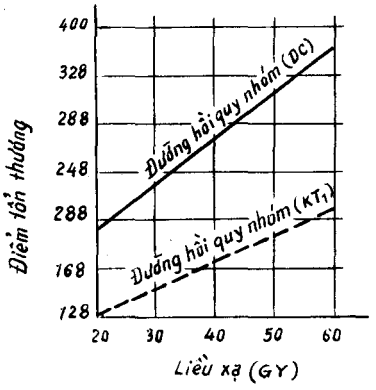
Biểu đồ 4. Ảnh hưởng của KT_1 trên độ giảm nhiệt độ của da bệnh nhân ung thư được chiếu xạ.

86%); có cảm giác tê sau bôi thuốc 5 phút: 18/150 bệnh nhân (chiếm tỉ lệ 12%) và đặc biệt có 2 bệnh nhân trong tổng số 150 bệnh nhân có biểu hiện ngứa sau bôi thuốc ở những ngày đầu. Cảm giác ngứa mất đi từ ngày thứ 5 trở đi. Trái lại ở nhóm không bôi KT_1 số bệnh nhân sau tia xạ đều cảm nhận có cảm giác nóng rát khó chịu là 30/50 (chiếm tỉ lệ 60%), 15 bệnh nhân có cảm giác căng da (chiếm tỉ lệ 30%) và 5 bệnh nhân (10%) xuất hiện cảm giác đau ở vùng da bị chiếu xạ. Tóm lại về mặt cảm giác chủ quan ở bệnh nhân cũng cho thấy thuốc KT_1 đưa lại cảm giác dễ chịu, da vùng tia không bị nẻ căng, nóng rát, nhất là các bệnh nhân phải tia xạ vào vùng cổ và nách.

Với những kết quả nghiên cứu thu được trên thực nghiệm cũng như trên người bệnh, các số liệu đã được xử lí thống kê và có độ tin cậy cao về tác dụng của thuốc KT_1 áp dụng điều trị thương tổn da sớm do chiếu xạ gamma cobalt - 60 trên súc vật và người, chúng tôi rút ra các kết luận sau:

Trên thực nghiệm ở súc vật cũng như áp dụng điều trị cho người, thuốc KT_1 có tác dụng làm giảm nhiệt độ ở vùng da chiếu xạ gamma cobalt - 60 rõ rệt.

Thuốc KT_1 thử nghiệm trên thỏ cũng như bôi trên da bệnh nhân có tác dụng ngăn ngừa và làm giảm nhẹ thương tổn da vùng bị chiếu xuống 2 lần so với nhóm chứng. Thuốc đưa lại cảm giác mát dễ chịu đỡ gây rát, góp phần điều trị các thương tổn da sớm do tia xạ cho phép người bệnh đạt được liều phóng xạ như dự kiến trong điều trị ung thư.



Biểu đồ 5. Ảnh hưởng của KT_1 trên thương tổn da được chiếu xạ trên bệnh nhân ung thư

Nhóm đối chứng (DC):

$r \doteq 0,965$

$y = 116,66 + 3,75\ x$

Nhóm điều trị KT_1

$r = 0,725$

$y = 8,33 + 3,5\ x$

Đường hồi quy nhóm (DC)

Đường hồi quy nhóm (KT_1)

r = hệ số tương quan

y = phương trình hồi quy

NGHIỆN MA TUÝ

Giáo sư Bùi Chí Hiếu

Nghiện ma tuý là tình trạng ngộ độc mạn tính có hại cho cá nhân và xã hội do sử dụng lặp đi lặp lại một loại ma tuý thiên nhiên hay tổng hợp nhằm làm giảm cơn đau kịch phát, nhưng do dùng lâu ngày thành nghiện không thể bỏ được; hoặc là dùng ma tuý vì tưởng rằng với nó có thể thoát khỏi những bế tắc phũ phàng trong cuộc sống, nhưng càng ngày càng thấy bế tắc hơn mà bỏ thì không được. Ở người nghiện ma tuý bao giờ cũng có những đặc điểm chung là: có nhu cầu ghê gớm phải tiếp tục dùng ma tuý và nhất định phải có được bằng bất cứ giá nào, cách nào; liều lượng sử dụng có xu hướng tăng dần với thời gian để săn tìm khoái cảm ban đầu; sự lệ thuộc tâm lí càng ngày càng rõ nét, dẫn đến những suy sụp tâm thần.

Himmelsbach (1939) cho rằng nghiện ma tuý là một phức hợp gồm 3 trạng thái sau:

Sự quen thuộc (habituation) ở mức độ tâm lí: vắng ma tuý chỉ thấy buồn, nhưng chưa có rối loạn bệnh lí rõ rệt.

Sự nhờn thuốc (tolérance) vì đã dùng nhiều lần, dù liều ma tuý có lớn hơn gấp 10 lần cơ thể cũng dung nạp được vì đã nhờn thuốc, nên không thấy có hiện tượng ngộ độc cấp.

Sự lệ thuộc (nghiện) là mức độ cao nhất. Nghiện nghĩa là khó bỏ được vì các lí do:

Cảm giác sảng khoái do tiêm tĩnh mạch chất ma tuý để đạt ngay một nồng độ cao tại não, nhằm tạo nên một cảm giác dồn lên đột ngột (rush) thường gọi là "phê" đê mê.

Theo sau đó là một trạng thái cực lạc với cơn run đặc biệt không xuất phát từ bộ phận sinh dục mà từ cơ bụng ở huyệt Khí hải, Quan nguyên trên Nhâm mạch.

Rồi đến một cảm giác lâng lâng như thoát trần, chuẩn bị sự thanh thản, mơ màng kế tiếp.

Sau 8 - 12 giờ, nếu không có liều ma tuý mới đưa vào cơ thể thì những triệu chứng của cơn nghiện lần lượt xuất hiện,

day vò người nghiện như con ác quỷ hung hãn, tai quái đang vờn, quật con người không nương tay.

Có thể xếp các triệu chứng trong cơn vật vã làm 4 nhóm từ nặng tới nhẹ.

Nhẹ: ngáp, chảy nước mắt, nước mũi, vã mồ hôi.

Đáng kể: thân nhiệt tăng, hô hấp tăng, huyết áp tăng; cảm giác lo âu, bồn chồn, đứng ngồi không yên làm cho bệnh nhân không thể nào chợp mắt được. Càng không ngủ càng bồn chồn lo âu hơn.

Khá nặng: run rẩy, nổi da gà, giãn đồng tử

Rất nặng: buồn nôn, ói mửa, sụt cân.

Những vết đen thâm dọc theo đường tĩnh mạch là dấu chứng của người nghiện ma tuý đã tiêm vào tĩnh mạch chất ma tuý nhiều lần.

Những bệnh mãn tính có thể đi kèm như: viêm gan mạn tính, xơ gan nhiễm trùng gây thành apxe do dùng kim tiêm và chất tiêm không thanh trùng; trạng thái suy dinh dưỡng dẫn đến kiệt sức dần dần, gây đen da xám sạm. Những chứng rối loạn tâm thần suy sụp càng ngày càng đậm nét.

Những chất ma tuý thường gặp: 94% là héroine, 2% morphine và 4% là những loại thuốc tổng hợp gây nghiện khác.

Điều trị rất khó khăn, đòi hỏi lòng nhân đạo, tinh thần kiên nhẫn và phải có những biện pháp hữu hiệu gìn giữ sao cho ma tuý không lọt vào tay người nghiện. Nghiện ma tuý là một vấn đề vừa bệnh lí vừa tâm lí lại vừa có tính chất xã hội. Y tế chỉ đóng vai trò trong chữa trị khoảng 30%. Những biện pháp cưỡng chế, tâm lí xã hội khác đóng vai trò rất quan trọng trong phục hồi. Vì thế ở Thái Lan, Malaixia, Myanma, Ấn Độ, những trung tâm phục hồi người nghiện ma tuý đều kết hợp với chùa chiền, với những thầy thuốc là sư sãi, vv.

Những phương pháp điều trị bằng tâm lí: đọc kinh, sám hối, thề hứa với đấng vô hình sẽ quyết tâm tự mình bỏ thuốc, vv.

Lòng quyết tâm của bệnh nhân phải được củng cố luôn luôn bằng những biện pháp tập luyện theo chế độ, giờ giấc nhất định, lấy sự bận rộn thể xác hữu ích để xua tan những ám ảnh tinh thần bởi cái gì đó quanh quẩn bên mình hù doạ.

Thông thường thì cơn nghiện bắt đầu từ 8 - 12 giờ sau lần tiêm ma tuý trước, nếu dùng những phương pháp cưỡng chế: nhốt riêng, bỏ mặc, hoặc cho nghe kinh kệ liên hồi và bắt buộc bệnh nhân phải đọc theo, rồi phải làm những động tác thở theo phương pháp dưỡng sinh - vừa thở vừa tự xoa bóp cho đến mệt mỏi, bệnh nhân nằm ngủ thiếp đi, sau 40 giờ có thể thấy bệnh nhân bắt đầu hồi tỉnh sau cơn vật vã. Nếu có thuốc giúp đỡ thêm, cơn vật vã qua đi nhẹ nhàng hơn, ít khổ sở hơn.

Điều trị bằng thuốc tây và thuốc dân tộc.

Thuốc tây y: Những loại thuốc thay thế cho morphine với tác dụng giảm đau gây ngủ: scopolamine, chloral hydrate, amobarbital, bromide. Những thuốc làm êm dịu thần kinh như: mépronozine, noctran, nozinan. Những thuốc chống co giật, giảm đau: visceralgimne fort. Thuốc chống trầm cảm: laroxyl anafranil.

Những phương pháp trị liệu bằng y học cổ truyền:

Những liệu pháp không cần thuốc: dưỡng sinh, châm cứu

Châm: Bá hội, Nội quan, Thần môn để ổn định thần kinh. Thận du, Cao hoang, Túc tam lí để bổ phế, bổ tì, bổ thận.

Cứu: Khí hải, Quan nguyên, Chiên trung để bổ khí.

Tập dưỡng sinh: Chú ý đến những động tác vận động cột sống, xoa bóp vùng đầu, mặt, cổ.

Thuốc nam tuy tác dụng nhẹ nhưng không độc, trái lại có khả năng giải độc, bằng những dược liệu.

Để an thần: nhãn lồng, lá vông, lá sen.

Để khai thông các đường dẫn thoát, tiêu độc, dùng: mã đề, thổ phục linh để lợi tiểu, muồng trâu trị táo bón.

Rau má, cây mua, nhân trần để khai thông đường gan mật; trần bì, cỏ cú để kích thích tiêu hoá, chống chán ăn, đầy hơi, thục địa, hoài sơn, đỗ đen, hà thủ ô, ngải cứu, lòng đỏ trứng gà luộc, nấu đường, gừng (gọi kê cương đường) để bổ hư.

Biện pháp giáo dục lao động bằng một ngành nghề mà bệnh nhân ưa thích (đan lát, mộc, may, dệt đay, làm chiếu, trồng thuốc, trồng rau, vv.)

Tổ chức ngăn chặn không cho các nguồn ma tuý đến với người nghiện, ngăn chặn mọi hành vi phạm pháp, trong môi trường không có ma tuý.

Tạo công ăn việc làm cho người đã được cai ma tuý bằng nghề được học trong quá trình cải tạo để họ có thể hoà nhập với cuộc sống bình thường. Đây cũng là chỉ tiêu cuối cùng của việc điều trị có kết quả.

Trong cuộc sống sau khi cai nghiện, bệnh nhân cần luôn luôn áp dụng những phương pháp trị bệnh cho mình, càng ngày càng có thêm kinh nghiệm, để thực hiện một cách sáng tạo thêm với sự quyết tâm của bản thân.

NGỘ ĐỘC MẬT CÁ TRẮM

Giáo sư Vũ Văn Đính

Đã từ lâu, ở các tỉnh phía bắc, nhân dân ta có tập quán dùng mật cá trắm để chữa bệnh. Trong nhân dân, người ta cho rằng mật cá trắm có thể chữa được nhiều bệnh như đau khớp, đau lưng, mệt yếu, thậm chí đau bụng, bất kể chứng gì làm cho bệnh nhân khó chịu, kể cả hậu sản cho nên liên tục có các tai nạn do nhiễm độc mật cá trắm xảy ra, năm nào cũng có. Dưới đây là một vài con số: Phạm Thị Ngọc Dung là người thông báo sớm nhất về lâm sàng ngộ độc mật cá trắm (1965). Sau đó đến Phan Sĩ Nhân (1971), Nguyễn Kim Thu (1974), Võ Phụng (1974): tổng cộng 12 ca đã được báo cáo. Đặng Văn Chung - Vũ Văn Đính (1976) thông báo 11 ca. Riêng ở Bệnh viện Bạch Mai tại A9 trong 2 năm 1975 - 76 có 22 bệnh nhân ngộ độc mật cá trắm, chiếm tỉ lệ 34,9% tổng số các ngộ độc. Mặc dù thuốc trừ sâu và thuốc ngủ hiện nay đứng hàng đầu trong các nhiễm độc cấp, nhưng ngộ độc cấp mật cá trắm vẫn là mối đe doạ cho người dân bình thường, đa số là người nghèo, kém hiểu biết, ít thông tin. Từ 6.1993 đến 10.1994, A9 vẫn còn có 11 bệnh nhân ngộ độc mật cá trắm. Ngoài mật cá trắm, mật cá trôi, cá chép cũng có thể gây nhiễm độc. Nếu tính theo cân nặng thì một con cá trắm nặng 1,8 kg đã có mật gây nguy hiểm đến tính mạng, tương đương với một con cá trôi nặng 1 kg.

Nhưng mật cá trắm dễ kiếm hơn vì cá trắm có mặt ở hầu hết các hồ ao nuôi cá. Cá trắm có hai loại: cá trắm đen (mylopharyngodon piceus) là cá thiên nhiên, cá trắm cỏ (stenopharyngodon idellus) là cá trắm trắng. Mật cá trắm đen và trắng đều có thành phần cơ bản giống nhau,

là một alcool steroid có 27C gọi là 5α cyprinol (Phan Quốc Kinh, Đào Diệp Anh).

Mật cá trắm có nhiều tác dụng dược lí: chống viêm, giảm nhu động ruột, hạ huyết áp, giảm hô hấp (Đào Diệp Anh, Hoàng Thị Nguyên, Phan Quốc Kinh, Nguyễn Thị Hảo, Phan Huy Sầm). So với liều độc LD 50 (550mg/kg) liều tác dụng ED 50 là 125mg/kg.

Trên thực nghiệm nhiễm độc mật cá trắm đen cũng như trắng đều gây hiện tượng giãn mạch và sung huyết mạnh toàn bộ phủ tạng con vật, đặc biệt là xuất huyết nặng ở phổi, viêm ống thận cấp (Dương Hữu Lợi và Phạm Phan Dịch).

Trên người bị nhiễm độc, các nhà lâm sàng nhận thấy mật cá trắm tươi gây viêm ống thận cấp nặng và viêm gan cấp nhẹ. Chắn chắn rằng sự phối hợp viêm gan thận cấp sẽ làm cho bệnh lí nhiễm độc nặng lên.

Mổ tử thi những bệnh nhân chết vì nhiễm độc mật cá trắm người ta thấy có thương tổn thận và gan. Ở thận, có hình ảnh viêm ống thận cấp, tế bào ống thận bị thoái hoá, hoại tử, cầu thận thương tổn nhẹ. Ở gan, có hình ảnh viêm gan cấp do nhiễm độc, thoái hoá phì đại tế bào gan, có ứ mật nhẹ.

Các thương tổn trên không phụ thuộc vào cách uống mà chỉ liên quan đến cân nặng của cá. Có người nuốt mật của một con cá trắm nặng 11kg. Có 5 hình thức uống nhưng chủ yếu dùng theo 3 cách: tươi, khô, hấp chín. Người uống tươi chủ yếu là nuốt cả túi mật rồi chiêu bằng rượu, đôi khi hoà lẫn. Đa số uống lần đầu tiên, 1/3 uống lần thứ hai đến lần thứ tư, có người uống đến lần thứ 26. Uống với rượu hình như dẫn mật vào cơ thể nhanh hơn (Nguyễn Thị Kim Thu). Dù là mật cá trắm đen hay trắng, các diễn biến lâm sàng đều giống nhau.

Giai đoạn đầu xuất hiện sau vài ba giờ đến ba ngày, có các triệu chứng tiêu hoá nổi bật: nôn, đau bụng, ỉa lỏng. Nước tiểu ít dần.

Giai đoạn toàn phát tiếp theo giai đoạn đầu kéo dài đến ngày 13 - 14. Biểu hiện chủ yếu là đái ít, vô niệu, nước tiểu dưới 300ml/24 giờ. Nước tiểu có màu vàng sẫm, hoặc màu bản, kiểu nước rửa thịt. Trong nước tiểu có nhiều hồng cầu, bạch cầu, protein niệu. Urê niệu, Na niệu, creatinin niệu 24 giờ đều rất thấp, urê máu và creatinin máu đều tăng cao. Các dấu hiệu trên chứng tỏ rõ ràng đây là một kiểu viêm ống thận cấp điển hình. Ở các bệnh nhân không dùng chế độ hạn chế nước thì vài ngày sau thường có phù, mới đầu phù hai chi dưới (phù mềm, ấn lõm) sau phù toàn thân. Thể tích máu tăng dễ gây tử vong do phù phổi cấp.

Bên cạnh các dấu hiệu thận còn có các dấu hiệu khác:

Dấu hiệu thương tổn gan: Từ ngày thứ hai, bắt đầu xuất hiện các biểu hiện của hoại tử tế bào gan và ứ mật.

Một nửa số bệnh nhân bị vàng da kéo dài hai ba tuần. Bilirubin máu tăng cao, chủ yếu là tăng bilirubin trực tiếp.

Gan to có trong hơn 1/3 trường hợp, mật độ mềm, ấn đau, có dấu hiệu rung gan. Các men transaminase cũng tăng cao, tăng dần đến đỉnh cao nhất vào ngày thứ 5 - 6 và giảm dần. Các chức năng gan ít bị ảnh hưởng.

Bệnh nhân có các triệu chứng:

Về thần kinh: Triệu chứng phổ biến là nhức đầu, kéo dài khá lâu 2 - 3 tuần. Nếu không điều trị, các dấu hiệu thần kinh xuất hiện ngày càng nhiều đến hôn mê co giật do suy thận cấp, ứ nước toàn thể gây phù não. Huyết áp thường cao do tăng thể tích máu ở người được truyền dịch nhiều. Mạch thường chậm giữa 45 và 55 có liên quan đến tình trạng ứ mật. Bệnh nhân có thể tử vong trong giai đoạn này do suy thận cấp hoặc do phù phổi cấp. Giai đoạn phục hồi nước tiểu tiếp theo giai đoạn toàn phát. Nước tiểu tăng dần nhưng urê máu tiếp tục tăng, và các triệu chứng lâm sàng khác tiếp tục nặng lên. Nguy cơ tử vong vẫn cao. Giai đoạn hồi phục chức năng bắt đầu 2, 3 ngày đến 7 ngày sau khi nước tiểu xuất hiện trở lại. Các dấu hiệu xét nghiệm dần trở lại bình thường cùng với lượng nước tiểu tăng dần quá 2lít/ngày, kéo dài 7 - 8 ngày, có khi gần một tháng. Bệnh nhân có thể xuất viện sau 1 tháng.

Trong đa số trường hợp, thương tổn gan thận khỏi hoàn toàn. Theo dõi chức năng thận sau khi xuất viện, một số bệnh nhân vẫn còn các dấu hiệu tổn thương thận kín đáo, có thể là do các bệnh nhân này đã thương tổn cầu thận từ trước mà không biết, nay lại uống mật cá trắm làm cho bệnh nhân dễ bị suy thận cấp hơn. Điều này phù hợp với nhận xét của Nguyễn Vượng trên 2 bệnh nhân mổ tử thi và một số chọc sinh thiết thận của bệnh nhân ngộ độc mật cá trắm.

Nếu ngộ độc nhẹ (mật cá nhỏ, không có thương tổn thận từ trước) chỉ cần dùng thuốc lợi tiểu nhóm furosemide khi bắt đầu có vô niệu. Furosemide với liều cao 100 - 1000mg có khả năng làm cho bệnh nhân đái được nhưng không làm giảm được thương tổn ở thận. Tuy bệnh nhân đái được nhưng chỉ thải được nước và điện giải là chính còn các độc chất của mật và do sự chuyển hoá các chất đạm trong cơ thể không thải ra được nên bệnh nhân vẫn có thể tử vong do toan máu. Do đó vẫn phải cho chế độ ăn đặc biệt tăng gluxid, giảm protid, muối và nước. Nước đưa vào cơ thể tương đương với lượng nước tiểu cộng với 500 ml.

Nếu dùng furosemide không kết quả, trong vòng 12 giờ sau, phải tiến hành ngay lọc màng bụng hoặc thận nhân tạo sớm. Thương tổn thận có thể hồi phục dần trong vòng 2 - 3 tuần. Thương tổn gan nhẹ hơn, bao giờ cũng hồi phục nhanh và hoàn toàn, không gây ra các biến chứng nặng. Nếu sinh thiết thận hoặc thăm dò chức năng thấy có thương tổn thận kéo dài hơn 2 - 3 tuần phải nghĩ đến có viêm cầu thận tiềm tàng. Không hiếm bệnh nhân có bệnh thận từ trước uống mật cá trắm để chữa bệnh thận nên bị ngộ độc.

Nhiễm độc nặng không điều trị hoặc điều trị không đúng quy cách có thể dẫn đến tử vong trong 1 - 2 tuần. Trong tuần đầu, bệnh nhân có thể chết vì phù phổi cấp do uống nhiều nước, không ăn nhạt hoặc được truyền dịch quá nhiều mà vô niệu. Trong tuần hai, vô niệu dẫn đến trạng thái toan và tăng kali máu là nguyên nhân tử vong. Cần phải làm lọc màng bụng hay thận nhân tạo không chậm trễ.

Điều trị nhiễm độc mật cá trắm phức tạp và tốn kém. Chỉ vì kém hiểu biết, cả tin nên nhiều người đã chết oan uổng. Không nên dùng mật cá trắm để chữa bệnh. Hiện nay không hiếm các loại thuốc cổ truyền tốt cùng các loại thuốc tân dược có thể chữa được từng loại bệnh riêng biệt.

NGUỒN GỐC SINH BỆNH VÀ BIỆN PHÁP PHÒNG NGỪA UNG THƯ, TIỀN UNG THƯ

Giáo sư, tiến sĩ Đặng Ngọc Ký

Trong nhiều thập kỉ qua, hàng trăm loại ung thư phổ biến rộng rãi như nguyên nhân chủ yếu gây tử vong trong nhân dân các lục địa. Cho tới mãi những năm gần đây, sự phát triển các ngành khoa học cơ bản, đặc biệt là di truyền học, phương hướng nghiên cứu sinh học phân tử và sinh học tế bào trong ung thư mới từng bước mở ra nguồn gốc và cơ chế sinh bệnh, quá trình phát triển và việc phòng chống. Hiện nay trên thế giới có khoảng trên 200 trung tâm ghi nhận tỉ lệ mới mắc bệnh. Tỉ lệ mới mắc thay đổi rất lớn theo tuổi, giới, dân tộc, khả năng dự phòng, loại ung thư và giữa các vùng địa lí khác nhau. Vào những năm 1980, số dân mới mắc mỗi năm trên thế giới khoảng 6,4 triệu người trong đó 3,3 triệu là nam giới và 3,1 triệu là nữ giới loại trừ ung thư da mà không phải là ung thư hắc tố. Ở những nước đã và đang phát triển, ung thư hay gặp nhất là dạ dày, sau đó là phổi, vú, đại tràng, trực tràng, cổ tử cung, vòm họng, thực quản, gan, hạch, hệ thống tiền liệt tuyến, bàng quang, máu, thân tử cung, buồng trứng, tuỵ, vv.

Nguyên nhân sinh bệnh bao gồm những yếu tố theo thứ tự quan trọng như chế độ ăn uống, thuốc lá, nhiễm khuẩn, hoạt động sinh dục, nghề nghiệp, các yếu tố địa lí, rượu, ô nhiễm môi trường, gia vị thức ăn, sản phẩm công nghệ, các biện pháp y tế.

Rượu có liên quan nhân quả với ung thư khoang miệng, họng, thanh quản, thực quản, gan.

Thuốc lá là nguồn gốc sinh bệnh ung thư phổi. Thuốc lá đen ở Địa Trung Hải, Mĩ Latinh, trầu thuốc ở ấn Độ, Việt Nam cũng là nguy cơ của ung thư phổi. Tỉ lệ ung thư phổi ở người nghiện thuốc lá hơn 1 bao 1 ngày cao hơn từ 15 - 20 lần so với người không hút. Thuốc lá còn gây ung thư ở miệng, họng, hạ họng, thanh quản, tuỵ, bàng quang, bể thận. Ngoài ra người ta còn thấy liên quan giữa thuốc lá với ung thư cổ tử cung, gan, bạch huyết.

Bức xạ ion hoá gây ung thư với tỷ lệ 2 - 3%. Nguồn bức xạ chính là bức xạ thiên nhiên, tia vũ trụ, đất, vật liệu xây dựng, chất phóng xạ, tia X, radon, tia gama, nơtron, radium, Co60, vv. gây bệnh bạch huyết, ung thư vú, gan, tuỵ, phổi, dạ dày, đại tràng, thực quản, tiền liệt tuyến, vòm họng, xương, thân tử cung, buồng trứng, giáp trạng, da, đa u tuỷ, lymphoma không Hodgkin, vv.

Bức xạ tia cực tím ở những người làm việc ngoài trời thường có tỉ lệ mắc ung thư tế bào đáy và biểu mô gai của da và các vùng đầu, cổ cao hơn những người làm việc trong nhà. U hắc tố có quan hệ mật thiết với tia cực tím, thay đổi tầng ôzôn của khí quyển thường ảnh hưởng tới cường độ tiếp xúc với tia cực tím, do đó có thể ảnh hưởng đến tỉ lệ mắc ung thư da.

Ung thư nghề nghiệp hiện nay ước tính khoảng 2,8 - 4%, thường xảy ra ở các bộ phận cơ thể tiếp xúc trực tiếp với tác nhân sinh ung thư hoặc các thành phần chuyển hoá tích cực của chúng:

Ung thư bàng quang ở những người sản xuất và dùng thuốc nhuộm vải, sản xuất sơn, những người công nhân công nghiệp cao su, lò hơi, hệ thống gaz dân dụng, công nghệ nhôm, vv.

Ung thư phổi, khí, phế quản ở công nhân mỏ amiăng, sản xuất vật liệu cách điện, chất cách điện, chất mạ, công nhân xưởng sửa chữa và đóng tầu, sản xuất sắt, crôm, bạch kim, thợ hàn thép không rỉ, người trồng nho, công nhân mỏ asen, luyện đồng, sản xuất thuốc trừ sâu có chứa asen, công nhân công nghiệp luyện kền, thợ sơn, công nhân sản xuất hoá chất hữu cơ, hơi cay, mù tạc, mỏ quặng sắt, mỏ uranium, luyện sắt và thép, công nhân mỏ than, lò hơi, làm đường nhựa, sản xuất nhôm, vv.

Ung thư khoang mũi xoang ở công nhân sản xuất sản phẩm da, giầy, ủng, công nhân sản xuất đồ gỗ, rượu isopropyl, tinh chế kền, vv.

Ung thư màng phổi và màng bụng ở công nhân mỏ amiăng, sản xuất vật liệu cách điện, chất cách điện và mạ, công nhân xưởng đóng tàu biển và tàu chiến, vv.

Ung thư da gồm cả da bìu ở công nhân sản xuất nhọ, mỏ asen, luyện đồng, sản xuất thuốc trừ sâu chứa asen, công nhân khí than, làm đường nhựa, xỉ than, hắc ín, nhà điện quang, nhân viên y tế, vv.

Bệnh bạch huyết ở công nhân sản xuất cao su, lốp, giầy, ủng, vv.

Ung thư gan ở công nhân sản xuất vinyl chlorid.

Dinh dưỡng và độc tố của thực phẩm cũng liên quan tới việc phát sinh ung thư, mối quan hệ giữa lượng mỡ tiêu thụ với ung thư vú, lượng mỡ và thịt tiêu thụ với ung thư đại tràng, vv. Ngoài ra, người ta còn đang nghiên cứu mối quan hệ giữa năng lượng tiêu thụ toàn thể đối với ung thư.

Các gia vị thức ăn và ô nhiễm thức ăn như nitrozamin và các hợp chất N - nitroso là những chất gây ung thư mạnh trên súc vật tuy với số lượng nhỏ. Các chất nitrat, nitrit, phomat, bia cũng có thể chứa nitrozamin hoà tan, nhưng cho đến nay chưa có bằng chứng cụ thể về nguy cơ này. Tiêu thụ nhiều nitrat, nitrit có liên quan đến ung thư dạ dày, thực quản. Muối, những thức ăn ướp muối, đặc biệt là cá có liên quan đến ung thư vòm, thức ăn tẩm giấm, hun khói liên quan với ung thư dạ dày, vv. Aflatoxin sinh ra từ nấm Aspergillus flavus gây ung thư gan ở người.

Các loại thuốc điều trị ung thư tăng nguy cơ sinh bạch hầu, các chất có alkyl bao gồm melphalan, clorambucil, gelophosphamid cũng có nguy cơ sinh ung thư, hợp chất giảm đau chứa phenacetin tăng nguy cơ ung thư thận và đường tiết niệu, thuốc phá huỷ miễn dịch azathioprin sinh ung thư da, các

dược phẩm metronidazol, griseofulvin, phenobarbital, adriamicin, cisplatin, vv. cũng đã được chứng minh sinh ung thư ở động vật thực nghiệm.

Các nội tiết tố diethylstilbesterol dùng chống doạ xảy thai cho người có mang gây ung thư âm đạo và tinh hoàn cho con, điều trị thay thế oestrogen giảm triệu chứng tiền mãn kinh, tăng cholesterol đậm độ lipoprotein cao để giữ hàm lượng muối khoáng xương, chống rò, ức xương, tăng nguy cơ ung thư nội mạc tử cung tương tự như việc uống liên tục chất tránh thai, thuốc chống thụ thai phối hợp có liên quan phần nào tới nguy cơ ung thư nội mạc tử cung, buồng trứng và cũng có thể là nguy cơ sinh u gan cả lành và ác tính.

Lối sống tình dục có liên quan tới ung thư cổ tử cung, dương vật, âm đạo.

Kí sinh trùng có mối tương quan rõ rệt với ung thư như sán máng với ung thư bàng quang, sán lá gan với ung thư đường mật.

Virut gây nhiều loại ung thư. U bạch huyết Burkitt có liên quan xác định với Herpes virut Epstein - Barr, ung thư biểu mô gan có liên quan trực tiếp với virut viêm gan B và virut viêm gan C, ung thư cổ tử cung với virut Herpes nhóm 2 và papilloma virut, bệnh bạch huyết với retro virut, ung thư dương vật, âm đạo, âm hộ và những ung thư biểu mô gai hiếm ống hậu môn cũng có quan hệ nguyên nhân với papilloma virut, vv.

Các yếu tố di truyền hiện nay được coi là có vai trò quan trọng trong việc phát sinh các loại ung thư. Men hydroxylasearyl hydrocarbon (AHH), một loại men cần thiết cho việc chuyển hoá hydrocarbon từ khói thuốc lá trong phổi người về mặt di truyền có thể bị khống chế bởi gen đơn với các cặp pallele cao (HH) và thấp (LL). Những người có HH với nguy cơ về ung thư phổi cao hơn 36 lần so với những người có LL. Như vậy ung thư phổi sinh ra ngoài yếu tố môi trường, còn có yếu tố di truyền, u Wilm, ung thư võng mạc 2 bên và ung thư ở bệnh nhân đa polyp gia đình là những ung thư di truyền. Ngoài ra, còn nhóm tiền ung thư di truyền trong đó 10% có biến chứng ác tính. Những rối loạn phát triển tiền ung thư di truyền được chia thành 4 loại:

Loạn sản như u xơ thần kinh nhiều ổ, xơ bướu, bệnh da do gen, xơ da nhiễm sắc, bạch tạng, loạn sản thượng bì mụn cóc, loạn sản sừng bẩm sinh, vv.

Thương tổn nhiễm sắc thể, hội chứng Bloom và Fanconi làm tiền đề cho bệnh bạch cầu.

Suy giảm miễn dịch là tiền đề tiên phát cho ung thư lympho lưới.

Dị dạng khuyết tật bẩm sinh có nguy cơ ung thư võng mạc, u Wilm.

Suy giảm miễn dịch tiên phát hay mắc phải cũng là nguyên nhân tăng nguy cơ ung thư. Trong nhiều bệnh nhân ghép thận, người ta thấy u tế bào lympho, u tế bào gan, đường dẫn mật, phổi, bàng quang, cổ tử cung, ung thư hắc tố, giáp trạng ...

Những biện pháp mới quan trọng trong nghiên cứu sinh học phân tử của ung thư bao gồm phân tích phân tử bằng enzym, phân tích DNA bằng phương pháp đánh dấu của Southern và việc lập bản đồ gen .

Sử dụng một số men ức chế sẽ tạo điều kiện thuận lợi cho việc phân tích những thay đổi DNA trong tế bào bình thường và tế bào ung thư. Bình thường men nucleose có khả năng cắt đoạn DNA ở một vị trí xác định trên chuỗi nucleotit thành các đoạn giống hệt nhau. Nếu có hiện tượng đột biến hay có sự thay đổi nào đó cạnh vị trí bị cắt, kích thước các đoạn DNA bị cắt sẽ khác biệt nhau tạo nên các DNA đa hình thái. Đặc biệt trên mạch kép, DNA thường bị cắt ở các vị trí khác nhau để lại những đoạn ngắn hơn có khả năng nối lại với các mạch DNA có chuỗi nucleotit tương hợp. Từ kĩ thuật cơ bản này, phương pháp đánh dấu của Southern nhằm phân tích RNA thông tin và protein đã được phát minh mang tên riêng Northern blot và Western blot.

Trên môi trường thạch agarose, sau khi được tiếp xúc với enzym ức chế và qua phương pháp điện di, những mảnh DNA bị cắt tuỳ theo kích thước dài ngắn khác nhau sẽ di chuyển gần xa khác nhau so với những mảnh DNA kích thước chuẩn. Đặt một tờ giấy lọc bằng nitrocellulose ngay trên bề mặt dung dịch đệm môi trường thạch agarose và sau khi đặt thêm một tờ giấy lọc khô lên trên, dung dịch đệm sẽ kéo theo những mảnh DNA này thấm qua giấy lọc. Trong kĩ thuật Southern blot, người ta đặt thêm một gen cực dò đã được đánh dấu bằng đồng vị phóng xạ vào dung dịch đệm. Gen cực dò sẽ gắn với chuỗi DNA tương đồng tạo thành những đuôi kết hợp. Sau khi rửa để loại bỏ các gen còn thừa đi, những điểm đồng vị phóng xạ sẽ được hiện hình lên một tờ phim X quang. Qua đó người ta có thể lập được bản đồ gen trên nhiễm sắc thể tạo điều kiện xác định những gen đột biến hoặc các gen liên kết trong tế bào cùng dòng tạo điều kiện nhận biết các gen mới như những gen nhạy cảm với ung thư, những gen có liên quan đến di truyền ung thư vú, đại tràng, vv. hoặc những vật mang gen đã được biết. Thông thường người ta dùng DNA trong tế bào lympho máu ngoại vi. Hiện nay, người ta đã xác định được 2 loại virut mang RNA gây ung thư và một số virut ó khả năng gây rối loạn chức năng gan của tế bào vật chủ. Mặt khác, người ta còn phát hiện được trong một số tế bào ở người những gen giống như những gen ung thư trên RNA của virut mà ta gọi là các gen tiền ung thư trong tế bào với chức năng điều khiển sự phát triển và sinh sản tế bào. Ngoài ra người ta còn phát hiện một loại gen kháng ung thư, ngăn ngừa sự phát triển của khối u. Vắng mặt các gen này sẽ dẫn đến hậu quả phát sinh khối u như ung thư võng mạc, khối u Wilm.

Về cơ chế và nguồn gốc sinh bệnh qua một số phương pháp hiện đại, một số nhà khoa học cho rằng 80 - 90% ung thư trên người là do các yếu tố môi trường gây ra bao gồm các loại hoá chất và một số loại virut đặc hiệu. Qua phương pháp giải mã các gen liên kết với nhiễm sắc thể giới tính trong các khối u, bằng các thực nghiệm và nghiên cứu dịch tễ học, người ta đã chứng minh được rằng đa số các khối u đều được hình thành từ một tế bào ban đầu nghĩa là các tế bào của một khối u là cùng một dòng. Mặt khác trong quá trình hình thành khối u có một giai đoạn tiềm tàng.

Hoá chất gây ung thư bao gồm các sản phẩm tự nhiên, các hoá chất trung gian trong công nghiệp cũng như các chất làm ô nhiễm môi trường như aflatoxin - một độc tố do nấm aspergillus flavus tạo ra khi chúng mọc trên lạc, gạo không được bảo quản tốt gây ung thư gan tiên phát; vinyl chlorid - hoá chất trung gian công nghiệp chất dẻo gây sarcom mạch trong gan; 2 - naphtylamin; sản phẩm phụ trong công nghiệp nhuộm gây ung thư bàng quang; benzopyren, chất ô nhiễm môi trường phổ biến ở mọi nơi gây ung thư da; nhóm dialkilni trosamin được tạo ra trong axit dịch vị gây nhiều loại ung thư. Khả năng gây ung thư của hoá chất nằm trong một giới hạn rất rộng từ 1 đến vài nghìn lần và chỉ đóng khung trong một phần nhỏ những hợp chất tự nhiên hoặc công nghiệp là có hoạt tính gây ung thư. Mặt khác đa số các chất gây ung thư đều phải được chuyển hoá trong cơ thể tạo ra các dẫn xuất có khả năng phản ứng cộng hoá trị với DNA, RNA và protein. Nhiều loại chất ngoại sinh đi vào cơ thể, kể cả chất ung thư trừ một số chất alkyl như mù tạc hoặc các thuốc điều trị ung thư có nitro đều ít tan trong nước và được cơ thể chuyển hoá để loại trừ các hợp chất độc

ra khỏi cơ thể. Vai trò chuyển hoá các chất ngoại sinh được coi như con dao 2 lưỡi, một phần loại trừ độc tố, phần khác tạo ra các chất hoạt tính làm thương tổn tế bào tổ chức. Cũng như vậy, phần lớn các chất gây ung thư qua chuyển hoá đã trở thành chất trung gian ái điện tử có khả năng kết hợp cộng hoá trị với DNA, RNA và protein của tổ chức gây ung thư cho cơ thể người. Quá trình gây ung thư của hoá chất có thể chia làm 2 giai đoạn: giai đoạn khởi đầu và giai đoạn xúc tiến.

Virut gây ung thư ở người bao gồm 4 họ và chiếm khoảng 1/4 các trường hợp ung thư tiên phát hàng năm trên toàn thế giới: Rêtrôvirut HTLV - I gây bệnh bạch cầu dòng tế bào lympho ở người là loại virut kích thích sinh sản tế bào bị nhiễm, độc lập đối với sự phát triển tế bào còn lại và là nguyên nhân bệnh dịch địa phương một số vùng Nhật Bản. Tuy được di truyền từ mẹ sang con nhưng chỉ ở một số ít người bị nhiễm phát sinh bệnh bạch cầu sau thời gian dài từ 20 - 30 năm. Hepadna virut (HPB) là loại virut chỉ xâm nhập vào tế bào gan, đưa bệnh nhân đến viêm gan, xơ gan và cuối cùng đến ung thư gan tiên phát, phổ biến ở Tây Trung Phi, Trung Quốc, Đài Loan. Tuy cùng di truyền từ mẹ sang con nhưng 90% trẻ sơ sinh bị nhiễm bệnh mạn tính suốt đời. Papilloma virut (HPV) gồm khoảng 50 loại trong đó có loại HPV - 16 - 18 và - 31 có liên quan đến nguyên nhân gây ung thư bộ phận sinh dục và cũng hàng chục năm sau khi bị nhiễm mới phát bệnh. Herpes virut (EBV) xâm nhập vào các lympho B lẫn tế bào biểu mô, có khả năng làm tế bào bị nhiễm trở thành bất diệt góp phần tạo nên khối u. Loại siêu vi trùng này liên quan đến nguyên nhân u lympho Burkitt ở trẻ con và ung thư vòm họng ở người, là nguyên nhân bệnh đông Trung Phi và Tân Ghinê, lây lan chủ yếu qua đường miệng. Ở người lớn, bệnh phát sinh thường hàng chục năm sau khi nhiễm virut và riêng ở trẻ con ít nhất cũng trên 1 năm. Nhiều tác giả cho rằng sự suy giảm miễn dịch của lympho T tạo điều kiện sinh sản quá mức lympho B, tạo mầm mống sinh ung thư.

Trong quá trình sinh ung thư, tác nhân gây bệnh do hoá chất làm thay đổi thông tin tế bào, ngược lại virut đưa thông tin mới vào tế bào. Các tế bào u đã giữ lại tất cả hay một phần hệ gen của virut và là tiêu chuẩn xác định của các khối u có liên quan đến virut.

Lịch sử tự nhiên của bệnh ung thư thường là một quá trình lâu dài, nhiều giai đoạn trong đó có nhiều năm tiềm tàng với sự phát triển đầu tiên xuất hiện ở mức độ tế bào và vi mô. Có thể chia làm 3 giai đoạn: khởi phát, xúc tiến và tiến triển, trong đó quá trình xâm lấn và di căn được coi như một phần của giai đoạn tiến triển. Khởi phát là một quá trình nhanh chóng và không thể đảo ngược được vì đã tiếp xúc với tác nhân gây ung thư được đặc trưng bằng sự biến dị, trong khi xúc tiến là một quá trình dài lâu hơn do có tiếp xúc liên tục và lặp đi lặp lại với một chất có thể không gây ung thư hay không có khả năng khởi động quá trình gây bệnh, được đặc trưng bằng sự thay đổi trong biểu hiện gen. Ung thư biểu mô insitu ở cổ tử cung, ở tiền liệt tuyến đại diện cho những thương tổn tương tự của giai đoạn xúc tiến. Tiến triển cũng là giai đoạn không thể đảo ngược được vì đã có sự thay đổi rõ rệt ở trong nhân tế bào ung thư được đặc trưng bằng sự thay đổi có thể đo đạc được trong nhiễm sắc thể. Sự bất ổn quá mức của nhiễm sắc thể đã dẫn đến hàng loạt những thay đổi ác tính trong tế bào nhưng đồng thời được đặc trưng bằng sự hoạt hoá những gen tiền ung thư.

Thời gian nhân đôi của các ung thư trên người trung bình từ 50 - 60 ngày trong phạm vi rộng và sau khoảng 30 lần nhân đôi, khối u đạt kích thước có thể chẩn đoán được là 1cm với 1 tỉ tế bào. Lúc đầu tỉ lệ tăng trưởng theo luỹ thừa nhưng sau khi u đã lớn, tỉ lệ tăng trưởng tụt xuống khỏi tỉ lệ luỹ thừa. Sau giai đoạn xâm lấn, tế bào ung thư di căn có thể lan rộng qua đường máu và kết thúc đường đi ở mao mạch. Số lượng tế bào trong hệ tuần hoàn máu vượt xa số lượng tế bào đã gây ra những thương tổn di căn hiện tại. Để có một thương tổn di căn mới cần có khoảng 10.000 tế bào ung thư đi vào dòng máu. Ngoài ra tế bào u còn lan truyền qua đường lympho sau đó lan vào các hạch tại vùng và có thể xuyên qua hạch lan tràn tiếp tục. Xương sụn hay thanh mạc cản trở đường đi của tế bào u, nên khi phát triển tế bào u thường chọn lối đi dọc theo hệ mạch máu và thần kinh. Rất ít di căn ở các cơ quan cơ, da, tuyến ức, lách. Di căn làm thương tổn chức phận, rối loạn chuyển hoá và có thể liên quan tới việc phát sinh các độc tố. Do đó, trong ung thư số lượng hạch di căn càng nhiều thì tiên lượng càng xấu.

Phòng ngừa ung thư, tiền ung thư là sự phối hợp các hoạt động y tế cộng đồng, cải thiện môi trường sống, tập quán và lối sống xã hội, việc nâng cao trình độ dân trí của các dân tộc, các biện pháp phát triển sớm phòng ngừa và điều trị kịp thời. Muốn thực hiện tốt nhiệm vụ này trước hết là cần sự chỉ đạo chặt chẽ của các cấp chính quyền, sự phối hợp chặt chẽ của các ngành y tế, giáo giục, văn hoá, thông tin cũng như các tổ chức xã hội có liên quan khác. Từ nguồn gốc sinh bệnh, cách phòng ngừa cụ thể cần được quán triệt trong từng người dân.

Giảm bớt sự tiếp xúc với các tác nhân gây bệnh, thực hiện tốt các chương trình xã hội về vệ sinh môi trường, vệ sinh công nghiệp, vệ sinh ăn uống, chống nghiện hút và thói quen có hại cho sức khoẻ, rèn luyện thể lực, nâng cao khả năng miễn dịch cơ thể đối với một số bệnh virut, thực hiện nghiêm ngặt biện pháp kiểm soát, hạn chế tiếp xúc với tia bức xạ và ánh sán, tia cực tím, chú ý đề phòng ung thư di truyền trong gia đình, vv.

Sàng lọc, định hướng và thu hẹp khoảng cách dương tính giả, âm tính giả trong quá trình chẩn đoán xác định ung thư, tiền ung thư định kì, chủ động và có hệ thống cho từng loạt người nhất là những người có nguy cơ cao với ung thư trên cơ sở 5 tiêu chuẩn: đơn giản, nhạy bén, tin cậy, hiệu xuất cao và tiết kiệm mà hội nghị ung thư ở Geneve năm 1968 đã thống nhất.

Sử dụng sớm chương trình phát hiện rộng rãi trong cộng đồng bằng các biện pháp cận lâm sàng hiện đại như:

Các phương pháp vật lí: Chụp X quang, chụp nhiệt, chụp lấp lánh, chụp siêu âm, chụp cắt lớp tỉ trọng, chụp bằng cộng hưởng từ hạt nhân, chụp hình qua kháng thể đơn dòng, vv.

Các phương pháp miễn dịch: Xác định HBSAg, αfetoprotein trong ung thư gan, carcino embryonal antigen CEA trong ung thư đại tràng, viral capsit antigen VCA trong ung thư vòm họng...

Các xét nghiệm sinh hoá: Định hướng HCG trong ung thư biểu mô màng đệm, photphataza axit trong ung thư tiền liệt tuyến, DOPA, dopamin trong u hắc tố ác tính, anbumin Bence - Jones trong bệnh Kahler...

Đặc biệt các phương pháp hình thái học: Mô bệnh học và tế bào bệnh học đang chiếm lĩnh hiện nay trong nền y học hiện đại vị trí quan trọng với độ chính xác tin cậy nhất.

NHÂN CÁCH BỆNH

Giáo sư, tiến sĩ Nguyễn Đăng Dung

Nhân cách bệnh là một bệnh tâm thần ranh giới, biểu hiện lâm sàng bằng những nét tính nết bệnh lí, nhân cách mất thăng bằng và thiếu hoà hợp đến mức làm rối loạn sự thích nghi của cá nhân với môi trường, rối loạn mối tương quan bình thường với những người xung quanh. Bệnh xuất hiện ở trẻ em hoặc thanh thiếu niên và kéo dài dai dẳng hầu như hết đời người bệnh. Trong bệnh nhân cách chủ yếu là thuộc tính cảm xúc và ý chí bị biến đổi bệnh lí còn trí năng vẫn duy trì tốt và có trường hợp còn phát triển cao hơn. Những đặc điểm về bệnh nhân cách tương đối ổn định và ít thoái triển, bệnh không dẫn tới mất trí.

Theo tài liệu điều tra cơ bản của ngành tâm thần tại nhiều vùng ở Việt Nam, tỉ lệ nhân cách bệnh chiếm 0,2 - 0,5% dân số. Theo tài liệu của Petrakov B. D., bác sĩ tâm thần Nga nghiên cứu trên 15 nước công nghiệp phát triển thì tỉ lệ nhân cách bệnh chiếm 2,3% dân số (1975).

Theo Maien và cộng sự (Đức, 1992) công bố tỉ lệ 10,3%. Theo Robins và Regier (Mĩ, 1991) tỉ lệ rối loạn nhân cách chống đối xã hội từ 2,1 - 3,4%, lứa tuổi từ 25 - 44 tỉ lệ cao hơn.

Rối loạn nhân cách có nhiều tên gọi khác nhau đã được mô tả từ đầu thế kỉ 19. Các tác giả đã không thống nhất liên kết các rối loạn đó thành một bệnh riêng. Đến nửa sau thế kỉ 19 xuất hiện nhiều công trình nghiên cứu về nhân cách bệnh. Năm 1860, Morel B. A. (Pháp) đã công bố công trình "các bệnh tâm thần" với quan điểm nguyên nhân do thoái hoá di truyền; tác giả đã mô tả một thể bệnh thoái hoá nhẹ là nhân cách bệnh.

Năm 1886, Becterev B. M. (Nga) đã công bố một cuốn chuyên khảo về nhân cách bệnh. Năm 1893, Kosakov C.C. (Nga) mô tả và sau đó năm 1904, Kraepelin E. (Đức) cũng đã mô tả lâm sàng nhân cách bệnh.

Kretschmer (1921, Đức) đã công bố cuốn sách "Cấu tạo cơ thể và tính cách". Ông chia những người bệnh ra 4 nhóm: phân liệt, khí sắc chu kì, động kinh và hysteria. Mỗi nhóm có một số tính cách nhất định; phân biệt người khoẻ với người bệnh là ở chỗ phân biệt số lượng những đặc điểm tâm lí đó. Nếu đặc điểm tâm lí lệch khỏi mức độ bình thường một cách sâu sắc thì có thể nói là nhân cách bệnh.

Năm 1933, Gannutskin P.B. (Nga) lần đầu tiên đã mô tả hệ thống hoá đặc điểm lâm sàng động của nhân cách bệnh. Tác giả đã chú trọng 3 tiêu chuẩn chủ yếu:

Những đặc điểm bệnh lí về tính nết làm rối loạn sự thích nghi với môi trường xung quanh.

Những nét đặc điểm nhân cách bệnh lí có tính chất toàn diện không phải chỉ một số nét nhân cách mà toàn bộ tư chất tâm thần người đó có tính chất bệnh lí.

Những đặc điểm về bệnh nhân cách tương đối ổn định và ít thoái triển.

Schneider K. cho rằng người mắc bệnh nhân cách là người hoặc bản thân bị đau khổ về tính bất thường của mình hoặc làm xã hội phải chịu đựng khổ sở về tính bất thường đó.

Việc phân loại nhân cách bệnh có nhiều cách nhưng chưa cách nào được thừa nhận chung. Có nhiều tác giả đã phân loại trên cơ sở những triệu chứng không cơ bản, có khi chú trọng đến những triệu chứng tâm lí hoặc đạo đức.

Quan điểm học thuyết về loại hình hoạt động thần kinh cao cấp phân loại bệnh trên cơ sở sự biến thể của loại hình hoạt động thần kinh cao cấp.

Bảng phân loại bệnh quốc tế lần thứ 10 (ICD10) phân định các rối loạn nhân cách bản thân nó có đặc trưng là các trạng thái bất thường của con người gây ra sự đau buồn cá nhân hoặc sự rối loạn hoạt động xã hội. Một số trạng thái và mô hình hành vi này xuất hiện sớm trong quá trình phát triển cá nhân như là hậu quả của nhân tố thể chất, một số khác được tập nhiễm về sau trong cuộc sống. Việc phân loại trong mỗi nhóm tuỳ theo hình thái ưu thế của những biểu hiện hành vi của nó.

Nhân cách bệnh có thể do nhiều *nguyên nhân* khác nhau. Theo Paplop I.P. bệnh nhân cách là bệnh lí của hoạt động thần kinh cao cấp. Nó có thể hình thành do rối loạn phát triển bào thai (bẩm sinh), hoặc do những điều kiện sống không thuận lợi mà mắc phải, cũng có thể do sự trùng hợp cả hai. Bệnh nhân cách bẩm sinh có thể do tác hại của giang mai; nghiện rượu thụ thai khi đang say rượu; bệnh của bào thai; thương tổn của bào thai; chấn thương sản khoa; chấn thương sọ não; nhiễm khuẩn và nhiễm độc từ tuổi thơ làm rối loạn sự phát triển của não; do ảnh hưởng của các yếu tố di truyền, yếu tố sinh hoá.

Bệnh nhân cách mắc phải phát sinh ra do nguyên nhân tâm lí. Sự giáo dục không đúng trong gia đình, ảnh hưởng xấu của môi trường xã hội và các chấn thương tâm thần kéo dài làm cho sự phát triển tâm thần của trẻ em và thanh thiếu niên bị lệch lạc.

Nhân tố chấn thương tâm thần có thể tham gia vào sự hình thành bệnh nhân cách bẩm sinh, nhưng vai trò của chúng ở đây không phải là nguyên nhân cơ bản mà chỉ là nhân tố hỗ trợ, là điều kiện thuận lợi làm cho bệnh nhân cách dễ xuất hiện.

Bệnh sinh của các rối loạn nhân cách bệnh chưa được nghiên cứu đầy đủ. Các sai lệch chức năng là những rối loạn về tương quan của các quá trình hoạt động thần kinh cao cấp, của các hệ thống tín hiệu, của vỏ não và các khu vực dưới vỏ.

Nhân cách bệnh thể hưng phấn là một biến thể bệnh lí của loại hình hoạt động thần kinh cao cấp mạnh, không thăng bằng với ức chế trong suy yếu và quá trình hưng phấn trội hơn quá trình ức chế.

Thể suy nhược là một biến thể bệnh lí của loại hình thần kinh yếu với đặc tính là sự suy yếu của các quá trình thần kinh cơ bản, dẫn tới ức chế thụ động. Thể hysteria có thể xếp vào một biến thể bệnh lí của loại hình thần kinh mạnh cũng như yếu, nhưng trong cả hai trường hợp đều có ưu thế của hoạt động dưới vỏ đối với hoạt động vỏ não và ưu thế hệ thống tín hiệu thứ nhất đối với hệ thống tín hiệu thứ hai. Thể paranoid đặc trưng là tính ỳ của các quá trình thần kinh và sự dễ dàng hình thành các ổ hưng phấn ứ đọng. Bệnh nhân cách thể bẩm sinh xuất hiện từ tuổi nhỏ, các biểu hiện đầu tiên và sự biến chuyển sau này của bệnh không quan hệ chặt chẽ với hoàn cảnh sống. Các biểu hiện nhân cách bệnh thường nặng lên trong các giai đoạn quá độ giữa các lứa tuổi, các cơn khủng

khoảng ở lứa tuổi trẻ em, ở thời kì dậy thì, thời kì mãn kinh; các hiện tượng tuổi già và xơ cứng mạch máu não cũng làm biến đổi các biểu hiện của bệnh nhân cách.

Trong chứng phát triển bệnh nhân cách (mắc phải) ngay trong các biểu hiện đầu tiên của bệnh lí, nhân cách hình thành ở trẻ em hoặc thanh thiếu niên đã thấy mối quan hệ chặt chẽ với các điều kiện giáo dục trong gia đình hoặc tập thể.

Sự hình thành nhân cách bệnh thể hưng phấn thường thấy trong những điều kiện thiếu theo dõi chăm sóc khi trẻ còn nhỏ hoặc thiếu niên bị buông lỏng, được tự do làm tất cả cái gì mới chợt nghĩa ra, không quen kìm nén những xúc cảm của mình và không tự chủ được. Các cảm xúc hưng phấn không những không được kìm hãm mà còn được củng cố (người bệnh phản ứng giận dữ thực hiện bằng được ý muốn). Hình thức phản ứng này dần dần trở nên vững chắc thành thói quen như là một đặc điểm của tính nết.

Nhân cách bệnh thể ức chế hình thành trong những điều kiện đứa trẻ sống giữa những người thiếu tình cảm, thiếu sự âu yếm, bị sỉ nhục, bị xử phạt thô bạo vô lí. Thể hysteria hình thành trong hoàn cảnh đứa trẻ luôn được chiều quá trớn, tất cả mọi ý muốn và đòi hỏi của nó đều được thoả mãn, mọi hành động sai trái đều được bênh vực. Những điều kiện đó làm phát triển tính vị kỉ, tính tự ái và tính tự tôn quá cao. Chứng phát triển bệnh nhân cách khác với bệnh nhân cách bẩm sinh, đặc trưng là giai đoạn đầu đứa trẻ xử sự khác nhau tuỳ theo hoàn cảnh khác nhau: ở trường học khi bị các trẻ cùng lứa tuổi chế nhạo thì trẻ thường thể hiện những nét của thể nhân cách ức chế; ở nhà trẻ được nuông chiều trẻ lại hưng phấn gần như làm khổ cả gia đình.

Các đặc điểm nhân cách bệnh có thể phát triển bằng những sự chuyển biến, những bước nhảy vọt. Người mắc bệnh nhân cách do khó hoà mình, gây khó khăn cho những người xung quanh, tạo nên một hoàn cảnh xung đột; người bệnh có phản ứng bệnh lí đối với tình huống xung đột mà họ gây ra, sau cơn phản ứng các nét nhân cách bệnh càng tăng lên rõ rệt, đó là vòng xoáy ốc nhân cách bệnh. Những thuộc tính nhân cách bệnh dẫn đến xung đột, xung đột gây ra phản ứng do tâm lí, trong khi phản ứng các thuộc tính nhân cách bệnh nặng thêm.

Các thể lâm sàng

Rối loạn nhân cách paranoid: đặc biệt có khuynh hướng hình thành các ý tưởng quá khích. Chủ đề hoang tưởng rất đa dạng (hoang tưởng nghi bệnh, ghen tuông bệnh lí, hoang tưởng phát minh, hoang tưởng bị theo dõi, kiện cáo bệnh lí, vv.). Nhạy cảm quá mức khi thất bại hay bị cự tuyệt, có khuynh hướng thù hằn dai dẳng, có tính đa nghi, tư duy phiến diện bảo thủ chuyển dần sang bướng bỉnh. Thường đấu tranh dai dẳng cho quyền lợi cá nhân không tương xứng với hoàn cảnh thực tế; có khuynh hướng đánh giá cao mình. Người bệnh dễ sa lầy trong những ý nghĩ và xúc cảm nhất định: thô lỗ, thiếu tế nhị, nhìn ai cũng sẵn sàng cho họ có ác ý. Ít ai quan hệ tốt được với họ trong một thời gian dài, ở đâu có mặt họ là ở đó xung đột liên tục, có ác cảm với những kẻ thù tưởng tượng.

Rối loạn nhân cách dạng phân liệt: Người bệnh khép kín, ít cởi mở, tách rời thực tế mất khả năng nhận cảm thích thú. Cảm xúc lạnh nhạt hay cùn mòn và mất khả năng thể hiện nhiệt tình và các tình cảm dịu dàng đối với người khác. Lãnh đạm đối với lời khen ngợi hay phê bình của mọi người. Thiếu mối quan hệ tâm tình mật thiết với người khác, họ thường được gọi là những người độc đáo, kì dị. Do tưởng tượng quá đáng, họ gom góp các tài liệu thực tế rồi tạo cho mình một quan điểm riêng, một thế giới riêng. Do ít hoạt động, khép kín, thô lỗ nên họ thường sống đơn độc. Hành vi thái độ biểu hiện không tự nhiên, điệu bộ, kiểu cách và khắt khe; châm biếm, cầu kì trong lời nói và âm điệu. Ít thích thú trong nhận cảm giới tính với người khác, khó khăn chấp nhận và thực hiện các quy ước xã hội.

Rối loạn nhân cách chống xã hội: Đặc trưng là sự không tương xứng giữa hành vi của người bệnh và sự chuẩn mực của xã hội đang thịnh hành. Lãnh đạm, nhẫn tâm đối với cảm xúc của người khác, thiếu khả năng đồng cảm với mọi người. Thái độ vô trách nhiệm và đùn đẩy, không thực hiện hoặc coi thường các chuẩn mực, nguyên tắc và nghĩa vụ xã hội. Người bệnh không có khả năng duy trì các mối quan hệ vững bền. Khả năng dung nạp rất thấp đối với sự bất toại, người bệnh dễ phản ứng tấn công, hung bạo, mất khả năng nhận cảm lầm lỗi và sự trừng phạt. Những người có rối loạn nhân cách loại này thường hay trách móc những người khác hoặc đưa ra những lí lẽ có vẻ hợp lí để bào chữa cho những hành vi đã dẫn họ đến chỗ xung đột với xã hội. Tính cáu kỉnh dai dẳng, tính hung hãn mãnh liệt.

Rối loạn nhân cách cảm xúc không ổn định: Người bệnh có đặc điểm hay phát khùng, dễ bị kích thích, dễ nổi cơn giận dữ, do đó còn gọi là bệnh nhân cách bùng nổ hoặc nhân cách cảm xúc không ổn định; vì những lí do rất nhỏ người bệnh có thể phát sinh những phản ứng độc ác mãnh liệt không thích hợp. Người bệnh không chỉ quát tháo, chửi mắng thậm tệ, mà còn có hành động tấn công như ném đồ vật, cầm dao đâm xả vào người khác. Vì khó giao thiệp, hay xung đột va chạm với những người xung quanh nên người mắc bệnh nhân cách thuộc nhóm xung động thường gặp trong thực hành tư pháp tâm thần.

Người bệnh mất khả năng đặt chương trình, xem xét trước các kế hoạch, thấy trước những sự kiện, thường hành động không tính đến hậu quả. Sau các cơn bùng nổ cấp và bắt đầu yên tĩnh lại, người bệnh nhân cách xung động thường không thừa nhận mình có lỗi và nói chung đổ tội cho mọi người. Đặc điểm của nhiều người bệnh trong nhóm xung động là hết sức bền bỉ, kiên trì nhằm đạt mục đích và khi gặp trở ngại trên con đường đi tới khát vọng, họ thường phát sinh cơn bùng nổ giận dữ mãnh liệt. Tính vị kỉ cao luôn tìm kiếm một "lẽ cân bằng", được quan niệm một cách định kiến, hay sinh chuyện kiện cáo. Đặc trưng là rối loạn khí sắc chu kì: có thể là các phản ứng trầm cảm nhất là khi không đạt được ý muốn một cách nhanh chóng. Loạn cảm thường phát sinh đột ngột, không có lí do gì kéo dài vài giờ đến vài ngày và chấm dứt cũng đột ngột. Trạng thái tâm thần thường xuyên nổi bật là tư duy bầy nhầy, chi tiết, xúc cảm trì trệ, tính vụn vặt nhỏ mọn quá mức. Một số bệnh nhân có xung động uống rượu hay dùng các chất ma tuý khác.

Rối loạn nhân cách kịch tính: Đây là một thể dịa dễ phát sinh các phản ứng hysteria. Trong hành vi tác phong người bệnh nhân cách hysteria, cảm xúc đóng vai trò quyết định, cảm xúc nổi rõ và mãnh liệt về biểu hiện bên ngoài đồng thời hết sức dao động và hời hợp. Sự vui sướng và buồn phiền thường biểu hiện các hình thức sân khấu như ôm chầm nồng nhiệt hoặc nức nở thất vọng. Người bệnh rất dễ bị ám thị, dễ chịu ảnh hưởng của người khác.

Đặc trưng là tính vị kỉ cao, khuynh hướng thường xuyên muốn mình là trung tâm chú ý của mọi người; họ cần người nghe và người xem chăm chú, cần sự ngạc nhiên và khoái trá của những người xung quanh. Người bệnh ham muốn được kích thích và khao khát được khen. Họ luôn luôn tưởng tượng và bịa đặt, kể những chuyện khác thường trong đó tưởng như họ là nhân vật chính; họ say sưa với những chuyện do mình bịa ra, trình bày một cách bóng bẩy nhờ óc tưởng tượng rất sinh động và sự hình dung phong phú. Tuy vậy người bệnh có khi lại chủ tâm nói dối cũng với mục đích làm cho mọi người thích thú và chú

ý đến mình. Loại người bệnh nhân cách đặc biệt này còn được gọi tên là những người nói dối bệnh lí. Nhiều khi cũng với mục đích muốn trở thành trung tâm chú ý hoặc nhằm thoả mãn một nguyện vọng nào đó, người bệnh nhân cách hysteria lại bài trí ra ý đồ tự sát để gây cảm tưởng họ là nạn nhân vô tội của một âm mưu; có trường hợp họ dùng cách tuyệt thực, hoặc làm ra vẻ đang bị một bệnh thực thể nặng.

Nếu người bệnh nhân cách hysteria không được mọi người chú ý quan tâm thì mau trở nên lờ đờ, gây sự, nhỏ mọn, độc ác và hay trả thù.

Rối loạn nhân cách ám ảnh nghi thức: Đặc trưng là tính do dự nghi ngờ và cẩn thận quá mức, phản ánh sự bất an cá nhân sâu sắc. Người bệnh luôn phân vân về tất cả. Mỗi hành động đều được kiểm tra lại nhiều lần, quan tâm quá mức các chi tiết không tương xứng với tầm quan trọng của vấn đề. Tính chu đáo và tỉ mỉ quá mức, người bệnh bận tâm đến suy nghĩ vô ích làm giảm những thích thú và quan hệ giữa người với người.

Tính cứng nhắc và bướng bỉnh, mọi sự thay đổi đều khó khăn, mọi sự vi phạm điều quy định trong cuộc sống dù nhỏ nhất cũng đều rất nặng nề. Họ đòi hỏi những người khác phải phục tùng theo thói quen của mình. Có bệnh nhân biểu hiện những ý nghĩ hoặc xung động dai dẳng khó chịu nhưng không đến mức trầm trọng của một loại ám ảnh nghi thức. Họ có thể rất cầu kì, tỉ mỉ, đặt kế hoạch trước cho mọi hoạt động với những chi tiết không thể thay đổi được. Người bệnh thiếu tự tin, thường xuyên nghi hoặc, lo âu, họ sợ không biết có khả năng khắc phục những khó khăn có thể xảy ra hay không. Họ còn lo lắng đến sức khoẻ của mình, băn khoăn chú ý tới những cảm giác nhỏ nhất, mọi đau yếu không đáng kể họ cũng cho là vô cùng trầm trọng.

Rối loạn nhân cách lo âu, tránh né: Đặc trưng là cảm giác lo sợ dai dẳng và lan toả. Thường xuyên quá chú trọng bản thân và có cảm giác không an toàn. Thiếu tự tin, cho mình là thấp kém; rất nhạy cảm với sự hắt hủi. Ít quan hệ mật thiết với mọi người trừ khi có bảo đảm được tiếp nhận mà không bị nhận xét.

Người bệnh thường xuyên mong muốn được yêu thích và tán thưởng, có khuynh hướng phóng đại các tai hoạ và nguy cơ có thể xảy ra trong mọi hoàn cảnh đến mức tránh né một số hoạt động nhưng không đạt đến mức ám ảnh sợ.

Do quá lo lắng cho sự an toàn nên lối sống thu hẹp, khó gần gũi với mọi người. Tránh né những hoạt động nghề nghiệp và xã hội, cần sự tiếp xúc nhiều người do sợ bị phê bình, phản đối hoặc hắt hủi.

Rối loạn nhân cách phụ thuộc: Biểu hiện: người bệnh khuyến khích hoặc cho phép người khác đảm nhận trách nhiệm trong những lĩnh vực chủ yếu của cuộc đời, luôn đặt nhu cầu của bản thân dưới nhu cầu của người khác mà mình phụ thuộc. Họ luôn luôn chịu ảnh hưởng của một ai đó, bắt chước ai đó, bị ai đó điều khiển, người bệnh không muốn đưa ra những đòi hỏi dù rằng hợp lí đối với những người mà mình phụ thuộc. Tự nhận mình là người yếu đuối, thiếu nghị lực, thiếu năng lực. Họ luôn bận rộn với ý bị bỏ rơi, có cảm giác rất khó chịu khi ở một mình. Dễ thất vọng khi có một mối quan hệ thân thiết bị gián đoạn. Người bệnh dễ bị lôi cuốn vào các tổ chức khả nghi, ở đây họ phục tùng quyền lực của bọn cầm đầu và trở thành người thực hiện không điều kiện các ý muốn của chúng; một số người bệnh đi vào con đường chè rượu, nghiện ma tuý.

Ngoài các thể nhân cách bệnh trên còn có nét nhân cách tăng đậm. Đây là một sự lệch lạc nhân cách ít trầm trọng hơn rối loạn nhân cách. Biểu hiện nhân cách thiếu hài hoà do có sự tăng cường rõ rệt của một nét nhân cách đơn độc hoặc nhiều nét được tăng đậm bất thường ở mức độ nhẹ hơn. Nét tăng đậm xuất hiện ở tuổi trẻ em hoặc thanh thiếu niên. Nét tăng đậm chưa phải là một rối loạn nhân cách nên ít khi buộc phải đi khám bệnh. Tuy nhiên nó có thể là một dấu hiệu quan trọng tiền bệnh lí cần được đánh giá và tiên lượng của các rối loạn tâm thần về sau.

Những nét nhân cách tăng đậm có thể về mặt cảm xúc hưng phấn, ức chế, có thể về tri giác, tư duy hoặc hành vi tác phong. Việc phân ra các thể nhỏ tương tự như các thể nhân cách bệnh.

Việc chẩn đoán xác định bệnh nhân cách, điều rất quan trọng là phải có những tài liệu khách quan về người bệnh được thu nhận từ nhiều nguồn khác nhau. Đặc điểm bệnh lí không phải chỉ thể hiện ở lời nói của người bệnh mà còn hành vi tác phong của người bệnh trong điều kiện sống hằng ngày.

Sau đây từ những nguyên tắc chỉ đạo chẩn đoán chung áp dụng cho các rối loạn nhân cách:

Hành vi thái độ thiếu hài hoà rõ rệt thường chạm đến nhiều lĩnh vực hoạt động. Cảm xúc, tri giác, tư duy, hành vi, tác phong không bình thường.

Những đặc điểm của nhân cách bệnh tương đối ổn định kéo dài dai dẳng và không hạn chế vào những giai đoạn của bệnh tâm thần.

Mô hình hành vi bất thường lan toả và không thích ứng rõ ràng với những hoàn cảnh cá nhân và xã hội.

Những đặc điểm bệnh lí xuất hiện trong thời trẻ em hoặc tuổi thanh thiếu niên và tiếp tục đến tuổi thành niên.

Rối loạn này đưa đến đau buồn cá nhân nhưng chỉ xuất hiện về sau trong quá trình tiến triển của bệnh.

Bệnh không làm giảm sút trí năng, hoạt động nghề nghiệp và xã hội thường không giảm sút đáng kể.

Trắc nghiệm tâm lí MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory). Đánh giá nhân cách. Kết quả được ghi thành điểm trên 9 bậc thang lâm sàng (thang nghi bệnh, thang rối loạn nhân cách, trầm cảm, tâm căn, vv.).

Chẩn đoán phân biệt: Cần phân biệt một số trạng thái giống nhân cách bệnh phát sinh ở các bệnh tâm thần phân liệt, động kinh, chấn thương sọ não.

Bệnh tâm thần phân liệt: những thay đổi tính tình có thể rất sớm và những biểu hiện rõ rệt của bệnh trong thể đơn thuần bề ngoài như các trạng thái nhân cách bệnh, nhưng thu thập tỉ mỉ về bệnh sử, tiền sử nghiên cứu bệnh theo hình cắt dọc sẽ giúp phát hiện những triệu chứng đặc trưng của bệnh tâm thần phân liệt biểu hiện bằng các triệu chứng hoang tưởng ảo giác, cảm xúc ngày càng khô lạnh và những thiếu sót khác của bệnh phân liệt.

Động kinh: ngoài các cơn co giật người bệnh có những biến đổi nhân cách giống nhân cách bệnh. Đặc điểm của nhân cách động kinh là phạm vi thích thú thu hẹp, người bệnh trở nên ích kỉ, hay gây gổ, nhỏ nhặt, quá cầu kì vụn vặt; khi thì niềm nở cởi mở ngọt ngào khi thì độc ác tấn công, bất thình lình nổ ra một cơn giận dữ mãnh liệt. Tư duy bầy nhầy khuynh hướng đi vào chi tiết.

Loạn tâm thần do chấn thương sọ não và những bệnh khác của não. Bề ngoài những biến đổi tính nết rất giống nhân cách bệnh, người bệnh dễ bùng nổ, loạn cảm, vv.

Những trạng thái đó chỉ là một giai đoạn tiến triển của bệnh chấn thương hoặc bệnh não khác. Do đó cần thu thập bệnh sử, tiền sử và khám xét lâm sàng tỉ mỉ, phát hiện sự biến đổi nhân cách liên quan với bệnh chính.

Bệnh tâm căn: các rối loạn trong bệnh tâm căn không đến nỗi làm biến đổi nhân cách người bệnh nặng và lan toả như

nhân cách bệnh. Các triệu chứng bệnh tâm căn thì chính người bệnh nhận biết, hiểu rõ; đó là những rối loạn bệnh lí và có khả năng phê phán bệnh tật.

Trong việc điều trị nhân cách bệnh phải sử dụng cơ chế bù trừ kết hợp sử dụng tâm lí liệu pháp, giáo dục lao động với thuốc men điều trị các triệu chứng kích động lo âu, trầm cảm.

Tâm lí liệu pháp. Phương pháp tâm lí trị liệu được áp dụng rộng rãi đối với rối loạn nhân cách cũng như các bệnh tâm căn.

Tâm lí liệu pháp có thể thực hiện từng cá nhân, nhóm hay cộng đồng.

Tâm lí liệu pháp cá nhân đối với nhân cách bệnh có một số khác biệt quan trọng so với điều trị bệnh tâm căn, ít tái tạo lại những sự kiện quá khứ, chú trọng phân tích nhiều hơn đối với hành vi hiện tại. Trong việc phân tích phải xem xét kĩ sự liên hệ của một người với người khác. Chú trọng bất kì một sự không thống nhất nào giữa thói quen của bệnh nhân trong quan hệ với người khác và cuộc sống thực tại của họ.

Người thầy thuốc phải thông cảm với người bệnh, chuyển cảm xúc của mình sang người bệnh có như vậy mới hướng dẫn người bệnh phản ứng thích hợp đối với người khác. Phải tuỳ theo đặc điểm và trạng thái bệnh của từng bệnh nhân để có thái độ tiếp cận và giải thích cho phù hợp. Đối với bệnh nhân rối loạn nhân cách hysteria họ có thể đưa ra những yêu cầu trực tiếp và gián tiếp đối với bác sĩ như yêu cầu thuốc men không hợp lí, luôn tìm kiếm sự giúp đỡ, thái độ quyến rũ, đe doạ hành động nguy hiểm, vv. Bác sĩ phải cảnh giác và phải sáng suốt giới hạn chỉ định giải quyết những hành vi của bệnh nhân.

Đối với bệnh nhân rối loạn nhân cách chống đối xã hội liệu pháp tâm lí cá nhân ít kết quả hơn. Sự tiếp cận hướng dẫn và phỏng vấn thường gặp khó khăn.

Bác sĩ phải kiên trì đối chất nhiều lần với những hành vi bất thường của bệnh nhân.

Điều trị tâm lí nhóm: mỗi nhóm từ 10 - 15 người thầy thuốc chủ trì hướng dẫn bệnh nhân tự bộc lộ những cảm xúc hành vi của mình nhóm thảo luận phân tích, phê phán giúp cho mỗi người nhận thức được hành vi bất thường của mình và của người khác qua nhiều lần người bệnh sẽ học tập, kiểm tra hành vi của họ và chấp nhận con đường đối phó với cảm xúc và mối quan hệ sai lệch của họ.

Điều trị tại cộng đồng: đây là hình thức phục hồi chức năng xã hội đối với bệnh nhân rối loạn nhân cách.

Bệnh nhân lao động và sinh hoạt tại cộng đồng, hằng ngày gặp nhau để thảo luận nhóm, đối với mỗi hành vi và cảm xúc của mỗi người được xem xét bởi các thành viên khác trong nhóm. Qua thảo luận: nhóm khuyến khích bệnh nhân bộc lộ được những hành vi bất thường của chính họ đồng thời tuyên truyền hiệu quả đã đạt được ở người khác. Với sự giúp đỡ của cộng đồng qua nhiều lần biểu hiện kết quả người bệnh sẽ tự rèn luyện và tự giác chấp nhận con đường đối phó với những hành vi bất thường của họ.

Điều trị thuốc: trước đây do quan niệm bệnh nhân cách chỉ là biểu hiện của một trạng thái bệnh lí bẩm sinh, không thay đổi được nên người ta không điều trị bằng thuốc. Để chữa triệu chứng, tuỳ trường hợp người ta dùng các thuốc giảm đau, gây ngủ và an dịu thần kinh. Chú ý nhiều đến việc tổ chức lao động và giáo dục người bệnh.

Với quan niệm mới về bệnh nhân cách dựa trên nguyên tắc động học (dynamica) các vấn đề điều trị đã được làm sáng tỏ hơn.

Các thuốc an thần kinh đã được sử dụng rộng rãi.

Đối với thể hưng phấn, xung động, paranoid chỉ định điều trị các thuốc nozinan (tisercine) 25 - 100mg/ngày hoặc aminazin (largactil) 50 - 100mg/ngày chia làm 3 lần; hoặc melleril 100 - 200mg/ngày.

Đối với các thể ám ảnh, hysteria, lo âu chỉ định các thuốc an thần nhẹ, bình thản.

Librium có tác dụng làm giảm các hiện tượng nhân cách bệnh. Librium được chỉ định trong các trạng thái căng thẳng cảm xúc, loạn cảm, lo âu, sợ hãi, liều lượng librium (Elenium) 5 - 20 mg/ngày chia làm 3 lần

Hoặc meprobamate (andaxin) 200 - 800 mg/ngày hoặc seduen (valium, diazepam) 5 - 15mg/ngày.

Đối với trạng thái căng thẳng cảm xúc, lo âu, loạn cảm có thể dùng thuốc chống trầm cảm yên dịu amitriptyline 50 - 100 mg/ngày chia làm 2 lần.

Tuy vậy điều trị nhân cách bằng thuốc chỉ có ý nghĩa hỗ trợ; các biện pháp y tế - giáo dục, lao động và tái thích ứng xã hội có vai trò quan trọng trong điều trị bệnh nhân cách. Những phương pháp này luôn luôn phải thích hợp với từng người bệnh. Xuất phát từ 2 quy tắc quan trọng nhất: các quá trình hoạt động thần kinh cao cấp có thể rèn luyện được và bản chất tâm thần của người nhân cách bệnh có những mặt yếu, dễ bị thương tổn.

Do đó với từng người bệnh cụ thể cần chọn những công việc chế độ, hoàn cảnh thích hợp . Kết hợp giữa gia đình, nhà trường và xã hội giáo dục uốn nắn những cảm xúc hành vi sai lệch của người bệnh. Tổ chức các cơ sở lao động, dạy nghề tạo điều kiện cho người bệnh tự bảo đảm sinh sống. Giữa những người cùng công tác tại cơ quan, xí nghiệp cần giải quyết tốt những mâu thuẫn, những thắc mắc, đoàn kết giúp đỡ lẫn nhau. Trường hợp đặc biệt cần phải thay đổi môi trường và điều kiện sống thậm chí phải tách người bệnh ra khỏi môi trường gia đình nếu gia đình giáo dục con cái không tốt thường xuyên gây căng thẳng cho người bệnh.

Nhân cách bệnh có thể do căn nguyên bẩm sinh hoặc mắc phải. Do đó việc phòng bệnh bao gồm nhiều biện pháp như y tế, giáo dục, tổ chức xã hội.

Tích cực bảo vệ bà mẹ và trẻ em để mỗi em bé ra đời hoàn toàn khỏe mạnh về thể chất và tinh thần.

Cần tránh các yếu tố gây thương tổn bào thai (rượu, giang mai, nhiễm trùng, nhiễm độc, sang chấn cơ thể và tâm thần). Tránh các chấn thương sản khoa cũng như các chấn thương sọ não; chống các bệnh nhiễm khuẩn và nhiễm độc tác động lên người bệnh ở tuổi ấu nhi và trong những năm đầu của cuộc sống.

Giáo dục thích hợp trong gia đình nhà trường xã hội nhằm mục đích bồi dưỡng một nhân cách mạnh, có khả năng chịu đựng cao và tự kiềm chế tốt.

Quá nuông chiều hay quá nghiêm khắc đều là hai cách giáo dục không đúng tạo điều kiện cho đứa trẻ hình thành tính cách xấu. Giáo dục của gia đình phải kết hợp chặt chẽ với giáo dục của nhà trường và tập thể. Tuỳ sức, tuỳ tuổi giáo dục động viên trẻ em lao động tự giải quyết khó khăn, rèn luyện tính dũng cảm, chịu đựng gian khổ và khiêm tốn thật thà, để đủ sức chống đỡ với những tác nhân có hại của môi trường.

Hạn chế và loại trừ các sang chấn tâm thần. Tạo môi trường lành mạnh, thoải mái tránh các yếu tố sang chấn tâm thần. Trong gia đình tránh cho con cái những cảm xúc nặng nề trước cảnh xung đột mâu thuẫn giữa bố mẹ . Trong tập thể phải phát hiện và giải quyết kịp thời những mâu thuẫn, thắc mắc cũng như nguyện vọng của đứa trẻ .

Gia đình và xã hội phải có thái độ đúng mức, tận tình tìm lối thoát cho đứa trẻ khi phạm khuyết điểm trầm trọng hoặc bị thất vọng lớn, lo lắng cao độ, vv.

NHIỄM TRÙNG BÀN TAY

Giáo sư Đặng Kim Cháu

Nhiễm trùng bàn tay rất hay gặp. Là công cụ quý để lao động, bàn tay dễ bị thương: các vết chọc, các vết xước, các dụng dập gây máu tụ và dập phần mềm. Nếu được sơ cứu và điều trị tốt, vết thương dù nhiều cũng trở nên đơn giản, bàn tay chóng được trở lại chức năng sinh hoạt và lao động của nó. Trái lại, sơ cứu và điều trị không tốt, từ một vết thương tưởng là đơn giản ban đầu, trở thành một thương tổn nặng. Chẳng hạn, lúc mới bị tai nạn, chỉ có một vết chọc từ một chỗ nhỏ, do không biết cách điều trị và không làm tốt ngay từ đầu, nhiễm trùng lan rộng, nhiều khớp bị cứng, hạn chế hoặc mất cử động lan rộng nhiều ngón, bị cả bàn tay. Xương bị loãng, cơ bị teo, các dây chằng xơ cứng. Nhiều tháng sau, bệnh vẫn chưa khỏi, bệnh nhân có thể bị teo quắt cả một bàn tay. Phục hồi chức năng lúc đó rất khó, khó hơn nhiều so với cách sơ cứu và điều trị ban đầu.

Đó là chưa tính đến các thương tổn nặng: dập nát cụt nhiều ngón, đứt nhiều gân. Nhiễm khuẩn ở đây sẽ trở nên phức tạp và làm hỏng các khoang tổ chức, làm các cơ teo và gân bị viêm dính. Việc điều trị phải dành cho các thầy thuốc chuyên khoa.

Chúng ta nên biết về: chín mé; viêm tấy bàn tay và cách điều trị nhiễm trùng bàn tay.

Triệu chứng

Chín mé: là khi bàn tay bị một ổ viêm cấp tính nằm ở một phần nào đó của ngón tay.

Ngón tay hay bị các vết chọc, các vết xước sâu nên chín mé rất hay gặp. Để thành chín mé thì chữa lâu khỏi, chín mé thường là do lỗi của điều trị, có thể phải điều trị dai dẳng thậm chí đe doạ đến tính mạng. Chín mé trở nên một bệnh quan trọng, phổ biến trong đời sống và tốn kém đáng kể. Rất hay thấy chín mé ở người lao động bằng tay, sau các tai nạn lao động.

Nam giới hay bị hơn và chín mé hay bị nhất ở bàn tay phải. Chín mé là hậu quả của một vết thương ban đầu bé nhỏ: một vết chọc, một vết xước sâu. Nhìn ngoài tưởng là không có gì đáng kể nhưng các vết chọc này lại là cửa ngõ xâm nhập các vi khuẩn độc, hay gặp nhất là các tụ cầu khuẩn vàng và liên cầu khuẩn tan huyết.

Người ta có thể phân chia chín mé thành 3 loại:

Chín mé nông nằm ở một lớp của da, nằm ở quanh móng hay dưới móng.

Chín mé dưới da, nằm trong các khoang tế bào.

Chín mé sâu, có thể bị viêm xương (viêm xương đốt ngón tay), viêm xương khớp (ở các khớp gian đốt) hay ở bao gân (viêm bao gân gấp cấp tính của các ngón).

Để ngăn ngừa chín mé ở ngón tay, khi ngón tay mới bị thương do các vết chọc, cần sơ cứu và điều trị ngay. Ta làm như sau:

Nặn bóp đầu ngón tay nơi bị chọc, cho chảy ra vài giọt máu. Máu chảy ra đẩy bớt các chất bẩn ra ngoài.

Bịt ngay vết thương với bông tẩm cồn. Có thể tẩm cồn iot loãng hay cồn 70°. Sau đó rửa sạch tay với nước ấm và xà phòng. Nếu bàn tay dầy dầu mỡ thì rửa với xăng, dầu hoả hay ete (dùng để rửa). Cắt móng tay.

Sau đó băng sạch, bảo vệ kín vết thương. Đặt một ít bông hay gạc, tẩm cồn 70° lên vết thương và băng kín, giữ cố định bằng cuộn băng hay băng dính. Băng này bảo vệ kín chỗ bị chọc, không cho vi khuẩn xâm nhập thêm, gây viêm. Đặt băng 3 - 5 ngày. Chỗ tẩm cồn 70°, không lẫn iot vì iot làm cháy da.

Ở đa số trường hợp, sơ cứu và điều trị tốt ngay từ đầu, vết chọc sẽ lành lại, không gây viêm, chín mé.

Chín mé nông: Đó là chín mé với nốt phỏng có mủ, hoặc nằm dưới móng hay quanh móng. Ta có thể gặp:

Chín mé ửng đỏ: đó là viêm bạch mạch. Bệnh nhân có cảm giác nóng rát, căng và đau từng nhịp theo nhịp tim. Nhìn thấy tấy đỏ.

Chỉ cần băng cồn hay ngâm tay trong nước nóng vài ngày bệnh sẽ đỡ.

Chín mé có nốt phỏng: đây là nốt phỏng nông, nằm ở thượng bì. Bệnh nhân chỉ thấy đau nhẹ, tại chỗ đau thấy xuất hiện một nốt phỏng nhỏ, xung quanh da ửng đỏ. Nốt phỏng ban đầu thấy chứa dịch trong, sau đó dịch màu vàng chanh rồi thành nước đục và mủ. Nếu băng bảo vệ tẩm cồn 70° thì sau vài hôm, nốt phỏng tự vỡ và bệnh khỏi đơn giản.

Tuy vậy, nên biết có một số ít trường hợp chín mé ở sâu và phá ra ngoài qua một khe nhỏ, tạo trên một nốt phỏng mủ ở nông. Cần chữa như với chín mé sâu.

Chín mé quanh và dưới móng: chín mé nằm ở rìa móng tay, có thể lan ra sau, viền quanh móng. Viêm mủ có xu hướng làm bong móng và gây viêm mủ dưới móng.

Bệnh biểu hiện ban đầu chỉ là một nốt phỏng ở một bên của móng. Có triệu chứng thông thường của bệnh viêm cấp tính và nếu bệnh không lan vào dưới móng thì chữa dễ dàng.

Nếu viêm mủ lan vào dưới móng thì chữa khó khăn hơn. Bệnh dễ thành mạn tính, móng dễ bị rụng hay phải mổ cắt bỏ móng. Nếu điều trị không tốt, bệnh viêm lan vào múp ngón tay, thậm chí lan vào xương đốt ngón tay.

Chín mé dưới da: loại chín mé này hay gặp nhất ở đốt 3, đầu các ngón tay. Đây là loại chín mé khu trú ở múp ngón tay.

Ở các đốt khác, gần bàn tay thì ít gặp loại này, song nếu có thì viêm hay lan toả.

Chín mé ở múp ngón tay: vùng này về giải phẫu có cấu trúc đặc biệt: ở dưới da đầu ngón tay có các vách xơ. Chúng có kiến trúc theo kiểu tổ ong, làm cho ổ viêm bị vách xơ ngăn cách, khó dẫn lưu cho hết.

Về lâm sàng, đau nhức ngày càng dữ dội, đau tăng theo nhịp tim đập và đau làm suốt đêm mất ngủ. Bệnh nhân bị sốt đến 39°C.

Thăm khám ta thấy phần gần móng tay có sưng nề ửng đỏ và ấn mềm. Đầu múp ngón căng đỏ. Ấn đau nhói dữ dội. Phần cẳng tay có các vệt đỏ biểu hiện của viêm mạch bạch huyết và có hạch nổi ở khuỷu và nách.

Chín mé dưới da của đốt 2 ngón tay: ổ viêm thường khu trú, khó lan vào gân. Gân được các dải xơ bảo vệ. Hiếm khi viêm lan vào bao hoạt dịch hay vào xương.

Chín mé dưới da ở đốt 1 ngón tay: ổ viêm ít khi lan vào bao hoạt dịch hay lan vào xương mà hay lan theo tổ chức dưới da đến các khoang tổ chức của các ngón tay lân cận hay đến bàn tay.

Ngoài các biểu hiện của viêm cấp tính ta còn thấy sưng đỏ lan về phía mu tay. Tuy nhiên, dấu hiệu viêm nề thường lan về phía bờ đốt ngón tay, làm cho ngón tay sưng về một bên.

Chín mé sâu: Viêm mủ bao hoạt dịch gân gấp 3 ngón 2,3,4.

Do cấu trúc giải phẫu, viêm bao gân gấp ngón 2,3,4 chỉ nằm ở phía gan tay ở các ngón tay. Nếu viêm bao gần ngón 1 và 5 thì chúng lan lên cao quá cổ tay, lên đến cẳng tay.

Viêm bao gân gấp thường là hậu quả của các vết chọc. Cũng hay bị các chín mé dưới da điều trị muộn hay điều trị kém, viêm lan vào bao hoạt dịch.

Trên lâm sàng, đau rất dữ dội dọc theo gân gấp ngón tay. Tình trạng nhiễm khuẩn, sốt cao 40°C. Các ngón có viêm bị co lại tư thế gấp nhẹ như hình cái móc. Tư thế này như là cố định. Mọi thăm khám thử cho gấp duỗi nhẹ các đốt ngón tay, ví dụ thử cho gấp duỗi nhẹ đốt 3 đầu ngón tay đều không được, đau nhói sẽ rất dữ dội, bệnh nhân rên la.

Khi nắn thấy đau nhói dữ dội dọc theo bao gân gấp suốt cả ngón tay, đau nhất ở túi cùng phía trên của các bao gân này, túi cùng này nằm ở trước của chỏm đốt bàn tay, ở rìa bờ lòng bàn tay.

Nếu không điều trị kịp thời, mủ phá vỡ bao gân gấp, làm hoại tử gân, mủ phá rò sang bên cạnh, điều trị rất dai dẳng và ngón tay bị hỏng. Có khi mủ phá ra ở túi cùng phía trên, làm viêm nhiễm lan ra cả bàn tay.

Chín mé lan vào xương: Ít khi xương bị viêm tiên phát, phần nhiều xương bị viêm thứ phát và hay gặp nhất là chín mé ở múp ngón tay, ở đốt 3 điều trị kém, viêm lan vào xương, tiêu huỷ xương.

Xương có thể sớm bị viêm vì các khoang mủ ở các hốc xơ đầu múp các ngón tay lại thông với hệ thống mạch máu trong xương. Tuy nhiên, phần nhiều xương bị viêm sau khi điều trị muộn, dai dẳng, đó là lỗi của điều trị. Phim X quang cho thấy xương đốt 3 ngón tay bị tiêu mất một phần, nếu điều trị tốt xương đốt 3 sẽ xuất hiện trở lại. Nếu xương bị tiêu huỷ hoàn toàn. viêm sẽ lan vào khớp, thành viêm xương khớp. Lúc này chức năng ngón tay bị hỏng, xương không tái tạo được nữa.

Trên lâm sàng, nếu đã chích mủ chín mé mà ổ viêm vẫn rò mủ kéo dài phải nghi viêm lan vào xương. Có thể dùng que thông thăm dò, qua chỗ dò thấy cảm giác chạm vào xương. Cho chụp phim X quang thấy đốt ngón tay bị tiêu, mất vôi và có thể thấy mẩu xương chết (ngấn vôi đậm).

Nếu xương chết bị hoại một phần thì mổ lấy bỏ và nạo viêm có thể khỏi bệnh. Nếu hoại tử xương lan vào khớp, có khi phải cắt cụt ngón tay.

Chín mé lan vào khớp: Phần nhiều chín mé làm viêm toàn bộ xương đốt ngón rồi viêm lan vào khớp.

Biểu hiện: sau 2 - 3 ngày, đau dữ dội vùng khớp, khớp đốt ngón tay bị gấp chùng 30°, hơi cử động khớp rất đau.

Thường phải mổ song cuối cùng hay bị cứng khớp.

Đôi khi trên lâm sàng có những ca rất nặng như chín mé gây nhiễm khuẩn huyết, chín mé kèm viêm tấy lan toả, thể chín mé hoại tử ở một người bị đái đường mà không biết, vv. Tử vong thường cao.

Viêm tấy bàn tay: Đây là viêm nhiễm ở tổ chức liên kết lỏng lẻo của bàn tay. Viêm tấy có thể ở nông hay ở sâu tuỳ theo viêm nằm ở trên hay ở dưới lớp cân nông bàn tay.

Viêm tấy nông có các biểu hiện sau đây:

Viêm tấy nốt phỏng do viêm ở lưới bạch mạch. Ngâm tay vào nước nóng hay tự nhiên có thể khỏi.

Viêm tấy kiểu cụm nhọt: ở mu tay làm viêm do cụm nhọt ở các chân lông. Ở gan tay là viêm các tuyến mồ hôi.

Viêm tấy dưới thượng bì: thường đây là viêm mủ một túi nhầy nằm dưới lớp thượng là chai dày, tạo nên các nốt phỏng có mủ.

Ổ viêm hay thấy ở gan tay, phía trước chỏm đốt bàn 4 hay 5.

Đau rất dữ dội, cảm giác căng nhiều vì ổ viêm nằm dưới lớp thượng bì chai dày. Bệnh nhân phải nghỉ việc, không dùng được bàn tay. Tuy ổ viêm nằm ở gan tay song biểu hiện sưng nề lại ở mủ tay vì ở đây tổ chức mềm hơn. Tuy có sưng đỏ ở mu tay nhưng ấn lại không đau, phải tìm các ổ viêm mủ sâu nằm ở các chỗ chai sần tại gan tay. Do lớp thượng bì ở gan tay dày nên mới thoạt nhìn chưa thấy. Da ở đấy dày, chai sừng, bầm đen nên tuy nhìn khó thấy song ấn đau nhói tại chỗ chai. Về sau mới hiện dần nốt phỏng có mủ và bong vảy để lại nền trắng.

Do da ở đây dày nên để tự nhiên, khó bị vỡ mủ. Ổ viêm thường phá ra phía mu tay vì ở đây tổ chức lỏng lẻo hơn, tạo nên một apxe có 2 ổ thông nhau.

Viêm tấy sâu, dưới cân: Viêm nằm ở khoang tế bào hay ở các bao gân gấp.

Viêm tấy các khoang tế bào bàn tay. Các khoang tế bào gan tay được chia thành 3 lô:

Lô gan tay giữa: lô này nằm ở trước gân và ở dưới cân gan tay nông. Phía sau lô này có các gân và các cơ dun, các mạch máu, thần kinh. Có thể bị viêm nhiễm sâu hơn, ở sau các gân gấp, viêm hay lan đến các gân theo các cơ dun: Lô mô cái; Lô mô út.

Khi bị viêm tấy gan tay, thường sau một vết chọc, nếu không được điều trị kịp thời, thường hình thành một apxe 2 ổ thông nhau hình khuy áo ở cổ tay. Đau rất sớm và rất dữ dội, suốt đêm không ngủ. Các cử động ngón tay và cổ tay tuy có đau nhẹ song vẫn còn được.

Do ổ viêm ở dưới da gan tay dày nên căng dưới áp lực và biểu hiện lâm sàng ở gan tay không rõ, chỉ có điểm đau nhói, không thấy dấu lùng bùng. Để muộn, viêm mủ phá ra kẽ ngón, ô mô cái.

Trái lại ở mu tay thì sưng nề nhiều có thể sưng lan lên cẳng tay, tuy nhiên các ngón vẫn cử động được, đau ít.

Một thể bệnh hay gặp là:

Viêm tấy kẽ ngón: kẽ ngón bị sưng nề to, phồng lên phía trước, cả phía sau, làm 2 ngón tay dạng rộng ra như càng cua.

Viêm tấy bao gân gấp.

Bao hoạt dịch gân gấp ở bàn tay có cấu trúc như sau: bao gân gấp ngón cái bao quanh gân gấp dài ngón cái. Bao này hẹp nằm ở ô mô cái.

Bao gân gấp ngón út rất rộng, bao lấy cả 2 lớp gân gấp các ngón. Có các túi cùng trước gân, giữa gân, sau gân và thông với bao gân gấp ngón 5.

Hai bao gân gấp 1 và 5 lên cao quá dây chằng nông trước cổ tay là 3 cm.

Các bao gân gấp ngón 2,3,4 nằm ở phía trước các ngón.

Khi bị viêm tấy bao hoạt dịch, đau rất dữ dội, thông thấp tay càng đau nhiều hơn, sốt cao 39 - 40°, hay mất ngủ.

Nhìn: bàn tay hay để sấp. Mu tay sưng nề, tấy đỏ. Muốn ngửa bàn tay bệnh nhân phải xoay cánh tay và vai.

Ngón tay co lại hình móc câu.

Mọi thử cử động, thụ động ngón tay đều đau nhói và không được.

Viêm mủ ở bao gân hay phá vào gân gấp ngón. Gân nằm trong mủ, mất vẻ bóng, về sau gân dễ bị hoại tử và bị loại bỏ.

Điều trị

Nguyên tắc chung

Trước khi rạch, cho kháng sinh và chờ cho ổ viêm mủ khu trú, biểu hiện chính là có điểm đau nhói khi ấn.

Vô cảm cần thật tốt, chỉ có viêm mủ đầu ngón thì có thể đặt dây garô ở gốc ngón tay và vô cảm bằng tiêm thấm dung dịch novocain và 2 phía trước của ngón, sát dưới dây garô, hoặc gây mê.

Đường rạch dẫn lưu theo hướng dọc 2 bên ngón, tránh bó mạch thần kinh nằm ở phía trước bên của 2 bên ngón tay. Tránh cắt đứt các dây chằng tạo ròng rọc cho gân, tránh các sẹo xấu.

Mổ có 2 điều cơ bản: Rạch tháo mủ; Cắt bỏ các tổ chức hoại tử bằng kéo cong sau đó dẫn lưu bằng lam cao su, không nên đặt các ống dẫn lưu cứng.

Các nguyên tắc xử lí

Chín mé nốt phỏng: cắt bỏ lớp da trên nốt phỏng không cần vô cảm.

Chín mé quanh móng: rạch dọc hai bên móng nếu không có mủ dưới móng. Nếu có mủ ở dưới móng, lấy bỏ một phần móng bị bong. Phần móng chưa bị bong cần để lại.

Chín mé dưới da đầu ngón: rạch sâu đầu ngón kiểu mõm cá và cắt bỏ đáy mỏng tổ chức hoại tử.

Chín mé đốt thứ 2: rạch 2 đường dọc hai bên ngón, đặt lam cao su.

Chín mé đốt thứ 1: cần dẫn lưu cả kẽ ngón.

Chín mé sâu có viêm xương: xương hay bị viêm, cần chụp X quang.

Chín mé có viêm xương thường là hậu quả của chín mé dưới da và chủ yếu bị ở đốt 3 đầu ngón. Nếu chụp X quang vào mấy ngày đầu thường chưa thấy có bất thường gì ở xương. Sau 7 ngày nhất là sau 10 - 14 ngày, thay đổi trên xương biểu hiện rõ trên X quang. Cần biết nơi bị viêm xương để mở rộng ổ viêm đúng nơi.

Khi rạch, thường đặt garô như sau: dùng một ống cao su nhỏ thắt lấy gốc ngón tay và thít chặt, cố định bằng một panh cặp lấy ống, sau đó tiêm thuốc tê vào phần dưới của dây thắt, tiêm phía trước ngoài ở 2 bên ngón. Nhờ garô, khi mổ ổ viêm thấy rõ phần xương chết màu trắng ngà, nằm tách rời.

Sau mổ, đặt ngón đau lên một nẹp bất động. Đôi khi xương bị khớp giả nhiễm trùng. Nên chờ 6 tháng đến 1 năm sau khi hết viêm, sẽ nhồi xương xốp để điều trị.

Có khi viêm xương tiêu huỷ gần hết một đốt ngón, buộc phải cắt cụt ngón tay.

Do ổ viêm xương nằm nông nên điều trị bằng thuốc dân gian có trường hợp rất tốt. Thường dùng đắp lá mỏ quạ. Khi hết viêm, xương đốt ngón sẽ cốt hoá trở lại.

Nếu viêm mủ kéo dài hằng năm, bệnh nhân lại có bệnh khác (như đái đường...) thường phải cắt cụt ngón sớm.

Chín mé gây viêm khớp có mủ:

Các khớp bàn tay, nhất là khớp bàn ngón tay nằm nông, chỉ có da và gân che phủ. Khi khớp ngón bị thương, bị viêm mủ, có thể đặt ống nhựa nhỏ vào khớp và hằng ngày rửa khớp 2 - 3 lần với dung dịch kháng sinh.

Viêm khớp cấp tính ở bàn tay cần điều trị bảo tồn. Cho bất động, kháng sinh và đặt tay cao. Nếu sau 1 - 2 ngày, thấy viêm không đỡ, cần rạch tháo mủ khớp. Sau đó có thể cho một ống nhựa nhỏ vào khớp, tưới dung dịch kháng sinh 6 giờ một lần.

Viêm mủ khớp đã cũ với các biểu hiện thay đổi nhiều trên X quang thì rạch khớp phía mu biểu, bên cạnh gân duỗi. Sụn khớp bị huỷ hoại cần gọt bỏ. Mảnh xương chết cần lấy bỏ. Nếu cả khớp bị huỷ hoại thì cắt đoạn các đầu khớp và bất động cho hàn khớp ở tư thế cơ năng.

Nếu sau viêm, khớp bị dính xơ và tuy cử động được tí chút song đau nhiều cần mổ cắt đoạn, làm cứng khớp.

Khớp viêm đã nguội từ lâu (ít nhất một năm) nếu viêm nguội đi và da, gân, cơ còn tốt, ở một số bệnh viện, có điều kiện thay thế khớp huỷ hoại bằng khớp nhân tạo, nhằm cho cử động khớp. Khớp nhân tạo bằng chất dẻo mềm kiểu Swanson, áp dụng tốt nhất là cho các ngón 3 và 4.

Nếu thất bại không làm cho khớp cử động được, thì hàn khớp bằng cách bắc cầu miếng xương ghép tự thân.

Viêm mủ bao gân: khó điều trị. Người điều trị phải biết chính xác vị trí giải phẫu của các bao gân vì nó sẽ có các kết quả khác nhau: hoặc khỏi bệnh, hoặc tàn phế.

Bunnell cho biết chừng một nửa số trường hợp viêm mủ bao gân thì gân bị hoại tử và hỏng cử động ngón. Chẩn đoán và xử lí sớm mới cứu được chức năng ngón tay.

Cách rạch dẫn lưu hai bên gân theo Klapp ngày này đã cũ. Hiện nay, người ta chỉ rạch một bên bao gân. Thêm nữa, người ta rạch túi cùng của bao gân ở nền của ngón tay (ở ngón 2,3,4) với một đường rạch ngang, xong đặt một ống dẫn lưu nhỏ. Cần tránh để lại các ngách túi không được dẫn lưu.

Nếu điều trị sớm, vào ngày 2 - 3, tưới kháng sinh vào bao gân thì ngay cả viêm tấy chữ V (bao gân ngón 1 và 5), ổ viêm cũng khỏi và chức năng sẽ trở lại hoàn toàn. Nếu rạch dẫn lưu muộn quá, diện trượt của gân bị thương tổn, mạch máu nuôi gân bị tắc lại, gân sẽ bị hoại tử. Tiên lượng sẽ xấu và cần đặt vấn đề phẫu thuật phục hồi chức năng.

Nếu viêm nhiễm, chín mé ở ngón tay mà chưa xác định, liệu có vào bao gân chưa thì nên thay vải che phủ và thay dụng cụ mới, nên rạch vào bao gân để kiểm tra. Khi không phát hiện thấy nhiễm khuẩn thì khâu vết rạch theo nguyên tắc vô khuẩn. Thà rằng thăm dò hơi rộng quá mức còn hơn là để muộn, không xử lí. Khi mổ vào bao gân bị viêm, ngoài việc đặt ống dẫn lưu, tưới rửa bao gân còn phải mổ cắt bỏ phần gân bị chết, màu xám, mất bóng; có khi phải cắt bỏ hoàn toàn gân. Trường hợp bị nhẹ, chỉ cần cắt bỏ phần gân bị viêm hoặc cắt bỏ phần gân bị hoại tử một phần, có thể mong đợi cơ năng của ngón tay vẫn còn khá.

Khi bị viêm mủ nặng phải mổ rộng, cắt bỏ tất cả các tổ chức bị bệnh. Nếu có thể được thì vẫn để lại các vòng của bao gân và cứu lấy diện trượt của gân để có thể tạo hình gân về sau. Sau khi đặt ống dẫn lưu kiểu Redon, thì khâu da thưa. Nếu không thể lấy bỏ hoàn toàn tổ chức hoại tử thì có thể để ống dẫn lưu và tưới kháng sinh liên tục vài ba ngày.

Viêm tấy bàn tay: ngày nay ít gặp các nhiễm khuẩn lan rộng, các viêm tấy sâu ở gan tay, các viêm tấy kẽ ngón, viêm tấy ngón cái và cả cẳng tay, viêm mủ khớp cổ tay.

Với viêm tấy bao hoạt dịch của gân ngón 1 và ngón 5, rạch dẫn lưu một bên của ngón, rạch cả một bên cẳng tay, trên dây chằng vòng cổ tay.

Cần gây mê và đặt garô vì cần phải cắt bỏ tổ chức hoại tử một cách triệt để nhất. Bao gân có thể được tưới kháng sinh và bàn tay được bất động ở tư thế cơ năng. Bị viêm nặng, cần được theo dõi điều trị tại bệnh viện cho đến khi triệu chứng toàn thân và tại chỗ khá lên.

NHIỄM TRÙNG DO VI KHUẨN KỊ KHÍ

Giáo sư Phạm Song

Đầu thập kỉ 80 của thế kỉ 20, nhiễm trùng do vi khuẩn kị khí rất được chú ý trong các bệnh nhiễm trùng có lẽ một là do khả năng phân lập nuôi cấy ngày một hoàn thiện, hai là do các kĩ thuật can thiệp trực tiếp đến cơ thể bệnh nhân trong cấp cứu hồi sức ngày càng phức tạp và kéo dài ngày, ba là do điều trị ức chế miễn dịch càng ngày càng phát triển.

Ở Việt Nam, chương mục về các bệnh nhiễm trùng do vi khuẩn kị khí chưa được chú ý đúng mức do thiếu các phòng xét nghiệm chuyên khoa về phân lập vi khuẩn kị khí cũng như nhận thức của thầy thuốc chữa bệnh về vấn đề này cũng chưa được đầy đủ do thiếu thông tin.

Bài này có ý định bước đầu nêu lên những khái niệm cơ bản về nhiễm trùng do vi khuẩn kị khí .

Phân loại vi khuẩn kị khí gây bệnh trên người

Do bệnh lí khác nhau và cách gây bệnh khác nhau nên thích hợp là chia vi khuẩn kị khí làm hai nhóm:

Nhóm vi khuẩn kị khí có nha bào:

Clostridium tetani (gây uốn ván)

Clostridium botulinum (gây ngộ độc thức ăn)

Clostridium perfringens (vai trò chủ yếu trong hoại thư sinh hội). Clostridium difficile (gây viêm ruột già có giả mạc có liên quan đến sử dụng kháng sinh).

Hai loại clostridium perfringens và difficile là những vi khuẩn vốn cư trú bình thường trong ruột già của người tuy số lượng không nhiều lắm so với các vi khuẩn kị khí .

Nhóm vi khuẩn kị khí không có nha bào: nhóm này rất nhiều, hầu hết sống hoà bình trong cơ thể người, gồm có 4 nhóm chính:

Bacteroid

Fusobacterium

Peptococcus

Peptostreptococcus

Vị trí cư trú của vi khuẩn kị khí trong cơ thể và tỉ lệ so sánh với vi khuẩn ái khí cùng một nơi cư trú

Vị trí	Số lượng vi khuẩn kị khí trong mg hay g chất tiết	Tỉ lệ vi khuẩn kị khí, vi khuẩn ái khí
Mũi (nước rửa mũi)	10^3 - 10^4	3 - 5/1
Nước bọt	10^8 - 10^9	1/1
Nếp lợi răng	10^{11} - 10^{12}	1000/1
Mặt răng	10^8 - 10^9	1/1
Dạ dày	10^2 - 10^5	1/1
Ruột non	10^2 - 10^4	1/1
Ruột già	10^{11} - 10^{12}	1000/1
Cổ tử cung	10^8 - 10^9	1/1
Âm đạo	10^8 - 10^9	3 - 5/1

Như vậy, về số lượng vi khuẩn kị khí so với vi khuẩn ái khí sống bình thường trong cơ thể trên những cơ quan kể trên thì ít nhất là bằng hoặc gấp cả nghìn lần như ở ruột già và nếp lợi răng.

Điều kiện để vi khuẩn kị khí có thể gây bệnh được là phải có tình trạng giảm hiệu thế oxy hoá - khử (oxidation - reduction potential) kí hiệu là EH hay không có oxy.

EH máu phụ thuộc vào độ bão hoà oxy của hemoglobin hồng cầu và với mức độ ít quan trọng hơn là nồng độ oxy hoà tan trong huyết thanh.

EH của hầu hết tổ chức trong cơ thể là từ + 0,126 V đến + 0,246 V, phụ thuộc vào mức độ cung cấp máu và nơi đo gần vùng có nồng độ oxy cao (động mạch) hay thấp (tĩnh mạch). Với trị số EH như trên, vi khuẩn kị khí không hoạt động gây bệnh được.

Trong phòng thí nghiệm, phần lớn các vi khuẩn kị khí chỉ hoạt động trong phạm vi EH từ - 0,100 đến - 0,250V.

Một số vi khuẩn kị khí cũng không hoạt động được khi EH thấp (- 0,500V) mà nồng độ oxy lại cao.

Y học đã biết được clostridium tetani dạng không có nha bào thì EH phải là +0,100V, còn có nha bào thì EH phải là - 0,100V mới phát triển được.

Do đặc tính sinh học để tồn tại và phát triển của vi khuẩn kị khí [illegible] trên nên trong bệnh lí ở người chỉ khi nào có thương tổn làm giảm hay ngừng tuần hoàn đến các tổ chức như phẫu thuật, chấn thương, xơ gan động mạch hay do tác động của nội độc tố vi khuẩn Gram âm (L.P.S), do viêm tắc động tĩnh mạch, do ung thư chèn ép, cản trở lưu huyết tại chỗ. Ngoài ra, phần lớn còn cần sự phối hợp của các vi khuẩn ái khí gây bệnh cũng như nhiều loại vi khuẩn kị khí với nhau.

Vì vậy, đặc trưng nhiễm khuẩn kị khí là đa nhiễm khuẩn (polimicrobic disease) khác với khái niệm 1 vi khuẩn - 1 bệnh như vẫn thường gặp trong đa số các bệnh nhiễm vi khuẩn ái khí như thương hàn, tả, bạch hầu, ho gà, vv.

Đa nhiễm khuẩn có thể được thể hiện trong nhiễm trùng hoại tử niêm mạc miệng cần phải có 4 loại vi khuẩn trong đó nhóm kị khí diphteroid và bacteroid melaninogenicus giữ vai trò chính. Trên thực nghiệm với súc vật cũng như đã từng gặp trên thực tiễn lâm sàng những apxe phúc mạc, apxe trong ổ bụng cũng như apxe phổi đều là đa nhiễm khuẩn.

Xác định vi khuẩn kị khí trong một bệnh cảnh nhiễm trùng là rất quan trọng vì các vi khuẩn kị khí sống bình thường trong cơ thể người với số lượng rất lớn, ít nhất là bằng hoặc gấp 1000 lần vi khuẩn ái khí, tuy vậy chỉ có một số ít trong số đó có thể trở nên gây bệnh. Vd. như trong nhóm bacteroid thì bacteroid fragilix là có khả năng gây bệnh nhất vì có vỏ bọc polysaccharid.

Vì vậy, khi phân lập được bacteroid fragilix thì vai trò gây bệnh hoặc phối hợp gây bệnh là chắc chắn nhưng nếu phân lập được bacteroid vulgatus thường có mặt trong các bệnh cảnh nhiễm trùng có nguồn gốc từ phân nhưng vai trò thực sự gây bệnh chỉ là rất hạn hữu.

Những dấu hiệu và bệnh cảnh lâm sàng gợi ý là có khả năng có vi khuẩn ái khí

Có mùi thối đặc biệt (mủ màng phổi, apxe các loại).

Khu trú trong niêm mạc, dưới niêm mạc (nhiễm trùng trong miệng hay lợi, răng).

Có dấu hiệu hoại tử đặc biệt có hơi (nhiễm trùng các cơ lớn, ngoài da có các nốt hoại tử).

Có giả mạc (viêm ruột già có giả mạc).

Viêm nội tâm mạc mà nuôi cấy đúng kĩ thuật thích hợp với vi khuẩn ái khí vẫn âm.

Nhiễm trùng trên cơ sở thuận lợi do ung thư mà có hoại tử tổ chức.

Nhiễm trùng sau khi dùng kháng sinh nhóm aminosit.

Có viêm tắc tĩnh mạch do nhiễm khuẩn.

Nhiễm trùng sau khi bị súc vật cắn.

Nhiễm trùng các khoang mặt có các chất tiết dạng các hạt sulfur.

Vi khuẩn huyết có vàng da.

Kháng sinh sử dụng trong trường hợp nhiễm trùng kị khí

Hiện nay y học đã có đủ các loại kháng sinh để điều trị các nhiễm trùng kị khí và vấn đề vi khuẩn kị khí kháng thuốc cũng chưa nghiêm trọng như đối với vi khuẩn Gram âm ái khí.

Metronidazol: Biệt dược flagyl

Có tác dụng rộng trên các nhóm vi khuẩn kị khí:

Bacteroid fragilix
Clostridium perfringens
Fusobacterium nucleatum
Peptostreptococcus

Cho đến nay chưa thấy hiện tượng kháng thuốc

Liều lượng: Người lớn:

Đường uống: 1 - 3g/24 giờ chia 3 lần.
Đường tĩnh mạch: 1,5g/24 giờ, chia 3 lần.

Trẻ em:

Đường uống: 40mg/1kg/24 giờ, chia 3 lần.
Đường tĩnh mạch: 20 - 30mg/1kg/24 giờ, chia 2 lần.

Chống chỉ định: phụ nữ có thai 3 tháng đầu hoặc đang cho con bú.

Tai biến phụ: không uống rượu trong lúc dùng thuốc nếu không sẽ đau đầu, nôn mửa, rối loạn dây thần kinh ngoại vi.

Penicillin G:

Có tác dụng chủ yếu trên nhóm:

Clostridium gây hoại thư sinh hơi
Clostridium pertringens
Clostridium novyi
Clostridium septicum
Peptostreptococcus

Chú ý: penicillin G không có tác dụng trên nhóm bacteroid. Trong hoại thư sinh hơi và nhiễm trùng pepstostreptococcus nặng phải áp dụng liều penicillin tối đa truyền tĩnh mạch.

Tổng liều:

Người lớn: 18 - 24 triệu đơn vị, chia 4 lần truyền tĩnh mạch.

Trẻ em: 100.000 đơn vị/1kg/24 giờ.

Tai biến penicillin đáng lo ngại nhất là choáng phản vệ gây tử vong.

Clindamycin: Biệt dược dalacin

Có tác dụng rộng trên các nhóm:

Clostridium
Bacteroid fragilix.

Liều lượng: người lớn và trẻ em: 10 - 30mg/1kg/24 giờ chia 3 lần, uống, tiêm bắp thịt tuỳ theo dạng thuốc.

Tai biến phụ: ỉa chảy và viêm ruột già có giả mạc. Dị ứng do clotstridium diffficile. Độc cho gan (nhẹ): tăng men gan nhẹ. Hạ bạch cầu, tiểu cầu.

Cephalosporin thế hệ thứ 2, thứ 3:

Chỉ giới thiệu một loại ít tai biến là cefuroxime

Cepuroxime: Biệt dược Curoime

Có tác dụng vừa phải trên:

Clostridium,
Fuobacterium,
Bacteroid pragilix.

Nhưng lại còn có tác dụng trên vi khuẩn Gram âm tiết ra betalactamaza và tụ cầu tiết ra penicillinaza, do đó rất có chỉ định trong các nhiễm trùng nghi có vi khuẩn kị khí phối hợp và lại giảm được một kháng sinh về các cầu khuẩn ái khí Gram dương.

Liều lượng: Người lớn: 2 - 6g/24 giờ, tiêm bắp thịt hay tĩnh mạch, chia làm 2 - 3 lần.

Trẻ em: 50 - 100mg/1kg/24 giờ.

Tai biến phụ: rất ít.

Chloramphenicol:

Có tác dụng vừa phải trên:

Bacteriod
Clostridium,
Fusobacterium.

Nhưng không phải là thuốc chuyên dùng vì tai biến suy tuỷ với tần số xảy ra 3/1200 lần điều trị có thể dẫn đến tử vong hoặc sau đó xảy ra ung thư máu. Ngoài ra ở trẻ sơ sinh có thể xảy ra hội chứng xanh tái (grey syndrom).

Vì vậy, chỉ dùng cloramphenicol khi không có thứ thuốc gì khác nếu chỉ vì mục đích diệt vi khuẩn kị khí.

Loại vi khuẩn kị khí có nha bào đã được y học biết và mô tả kĩ thành các bệnh riêng biệt như uốn ván, hoại thư sinh hơi, ngộ độc botulinisme..., tài liệu này chỉ đề cập đến các vi khuẩn kị khí không tạo nha bào và bệnh ỉa chảy giả niêm mạc do clostridium difficile vì ở Việt Nam hầu như không có có tài liệu đề cập vấn đề này.

Nhiễm trùng kị khí đường hô hấp trên

Viêm xoang, hàm mạn tính

Vi khuẩn kị khí chủ yếu:

Peptostreptococcus
Bacteroid fragilix
Bacteroid funduliformis
Bacteroid melaninogenicus

Thường kết hợp với vi khuẩn ái khí chủ yếu là:

Staphylococcus aureus
Streptoccus pneumoniae
Hemophilus influenza
Neisseria catarrhalis

Kháng sinh có chỉ định: penicilline hoặc cefuroxime.

Sâu răng và viêm quanh răng

Vai trò chủ yếu là streptococcus metans và thường có thêm streptococcus salivatus, streptococcus feacalis, actinomyces và vi khuẩn kị khí phân lập từ cao răng và viêm quanh răng chủ yếu là fusobacterium, bacteroid funduliformis.

Kháng sinh có chỉ định: penicilline hoặc cefuroxime (chú ý: ở đây có yếu tố quá mẫn không chỉ đơn thuần nhiễm trùng, nhất là viêm quanh răng.)

Nhiễm trùng đường phổi: Có thể có 3 dạng biểu hiện:

Apxe phổi: ổ apxe thường đơn độc từ 2cm đường kính trở lên.

Viêm phổi do vi khuẩn yếm khí được chẩn đoán nhờ vào hình ảnh X quang với hình ảnh mờ rải rác, 2 phế trương nhưng không có hang.

Viêm phổi hoại tử (Nescrositing pneumonia): phổi có nhiều vùng hoại tử và có hang nhỏ trên nhiều thuỳ phổi hay trên nhiều phân thuỳ của một thuỳ. Có thể lan sang màng phổi.

Nguồn nhiễm khuẩn kị khí có thể từ họng hầu xuống, có thể từ một viêm tắc ở ổ bụng hay khung chậu, nhưng nguồn nhiễm khuẩn nào thì cũng thường có vai trò của tụ cầu vàng có khả năng tiết ra độc tố hoại tử tham gia, vì để tạo ra một môi trường yếm khí phát triển gây bệnh.

Các vi khuẩn yếm khí thường gặp:

Bacteroid melaninogenicus
Fusobacterium nucleatum
Peptostreptococcus

Kháng sinh có chỉ định: penicilline liều cao tối đa hoặc cefuroxime, nếu không có cefuroxime có thể dùng chloramphenicol.

Nhiễm trùng bụng

Apxe gan: nếu nuôi cấy đúng kĩ thuật thì apxe do nhiễm vi khuẩn thường có vi khuẩn yếm khí phối hợp vì apxe gan thương xảy ra trên những hoàn cảnh thuận lợi như sỏi đường mật ngoài gan, viêm tắc tĩnh mạch mạc treo hay tĩnh mạch cửa. Các vi khuẩn kị khí như bacteroid fragilix, clostridium perfringens lại có khả năng phát triển trong mật.

Chỉ định kháng sinh sau khi giải quyết ổ nhiễm trùng bằng phẫu thuật metronidazon và cefuroxime.

Nhiễm trùng huyết từ nguồn gốc nhiễm trùng ổ bụng do loét dạ dày hành tá tràng, do u ác tính ở ruột già bên phải, lymphoma ruột non, viêm ruột thừa bị vỡ đã tạo ra điều kiện thuận lợi, khởi đầu là nhiễm trùng các hạch lâm ba rồi từ đó tràn vào máu.

Nhiễm trùng đường sinh dục nữ

Nghiêm trọng là vi khuẩn huyết sau khi nạo phá thai, ngoài ra không liên quan đến thai nghén thì có viêm phần phụ.

vi khuẩn kị khí thường gặp là peptostreptococcus, peptococci, đôi khi là bacteroid và clostridium.

Penicillin G rất có thể chỉ định hoặc cefuroxime.

Viêm nội tâm mạc

Kĩ thuật nuôi cấy kị khí đã có nhiều tiến bộ và cũng do yêu cầu của các nhà lâm sàng ngày càng chú ý nên việc phân lập được vi khuẩn kị khí trong nhiễm trùng nội tâm mạc ngày càng tăng. Đặc điểm là ít xảy ra trên bệnh nhân có bệnh tim từ trẻ, nhưng sau thay van động mạch chủ lại hay gặp và hay có biến chứng nghẽn mạch.

Nguồn gốc là từ nhiễm trong miệng họng và dạ dày ruột.

Các chủng thường gặp:

Bacteroid fragiliy
Fusobacterium nucleatum
Fusobacterium necophorum
Clostridium perfringens

Việc điều trị khá khó khăn, phải kết hợp clindamycin với imipinem.

Nhiễm trùng kị khí tại não

Nguồn gốc là từ nhiễm trùng xoang mặt hoặc từ xương chũm gây apxe màng cứng hay viêm màng não. Cũng có thể từ một cục tắc di chuyển lên não từ apxe phổi hay từ các nốt sùi của van tim nội tâm mạc cấp.

Những bệnh nhân có bệnh tim tiên thiên mà có mạch rẽ phải sang trái thì dễ có apxe não do vi khuẩn kị khí vì nồng độ bão hoà oxy giảm trong máu động mạch hơn người tim bình thường, cùng một nguyên nhân là do giảm oxy và giảm EH nên những người bị nhũn não thường bị apxe não.

Điều trị: phải phẫu thuật.

Kháng sinh: penicilline hay cefuroxime.

Như phần trên đã nói, nhiễm trùng do vi khuẩn kị khí có nha bào do clostridium botulinum gây nhiễm độc thức ăn, clostridium perfringens gây hoại thư sinh hơi đã được y văn mô tả đầy đủ và thành các mục riêng biệt nên tài liệu này không đề cập chi tiết mà chỉ giới thiệu danh mục bệnh của các vi khuẩn kị khí gây bệnh cho người để người đọc có một nhận thức tổng quát. Trong các loại clostridium gây bệnh thì có bệnh ỉa chảy giác mạc do clostridium difficile mà y văn ở Việt Nam ít đề cập nên chúng tôi thấy cần mô tả chi tiết.

Ỉa chảy do viêm ruột già có giả mạc sau khi dùng kháng sinh

Ỉa chảy thông thường thấy có sau khi dùng kháng sinh như penicilline G, ampiciline, tetracicline, chloramphenicol, cotrimoxasol, lincomycine ... nhưng viêm ruột già có giả mạc (Pseudomembrannous) là một trạng thái riêng biệt khá nặng và thường xảy ra sau khi dùng clindamycin trong đó vai trò của clostridium difficile được nêu lên hàng đầu.

Lâm sàng thể hiện: đau bụng, ỉa chảy, sốt cao.

Tỉ lệ tử vong khá cao, có tài liệu giới thiệu đến mức 60%.

Xét nghiệm giải phẫu bệnh lí cho thấy trên niêm mạc ruột già có những màng thương tổn màu vàng, có sự thâm nhập của nhiều tế bào đa nhân trung tính, còn trên ruột non thì các nhung mao mất sự liên tục và trên niêm mạc cũng có những tế bào viêm lắng đọng fibrin và vi khuẩn. Soi trực tràng thì viêm ruột giả mạc lại ít dấu hiệu phù nề và ú huyết hơn là ỉa chảy thông thường.

Về vai trò clostridium và thuốc clindamycin

Tần số xuất hiện viêm ruột già giả mạc thấy nhiều hơn hẳn khi sử dụng clindamyclin để điều trị các nhiễm trùng kị khí. Có bệnh viện xảy ra đến 10%.

Sau khi nghiên cứu nhiều giả thiết đã hướng về một độc tố. Dùng clindamycin uống trên súc vật thí nghiệm thấy sự phát triển quá mức của nhóm clostridium difficile và clostridium sordelti. Lấy toàn bộ vi khuẩn hay lấy chắt lọc của môi trường nuôi clostridium difficile tiêm vào mạch tràng của chuột Hamster thì luôn luôn gây được viêm ruột già giả mạc còn clost ridium soldelti thì không gây được nhưng kháng thể kháng độc của clostridium sordelti lại có thể trung hoà độc tố của clostridium difficile và ngăn cản xảy ra viêm ruột già giả mạc.

Đo nồng độ độc tố closridium difficile trong phân ỉa chảy do kháng sinh và trong phần viêm ruột già có giả mạc thấp rất cao. Cũng như trong phân của các bệnh do viêm ruột nguyên nhân

không liên quan đến kháng sinh thì không tìm thấy độc tố clostridium difficile.

Vì vậy, clostridium difficile là nguyên nhân của viêm ruột giả mạc có liên quan đến kháng sinh, đặc biệt là clindamycin.

Clostridium difficile là một thành phần bình thường trong ruột già nhưng số lượng rất ít và việc phân lập cũng rất khó khăn. Độc tố của clostridium difficile có tính kháng và kém chịu nhiệt cũng như tác động của axit. Về hoạt tính sinh học thì nó không gây kích hoạt adenylcyclase.

Chẩn đoán:

Dựa vào hoàn cảnh thường xảy ra sau khi dùng clindamycin.

Đau bụng, ỉa chảy.

Sự có mặt của độc tố trong phân chứng minh trên thương tổn tế bào nuôi cấy và được trung hoà bởi kháng độc tố của nhóm clostridium gây hoại thư sinh hơi.

Phân lập clostridium difficile (rất khó).

Điều trị:

Bồi phụ nước điện giải nếu thấy cần thiết.

Kháng sinh bắt đầu bằng vancomycin (25 - 30mg/1kg/24 giờ chia 3 lần cho người lớn cũng như trẻ em), nếu không có thì dùng metronidazon (người lớn: 1 - 3g/24 giờ chia 3 lần, trẻ em: 40mg/1kg/24 giờ chia 3 lần).

NHIỄM TRÙNG NIỆU

Giáo sư Ngô Gia Hy

Nhiễm trùng niệu là bệnh thường thấy nhiều nhất trong niệu học. Tỉ lệ nhiễm trùng niệu thay đổi tuỳ từng quần thể. Tại ngoại chẩn tỉ lệ này là 3,5% đối với người lớn và 1,6% đối với trẻ em, trong môi trường nội trú của bệnh viện có khoa niệu, tỉ lệ này là 24%; còn chính tại khoa niệu là 78%. Ở đây chưa nói tới một số đáng kể viêm bồn thận - thận chỉ khám phá được khi làm thi khán (autopsie), và những trường hợp nhiễm trùng niệu diễn biến âm thầm không có triệu chứng, hay chỉ có triệu chứng nhẹ nên không lưu ý tới.

Trong nhiễm trùng niệu có hai sự kiện:

- Nhiễm trùng chất được chứa đựng - tức là nước tiểu, với ý nghĩa là có sự hiện diện của vi khuẩn trong nước tiểu (khuẩn niệu) với mật độ cao.

- Nhiễm trùng vật để chứa đựng với ý nghĩa là viêm chủ mô thận hay đường tiểu trên hoặc dưới.

Nhiễm trùng niệu bao gồm cả nhiễm trùng vật được chứa đựng lẫn vật để chứa đựng (brusset). Thiếu một trong hai yếu tố trên là không có nhiễm trùng niệu.

Trong hai yếu tố, hiện diện của vi khuẩn và viêm đường tiểu thì yếu tố vi khuẩn là chủ yếu vì vi khuẩn có khả năng trụ lại ở đường tiểu nhờ tính chất dính vào thượng mạc và khả năng xung kích hay gây độc qua những kháng nguyên và nội độc tố.

Tính chất dính vào niệu mạc (urothélium): Vi khuẩn dính vào niệu mạc là một điều kiện tất yếu để phát sinh nhiễm trùng (Beachey, 1980; Kallenius, 1978; Savanborg, Eden, 1978).

Vi khuẩn có cấu trúc ngoại tế bào pili hay fimbriae (E coli) và glycocalix (proteus aeruginosa) dễ dính vào thượng mạc hơn là những vi khuẩn thiếu cấu trúc này. Tế bào thượng mạc của bọng đái viêm mạn tính dễ bị vi khuẩn dính vào hơn là bọng đái bình thường. Niêm mạc có những thụ thể đặc hiệu đón nhận cấu trúc ngoại tế bào của vi khuẩn (Leffeler, 1981). Đối với fimbriae kiểu một, thụ thể là glycoprotein, còn đối với fimbriae kiểu P là một glycosphingolipid.

Tính chất kháng nguyên và gây độc hại: Kháng nguyên K của vỏ bọc vi khuẩn chính là hiện tượng thực bào.

Kháng nguyên O, một nội độc tố tác động vào cơ trơn và làm giảm nhu động của đường tiểu, với kết quả là bế tắc đường tiểu. Bế tắc tăng áp lực trong bồn thận và đài thận, nên sinh ra ngược dòng bồn thận - thận, một yếu tố cơ bản của viêm bồn thận - thận ngược chiều.

Đường xâm nhập của vi khuẩn

Vi khuẩn xâm nhập đường tiểu theo ba đường: Đường dịch thể tức đường máu, đường bạch dịch, đường bạch dịch - máu.

Đường tiểu ngược lên như từ niệu đạo vào bọng đái, từ niệu quản lên thận.

Đường cấy trực tiếp qua thủ thuật nội soi, rò rỉ.

Đường dịch thể

Đường máu: Trên thực nghiệm vi khuẩn từ những ổ nhiễm trùng tại miệng hầu, ruột, da, mượn đường máu để xâm nhập thận, tiền lập tuyến. Lấy vi khuẩn từ nước tiểu nhiễm trùng, tiêm vào mạch máu của chuột, có thể gây viêm bồn thận nhất là khi vi khuẩn có nhiều khả năng gây bệnh.

Trên bệnh lí vi khuẩn có thể mượn đường máu (10%) để gây nhiễm trùng niệu. Bệnh cảnh trường hợp này là viêm thận sau một giai đoạn khuẩn huyết hay nhiễm trùng huyết.

Trên chuột, nếu cột nhẹ một bên niệu quản, thì E. coli tiêm vào tĩnh mạch sẽ gây viêm bồn thận - thận ở bên niệu quản bị cột với tỉ lệ 75% cao hơn bên kia.

Trong những vi khuẩn gây viêm bồn thận qua đường máu có thể kể: liên cầu khuẩn, cầu khuẩn ruột, tụ cầu khuẩn vàng và Proteus.

Đường bạch dịch: Viêm nhiễm âm đạo hay cổ tử cung có thể mượn đường bạch dịch để xâm chiếm bọng đái, vì hai cơ quan này có liên hệ với nhau qua đường bạch dịch. Cũng theo cơ chế tương tự, viêm nhiễm đại tràng lên, có thể xâm nhập thận phải (Francke). Hiện tượng sau được gọi là chu trình ruột thận (Heitz Boyer)

Đường bạch dịch - máu: Vi khuẩn mượn đường bạch dịch của đường tiểu dưới hay của cơ quan sinh dục ngoài, rồi vào ống ngực để chạy vào đại tuần hoàn để cuối cùng vào thận. Con đường kết hợp này chắc chắn là đường mà vi khuẩn thường mượn để đi ngược từ dưới lên thận và là cơ chế của "sốt niệu đạo" (Campbell).

Đường từ dưới ngược lên: Đường nhiễm trùng này là con đường thường thấy nhất trong nhiễm trùng niệu.

Những loại vi khuẩn của ruột thường trụ lại ở âm đạo, miệng lỗ tiểu, vùng quanh âm hộ của phái nữ, ở niệu đạo trước của phái nam và nữ, sau đó di chuyển vào bọng đái. Cơ chế của sự di chuyển này có thể giải thích như sau: vi khuẩn sinh sôi này nở, phát triển rồi tụ lại thành từng khối, từng cột dài và tự động tiến sâu vào bọng đái hoặc nhờ cơ chế ngược dòng niệu đạo - bọng đái.

Vào khoảng 70% những chất đã đánh dấu mà kích thước bằng vi khuẩn đặt tại miệng niệu đạo nữ có thể tìm thấy trong bọng đái.

Hiện tượng ngược dòng có thể phát hiện qua xạ kí trên niệu đạo căng dãn. Sự co thắt sinh lí cơ vòng vân xảy ra trước khi khép đóng cổ bọng đái có thể phần nào giải thích cơ chế ngược dòng niệu đạo - bọng đái. Vì lí do trên nên phái nữ bị nhiễm trùng niệu đạo - bọng đái nhiều hơn phái nam.

Scardino (1973) báo cáo trong một loạt 51 sinh viên nữ, 4 người có hiện tượng khuẩn niệu nhất thời (10^3 - 10^4 vi khuẩn/ml) và kết luận là nguồn vi khuẩn sinh sống trong niệu đạo rất khó khắc phục nên luôn luôn là nhân tố đe doạ cần phải loại trừ và đề phòng.

Qua ngược đường niệu đạo vi khuẩn gây thương tổn trước hết tại bọng đái và thường ngưng ở đây. Nhưng nhiễm trùng vẫn có thể phát triển lên đường tiểu trên và thận.

Đối với thận, trên thực nghiệm, bơm (Viveldi) hay chủng (Albarran) vi khuẩn vào bọng đái có thể gây viêm bồn thận cấp tính do các vi khuẩn mượn đường niệu quản để lên thận; chứng cớ là cắt niệu quản một bên làm cho thận liên hệ không bị viêm. Như vậy, vi khuẩn có thể chống lại dòng nước tiểu để đi ngược lên niệu quản với điều kiện là lưu lượng nước tiểu này thấp hơn 25ml/min (Kass, 1967). Nhiễm trùng thận theo đường niệu quản sẽ xảy ra, nếu có hiện tượng ngược dòng bọng đái - niệu quản mà thường thấy ở các sinh vật thực nghiệm hay ở trên bệnh nhân có bế tắc đường tiểu dưới, hay rối loạn thần kinh bọng đái.

Đường cấy trực tiếp : Nhiễm trùng có thể do thủ thuật niệu khoa đưa vi khuẩn vào hệ niệu như thông niệu đạo, thông bọng đái.

Thông niệu quản để thoát nước tiểu trong vô niệu do sỏi, để làm xạ ảnh kí bồn thận ngược chiều, để lôi kéo sỏi, vv. cũng dễ gây nhiễm trùng ngay trên thận; có thể nói đây là một hình thức cấy vi khuẩn trực tiếp vào thận.

Cơ chế chống nhiễm trùng của cơ thể

Theo Pasteur nước tiểu là một môi trường cấy rất tốt, đặc biệt cho những vi khuẩn thuộc loại Gram âm. Đặc tính này do pH nước tiểu, nồng độ phân tử, nồng độ urê, sự hiện diện một lượng rất nhỏ đường trong nước tiểu (2 - 20g/l) mà các xét nghiệm thường không khám phá thấy.

Khả năng chống đỡ nhiễm trùng của nước tiểu kém hơn các dịch khác như nước bọt, dịch từ ống phổi, vì những dịch này có nhiều lysozym và immunoglobulin hơn nước tiểu. Mặc dầu vậy, cơ thể vẫn có những cơ chế tự nhiên để chống đỡ nhiễm trùng.

Ở niệu đạo: Niệu đạo phái nữ tuy ngắn (3,5cm) nhưng lại có áp lực tĩnh cao hơn ở phái nam, áp lực này ở giữa niệu đạo (cách 2,2 - 3cm cổ bọng đái) là vào khoảng 100 ± 20cm nước nên có khả năng không những kìm giữ nước tiểu mà còn ngăn chặn vi khuẩn tiến sâu vào bọng đái mặc dầu hiện tượng ngược dòng lúc đi tiểu hoặc hiện tượng kích thích niệu đạo lúc giao hợp.

Ở bọng đái

Yếu tố cơ học: Đi đái với nhịp độ 2, 3, 4 lần trong 24 giờ có khả năng đào thải vi khuẩn đã lọt vào bọng đái.

Đái hết nước tiểu để không có ứ đọng là yếu tố chống nhiễm trùng; tuy nhiên đái xong vẫn có độ 1ml nước tiểu tạo thành một màng mỏng chùm lên niêm mạc bọng đái, do đó cần gia tăng nhịp độ đi đái và tăng bài niệu nếu có khuẩn niệu.

Tăng bài niệu làm loãng nước tiểu, rửa sạch bọng đái và giảm khuẩn niệu. Trên cơ sở này tăng nhịp độ thông bọng đái và tăng bài niệu rất can hệ trong bọng đái hỗn loạn thần kinh, và là một phương pháp nhân tạo chống nhiễm trùng niệu hữu hiệu.

Yếu tố diệt khuẩn: Hình như bọng đái có khả năng diệt khuẩn.

Trên thực nghiệm sau khi bơm Proteus hay E. coli vào bọng đái chuột bạch cái, thì 4 giờ sau chỉ còn 10% tổng số vi khuẩn sống sót. Như trên đã nói, mỗi lần đái xong vẫn còn một màng nước tiểu đọng lại trên niêm mạc bọng đái và là nguồn gốc duy trì vi khuẩn, vậy mà vi khuẩn vẫn không phát triển được chứng tỏ vi khuẩn có thể bị diệt; một là nhờ bạch cầu, hai là do bọng đái bài tiết một axit hữu cơ nào đó hoặc một chất ức chế vi khuẩn sinh trưởng.

Nơi sinh ra chất diệt khuẩn này còn đang được bàn cãi, có tác giả cho là tiền liệp tuyến qua hoạt tính của muối kẽm, vì vậy mà nhiễm trùng niệu có tỉ số ở phái nữ và trẻ em trai cao hơn là ở phái nam trưởng thành (Fair, 1976).

Yếu tố kháng dính của mucin niệu mạc bọng đái: Tính chất kháng dính của niệu mạc bọng đái thuộc về lớp mucin (Parsons, 1977) (một muco polysaccharid - glucosaminoglycan) - bài tiết bởi tế bào bề mặt (Monis, 1967). Mucin phong bế các thụ thể của niêm mạc không cho gắn vào các cấu trúc ngoại tế bào pili của vi khuẩn nên vi khuẩn không dính được vào niêm mạc. Tiêu huỷ lớp mucin bằng HCl 0,3N, thấy hiện tượng dính xuất hiện; tính chất kháng dính của mucin giải thích tại sao tăng nhịp độ đi tiểu đều trong ngày có khả năng tống thoát được vi khuẩn khỏi bọng đái.

Mucin cũng còn ngăn chặn được ion canxi, oxalat canxi, protein dính vào niêm mạc nên phòng ngừa được sỏi bọng đái và cả carcinoma bọng đái.

Heparin, một loại glycanaminoglycan ngoại sinh, nhỏ vào bọng đái đã mất lớp mucin cũng có tác dụng như glycosaminoglycan nội sinh, chất bentosanpolysulfat natri tương tự như heparin (nhưng không kháng đông máu) cũng có tính chất này và đã tỏ ra kiến hiệu trong điều trị viêm kẽ bọng đái.

Yếu tố miễn dịch

Miễn dịch thể: Sự hiện diện hoặc gia tăng của kháng thể huyết thanh trong nhiễm trùng đường tiểu dưới không được tất cả các tác giả chấp nhận, mặc dù có kháng thể huyết thanh trong một số trường hợp viêm bọng đái.

Miễn dịch mô học tại bọng đái: Trong viêm bọng đái, xét nghiệm chất bài tiết từ bọng đái, thấy có IgG và IgA tăng cao hơn hết trên bọng đái viêm đã bị cô lập. IgM cũng tăng trong viêm bọng đái với tỉ lệ ít hơn IgG và IgA.

Nguồn gốc của Ig này có thể là tại bọng đái, thận và niệu đạo. Đối với IgA, phụ nữ bị nhiễm trùng niệu với dị tật đường tiểu có dung lượng Ig cao hơn bệnh nhân bình thường.

Immunoglobulin tác động vào vi khuẩn theo nhiều cơ chế: IgG làm bất động vi khuẩn trên chuột (Pazin, 1969); IgA làm vô hiệu hoá hoạt tính vi khuẩn; IgA diệt khuẩn.

Tại đường tiểu trên

Yếu tố dòng nước tiểu: Nhu động của đường tiểu thúc đẩy nước tiểu liên tục thoát từ tiểu quản xuống bọng đái qua đài thận, bồn thận và niệu quản, là yếu tố quan trọng phòng chống nhiễm trùng thận; áp lực trong bồn thận tương đối thấp (10 - 15cm), nhưng tăng dần theo dọc niệu quản vào lúc gần tới bọng đái lên tới 40 - 50cm nước trong khi đó bọng đái còn đang ở trong thời kì nghỉ với áp lực thấp hơn nhiều (10cm nước) cũng là yếu tố chống ngược dòng và chống nhiễm trùng.

Yếu tố miễn dịch: Sự hiện diện của kháng thể tại huyết thanh và nước tiểu trong nhiễm trùng đường tiểu trên đã được chứng minh; nhưng tác dụng chống nhiễm trùng chưa được xác nhận. Ngược lại miễn dịch mô học tại chỗ như tại chủ mô thận là một sự thật, thực nghiệm trên chuột thấy viêm bồn thận - thận có thể tự khỏi.

Nguyên nhân nhiễm trùng niệu

Để có nhiễm trùng niệu như đã nói trên phải có hai điều kiện: Vi khuẩn lọt vào đường tiểu, những thương tổn - tán trợ sự sản sinh vi khuẩn.

Yếu tố quyết định: Những vi khuẩn gây bệnh.

Đa số vi khuẩn gây nhiễm trùng niệu là Gram âm (75 - 80%). Trong vi khuẩn Gram âm thì E. coli thường thấy nhất ở tỉ lệ thay đổi từ 25% tới 30% tuỳ từng tác giả.

Theo Richasd và Kussx (1982): Ở trại bệnh khoa niệu, Klebsiella chiếm đa số (22,9%), sau đó tới E. coli (18,7%), Pyocianic (15,3%), Proteus (10,3%); nhưng tại phòng ngoại chẩn, E. coli thường thấy nhất (48,3%) nên tổng cộng E. coli vẫn có tỉ lệ cao hơn cả (61,4%).

Theo Grasset thì E. coli cũng có tỉ lệ cao nhất (88%) tại khoa niệu cũng như tại các khoa khác như: 70,1% tại khoa bệnh phụ nữ; 49,4% tại khoa nội; 47,9% tại khoa thận nội; 33,9% tại khoa ngoại; 38,5% tai khoa hồi sức.

Tại Khoa niệu Bệnh viện Bình Dân trong 100 trường hợp nhiễm trùng niệu thấy những vi khuẩn sinh bệnh sau đây:

Bảng 1. Các chủng vi khuẩn trong 100 trường hợp nhiễm trùng niệu tại Bệnh viện Bình Dân.

Chủng vi khuẩn	Số trường hợp
Entérobacter	28
Proteus	27
E. coli	25
Streptocoque	23
Pseudomonas seruginosa	22
Achronobacter	10
Klebsiella pseudomonas	7
Staphylocoque	4
Moracella	41
Citrobacter	3
Aérobacter aerogenes	2
Flavobacterium	7
Serratia	1

Tổng cộng là 151 lần phân định được vi khuẩn khác nhau trên 100 bệnh nhân, sở dĩ như vậy là vì nhiễm trùng niệu đa khuẩn chiếm tới 38%, với 8% do hai vi khuẩn và 30% do 3 vi khuẩn.

Nhiễm trùng niệu thường độc khuẩn nhưng cũng có thể đa khuẩn (thường là 2) thuộc loại khác nhau và hay xảy ra tại bệnh viện; rất ít khi có tới 3 loại vi khuẩn ngoại trừ nhiễm trùng niệu do đặt ống thông tại chỗ, hay trong viêm bồn thận - thận mạn tính hoặc do giãy trùng.

Về tính chất kháng nguyên, đối với E. coli hiện thời phân định được 148 - 157 tip huyết thanh O, 52 tip huyết thanh H, 93 tip huyết thanh K, cho nên một bệnh nhân có thể bị nhiễm trùng niệu do colibaecille trở đi trở lại vài lần và mỗi lần là một chủng colibaecille khác nhau. Như vậy danh từ "Bệnh colibaecillose" không rõ rệt và cũng không có thực dụng. Riêng trong tip huyết thanh O các nhóm thường gặp là: O_1, O_2, O_4, O_6 và O_{75}.

Yếu tố tán trợ sản sinh vi khuẩn

Tật bẩm sinh: Tỉ lệ nhiễm trùng niệu do tật bẩm sinh là 50%, chủ yếu do những dị tật tại khúc nối niệu quản bọng đái, sau đó tại niệu đạo và khúc nối bồn thận - niệu quản.

Tại khúc nối niệu quản bọng đái có ba loại dị tật chính: loại tắc nghẽn, loại ngược dòng và loại lạc chỗ. Loại tắc nghẽn như hẹp niệu quản sát bọng đái (dị triển thành niệu quản, dị triển thần kinh khúc nối), đưa đến niệu quản cự đại, hẹp miệng niệu quản trong nang niệu quản (uritirocile).

Loại ngược dòng do dị triển niệu quản nội thành và tam giác bọng đái, do rối loạn cơ năng khối niệu quản - tam giác cổ bọng đái, trong tật thoát vị màng tuỷ sống, tật cột sống chẻ đôi. Loại lạc chỗ như niệu quản cắm vào âm đạo, niệu đạo, môi lớn, môi nhỏ, vào niệu đạo sau, túi tinh, ống tinh hoặc vào cả trực tràng, tử cung.

Tại niệu đạo và bọng đái tật bẩm sinh dễ gây nhiễm trùng là bọng đái ngoại dưỡng (extrophie), rò bọng đái hay niệu đạo vào trực tràng, van niệu đạo sau, bao quy đầu hẹp, hẹp miệng niệu đạo, lỗ đái trên, lỗ đái dưới; riêng van niệu đạo sau có thể qua trung gian bọng đái, ảnh hưởng sâu đậm lên thận, vv. Bọng đái ngoại dưỡng sau khi đã đóng kín vẫn có tỉ lệ nhiễm trùng cao (65%): 10% có nhiễm trùng nặng, 92% bọng đái nhiễm trùng có ngược dòng.

Tại khu nối bồn thận - niệu quản, nghẹt khúc nối là nguyên nhân chính gây thận nước với biến chứng nhiễm trùng. Nguyên nhân khúc nối rất phức tạp có thể do hẹp bẩm sinh, giảm triển bẩm sinh, van động mạch bất thường do nơi cắm vào bồn thận quá cao.

Bệnh hậu đắc: Những bệnh hậu đắc tán trợ vi khuẩn sinh sản có thể chia thành 8 loại: 1) Loại bế tắc; 2) Loại ngược dòng; 3) Loại thương tổn mô học; 4) Loại rò; 5) Loại rối loạn cơ năng; 6) Loại nhiễm trùng lan truyền; 7) Vật ngoại lai; 8) Loại phức tạp gồm hai hay ba bốn loại kể trên.

Loại bế tắc: Tất cả những bệnh ngăn trở lưu thông dòng nước tiểu từ thận xuống bọng đái, hay làm nước tiểu khó thoát ra ngoài đều trợ giúp vi khuẩn phát triển. Theo thời gian, bế tắc làm biến dạng và biến thể sâu rộng đường tiểu như thận chướng nước, bọng đái chống chọi với cột và hõm hoặc túi ngách nên vi khuẩn càng dễ sinh sản và nhiễm trùng càng khó trị, nhiều khi phải làm phẫu thuật tạo hình.

Loại ngược dòng: Ngược dòng bọng đái - niệu quản hậu đắc thường là biến chứng của bế tắc đường tiểu dưới hay bọng đái hỗn loạn thần kinh co thắt làm mất hiệu năng của hệ thống van khúc nối niệu quản - bọng đái. Lâu dần ngược dòng bọng đái - niệu quản sẽ đưa tới ngược dòng bồn thận - thận, nguyên nhân chính của viêm bồn thận - thận ngược chiều.

Loại thương tổn mô học: Viêm bọng đái mạn tính hậu xạ trị và bướu bọng đái thường kèm theo nhiễm trùng, nhất là loại bướu thâm nhiễm và hoại tử, trong đó những đi đái do nhiễm trùng làm lu mờ những triệu chứng bướu độc. Lao bọng đái dễ bị bội nhiễm bởi vi khuẩn thường mà phải diệt trừ sớm để điều trị hữu hiệu. ở phụ nữ, bướu miệng niệu đạo, nắp miệng niệu đạo vừa làm hẹp niệu đạo vừa gây viêm niệu đạo nên sớm muộn sẽ đưa đến nhiễm trùng.

Loại rò: Rò đường tiểu ra da vào âm đạo và nhất là vào đại tràng, sớm muộn cũng gây nhiễm trùng và viêm thận ngược chiều. Rò niệu quản bất cứ ra đâu hay vào đâu thường kèm theo phản ứng xơ hoá miệng lỗ rò và tạo thêm một yếu tố nữa để vi khuẩn sinh sản.

Loại rối loạn cơ năng: Rối loạn cơ năng đường tiểu có hai nguyên nhân chính: nguyên nhân thần kinh và nguyên nhân nội tiết. Rối loạn cơ năng bọng đái - cơ vòng trong bọng đái thần kinh tăng trương cũng như giảm trương làm ít đọng nước tiểu và có thể đưa đến ngược dòng. Thông hay tự thông bọng đái ngày nhiều lần giảm những biến chứng trên và hạ thấp tỉ lệ nhiễm trùng. Đau bọng đái nội tiết ở phụ nữ mà điển hình là bướu nội mạc tử cung hay niệu quản, giảm nhu động hay dãn nở niệu quản do tăng prolactin trong thai kì đều dễ gây nhiễm trùng và viêm thận ngược chiều.

Loại nhiễm trùng lan truyền: Viêm đường sinh dục ở phụ nữ, viêm mủ cổ tử cung, âm đạo hay phần phụ thường là nguyên nhân của viêm bọng đái. Ung thư cổ tử cung sớm muộn cũng ảnh hưởng tới hay xâm lấn đường tiểu dưới, dễ gây nhiễm trùng; vào thời kì cuối, niệu quản còn bị chèn ép, bóp nghẹt, xâm lấn với hậu quả là thận chướng nước và vô niệu.

Vật ngoại lai: Vật ngoại lai trong đó có sỏi tạo nhiều yếu tố thuận lợi cho vi khuẩn sinh sản như: bế tắc, cọ xát, kích thích, phù nề, chảy máu, thương tổn mô học, nơi ẩn nấp cho vi khuẩn, ấy là chưa kể chính những vật ngoại lai này đã mang vi khuẩn vào bọng đái, điển hình là ống thông niệu đạo đặt tại chỗ.

Loại phức tạp: Bệnh có thể hội nhiều yếu tố để vi khuẩn sinh sản như sỏi niệu đã nói ở trên; sỏi bọng đái đặc hiệu là loại sỏi sần sùi có gai làm sây sát và rách niêm mạc bọng đái, chèn ép cổ bọng đái hay miệng niệu quản gây viêm phù nề chảy máu bọng đái, hoặc viêm mạn tính xơ hoá bọng đái và cuối cùng là bọng đái chống chọi ngược dòng.

Dưới đây là bảng phân tích những yếu tố tán trợ trong 100 trường hợp nhiễm trùng niệu tại Bệnh viện Bình Dân.

Bảng 2. Yếu tố tán trợ trên 100 bệnh nhân nhiễm trùng niệu tại Bệnh viện Bình Dân.

Sỏi niệu (57%)		Rò đường tiểu (2%)	
- Sỏi thận	29	Rò niệu đạo - âm đạo	2
- Sỏi niệu quản	13		
- Sỏi bọng đái	15		
Bế tắc đường tiểu (9%)		***Bướu đường tiểu (7%)***	
- Hẹp niệu đạo	6	- Bướu bọng đái	1
- Hẹp niệu quản	1	- Nang thận	1
- Thận nước	1	- Bướu cận thận	1
- Khối máu tụ quanh thận tự nhiên	1	- Polip miệng niệu đạo	3
		- Polip cổ bọng đái	1
Viêm cơ quan sinh dục (4%)		***Chấn thương đường tiểu (2%)***	
- Viêm cổ tử cung	1	- Dập vỡ niệu đạo	1
- Viêm tinh mạc	2	- Phẫu thuật cắt mở niệu quản lấy sỏi	1
- Nang nước tinh mạc nhiễm trùng	1		
Bệnh kết hợp tại thận (6%)		***Ung thư cơ quan kết cấu bọng đái (2%)***	
- Lao thận	1	- Ung thư cổ tử cung	1
- Đái dưỡng trấp	4	- Ung thư âm hộ	1
- Hội chứng thận hư biến	1	***Bọng đái rối loạnthần kinh (1%).***	
		- Do chấn thương	1

Y thuật: Những thủ thuật niệu khoa như soi bọng đái, cắt đốt nội soi thông niệu quản, thông niệu đạo, nong niệu đạo mà không bảo đảm vô trùng tuyệt đối đều là nguyên nhân của nhiễm trùng niệu. Riêng về ống thông niệu đạo đặt tại chỗ, vi khuẩn có nhiều đường để xâm nhập bọng đái theo đường trong hay đường ngoài ống thông. Nơi mà vi khuẩn sớm và dễ sinh sôi nảy nở là vùng miệng niệu đạo xung quanh ống thông niệu đạo. Sự sinh trưởng của vi khuẩn tại miệng niệu đạo tuỳ thuộc vào phái của bệnh nhân, vào môi trường và thời gian đặt ống thông. Phái nữ mang ống thông tại chỗ dễ bị nhiễm trùng niệu hơn phái nam.

Một số phẫu thuật cũng là nguyên nhân gây nhiễm trùng, điển hình là chuyển lưu nước tiểu vào đại tràng sigma: nước tiểu và phân lẫn lộn với nhau dễ đưa đến viêm bồn thận - thận ngược chiều, nhất là khi niệu quản giảm nhu động, dãn nở làm ngược dòng có thể lên cao. Có tác giả cho rằng trong trường hợp niệu quản còn nhu động mạnh, đường kính nhỏ thì ngược dòng ngưng lại ở niệu quản dưới, và nước tiểu trong bồn thận - đài thận vẫn vô trùng (Kuss).

Chuyển lưu niệu quản thẳng ra da hoặc qua trung gian của hồi tràng Bricker thường đưa đến nhiễm trùng niệu nhưng không bắt buộc gây viêm thận ngược chiều nếu chuyển lưu hoạt động tốt và nhu động niệu quản hữu hiệu.

Tóm lại nhiễm trùng niệu có rất nhiều nguyên nhân và bao gồm hầu hết các bệnh tật đường tiểu. Diệt khuẩn bằng kháng sinh mới là loại trừ một yếu tố sinh bệnh, còn cần phải điều trị và loại bỏ những bệnh tật trợ giúp vi khuẩn sinh sản. Nhiều khi phải loại bỏ yếu tố này trước để kháng sinh liệu pháp kiến hiệu hơn. Trong chẩn đoán các bệnh nhân đường tiểu, nên tránh những thủ thuật không thực sự cần thiết.

Chẩn đoán và định vị nhiễm trùng niệu

Chẩn đoán lâm sàng nhiễm trùng niệu: Những triệu chứng lâm sàng của nhiễm trùng niệu là biểu hiện của viêm đường tiểu và nhiễm độc. Nhiễm độc gây sốt, mệt mỏi; viêm đường tiểu dưới làm đái buốt, đái nhiều lần, đái máu, viêm đường tiểu trên và thận sinh đau lưng đái mủ protein niệu. Trên thực tế những triệu chứng trên chỉ có giá trị tương đối.

Triệu chứng cơ năng không phản ánh trung thực mức độ nặng nhẹ của nhiễm trùng.

Viêm bọng đái cấp tính làm bệnh nhân đái buốt chịu không nổi nhưng thương tổn chỉ lưu trú ở niêm mạc, ngược lại viêm bọng đái trong bướu độc có khi chỉ gây đái máu hoặc đái hơi gắt.

Thận mủ hay viêm bồn thận - thận mạn tính do sỏi, kể cả sỏi san hô và sỏi hai bên nhiều lúc chỉ làm đau lưng nhẹ hay nước tiểu đục.

Định vị của các triệu chứng cơ năng không nhất thiết là định vị của thương tổn chính. Cụ thể là đái buốt, đái nhiều lần, đái mủ là triệu chứng của viêm mủ thận; đau lưng, thận lớn là triệu chứng của bướu lành tiền lập tuyến do thận chướng nước và biến chứng ngược dòng.

Nhiễm trùng niệu làm lu mờ những triệu chứng của bệnh gốc. Điển hình là những triệu chứng của viêm bọng đái như đái nhiều lần, đái gắt, đái mủ làm không nghĩ tới có bướu bọng đái kết hợp.

Phát hiện gián tiếp vi khuẩn trong nước tiểu qua các phản ứng sinh hoá: Sự hiện diện của vi khuẩn có thể chứng minh qua một số trắc nghiệm sinh hoá.

Đo pH nước tiểu: Vi khuẩn E. coli và Proteus alcalin hoá nước tiểu. Trong viêm thận nặng tiểu quản thận mất chức năng đào thải các ion axit nên pH nước tiểu bị alcalin

hoá và có hiện tượng thặng axit tăng chlori huyết (acidose hyperchlorémique).

Đo protein niệu: Protein niệu do nhiễm trùng thường nhẹ (0,5 - 1g/l). Protein niệu trên 1g/l có nguyên nhân khác không phải nhiễm trùng.

Trắc nghiệm phân hoá catalase: Catalase của vi khuẩn có tác dụng khử oxy của nước "oxy già" (eau oxygenée) và phóng thích oxygen vào nước. Oxygen sẽ tạo ra một vòng bọt trên mặt nước tiểu. Trắc nghiệm khử oxy nitrat thành nitrit làm đổi màu nước tiểu.

Trắc nghiệm bằng phản ứng nitrit có thể áp dụng hàng loạt để truy lùng khuẩn niệu và nhiễm trùng niệu. Trong một loạt 1662 học sinh nam, nữ nhỏ tuổi (6 - 14 tuổi), Jojart (1978), phát hiện 124 trường hợp khuẩn niệu (1,23%) trong đó có 50% có bạch cầu trong nước tiểu.

Có 7 trường hợp nhiễm trùng nặng mà niệu kí nội tĩnh mạch phân tích được: 4 trường hợp viêm bồn thận - thận mạn tính với thận nhỏ, hai trường hợp ngược dòng bọng đái - thận, và một trường hợp thận nước do động mạch bất thường. Những trường hợp khuẩn niệu nhẹ, nhất thời đều khỏi qua kháng sinh liệu pháp ngắn hạn.

Hai trắc nghiệm trên chỉ có giá trị tương đối vì nhiều lí do: một số vi khuẩn không có enzym khử oxy - nitrat, ngoài ra kết quả dương tính có thể sai do sự hiện diện của hồng cầu, còn kết quả âm tính sai là vào khoảng 20 - 30%; do đó hai trắc nghiệm này chỉ nên dùng để phát hiện nhiễm trùng niệu hàng loạt với mức độ tin cậy vừa phải.

Xác định trực tiếp các vi khuẩn và mủ trong nước tiểu

Xét nghiệm mô học và khuẩn học nước tiểu:

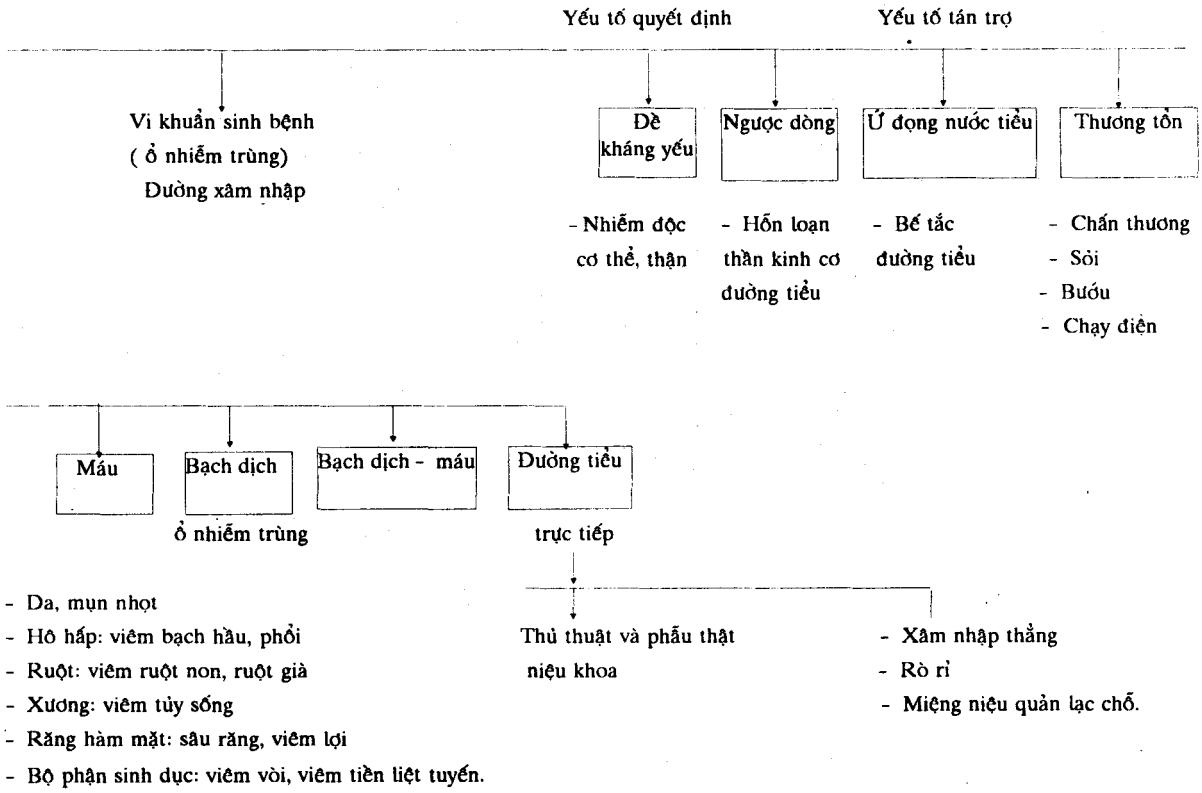
Lấy nước tiểu: Như đã trình bày ở trên, tất cả những khó khăn về lấy nước tiểu đem xét nghiệm là sự hiện diện thường trực của vi khuẩn tại đoạn niệu đạo xa. Hai điều kiện cần thiết khi lấy nước tiểu là:

Rửa thật sạch bằng thuốc sát trùng vùng hội âm và miệng niệu đạo.

Loại bỏ nước tiểu đầu dòng thường bị giây trùng và chỉ hứng nước tiểu giữa dòng trong lúc đái tự nhiên. Làm như vậy vẫn chưa bảo đảm không giây trùng, nên trong một số trường hợp đặc biệt có tác giả chủ trương thông bọng đái nếu là phái nữ, hay chọc hút bọng đái trên xương mu.

Đối với trẻ nhỏ sẽ đặt nằm sấp trên bàn tay gõ vào vùng xương cụt để làm trỗi dậy phản xạ đi đái và hứng nước tiểu như trên người lớn, hoặc sẽ dán một túi nhựa quanh miệng niệu đạo trong vòng 30 phlút.

Xét nghiệm mô học nước tiểu: Xét nghiệm mô học cặn lắng nước tiểu đã quay li tâm lấy vào buổi sáng sớm chỉ có giá trị tương đối. Gọi là đái mủ khi nào số lượng bạch cầu trên 5 trong mỗi thị trường. Cần ghi cả sự hiện diện của hồng cầu, tế bào trụ, tinh thể, tế bào bọng đái. Xét nghiệm này phụ thuộc vào nhiều yếu tố như thời gian và tốc độ quay li tâm, loại ống nghiệm, do đó cần bổ túc bằng đếm số lượng bạch cầu trong 1mm^3 trên nước tiểu không quay li tâm (trung bình: 5 - 10 bạch cầu/mm^3 và dưới 10 hồng cầu/mm^3, trên đĩa, Malanez) hay bằng bạch cầu/phút (trung bình: dưới 2.000 bạch cầu/phút); trong xét nghiệm sau cùng này sẽ không lấy nước tiểu buổi sáng, mà lấy nước tiểu đọng lại trong bọng đái không quá 3 giờ. Khi có nhiễm trùng niệu thì số lượng bạch cầu trong 1 mm^3 nước tiểu sẽ cao hơn 10 (tức cao hơn 10.000 ml) và bạch cầu phút sẽ trên 2.000/phút.



Sơ đồ 1. Sơ đồ tóm lược nguyên nhân nhiễm trùng niệu

Xét nghiệm khuẩn học nước tiểu:

Định lượng vi khuẩn: Phương pháp giản dị và thông thường là đếm vi khuẩn trong nước tiểu đã quay li tâm. Năm vi khuẩn trên mỗi thị trường vi nghiệm có nghĩa là có nhiễm trùng niệu, còn mười vi khuẩn trở lên tương đương với 10^5 vi khuẩn/phút. Trong hoàn cảnh thiếu phương tiện, có thể dựa vào xét nghiệm này để chẩn đoán nhiễm trùng niệu. Muốn chính xác hơn cần cấy vi khuẩn và xác định loại vi khuẩn gây bệnh.

Cấy vi khuẩn: Cấy vi khuẩn trên nước tiểu pha loãng. Nước tiểu được pha loãng với tỉ lệ 1/100 trong nước lọc, lấy 0.1 ml đem cấy trên môi trường gelose ở nhiệt độ 37°C; mỗi một khuẩn lạc (colomie) mọc sau 24 giờ sẽ tương đương với 1000 vi khuẩn trong một ml nước tiểu. Nước tiểu bình thường có 10.000 vi khuẩn/ml, khi có nhiễm trùng niệu thì số lượng này sẽ cao hơn 10^5/ml. Số lượng vi khuẩn ở vào khoảng giữa 10^4 - 10^5 là nghi ngờ giây trùng và chẩn đoán sẽ dựa vào bạch cầu phút, triệu chứng lâm sàng và làm xét nghiệm lại.

Kĩ thuật pha loãng trên mất khá nhiều thời giờ và tốn kém; hiện thời có những kĩ thuật nhanh hơn nhờ các dụng cụ đặc chế như: quai platin có dung tích 1/100 hay 1/500ml, màng kính tráng gelose ngâm vào nước tiểu, ống pipette mà mặt trong tráng gelose để nhúng vào nước tiểu.

Mặc dù tiêu chuẩn số lượng vi khuẩn của nhiễm trùng niệu là 10^5/ml, đã có những trường hợp nhiễm trùng thật sự mà con số này chỉ ở vào khoảng 1000 - 100.000ml.

Xác định loại vi khuẩn và kháng sinh đồ: Vi khuẩn phân lập được trong nhiễm trùng niệu thường là Gram âm và thay đổi tuỳ từng quần thể bệnh nhân, môi trường ngoại chẩn hay nội trú ở bệnh viện; chủng trong môi trường nội trú ở bệnh viện thường có tỉ lệ nhờn kháng sinh cao. Những chủng thường thấy là Escherichia coli, Proteus, Klebsiella Pneumoniae, Pseudomonas aerugenosa, Enterobacter Streptococcus faecalis, Serratia marcescens. Những chủng ít thấy là Gonocoque, Staphylocoque vàng, Candida albican, vv.

Thường chỉ thấy một chủng vi khuẩn; còn đa khuẩn có nghĩa là: nhiễm trùng gốc từ phân; nhiễm trùng do sỏi thận nhất là sỏi san hô, do viêm tiền lập tuyến, viêm bọng đái mạn tính, do thông bọng đái nhiều lần; nhiễm trùng khó trị vì không biết chủng nào gây nhiễm trùng và thường phải dùng kháng sinh phối hợp; nhiễm trùng do ống thông niệu đạo tại chỗ như đã nói ở phần nguyên nhân nhiễm trùng niệu.

Xác định vị trí nhiễm trùng niệu: Điều trị nhiễm trùng thận khó hơn nhiễm trùng bọng đái, đòi hỏi thời gian dài hơn và khó kiểm tra hơn. Viêm bọng đái lại hay kết hợp với viêm thận như hai bệnh song hành, nhưng thường thì bệnh này là biến chứng hoặc là nguyên nhân của bệnh kia. Viêm bọng đái có thể khỏi mà viêm thận chưa khỏi. Viêm thận cấp tính dễ chuyển sang mạn tính để đưa đến suy thận, vì những lí do trên nên cần xác định vị trí nhiễm trùng niệu.

Chẩn đoán phân biệt giữa nhiễm trùng đường tiểu trên và đường tiểu dưới dựa vào những xét nghiệm cơ bản, một số xét nghiệm đặc biệt và các xét nghiệm tinh vi.

Xét nghiệm cơ bản

Xét nghiệm lâm sàng: Viêm bồn thận - thận, viêm mủ thận, thận mủ và viêm quanh thận có những triệu chứng lâm sàng tương đối đặc trưng. Tuy nhiên, không phải lúc nào các triệu chứng cũng rõ ràng như đau lưng, thận lớn, sốt cao, ngoài ra viêm thận rất có thể kết hợp với viêm bọng đái, và chính những triệu chứng viêm bọng đái như đái gắt, đái mủ, đái nhiều lần, làm lu mờ bệnh cảnh viêm thận.

Xét nghiệm nội soi: Soi bọng đái và niệu đạo giúp định vị rõ ràng nhiễm trùng đường tiểu dưới. Bằng ống soi mềm, có thể soi niệu quản và bồn thận để chẩn đoán nhiễm trùng đường tiểu trên, nhưng vẫn khó hơn là chẩn đoán viêm bọng đái.

Chọc hút: Chọc dò vùng quanh thận hút được mủ là một phương pháp chẩn đoán viêm tấy quanh thận đơn giản và khá chính xác. Qua chọc dò bồn thận và thận lớn dưới sự hướng dẫn của siêu âm có thể chẩn đoán phân biệt giữa thận chướng nước (hút được nước trong), thận mủ (hút được mủ) và bướu thận (hút được máu).

Sinh khán (liopsic): Chẩn đoán bằng sinh khán nội soi bọng đái, sinh khán chọc dò tiền lập tuyến tương đối chính xác và dễ thực hiện. Sinh khán chọc dò thận để xét nghiệm chủ mô thận về vi khuẩn học kém phần chính xác hơn vì tính chất khu trú của viêm thận, ngoại trừ trường hợp viêm thận tản mác.

Xạ kí: Xạ kí hệ niệu không sửa soạn (Radio graphit sans preparation KUB): Ngoài việc khám phá các sỏi cản xạ làm tắc nghẽn hệ niệu, hình ảnh xạ kí hệ niệu không sửa soạn có thể cho thấy trong những trường hợp viêm bồn thận, viêm thận cấp tính, kích thước, bống của thận lớn hơn bình thường. Tới giai đoạn mạn tính, kích thước bóng của thận trên phim lại nhỏ hơn bình thường (có thể 4 hay 5cm mỗi chiều).

Niệu kí nội tĩnh mạch (UIV): Cho biết tình trạng chức năng của thận, phát hiện hình ảnh: đài thận như chiếc vợt với góc anpha giữa trục các đài thận thứ cấp biến mất trong viêm bồn thận - thận, những vùng cản quang với bờ nham nhở trong thận mủ, đài thận dãn nở tròn trong thận nước, đài thận và cuống đài thận nhỏ trong viêm thận kẽ, hẹp khúc nối bồn thận, niệu quản bẩm sinh, hẹp niệu quản do viêm. Nếu niệu kí nội tĩnh mạch không đọc rõ, hay không đủ yếu tố để chẩn đoán thương tổn tại thận sẽ làm xạ kí niệu quản - bồn thận ngược chiều.

Xạ kí bọng đái: Chụp hình bọng đái xuôi chiều trong lúc đi tiểu, hay ngược chiều giúp khám phá niệu ngược dòng, nguyên nhân nhiễm trùng niệu cùng hậu quả trên đường tiểu, những biến dạng và biến thể của bọng đái: bọng đái túi ngách, bọng đái tăng trương lực, bọng đái cự đại, bọng đái nhỏ và ngược dòng.

Xạ kí niệu đạo ngược chiều: Phát hiện hẹp niệu đạo, niệu đạo dài và dãn nở trong bướu lành tiền lập tuyến, niệu đạo dài và hẹp trong bướu độc tiền lập tuyến, hình ảnh hốc của tiền lập tuyến viêm mạn tính như chùm nho.

Xét nghiệm đặc biệt

Thận đồ đồng vị phóng xạ: Trong thận thiếu máu do viêm thận kẽ mạn tính và teo thận đoạn a của thận đồ đồng vị phóng xạ sẽ thấp, bế tắc niệu quản làm đoạn c có đường thẳng kéo dài, xuống rất chậm.

Lấp lánh thận đồ: Lấp lánh thận đồ giúp chẩn đoán nang thận, nhọt mủ thận, thận teo do viêm mạn tính, đồng thời cho biết chức năng thận. Những thương tổn này hiện lên dưới những gạch thưa nhạt bên cạnh những gạch thẫm đậm và dày của chủ mô thận bình thường.

Janson chủ trương làm lấp lánh thận kí bằng 131 iodine hippuran và gallium citrat (67 Ga) để định vị nhiễm trùng niệu.

Trên lấp lánh thận kí bằng 67 Ga, những vùng mô bị viêm nhiễm trùng như viêm bồn thận - thận, viêm tấy mủ quanh thận, có hình ảnh đậm hơn so với tuỷ xương sống kế cận và tồn tại hơn 24 giờ sau.

So sánh với tìm A, C, B (anticorps coated bacteriu) thì lấp lánh kí bằng 67 Ga có tỉ lệ chính xác cao hơn, xét nghiệm này

không gây phản ứng và biến chứng nặng, không đòi hỏi phải sửa soạn ruột và có thể làm lại nhiều lần để kiểm tra và theo dõi kết quả điều trị.

Âm vang kí: Âm vang kí cho những hình ảnh khá rõ về nhọt mủ thận và viêm tấy quanh thận và là xét nghiệm bổ túc cho niệu kí nội tĩnh mạch.

Nhọt mủ thận trong âm vang kí có hình tròn, nằm ngay trong chủ mô và ranh giới không rõ rệt; về cấu trúc thấy có một vùng lỏng bao bọc bởi mô sinh âm vang mạnh hơn chủ mô thận kế cận. Viêm tấy quanh thận là một vùng lỏng sinh âm vang kí rất yếu, nằm ngoài thận và có hình bầu dục với ranh giới rõ rệt.

Qua âm vang kí còn có thể theo dõi hằng ngày diễn biến của nhọt mủ thận để kiểm tra kết quả điều trị, và như vậy tránh được chọc dò.

Âm vang kí trên xương mu, hay qua trực tràng, qua niệu đạo, cho những hình ảnh của tiền liệp tuyến và bọng đái. Hình ảnh viêm tiền liệp tuyến khó phân biệt với ung thư; sinh khán tiền liệp tuyến giúp chẩn đoán chính xác hơn.

Phép mật độ lớp kế: Phép mật độ lớp kế hay CT (Comptururized tomography) cho những hình ảnh tương đối chính xác của thận lớn do chướng nước, do bướu, do nang, do nhọt mủ thận, những hình ảnh của bướu bọng đái, của tiền liệp tuyến lớn do bướu, do viêm. Kế hợp với niệu kí nội tĩnh mạch CT cho những hình ảnh rõ hơn.

Viêm tấy quanh thận qua CT có hình ảnh khá đặc thù: cân trước và sau dày ra, mất ranh giới giữa gan và thận, thấm nhiễm túi Morrison nằm giữa gan và thận, thấm nhiễm dọc theo cơ thăn và vùng kế cận động mạch chủ, vỏ bọc thận không thấy rõ.

Xét nghiệm tinh vi

Trắc nghiệm sinh hoá: Trong nhiễm trùng thận tỉ lệ của bêta 2 microglobulin (B2M), một protein gốc từ tiểu quản tăng cao, còn trong nhiễm trùng đường tiểu dưới thì tỉ lệ của protein này sẽ bình thường.

Trắc nghiệm lacticodeshydrogenase (LDH): Trắc nghiệm này dựa trên nguyên tắc đo lường bằng điện di những đồng men (Isoenzyme) của lacticodeshydrogenase và nhất là phân số 5 trong nước tiểu. Số lượng phân số 5 sẽ được tính theo tỉ lệ đối với toàn thể LDH niệu. Những kết quả đầu tiên cho thấy là phân số 5 của LDH cao hơn rõ rệt (cao hơn 20%) trong viêm bồn thận - thận, so với trong nhiễm trùng đường tiểu dưới. Nhưng nếu bắt đầu có suy thận thì trắc nghiệm này không còn giá trị.

Trắc nghiệm Nitrobleu de Tétrazolium (NBT) ở trẻ em (Bojoksten và Chateau - Bensman): Trắc nghiệm NBT dựa trên nguyên tắc là trong quá trình thực bào tại các bạch cầu đa nhân có hiện tượng khử oxy (oxydoreduction) để hình thành H_2O_2 (peroxyd hydrogen); chất này có tác dụng giải NBT thành một kết tủa đen, nhìn thấy được trên kính vi nghiệm. Các bạch cầu đa nhân có hiện tượng trên gọi là bạch cầu đa nhân NBT dương tính. Số lượng và tỉ lệ bạch cầu đa nhân NBT dương tính trong nhiễm trùng đường tiểu trên của trẻ em cao hơn hẳn so với nhiễm trùng đường tiểu dưới. Ngoài ra có sự đối hợp rõ rệt giữa trắc nghiệm NBT và hiện tượng miễn dịch phát huỳnh quang của vi khuẩn niệu. Tuy nhiên, cũng như tất cả các trắc nghiệm định vị gián tiếp, trắc nghiệm NBT không có giá trị tuyệt đối trong chẩn đoán định vị nhiễm trùng đường tiểu trên hay dưới. Trắc nghiệm này không nên làm đơn độc, mà cần được phối hợp với một chuỗi trắc nghiệm khác thì mới đạt được mục tiêu.

Trắc nghiệm miễn dịch học: Bình thường nước tiểu có một số immunoglobulin với một dung lượng rất thấp so với máu (Bienestock và Tomasi, 1968); dung lượng trung bình là: IgG: 11,8mg/24 giờ; IgA_s: 9,33mg/24 giờ; IgA: 10,46mg/24 giờ; IgM: 0,11mg/24 giờ (Uehling, 1973). Ở phái nữ dung lượng IgG niệu cao nhất là 4,8mg/ngày (Uehling, 1973).

Nguồn gốc của immunoglobulin niệu là ở thận (Lahman, 1968), ở bọng đái (Hand, 1970), ở niệu đạo (Burton, 1971). Ngoài niệu đạo immunoglobulin niệu còn có thể bị ảnh hưởng bởi tiền liệp tuyến, túi tinh mà lượng immunoglobulin được biết là cao.

Khi có nhiễm trùng niệu, thì các immunoglobulin niệu đều gia tăng nhưng với mức độ hầu như không đáng kể nếu không có bất thường cơ thể học trên đường tiểu, ngược lại khi có bất thường về cơ thể học thì immunoglobulin tăng rõ rệt: IgG tăng gấp 11 lần (20,8mg), IgM gấp 9 lần (0,96), IgAs gấp 8 lần (2,6mg) và IgA gấp 5 lần (2,1mg).

Burdon (1971) nhận xét là phân số thứ nhất của dòng nước tiểu có tỉ lệ IgA cao hơn phân số thứ hai và kết luận là ít nhất một nửa dung lượng immunoglobulin niệu là do niệu đạo phân tiết.

Có hai kĩ thuật trắc nghiệm miễn dịch học trong nhiễm trùng niệu:

Phát hiện và đo tỉ lệ kháng thể trong nước tiểu bằng phản ứng ngưng tập trên một huyền dịch (suspension) vi khuẩn có cho thêm cồn hay hơ nóng. Tỉ lệ kháng thể dưới hay bằng 1/40 là nhiễm trùng bọng đái, còn tỉ lệ cao hơn hay bằng 1/160 là nhiễm trùng thận.

Phát hiện sự hiện diện của vi khuẩn bao bọc bởi kháng thể (ACB) bằng phương pháp miễn dịch huỳnh quang trong môi trường huyết thanh kháng gamma globulin kết hợp với isothiocyanat fluorescein. Vi khuẩn bao bọc bởi immunoglobulin sẽ phát huỳnh quang.

Kết quả có thể tính theo phương diện định tính: cường độ phát huỳnh quang mạnh, trung bình, yếu; hay định lượng: từ 10 vi khuẩn phát huỳnh quang trở lên cho mỗi thị trường là định lượng cao, chỉ có 1 vi khuẩn phát huỳnh quang cho mỗi thị trường là định lượng thấp. Nhiễm trùng đường tiểu trên có hiện tượng phát huỳnh quang cao cả về phương diện định tính cũng như định lượng.

Theo Fries thì tỉ lệ trắc nghiệm ACB dương tính trong viêm bồn thận - thận cấp tính là 78%, trong viêm bồn thận - thận mạn tính là 87,5% còn trong nhiễm trùng đường tiểu dưới là 7,5%, tỉ lệ âm tính sai trong viêm bồn thận - thận cấp tính là 20%, còn trong viêm bồn thận - thận mạn tính chỉ có 12%; sở dĩ có sự sai biệt chênh lệch này vì kháng thể phải có thời gian để hình thành. Trên thực nghiệm thời gian là 8 - 10 ngày. Trắc nghiệm ACB có mức độ tin cậy tương đối cao, vì tỉ lệ âm tính sai trong nhiễm trùng đường tiểu trên là 10 - 12%, trong nhiễm trùng đường tiểu dưới là 7%.

Trong chẩn đoán nhiễm trùng bọng đái và niệu đạo, trắc nghiệm ACB có thể dương tính sai (7%) do nhiễm trùng tiền liệp tuyến kết hợp, vì viêm tiền liệp tuyến phát sinh kháng thể, hoặc do các thương tổn bọng đái kết hợp như túi ngách, sỏi, ung thư, kích thích bài tiết Ig nhất là IgA.

Trắc nghiệm ACB còn một nhược điểm nữa là không áp dụng được đối với trẻ em, cũng như những nhiễm trùng niệu đa khuẩn. Những kết quả trình bày ở trên đều liên hệ tới nhiễm trùng niệu độc khuẩn.

Định vị nhiễm trùng niệu chủ yếu dựa vào các xét nghiệm trực tiếp như soi bọng đái hay niệu đạo đối với đường tiểu dưới, xạ kí niệu nội tĩnh mạch kết hợp với tìm tế bào trong

nước tiểu đối với viêm bồn thận - thận. Rất nhiều trường hợp nhiễm trùng đường tiểu trên là nguyên nhân của nhiễm trùng đường tiểu dưới, và ngược lại. Do đó, các phương pháp định vị gián tiếp chỉ có một giá trị tương đối.

Phương pháp miễn dịch học mở một chân trời mới, nhưng còn nhiều điều phải bàn cãi. Nhiễm trùng đường tiểu trên hay đường tiểu dưới đều điều trị bằng kháng sinh. Nhưng định vị nhiễm trùng niệu có hai lợi điểm: biết sẽ phải kéo dài thời gian điều trị 4 - 6 tháng, trong khi nhiễm trùng đường tiểu dưới chỉ cần 4 - 6 ngày; biết sẽ phải kiểm tra chức năng thận và theo dõi kết quả điều trị định kì, để đề phòng viêm thận mạn tính. Riêng trong ghép thận nếu loại bỏ được nhiễm trùng thận và xác định chỉ có nhiễm trùng bọng đái còn tránh được cắt bỏ hai thận trước khi ghép.

Điều trị nhiễm trùng niệu

Tác động của kháng sinh

Phương pháp tác động: Vi khuẩn có 4 cơ cấu mà kháng sinh có thể tác động vào là vỏ bọc, màng, tương bào (cytoplasma) và nhân.

Vỏ bọc của vi khuẩn là Gram dương dày hơn Gram âm và có 3 lớp. Màng của tương bào cũng có ba lớp và mesosome mà tác dụng giống như ti lập thể (mitochrondrie) của sinh vật cao hơn. Tương bào vi khuẩn có enzym, các chất dự trữ và ribosome (10.000 - 20.000) để tổng hợp protein. Nhân vi khuẩn nhìn thấy trên kính vi nghiệm điện tử, có hai chuỗi axit desoxyribo nuléic (ADN) với chức năng chuyển hoá protein và duy trì di sản di truyền của tế bào.

Kháng sinh tác động vào vỏ bọc và màng để huỷ hoại tế bào bằng 2 phương thức diệt khuẩn và khuẩn giải, tác động vào tương bào và nhân bào để ngăn trở chuyển hoá và sinh sản bằng hai phương thức bế khuẩn và trụ khuẩn.

Diệt khuẩn (bactéricide): Tác động vào vỏ bọc làm vô hiệu hoá tính chất che chở tế bào khi tế bào phát triển hay phân chia, do đó huỷ diệt vi khuẩn như betalactamin cephalosporin.

Khuẩn giải (bactériolyse): Tác động vào màng tế bào làm khuẩn giải như polypeptid.

Bế khuẩn (bactériopause): Tác động vào tương bào, phong bế lâu dài sự tổng hợp protein làm tế bào không phát triển được như macrolid.

Trụ khuẩn (bactériostase): Tác động vào nhân tế bào (ADN) - (ARN) ức chế sự tổng hợp protein và làm cho vi khuẩn mất khả năng sinh sản như aminosid, tétracyclin, penicol, cinoxacin.

Đo lường tác động: Tác động của kháng sinh được đánh giá không phải qua phương thức tác động vào tế bào mà vào sức ngăn chặn sự sinh trưởng của vi khuẩn. Nếu số lượng vi khuẩn sống sót bằng số lượng vi khuẩn đem cấy, thì kháng sinh có tác dụng trụ khuẩn. Nếu số lượng vi khuẩn sống sót ít hơn số lượng vi khuẩn đem cấy, thì kháng sinh có tác dụng diệt khuẩn. Mức độ diệt khuẩn của một kháng sinh được đánh giá qua so sánh nồng độ tối thiểu diệt khuẩn (concentration munimum bactéricide: CMB) với nồng độ tối thiểu ức chế (concentration minimum inhibitrice: CMI).

Nồng độ CMB là nồng độ kháng sinh thấp nhất chỉ để 0,01 vi khuẩn sống sót. Nồng độ CMI là nồng độ kháng sinh thấp nhất có khả năng ức chế vi khuẩn sinh sản sau 16 - 18 giờ ở 35°C. Nếu tỉ lệ MCB/MIC là 4 thì kháng sinh có nhiều khả năng diệt khuẩn.

Sức đề kháng của vi khuẩn đối với kháng sinh: Vi khuẩn chống lại kháng sinh bằng hai loại đề kháng: loại tự nhiên và loại hậu đắc. Loại tự nhiên hay nội tại liên hệ tới mọi chủng của một loại vi khuẩn đối với kháng sinh và xuất phát từ nhiễm sắc thể.

Loại hậu đắc cũng có hai phương thức đề kháng: phương thức nhiễm sắc thể và phương thức ngoài nhiễm sắc thể. Phương thức nhiễm sắc thể thể hiện qua cơ chế đột biến. Đột biến đến bất thần, có tính chất di truyền và độc lập đối với kháng sinh liệu pháp, nhưng được phát hiện bởi một số kháng sinh như: erithromycine, novobiocin, axit fusidic, axit nalidixic, streptomycine, rifampicin isonid. Đột biến hiếm sẽ xảy ra ($1/10^{14}$) nếu dùng hai kháng sinh kết hợp.

Phương thức ngoài nhiễm sắc thể liên hệ tới yếu tố chuyển đề kháng (resistance transfert - factor) gọi tắt là yếu tố R mà cơ sở là plasmid, vì vậy loại đề kháng này còn có tên là đề kháng do plasmid R. Plasmid R là một vòng nhỏ ADN ngoài nhiễm sắc thể sinh ra các enzym tấn công kháng sinh hoặc ức chế kháng sinh bằng cơ chế thuỷ giải, phosphoryl hoá, acétyl hoá, adényl hoá. Đa số kháng sinh đều có thể gây ra loại đề kháng do plasmis (betalactamin, aminosid phénicol, tétracylin, sulfamid).

Các kháng sinh sau đây không có hoạt tính trên: polymixin, và các quinolon, nolivobiocin, vancomycin, rifampicin. Đề kháng do plasmid R đặt ra vấn đề quản lí môi trường vi khuẩn, sử dụng kháng sinh hợp lí qua kháng sinh đồ, theo dõi kết quả điều trị.

Phân loại kháng sinh: Gọi là kháng sinh những chất tự nhiên hay tổng hợp cũng như bán tổng hợp, có tính chất kháng vi khuẩn mà có thể uống hay tiêm, ngoại trừ một số nguồn gốc từ nấm độc.

Các kháng sinh có thể sắp xếp thành họ theo một số tính chất chung là cấu tạo hay nguồn gốc giống nhau, phạm vi tác dụng tương tự, cơ chế tác động như nhau. Trong họ có nhóm, trong nhóm có phân nhóm.

Những họ kháng sinh thông thường

Aminosid: Họ kháng sinh aminosid có tính chất diệt khuẩn, nhưng độc ở liều cao nhất là trong suy thận, nên hàm lượng phải thích ứng với thanh trừ xuất urê, creattinon. Trong aminosid, có những kháng sinh rất quen thuộc là streptomycine, kanamicine, centamicine chủ yếu là chống Gram âm.

Bên cạnh ba thuốc trên còn có néomycin, framycétin, rất độc nên không tiêm được. Framycétin thường dùng trong nhiễm trùng tiêu hoá vì bị ngăn chặn bởi ruột.

Ngoài ra còn có những kháng sinh mạnh như: spetinomycin (trobicin) điều trị lậu; tobrammycin, lividomycin với tác dụng giống như gentamycin.

Bétalactamin: Với nhân bétalactam có thể phân chia thành 2 nhóm: nhóm pénicillin và nhóm céphalosporin.

Pénicillin có hai loại: nhóm bị tiêu huỷ bởi men penicillicase như pénicillin V uống. Nhóm đề kháng pénicillincase, chống Gram dương (mathicillin và oxacillin) hay chống Gram âm (ampicillin).

Céphalosporin có ba loại gọi là: céphalosporin đời thứ nhất, như caphalothin, cephalexin, cefazolin; céphalosoporin đời thứ hai như cefoxitin, cefamandole; céphalosporin đời thứ ba như céphotaxim (clafoom). Céphalosporin chủ yếu là để tiêm, nhưng cũng có thuốc uống được như céfadroxil, cephaloccin, cephadrin và cefaclor.

Macrolid gốc glycosid có hai loại:

Loại marolid thật sự có tính chất như pénicillin trụ khuẩn ở liều thấp, diệt khuẩn ở liều cao, đứng đầu là erythromycin, spiramycin rovamycin.

Loại tương tự như macrolid trong đó có novobiocin diệt tụ khuẩn, ristocétin và vancomycin giống như pénicillin, lincomycin (lincocin) gần như erythromycin.

Phénicol: Đứng đầu là chloramphénicol có tính chất trụ khuẩn, và phạm vi tác dụng rộng đối với Gram âm và Gram dương, nhưng có thể gây biến chứng rối loạn máu (thiếu máu vô triển, mất bạch cầu hạt).

Polypeptid: Kháng sinh chiết xuất từ vi khuẩn có tính chất diệt khuẩn nhưng độc đối với thận và thần kinh. Polypeptid quen thuộc là polymyxin (B và E), colistin (colimycin), bacitracin, thyrotricin.

Tétracylin: Kháng sinh trụ khuẩn, có phạm vi tác dụng rộng, dễ gây ra khuẩn nhờn thuốc nếu dùng liều không đủ.

Rifamycin: Họ rifamycin có rifamycin (rifocin) với tính chất diệt khuẩn Gram âm và Gram dương đồng thời diệt BK, rifamycin (rifadin, rimactan) có cả công hiệu chống lao mạnh, ít gây hiện tượng đột biến, nhưng có thể gây suy thận cấp khi dùng quá liều (Hy, 1982).

Những họ kháng sinh đặc biệt

Kháng vi nấm: Dây là những polyen mà đứng đầu là nystatin (mycostatin) sau đó tới gtiséofulvin uống và amphotéricin B tiêm tĩnh mạch, rất độc đối với thận.

Thuốc giống kháng sinh (sát trùng): Họ này có các loại sulfamid (rudol, gantrisin), sulfaméthoxazol (bactrim), eucaprim, nitrofuran, quinoléic, quinolon (axit nalidixic) và cino - xacin tức negram, đặc biệt là fluméquin tức apuron, có hoạt tính cao và ít gây trở kháng sinh và gần đây có urotrat, quinolon và nitrofuran còn có tính chất diệt khuẩn hay sát trùng. Ngoài có methenamin, uống vào phóng thích formaldetyd, có thể điều trị nhiễm trùng niệu mạn tính.

Quy tắc lựa chọn kháng sinh

Lựa chọn kháng sinh nào có hiệu lực nhất: Nếu vi khuẩn cảm ứng với nhiều kháng sinh, sẽ lựa chọn kháng sinh nào có tác dụng cao nhất. Nếu vi khuẩn cảm ứng với những kết hợp kháng sinh, cũng sẽ lựa chọn kết hợp nào có hiệu lực nhất.

Một số tác giả cho rằng điều trị ngắn hạn phải coi như là một quy luật nếu không có bế tắc đường tiểu trên, viêm bồn thận - thận. Thực nghiệm bằng cách lấy nước tiểu 4 giờ 1 lần, cho thấy là điều trị đúng phương pháp, nước tiểu sẽ tiệt trùng sau 12 - 24 giờ. Tiếp tục cho kháng sinh dài ngày khi nước tiểu bị tiệt khuẩn sẽ làm phát sinh những chủng mới nhờn kháng sinh. Một số tác giả chủ trương, sau khi dùng kháng sinh đặc hiệu sẽ cho thêm kháng sinh có phạm vi tác dụng rộng, hoặc thuốc sát trùng không phải kháng sinh để tránh tái phát (Cibert). Smith chủ trương cho kháng sinh ít nhất trong 14 ngày mới hi vọng khỏi hẳn; sau đó phải kiểm tra bằng cấy nước tiểu và tìm vi khuẩn thẳng một, 4 và 8 tuần sau. Nếu còn khuẩn niệu sẽ dùng sulfamid (0,5 g x 2/ngày), hay nitrofurantoin (50 mg x 2/ngày) hàng tháng.

Dị ứng có thể xảy ra cho mọi kháng sinh kể cả loại sulfamid và thuốc kháng nấm.

Chức năng thận phải đánh giá đúng mức để tránh những kháng sinh có độc tính đối với thận nếu có suy thận như: céphaloridin, kanamycin, polymycin B, néomycin, framicétin, tyrothricin, baccitracin, T.M P sulfam. Dị hoá A_z tăng khi dùng oxy cétracyclin (terramycin), chlortétracyclin, auréomycin và streptomycin. Trong suy thận cũng không nên dùng nitrofurantoin (làm thương tổn thần kinh ngoại biên), nalidixic axit (độc hại cho gan và thần kinh trung ương), méthahamin (gây thặng axit triiasidose hoặc flumequin; Grasset, 1979).

Nên dùng những kháng sinh do thận đào thải: Thuốc do siêu lọc tiểu cầu đào thải: céfazolin, streptomycine, kanamycin, gentamycine fancomycine polymycin B, colisthiméthat, tétracyline. Thuốc do phân tiết tiểu cầu đào thải: pénicilline G, ampicilline, cabénicillin, méthicillin, céphalothin. Thuốc do siêu lọc và phân tiết đào thải: clindamycin.

Dứng về phương diện độ đậm đặc trong nước tiểu kháng sinh có thể chia làm 2 loại: Loại có độ đậm đặc cao: céphalosporin, aminosid, polipeptid, acid nalidixic, triméthroprim, sulfmethaxazol. Loại có độ đậm đặc trung bình: ampicline, amoxycilline carbenicillin macrolid (Richaud, 1976).

Hỗ trợ hiệu lực của kháng sinh bằng cách cho uống nhiều nước hay truyền dịch ngọt để tăng lưu lượng nước tiểu (30% bramfitt). Alcalin hoá nước tiểu bằng citrat, bicarbonat natri (pH 7,48) tăng thêm hiệu lực của aminoglucosid. Axit hoá nước tiểu bằng axit ascorbic, axit mandelic, chlorur Am, làm cho bétalactamin, tétracycline quinolon, furadoin, chloromycétin có hiệu lực hơn (Wolfrom).

Dùng kháng sinh trong thai kì và trẻ sơ sinh: Tránh những thuốc độc hại cho thai và trẻ sơ sinh như streptomycine gây điếc do thương tổn dây thần kinh VIII; chloramphénicol gây hội chứng sám có thể đưa đến tử vong; sulfonamid tétracycline hạn chế mọc xương, làm hư răng; tétracycline độc hại nhất sau tháng thứ 4; một số thuốc khác như flamequin (Grassd, 1979 và Pipram) gây thương tổn ngay từ 3 tháng đầu của thai kì.

Phối hợp kháng sinh: Kháng sinh có thể dùng đơn độc hay phối hợp để tăng hiệu lực và tăng phạm vi áp dụng nhưng giữa kháng sinh diệt khuẩn và kháng sinh trụ khuẩn thường có đối kháng. Các phối hợp kháng sinh thường dùng là: carbenicillin + tobragmycin rất có hiệu nghiệm đối với Entérocoque hay Klebsiella (Vildé, 1983); carbénicillin + axit nalidixic, những phối hợp này không có công hiệu đối với Gram dương và proteus providentia; céphadrin + tobramycin có công dụng với hầu hết vi khuẩn gây nhiễm trùng niệu; céphalotin + gentamycine cũng có phạm vi tác dụng rộng, nhưng có thể gây suy thận cấp.

Diễn biến của kháng sinh liệu pháp

Nhân tố gây khó khăn trong điều trị: Trên nguyên tắc đối với nhiễm trùng đường tiểu dưới, sau 48 giờ điều trị bằng kháng thích hợp và đúng liều lượng (một liều duy nhất, Ellis Pegler, 1981) là nước tiểu tiệt trùng. Trên thực tế vấn đề không đơn giản như vậy, vì có nhiều nhân tố làm cho điều trị khó khăn và phải kéo dài.

Nhân tố vi khuẩn: Vi khuẩn gây nhiễm trùng niệu thuộc loại nhờn kháng sinh. Vi khuẩn E. coli chiếm tỉ lệ cao nhất trong nhiễm trùng niệu, nhưng có 30 - 80% chủng nhờn sulfamid, 5 - 10% nhờn kháng sinh này hay kháng sinh khác. Tỉ lệ E. coli, Klebsiella nhờn kháng sinh là 65% đối với ampicilline, 30% đối với céphaloxin, 40% đối với sulfatrimétoprin, 2% đối với gentamycine. Riêng đối với axit nalidixic, thì tỉ lệ E. coli, Proteus, Klebsiella nhờn kháng sinh là 7% (Acar,1979).

Sự hiện diện của vi khuẩn học bởi kháng thể (anibody coated bacteria: ACB) trong nhiễm trùng niệu liên hệ tới thận, tỉ lệ chủng ACB dương tính là 92% và âm tính là 8%; ngược lại trong nhiễm trùng đường tiểu dưới, tỉ lệ chủng ACB dương tính là 18% và âm tính là 82% (Acar, 1979). Chủng ACB kéo dài thời gian điều trị và sự hiện diện của ACB có nghĩa là cơ thể đã bị vi khuẩn xâm nhập từ lâu nên có thời gian tạo thành kháng thể bao bọc vi khuẩn. Sự hiện diện của nhiều vi khuẩn trong nước tiểu đòi hỏi sự phối hợp kháng sinh.

Nhân tố viêm bồn thận - thận phối hợp với nhiễm trùng niệu: Ở đây chỉ bàn tới viêm bồn thận - thận do phát triển của nhiễm trùng trên thận trước đây bình thường, cũng như không có bế tắc đường tiểu và phát hiện được qua lâm sàng, xạ kí, xạ miễn dịch. Thời gian điều trị viêm bồn thận - thận cấp tính là vào khoảng 8 - 20 ngày (thời gian điều trị viêm bọng đái không có bế tắc là một tuần). Bước sang viêm bồn thận - thận mạn tính, viêm thận mủ, thận mủ, thì thời gian điều trị phải là 6 tháng với sự theo dõi hằng năm để phòng ngừa tái phát. Tỉ lệ viêm bồn thận - thận mạn tính dù điều trị đúng phương pháp, cũng chỉ đạt được tỉ lệ khỏi là 40 % (Brisset, 1979).

Nhân tố cơ địa: Có những bệnh trên bộ niệu duy trì nhiễm trùng niệu và ngăn trở tác động của kháng sinh. Đứng hàng đầu là những bệnh làm bế tắc đường tiểu trên cũng như dưới, bẩm sinh hay hậu đắc. Sau đó tới những bệnh thận - như sỏi thận - gây ảnh hưởng lên thận qua nhiều phương thức như bế tắc, cọ xát, lỏ loét, hoại tử xơ hoá. Riêng về sỏi niệu san hô, đa số các tác giả đồng ý Proteus là vi khuẩn thường thấy nhất (Blandy, 1979; Petkovic, 1979; Hy, 1970). Suy thận nhất là suy thận mạn gây khó khăn cho điều trị không ít như đã nói ở trên. Tổng trạng yếu, thiếu đề kháng cũng kéo dài thời gian điều trị. Những bệnh ung thư như ung thư bọng đái, ung thư niệu đạo, ung thư vùng hốc chậu, làm nhiễm trùng nặng thêm.

Nhân tố do can thiệp bằng thủ thuật hay phẫu thuật niệu khoa: Nhân tố này chiếm một tỉ lệ đáng kể trong sự duy trì nhiễm trùng niệu và gây khó khăn cho kháng sinh liệu pháp. Tỉ lệ nhiễm trùng niệu do ống thông bọng đái đặt tại chỗ tăng dần theo thời gian: 8% ở ngày thứ nhất, 70% ngày thứ 2, 75% ngày thứ 3, và 100% ở những ngày sau (Bourquelot, 1979).

Tiêu chuẩn khỏi của nhiễm trùng niệu: Tiêu chuẩn khỏi của nhiễm trùng niệu vừa đơn giản vừa phức tạp.

Tiêu chuẩn đơn giản: Hết vi khuẩn trong nước tiểu chứng minh qua xét nghiệm và cấy nước tiểu. Hầu hết các triệu chứng lâm sàng nhiều khi không cần điều trị đúng quy tắc cũng tự nhiên bớt dần. Hết bạch cầu biến dạng trong nước tiểu. Ba tiêu chuẩn này với kháng sinh liệu pháp đặc hiệu và đúng quy tắc có thể đạt được sớm trong vòng 4 - 7 ngày.

Tiêu chuẩn phức tạp: Diệt trừ hết vi khuẩn trong các tổ chức, tiêu chuẩn này chỉ có thể chứng minh được qua sinh khán và cấy vi khuẩn trên tiêu bản. Không bị tái phát ngay hay sớm, tái phát ngay hay sớm có thể do điều trị chưa chu đáo hay do bệnh đường tiểu chưa phát hiện được. Không bị tái phát muộn, tái phát muộn là do ổ vi khuẩn sinh bệnh chưa loại bỏ được hẳn và nằm sâu trong đường tiểu hay chủ mô thận. Không bị tái nhiễm, tái nhiễm bởi chủng vi khuẩn nhờn thuốc, một sự kiện thông thường trong tình hình hiện đại đã có quá nhiều chủng quen thuộc với kháng sinh dùng bừa bãi thiếu quy tắc. Không để lại những thương tổn mô kẽ thận, những biến dạng và biến thể đường tiểu nhất là ở niệu quản và bọng đái. Đã loại bỏ được nguyên nhân cơ học của nhiễm trùng, nguyên nhân này có lúc khó phát hiện và khó trị cụ thể là những tật bẩm sinh về cấu trúc của thận đa nang của đường tiểu trên như hẹp khúc nối bồn thận - niệu quản, của bọng đái như bọng đái ngược dòng, bọng đái thần kinh.

Nguyên nhân thất bại của điều trị:

Nhiễm trùng không khỏi: Cấy nước tiểu nhiều lần vẫn thấy loại vi khuẩn gây bệnh, lúc đầu với nồng độ không thuyên giảm vì các lí do sau:

Liều lượng kháng sinh không đủ, tăng liều lượng kháng sinh trong giới hạn an toàn, thường là tiệt trùng nước tiểu.

Tình trạng nhờn kháng sinh tổng thể của vi khuẩn có thể xảy ra ở môi trường bệnh viện. Dùng kháng sinh với liều lượng gấp đôi vẫn có hi vọng diệt được khuẩn.

Suy thận làm nồng độ kháng sinh trong nước tiểu giảm. Cần chọn lựa kháng sinh không độc hại cho thận và tăng liều lượng gấp đôi bình thường, gấp 5 - 10 lần liều lượng tối thiểu ức chế vi khuẩn in vitro, nhưng với điều kiện là thanh trừ xuất créatinin trên 5mg/min.

Nếu thanh trừ xuất thấp hơn 5 mg/min sẽ giảm hàm lượng kháng sinh xuống một nửa lượng trung bình. Thuốc thường dùng trong trường hợp này là penicillin, céphalosporin acid nalidixic, sulfamid - triméthroprim (phụ bản 2).

Nhiễm trùng trở lại: Có hai dạng: dạng nhiễm trùng tái phát và dạng tái nhiễm trùng.

Nhiễm trùng tái phát với hai sự kiện (rechule):

Cấy nước tiểu kiểm tra, thấy tiệt khuẩn được một đến hai tuần, rồi nhiễm trùng tái phát vẫn bởi vi khuẩn lúc đầu: ở đây nguyên nhân chính là sự tồn tại của ổ nhiễm trùng tại thận, tại tiền lập tuyến, mà điều trị đòi hỏi một thời gian dài hay sự can thiệp bằng phẫu thuật.

Cấy nước tiểu nhiều lần vẫn thấy loại vi khuẩn phát hiện lúc ban đầu với nồng độ thuyên giảm được mấy ngày, nhưng không hết hẳn rồi lại tăng như cũ.

Đây là hiện tượng đột biến của vi khuẩn: xét nghiệm thấy vẫn là vi khuẩn cũ, thuộc cùng loại nhưng bây giờ nhờn kháng sinh đang dùng, và nhạy cảm với kháng sinh khác.

Tái nhiễm trùng (Reinfection). Cấy nước tiểu thấy mỗi lần một loại vi khuẩn khác nhau.

Sự kiện thứ nhất: Hiện tượng thay thế vi khuẩn. Hiện tượng này xảy ra trong nhiễm trùng niệu do nhiều vi khuẩn phát triển cùng một lúc, khởi đầu có loại vi khuẩn chỗi lên hẳn dễ phát hiện (vi khuẩn A) và điều trị theo kháng sinh đã có kiến hiệu. Lúc đó vi khuẩn B mới phát triển mạnh và nhờn kháng sinh đã sử dụng, nhưng nhạy cảm với kháng sinh khác. Điều trị lần thứ 2 thường làm tiệt trùng.

Sự kiện thứ hai: Hiện tượng nhiều vi khuẩn lần lượt xâm nhập: sau khi vi khuẩn A đã bị diệt, thì mấy ngày sau đó vi khuẩn B (thường từ đường tiểu dưới) xâm nhập và phát triển. Sở dĩ như vậy vì có những nhân tố khu trú tại đường tiểu dưới duy trì nhiễm trùng như bế tắc đường tiểu dưới, ống thông bọng đái đặt tại chỗ kết hợp với súc rửa bọng đái nhiều lần, hay tưới rửa bọng đái bằng nước không bảo đảm vô trùng.

Phương pháp xử trí trong nhiễm trùng niệu trở lại:

Tái phát chứng tỏ những thương tổn chưa được tiệt khuẩn sau khi điều trị lần đầu, và thường xuất hiện sớm (trước ngày thứ 15) với cùng một loại vi khuẩn, vì nhân tố tán trợ tồn tại có thể ở ngay chủ mô thận.

Tái nhiễm xảy ra chậm hơn hai, ba tháng sau trên một hệ niệu sinh dục bình thường nhưng có yếu tố trợ giúp vi khuẩn loại khác xâm nhập lại hệ niệu và phát triển. Trên thực tế sự phân biệt giữa hai dạng này không đơn giản và đứng về phương tiện điều trị nên coi tái nhiễm giống như tái phát.

Điểm trước tiên phải làm là xác định loại vi khuẩn gây nhiễm trùng trở lại bằng kháng sinh đồ và tìm nguyên nhân tán trợ bằng niệu kí nội tĩnh mạch, nội soi niệu đạo, bọng đái, hay bằng đồng vị phóng xạ thận đồ, phép mật độ lớp kế.

Đối với nhiễm trùng niệu tái phát sẽ dùng những thuốc giống kháng sinh như axit oxalinic, axit nalidixic kết hợp với thuốc sát trùng như nibiol furadantin; nếu cần sẽ dùng những kháng sinh khác với loại dùng kì trước. Thời gian điều trị cũng kéo

dài hơn (3 tuần); cần kiểm tra sự hiệu nghiệm của điều trị vào giờ thứ 48 cũng như lúc ngừng thuốc và một tháng sau.

Đối với tái nhiễm trùng niệu nhiều lần với khuẩn niệu gần như trường cửu thì phải tìm ra ổ chủ mô chưa tiệt khuẩn cũng như những thương tổn mô học, hoặc rối loạn chức năng đường tiểu. Ở đây nguy cơ viêm bồn thận - thận mạn tính, bán cấp tính, và mạn tính khó tránh nên phải kéo dài thời gian điều trị hàng tháng dựa theo kháng sinh đồ định kì để phòng ngừa loại vi khuẩn nhờn thuốc.

Tái nhiễm trùng nhiều lần thường do yếu tố tán trợ trong cơ thể chưa khám phá được, hay chưa được điều trị đến nơi đến chốn hoặc do một nguồn gốc vi khuẩn ở ngoài cơ thể có cơ hội thường xuyên đưa vi khuẩn vào đường tiểu.

Phương pháp điều trị là loại bỏ yếu tố tán trợ, nguồn gốc vi khuẩn trên và cho thuốc có tác dụng mạnh trong 8 - 10 ngày để chấm dứt thời kì nhiễm trùng cấp tính, sau đó phòng ngừa tái nhiễm trùng bằng thuốc diệt khuẩn loại quinolon hay nitrofurantoin 1 viên/ngày trong 6 tháng.

Điều trị ngoại khoa nhiễm trùng niệu

Thủ thuật niệu khoa trong điều trị nhiễm trùng niệu:

Thông bọng đái: Thông bọng đái nhằm hai mục tiêu: làm thoát nước tiểu từ một bọng đái căng đầy và ngừa nhiễm trùng. Thông bọng đái đúng quy tắc vô trùng có chỉ định trong: Bí đái cấp tính do bướu lành tiền lập tuyến; bọng đái hỗn loạn thần kinh do chấn thương cột sống ở thời kì sốc tuỷ sống mà bọng đái vô trương hoàn toàn. Trong trường hợp sau sẽ thông bọng đái đều, ngày 2 - 3 lần. Phương pháp này tỏ ra có hiệu lực hơn là đặt ống thông niệu đạo tại chỗ.

Đặt ống thông niệu đạo tại chỗ với tác dụng làm thoát lưu nước tiểu liên tục từ bọng đái, có chỉ định trong bí đái mạn tính ảnh hưởng lên thận, nhất là khi lại kết hợp với nhiễm trùng niệu, viêm thận ngược chiều. Đặt ống thông tại chỗ đòi hỏi cần lựa chọn ống thông không lớn quá để tránh chèn ép niệu đạo và cổ bọng đái, dùng hệ thống thoát lưu đóng kín, rửa sạch quy đầu và miệng niệu đạo nhiều lần trong ngày, theo dõi sự thông thương của ống thông.

Đặt ống thông niệu quản tại chỗ trong thận mủ, thận nước, nhiễm trùng có tác dụng dẫn lưu ổ nhiễm trùng tại thận nhưng không hữu hiệu bằng khai khẩu thận ra da, nên có chỉ định giới hạn.

Cắt đốt nội soi: Qua nội soi có thể đốt điện những ổ loét tại bọng đái, niệu đạo mà điều trị nội khoa thất bại, cắt đốt những polip cổ bọng đái, van niệu đạo, cắt đốt u núi, loi tinh tăng dưỡng, cổ bọng đái xơ chai, tiền lập tuyến lớn. Nói tóm lại những bệnh tật gây bế tắc đường tiểu dưới mà là yếu tố tán trợ nhiễm trùng niệu.

Phẫu thuật niệu khoa trong điều trị nhiễm trùng niệu:

Khai khẩu bọng đái ra da: Tạm thời nhằm thoát lưu nước tiểu ứ đọng trong bọng đái, giảm tác động tai hại của nước tiểu nhiễm trùng lên thận cũng như tổng thể và làm cho kháng sinh có hiệu lực hơn. Phẫu thuật này có chỉ định trong bí đái mạn tính và nhiễm trùng niệu mà đặt ống thông tại chỗ không làm suy giảm suy thận và không nặng tổng trạng; trong rò niệu đạo hội âm với viêm mủ niệu đạo cần phải rạch mở rộng, ở đây khai khẩu bọng đái ra da giúp lỗ rò khỏi bị nước tiểu thấm thấu và mau lành, sau đó sẽ tạo hình niệu đạo.

Khai khẩu thận ra da: Trong thận mủ, thận nước nhiễm trùng, khai khẩu thận ra da có thể dễ thoát lưu mủ và nâng tổng trạng, nhằm tạo điều kiện thuận lợi cho sự điều trị căn nguyên ở thì hai. Khai khẩu thận ra da còn có chỉ định trong phẫu thuật lấy sỏi thận nhiễm trùng nặng, phẫu thuật tạo hình niệu quản bồn thận trên thận chướng nước nhiễm trùng để bớt nhiễm độc, vết mổ mau lành.

Cắt bỏ một phần thận: Có chỉ định trong viêm thận mủ khu trú và điều trị nội khoa thất bại, viêm thận mủ kẽ mạn tính khu trú gây biến chứng huyết áp cao.

Cắt bỏ toàn diện thận: Thận mủ toàn diện với đài thận biến thể thành túi mủ, chức năng suy giảm hoàn toàn đành phải cắt bỏ. Viêm bồn thận - thận mạn tính tản mát gây huyết áp cao và thận teo cũng phải cắt bỏ thận. Cắt bỏ tiền lập tuyến viêm mạn tính, cắt bỏ thượng tinh hoàn hay tinh hoàn viêm mủ nặng rò rỉ có mục tiêu loại bỏ ổ nhiễm nhuẩn.

Tạo hình đường tiểu: Cắt bỏ chóp bọng đái viêm xơ hoá rồi tạo hình bọng đái bằng khúc đại tràng sigma hồi phục được dung lượng sinh lí của bọng đái và làm mất những rối loạn đi đái, giảm hay làm mất ngược dòng. Tạo hình bọng đái bằng ruột còn có chỉ định trong bọng đái hỗn loạn thần kinh gây đái không kiểm soát, không điều trị được bằng các phương pháp thông dụng như thuốc làm tăng sức co bóp cơ trơn, thông bọng đái ngắt quãng tập luyện bọng đái. Một số tác giả khác (Linder, 1983; Hy, 1970) dùng khối manh tràng làm chất liệu tạo hình bọng đái.

Tạo hình cổ bọng đái: Theo kiểu YV nhằm làm rộng cổ bọng đái xơ chai và hẹp có kết quả tốt hơn là cắt đoạn cổ bọng đái nội soi.

Dự phòng nhiễm trùng niệu

Phương pháp vệ sinh chung:

Uống nước hằng ngày cho đủ: Uống nước mỗi ngày vào khoảng 1,5l nếu không mất nước do mồ hôi hay lao động mạnh là một phương pháp điều trị và phòng ngừa nhiễm trùng niệu. Uống nước nhiều trải đều trong ngày tăng bài niệu, làm cho vi khuẩn bị tống thoát ra ngoài nên không có thời gian này nở và gây thương tổn đường tiểu.

Giữ nhịp độ đi tiểu đều: Đi tiểu đều trong ngày kết hợp với uống nước nhiều, nhất là ở phái nữ, có thể đủ làm hết 40% nhiễm trùng niệu và viêm bọng đái. Bệnh nhân bị ứ đọng nước tiểu, với dung lượng sót lại đáng kể lại càng phải đi tiểu đều, nhiều lần trong ngày.

Đi cầu đều mỗi ngày: Viêm đại tràng khởi thường làm cho nhiễm trùng niệu khởi. Táo bón và tiêu chảy có thể là nguyên nhân của nhiễm trùng niệu.

Axit hoá nước tiểu: Vi khuẩn phát triển kém ở môi trường nước tiểu axit nên có thể dự phòng nhiễm trùng niệu bằng actiphos, chlorammonia, coliomega; điểm bất lợi là các thuốc này uống dài ngày thường gây cảm giác bỏng dạ dày, sình hơi, ợ chua.

Sửa soạn bệnh nhân mổ:

Nguyên tắc cơ bản là sửa soạn da vùng mổ cẩn thận ngay trước khi mổ. Cạo lông, rửa da bằng nước xà phòng nhiều lần, sau đó bằng nước đã khử trùng hay nước mặn, bôi cồn 70°, dung dịch betadino, sửa soạn da vùng mổ chu đáo diệt vi khuẩn da được 60%. Cạo lông và sửa soạn da ngày hôm trước không có lợi vì những sây sát da giúp vi trùng phát triển nhanh.

Nếu mổ bọng đái sẽ thông bọng đái cho hết nước tiểu rồi súc rửa bằng dung dịch sát trùng như chlorexidone 0,10% (hitran) hay betadino 20%. Những thuốc này thường vẫn dùng để rửa sạch miệng niệu đạo, hay để bôi vào ống thông bọng đái dưới dạng thuốc mỡ có pha thêm thuốc tê.

Kháng sinh liệu pháp dự phòng trong phẫu thuật:

Phẫu thuật tổng quát: Bệnh nhân đã có nhiễm trùng trước khi mổ: Trong phẫu thuật trên bệnh nhân đã có nhiễm trùng

niệu từ trước, kháng sinh liệu pháp tiền phẫu thuật không được toàn thể tác giả chấp nhận, có tác giả cho rằng kháng sinh liệu pháp giảm nhiễm trùng hậu phẫu, có tác giả khác phủ nhận điều này. Dù sao điều trị tiền phẫu phải dựa vào kháng sinh đồ, và không nên kéo dài quá 24 - 48 giờ (Richard, 1976), nhất là khi nguyên nhân nhiễm trùng niệu mà sỏi, bế tắc đường tiểu.

Bệnh nhân không bị nhiễm trùng trước khi mổ: Có hai trường phái đối kháng nhau về dùng kháng sinh phòng ngừa nhiễm trùng.

Một trường phái chống chỉ định cho kháng sinh có hệ thống sau cũng như trước khi mổ (Mc Cabe, 1962; Monsallier, 1973; Roucher, 1968), kể cả trên bệnh nhân đã nhiễm trùng từ trước (Vilain, 1974, 1975) vì sẽ gây đối kháng plasmid hoặc đối kháng đột biến. Trong sửa soạn ruột để làm tạo hình bọng đái hồi tràng hay đại tràng để cắm niệu quản vào đại tràng sigma cũng không nên cho kháng sinh như paromomycin, sulfamid, vì kháng sinh làm rối loạn tạp khuẩn ruột, để lại những chủng nhờn thuốc, chỉ cần cho thuốc tẩy rửa ruột cẩn thận là đủ. Kháng sinh liệu pháp tiền phẫu không ngăn chặn được nhiễm trùng huyết; 67% bệnh nhân có dùng kháng sinh tiền phẫu vẫn bị nhiễm trùng huyết. Kháng sinh liệu pháp tiền phẫu còn làm cho dự hậu của nhiễm trùng huyết đen tối hơn, trong phòng hồi sức, ngay đối với bệnh nhân có tổng trạng yếu, không cho kháng sinh giảm tỉ lệ nhiễm trùng huyết.

Trường phái khác chủ trương cho kháng sinh tiền phẫu để giảm nhiễm trùng hậu phẫu trên những người tổng trạng yếu hoặc những bệnh nhân nhiễm trùng tiên liệu sẽ đe doạ tới sinh mạng. Sẽ cho 2 - 3 liều thuốc kháng sinh hoặc tiêm một giờ trước khi mổ hoặc uống 24 giờ trước đó; đường tĩnh mạch có công hiệu nhất vì thuốc chạy nhanh vào vùng mổ với nồng độ cao. Sẽ tiếp tục cho thuốc kháng sinh trong 72 giờ sau và không nên kéo dài hơn nữa. Nếu mổ sạch thì nên dùng kháng sinh loại cephalosporin đời thứ nhất. Nếu mổ đại tràng sẽ cho uống néomycin và erythromycine 19 giờ trước khi mổ.

Trong ruột có hai loại vi khuẩn: loại không sinh bệnh gồm khoảng 20 chủng ưa khí, và 50 chủng yếm khí; loại sinh bệnh trong đó E. coli ưa khí và B. fragilis yếm khí mạnh nhất và thường thấy nhất trong nhiễm trùng hậu phẫu. E. coli tỏ ra rất nhạy cảm đối với neomycin uống, kanamycin uống, với céfotocin, gentamycine tobramycin, amikacin, cefamandol tiêm; B. fragilis nhạy cảm với erythromycine, tetracycline, métronidazol uống, với cefotoxin, carbenicilline, chloramphenicol, clindamycin, métronidazol, ticarcillin tiêm; vì vậy cho uống néomycin (1mg) và erythromycin (1g) vào khoảng 19 giờ trước khi mổ giảm tỉ lệ nhiễm trùng sau khi mổ đại tràng xuống chỉ còn 6%.

Phẫu thuật niệu khoa: Thực nghiệm cho biết thời gian mà kháng sinh có tác dụng mạnh nhất tại vết mổ là vào 3 giờ sau khi rạch da vì lúc này tính chất thẩm thấu huyết mạch tăng, tạo điều kiện cho lympho bào, thực bào và kháng thể tràn ra ngoài. Sang đến giờ thứ 4 các mạch máu co thắt lại và tự thuyên tác nên giảm hiệu lực của kháng sinh (Miles và Burke) vì vậy nên cho kháng sinh phòng ngừa 24 giờ trước khi mổ và tiếp tục trong 2, 3 ngày hậu phẫu đối với các trường hợp nguy cơ nhiễm trùng.

Tỉ lệ nguy cơ nhiễm trùng hậu phẫu tuỳ thuộc vào loại mổ sạch hay mổ bẩn. Tỉ lệ này là 1,5% đối với loại mổ sạch, 7,7% đối với loại mổ lây trùng (tại vùng mổ có vi khuẩn hoại sinh), 1,5% đối với loại mổ *dây* trùng (có khuẩn niệu) và 40% đối với loại mổ bẩn. Riêng tại đường tiểu, nước tiểu vô khuẩn có thể coi như mổ sạch hay mổ sạch lây trùng, nước tiểu có vi khuẩn là mổ *dây* trùng, và nước tiểu nhiễm trùng là mổ bẩn. Kháng sinh liệu pháp dự phòng nên áp dụng cho loại mổ lây trùng như cắt đốt nội soi và loại mổ dây trùng, kháng sinh liệu pháp điều trị cho loại mổ bẩn, còn loại mổ sạch như soi bọng đái, không cần kháng sinh liệu pháp dự phòng.

Dựa vào những nhận định trên, thì đối với những phẫu thuật niệu khoa sau đây nên cho kháng sinh dự phòng.

Sinh khán tiền lập tuyến bằng kim chọc qua trực tràng: tỉ lệ khuẩn huyết của phương pháp này lên tới 17 - 85% với 3% nhiễm trùng huyết, tỉ lệ khuẩn niệu là 9 - 21%.

Mổ thận lấy sỏi, nhất là sỏi san hô: vì 77% loại sỏi này có vi khuẩn ở bề mặt (Chayman, 1984).

Cắt đốt nội soi tiền lập tuyến: 64 - 76% có vi khuẩn trong chủ mô, tỉ lệ nhiễm trùng niệu sau cắt đốt nội soi tiền lập tuyến lên tới 50 - 60%.

Cắt bỏ bằng phẫu thuật ngó bướu lành tiền lập tuyến: vì tỉ lệ viêm bướu lành tiền lập tuyến cao và cũng thường phải đặt ống thông niệu đạo tại chỗ, súc rửa bọng đái phẫu thuật.

Đặc biệt đối với ống thông niệu đạo đặt tại chỗ ai cũng biết là nguồn gây khuẩn niệu cao hầu như không tránh khỏi.

NHỊP XOẮN ĐỈNH

Giáo sư, tiến sĩ Nguyễn Địch

Nhịp xoắn đỉnh là một loại loạn nhịp tim, tần số nhanh từ 200 - 250 lần/phút, xuất hiện từng cơn, bắt nguồn từ cơ thất, phức bộ QRS biến dạng, có thể gây cho bệnh nhân lịm, ngất, nếu kéo dài sẽ dẫn đến tử vong. Đặc điểm trục điện của sóng T thay đổi, đỉnh sóng R có lúc ở trên đường đẳng điện (dương tính) có lúc ở dưới đường đẳng điện (âm tính), đối ngược 180°. Đa số trường hợp nhịp xoắn đỉnh chỉ kéo dài vài giây, vài chục giây và hết đột ngột sau một chu kì tim có thời gian tâm trương kéo dài và có thể xuất hiện lại nhịp cơ bản nhưng cũng tái phát dễ dàng.

Năm 1949, Schwartz đã có nhận xét sơ bộ, loại rung thất có biến chứng của blốc nhĩ - thất khác với loại rung thất do các bệnh tim khác. Tác giả nhận thấy, loại rung thất do biến chứng của blốc tâm nhĩ - thất có khả năng ngừng đột ngột và trở lại nhịp cơ bản.

Từ đó, nhiều tác giả đặt tên và quan niệm là có loại rung thất có khả năng hồi phục tự nhiên. Y văn đã có thuật ngữ "nhịp nhanh tâm thất rung tâm thất" (ventricular tachycardie fibrillation).

Năm 1964, Pick căn cứ vào mô tả giai đoạn nguy hiểm và qua nghiên cứu hiện tượng ngoại tâm thu có R xuất hiện trên T của Smirk và Palmer đã phát hiện thấy có hai loại rung tâm thất:

Loại A: loại rung tâm thất xuất hiện trên một nhịp cơ bản, thời gian và khoảng cách từ bắt đầu sóng Q đến hết sóng T

trong phạm vi sinh lí và thường khởi đầu sau một nhịp ngoại tâm thu tâm thất.

Loại B: loại rung thất xuất hiện sau thời gian nghỉ bù của nhịp ngoại tâm thu tâm thất, trên cơ sở nhịp cơ bản đã có thời gian và khoảng cách từ đầu sóng Q đến hết sóng T kéo dài hơn bình thường và thường là có sóng U cao, rộng.

Năm 1966, Dessertenne căn cứ trên điện sinh lí học, phân tích về cơ chế và gọi là nhịp xoắn đỉnh (torsade de pointes).

Đến nay cả Pick và Dessertenne đều công nhận điều cơ bản trên, nhưng nhấn mạnh thêm: ngoài các cơn của nhịp xoắn đỉnh, dù ở loại nhịp nào, dòng điện tim cơ bản đều có một nhịp tâm thất chậm, có rối loạn tái cực rõ và khoảng cách từ đầu sóng Q đến hết sóng T kéo dài, nếu phân tích kĩ sẽ thấy cơ chế tái nhập và nguyên nhân chính đưa đến cơn nhịp nhanh của nhịp xoắn đỉnh.

Y văn thế giới đã có nhiều thuật ngữ để mô tả nhịp xoắn đỉnh của Dessetenne: rung tâm thất giả (pseudo fibrillation - ventricular, Mac William, 1923); rung tâm thất tạm thời (transient vetricular fibrillation, Schwartz, 1949); rung tâm thất tạm thời tái phát (transient recurrent ventricular fibrillation, Tamura, 1967); rung tâm thất kịch phát (paroxysmal ventricular fibrillation, Locb, 1968); tim múa ba lê (cardiac ballet, Smirk, 1969); nhịp nhanh thất không điển hình (atipical ventricular tachycardia, Krikler, 1976); cuồng động rung tâm thất (ventricular fibrillo - flutter, Ranguin, 1977); nhịp nhanh tâm thất đa dạng (polymorphous vetricular tachycrdia, Sdaraski, 1979; Multiforme ventricular tachycardia Zilcher 1980); từ năm 1980 đến nay đã thống nhất thuật ngữ: nhịp xoắn đỉnh (torsade de pointes).

Sinh lí điện học

Nhịp xoắn đỉnh là hậu quả, biến chứng của rối loạn dẫn truyền trong cơ tâm thất, không phải là trạng thái cơ tâm thất bị kích thích như trong rung tâm thất. Do rối loạn dẫn truyền lan rộng trên toàn bộ cơ tim, thời gian từ đầu sóng Q đến hết sóng T sẽ kéo dài. Đặc điểm nổi bật: hiện tượng mất thăng bằng trong thời kì trơ của các sợi cơ, đã tạo nên thuận lợi cho tái nhập gây nên các cơn nhịp xoắn đỉnh, nhưng khả năng các chu kì tái kích thích lại ít hơn. Nhìn chung, thời gian trơ vẫn kéo dài, mặc dù các chu kì trơ ở trên toàn bộ cơ tim không thống nhất. Ngoài ra, còn nhận thấy đường dẫn truyền xung động chính ít bị rối loạn, các vòng kín tạo nên xung động cũng giảm bớt hiện tượng giảm chậm dẫn truyền và kéo dài thời gian trơ làm cho tần số kích thích cũng giảm (so với rung tâm thất); đến mức nào đó, xung động lại gặp tất cả tế bào đang cùng một thời gian trơ. Cơ chế dễ gây nên nhịp nhanh kiểu xoắn đỉnh bị ức chế và nhịp cơ bản lại có điều kiện hồi phục lại, phù hợp với nhận xét của Pick đối với rung tâm thất loại B sau này là cơ chế của nhịp xoắn đỉnh do Dessertenne phân tích và đã chứng minh được.

Tất cả nguyên nhân gây nên mất sự phối hợp, có tính lan toả của tái cực đều có thể đưa đến nhịp xoắn đỉnh.

Nhịp chậm mạn tính

Khi nhịp tim chậm sẽ có thuận lợi cho hiện tượng mất cân bằng sự phối hợp của các sợi cơ tim như loại blốc tâm nhĩ - thất độ hai, nhịp chậm do blốc tâm nhĩ - thất hoàn toàn (loại nhịp tâm thất tự động chậm). Nhịp xoắn đỉnh do nhịp chậm chiếm tỉ lệ 10%, nhất là loại blốc tâm nhĩ - thất có thời gian từ đầu sóng Q đến hết sóng T kéo dài, có hình ảnh sóng T đảo ngược dị dạng. Thực tế lâm sàng, khi blốc tâm nhĩ - thất và có loại nhịp tâm thất tiên lượng đã xấu vì triệu chứng đã báo hiệu có thương tổn thực thể. Trái lại, khi blốc tâm nhĩ - thất cấp ít gặp nhịp xoắn đỉnh, mặc dầu đã có thay đổi sóng T (có lẽ vì chưa có khoảng cách từ đầu sóng Q đến hết sóng T kéo dài). Xu hướng hiện nay, đối với loại này có chỉ định đặt máy tạo nhịp để dự phòng.

Nhịp chậm trên tâm thất

Nhịp xoắn đỉnh có thể xuất hiện khi có nghẽn xoang tâm nhĩ và có nhịp nút phối hợp (có tính chất thay thế). Hiện tượng này đã có chứng minh thêm cho cơ chế: nhịp xoắn đỉnh chỉ xuất hiện khi có rối loạn dẫn truyền, khi nhịp xoang chậm dưới mức sinh lí. Yếu tố nhịp chậm ở trường hợp này là yếu tố thuận lợi, chưa phải là nguyên nhân chính nhưng khi nhịp chậm có nhịp nút bù trừ, có thời gian từ bắt đầu sóng Q đến hết sóng T kéo dài, tỉ lệ nhịp xoắn đỉnh xuất hiện càng nhiều.

Hội chứng Jerwell - Lange - Nielsen (phối hợp điếc bẩm sinh) trên điện tim có khoảng cách từ đầu sóng Q đến hết sóng T kéo dài, hội chứng Romano - Ward đều có thể xuất hiện nhịp xoắn đỉnh. Đối với hai hội chứng này, khi có xuất hiện nhịp xoắn đỉnh, điều trị cần lưu ý đến các yếu tố bệnh lí đã kết hợp với hiện tượng khoảng cách từ đầu sóng Q đến hết sóng T bị kéo dài.

Khi thiếu kali nặng, thời gian từ bắt đầu sóng Q đến hết sóng T kéo dài, thường có sóng U xen lẫn (QU) đoạn từ sóng S đến sóng T thay đổi, thể hiện cơ chế điện thế hoạt động của các sợi cơ không đều. Trên lâm sàng khi nhịp xoắn đỉnh xuất hiện trên cơ sở nhịp xoang có khoảng cách từ đầu sóng Q đến hết sóng T kéo dài, có sóng U lớn, cần tìm hiểu nguyên nhân kali giảm ở các loại bệnh ít được chú ý, như uống thuốc lợi tiểu kéo dài, đang điều trị bằng corticoide, thuốc nhuận tràng nhiều ngày, nhiều lần. Thực tế triệu chứng lâm sàng thiếu kali cũng khá phức tạp, trước một nhịp xoắn đỉnh nhưng xét nghiệm kali vẫn bình thường cần phải nghĩ đến hiện tượng giảm kali ở nguồn dự trữ chung (pool potassique) và chỉ có thể kiểm tra bằng phương pháp phóng xạ. Trong điều kiện đó, cần phải nghĩ đến hiện tượng: kali được bổ sung theo yêu cầu xét nghiệm vẫn không bù được đủ số lượng cần thiết. Trên bệnh nhân đã thiếu kali kéo dài, chỉ cần một nguyên nhân giản đơn, gây thiếu thêm một ít (rất ít) đều có thể đưa đến blốc tâm nhĩ - thất tạo thuận lợi cho nhịp xoắn đỉnh xuất hiện.

Dự phòng nhịp xoắn đỉnh trong các trường hợp trên: tốt nhất là đặt máy tạo nhịp để chờ, trong thời gian chưa đặt được máy tạo nhịp lâu dài và chưa điều chỉnh được kali. Khi cơ thể tiếp thu được kali, khoảng cách từ đầu sóng Q đến hết sóng T sẽ ngắn lại và sóng U sẽ biến mất. Nếu không cho máy tạo nhịp (pace - maker) cần dự phòng bằng I. P. N. A (isopropyl - noradrenaline). Gần đây đã phát hiện thêm: thiếu Mg cũng có thể gây nên nhịp xoắn đỉnh.

Quinidine và các thuốc chống loạn nhịp giống quinidine

Khi bắt đầu dùng quinidine để điều trị loạn nhịp, cần chú ý từ khi bắt đầu uống viên đầu tiên, chính do mẫn cảm bất thường, có thể xuất hiện nhịp xoắn đỉnh. Nhiều tác giả đã chứng minh, không phải do liều điều trị cao, trái lại thường gặp nhịp xoắn đỉnh trong vòng 24 giờ đầu, ở liều lượng bình thường.

Nếu bệnh nhân được theo dõi bằng máy tự động, các triệu chứng sau đây có thể giúp cho tiên lượng: khoảng cách từ đầu sóng Q đến hết sóng T kéo dài, đoạn từ đầu sóng S đến hết sóng T chênh lên trên, sóng T rộng và cao dần, ngoại tâm thu thất kiểu R/T (Sóng R trùm lên sóng T).

Các loại thuốc có tác dụng giống như quinidine cũng đều có thể gây nên nhịp xoắn đỉnh: procainamide, isopuramide (rythmodan), segontine, cordarone, ức chế bêta.

Nhóm digitan

Có ý kiến cho rằng: nhóm digitan có thể đưa đến nhịp xoắn đỉnh. Nếu dược lí đã thống nhất theo quan điểm: digitan không làm tăng và kéo dài thời gian từ đầu sóng Q đến hết sóng T, mà còn làm ngắn thời gian này. Trái lại, khi điều trị quá liều, nhiễm độc, cơ tim sẽ bị kích thích, loạn nhịp sẽ xuất hiện. Cơ chế của loạn nhịp trong trường hợp này khác hoàn toàn với nhịp xoắn đỉnh.

Các yếu tố phối hợp

Bệnh nhân suy tim, tim đã dãn to, sợi cơ tim đã có thương tổn thực thể, các yếu tố trên đều có thể tạo thuận lợi cho loạn nhịp. Nếu điều trị thêm các thuốc: lợi tiểu, ức chế bêta, các thuốc chống loạn nhịp đều có thể đưa đến loạn nhịp xoắn đỉnh.

Trên ***lâm sàng***, nhịp xoắn đỉnh là một cơn nhịp nhanh như nhịp nhanh tâm thất, điểm xuất phát từ cơ tâm thất (tần số nhịp từ 200 - 250 lần/phút). Triệu chứng lâm sàng của nhịp xoắn đỉnh tuỳ thuộc và thời gian của cơn: cơn rất ngắn chỉ có vài phức bộ, bệnh nhân có cảm giác lịm thoáng qua, có khi không có triệu chứng; cơn trên hai giây bệnh nhân đã có thể lịm, cơn nhịp xoắn đỉnh kéo dài trên 10 giây, lâm sàng diễn như một cơn Stokes - Adams.

Trong cơn nhịp xoắn đỉnh, lưu lượng tim giảm đột ngột khác với nhịp nhanh tâm thất là lưu lượng tim chỉ thấp dần. Không được điều trị tốt, đúng, sẽ biến dần thành một thể rung tâm thất không điển hình. Trên điện tim đồ, biên độ và hình dáng của phức bộ tâm thất thay đổi dần, mỗi chu kì có từ 5 - 10 nhịp (cũng có thể ít hơn hoặc nhiều hơn) tạo nên hình ảnh xoắn, diện trục tim của phức bộ QRS thay đổi hẳn, có thể là đỉnh của sóng R trên cùng một đạo trình, lúc ở phía dương tính, lúc ở phía âm tính (lấy đường đẳng điện làm chuẩn) khác hoàn toàn với hình ảnh của nhịp nhanh tâm thất, rung tâm thất. Nếu được ghi trên máy điện tim 3 đạo trình sẽ dễ dàng nhận thấy rõ hơn, phân biệt được pha nhanh và pha chậm của hoạt động điện.

Thực tế rất cần chẩn đoán phân biệt với nhịp nhanh tâm thất và rung tâm thất. Nhịp nhanh tâm thất cũng có phức bộ R rộng, nhưng khoảng cách đều hơn, có hình ảnh phân li nhĩ thất. Trên lâm sàng, có thể có hội chứng truy tim mạch, suy tim cấp, nhưng ít khi có ngất thật sự, hoặc chỉ có dấu hiệu ngất lúc đầu, sau đó bệnh nhân vẫn tỉnh, mệt mỏi, suy sụp, mặc dầu nhịp nhanh tâm thất vẫn còn, tần số nhịp tim vẫn như lúc bắt đầu. Cơn nhịp nhanh tâm thất hết đột ngột (chỉ có thể gặp ở bệnh nhân trẻ tuổi) thông thường nhịp nhanh thất do bệnh lí không có hiện tượng hết đột ngột.

Nhịp xoắn đỉnh khác với rung tâm thất: rung tâm thất có hình ảnh nhanh, rối loạn, không phân biệt được pha nhanh và pha chậm của điện tim. Điện tim giống như một dòng điện não. Thật sự là rung tâm tâm thất, rất ít khi có khả năng rung tâm thất ngừng lại đột ngột.

Ngoài cơn nhịp xoắn đỉnh, hình ảnh điện tim có thể là nhịp xoang, nhịp nút hoặc nhịp tâm thất chậm. Đặc điểm chủ yếu phải là nhịp tim có tần số chậm. Có rối loạn tái cực rõ, thể hiện khoảng cách từ đầu sóng Q đến hết sóng T kéo dài, thời gian có thể đến 60/100 giây, sóng T to rộng, biên độ cao bất thường. Trước khi cơn nhịp xoắn đỉnh xuất hiện đều có một ngoại tâm thu thất kiểu R ở trên sóng T (R/T). Vì khoảng cách từ đầu sóng Q đến hết sóng T kéo dài, cho nên có cảm giác ngoại tâm thu tâm thất xuất hiện chậm. Chu kì cơn của nhịp xoắn đỉnh xuất hiện và tái diễn nhiều lần cho phép nghĩ đến cơ chế tái nhập.

Như trên đã trình bày, nhiều tác giả đã đặt tên cho loại loạn nhịp này và mô tả theo hình dạng. Tuy vậy, khi Dessertenne xác minh được cơ chế, đã chấp nhận: hình dạng đặc biệt của nhịp xoắn đỉnh là hướng của sóng R thay đổi 180° trên đường đẳng điện.

Phần lớn cơn loạn nhịp xoắn đỉnh chỉ kéo dài vài giây, hết đi đột ngột và lại tái phát.

Trên điện tim sức lưu ý chẩn đoán phân biệt rung tâm thất loại phức bộ QRS thời gian dao động. Rung tâm thất rất ít khả năng tự hồi phục. Thực tế lâm sàng có nhiều chẩn đoán nhầm, trái lại có nhiều loại nhịp xoắn đỉnh do nguyên nhân khác nhau có thể trở thành rung tâm thất.

Gần đây, y văn đã phân loại được loạn nhịp xoắn đỉnh thành 2 loại:

Loại xoắn đỉnh thứ I: xuất hiện trên cơ sở thời gian tái cực kéo dài do bệnh lí, thời gian từ đầu sóng Q đến hết sóng T hoặc từ đầu sóng Q đến hết sóng U dài. Trước đó là các nhịp ngoại tâm thu thất có thời gian cố định, thường xuất hiện sau một nhịp chậm, nhịp xoắn đỉnh xuất hiện phụ thuộc vào thời gian ngưng hoạt động của điện thế màng khi tái cực. Đặc biệt các bloc tâm nhĩ - tâm thất, do ngấm độc một số thuốc chống loạn nhịp nhóm I^A, do kali giảm ở bệnh nhân đang điều trị bệnh tim; đối với loại nhịp xoắn đỉnh này, các thuốc chống loạn nhịp là phản chỉ định.

Điều trị bước đầu, nếu không có điều kiện đặt máy tạo nhịp, tạm dùng isopropyl noradrenaline (isuprel) để tăng tốc độ xung động ở bộ nối tâm nhĩ thất, sau khi nhịp xoang hồi phục, phải ngưng ngay thuốc và điều trị nguyên nhân, lưu ý đến điện giải Ka và Mg. Quan niệm gần đây (từ 1984 - 87) hướng về Mg, vì có thể tiêm tĩnh mạch trực tiếp, liều mạnh từ 3 - 5 g đã có tác dụng. Sau 15 - 30 phút, cho phép tiêm tĩnh mạch lần thứ hai. Liều tối đa có tác giả đã dùng đến 15 - 18g/24 giờ theo đường nhỏ giọt tĩnh mạch. Chỉ cần theo dõi chặt chẽ phản ứng và tác dụng phụ của Mg.

Có tác giả đã phải sử dụng sốc điện, sau mỗi lần sốc điện, có thể nhịp xoang lại hồi phục, nhưng chỉ sau 1 - 2 phút nhịp xoắn đỉnh lại tái phát, xu hướng lại nặng hơn, vì cơ chế giản đơn nhưng lại không được chú ý là sau một lần sốc điện, thần kinh phó giao cảm lại bị kích thích làm cho tế bào cơ tim thiếu Ka và Mg nội bào nặng hơn.

Loại xoắn đỉnh thứ II: phụ thuộc vào hệ giải phóng adrenaline. Loại này bắt nguồn từ các ngoại tâm thu - thất có thời gian gần nhau, xuất hiện trong thời gian tái cực chậm, các xung động do trạng thái cường tính trương lực của thần kinh giao cảm, hoặc do xúc động, trương lực cơ bắp tăng hoạt đột biến giống như một gắng sức quá mức do stress làm cho tần số tâm thất tăng nhanh bất thường tạo thuận lợi cho loạn nhịp xoắn đỉnh loại II. Trên điện tim cơ bản không có hiện tượng khoảng cách từ bắt đầu sóng Q đến hết sóng T kéo dài. Đối với loại xoắn đỉnh khoảng cách từ đầu sóng Q đến hết sóng T không kéo dài, thuốc chống loạn nhịp hoặc sốc điện lại có tác dụng nhưng tác dụng không bền vững, chỉ có giá trị cắt được cơn loạn nhịp.

Đặc biệt đối với loạn nhịp xoắn đỉnh loại II thì isopropyl noradrenaline (isuprel) lại phản chỉ định điều trị tuyệt đối. Vì isuprel chỉ gây tăng thêm tính kích thích của cơ tâm thất hoặc nhóm thuốc có tác dụng tăng khả năng của hệ bêta giải phóng adrenaline cũng làm cho loạn nhịp xoắn đỉnh loại II nặng thêm lên.

Cần phải lưu ý khi chẩn đoán nhịp xoắn đỉnh vì chỉ cần sai lầm là có thể gây tử vong.

Điều trị

Đối với loại xoắn đỉnh xuất phát từ nhịp chậm: đứng trước bệnh cảnh nhịp xoắn đỉnh, hoặc chỉ có khoảng cách từ đầu

sóng Q đến hết sóng T kéo dài, đã có ngoại tâm thu - thất kiểu nhịp đôi, cần điều trị như một cấp cứu, mặc dù chưa chẩn đoán được nguyên nhân.

Xử lí tuần tự theo quy định sau: bỏ ngay các thuốc có tính chất ức chế co bóp cơ tim, kiểm tra điện giải trong máu (chú trọng đến Ka, Mg), chuẩn bị đặt máy tạo nhịp (nếu có điều kiện).

Nếu đã xuất hiện nhịp xoắn đỉnh: đấm mạnh vào lồng ngực của bệnh nhân từ 3 - 5 lần, ở vị trí 1/3 dưới xương ức, mục đích để cắt cơn xoắn đỉnh (thường có tác dụng), bóp tim ngoài lồng ngực để hỗ trợ cho tuần hoàn, hô hấp hỗ trợ, bảo đảm thông khí cho đường hô hấp. Bổ xung oxy, bổ xung cấp tốc Mg và Ka có thể tiêm vào tĩnh mạch 2 - 4 g sulfate Mg dung dịch đã pha sẵn, ống 10 ml có hàm lượng 15%. Tiêm chậm để tránh phản ứng bất ngờ. Sau đó, đặt một dây truyền tĩnh mạch theo công thức: dung dịch glucoza đẳng trương 5% 500 ml, Ka 2g, Mg 8g hoặc Ka 3g, Mg 9 - 12g. Nhỏ giọt tĩnh mạch 20 - 30 giọt/phút, tuỳ theo khả năng chịu đựng của bệnh nhân. Đồng thời sử dụng các thuốc có tính chất tăng cường hệ bêta cơ tim và tạo điều kiện theo dõi chặt chẽ tần số tim trong thời gian điều trị theo nguyên tắc là không để tần số tim nhanh lên trên 80 - 100 lần/phút.

Thông thường phản ứng của thầy thuốc nội khoa khi có nhịp xoắn đỉnh do khoảng cách từ đầu sóng Q đến hết sóng T kéo dài, hoặc do blốc tâm nhĩ thất là để chẩn đoán rung tâm thất, thì hướng điều trị theo phản xạ tự nhiên là cho các thuốc chống loạn nhịp, tác dụng của các thuốc đó đều làm giảm lực co bóp cơ tim, làm cho khử cực tế bào (bộ phận) đều tăng lên, càng làm cho tái cực thêm rối loạn và khoảng cách từ đầu sóng Q đến hết sóng T sẽ bị kéo dài hơn.

Đối với loại nhịp xoắn đỉnh phụ thuộc vào sự giải phóng adrenaline và có nhịp ngoại tâm thu thất, thời gian xuất hiện gần nhau, từng tràng, hướng điều trị là sử dụng các thuốc chống loạn nhịp cụ thể tiến hành chọn lọc 1 trong các loại sau:

Lidocaine 200 - 400 mg, tiêm bắp thịt vào cơ delta cánh tay. Sau đó điều trị duy trì và tìm nguyên nhân gây bệnh bằng dung dịch glucoza đẳng trương 5% 500 ml lidocaine 400 - 800 mg. Sử dụng trong thời gian 24 giờ. Tốc độ truyền từ 10 - 20 giọt/phút, theo dõi điện tim; ngưng truyền khi bệnh nhân có dấu hiệu loạn nhịp xoang, choáng váng, đau đầu, buồn nôn, run các đầu chi.

Dung dịch glucoza đẳng trương 5% 250 - 500 ml pha thêm amiodarone (cordarone) một ống loại 150 mg. Nguyên tắc là một ống cordarone 150 mg cho 250 ml dung dịch, truyền nhỏ giọt tĩnh mạch 20 - 30 giọt/phút. Theo dõi huyết áp, vì huyết áp động mạch có thể giảm thấp, tần số tim có thể chậm xuống nhanh hơn dự kiến điều trị.

Hướng điều trị cấp cứu dùng cho cả hai loại có mục đích là cắt được cơn xoắn đỉnh.

Nếu sau 2 phút, loạn nhịp xoắn đỉnh vẫn còn hay tái phát liên tục, có chỉ định sốc điện để ổn định nhịp, cần lưu ý ngay sau sốc điện nhịp xoắn đỉnh có thể tái phát ngay. Có tác giả (Friedberg) đã mô tả một trường hợp: trong khoảng thời gian 10 giờ đã phải sốc điện đến 10 lần. Sốc điện chỉ là một phương pháp để giải quyết triệu chứng: sốc điện nhiều lần làm Ka trong tế bào cơ tim lại thoát ra khỏi tế bào, càng gây thêm mất cân đối và hiện tượng phối hợp giữa các tế bào, sau sốc điện là phải điều trị nguyên nhân gây bệnh.

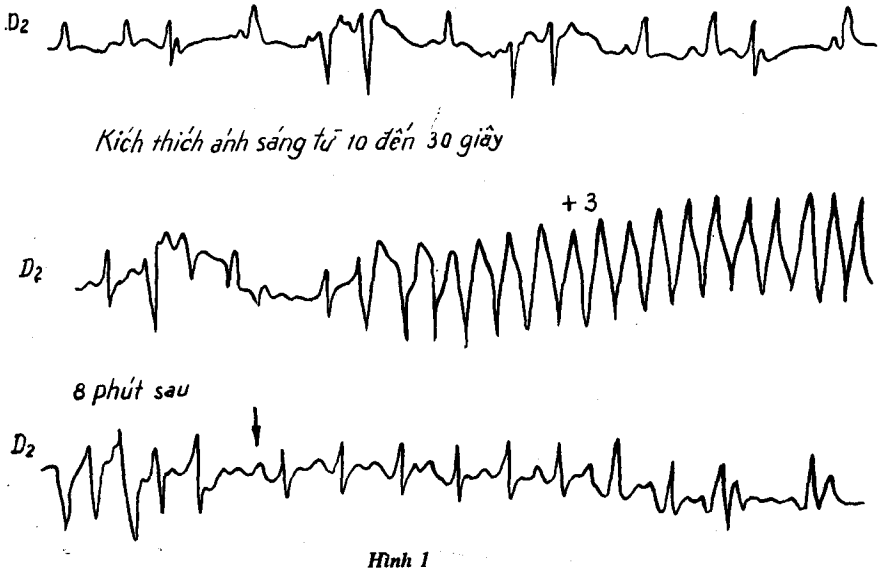
Điều trị bằng phương pháp đặt máy tạo nhịp cho tim là một biện pháp để cắt cơn xoắn đỉnh. Y văn thế giới đều công bố: đặt máy tạo nhịp đã cắt được cơn xoắn đỉnh. Tạo nhịp tim muốn có kết quả phải cho tần số máy tạo nhịp nhanh hơn tần số cơ bản. Mục đích là tạo điều kiện thuận lợi cho tái cực được phối hợp và thống nhất trên toàn bộ cơ tim, trên điện tim phải đạt được khoảng cách từ đầu sóng Q đến hết sóng T ngắn lại. Theo kinh nghiệm bản thân và nhiều tác giả, tần số phải 90 - 120 lần/phút mới có tác dụng cắt được cơn do cơ chế tái nhập.

Về nhịp xoắn đỉnh, còn có thể bàn cãi về thuật ngữ nhưng về cơ chế và lâm sàng đã được xác định trên cơ sở sinh lí điện học. Pick đã tìm ra một hình ảnh lạ trong rung tâm thất, Dessertenne đã giải thích được cơ chế một cách khoa học và đã định được hướng điều trị đúng, có tác dụng rõ rệt.

Về hình dạng khác, hoàn toàn với nhịp nhanh tâm thất, rung tâm thất. Cơ chế bệnh sinh, không phải cơ tim quá khích như nhịp nhanh tâm thất hoặc rung tâm thất của nhồi máu cơ tim. Thực tế khi bị nhồi máu cơ tim không có kiểu loạn nhịp xoắn đỉnh.

Cần lưu ý đặc điểm nhịp xoắn đỉnh có khoảng cách từ đầu sóng Q đến hết sóng T kéo dài, loại nhịp xoắn đỉnh thường trên cơ sở một nhịp tâm thất chậm, giảm Ka nặng, hoặc mẫn cảm với các thuốc chống loạn nhịp loại quinidine. Thận trọng phân biệt loại nhịp xoắn đỉnh mà khoảng cách từ đầu sóng Q đến hết sóng T không kéo dài thời gian, trái lại xuất hiện sau nhiều nhịp ngoại tâm thu thất. Điều trị các cơn xoắn đỉnh, không được tuỳ tiện dùng các loại thuốc ức chế cơ tim, ức chế co bóp, thuốc làm giảm nhịp.

Trong khi chờ đợi chẩn đoán nguyên nhân: đối với loại có tiền sử nhịp chậm có thể cho truyền I.P.N.A (biệt dược isuprel) liều thường dùng 1 mg isuprel pha vào 500 ml huyết thanh ngọt đẳng trương, theo đường tĩnh mạch, tốc độ truyền căn cứ vào



Hình 1

tần số mạch và huyết áp động mạch, tốc độ truyền từ 7 - 10 giọt đã có tác dụng. Tất nhiên phải chẩn đoán chính xác và phân biệt được với rung tâm thất, hoặc nhịp nhanh tâm thất.

Đối với loại khoảng cách từ đầu sóng Q đến hết sóng T gần bình thường xuất hiện trên cơ sở nhịp ngoại tâm thu liên tiếp, nên sử dụng cắt cơn bằng lidocaine hoặc amiodarone để ổn định nhịp và điều trị nguyên nhân tiếp theo.

Một số hình ảnh điện tim điển hình của xoắn đỉnh.

Nhịp xoắn đỉnh do xúc động: bệnh nhân bị hội chứng Romano - Warol, hình ảnh QT dài, dao động. Kích thích bằng ánh sáng - xuất hiện loạn nhịp thất tiếp theo là nhịp xoắn đỉnh, đến phút thứ 8 - đột nhiên hồi phục "nhịp xoang".

Nhịp xoắn đỉnh - biến chứng của nhịp chậm - nghẽn nhĩ thất độ III, có nhịp thất loại bắt gặp.

Điện tim của cùng một bệnh nhân.

Đoạn IIa - IIb - IIc là cùng một thời gian ghi. Nhận thấy:

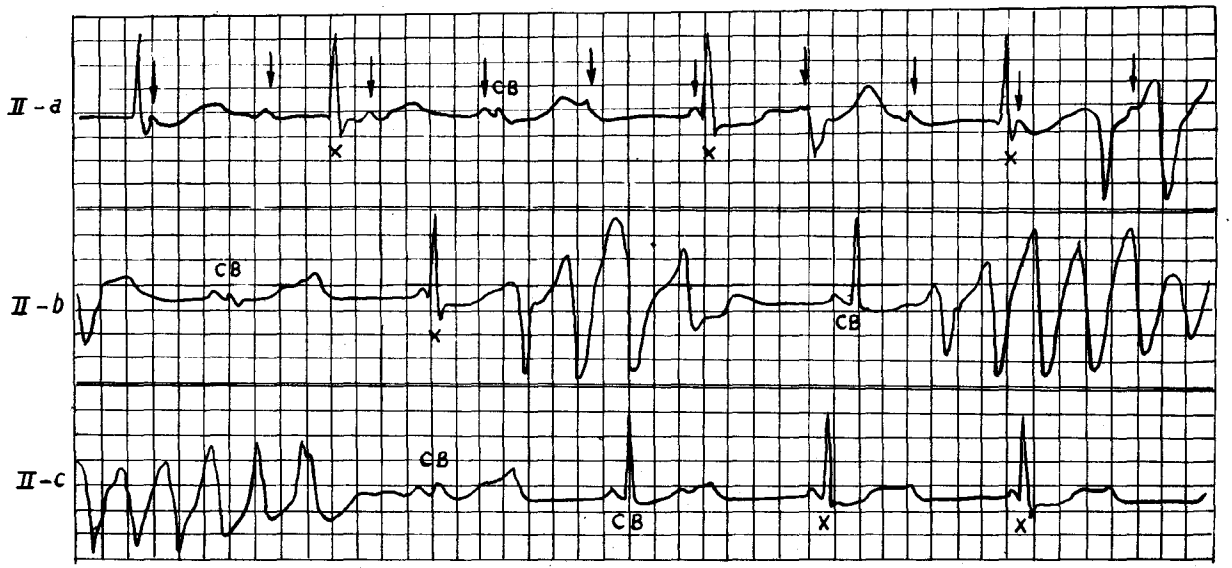
Điện tim nhịp xoang thỉnh thoảng có nhịp thoát thất (đánh dấu X), có nghẽn nhĩ thất độ III. Xen lẫn nhịp ngoại tâm thu thất và dạng nhịp nhanh nhất loại thời gian dưới 30 giây.

Lưu ý có nhịp thất loại bắt gặp (đánh dấu CB).

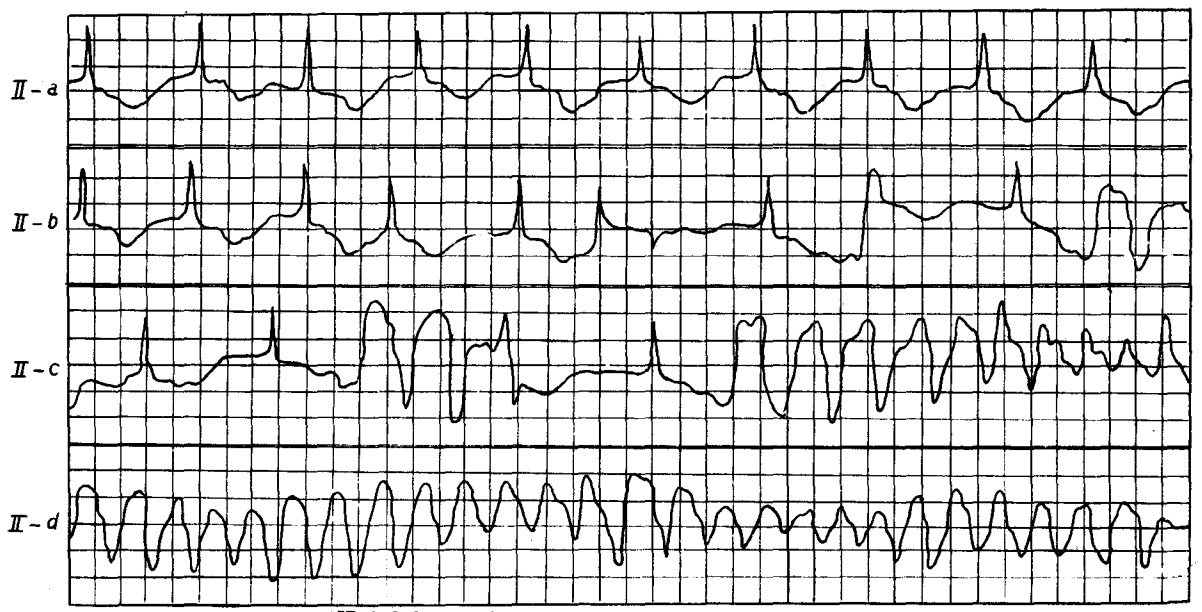
Có thể sơ bộ xác định là loạn nhịp thất loại nhanh - chậm theo cổ điển. Phân tích kĩ sẽ là loại loạn nhịp: xoắn đỉnh (torsade de pointes).

Các đoạn a - b - c - d là liên tiếp của điện tim đạo trình D_{II}.

Hình ảnh điện tim của nhịp xoắn đỉnh do biến chứng của quinidine trong điều trị. Nhận thấy thời gian từ đầu sóng Q đến cuối sóng T dài hơn bình thường, sóng T rộng có liên quan đến thời gian kéo dài của Q - T.



Hình 2



Hình 3. Nhịp xoắn đỉnh biến chứng của điều trị quinidise.

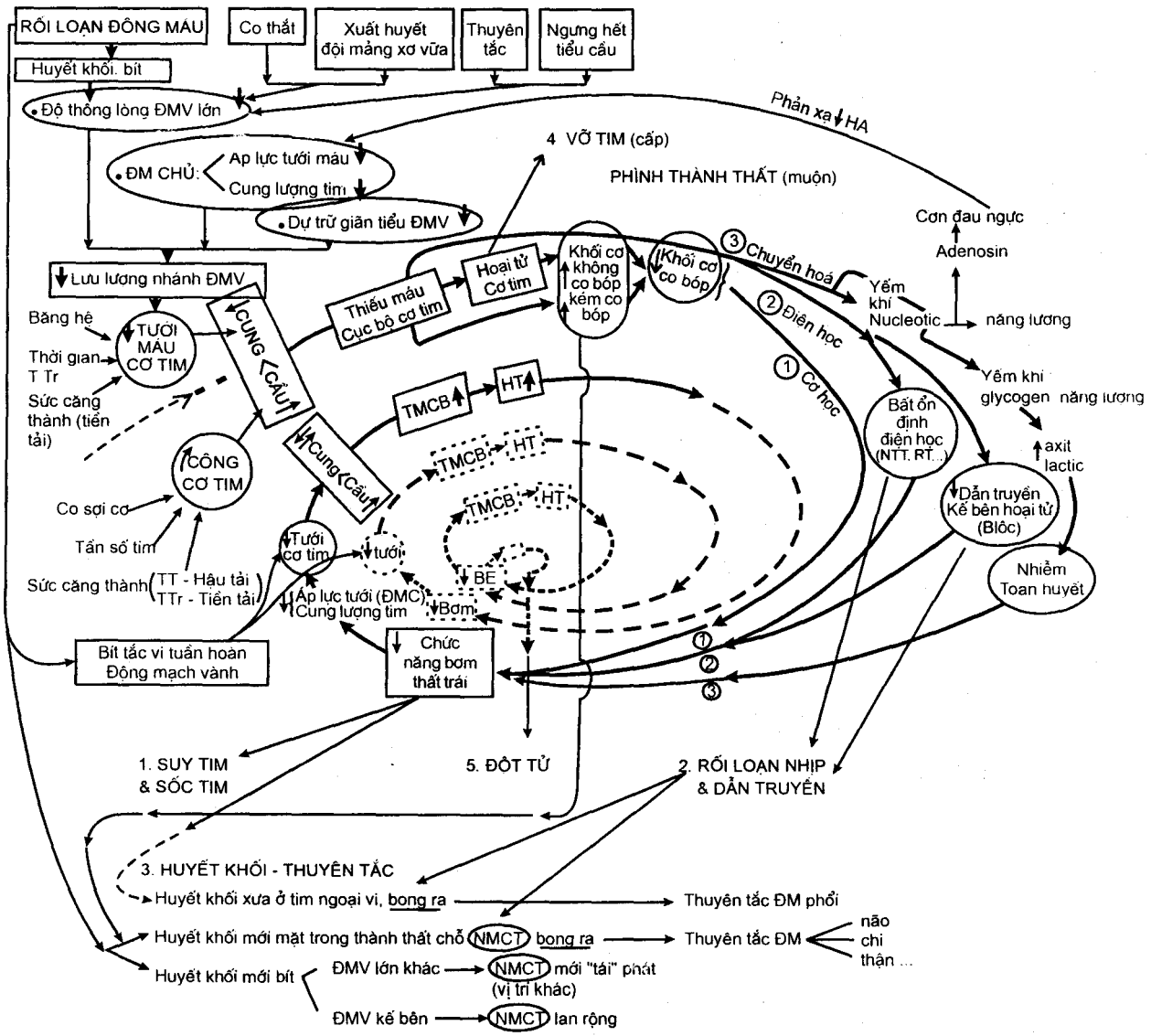
NHỒI MÁU CƠ TIM BIẾN CHỨNG

Giáo sư Nguyễn Huy Dung

Nhồi máu cơ tim nói chung thường diễn ra ở thể bệnh nhồi máu cơ tim biến chứng, chiếm tới 50 - 75%các trường hợp nhồi máu cơ tim, nhiều nhất là các biến chứng rối loạn nhịp, rồi đến các biến chứng suy tim ứ đọng. Thể nhồi máu cơ tim biến chứng đe doạ sinh mạng rất nhiều nếu đã có mặt ngay khi nhồi máu cơ tim vừa mới khởi phát (24 giờ đầu tiên).

Vậy có thể ***định nghĩa*** nhồi máu cơ tim biến chứng là thể nhồi máu cơ tim nặng, thể nhồi máu cơ tim thường gặp nhất và đóng góp phần tỉ lệ lớn trong nguyên nhân tử vong của mọi nhồi máu cơ tim nói riêng và của hệ bệnh tim thiếu máu cục bộ nói chung.

Trong ***lịch sử*** xác lập bệnh nhồi máu cơ tim, ngay giai đoạn đầu tiên với công trình của Weigert (Đức) năm 1880 đã có mô tả cơ chất giải phẫu bệnh của nhồi máu cơ tim biến chứng. Sự xác định thể nhồi máu cơ tim biến chứng cơ bản (tức nhồi máu cơ tim cấp biến chứng rối loạn nhịp vào những năm 1970 và 1980 trùng với sự phát triển mạnh trên khắp thế giới về các đơn vị săn sóc mạch vành (CCU), tức là hồi sức nội khoa bằng điều trị tăng cường nhồi máu cơ tim biến chứng kể cả đơn vị CCU lưu động (trên đường chuyên chở), đã phát hiện những điều rất quan trọng từ trước chưa hay biết như tử vong nhồi máu cơ tim nói chung, chủ yếu đã xảy ra do thể nhồi máu cơ tim biến chứng rối loạn nhịp này vào 30 phut



Sơ đồ 1. Sự tiến triển nặng dần đưa đến các nhồi máu cơ tim biến chứng và sự nặng dần tiếp sau đó

đầu, giờ đầu, 24 giờ đầu, nhất là do rung thất, đã thúc đẩy các tiến bộ về máy điện tử Monitoring (để theo dõi điện tim, mạch, vv.), máy phá rung (sốc điện), máy tạo nhịp tim, kĩ thuật hồi sinh hô hấp, điện giải, dược lí học loạn nhịp đã làm phong phú hẳn nền điều trị học nhồi máu cơ tim, vv., nhờ đó, tỉ lệ tử vong của nhồi máu cơ tim giảm từ 30% giảm xuống còn 15%.

Thể nhồi máu cơ tim *biến chứng suy tim trái cấp* lúc này nổi lên hàng đầu vì dù rối loạn nhịp đã giảm, tỉ lệ tử vong nhồi máu cơ tim cấp vẫn còn 15%, cho nên lúc này hướng nghiên cứu nhồi máu cơ tim hiện đại nhằm vào trọng tâm huyết động học, khảo cứu truy mạch, suy tim, sốc tim đã xảy ra trong thể nhồi máu cơ tim biến chứng này. Xác lập được tuần hoàn hỗ trợ, nhất là sáng chế bóp bóng tâm trương dội ngược nội động mạch chủ, xác lập rằng sự bù dịch là ích lợi trong một số ít truy mạch trong nhồi máu cơ tim biến chứng do giảm thể tích lưu thông, đẩy mạnh những phẫu thuật hiện đại ngay trong nhồi máu cơ tim cấp, tìm ra những thuốc trợ tim mới hiệu quả như dopamine, dobutamin, amrinon, vv.

Cả hai thể nhồi máu cơ tim biến chứng nói trên và các thể biến chứng khác nữa đều được ngăn ngừa hữu hiệu, được thay đổi hẳn cục diện *phòng ngừa và cấp cứu* nhờ bước tiến bộ mới dây về tan huyết khối ở động mạch vành lớn (tức giải quyết tận gốc rễ) bằng các thuốc tiêu sợi huyết đặc hiệu hiện đại (rt - PA với biệt dược activase, actilyse, vv. APSAC với biệt dược eminase, Scu - Pa tức prourokinase, vv.) nhưng lại nẩy sinh vấn đề chống tái bít động mạch vành bằng héparine, vấn đề hội chứng tái tưới máu.

Về nguyên nhân - cơ chế sinh lí bệnh của nhồi máu cơ tim biến chứng, vai trò cơ bản thuộc về kích thước khối mô cơ tim hoại tử. Điều này làm đảo lộn thêm thăng bằng cán cân cung - cầu oxy ở tim, sự mất thăng bằng trở nên không thể phục hồi và càng ngày càng lún sâu vào vòng luẩn quẩn kiểu vòng xoáy trôn ốc (Sơ đồ trang 313).

Qua sơ đồ 1 có thể thấy khối hoại tử ở cơ tim tâm thất trái nếu đạt một kích thước lớn sẽ làm cho nhồi máu cơ tim trở thành các nhồi máu cơ tim biến chứng (theo các mũi tên cong đi xuống 1, 2, 3).

Ví dụ khối mô cơ hoại tử, tức khối mô không tham gia co bóp, nếu cộng thêm khối mô cơ tim thiếu máu cục bộ bao quanh nó sẽ tạo nên một vùng không co bóp và giảm co bóp, vậy cơ (còn lại) co bóp được xét về tổng khối lượng bị giảm năng sẽ (theo mũi tên 1) dẫn tới hậu quả cơ học giảm chức năng bơm của thất trái *(nhóm biến chứng suy tim)*. Đóng góp thêm vào sự hình thành suy tim này còn do 2 yếu tố tự nó là hai hậu quả khác của vùng thiếu máu cục bộ bao quanh hoại tử: (1) hậu quả điện học theo mũi tên 2 với bất ổn định điện học gây rối loạn nhịp (dạng ngoại tâm thu, cơn nhịp nhanh thậm chí rung thất) hoặc với chậm dẫn truyền ở vùng thiếu máu cục bộ cận hoại tử - kế bên hoại tử - gây các dạng blốc và (2) hậu quả chuyển hoá với sự bắt buộc theo con đường yếm khí mà tạo ra năng lượng từ glycogen thải ra axit lactic gây nhiễm toan huyết (mũi tên 3).

Rối loạn nhịp và blốc đó tự chúng là *nhóm biến chứng rối loạn nhịp và dẫn truyền*. Khối mô cơ tim hoại tử ở tâm thất trái (Sơ đồ 1) nếu lớn, xuyên thành và ở vị trí bất lợi sẽ bị rách vỡ *(nhóm biến chứng vỡ tim)* hoặc không vỡ thì về sau có thể tạo biến chứng muộn là phình thành tâm thất.

Nhóm biến chứng thứ tư là *huyết khối - thuyên tắc* (tgromboembolic). Điểm khởi đầu là rối loạn đông máu (Sơ đồ 1) nếu vẫn tiếp tục có thể làm cho huyết khối mới trong lòng động mạch vành lớn (đang gây nhồi máu cơ tim) sẽ lớn thêm, làm lan rộng vùng nhồi máu cơ tim, hoặc tạo huyết khối mới ở nhánh động mạch vành khác, tạo một nhồi máu cơ tim mới vùng khác ("tái" phát, song hành). Rối loạn động mạch tiếp tục đó nếu tạo huyết khối ở ngay trong khoang tâm thất trái, bám ngay vào mặt trong của vùng cơ tim vừa mới hoại tử nhất là nhồi máu cơ tim mặt trước rộng thì yếu tố rối loạn nhịp nêu trên (Sơ đồ 1) có thể tạo điều kiện khiến huyết khối đó bứt ra đi gây thuyên tắc động mạch hệ đại tuần hoàn (não, thận, các chi, vv.). Rối loạn động mạch có thể đã có từ lâu trước đó, tạo ra các huyết khối ở tĩnh mạch chân, nay yếu tố suy tim hoặc rối loạn nhịp nêu trên có thể khiến chúng di chuyển về thất phải (siêu âm) rồi đi gây thuyên tắc hệ tiểu tuần hoàn động mạch phổi.

Trở lại khâu giảm chức năng bơm của thất trái (Sơ đồ 1), nếu nặng nề, trên cơ sở khối hoại tử lớn thì tất nhiên cung lượng tim (từ thất trái ra đại tuần hoàn) giảm, kèm với huyết áp động mạch (đại tuần hoàn) giảm, có nghĩa là hạ thấp tưới máu cơ tim (đó là chưa kể nếu có thêm bít tắc vi tuần hoàn động mạch vành thì tưới máu cơ tim càng trực tiếp bị hạ thấp hơn nữa).

Giảm tưới máu cơ tim là cơ bản của giảm cung máu (tức oxy) cho cơ tim (Sơ đồ 1) làm lệch thăng bằng cán cân cung - cầu, đồng nghĩa với thiếu máu cục bộ cơ tim nặng thêm, dẫn tới hoại tử tăng kích thước. Như vậy có quai "feed back" đã "khép kín" chu trình nối từ giảm chức năng bơm thất trái đến hoại tử nhưng lan rộng hơn, ở mức cao hơn, mở đầu một chu trình mới với tất cả các dạng nhồi máu cơ tim biến chứng đã nêu và có thể trở thành vòng luẩn quẩn xoáy ốc cao hơn, đưa đến bước ngoặt đột ngột: sốc tim (mức cao nhất của nhóm biến chứng suy bơm), đột tử (nhóm biến chứng thứ 5).

Xếp loại các nhồi máu cơ tim biến chứng có thể theo sinh lí bệnh (5 nhóm lớn): biến chứng cơ học, biến chứng điện học, biến chứng đông máu thuyên tắc, vỡ tim và đột tử. Nhưng cũng có cách theo vấn đề sớm muộn: nhồi máu cơ tim biến chứng sớm (mà sớm nhất thường là nhóm rối loạn nhịp); nhồi máu cơ tim biến chứng muộn (có hội chứng Dressler còn gọi là hội chứng sau nhồi máu cơ tim phình thành tâm thất).

Hai biến chứng suy bơm của nhồi máu cơ tim cấp

Suy tim ứ đọng cấp

Thường xảy ra ở: nhồi máu cơ tim rộng, có rối loạn nhịp, có hở hai lá cấp, có thủng vách ngăn cấp, bị truyền dịch quá tải.

Phát hiện: khó thở, lo lắng, nhịp nhanh, nhịp ngựa phi, tiếng ran đáy phổi (ít hơn 1/2 dưới phổi), tĩnh mạch cổ nổi, thiếu oxy huyết. X quang thấy tim to, mạch phổi đậm, những đường Kerley B, tràn dịch màng phổi, thâm nhiễm phổi. Có thể có ran ngáy mà vẫn là suy tim ứ đọng (cơn hen tim).

Phù phổi cấp rõ rệt (ran nhiều hơn 1/2 hai phổi) với dấu hiệu suy tim trái nặng.

Nếu không có những dấu hiệu của suy tim trái (khó thở, ran phổi, X quang phổi mờ) mà lại nổi bật những dấu hiệu suy tim phải (tĩnh mạch cổ nổi, gan to, phù ngoại vi, nhịp ngựa phi bên phải, áp lực tĩnh mạch trung tâm tăng) thì nên xét khả năng nhồi máu cơ tim tâm thất phải (trên điện tâm đồ là nhồi máu cơ tim sau - dưới do đó phải làm thêm V3R, V4R).

Điều trị cấp cứu: thở oxy 5 - 10 lít/phút. Nếu suy hô hấp: đo khí động mạch, cho thở máy sớm nếu cần (vừa cải thiện oxy mô, vừa giảm công hô hấp).

Tiêm tĩnh mạch furosemid 40 mg (2 ống). Nhưng chống chỉ định nếu nhồi máu cơ tim thất phải. Dùng liều mạnh và hàng đầu nếu phù phổi cấp rõ.

Dùng nhanh nitroglyxerin 0,6 mg hoặc isosorbid dinitrat (biệt dược là risordan) 5 mg dưới lưỡi, liều càng ưu tiên nếu có phù

phổi cấp. Truyền tĩnh mạch nitrat nếu kiểm soát được huyết áp và mạch.

Tiêm tĩnh mạch mocphin 2 - 8 mg.

Dùng các thuốc tăng giao cảm co sợi cơ như dobutamin dopamin amrinon (biệt dược là iconor) hoặc dùng thuốc trợ tim kinh điển digoxin. Tất cả đều ở dạng tĩnh mạch.

Dobutamine được xếp ưu tiên số một trong nhồi máu cơ tim, bắt đầu với liều 1 - 2μg/kg/phút rồi tăng dần cho tới khi đạt kết quả, thường 5 - 10μg/kg/phút nhưng không nên vượt quá liều 15μg/kg/phút. Rất ít bị tác dụng phụ là nhịp tim hơi nhanh và rối loạn nhịp, nếu có thì phải giảm liều.

Dopamin cũng bắt đầu với liều 1 - 2μg/kg/phút và tăng từ từ. Nhưng chú ý 3 tác dụng khác nhau của nó tuỳ theo liều lượng:

Ở liều thấp (dưới 5μg) nó tác dụng kích hoạt thụ thể dopaminergic làm dãn động mạch thận, vành, nội tạng và não nên còn được gọi là liều lượng thận.

Ở liều vừa (5 - 10μg/kg/phút) nó kích hoạt các thụ thể bêta 1. Được gọi là liều lượng co sợi cơ . Nhưng nó tăng tần số tim nhiều hơn dobutamin và nó cũng dễ gây loạn nhịp hơn.

Ở liều cao (trên 15μg/kg/phút) nó kích hoạt các thụ thể anpha làm co mạch. Được gọi là liều lượng co mạch, có thể làm giảm lưu lượng máu qua thận gây thiểu niệu, đó là điều bất lợi. Có thể phòng ngừa bằng cách thêm một thuốc dãn mạch, ví dụ nhóm nitrat.

Khi muốn có tác dụng "liều thận" của dopamin đồng thời cần tác dụng chính là co sợi cơ, người ta đã kết hợp dopamin 2,5 - 5μg (tức dưới 5μg) với dobutamin (liều đủ 5 - 15μg).

Amrinon là thuốc mới đang rất được ưa chuộng nhưng Việt Nam chưa có, vừa tăng co bóp vừa dãn mạch. Bắt đầu với liều 0,75mg/kg/giờ tiêm tĩnh mạch, sau đó truyền 5 - 10μg/kg/giờ rồi tăng dần.

Digoxine nay ít được dùng hơn trong nhồi máu cơ tim vì muộn khởi đầu tác dụng và thời gian bán huỷ lại dài, chỉ ích lợi nếu suy tim mạn hoặc suy tim trơ với các thuốc trên.

Để chống suy tim trơ: dùng thêm các thuốc dãn mạch. Nitroglyxerin (xem ở trên) để kết hợp nếu suy tim có kèm sung huyết phổi, phù phổi, tăng huyết áp, hở 2 lá. Truyền tĩnh mạch bắt đầu với liều 10μg/phút. Như đã nêu, nó vừa dãn động mạch, tĩnh mạch ngoại vi. Có thể dùng nitrat uống kết hợp với thuốc dãn mạch khác hydralazil, hoặc kết hợp với một dãn mạch thuộc nhóm ức chế men chuyển như captopril enalapril hay perindopril. Chú ý không để tụt huyết áp dưới 8 cmHg.

Sốc tim: Thường xảy ra ở: nhồi máu cơ tim rộng (khối lượng hoại tử lớn), rối loạn nhịp, giảm lượng dịch lưu thông, dãn mạch ngoại vi do phản xạ, nhồi máu cơ tim thất phải. Tiên lượng rất xấu: tử vong hơn 80%.

Phát hiện: tránh chẩn đoán quá lạm dụng chỉ căn cứ tụt huyết áp vì tất cả nhồi máu cơ tim cấp đều ít nhiều làm thuyên giảm huyết áp so với trước đó. Năm tiêu chuẩn của sốc do tim: 1. Hạ huyết áp tâm thu dưới 80 mgHg; 2. Rối loạn ý thức ở mức vật vã, lơ mơ, hoặc lú lẫn; 3. Thiểu niệu dưới 500 ml/24h; 4. Lưu lượng tim giảm biểu hiện ở giảm lưu lượng ngoại vi với da chân và tay lạnh (thường lạnh ẩm do kèm tăng tiết mồ hôi); 5. Toan huyết chuyển hoá (phải dựa xét nghiệm, nhưng ở lâm sàng có kiểu thở chu kì).

Một tiêu chuẩn quan trọng khác là tăng áp lực độ đầy thất với áp lực động mạch phổi bít cao hơn 18 mgHg, đã không nêu ở trên vì khó thực hiện trong điều kiện của Việt Nam.

Điều trị cấp cứu: Thở oxy 5 - 10 lít/phút. Đo áp lực động mạch phổi bít và áp lực tĩnh mạch trung tâm. Đặt ống thông Foley để đo nước tiểu mỗi giờ.

Điều chỉnh các yếu tố có thể chữa được: truyền dịch: truyền thử 200 ml dung dịch muối đẳng trương trong 20 phút. Nếu không xuất hiện phù phổi (bằng nghe ran phổi và X quang phổi) tức là không xuất hiện suy tim ứ đọng thì truyền dịch tiếp. Trường hợp đơn giản là sốc do giảm thể tích tương đối, chỉ truyền dịch cũng có thể điều chỉnh được huyết áp.

Chữa trị rối loạn nhịp (xem ở dưới) vì 90%sốc tim này có thêm biến chứng rối loạn nhịp loại đe doạ sinh mạng.

Truyền tĩnh mạch dopamin 2,5 - 15 μg/kg/phút (không dùng chung dây truyền với bicacbonat natri), hoặc dobutamin 5 - 15μg/kg/phút. Hoặc kết hợp cả dopamin (liều lượng thận) với dobutamin (xem phần trên).

Trong trường hợp hiếm là sốc do dãn mạch theo phản xạ phế vị: dùng norepinephrin là một thuốc anpha adrenergic.

Nếu có điều kiện: các biện pháp cao hơn (ở Việt Nam chưa làm): bơm bóng nội động mạch chủ đội ngược, nong mạch vành (PTCA).

Các biến chứng rối loạn nhịp và dẫn truyền của nhồi máu cơ tim cấp

Chủ yếu xảy ra trong 24 giờ đầu tiên. Nhưng nguy cơ rung thất vẫn cao trong khoảng 1 tuần. Thường xảy ra ở nhồi máu cơ tim kích thước lớn với vị trí kế bên bó His, bộ nối; nhồi máu cơ tim kèm viêm màng ngoài tim cấp (ảnh hưởng tới nút xoang).

Trong nhồi máu cơ tim, các yếu tố tạo rối loạn nhịp có thể thuộc 3 loại (Bảng 1). Điều trị phải nhằm vào các yếu tố đó.

Bảng 1. Các yếu tố tạo rối loạn nhịp trong nhồi máu cơ tim

TT	Ba loại tác nhân	Yếu tố tạo rối loạn nhịp
1	Tăng hoạt tính giao cảm	- Đau ngực - Lo âu - Suy tim
2	Các bất thường chuyển hoá	Giảm oxy huyết, ứ đọng phổi - Toan huyết (giảm cung lượng tim - Giảm kali huyết (lợi tiểu) - Giảm magie huyết (lợi tiểu)
3	Các thuốc	- Kích thích giao cảm, giống giao cảm. - Digoxine, morphin - Chẹn bêta adrenergic, thuốc chống rối loạn nhịp khác

Nói chung các rối loạn nhịp đều có thể làm tăng thêm thiếu máu cục bộ gây ra suy tim và tụt huyết áp: ngược lại mọi tụt huyết áp và suy tim trong nhồi máu cơ tim cấp đều cần phải được điều trị tức khắc, nếu không sẽ dẫn đến các kiểu rối loại nhịp.

Có đủ tất cả các kiểu rối loạn nhịp tim kinh điển và việc hồi sức cấp cứu cũng cơ bản theo quy tắc kinh điển của từng loại rối loạn nhịp.

Điều trị rối loạn nhịp bao gồm từ cao đến thấp: sốc điện, đặt máy tạo nhịp, các thuốc trị loạn nhịp đặc hiệu, các biện pháp điều chỉnh những tình huống thuận lợi cho rối loạn nhịp như: thiếu oxy huyết nhiễm toan, mất cân bằng điện giải như canxi, magie và nhất là kali.

Rối loạn nhịp thất

Ngoại tâm thu thất: Chỉ trị nếu gần đỉnh sóng T, nếu từng chuỗi (liên tiếp trên 2 ngoại tâm thu), nếu đa dạng, đa ổ vì thường là tiền thân của rung thất ngừng tim. Ưu tiên chọn lidocaine (1%) 50 mg tức 1 mg/kg thể trọng tĩnh mạch thẳng chậm. Sau đó dù đạt kết quả vẫn truyền liên tục tĩnh mạch 2 - 4 mg/phút trong 48 - 72 giờ để ngừa tái phát. Nếu không kết quả dùng:

Procaïne amid: 500 - 1000 mg tiêm tĩnh mạch chậm (10 - 20 phút) rồi duy trì 2 - 5 mg/phút với điều kiện theo dõi dấu hiệu sinh tồn, khoảng QT và bề rộng QRS.

Hoặc lidoc: 600 + 500 ml dung dịch đường 5% truyền tĩnh mạch trong 12 giờ. Sau đó nếu vẫn còn ngoại tâm thu thì lại 50 mg lidoc tiêm tĩnh mạch (bolus) lặp lại tối đa 3 lần, mỗi lần 5 phút.

Rung thất: có thể có ngoại tâm thu thất hoặc kịch phát thất báo trước, mà cũng có thể không có rối loạn nhịp nào trước đó. Ưu tiên ngay sốc điện (thường gọi là phá rung) không cần gây mê, với 200 J (W/S). Nếu không hiệu quả làm đợt 2 với 300 - 360J, và lần 3 nếu cần. Các khoảng thời gian xen giữa chờ hiệu quả: phải liên tục nhấn ép tim và các biện pháp như cấp cứu ngừng tim. Cho adrenaline 1 mg, đặt nội khí quản, lặp lại adrenaline 5 phút/ lần đến khi có mạch. Nếu không đạt, phá rung tiếp với 360 J. Nếu chưa thành công, tiếp tục phá rung với 360 J nhiều lần mỗi lần đều sau một liều thuốc chống loạn nhịp khác nhau, bắt đầu từ lidocaïne 1 mg/kg thể trọng tiêm tĩnh mạch, kế đến bretylium 5 mg/ kg thể trọng tiêm tĩnh mạch, procaine amid, propranolol, vv. Lúc này nhu ngưng tuần hoàn khá lâu, đã có toan huyết, nên dùng bicacbonat.

Sau khi thành công, nếu sau này vẫn tái phát nhiều lần thì mỗi lần có thể bắt đầu phá rung ngay ở mức năng lượng (J) thành công trước đó (không cần khởi đầu từ 200 J nữa). Ngừa tái phát rung thất bằng lidocaine.

Kịch phát thất mà không bắt được mạch (động mạch bẹn, động mạch cảnh) thì cũng xử trí như trên. Còn nếu bắt mạch được thì sốc điện khởi đầu bằng 50 J, chú ý nếu bệnh nhân không mất ý thức thì cần phải dùng thuốc an thần hoặc gây mê trước. Còn nếu bệnh nhân vẫn ổn định về huyết động và không có triệu chứng đau ngực, khó thở và vẫn tỉnh táo thì kiên trì dùng thuốc trước đã. Rồi ngừa tái phát bằng truyền tĩnh mạch lidocaine liên tục 48 - 72 giờ, liều giảm từ từ trước khi ngừng thuốc.

Có thể dùng máy tạo nhịp, nếu có, tiến hành *kiểu lấn vượt* tức kích thích tâm thất với tần số cao, vượt tần số kịch phát thất (cơ chế chẹn sự vào lại - tái nhập và cơ chế ức chế tính tự động của vùng tâm thất gây rối loạn nhịp).

Tóm lại, nói chung cả kịch phát thất và rung thất đều ưu tiên chọn sốc điện.

Rối loạn nhịp nhĩ

Nhịp nhanh xoang quá mức, nếu không có suy tim thì mới dùng chẹn bêta: propranolol 0,50 mg tiêm tĩnh mạch (tổng liều không quá 0,1 mg/ kg thể trọng). Hiện nay có một chẹn bêta bán huỷ rất ngắn thích hợp cho cấp cứu rối loạn nhịp: esmolol (biệt dược: brevibloc).

Nhịp chậm xoang nhịp chậm bộ nối nếu quá mức dưới 50 lần/phút và có nguy cơ rối loạn huyết động thì mới dùng atropin 0,3 mg (1/4 - 1/2 mg) tiêm tĩnh mạch 5 phút một lần (tối đa 2 mg). Trước đó, không quên thủ gác cao 2 chân bệnh nhân lên (45°).

NTT nhĩ nếu từng chuỗi hoặc thường xuyên thì mới điều trị.

Cơn nhịp nhanh trên thất (PSVT) nói chung đều lành tính so với cơn nhịp nhanh thất. Nhưng nếu có tụt huyết áp, suy tim kèm thì nên sốc điện. Nếu ổn định, chỉ dạy xoang cảnh (cẩn thận); nếu không hiệu quả thì dùng verapamil, propranolol, amiodaron hay digoxin.

Rung nhĩ hoặc *flutter nhĩ* (cuồng nhĩ) chỉ sốc điện nếu bệnh nhân yếu chịu đựng: bắt đầu với 25 - 50 J. Nếu đáp ứng thất chậm (dưới 120 lần/phút) nên để sẵn sàng máy tạo nhịp tạm thời. Nếu nhẹ hơn (huyết động ổn định) dùng verapamil, propranolol hay digoxin (biệt dược, lanoxin) hoặc deslanosid (biệt dược cédilanide). Nếu rung nhĩ hay tái phát nên thêm kháng đông warfarin.

Riêng cuồng nhĩ, sốc điện bắt đầu chỉ 10 - 40 J.

Nhịp nhanh bộ nối, nếu kịch phát và trên 120 - 180 lần/phút. Điều trị như kịch phát trên thất. Còn nếu tần số chậm 70 - 120 lần/phút, không đột ngột lắm, thường là ngộ độc digoxin: cách điều trị đã rõ.

Rối loạn dẫn truyền nhĩ - thất (blốc nhĩ - thất)

Blốc nhĩ – thất độ I: Chỉ theo dõi, tránh các thuốc làm chậm dẫn truyền.

Blốc nhĩ – thất độ II (Mobitz II): vì có thể tiến triển sang độ III nên cần đặt máy tạo nhịp, nhất là blốc nhĩ - thất này xảy ra trong nhồi máu cơ tim mặt trước (liên quan đến nửa trước của vách liên thất); tiên lượng loại blốc nhĩ - thất này xấu hơn so với blốc nhĩ - thất trong nhồi máu cơ tim mặt sau dưới (liên quan phần sau của vách liên thất). Cụ thể loại blốc nhĩ - thất trước có thể đột ngột chuyển thành độ III, tiên lượng rất xấu, còn loại blốc nhĩ - thất sau thì blốc xảy ra từ từ, chuyển dần từ độ I - II sang độ III (nhưng tử vong vẫn còn tới 25%).

Blốc nhĩ – thất độ III hoặc blốc nhĩ - thất cao độ: cần đặt ngay máy tạo nhịp tạm thời. Các phức hệ QRS đều rộng (nói chung nhồi máu cơ tim cấp ở đây là mặt trước). Nhưng cũng có khi các phức hệ QRS thanh mảnh (nói chung nhồi máu cơ tim ở đây là mặt sau) thì tiêm tĩnh mạch nhanh atropin 1/2 - 1mg, lặp lại sau 10 phút, nếu cần. Sau 10 phút vẫn không đáp ứng thì khởi đầu cho isoproterenol (biệt dược là isuprel) nhỏ giọt tĩnh mạch 1 ống 5 ml = 1 mg hoà 1/2 lít 5% (dextrose) sao cho nhịp đạt 60 - 70 lần/phút. Nếu đạt rồi thì cũng nên đặt máy tạm thời.

Và thường a, b đều sẽ cần thay bằng máy vĩnh viễn.

Tóm lại về chỉ định đặt cấp cứu máy tạo nhịp (tạm thời) trong nhồi máu cơ tim cấp là:

Blốc nhĩ - thất độ III, cao độ.

Blốc 2 cuộn (có hoặc không pR kéo dài).

Blốc nhĩ - thất độ II Mobitz II.

Các biến chứng đông máu của nhồi máu cơ tim cấp

Thuyên tắc động mạch

Do huyết khối: vốn bám mặt trong thành tâm thất nơi nhồi máu, đã thuyên chuyển tới động mạch hệ đại tuần hoàn, hoặc do huyết khối từ viêm tắc tĩnh mạch (thường ở chân) đã thuyên chuyển tới động mạch phổi.

Phát hiện: thuyên tắc động mạch phổi: khó thở và nhịp nhanh phát sinh đột ngột. Đôi khi có đau kiểu đau màng phổi, dấu hiệu tăng gánh hoặc suy tim phải, dấu hiệu X quang bất thường. Siêu âm tim 2 chiều có thể thấy huyết khối vẫn còn trong tâm thất phải. Khẳng định chẩn đoán: chụp Scanne phổi hoặc chụp động mạch có cản quang.

Thuyên tắc động mạch đại tuần hoàn có bệnh cảnh của bít tắc động mạch. Ví dụ: tiểu máu và đau lưng một bên nếu thuyên tắc động mạch thận, đau và da nhợt ở một chi kèm vô mạch ở đó nếu thuyên tắc động mạch đùi hoặc cánh tay; đột

quỵ nếu thuyên tắc mạch não. Siêu âm tim khám phá huyết khối trong thất trái.

Điều trị cấp cứu: Thở oxy; khởi đầu điều trị chống đông sau khi đã xét nghiệm máu về prothrombin và thời gian thromboplastin hoạt dần. Liều lượng héparin 5000 - 10000 đơn vị (UI) tiêm tĩnh mạch, sau đó truyền tĩnh mạch liên tục 100 - 3000 UI/giờ. Chống chỉ định dùng héparine: viêm màng ngoài tim; trước đó không lâu bị đột quỵ; loét tá tràng; đang chảy máu; Sau đó là vấn đề phẫu thuật.

Phòng ngừa: héparin và warfarin. Được đi lại càng sớm càng tốt trong phạm vi cho phép. Dùng tất (vớ) chống thuyên tắc hoặc băng từ ngón tới sát gối.

Nhồi máu cơ tim lan rộng hoặc tái phát

Do tăng đông máu: huyết khối động mạch vành.

Phát hiện: đang thời kì đầu của nhồi máu cơ tim (7 - 10 ngày đầu), bỗng bị đau ngực trở lại kèm thay đổi điện tim bất thường, làm xét nghiệm men tim thấy lại tăng vọt.

Điều trị cấp cứu: phải nong mạch vành (PTCA) hoặc phẫu thuật bắc cầu mạnh vành sau khi đã chụp động mạch vành có cản quang (để chọn nong hay phẫu thuật).

Các biến chứng rách vỡ tim của nhồi máu cơ tim cấp

Thủng vách liên thất hoặc đứt cột cơ nhú (hở van 2 lá cấp tính)

Hai biến chứng này do: nguyên nhân cơ học nơi cơ tim bị hoại tử trong giai đoạn sớm nhồi máu cơ tim cấp.

Phát hiện: suy tim ứ đọng nặng xuất hiện rất đột ngột, phát sinh âm thổi toàn tâm thu của sự trào từ thất (T) sang thất (P) hoặc lên nhĩ (T). Có những dấu không đặc hiệu gợi ý sự phân biệt (Bảng 2), song hiện nay tốt nhất là siêu âm tim giúp phát hiện lỗ thông liên thất (vách liên thất mất liên tục) hoặc một lá của van 2 lá bị sa ngược lên nhĩ; và siêu âm - Doppler giúp phát hiện luồng trào ngược. Nhưng chỉ có thông tim phải mới chẩn đoán phân biệt chắc chắn.

Bảng 2. Chẩn đoán phân biệt giữa biến chứng thủng vách liên thất và đứt cơ nhú

Dấu hiệu	Thủng vách liên thất	Đứt cơ nhú
Âm thổi toàn tâm thu	Bờ (trái) xương ức	Mỏm
Kèm rung miu tâm thu	+	0
Ngựa phi T3, T4	0	(+)
Suy tim	Chủ yếu (P)	Chủ yếu (T) + phù phổi nặng
Vị trí nhồi máu cơ tim	Trước hoặc sau dưới	Sau - dưới
Siêu âm tim 2D (2 chiều) Siêu âm Doppler	"Thấy" vách liên thất không liên tục	"Thấy" một lá van sa Luồng trào ngược
Thông tim (P) (Việt Nam chưa làm trong nhồi máu cơ tim)	Bão hoà 0_2 vọt ở thất (P)	Đường ghi áp lực động mạch phổi bít có sóng "V" lớn

Điều trị tức khắc: Các thuốc lợi tiểu, mocphin và nitrat (dán) nhằm trị suy tim.

Nitroprussid và hydralazin nhằm giảm hậu tải giúp trì hoãn, đợi phẫu thuật sau khi đã thông tim gấp hoặc đã trì hoãn thêm bằng bơm bóng nội động mạch chủ dội ngược.

Vỡ tim: Nguyên nhân do cơ học của thành tâm thất bị hoại tử trong 5 - 7 ngày đầu. Khoảng 5% tử vong của nhồi máu cơ tim là vỡ tim.

Phát hiện: bắt đầu bằng tụt huyết áp đột ngột kèm tăng áp tĩnh mạch (bởi vì đã xảy ra chèn ép tim do máu từ tâm thất tràn vào khoang màng ngoài tim). Điện tim có thể có hình ảnh phân li điện - cơ. Có bệnh cảnh như đột tử. Nếu chọc màng ngoài tim: có máu.

Điều trị cấp cứu: chọc dò màng ngoài tim cũng là để điều trị, giảm mức độ chèn ép tim. Tiến hành phẫu thuật ngay, nhưng hiếm khi đạt kết quả.

Các biến chứng muộn của nhồi máu cơ tim cấp

Hội chứng Dressler: còn gọi là hội chứng sau nhồi máu cơ tim. Đây là biến chứng muộn (từ 2 - 12 tuần sau khởi đầu nhồi máu cơ tim cấp) với viêm màng ngoài tim hoặc màng tim - màng phổi.

Chẩn đoán: dựa vào sự xuất hiện đau ngực, sốt, tiếng cọ màng tim - màng phổi, thường kèm dấu tràn dịch màng tim/màng phổi. Có bản chất tự miễn với bạch cầu và tốc độ lắng máu thường tăng, kháng thể chống cơ tim, và thường tái phát (thậm chí 2 năm sau). Điện tâm đồ có ST rất nhiều. Cần chẩn đoán phân biệt với nhồi máu cơ tim lan rộng hoặc vị trí khác, hoặc đau thắt ngực sau nhồi máu cơ tim.

Điều trị: chỉ bằng giảm đau - chống viêm không steroid (aspirine 650mg trong 6 - 8 giờ hoặc indométhacin 25 - 50mg trong 6 - 8 giờ); hoặc nếu nặng cho corticosteroide (uống prednisone 1 mg/kg/ngày) với liều giảm dần trước khi ngưng thuốc (để ngừa bột phát bệnh). Nếu đang trị nhồi máu cơ tim bằng thuốc chống đông thì phải ngưng để ngừa tràn máu màng tim sinh ép tim. Có thể (nhưng hiếm) để lại di chứng viêm màng ngoài tim co thắt.

Phình thành thất trái: đây là biến chứng muộn (sau 6 tuần) của nhồi máu cơ tim xuyên thành do thành thất bị mỏng phồng ra, có nhiều hơn trước đây (khoảng 20% mọi nhồi máu cơ tim).

Triệu chứng gợi ý là đoạn ST của điện tâm đồ cứ chênh lên kéo dài quá 3 tuần (chứ không dần trở về đẳng điện) có thể QRS rộng và rối loạn dẫn truyền. Đáng chú ý suy tim trở hoặc rối loạn nhịp thất khó chữa. Khám có thể sờ được nẩy tâm thu ở thành trước tim, nghe được nhịp ngựa phi và âm thổi tâm thu. X quang soi (chiếu) thấy sự chuyển động bờ tim; siêu âm thấy chuyển động nghịch thường chỗ phình thành thất.

Thăm khám chuyên sâu (Việt Nam chưa làm): chụp buồng thất với hồng cầu gắn technetium 99^m - pyrophotphat, thông tim. Biến chứng của phình thất là huyết khối chạy đi xa tạo thuyên tắc (não, phủ tạng), vỡ tim.

Chỉ có chỉ định phẫu khoét bỏ phình (phẫu thuật tim chính trong nhồi máu cơ tim, nhưng Việt Nam chưa làm) nếu phình nặng gây 3 biến chứng trên (thuyên tắc, suy tim trơ, rối loạn nhịp) và gây đau ngực kéo dài mà chữa thuốc không lui và có phẫu cũng phải đợi quá 3 tháng sau nhồi máu cơ tim. Phình thành thất cần chẩn đoán phân biệt với phình giả (false aneurysm) do vỡ tim từ từ có máu chảy ra được màng ngoài tim dày dính bịt lại, đặc điểm là thành túi phình này chỉ cấu tạo bởi màng ngoài tim và cổ nó hẹp hơn.

NHỨC ĐẦU VÀ NHỨC NỬA ĐẦU

Giáo sư, tiến sĩ Nguyễn Văn Đăng

NHỨC ĐẦU

Nhức đầu rất phổ biến, ít ai trong cuộc đời lại chưa một lần bị nhức đầu. Các thống kê ở các phòng khám ước tính 50% có nhức đầu.

Nhức đầu có nhiều nguyên nhân, phần lớn là những nguyên nhân không nguy hiểm, các nguyên nhân gây tử vong chỉ chiếm tỉ lệ thấp nhưng lại thường là nỗi lo quá lớn của bệnh nhân.

Chẩn đoán nguyên nhân nhức đầu đòi hỏi phải có kiến thức rộng của nhiều chuyên khoa và nhiều loại xét nghiệm.

Sinh lí bệnh

Các cấu trúc có cảm giác ở đầu

Ngoài sọ: phần mềm bao bọc hộp sọ, các động mạch da đầu, các màng nhầy hốc mũi, các xoang (mũi, trán, sàng), tai giữa, răng, các cơ mặt, cổ.

Tính chất đau hoặc khu trú, hoặc lan toả.

Trong sọ: Các tĩnh mạch lớn và các nhánh, các động mạch màng cứng, động mạch não trước và giữa, các động mạch lớn vùng đáy sọ thuộc đa giác Willis, các dây thần kinh dẫn truyền cảm giác V, IX, X và cổ I, cổ II.

Các cấu trúc không có cảm giác

Phần lớn màng cứng, màng nhện, màng nuôi, lớp lót khoang não tuỷ (épendyme), các não thất, dán đám rối mạc mạch, xương sọ.

Nhu mô não là cấu trúc không có cảm giác, do đó nói nhức đầu là đúng, còn "nhức óc" là sai.

Các đường dẫn truyền cảm giác đau của đầu

Gây kích thích các thành phần có cảm giác ở mặt, phần não trên lều tiểu não sẽ gây nhức đầu ở phía trước một mặt phẳng thẳng đứng đi qua 2 tai (thuộc dây V), kích thích phần dưới lều gây nhức đầu phía sau mặt phẳng nói trên (thuộc IX, X, các rễ cổ I, II).

Sự phân chia khu vực trên không tuyệt đối, một kích thích phía sau có thể nhức đầu lan ra trước và ngược lại. Sở dĩ như vậy là do có sự nối khớp giữa các dây dẫn truyền cảm giác.

Cơ chế của nhức đầu

Theo Wolff có 6 cơ chế: co kéo các tĩnh mạch di tú bề mặt vỏ não đến các xoang tĩnh mạch; co kéo động mạch màng não giữa; co kéo các động mạch đáy não; giãn và căng các động mạch nội sọ; viêm nhiễm các cấu trúc có cảm giác; chèn ép trực tiếp các dây thần kinh cảm giác (trong đó có các sợi dẫn truyền cảm giác đau).

Trong các cơ chế nói trên, mạch máu giữ vị trí quan trọng. Các cơ chế có thể tác động riêng hoặc phối hợp, vd. trong u não, chảy máu não, viêm màng não phối hợp nhiều cơ chế: co kéo, chèn ép, xê dịch các cấu trúc có cảm giác như thần kinh, mạch máu, vv. Nhức đầu do các xoang, răng là do cơ chế kích thích các sợi tận cùng thần kinh tại chỗ. Nhức đầu do các bệnh tâm căn do cơ chế giãn mạch phối hợp căng thẳng tâm lí dẫn đến sự mệt mỏi cơ, chủ yếu các cơ gáy.

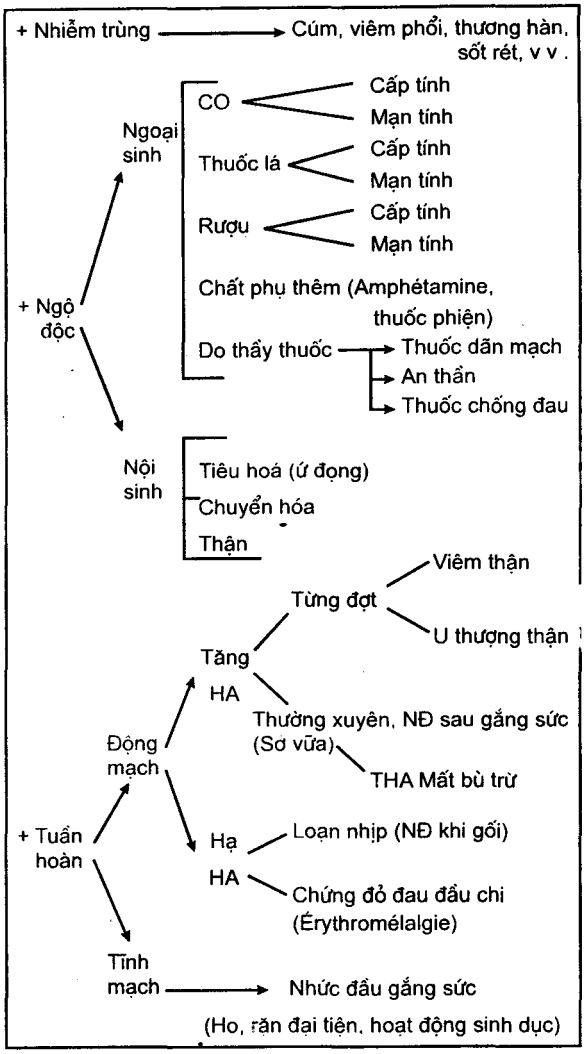
Phân loại

Phân loại nhức đầu là một vấn đề phức tạp, cho đến nay các bảng phân loại còn mang tính tuỳ tiện. Sau đây là bảng phân loại được dùng phổ biến trong thực hành ở Anh, Pháp:

Bảng 1. Phân loại chung của nhức đầu

1. Nhức đầu triệu chứng của các bệnh (Sơ đồ 1, 2, 3)

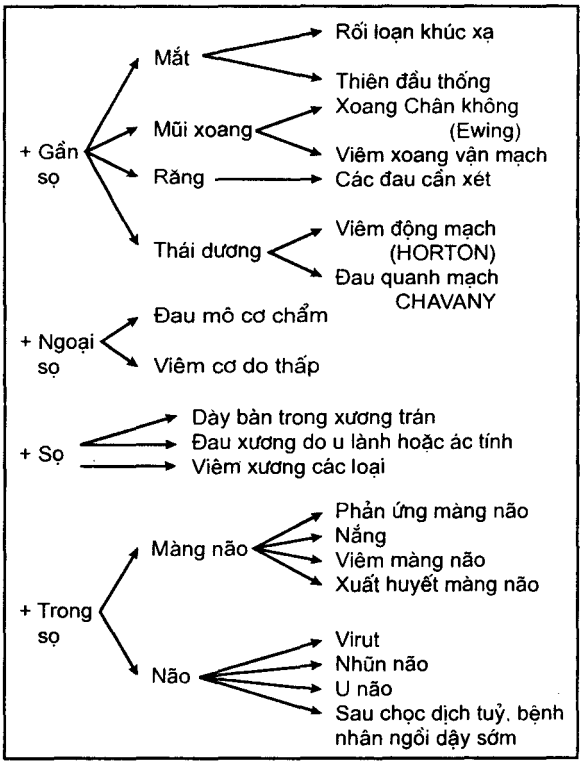
Toàn thân
(3% bệnh nhân đến khám)
Tại chỗ



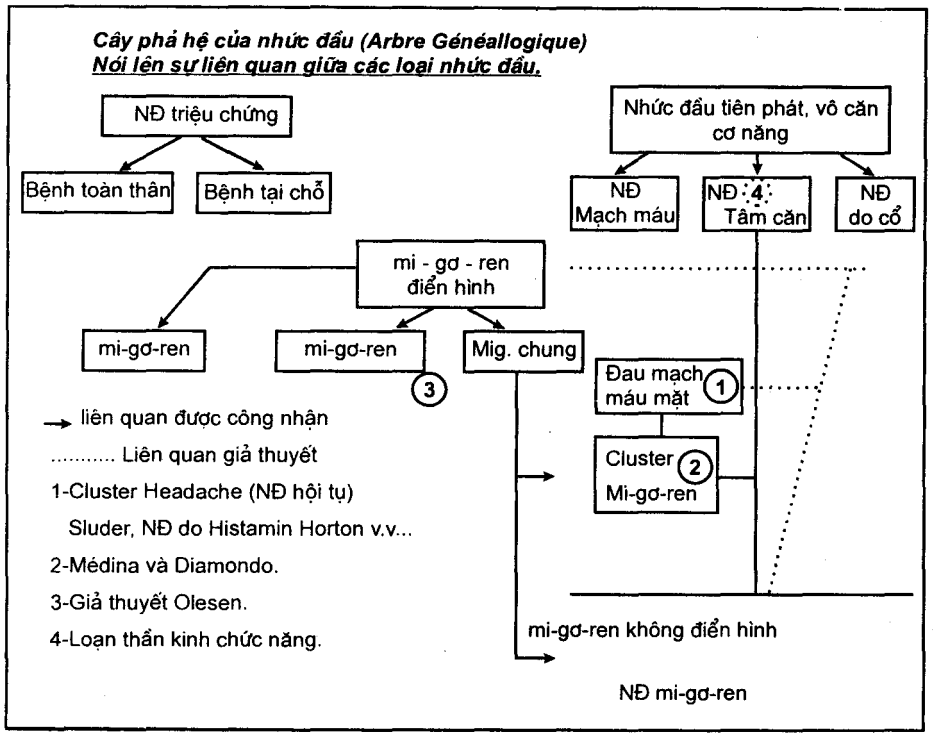
Sơ đồ 1

2 . Nhức đầu do mạch máu:

Các đau mạch máu ở mặt
Migraine "cổ điển"
Migraine "chung"



Sơ đồ 2



Sơ đồ 3. Cây phả hệ của nhức đầu (Arbre Généallogique) nói lên sự liên quan giữa các loại nhức đầu (thần kinh chức năng).

Biến chứng các cơn tương đương.

Nhức đầu do nguyên nhân tâm lí (căng thẳng)

Nhức đầu hỗn hợp:

Migoren không điển hình

Nhức đầu cụm Migraine (Cluster - Migraine).

Bảng 2. Phân loại nhức đầu

(Theo Hiệp hội nhức đầu quốc tế, 1988)

1. Bệnh Migraine (nhức nửa đầu).
2. Nhức đầu kiểu căng thẳng.
3. Đau mạch máu mặt và đau nửa đầu từng cơn mạn tính
4. Nhức đầu các loại không có thương tổn nội sọ.
5. Nhức đầu với một chấn thương sọ.
6. Nhức đầu phối hợp với các bệnh mạch máu.
7. Nhức đầu phối hợp với một tổn thương nội sọ không do mạch máu.
8. Nhức đầu liên quan đến dùng hoặc ngừng các thuốc.
9. Nhức đầu phối hợp với một nhiễm khuẩn ngoài sọ.
10. Nhức đầu liên quan đến một bất thường chuyển hoá.
11. Nhức đầu phối hợp với bệnh vùng cổ, sọ, mắt, tai - mũi - họng hoặc răng.
12. Đau dây thần kinh, đau rễ thần kinh và đau do mất dẫn truyền hướng tâm.
13. Nhức đầu không xếp loại được.

Cây phả hệ của nhức đầu cho thấy sự liên quan giữa nhiều loại nhức đầu với nhau, nhất là loại nhức đầu tiên phát (hoặc cơ năng hoặc vô căn) bao gồm nhiều loại, mối loại có thể có triệu chứng của loại khác vì cơ chế của các loại chủ yếu có chung cơ chế vận mạch của thần kinh thực vật.

Thăm khám.

Hỏi bệnh: khai thác những đặc điểm gợi ý chẩn đoán nguyên nhân:

Nhức đầu mới hay đã bị từ lâu ?

Nhức đầu cấp tính thường do các bệnh không nguy hiểm như thay đổi thời tiết, mệt mỏi, cảm cúm, vv. trừ một số ít thuộc bệnh nguy hiểm cấp tính như viêm màng não, áp xe não, xuất huyết màng não (các bệnh này bao giờ cũng kèm nhiều dấu hiệu toàn thân, thần kinh, tâm thần, tiến triển rầm rộ buộc thầy thuốc và gia đình quan tâm, do đó ít khi bỏ qua chẩn đoán).

Nhức đầu mạn tính lại thường "đơn chứng", tuy khó chịu nhưng bệnh nhân trong một thời gian dài vẫn sinh hoạt gần như bình thường cho đến khi bệnh nặng mới đi khám. Loại này chứa đựng những nguyên nhân

quan trọng toàn thân hoặc nội sọ có thể tử vong (u não, viêm màng não do lao) hoặc nguyên nhân tại chỗ (mắt, tai, vv.). Tuy nhiên các nguyên nhân nguy hiểm tỉ lệ lại rất thấp. Vì tỉ lệ thấp và lâm sàng "đơn chứng" nên cũng là lí do dễ bỏ qua chẩn đoán (đơn chứng là chỉ có triệu chứng nhức đầu) nếu không có sự khám xét và theo dõi cẩn thận.

Cách tiến triển và cường độ nhức đầu: Bệnh nhân đang khoẻ mạnh bỗng nhức đầu dữ dội, có khi ngất gục xuống tại chỗ, sau ít phút tỉnh lại, ý thức lú lẫn, nôn, đó là điển hình của xuất huyết nội sọ.

Sau ít ngày có triệu chứng nhiễm trùng, nhức đầu dữ dội, nôn, vv. có thể có các dấu hiệu thần kinh khu trú, dấu hiệu màng não, là biểu hiện của nhiễm trùng nội sọ, viêm màng não, áp xe não, viêm tắc tĩnh mạch não, vv.

Nhức đầu âm ỉ kéo dài dần dần xuất hiện triệu chứng thần kinh ngày một nặng và khu trú là cách tiến triển của u não. Loại nhức đầu này có thể ít phút, lúc đầu nhẹ sau nhức dữ dội và thường tăng lên nửa đêm về sáng.

Giờ giấc nhức đầu: Quan niệm u não nhức đầu tăng lên nửa đêm về sáng là đặc điểm của u não được giải thích do áp lực của não thất tăng lên ở tư thế nằm (ở tư thế thẳng đứng áp lực trong não thất = 0).

Huyết áp cao, viêm xoang trán, các cơn động kinh ban đêm thường nhức đầu vào sáng sớm khi ngủ dậy (có loại động kinh chỉ biểu hiện bằng cơn nhức đầu).

Trong bệnh tâm căn nhức đầu từ sáng đến chiều thì đó là nhức đầu kiểu hướng dương. Buổi tối bệnh nhân tuy đỡ nhức đầu nhưng lại thường mất ngủ ban đêm và vì mất ngủ nên sáng lại nhức đầu (vòng luẩn quẩn bệnh lí).

Tính chất của nhức đầu: Nhức đầu với cảm giác rát bỏng ngoài da đầu thường là do viêm dây thần kinh chi phối vùng da.

Nhức đầu với cảm giác đập thình thịch 2 thái dương là loại nhức đầu do mạch máu gặp trong bệnh migơren.

Nhức đầu tính chất mơ hồ, bệnh nhân mô tả như bị ép chặt, như vòng đai thắt trên đỉnh đầu, cảm giác róc rách trong đầu, vv. gặp trong nhức đầu các bệnh tâm căn.

Khu trú nhức đầu: Nhức đầu khu trú 1 chỗ (khám bằng cách gõ) là do thương tổn tại chỗ như viêm xương tại chỗ, u xương, hoặc các u, các apxe não ngay dưới chỗ gõ đau.

Nhức đầu khu trú sau gáy tăng khi quay cổ. Phải tìm các nguyên nhân ở cột sống cổ như lao, ung thư, vv. hoặc ở tuỷ cổ như u tuỷ.

Các u não giai đoạn đầu của nhức đầu chỉ là khu trú nhưng khi đã có tăng áp lực sọ sẽ trở thành lan toả. Nhức đầu phía sau kèm tư thế vẹo cổ và nôn khi quay cổ thường gặp trong u hố sau ở trẻ em.

Hoàn cảnh xuất hiện: Sau 1 sang chấn sọ não, 1 bệnh toàn thân, 1 xúc cảm.

Các hiện tượng đi kèm: Rối loạn vận mạch đỏ mặt, tái mặt, vv., rối loạn tiết dịch chảy nước mắt, nước mũi do rối loạn vận mạch, kích thích giao cảm thần kinh.

Nôn hoặc buồn nôn trong tăng áp sọ, trong migơren.

Khám thực thể: Khám tỉ mỉ thần kinh, tâm thần, toàn thân và các chuyên khoa khi cần thiết, đặc biệt chú ý: đáy mắt, huyết áp (khám nhất loạt).

Xét nghiệm cận lâm sàng từ đơn giản đến phức tạp, X quang quy ước, điện não đồ, chụp động mạch, chụp scanner, vv. tuỳ thuộc nguyên nhân.

Nguyên nhân

Nhức đầu mạn tính (tham khảo thêm các Bảng 1, 2, sơ đồ 1, 2).

Nhức đầu nguyên nhân nội sọ:

U não: là nguyên nhân ám ảnh nhiều người có nhức đầu mạn tính, tuy nhiên loại này chỉ chiếm tỉ lệ rất thấp.

Lâm sàng: là hội chứng tăng áp sọ đi đôi với hội chứng khu trú tiến triển từ từ nặng dần như vết dầu loang. Chẩn đoán xác định dựa vào chụp động mạch não, chụp não cắt lớp vi tính, cộng hưởng từ, vv. ngày ngay chủ yếu là chụp scanner, cộng hưởng từ hạt nhân (Magnetic Resonance Imaging = MRI).

Tụ máu dưới màng cứng mạn tính: xảy ra sau một sang chấn đã lâu ngày, có khi rất nhẹ, người bệnh không còn nhớ nếu bác sĩ không hỏi kĩ. Nhức đầu trước nhẹ, tăng dần hình thành hội chứng tăng áp lực nội sọ, trung bình từ 3 - 6 tháng bệnh nhân mới đến khám. Lúc này thường có phù gai thị và các triệu chứng liệt kín đáo. Chụp mạch não, chụp scanner cho các hình ảnh rất rõ. Phẫu thuật trong giai đoạn chưa có biến chứng tụt kẹt kết quả rất tốt.

Nhức đầu sau sang chấn: gồm các triệu chứng cơ bản choáng váng, chóng mặt, ù tai, gọi là hội chứng sau sang chấn. Nguyên nhân của loại nhức đầu này chưa rõ, nhưng chắc chắn đó là một hội chứng không liên quan về mặt giám định đền bù phụ cấp.

Nhức đầu rối loạn thực vật sau sang chấn (Postraumatic Disautonomic Cephalalgia): nhức đầu dữ dội, từng đợt, đập thình thịch kèm giãn đồng tử từng bên, vã mồ hôi mặt, chỉ nhức nửa mặt. Hiện tượng này hay xảy ra sau một sang chấn cổ vùng bao động mạch cảnh. Người ta cho là thần kinh giao cảm chi phối hợp sọ bị ức chế và cũng đã có những bằng chứng về lâm sàng và dược động học chứng tỏ rối loạn giao cảm thần kinh.

Các nguyên nhân nội sọ hiếm gặp bao gồm:

Viêm màng não do giang mai, phát hiện bằng xét nghiệm giang mai trong máu và DNT dương tính.

Các bệnh nhân teo não trước tuổi già và tuổi già (bệnh Pick và Alzheimer nhức đầu thường gặp, khi bệnh đã rõ thì triệu chứng nổi bật là sa sút trí tuệ, quên ngôn ngữ đến không nói, mất thực dụng và cuối cùng là mất trí.

Nhức đầu nguyên nhân tại chỗ hoặc nhức đầu của các nhà chuyên khoa:

Tai - mũi - họng: viêm các xoang mũi, trán, sàng, xoang sau. Viêm mũi vận mạch, vẹo vách ngăn, phì đại cuốn mũi, vv.

Xoang trán không phát triển cũng nhức đầu dai dẳng.

Ung thư vòm gây nhức đầu dữ dội, dai dẳng, cơ thể suy nhược xanh gầy. Bệnh thường biểu hiện 2 giai đoạn: giai đoạn mũi (sỉ mũi có máu); giai đoạn thần kinh (liệt các dây sọ não, phổ biến là dây V. VI và có thể liệt toàn bộ 12 dây) kèm nhiều hạch cổ.

Chẩn đoán các bệnh trên cần chụp sọ kiểu Blondeau Hirtzg và sinh thiết vòm nếu nghĩ ung thư.

Nhãn khoa: các rối loạn khúc xạ (cận, viễn, loạn thị), thiên đầu thống mạn tính.

Viêm màng bồ đào thường nhức đầu rất nhiều. Cần khám kĩ phần trước nhãn cầu.

Các rối loạn khúc xạ có đặc tính xuất hiện sau khi làm việc bằng mắt (đọc sách, xem ti vi).

Răng hàm mặt: sâu răng, apxe chân răng, lệch khớp cắn thường gây đau tại chỗ lan lên hai tai, thái dương và đỉnh đầu, tăng lên khi nhai, khi cắn.

Xương khớp: các bệnh cột sống cổ, viêm đốt, thoái hoá, làm biến dạng các khớp nhỏ. Các lỗ liên hợp gây chèn ép hoặc kích thích rễ thần kinh (C1, C2) và động mạch sống thường gây nhức đầu vùng gáy xuyên lên chẩm.

Hội chứng Klippel Feil: 2 hoặc nhiều đốt sống cổ dính liền nhau làm số đốt bị thiếu, cổ rụt trông như không có cổ (rõ ở trẻ em), phát hiện bằng X quang cột sống. Dị dạng Arnold Chiari, hạnh nhân tiểu não và một phần hành não lọt xuống thấp chiếm chỗ phần trên ống sống, ép vào tuỷ và gây úng thuỷ não. Chẩn đoán xác định X quang chụp C1, C2 thấy mỏm nha trồi lên quá đường Chamberlain (trên phim nghiêng đường nối bờ sau xương vòm đến hố sau lỗ chẩm).

Từ 1968 - 85, Maigne R. mô tả một thể nhức đầu do cột sống cổ gọi là "rối loạn nhẹ liên đốt" (Derangement mineur intervertebral (DIM)), nguồn gốc là những sang chấn nhẹ. Loại này ít biết đến và nhầm với các nhức đầu do thoái hoá cột sống, bệnh này rất phổ biến nhưng thật ra chỉ là nguyên nhân thuận lợi. Nhức đầu do cổ của Maigue chiếm 70 - 80% trong các nhức đầu trước đây chẩn đoán thoái hoá cột sống. Maigue R. tóm tắt các triệu chứng như sau:

Tăng cảm giác đau 1 bên cổ ở khối C2 - C3 khi sờ nắn, cũng có khi đau C3 - C4.

Tuỳ theo có sự kích thích riêng hoặc phối hợp của các rễ trước và sau C2 - C3, bệnh nhân thấy đau khi khám: véo và day (pincer- rouler) trên hố mắt; tra sát vùng da đầu thuộc chi phối của rễ C2- C3; véo và day góc hàm (nhánh của C2).

Maigue đã điều trị rất kết quả bằng phương pháp vặn cổ 2 - 5 lần khi đã loại trừ các nguyên nhân chống chỉ định (các bệnh xương khớp, các bệnh mạch máu). Điều trị bằng tiêm hydrocortisone đơn thuần hoặc phối hợp vặn cổ. Cách tiêm: bệnh nhân ngồi trên ghế cúi đầu tựa vào 2 cánh tay khoanh chéo. Tiêm cách đường giữa 15mm vào điểm đau nhất (nói một cách chính xác hơn là tiêm trên đường thẳng ngang qua điểm đau vì điểm này khi sờ bao giờ cũng hỏi ở phía ngoài điểm đau thật. Sau khi kiểm tra không chạm tĩnh mạch, không có DNT, tiêm 0,5cm (cấm không được tiêm novocaine vì sợ tiêm nhầm vào tuỷ nguy hiểm).

Các bệnh hộp sọ: bệnh da u tuỷ (myélome multiple), bệnh Paget (viêm xương biến dạng), ung thư di căn hộp sọ, cũng gây nhức đầu tại chỗ. Chẩn đoán dựa vào X quang sọ.

Dày bàn trong xương trán (hội chứng Morgagni - Morel - Stewart) hay gặp ở phụ nữ tuổi 50, nhức đầu thường kèm một số triệu chứng tâm thần và nội tiết (béo phì, vô kinh, hạ đường huyết), X quang có dày bàn trong xương sọ trán.

Nhức đầu do nguyên nhân toàn thân: Có nhiều bệnh nội khoa trong đó nhức đầu là triệu chứng nổi bật:

Sốt do bất cứ nguyên nhân nào: hoàn cảnh phải chịu đựng cacbon mono- oxit, bệnh phổi mạn tính, suy giáp trạng, hội chứng Cushing khi dùng thuốc corticoit, dùng thuốc tránh thai, đợt tăng huyết áp trong u tuyến thượng thận. Nhức đầu ít phổ biến trong huyết áp cao nhưng tỉ lệ người bị huyết áp cao lại nhiều do đó vẫn phải đo huyết áp có hệ thống tất cả các bệnh nhân. Táo bón kinh diễn cũng hay nhức đầu, thiếu máu cấp với hémoglobin dưới 10g nhức đầu cũng hay gặp.

Nhức đầu cấp tính

Cần chú ý một số có nguy cơ đến tính mạng nếu bỏ sót chẩn đoán:

Xuất huyết dưới nhện: Khởi đầu đột ngột với ba chứng: nhức đầu dữ dội, rối loạn ý thức (ngất sỉu), nôn, khi tỉnh lại thường lú lẫn, vật vã, kích động, khám thấy hội chứng màng não rất rõ. Chọc dò DNT có máu không đông. Cần chụp mạch tìm các túi phồng bị vỡ.

Viêm màng não cấp (mủ, virut): Biểu hiện hội chứng nhiễm trùng cấp và hội chứng màng não rất rõ. Chọc DNT cho phép chẩn đoán.

Các apxe não: Thường thứ phát sau một nhiễm trùng làm mủ trong cơ thể, hay gặp nhất là viêm tai giữa, viêm tai xương chũm, apxe phổi, mụn nhọt ngoài da, vv. Lâm sàng nếu điển hình sẽ có 3 hội chứng đi kèm: hội chứng nhiễm trùng, hội chứng tăng áp sọ, hội chứng thần kinh khu trú. Chẩn đoán xác định bằng chụp động mạch não, chụp scanner

Viêm tắc xoang tĩnh mạch não: thứ phát sau một nhiễm trùng làm mủ thường là vùng mặt, da đầu. Khi xoang tĩnh mạch bị tắc sẽ cản trở sự hút lại DNT dẫn đến tăng áp lực nội sọ. Tuỳ theo xoang bị tắc sẽ có triệu chứng khác nhau, xoang tĩnh mạch dọc trên hay có động kinh cục bộ vận động nửa người, liệt nửa người một bên, liệt lan sang bên kia; xoang tĩnh mạch bên thường do biến chứng viêm tai xương chũm, khám đôi khi thấy giãn tĩnh mạch nông vùng xương chũm và căng tĩnh mạch cảnh; xoang tĩnh mạch hang biểu hiện lồi mắt, ứ huyết tím bầm quanh mắt và nhãn cầu, vv., liệt mắt hoàn toàn. Chẩn đoán bằng chụp động mạch não thì tĩnh mạch, chụp cắt lớp vi tính.

Điều trị

Chủ yếu là điều trị nguyên nhân.

Phẫu thuật nếu có khối choán chỗ trong sọ (u, apxe, tụ máu, vv.)

Nhiễm khuẩn nội sọ, viêm màng não, viêm tắc tĩnh mạch não... dùng các loại kháng sinh đặc trị, thấm qua màng não tốt và phải dùng liều cao tiêm vào tĩnh mạch.

Nhiễm virut, viêm não do virut, chủ yếu là hồi sức toàn diện chống biến chứng nhiễm khuẩn thứ phát.

Riêng loại virut Herpes simplex gây viêm não - màng não, dùng thuốc đặc trị Acyclovir đường tĩnh mạch trực tiếp hoặc đường truyền tĩnh mạch 10 mg/kg cân nặng, cứ 8 giờ một lần, từ 5 đến 10 ngày.

Điều trị huyết áp cao, các bệnh nội khoa, mắt, răng, tai mũi họng, vv. nếu có.

Điều trị triệu chứng: dùng các loại thuốc chống viêm, chống đau không stéroid: aspirine 1g x 3 lần/ngày, paracétamol 1g x 3 lần/ngày...

Đau dữ dội trong các ung thư, dùng các loại thuốc phiện codéine, morphine. Để giúp trong thực hành, chúng tôi xin đưa ra một số phác đồ định hướng tìm nguyên nhân phổ biến.

Phác đồ gợi ý nguyên nhân nhức đầu do tổn thương thực thể (Sơ đồ 1, 2)).

NHỨC NỬA ĐẦU (MIGRAINE)

Nhức nửa đầu, theo tên gọi quốc tế là Migraine được tách ra lần đầu do Aréteé de Cappodoce (30 - 60 sCn.), Galien (131 - 210 sCn.) dựa vào sự mô tả trước đó và nhấn mạnh triệu chứng nhức nửa đầu, gọi tên bệnh là "Hemicranie" (đau 1/2 sọ). Sau đó, theo thời gian tên bệnh được đổi dần từ thế kỉ 16 - 17 thành Migraine. Danh từ này được dùng ở tất cả các nước.

Để hoà nhập với văn y thế giới, chúng tôi đề nghị nên giữ nguyên danh từ Migraine và viết theo phiên âm Migoren.

Theo các thống kê, migoren chiếm 1/3 chứng nhức đầu. Với sự hiểu biết hiện nay, chẩn đoán bệnh migoren là đơn thuần dựa vào lâm sàng, không có một xét nghiệm chụp hình ảnh hoặc sinh hoá nào đặc hiệu, vì vậy đã trải qua nhiều thập kỉ các tiêu chuẩn chẩn đoán và phân loại chưa thống nhất.

Theo các thống kê những năm gần đây, thấy ở Pháp migoren có tỉ lệ hiện mắc là 12,1% tương đương 5 triệu bệnh nhân trong đó 5% là trẻ em, 10 - 15% nam giới, 20 - 30% nữ giới. Tỉ xuất nam/nữ là dưới 2 trước 12 tuổi, tỉ xuất này tăng lên rõ rệt tới 3.3 ở tuổi 30 - 40 và hạ thấp ở tuổi trên 40.

Bệnh gây ảnh hưởng nghiêm trọng về kinh tế. Không tính những người bị bệnh vẫn đi làm nhưng năng suất thấp, chỉ tính những người phải nghỉ việc, thì ở Anh mỗi năm thiệt hại 200 triệu livơrơ, ở Tây Đức mỗi năm 3 tỉ Mác.

Bệnh migoren biểu hiện từng cơn đau nửa đầu dữ dội, nôn, mệt mỏi. Mặc dù cơn thường kéo dài vài giờ đến không quá 72 giờ, nhưng xảy ra bất kì, do đó bệnh nhân luôn trong tình trạng lo sợ, giảm sút nghiêm trọng chất lượng cuộc sống của bản thân và gia đình.

Năm 1983, Hiệp hội nhức đầu quốc tế (International Headache Society: IHS) họp phiên mở đầu tại Tây Đức đã quyết định xây dựng các tiêu chuẩn rõ ràng cho mọi loại nhức đầu và chỉ đạo các thực nghiệm lâm sàng. Nhiều uỷ ban nghiên cứu đã được thành lập và những kết quả nghiên cứu đã được công bố trong phụ trương số 7 tạp chí Cephalalgia số 8, tháng 1 năm 1988 trong đó thống nhất phân ra 2 loại migoren.

Migoren không có aura (từ cũ: Migoren chung - Common Migraine).

Migoren có aura (từ cũ: Migoren cổ điển - Classic Migraine).

Aura là các rối loạn chức năng của vỏ não hoặc dưới vỏ xảy ra nhanh 4 phút trước cơn và tồn tại không quá 60 phút. Các aura thường gặp là bán manh, rối loạn cảm giác nửa người, rối loạn ngôn ngữ, vv.

Trong từng loại migoren và các aura có các tiêu chuẩn cụ thể được trình bày trong bảng.

Bảng 1. Phân loại Hiệp hội nhức đầu quốc tế 1988

1. Migoren không có aura

2. Migoren có aura: migoren có aura điển hình; migoren có aura kéo dài; migoren liệt nửa người gia đình; migoren hệ nền; aura của migoren không nhức đầu; migoren với aura đột ngột.

3. Migoren liệt mắt.

4. Migoren võng mạc.

5. Hội chứng chu kì ở trẻ em, có thể là tiền thân migoren hoặc phối hợp với migoren: chóng mặt chu kì lành tính trẻ em; liệt nửa người trẻ em.

6. Biến chứng của migoren: trạng thái migoren; nhồi máu migoren.

7. Bệnh migoren không đủ các tiêu chuẩn trên.

Bảng 2. Tiêu chuẩn chẩn đoán migoren
(theo Hiệp hội nhức đầu quốc tế công bố 1988)

Migoren không có aura (migoren chung)

Cơn đau dài 4 - 72 giờ, ít nhất đã có 5 cơn. Có ít nhất 2 trong các đặc tính: đau nhức đầu; đau với tính chất đập; cường độ vừa hoặc dữ dội; đau tăng lên khi hoạt động thể lực (leo thang, gắng sức). Có ít nhất 1 trong các triệu chứng: nôn hoặc buồn nôn; sợ ánh sáng, sợ tiếng động.

Migoren có aura.

Bệnh nhân đã có ít nhất 2 cơn đau với ít nhất từ 3 đến 4 đặc tính sau: có trên 1 aura phục hồi chứng tỏ rối loạn chức năng vỏ não hoặc thân não. Có ít nhất 1 triệu chứng của aura xảy ra tăng dần quá 4 phút hoặc 2 triệu chứng aura nối tiếp nhau. Không một triệu chứng aura nào tồn tại quá 60 phút. Nếu có trên 1 triệu chứng của aura thì thời gian có thể tăng theo tỉ lệ. Nhức đầu xảy ra sau aura không quá 60 phút, có thể có khoảng thời gian không đau sau aura nhưng không dài quá 60 phút, cũng có thể nhức đầu xảy ra trước hoặc cùng một lúc với aura.

Bổ sung: Trong 2 loại migoren, khám lâm sàng thần kinh loại trừ các bệnh: Nhức đầu phối hợp với một chấn thương sọ, một bệnh lí mạch máu, một bệnh lí nội sọ, một nhiễm trùng vùng ngoài đầu, một nhiễm độc, một hội chứng cai nghiện, hoặc một rối loạn chuyển hoá. Nhức đầu hoặc đau mắt phối hợp với một bệnh lí sọ, cổ, mắt, tai, xoang, răng, miệng hoặc các cấu trúc vùng đầu và mặt. Cần làm các xét nghiệm loại trừ.

Các bệnh thực thể trên có thể có, nhưng không liên quan chặt chẽ về thời gian với sự xuất hiện bệnh migoren.

Bảng 3. Các loại aura

Aura thị giác

Ám điểm loé sáng mạnh - thể nhẹ ám điểm. Dòm đóm mắt - tia ngoằn ngoèo (zigzag). Thiếu sót thị giác hệ thống không loé sáng, không mầu (nhìn mờ hoặc bán manh). Rối loạn tri giác thị giác: Biến dạng hình; vật nhỏ / vật to ra; nhìn thấy như bức thảm. Các ảo thị hoàn chỉnh

Aura cảm giác

Dị cảm môi - miệng. Rối loạn phức tạp hơn: cảm giác biến dạng thân thể. Hội chứng Alice/Merveiles

Rối loạn ngôn ngữ

Thất vận ngôn, nói lắp, loạn ngôn, loạn viết

Aura tâm thần.

Nhẹ: tư duy chậm chạp. Nặng: trạng thái mộng mị, lú lẫn, trạng thái kích động, cảm giác xa lạ

Aura khác.

Thính giác, khứu giác / vị giác. Chóng mặt (và migoren nền).

Sinh lí bệnh

Nguồn gốc bệnh migoren chưa được biết rõ, tuy nhiên sự cắt nghĩa cơ chế đau đã đạt nhiều tiến bộ. Nhìn chung, các thuyết giải thích cơ chế đều dựa vào các biểu hiện điển hình lâm sàng. Hiện nay có 3 thuyết chính:

Thuyết mạch máu hoặc mạch máu - thể dịch.

Thuyết được Harold Wolff đề xuất từ 1963. Thuyết này giải thích các aura là do sự co mạch trong não, và nhức đầu ở giai đoạn hai là do giãn mạch ngoài sọ. Ít năm sau, khi khám phá ra chất serétonine, thuyết này đổi tên là mạch máu thể dịch (1967). Chất sorétonine chứa trong các mạch, các tiểu cầu và các tế bào masto (mastocyte) được giải phóng gây co mạch não (thuộc hệ cảnh trong) và giãn mạch ngoài sọ (thuộc hệ cảnh ngoài).

Thuyết này còn nhiều tranh cãi, tuy nhiên thực tế phải công nhận là các thuốc kháng serétonine và thuốc kháng dính tiểu cầu có tác dụng cắt cơn đau và phòng bệnh rất tốt (dyhydroergotamine, beta bloquant, méthysergide, vv.).

Thuyết nơron: Thuyết này dựa vào công trình của Olesen, bổ sung bởi kết quả thực nghiệm của Leao và Lauritzen (1986).

Dựa vào các tiền chứng như mệt mỏi, xanh tái, thèm ăn, khát nước, vv. xảy ra nhiều giờ, có khi 24 giờ trước khi xuất hiện cơn migoren: gợi ý rằng có những bất thường thoảng qua ở não. Các tác giả đã chứng minh được có sự kích thích tế bào não trước cơn bởi một sóng gọi tên là sóng "suy sụp lan toả" (speading depression), phát sinh đầu tiên ở vùng chẩm rồi sau xâm lấn dần ra phía trước não với tốc độ 2mm/phút kèm theo một sự giảm hoạt động điện não và một giảm tưới não 20% do sự co mạch máu.

Như vậy cơn migoren là do rối loạn thoảng qua của chức năng các nơron, biến đổi của mạch máu chỉ là thứ phát.

Hiện tượng đầu tiên là một "suy sụp lan toả" xâm lấn các vùng vỏ não mới (néocortex) (gây ra các aura), vùng trung tâm vận mạch ở thân não (gây ra co mạch các nhánh cảnh trong và giãn các nhánh cảnh ngoài) và các sợi tận cùng thần kinh quanh mạch. Sự co mạch trong não và giảm chuyển hoá của các nơron cắt nghĩa sự chậm lại của dòng máu não, tạo thuận lợi cho sự dính tiểu cầu, sự giãn mạch ngoài sọ kích thích các sợi tận cùng thần kinh quanh mạch máu, cắt nghĩa triệu chứng nhức đầu.

Thuyết này cũng bị phê phán nhiều điểm, vì đây là kết quả thực nghiệm trên súc vật và khó có thể xuất hiện một cách tự phát trên người, vv.

Thuyết nơron mạch máu: Thuyết do Moskowitz đề xướng năm 1988. Thuyết này hợp nhất hai thuyết trên và đưa thêm vai trò của hệ thống tam thoa - mạch máu. Tam thoa là dây V chi phối cảm giác đầu, mặt, kể cả các mạch máu 1/2 đầu, đáy sọ và trong não.

Các bằng chứng lâm sàng:

Migoren hầu như chỉ nhức nửa đầu thuộc phạm vi phân phối của dây tam thoa (dây V).

Nhức đầu tiếp sau một rối loạn chuyển hoá và giảm lưu lượng máu não từ đó gây ra các aura.

Nhức đầu hay gặp trong các tai biến mạch máu não loại nhồi máu hoặc loại xuất huyết do vỡ các dị dạng mạch, chứng tỏ loại nhức đầu này là loại nhức đầu do mạch máu.

Sau rất nhiều công trình chứng minh các khâu, Moskowitz đã tóm tắt thuyết của ông như sau: Sự kích thích các tận cùng thần kinh quanh mạch máu vùng đầu hoạt hoá hệ thống tam thoa dẫn truyền đau và phát động sự giải phóng tại chỗ các peptit thần kinh, sự giải phóng này là trực tiếp (hướng tâm xuôi dòng) hoặc gián tiếp (li tâm ngược dòng) (phản xạ sợi trục) và các peptit này gây ra một viêm nguồn gốc thần kinh kèm sự giãn mạch và sự tăng cường hoạt hoá các thụ thể đau của màng nuôi. Khái niệm viêm do thần kinh là cống hiến lớn của nhóm Moskowitz.

Thuyết này dẫn chứng có rất nhiều loại thuốc chống đau không có tác dụng co mạch hoặc kháng serétonine vẫn mang lại kết quả tốt trong điều trị migoren do tác dụng trực tiếp trên các sợi tận cùng thần kinh quanh mạch máu, kèm một ức chế giải phóng các peptit thần kinh ở các sợi đó.

Các peptit của các sợi thần kinh phân phối các mạch máu ở đầu đi qua đường dây V gồm: tachikinine (chất P, neurokinine A), peptit liên quan với gen calcitonine (calcitonin gene- related peptide: CGRP) và cholécystokine, đã được xác định chắc chắn là ở ngoại vi, quanh mạch. Các peptit này có thể giải phóng ra bởi các kích thích nguồn gốc khác nhau và gây ra một giãn mạch và một viêm tại chỗ nguồn gốc thần kinh.

Ngày nay chúng ta biết có 3 hệ thống lớn chi phối các mạch máu. Hệ thống thứ nhất đi từ một nhân của thân não tên là nhân liềm xanh (locus coeruleus) gồm các sợi tiết noradrénaline, hệ thống thứ hai đi từ một nhân khác của thân não (gọi là nhân giải nền = noyau du raphé) tạo nên bởi các sợi có serétonine. Hệ thống thứ ba là hệ tam thoa - mạch máu nối các mạch với dây tam thoa dẫn truyền cảm giác của 1/2 đầu.

Những năm gần đây người ta đã thừa nhận vai trò của serétonine trong các hệ thống nói trên. Serétonine hoạt động trên các thụ thể đặc hiệu.

Có trong cơ thể ít ra 7 loại thụ thể: 5- HT 1A, 1B, 1C, 1D; 5 - HT2; 5 - HT3; 5 - HT4; riêng 5 - HT1, 5 - HT1B và D5 - HT2 có trên các mạch máu, 5 - HT3 chủ yếu có ở thân não và trung tâm nôn. Khi có cơn migoren, có sự tham gia của các khâu: vỏ não, hệ giao cảm, thân não, hệ tam thoa - mạch máu, các mạch máu và rất nhiều chất trung gian dẫn truyền. Vấn đề điều trị và dự phòng đều nhằm tác động vào một trong nhiều khâu nói trên.

Lâm sàng

Bệnh migoren được định nghĩa như một nhức đầu do mạch máu, nguyên nhân chưa biết rõ và xảy ra từng cơn.

Lâm sàng có 2 bệnh cảnh: Migoren không aura (vd. migoren chung) và migoren có aura (vd. migoren mắt, migoren đi kèm). Sự phân chia 2 loại liên quan đến cách xử trí.

Migoren không aura: Các cơn thường xảy ra vào lúc sáng sớm ngủ dậy hoặc ban đêm, ít khi xảy ra ban ngày.

Các tiền chứng gặp 20% các trường hợp, mệt mỏi, cáu gắt, ngáp, vv. tiếp đó xuất hiện nhức đầu dữ dội. Thuốc đặc trị dùng sớm ở giai đoạn tiền chứng tác dụng chặn cơn tốt.

Nhức đầu thường tăng dần đến mức tối ta trong vài giờ. Thoạt đầu nhức một bên, ở thái dương, trán - thái dương, ít khi ở vùng chẩm. Sau đó tuỳ theo mức độ có thể lan toàn đầu rồi kết thúc bên đối diện. Sự đổi lần lượt bên đau cho phép loại trừ các nhức đầu do u hoặc dị dạng mạch máu não, tính chất đổi bên gặp 25% các ca. Đau chỉ khu ở đầu (sọ) không bao giờ đau ra mặt. Bệnh nhân mô tả đau với đập bình bịch 2 thái dương do động mạch thái dương giãn và đập tăng lên khi vận động, khi làm việc, buộc phải đi nằm ở buồng tối và yên tĩnh vì sợ ánh sáng, tiếng động. Đau kèm cảm giác buồn nôn và nôn làm bệnh tình nặng lên. Quan sát trong cơn, sắc mặt xanh nhợt, người lạnh, mạch chậm hay gặp hơn là nhanh. Huyết áp có thể tăng nhẹ trong cơn. Cũng có bệnh nhân rất nhạy cảm giác với các mùi. Thời gian mỗi cơn tuỳ trường hợp, thường từ vài giờ đến vài ba ngày.

Nôn có thể nhiều, không ăn uống được dẫn đến gầy. Cơn thường chấm dứt vào đêm và ngày hôm sau chỉ còn cảm giác nặng đầu âm ỉ.

Migoren có aura: Thể này khởi đầu bằng các aura, tức là các triệu chứng và dấu hiệu thần kinh khu trú của vỏ não hoặc thân não, phát triển trong 5 đến 20 phút và kéo dài ít nhất 60 phút. Sau đó tiếp đến cơn nhức đầu, nôn và hoặc sợ ánh sáng. Giai đoạn đau thường ngắn hơn loại migoren không aura (thường từ vài giờ đến 24 giờ).

Nếu aura điển hình sẽ biểu hiện mất thị trường đồng danh, các triệu chứng cảm giác nửa người, ít khi liệt nửa người hoặc thất ngôn, hoặc phối hợp các dấu hiệu.

Các aura cũng xảy ra từ từ tăng dần, dài không quá 1 giờ và trở lại bình thường hoàn toàn.

Thường gặp các aura sau: rối loạn thị trường đồng danh; dị cảm và hoặc cảm giác nặng nề một bên người; yếu đi một bên tay chân; thất ngôn hoặc khó nói không xếp loại được.

Các aura khác có thể gặp (xem Bảng 3).

Trong thể thường gặp, hay có aura thị giác. Bệnh nhân mô tả dưới dạng ám điểm loé sáng có viền ngoài ngoằn ngoèo, dích dắc, lan rộng ra về bên trái hoặc phải nhưng vẫn giữ nguyên vùng ám điểm hoàn toàn hoặc tương đối (vẫn nhìn được nhưng mờ). Đôi khi các hiện tượng thị giác đơn giản hơn dưới dạng các vệt sáng, mầu, ngoằn ngoèo hoặc dưới dạng phức tạp giống như nhìn qua kính trong suốt, qua hơi nước nóng. Các biến dạng khác về thị giác hiếm gặp. Thường các rối loạn thị giác xảy ra trước và mất khi bắt đầu nhức đầu. Cũng có khi tồn tại cùng nhức đầu hoặc chỉ có rối loạn thị giác nhưng không nhức đầu (aura thị giác không nhức đầu gọi là hội chứng Alvarez).

Các aura khác ít gặp hơn, kể theo thứ tự phổ biến sau:

Cảm giác kiến bò, như kim châm, mỏi, bắt đầu ở bàn tay, lan lên cẳng tay, lên mặt môi, lưỡi. Rất ít khi thấy ở chi dưới cùng bên với nhức đầu.

Các aura rối loạn ngôn ngữ rất hiếm, nói khó, không hiểu lời, không đọc được, vv.

Trong đa số trường hợp, các cơn migoren có aura đều có 1 kiểu lan rất định hình. Thoạt tiên rối loạn thị giác, sau đó rối loạn cảm giác và ngôn ngữ hoặc các hiện tượng phức tạp hơn và cuối cùng xuất hiện nhức đầu, các biểu hiện thần kinh của aura thường xảy ra từ từ tăng dần từ 5 - 20 phút và tồn tại dưới 1 giờ. Thời gian kéo dài rất quan trọng vì đó là tiêu chuẩn để chẩn đoán phân biệt với các cơn không phải migoren.

Bệnh nhân đến khám cần hỏi tỉ mỉ, chính xác các triệu chứng và thời gian xuất hiện và kéo dài từ lúc đầu cho đến lúc hết cơn.

Một số trường hợp aura không điển hình, đòi hỏi chẩn đoán thận trọng hơn.

Migoren nền: xảy ra ở người trẻ, các dấu hiệu xuất phát từ thân não hoặc 2 thuỳ chẩm: Có hai hoặc nhiều triệu chứng của aura, biểu hiện bằng rối loạn thị trường phía mũi hoặc thái dương ở cả 2 mắt, khó nói, chóng mặt, rối loạn thính giác, nhìn đôi, thất điều, dị cảm hai bên, đôi khi giảm ý thức. Dĩ nhiên các triệu chứng này kèm theo nhức đầu và hết cơn thì khỏi hoàn toàn.

Migoren với aura đột ngột: theo định nghĩa loại aura này thể hiện đầy đủ trong 5 phút. Các triệu chứng nhức đầu, nôn, vv. giống như các cơn migoren khác. Thể migoren này dễ chẩn đoán nhầm với một thiếu máu cục bộ não.

Migoren với aura kéo dài: theo định nghĩa, các dấu hiệu Aura trong thể này kéo dài hơn 60 phút và có thể dưới 1 tuần. Các trường hợp này cần thiết chụp não cắt lớp vi tính để loại trừ các tổn thương thực thể.

Aura không nhức đầu: loại này dễ nhầm với các cơn động kinh cục bộ phải theo dõi, đôi khi phải chữa thử bằng thuốc đặc hiệu.

Các thể migoren hiếm:

Migoren có mất ý thức: hay gặp trong migoren nền.

Migoren liệt nửa người gia đình: biểu hiện các cơn nhức đầu kiểu migoren phối hợp một hội chứng vận động thiếu sót nửa người tồn tại vài giờ đến vài ngày, có tính chất gia đình và qua khám xét loại trừ mọi nguyên nhân khác.

Migoren liệt mắt: thường xuất hiện liệt các dây vận nhãn VI, VI trong các cơn migoren nặng kéo dài, loại này phải chụp mạch và bao giờ cũng phải loại trừ 1 túi phồng động mạch vùng đáy não có thể vỡ bất cứ lúc nào gây chảy máu dưới nhện.

Migoren võng mạc: cơn lặp lại nhiều lần với điểm mù hoặc mù một mắt dài dưới 1 giờ phối hợp với nhức đầu. Cần phân biệt với 1 tắc mạch mắt hoặc 1 thiếu máu cục bộ não.

Các tương đương migoren: xảy ra ở trẻ em, khai thác kĩ tiền sử cá nhân và gia đình có người bị bệnh migoren, có các biểu hiện từng đợt các triệu chứng gần giống migoren, hoặc các cơn chóng mặt lành tính. Một vài trường hợp có liệt nửa người giao bên, cơn mộng du.

Migoren biến chứng:

Migoren trạng thái: thường các cơn migoren chỉ kéo dài 72 giờ, đôi khi các cơn xảy ra dày kéo dài nhiều tuần. Bệnh nhân trong trạng thái lo âu sợ hãi, có thể có yếu tố tâm lí gia đình hoặc nghề nghiệp, có thể không có yếu tố não tác động. Cần hỏi bệnh nhân có lạm dụng các thuốc giảm đau loại giãn mạch, loại co mạch hoặc dùng các loại nội tiết.

Cơn migoren ở phụ nữ đến thời kì mãn kinh cũng hay gặp trạng thái migoren: loại này nhiều tác giả gọi là migoren thoái triển vì đáp ứng rất tốt với thuốc chống migoren thường dùng, đặc biệt với methysergide.

Nhồi máu migoren: hiếm gặp, chẩn đoán dựa vào aura không hồi phục trong vòng 7 ngày và xác định thiếu máu cục bộ não bằng chụp cắt lớp vi tính.

Tiến triển của migoren

Bệnh thường bắt đầu ở tuổi 20, phổ biến ở tuổi dậy thì. Có thể trẻ em cũng bị và rất hiếm khỏi bệnh sau tuổi 40.

Tiến triển không theo quy luật nào, nhiều năm không có cơn hoặc cơn xảy ra bất kì lúc nào. Tần suất cơn có aura trung bình dưới 20 cơn mỗi năm. Loại migoren không có aura có thể có nhiều cơn trong tuần ảnh hưởng nghiêm trọng đến cuộc sống người bệnh, gia đình và xã hội. Cơn có thể khỏi tự phát, đặc biệt ở thời kì mãn kinh (60% các ca), nhưng cũng có thể dai dẳng suốt cuộc đời.

Ở trẻ em: migoren có đặc tính là mức độ xanh tái mặt rất rõ, nôn nhiều sau cơn, nhức đầu lại là thứ yếu. Hoàn cảnh xuất hiện thường do các tình huống ở trường học hoặc các khó khăn gia đình.

Ở người già: tần suất mắc bệnh migoren thấp theo tuổi, nhất là thời kì mãn kinh, tuy có trường hợp ngược lại, các cơn dài hơn nhưng cường độ nhẹ và ít nôn hơn khi tuổi càng cao.

Chẩn đoán.

Chủ yếu dựa vào lâm sàng và bám sát tiêu chuẩn quốc tế (Bảng 1, 2, 3), các xét nghiệm chỉ có tác dụng chẩn đoán phân biệt.

Các yếu tố thuận lợi:

Yếu tố tâm lí: xung đột, lo âu, các buồn phiền trong gia đình, trong quan hệ vợ chồng, trong nghề nghiệp.

Cách sống: mệt mỏi quá sức, ngủ thất thường, dậy muộn.

Thức ăn: hạ đường huyết, bữa ăn thất thường, rượu, sôcôla, mỡ, phomat, mì chính tuỳ từng bệnh nhân.

Yếu tố nội tiết: migoren đau tăng dần khi có kinh nguyệt, ít khi hoàn toàn do kinh nguyệt (54% các bệnh nhân), hiếm ở thời kì rụng trứng. Thuốc viên chống thụ thai, thuốc nội tiết thời kì mãn kinh cũng có vai trò gây cơn. Ngược lại khi có thai, các cơn giảm đi.

Yếu tố giác quan - thần kinh và khí hậu: ánh sáng mạnh, tiếng động, mùi hắc, thời tiết nóng, lạnh...

Bệnh nhân cần trừ bỏ các yếu tố thuận lợi, càng nhiều yếu tố cộng lại thì cường độ và tần xuất cơn càng cao.

Điều trị

Có 2 mục đích: điều trị cơn và điều trị nền tức điều trị dự phòng.

Thuốc điều trị cơn.

Loại không đặc trị (loại chống đau - chống viêm không stéroid):

Aspirine và paracetamol: người lớn liều 1g mỗi lần, các thuốc này nếu dùng kèm primpéran 10mg giúp hấp thu nhanh và đạt nồng độ cao trong máu của 2 thuốc trên. Hai loại thuốc flurbiprofène (cébutid) và naproxène sodique (apranax) đã được nghiên cứu nhiều thấy có kết quả tốt.

Loại thuốc đặc trị cơn: Tartrate ergotamine.

Đường	Biệt dược	Hàm lượng	Liều mỗi cơn	Liều tối đa
Uống	Gynergène cafeine	1 viên - 1mg tartrate ergottamine	1- 2 mg khi có tiền chứng	1- 4 mg mỗi ngày
Đặt hậu môn	Gynergene	1 viên = 2mg tartrate ergottamine	1viên 30 phút sau nếu còn đau	10mg mỗi tuần
Sịt mũi	Diergo spray	1 ống = 4mg dihydro - ergotamine	2 - 4 sịt	1 ống mỗi ngày
Tiêm dưới da, bắp, tĩnh mạch	Dihydro-ergotamine (Sandoz)	1 ống = 1mg dihydro ergotamine	1mg khi có tiền chứng, lắp lại 30 phút sau nếu còn đau	2mg mỗi ngày
Uống	Sumatriptan Imigrane	1 viên = 100mg ống = 6mg	1 viên 1- 2 ống/ngày tiêm bắp	Không quá 2 ống/ngày không dùng cho bệnh nhân dưới 15 và trên 65 tuổi

Chú ý: phải dùng sớm ở giai đoạn tiền chứng mới tác dụng tốt. Không được dùng quá liều tối đa gây ngộ độc ergotamine dẫn đến hoại tử đầu chi, không dùng khi có thai hoặc đang có kinh nguyệt, người bị xơ cứng mạch hoặc có bệnh nhiễm trùng nặng.

Thuốc mới hiện nay có sumatriptan (imigrane) là đồng vận đặc hiệu của thụ thể tác dụng với sérétonine 5.HT1D.

Dùng loại tiêm dưới da 6mg tác dụng nhanh hơn loại viên (100mg), hiện nay được coi là điều trị cơn tốt nhất, vì giá thành cao do đó chỉ dành cho các trường hợp không cắt cơn với các thuốc khác.

Thuốc điều trị nền: Chỉ dùng khi tần xuất các cơn dày, ít nhất 3 cơn mỗi tháng.

Thuốc loại dẫn chất của lúa mạch.

Dihydroergitamine, uống lúc no, sát bữa ăn, chia 2 - 3 lần/ngày.

Dạng viên nang (ikaran, seglor) 5mg, 2 viên/ngày.

Dạng viên (dihydroergamine, tamik) 3mg, 2 - 3 viên/ngày.

Dạng giọt (dihydroergotamine, ikaran, seglor) liều 30 giọt x 3 lần/ngày.

Thuốc kháng sérétonine.

Methylsergide (Desernil) viên 1, 65mg, 4 - 6mg/ngày (bắt đầu 1/2 viên, tăng dần 3 viên/ ngày). Pizotifène (sanmigran) viên 0,5mg, 2mg/ngày.

Thuốc nghẽn bêta: Propranolol (avlocardine) viên 40mg, liều từ 40mg đến 240 mg (thăm dò liều).

Thuốc chống trầm cảm: Amtriptiline (laroxyl, elavil viên 25mg, 10 - 25mg/ngày.

Một số nguyên tắc sử dụng thuốc điều trị nền

Phải điều trị dài ngày từ 2 - 3 tháng, cho liều thấp rồi tăng dần; không dùng khi có chống chỉ định; không được phối hợp 2 thứ, quá 2 tháng nếu không có tác dụng thì chuyển dùng thứ khác. Cần kết hợp điều trị thuốc với tâm lí trị liệu.

Điều trị một số trường hợp đặc biệt.

Bệnh nhân có thai, sau 3 tháng thai, 70% số bệnh nhân bệnh tự giảm.

Cấm không được dùng các loại tartrate ergotamine (vì tác dụng co tử cung).

Thời kì cho con bú, các thuốc chống cơn migoren đều vào sữa.

Ở trẻ sơ sinh, các thuốc nghẽn bêta có thể làm chậm nhịp tim và các dẫn chất ergotamine có thể gây độc hoại tử đầu chi.

Phụ nữ có cơn chỉ khi có kinh nguyệt, dùng các loại nội tiết bôi hoặc gián ngoài da oestrgel, estraderm, sistem, DS loại cơn này liên quan đến giảm nội tiết oestradiol.

Các cơn không đỡ với thuốc thường là loại migoren phối hợp với nhức đầu do căng thẳng và ở bệnh nhân có trạng thái tâm lí đặc biệt.

Điều trị trạng thái migoren: Các kháng serétonine loại tiêm; phenothiazine (aminazine...); các loại thuốc gây mê giảm đau.

Khi cắt được cơn đau phải điều trị dự phòng bằng methysergide.

Nhức đầu cụm (Cluster Headache)

Là loại biến dạng của migoren thường xuất hiện sớm hơn migoren, 70% ở tuổi 11 - 30, không có tiền sử gia đình.

Nhức đầu dữ dội thường cố định một bên quanh hố mắt, không đập, kéo dài 10 phút đến vài giờ.

Nhức đầu cố định một bên mũi hoặc tức ở mắt, có thể có đỏ mắt, chảy nước mắt, ngạt mũi hoặc hội chứng Horner.

Nhức đầu thường xảy ra ban đêm, mỗi ngày 2 - 3 cơn vào các giờ gần giống nhau và đau nhiều tuần nhiều tháng. Bệnh nhân thường đến khám cấp cứu đêm.

Điều trị bằng thuốc gây mê giảm đau tiêm bắp (meperidine 50 - 100mg) lúc cấp cứu. Thuốc ergotamine loại đặt dưới lưỡi (ergomar maleate).

Prednison 40mg/ngày x 21 ngày có tác dụng dự phòng.

P

PHÁT HIỆN SỚM VỀ TẾ BÀO HỌC UNG THƯ CỔ TỬ CUNG

Giáo sư, tiến sĩ Nguyễn Vượng - Tiến sĩ Trịnh Quang Diện và cộng sự

Ung thư cổ tử cung đã có một lịch sử nghiên cứu trên một thế kỉ. Phát hiện sớm để có thể chữa khỏi loại ung thư này chỉ được giải quyết trên diện rộng trong mấy thập niên vừa qua và điều này đã trở thành một ví dụ điển hình trong ung thư học hiện đại vì khá nhiều lí do:

Tỉ lệ mắc bệnh và tỉ lệ tử vong cao. Theo Tổ chức y tế thế giới, hàng năm toàn cầu có khoảng 500.000 ung thư cổ tử cung xâm nhập mới được phát hiện cùng chừng ấy trường hợp tử vong. Song người ta đã phát hiện mỗi năm có hàng chục triệu phụ nữ có những thương tổn ung thư cổ tử cung rất mới (coi như tiền ung thư) được gọi là thương tổn loạn sản từ cách đây trên 40 năm.

Do dễ tiếp cận, có thể áp dụng các test sàng lọc trên diện rộng ở cổ tử cung cho hàng chục triệu phụ nữ bề ngoài bình thường, khoẻ mạnh, tạo điều kiện cho tư tưởng chiến lược của thời đại trong phát hiện sớm ung thư trở thành hiện thực: phát hiện chủ động, định kì, có hệ thống cho hàng loạt phụ nữ có khả năng bị ung thư bằng xét nghiệm tế bào học.

Phương pháp tế bào học đã được thừa nhận là phương pháp mũi nhọn trong các test sàng lọc.

Xác định được lịch sử tự nhiên của ung thư cổ tử cung kéo dài mấy chục năm với hai giai đoạn: một im lặng (loạn sản nhẹ, vừa, nặng, ung thư tại chỗ, ung thư vi xâm nhập), một có biểu hiện lâm sàng (ung thư xâm nhập). Đối với các thương tổn loạn sản, ung thư tại chỗ, có thể chữa khỏi bằng những phương tiện và biện pháp không quá phức tạp, tốn kém đối với các cơ sở y tế từ huyện trở lên: đốt thương tổn bằng lade CO_2, cắt chóp cục bộ hay toàn phần.

Kinh nghiệm lấy bệnh phẩm và đọc kết quả được cải thiện rõ rệt. Đặc biệt đã xác định được hơn 90% ung thư cổ tử cung phát sinh từ vùng nối giữa biểu mô phủ cổ trong và cổ ngoài, do đó bay Ayre cải tiến ra đời lấy trúng, lấy đủ bệnh phẩm cần thiết, nâng tỉ lệ phát hiện (+) cao hơn rất nhiều so với trước đây.

Các thuật ngữ và các phân loại bệnh về hình thái học vi thể đã thay đổi, tiêu biểu là của Tổ chức y tế thế giới (OMS), của Richart, của hệ Bethesda, hiện đã và đang được áp dụng trên thế giới và Việt Nam.

Thông thường, sự đổi mới thuật ngữ và phân loại thuộc phạm vi quốc gia, nhất là quốc tế, phản ánh một cách tổng hợp những tiến bộ về mặt lí luận lẫn thực hành của chủ đề nghiên cứu. Song vì nhiều lí do khác nhau, ngay cả những thuật ngữ và phân loại bệnh đã được thống nhất ở các hội nghị quốc tế, đã được in qua nhiều sách, bài báo và đã được thử thách qua thời gian, vẫn chưa được mọi người thừa nhận hoặc áp dụng ở mọi nơi. Chính vì vậy, để có thể hiểu nhau và có được tiếng nói chung, Wilkinson E. J. (Hoa Kì, 1990) đã nêu lên những đặc điểm được coi là tương ứng trong 3 bảng danh pháp nổi tiếng toàn cầu theo trình tự như sau:

Theo Papanicolaou (1954)	Theo Tổ chức y tế thế giới (WHO, 1973)	Theo hệ Bethesda (1989)
Loại I: Phiến đồ bình thường	Bình thường	Trong giới hạn bình thường
Loại II: Có tế bào bất thường nhưng không phải tế bào u	Tế bào bất thường, không phải u	- Tổn thương phản ứng hay sửa chữa. - Tế bào vảy bất thường có ý nghĩa không xác định
Loại III: Có tế bào nghi ngờ ác tính	Loạn sản: (3 mức) - Loạn sản nhẹ - Loạn sản vừa - Loạn sản nặng	Thương tổn nội biểu mô vảy (SIL: 2 mức) - Độ thấp (kể cả HPV**) - Độ cao - Độ cao
Loại IV: Có tế bào ung thư nhưng ít	Ung thư biểu mô tại chỗ	SIL độ cao

Loại V: Dày đặc tế bào ung thư	Ung thư biểu mô vảy xâm nhập	Ung thư biểu mô tế bào vảy
Loại VI: Dày đặc tế bào ung thư	- Ung thư biểu mô tuyến - Ung thư biểu mô tuyến	- Ung thư biểu mô tuyến - Ung thư biểu mô tuyến, u ác tính không phải biểu mô

Chú thích: * SIL: Squamous intraepithelial lesion.

** HPV: Human Papillovirus: virut sinh u nhú ở người.

Các thuật ngữ và phân loại của Richart nêu năm 1973 cũng gần giống của Tổ chức y tế thế giới. Ông gọi loạn sản là tân sản nội biểu mô (CIN: cervical intraepithelial neoplasia) trong đó CIN I tương ứng loạn sản nhẹ, CIN II tương ứng loạn sản vừa còn CIN III tương ứng loạn sản nặng hoặc ung thư tại chỗ. Sở dĩ có sự gộp chung hai loại tổn thương sau vào CIN III vì trên thực tế, Richart cũng như nhiều tác giả khác, thấy rất khó phân biệt về tế bào học loạn sản nặng với ung thư tại chỗ.

Phát hiện sớm để chữa khỏi ung thư cổ tử cung đã là một thành tựu lớn. Song nếu phòng tránh được căn bệnh này còn có ý nghĩa lớn hơn. Người ta đã tìm hiểu được hàng loạt yếu tố nguy cơ có liên quan như tuổi lấy chồng hoặc có quan hệ tình dục đầu tiên, số bạn tình dục, số lần chửa đẻ, độ tuổi, các bệnh lây truyền qua đường tình dục, các thuốc tránh thai, thuốc lá... Đáng chú ý là việc phát hiện các condilôm và virut sinh u nhú ở người có liên quan mật thiết đến lịch sử phát triển tự nhiên của ung thư cổ tử cung.

Cố gắng hạn chế tới tối đa các yếu tố nguy cơ để làm giảm tỉ lệ mắc bệnh cũng như phát hiện sớm bằng sàng lọc tế bào học trên diện rộng để làm giảm tỉ lệ tử vong là hai hướng chiến lược trong phòng chống ung thư cổ tử cung hiện nay.

Tài liệu này hi vọng đóng góp phần nào vào hướng thứ hai của hoàn cảnh Việt Nam.

Viêm thông thường: rất hay gặp ở Việt Nam do môi trường và vệ sinh sinh dục của nhiều phụ nữ chưa được đảm bảo: Ở cộng đồng từ 60 - 80% và ở bệnh viện từ 70 - 90% thậm chí hơn nữa (tất nhiên không xét nghiệm trước khi hành kinh và sau khi hành kinh). Thường chia 3 mức độ: nhẹ, vừa và nặng tuỳ mức độ phân tán và tập trung của bạch cầu đa nhân trên phiến đồ, mức độ thoái hoá của chúng (luôn tương phản với lượng trực khuẩn Dödeerline) có loét hay không tuỳ sự hiện diện của tế bào đáy, cận đáy và viêm cả cổ ngoài và trong nếu phát hiện các tế bào trụ chế nhầy ở cổ trong. Thương tổn viêm càng nặng thì tỉ lệ viêm loét càng tăng. Hầu như không có chẩn đoán nhầm nếu bệnh phẩm được lấy và xét nghiệm đúng quy cách.

Viêm do nấm: thường gặp 2 loại: Candida albicans và Leptothrix, có thể đơn độc hay kết hợp trên cùng một bệnh nhân.

Trên nền viêm có bạch cầu đa nhân (không nhất thiết nhiều) ít nhiều thoái hoá, có các sợi nấm Candida albicans, nhận được do có các đốt (như đốt tre) hoặc chia nhánh như các cành cây hoặc các sợi nấm Leptothrix mảnh, dài (không có đốt) như sợi tóc. Các tế bào cổ tử cung - âm đạo có ở những mức độ khác nhau tuỳ mức độ viêm.

Viêm do Trichomonas vaginalis: Những tỉ lệ mắc bệnh rất khác nhau trong y văn: 13 - 50% số phụ nữ từ 30 - 35 tuổi (Takahashi), trung bình 14%. Những thống kê của chúng tôi dao động từ 1 - 3% ở cộng đồng và gấp hơn hai lần ở bệnh viện.

Hình thái điển hình của Trichomonas vaginalis như nêu trong y văn hiếm gặp: sinh vật đơn bào dài 10 - 30 micromet, bào tương hình quả lê, có 4 tiêm mao (roi) trước và một roi sau với màng kiểu sóng lượn. Nhân hình bầu dục, lệch một bên, nhỏ và có nhiều hạt, có thể ưa axit nằm trong bào tương xanh xám nhạt.

Trên thực tế, chẩn đoán không khó:

Trước hết, phiến đồ thoạt nhìn thấy rất bẩn (kĩ thuật được hoàn thành tốt): nhiều tế bào viêm thoái hoá, tan rã, hoại tử bắt màu ưa axit, nhiều mảnh vụn tế bào, vi khuẩn khó xác định. Trên một vi trường, có thể thấy rất nhiều Trichomonas to nhỏ khác nhau, ít nhiều dạng quả lê, mất roi hay chỉ còn một phần roi, có nhân lệch một bên hay không rõ nhân song vẫn dễ phát hiện chúng do màu xanh xám khác với màu đen của nhân tế bào viêm hay bào tương ưa axit của loại sau ít nhiều thoái hoá và luôn luôn to hơn các tế bào viêm và bé hơn các tế bào nông hoặc trung gian.

Hình ảnh quầng sáng quanh nhân tế bào ngoại vi chỉ có giá trị gợi ý đi tìm Trichomonas và hiện ít được chú ý. Có thể thấy viêm do Trichomonas kết hợp nấm Leptothrix hoặc Candida albicans. Đôi khi bên cạnh thương tổn thoái hoá, có thể thấy thương tổn quá sản (dị sản, loạn sản) đi kèm.

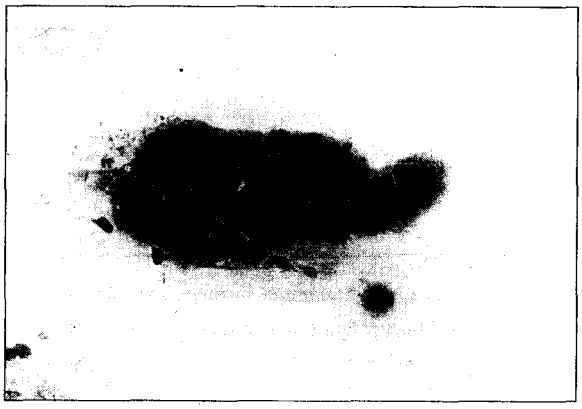
Chúng tôi không nêu ở đây một số thương tổn viêm hiếm gặp như lậu, nấm tia, trứng giun, amip, vv., song một số loại viêm tuy không phổ biến lại dễ nhận như do Gardnerella vaginalis ecpet đơn giản, Chlamydia trachomatis cũng không được minh hoạ vì số lượng ảnh hạn chế. Tuy nhiên, có thể nhắc lại nét đặc trưng nhất trong viêm do Gardnerella vaginalis là các tế bào nông và trung gian bị thoái hoá, không nhận rõ màng tế bào vì vi khuẩn này, tuy nhỏ nhưng dày đặc tới mức phủ kín, chỉ còn hình tế bào với rất nhiều chấm nhỏ (các tác giả nói tiếng Anh gọi là clue - cells); trong viêm loại ecpet có sự xuất hiện các tế bào lạ, thường có nhân kì quái (không giống trong ung thư) hoặc nhiều nhân chồng chất, màng nhân dày, hạt nhân nổi rõ, hoặc cả nhân, bào tương đều có thương tổn thoái hoá; trong viêm do Chlamydia trachomatis, các tế bào cận đáy có rất nhiều không bào tròn trong bào tương, có khi đẩy lệch nhân về hẳn một phía ở ngoại vi (hình tế bào nhẫn), đặc biệt có thể thấy các thể vùi trong các không bào nhỏ hơn là trong các không bào cỡ lớn hoặc trung bình.

Thương tổn dị sản: Bao gồm hai loại: điển hình và không điển hình. Cần nêu ở đây vì có thể nhầm với thương tổn loạn sản. Do đã có bàn quy chiếu của Wilkinson E. J. đã giới thiệu ở trên, chúng tôi chọn danh pháp của Tổ chức y tế thế giới không phải vì đúng nhất mà vì tiện nhất cho việc tìm các thuật ngữ tương ứng trong các danh pháp khác.

Dị sản điển hình: được thừa nhận là do sự biến đổi của biểu mô trụ cổ tử cung thành biểu mô dạng vảy (có thể cục bộ hay toàn bộ) không có thay đổi về cấu trúc và hình thái tế bào trên mô học. Thương tổn dị sản còn gặp ở các tuyến nhưng rất khó phân biệt về tế bào học dị sản của biểu mô phủ hay ở tuyến (thường không lấy được loại sau trên phiến đó).

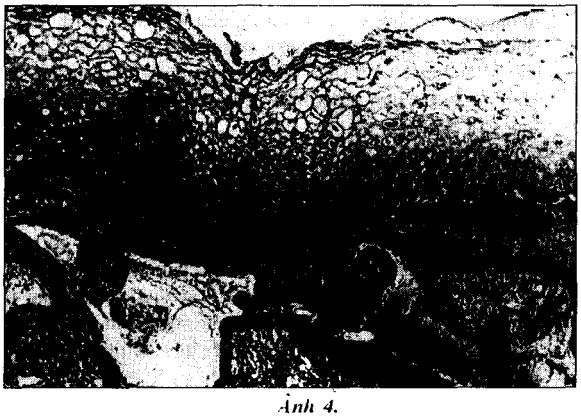
Những tế bào dị sản có thể đứng riêng lẻ hoặc xếp thành nhóm, đám, kích thước tương đương các tế bào cận đáy nhưng phần lớn hình đa diện, có mối liên hệ mật thiết, xếp thành nhiều tầng như tế bào vảy ở da, có thể thấy các đuôi bào tương hay cầu nối tế bào nhưng không nhận được chất sừng. Các tế bào này ưa bazơ (cả nhân lẫn bào tương), nhân tương đối to, nằm giữa tế bào và khá đều nhau, không rõ hạt nhân vì chất nhiễm sắc mảnh, phân bố đều nhưng cũng có thể bào tương ưa axit, (bắt màu hồng). Phân biệt rõ tế bào dị sản với tế bào viêm (thường kết hợp) ở xung quanh cũng như các tế bào trung

Ảnh 1.

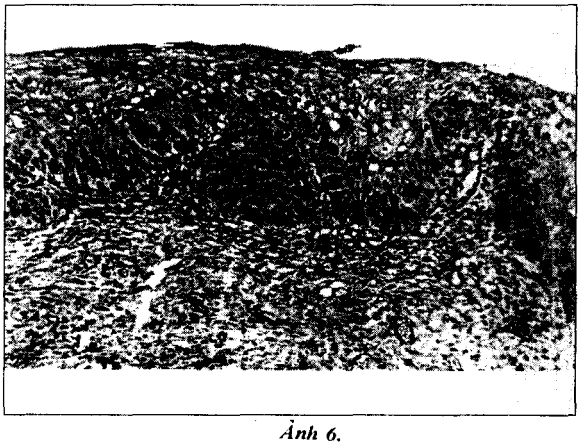


Ảnh 2.

Ảnh 3.



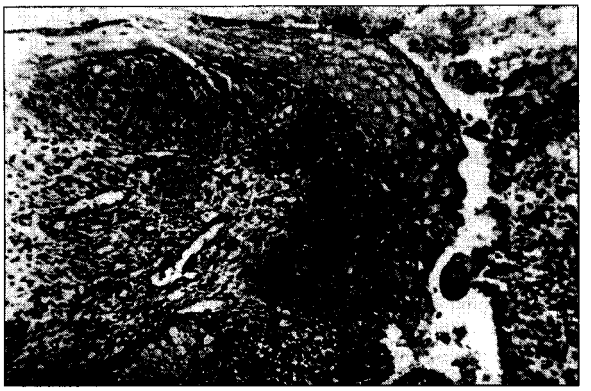
Ảnh 4.



Ảnh 6.

Ảnh 5.

Ảnh 7.



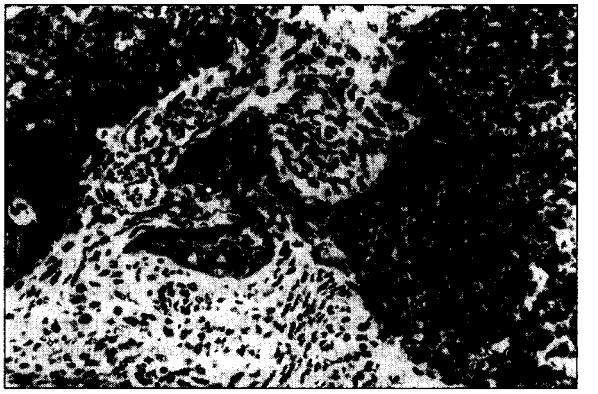
Ảnh 8.

Ảnh 9.

Ảnh 10.

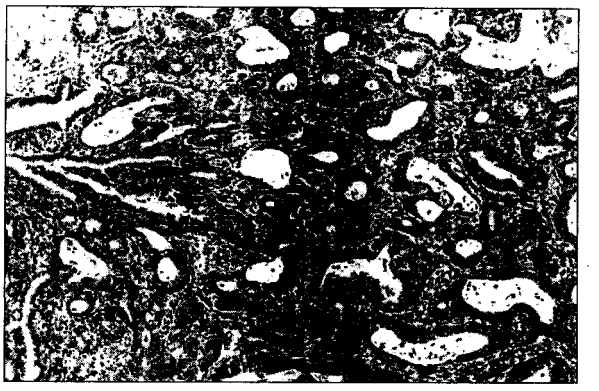
Ảnh 11.

Ảnh 12.



Ảnh 13.

Ảnh 14.



Ảnh 15.

gian, tế bào ngoại vi (Ảnh 1). Trường hợp dị sản cục bộ, nếu tế bào dị sản có ít, đứng riêng lẻ, quanh nhân có vùng sáng và bào tương ở ngoại vi đặc, có thể nhầm với tế bào cận đáy vì thương tổn dị sản rất hay gặp cùng thương tổn viêm, kể cả viêm loét.

Dị sản không điển hình: khi điển hình, các tế bào dị sản này xếp thành đám tế bào đa diện nhiều tầng có mối liên kết chặt chẽ như tế bào vảy ở da, song điểm đáng chú ý nhất để phân biệt với dị sản điển hình là các tế bào này lẫn nhân của chúng đều to nhỏ không như nhau (anisocytose, anisocaryose) (Ảnh 2). Thông thường, dị sản không điển hình có các tế bào đa diện ít nhiều có đuôi, liên kết lỏng lẻo hơn, có khi đứng riêng lẻ, bào tương có những hốc sáng nhưng đáng chú ý nhất vẫn là tế bào và nhân của chúng to nhỏ không đều nhau, nhân không rõ hạt nhân và/hay có thương tổn viêm đi kèm. Phải xem kĩ nhiều vi trường ở cả hai phiến đồ: sẽ có thể thấy cả hai dạng sắp xếp của tế bào dị sản không điển hình đã mô tả.

Trong một số trường hợp, phân biệt dị sản không điển hình với loạn sản là một vấn đề tế nhị.

Condilôm (condylome): mối liên quan giữa virut sinh u nhú ở người (HPV) và condilôm cũng như lịch sử phát triển tự nhiên của ung thư cổ tử cung đã được nhiều tác giả đánh giá condilôm như thương tổn loạn sản nhẹ hoặc thương tổn nội biểu mô vảy độ thấp.

Các condilôm được đặc trưng về tế bào học bằng các tế bào bóng (hoặc hình quả bóng: balloon - cell, koilocyte).

Những tế bào này thường to hơn những tế bào dị sản, đứng riêng lẻ, xếp thành nhóm nhỏ hoặc thành đám với đặc điểm là nhân tế bào không đều hoặc hai nhân, có những vùng sáng không đều quanh nhân và màng bào tương vừa cô đặc vừa dầy lên rõ rệt (Ảnh 3).

Tuy phát sinh từ tế bào trung gian hoặc ngoại vi, các tế bào này có thể hình tròn hay đa diện, có thể thấy những vết nứt rạn của bào tương, đôi khi toàn bộ bào tương sáng, vô hình, chỉ còn màng bào tương cô đặc; có một số nhân đông hoặc tan.

Đối chiếu mô bệnh học (Ảnh 4), thấy rõ các "tế bào bóng" xuất hiện ở nửa trên biểu mô vảy cổ tử cung và càng xuống dưới, tế bào cũng như các hốc sáng càng nhỏ dần. Sự bất thường của nhân khó nhận hơn trong tế bào học.

Thương tổn loạn sản: vừa có sự bất thường về cấu trúc lẫn hình thái tế bào của biểu mô vảy ở những mức độ khác nhau.

Loạn sản nhẹ: các tế bào ở đây nhỏ hơn tế bào trung gian hoặc ngoại vi, chúng đứng riêng lẻ hoặc xếp thành những đám nhỏ, hoặc nhóm tế bào thưa thớt với hình thái tế bào tròn hay đa diện, có tính đa hình nhẹ. Bào tương không rộng, có thể chứa những hốc sáng nhỏ. Tỉ lệ nhân trên bào tương bao giờ cũng tăng so với tế bào trung gian và ngoại vi, các nhân này có tính đa hình và to nhỏ không đều, mức độ nhẹ, luôn tăng sắc, không thấy rõ hạt nhân vì chất nhiễm sắc lấm chấm hạt nhỏ, màng nhân không đều, chỗ hơi dày lên, chỗ như mất (Ảnh 5). Đối chiếu mô bệnh học (Ảnh 6) thấy sự lát tầng của biểu mô tuy hơi dày lên nhưng vẫn đều và còn giữ được cực tính tế bào. Những biến đổi về cấu trúc và hình thái tế bào chỉ diễn ra ở 1/3 dưới: chẳng những các tế bào nằm sát ngay trên lớp mầm có quá sản mà trở nên lát tầng, có những biến đổi không điển hình về hình thái như loạn nhân nhẹ đã nêu.

Loạn sản vừa: trong đa số trường hợp, tế bào loạn sản vừa nhỏ hơn tế bào trung gian hay ngoại vi nhưng nhân không đều, tăng sắc và thường lớn hơn trong loạn sản nhẹ. Vẫn có thể thấy các hốc sáng trong bào tương ở những mức độ khác nhau và không nhận được hạt nhân to, nổi rõ. Những tế bào này có thể đứng riêng lẻ, xếp thành dải kiểu "dòng chảy", "nối đuôi", "điếu xì gà" và khi thành đám thì mức đảo lộn cấu trúc cũng rõ hơn ở loạn sản nhẹ biểu thị bằng các tế bào có liên kết lỏng lẻo và hướng lộn xộn (Ảnh 7).

Trên mảnh cắt mô học (Ảnh 8), sự bất thường về cấu trúc và hình thái tế bào vượt quá 1/3 nhưng thường không quá 2/3 chiều dày biểu mô vảy. Phần 1/3 ngoại vi biểu mô có thể gần như bình thường, ít nhiều thành thục hoặc có một số tế bào bóng.

Trên thực tế, có nhiều hình thái tế bào học khác nhau của loạn sản vừa làm cho việc phân biệt với loạn sản nặng có khó khăn và mang tính chủ quan của người đọc. Nhiều tài liệu trong y văn kể cả của Tổ chức y tế thế giới đều nêu: đây là thương tổn trung gian giữa loạn sản nhẹ và loạn sản nặng. Chính vì sự phân biệt có khó khăn trong một số không ít trường hợp, kể cả với ung thư tại chỗ nên hệ Bethesda mới gộp cả loạn sản vừa, nặng, ung thư tại chỗ vào thương tổn biểu mô vảy độ cao.

Loạn sản nặng: Các tế bào có tính chất không điển hình rõ, trong đó loại cận đáy và trung gian sâu chiếm ưu thế so với các tế bào trung gian nông và tế bào ngoại vi cũng có loạn nhân. Thường nhân tế bào sẫm màu, to nhỏ không đều rõ, lưới nhiều sắc đặc (Ảnh 9). Có thể thấy những nhân có múi, hình nhân chia trong khi bào tương hẹp, ưa bazơ và lẽ đương nhiên, tỉ lệ nhân/bào tương tăng lên.

Về mô bệnh học, sự đảo lộn cấu trúc và bất thường về hình thái tế bào diễn ra trên 2/3 độ dày biểu mô phủ, chỉ còn vài lớp bề mặt chưa thấy rõ tính chất ác tính hoặc bị sừng hoá. Trong vùng loạn sản nặng, có thể thấy các nhân có múi, nhân quái, nhân chia (Ảnh 10).

Trường hợp tế bào ngoại vi sừng hoá, có thể thấy hình hạt sừng hoặc tế bào sừng hoá ưa axit trên phiến đồ.

Ung thư tại chỗ: y văn bàn rất nhiều về loại thương tổn này, đưa ra nhiều ảnh minh hoạ khác nhau nhưng nói chung đều thống nhất khó phân biệt với loạn sản nặng về tế bào học. Nói gọn lại, tiêu chuẩn để chẩn đoán phân biệt là tế nhị.

Nhìn chung, đặc điểm ác tính biểu hiện rõ hơn: tế bào u loại đáy, cận đáy có viền bào tương mỏng, ưa bazơ, nhân cỡ lớn, không đều nhau rõ, tăng sắc, có thể thấy thuỳ, múi, góc cạnh, tỉ lệ nhân/bào tương bị đảo ngược, chất nhiễm sắc kết tụ thành cục lớn, không đều, có khi đen như mực (Ảnh 11). Có thể thấy hạt nhân vừa quá sản, phì đại, nổi rõ. Trên các phiến đồ, tế bào u đều khá nhiều, mật độ dày nhưng thường có hình ảnh khá đặc trưng: xếp thành dải, vết dài như tập hợp một hàng dọc, nối đuôi nhau. Tổ chức y tế thế giới còn nêu thêm: phiến đồ bẩn hơn ở loạn sản nặng và phản ứng viêm với nhiều bạch cầu đa nhân cũng rõ nét hơn. Tiêu chuẩn này ít có giá trị với chúng tôi vì các loạn sản từ vừa trở lên hầu như đều có viêm đi kèm trong đại đa số trường hợp.

Trên mảnh cắt mô bệnh học, toàn bộ độ dầy biểu mô phủ loại vảy có hình ảnh của thương tổn ung thư với đầy đủ các tính chất không điển hình về cấu trúc lẫn hình thái học tế bào, có xâm nhập viêm nội biểu mô và khá rõ ở lớp đệm. Chẩn đoán ung thư tại chỗ chỉ được xác nhận khi cắt mảnh hàng loạt không thấy có tế bào u phá vỡ lớp đáy xâm lấn vào chất đệm.

Chẩn đoán phân biệt: tuy khó nhưng người ta vẫn cố nêu lên một số điểm về tế bào học bởi vì trước hết, người ta coi đây là mức độ cao nhất về tính không đồng nhất của tế bào ung thư so với mọi mức độ loạn sản. Sự phân chia các thứ tip ung thư biểu mô tại chỗ trong nhiều tài liệu làm cho sự phân biệt với loạn sản càng phức tạp.

Để bạn đọc tiện tham khảo, ngoài hình thái trung gian thường gặp đã nêu ở ảnh, chúng tôi nêu hai biến thể: tip tế bào nhỏ và tip tế bào lớn.

Ở tip tế bào nhỏ, các tế bào u chiếm ưu thế thuộc loại tế bào đáy, bào tương hẹp, ưa bazơ vừa. Nhân tăng sắc, chất nhiễm sắc nhiều, loại hạt thô hay đặc, không nhận rõ hạt nhân. Người ta cho: nếu trên 30% tế bào u trên phiến đồ thuộc tip đáy là chắc chắn có ung thư tại chỗ. Xu hướng các tế bào này là đứng tách rời hay thiên về tụ tập lỏng lẻo theo hướng phết phiến đồ, điển hình là kiểu xếp theo hàng một (file indienne). Không có chảy máu và hoại tử do u, nếu có hồng cầu và tế bào viêm là do có viêm loét đi kèm.

Ở tip tế bào lớn, tế bào u chiếm ưu thế thuộc loại cận đáy, bào tương nhiều hơn so với tip trên, đôi khi có sự biệt hoá sừng với nhân đông (các tế bào u bong ở vùng ngoại vi) nhưng khác với tế bào ung thư vảy xâm nhập ở kích thước và tính đa hình thái (không phải loại sợi hay nòng nọc). Cũng không có hoại tử chảy máu do u và tế bào u cũng vẫn xếp lỏng lẻo theo hướng phết phiến đồ.

Ung thư biểu mô vi xâm nhập: Chẩn đoán ung thư biểu mô vi xâm nhập (microinvasive) dù trong mô bệnh cũng rất khó khăn và hiếm gặp vì ngay cả kĩ thuật cắt mảnh hàng loạt cũng không dễ trúng thương tổn này. Nhưng yêu cầu này vẫn được đặt ra những năm gần đây đối với chẩn đoán tế bào học, kể cả xét nghiệm sàng lọc cổ tử cung vì thương tổn chưa xâm phạm mạch bạch huyết, do đó chỉ cần điều trị bằng cắt bỏ tử cung bảo tồn mà tiên lượng vẫn tốt. Chúng tôi chỉ mới phát hiện được 2 trường hợp và cũng có những nhận xét về tiêu chuẩn chẩn đoán tế bào học phù hợp với y văn (Koss L. G. dẫn của một nhóm tác giả nghiên cứu trên 52 bệnh nhân): 1) Có thương tổn viêm kết hợp hoại tử, hồng cầu thoái hoá. 2) Đa số tế bào ung thư sắp xếp thành đám. 3) Chất nhiễm sắc của tế bào ung thư phân bố không đều (trong khoảng 50%). 4) Tế bào ung thư (khoảng 20%) có hạt nhân nổi rõ (Ảnh 12).

Về mô học (Ảnh 13), ung thư biểu mô vi xâm nhập biểu hiện bằng những nhú ung thư nội biểu mô lồi vào trong chất đệm (mũi tên) và chỉ thực sự đúng với thuật ngữ vi xâm nhập nếu các nhú ung thư này liên tục với ung thư biểu mô vảy ở bên ngoài, không bị chất đệm ung gián đoạn hay chia cắt thành đảo nhỏ (một số tài liệu lại minh hoạ loại thương tổn này bằng các đảo nhỏ tế bào ung thư rời nhau nằm trong chất đệm ung).

Thường tế bào của nhú ung thư vi xâm nhập chứa nhiều bào tương ưa eozin hơn tế bào u kề nó trong biểu mô vảy, thậm chí có biểu hiện sừng hoá. Có thể thấy rõ xâm nhập viêm đi kèm.

Ung thư biểu mô vảy xâm nhập: Về mô học cũng như tế bào học, có thể phân loại ba thứ nhóm: tip tế bào nhỏ, tip tế bào to không sừng hoá và tip tế bào to sừng hoá. Điều này dành cho những công trình nghiên cứu sâu trong đó người ta mô tả chi tiết tế bào đồ của từng thứ nhóm.

Đặc điểm chung: Trên nền phiến đồ bẩn có nhiều tế bào viêm, mảnh vụn tế bào, hồng cầu thoái hoá và chất hoại tử (nhất là hoại tử huyết) là nhiều tế bào ung thư có khi dày đặc khắp nơi, đứng rải rác thành từng đám, bó, to nhỏ không đều nhưng kích thước tế bào và nhân thường không lớn lắm tuy đôi khi nhân có chồi, nụ, múi.

Chất nhiễm sắc ít khi mịn, phân bố rải rác đều và thường tăng sắc rõ, hạt thô to, vón thành đám, cục, hạt nhân to, nhiều, nổi rõ.

Loại sừng hoá nhân không đều, tăng sắc rõ, có thể có nhân quái và nét đặc trưng là bào tương ưa axit vì có chất sừng. Nền bẩn, hoại tử, chảy máu. Đôi khi có kèm rải rác tế bào hình thoi hoặc nòng nọc với nhân dài, sẫm, cũng có thể thấy tế bào u rất to.

Loại tế bào nhỏ có tế bào gần giống tế bào mầm của biểu mô vảy, chúng nhỏ nhưng nhân to, tăng sắc, bào tương hẹp, ưa bazơ có thể thấy hạt nhân nhiều, to, nổi rõ, chất nhiễm sắc bất thường. Vẫn nền bẩn, viêm, hoại tử quen thuộc.

Loại tế bào to không sừng hoá có tính đa hình thái rõ, kể cả nhân trơ. Nhân tròn, hình bầu dục hoặc đa hình. Bào tương ưa bazơ, có khi hoại tử. Tế bào u ở đây thường nhỏ hơn ở loại sừng hoá, đứng riêng lẻ hay tụ tập như hợp bào. Cũng thường thấy rõ hạt nhân, viêm và chảy máu u.

Ung thư biểu mô tuyến xâm nhập: Thường ít gặp trên phiến đồ sàng lọc.

Tế bào u thường lớn hơn tế bào trụ bình thường ở biểu mô, bào tương thường sáng, có thể có các không bào, bắt màu ưa bazơ hơn ưa axit, ít khi thấy chế nhầy, màng bào tương cũng như ranh giới các tế bào không rõ, nhân to vừa, tròn, hình bầu dục, ít khi hai hay nhiều nhân trong một tế bào u, chất nhiễm sắc lấm chấm hạt, thường tăng sắc.

Hạt nhân to tỉ lệ với biệt hoá tế bào u và cỡ, số lượng rất thay đổi. Tỉ lệ nhân/bào tương bao giờ cũng tăng lên trong mức độ khác nhau tuỳ trường hợp.

Ở (Ảnh 14), tế bào u khá biệt hoá nên tương đối đều nhau, xếp gợi hình ống tuyến, nhân có nhiều hạt nhân to.

Như ở mọi loại ung thư xâm nhập, nền u thường bẩn, có mảnh vụn tế bào, tế bào viêm, hồng cầu thoái hoá...

Ảnh 15 minh hoạ sinh thiết của ung thư tuyến cổ tử cung xâm nhập với các tế bào ung thư kiềm tính, to nhỏ không đều, có chỗ nhiều tầng, xâm lấn chất đệm và xếp thành hình ống tuyến, khi tròn, khi kéo dài, khi ngoằn ngoèo. Chất đệm ung bẩn, xâm nhập viêm rõ.

Một vài nhận xét tổng hợp

Xét nghiệm tế bào học để xác định thương tổn ung thư ở cổ tử cung nói chung không khó. Song việc phân loại chính xác có khó khăn. Vì vậy, hệ Bethesda đã gộp cả loạn sản vừa, nặng và ung thư tại chỗ vào thương tổn nội biểu mô vảy độ cao để hạn chế sự chủ quan và định tip đỡ sai lầm.

Thông thường, người ta cần biết độ nhậy (Se), độ đặc hiệu (Sp) của phương pháp cũng như những nguyên nhân dẫn đến chẩn đoán sai lầm để xác định giá trị của xét nghiệm. Một số tác giả còn nêu cả giá trị dự báo (P.V) và độ chuẩn xác (A) của xét nghiệm. Chúng được tính theo các công thức sau:

$$Se = \frac{(+)thật}{(+)thật + (-)giả} \times 100$$

$$Sp = \frac{(-)thật}{(-)thật + (+)giả} \times 100$$

$$P.V = \frac{(+)thật}{(+)thật + (+)giả} \times 100$$

$$A = \frac{(+)thật + (-)thật}{tổng\ số} \times 100$$

Bằng đối chiếu mô bệnh, có thể xác định các số liệu chẩn đoán tế bào học từ loạn sản trở lên nhưng rất khó biết tỉ lệ âm tính (-) giả qua test sàng lọc. Mức độ chẩn đoán của chúng tôi đạt loại khá trong y văn vì các độ Se, độ A, P.V đều đạt từ 92 - 98% và Sp từ 80 - 88%.

Người ta đã tính khoảng 70% những trường hợp (-) giả là do lấy bệnh phẩm. Có trường hợp sinh thiết đã lấy hết thương tổn nên cắt chóp cục bộ sau đó cho kết quả âm tính dù với cắt mảnh hàng loạt. Nhà tế bào học có thể chẩn đoán (-) giả

vì chưa đọc kĩ, bỏ sót hoặc chưa nhận thấy tính chất bất thường của tế bào tân sản trên phiến đồ. Họ có thể chẩn đoán (+) giả vì quá nhấn mạnh ý nghĩa của biến đổi tế bào, thường do sai lầm của cố định các phiến đồ tồi tạo nên những hình ảnh giả tạo về thoái hoá tế bào hoặc cường điệu về bắt màu. Có một tỉ lệ dương tính thật sau khi lặp lại xét nghiệm. Kết quả (-) vì thương tổn loạn sản có thể thoái triển tự phát (30 - 70% tuỳ tác giả). Ở Việt Nam, (+) giả thường do kích thích viêm và sửa chữa biểu mô. Sau điều trị viêm, lặp lại xét nghiệm, kết quả sẽ (-) nhưng thường chỉ xảy ra trong một số trường hợp loạn sản nhẹ và vừa...

Bởi vậy, cần luôn nhấn mạnh: chẩn đoán tế bào học chỉ có thể chính xác nếu các khâu kĩ thuật làm phiến đồ chuẩn: nếu lâm sàng, nội soi nghi ngờ, chẩn đoán tế bào học (-), phải lặp lại xét nghiệm. Nếu đã điều trị viêm, lặp lại xét nghiệm tế bào học nhiều lần, kết quả loạn sản độ cao vẫn (+), dù sinh thiết (-) vẫn cắt chóp cục bộ, cắt mảnh hàng loạt để xác chẩn.

PHẪU THUẬT ĐIỀU TRỊ TẬT KHÚC XẠ

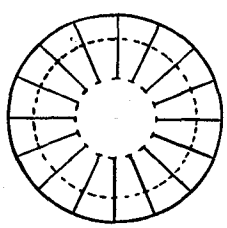
Giáo sư, tiến sĩ Phan Dẫn

Sato (1953) là người đầu tiên mô tả kĩ thuật mổ dùng dao cong nhỏ khía ở mặt sau giác mạc để điều trị cận thị và loạn thị nặng. Do loại phẫu thuật này có quá nhiều biến chứng: phù giác mạc, viêm giác mạc bọng, vv. nên phẫu thuật Sato đã bị lãng quên.

Ngày nay với những hiểu biết về cấu trúc giải phẫu, về sinh lí học của giác mạc, ngành nhãn khoa thế giới đã đạt được những thành tựu mới trong lĩnh vực mổ điều trị tật khúc xạ. Sau đây xin giới thiệu một số phẫu thuật để điều trị: cận thị, viễn thị và loạn thị nặng.

Điều trị cận thị bằng cách khía giác mạc hình nan hoa

Để điều trị cận thị, trước đây Sato đã tiến hành khía giác mạc ở mặt sau; để làm giảm bán kính độ cong giác mạc, Fedorov đã dùng phương pháp rạch hình nan hoa ở mặt trước giác mạc (Hình 1).



Hình 1. Cắt khía làm chùng giác mạc chu biên để điều trị cận thị Khía hình nan hoa chừa vùng trung tâm hình tròn để điều trị cận thị

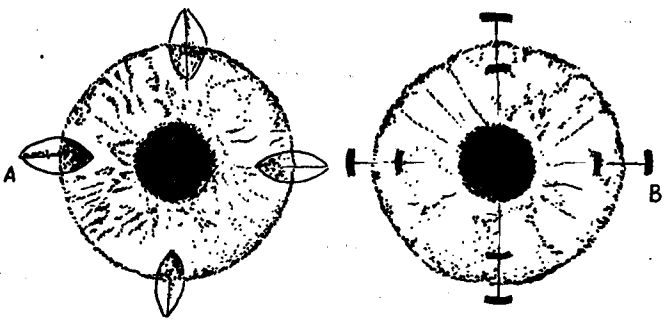
Chuẩn bị mổ: Trước khi tiến hành các phẫu thuật điều trị tật khúc xạ phải dùng giác mạc kế (kératomètre) để đo các kích thước của giác mạc (bán kính độ cong, điốp giác mạc).

Mọi việc chuẩn bị khác (rửa lệ đạo, nuôi cấy vi khuẩn..) tiến hành như mổ đục thể thuỷ tinh thông thường, gây tê, nhỏ dicain 1%, tiêm novocain 4% dưới kết mạc.

***Kĩ thuật mổ*:** Sau khi tiêm tê, dùng khoan tròn 3mm đánh dấu vùng trung tâm giác mạc. Từ bờ của đường khoan này, dùng dao kim cương (Hình 2) rạch những đường thẳng hình nan hoa đến tận rìa giác mạc.

Đường rạch khía này phải: thật thẳng và trơn; xuyên qua 8/10 bề dày giác mạc; đối xứng và phân bố đều.

Số lượng đường khía này tuỳ thuộc vào độ cận thị. Tác dụng của các khía này là làm cho giác mạc, nhất là vùng trung tâm dẹt xuống, nhờ đó sẽ làm giảm độ cận thị. Cần nhớ là lần đầu chỉ nên khía một số rạch tối thiểu vì: Nếu sau mổ vài tháng, độ cận thị vẫn còn nhiều có thể khía bổ sung; những đường rạch trên giác mạc sẽ để lại sẹo khía mỏng.



Hình 2.

***Săn sóc hậu phẫu*:** Thay băng hằng ngày, nhỏ các thuốc: kháng sinh; coctison; dãn đồng tử.

***Kết quả*:** Fedorov đã tiến hành phẫu thuật này cho 546 mắt (1980), độ cận thị trung bình trước mổ là - 4,20 điốp, sau mổ chỉ còn - 2,77 điốp. Bores (Hoa Kì) đã áp dụng kinh nghiệm của Fedorov đạt kết quả khả quan: đã mổ 160 mắt cận thị: độ cận thị trung bình trước mổ: - 4,60; độ cận thị trung bình sau mổ: - 0,83

Điều trị viễn thị bằng phương pháp cắt khía thẳng 4 góc giác mạc (radial wedge resection).

Để làm giảm độ viễn thị, Barraquer và Girard (1981) nghiên cứu nhiều phương pháp nhằm tăng độ cong của giác mạc; các tác giả đã thử ứng dụng nhiều cách, nhưng chỉ có phương pháp cắt khía thẳng 4 góc giác mạc là đưa lại kết quả tương đối tốt: 50 - 60% trường hợp viễn thị nặng sau mổ độ viễn thị giảm, thị lực tăng.

***Chỉ định*:** Viễn thị nặng; đã mổ đục thể thuỷ tinh.

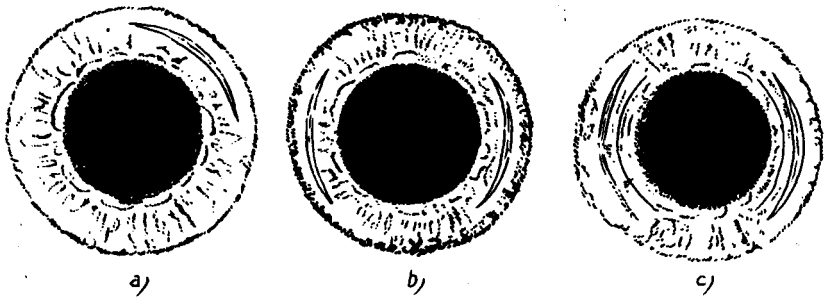
Chuẩn bị mổ: Dùng giác mạc kế đo trước: bán kính độ cong giác mạc, số điốp giác mạc, vv. Các xét nghiệm khác tiến hành như thường lệ.

Kĩ thuật cắt khía thẳng 4 góc giác mạc:

Tiêm tê sau nhãn cầu: novocain 4%. Nhỏ dicain 1%, 3 lần. Tiêm novocain 4% dưới kết mạc.

Sau khi cố định nhãn cầu, dùng dao kim cương cắt khía bốn đường thẳng:

A: Cắt khía thẳng 4 góc để tăng độ cong giác mạc (ở rìa và trên giác mạc chu biên).



Hình 3. cắt khía làm chùng giác mạc chu biên để điều chỉnh loạn thị
a - Khía hình cung để làm dẹt kinh tuyến gây loạn thị (barraquer, Troutman); b - Khía hình cung khép; c - Khía 2 cung kép.

B: Sau khi khâu và vùi chỉ: Sâu 8/10 chiều dày giác mạc; nếu kéo dài sẽ giao nhau ở trung tâm giác mạc, tạo thành 4 góc vuông; nằm trên vùng rìa phân đều ở 4 điểm XII^h, III^h, VI^h và IX^h.

Mỗi đường dài 6 mm thẳng góc với rìa giác mạc, 2mm nằm bên trong vùng rìa. Trên mỗi đường khía đặt 3 mũi chỉ nylon 10,0. Thắt và vùi chỉ (Hình 3), tiêm kháng sinh dưới giác mạc.

Điều trị loạn thị nặng bằng phẫu thuật làm chùng giác mạc.

Có nhiều phương pháp khác nhau để làm giảm độ loạn thị bằng phẫu thuật: đơn giản nhất là phương pháp cắt khía để làm chùng (relaxing) những kinh tuyến gây loạn thị.

Khía hình cung: (Hình 3a)

Sau khi gây tê dùng dao kim cương cắt vòng cung trên một góc của giác mạc (sâu 80% chiều dày giác mạc). Đường khía phải: Thẳng góc với kinh tuyến có độ dốc lớn hơn; nằm trên giác mạc chạy song song và cách rìa chừng 2mm.

Đường cắt trên giác mạc sẽ nhanh chóng liền miệng với tổ chức sẹo của biểu mô và với các tế bào xơ non (fibroblaste) đến từ vùng mô nhục lân cận.

Ngày nay, nhờ có giác mạc kế lắp trên kính hiển vi phẫu thuật, người ta có thể xác định được độ loạn thị ngay trên bàn mổ.

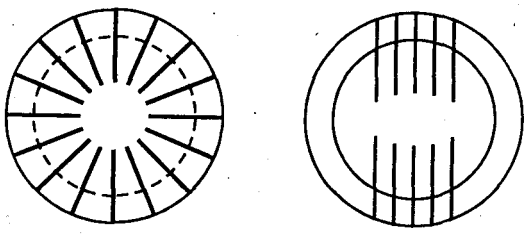
Sau mổ nếu chưa đạt yêu cầu, sau khi kiểm tra lại, có thể cắt một khía thứ hai ở góc đối diện (Hình 3b) với đường cắt thứ nhất. Sau đó nếu vẫn chưa điều chỉnh đủ, có thể cắt khía thêm mỗi bên một đường song song với 2 cung cũ hình thành ra hai cung kép (Hình 3C).

Khía song song hoặc hình nan hoa

Fedorov sử dụng những đường rạch song song hoặc hình nan hoa để điều chỉnh loạn thị (Hình 4 d, e), dĩ nhiên những đường khía này phải chừa vùng trung tâm giác mạc.

Nếu khía theo hình nan hoa thì phải thực hiện theo trục của kinh tuyến dẹt hơn của giác mạc.

Phải rạch sâu đến 80% chiều dày của giác mạc. Đường rạch giác mạc đi từ ngoài vùng rìa đến tận gần trục thị giác.



Hình 4. Cắt khía làm chùng giác mạc chu biên điều trị loạn thị
D - Khía hình nan hoa chừa vùng trung tâm hình bầu dục để điều trị loạn thị; E - Cắt khía song song.

Hiệu lực của những đường rạch giác mạc được xác định bằng một giác mạc kế phẫu thuật. Sau ba tháng, kiểm tra lại nếu thấy cần có thể rạch bổ sung.

Săn sóc hậu phẫu: thay băng hàng ngày, nhỏ thuốc dãn đồng tử và kháng sinh.

Về lâu dài các đường khía ở giác mạc sẽ để lại những sẹo trắng mờ. Theo Eugène và cộng sự (1984) thì sau 24 tháng trên 78% số ca mổ ở trung tâm giác mạc sẽ xuất hiện những đường nhăn hình sao.

PHẪU THUẬT TẠO HÌNH ÂM ĐẠO BẰNG ĐƯỜNG DƯỚI TRONG HỘI CHỨNG ROKITANSKY - KUSTER HAUSER (MAC'S METHOD)

Bác sĩ Nguyễn Đình Mạc

Những dị dạng đường sinh dục thường gặp trong phụ khoa. Đặc biệt trong hội chứng: Rokitansky - Kuster - Hauser (R - K - H) là hội chứng không có âm đạo. Tần xuất đến nay cũng khó có thể đánh giá?

Owens có 6/500.000 bệnh nhân vào viện Charity ở New - Orleans tỉ lệ là 1/83.000 theo Engsted là 1/5000 trẻ mới đẻ. Bệnh viện phụ khoa Lyon trong 7 năm có: 6/7150 bệnh ấn, có tỉ lệ là 1/1250. Khoa phụ sản Bệnh viện Oran, Algérie tỉ lệ là 1/4.200. Giáo sư Kiheie Ichinohe (Nhật Bản): 1/5000 (1994). Ở Việt Nam (giáo sư Đinh Văn Thắng) tỉ lệ khoảng 1/10.000.

Những dị tật âm đạo thường được điều trị bằng phương pháp phẫu thuật tạo hình âm đạo, đặc biệt là trong hội chứng R - K - H.

Hơn một thế kỉ qua đã có nhiều phương pháp phẫu thuật được áp dụng, từ một phương pháp đơn giản nhất là tạo ra một cái hốc giữa phên bàng quang và trực tràng đến việc áp dụng phương pháp dị ghép, đồng ghép và tự ghép (Baldwin, 1904; Dupuytren, 1817; Frank, 1927; Ott, 1929; Brindeau, 1934; Brian và Coll, 1949; Williams, 1964; Jackson, 1965, Chellei và Coll, 1968).

Phẫu thuật tạo hình âm đạo gần đây hay được áp dụng như mảnh tự ghép bằng da (Lafon và Bonsfos, 1934; Mc Indoe, 1938; Miller, 1957) hoặc mảnh ghép là một quai ruột Sigma (Wallace, 1907; Albrecht, 1912. 1913; Ruge, 1914 - 1918 - 1935; Frankenberg, 1930; Hajbuk, 1931; Champeau, 1963, Novak. 1964; Cognat và Coll, 1965).

Dị tật âm đạo gồm có hai nhóm:

Nhóm có vách ngăn: vách ngăn ngang và vách ngăn dọc âm đạo. Loại vách ngăn dọc chia âm đạo ra thành hai lỗ, hoặc có một lỗ tịt phía dưới.

Nhóm âm đạo teo có hai nhóm: loại âm đạo teo hoàn toàn thường gặp với tử cung sơ khai là hội chứng R - K - H hoặc loại âm đạo teo hoàn toàn nhưng tử cung còn chức năng.

Loại âm đạo teo một phần: có thể teo ở phần dưới, phần giữa hay phần trên của âm đạo.

Đã có nhiều phương pháp mổ tạo hình âm đạo khác nhau, song đa số những phương pháp đó cho những kết quả không hoàn hảo do có nhiều biến chứng và những tai biến khác nhau trong thời gian trong và sau phẫu thuật, thậm chí còn đưa đến kết quả tử vong cũng như những kết quả lâu dài sau phẫu thuật.

Về mặt kinh tế đây là phẫu thuật vô giá và nhân đạo.

100% bệnh nhân có hội chứng R - K - H: thường rối loạn tâm thần. 50% tự tử, ở Miền Nam Việt Nam hầu hết đi tu.

Phương pháp mổ tạo hình âm đạo mà chúng tôi yêu cầu cần được giải quyết, những đòi hỏi sau đây:

Phải đạt được mục đích là đưa lại bệnh nhân ở vị trí xã hội tốt hơn; không đe doạ cuộc sống của bệnh nhân; không cắt sẹo một tổ chức nào hoặc một bộ phận nào của bệnh nhân; không gây một vết sẹo nào trên cơ thể bệnh nhân; âm đạo tạo hình được sử dụng sớm (một tháng sau mổ); về tổ chức học và tế bào học của âm đạo tạo hình mang tính chất của một âm đạo bình thường.

Thời gian phẫu thuật nhanh (25 - 30 phút) và thời gian nằm viện cũng ngắn nhất (12 ngày).

Kĩ thuật mổ tạo hình âm đạo

Chỉ định: Hội chứng R - K - H hoàn toàn, hoặc âm đạo có độ sâu dưới 2cm (trước hoặc sau khi lấy chồng).

Loại ứ máu kinh tử cung hoặc ứ máu kinh âm đạo do teo một phần âm đạo.

Dính âm đạo do sau chấn thương, thủ thuật sản khoa bằng đường dưới (do foocxep hoặc giác hút thai).

Chuẩn bị bệnh nhân: Cần giải thích kĩ cho cặp vợ chồng bệnh nhân mục đích mổ tạo hình âm đạo là để giao hợp mà thôi, còn vấn đề vô sinh và vô kinh là vĩnh viễn.

Các xét nghiệm cơ bản.

Các xét nghiệm khác gồm: định lượng oestrogène toàn phần theo phương pháp Brown, 17 - cétostéroides và déhydroépiandrostérone, chromatine sexuelle caryotype, U.IV, soi ổ bụng, chụp điện quang cột sống, chụp điện quang với bơm hơi tiểu khung, làm siêu âm vùng tiểu khung.

Chụp X quang nghiêng vùng tiểu khung: sau khi bơm đầy chất cản quang vào bàng quang và đặt một ống thông đái bằng kim loại vào niệu đạo, đặt một nến Hégar số 26 vào trực tràng, chụp vùng tiểu khung tư thế nghiêng để xác định chiều dày của tổ chức xơ giữa phên niệu đạo bàng quang - trực tràng (thường dày khoảng dưới 0,5 cm). Chú ý xem có dị dạng niệu đạo không (niệu đạo hạ thấp).

Thụt tháo thật sạch vùng đại tràng như chuẩn bị một cuộc mổ đại tràng, ăn lỏng, hoặc ăn sữa 3 ngày trước mổ, uống ganidan hoặc clorocid từ 3 đến 5 ngày, chuẩn bị thuốc gây táo bón sau mổ từ 3 đến 5 ngày.

Dụng cụ

Khuôn: chất liệu làm bằng bọt biển, hình ống và phải có độ dãn nở thật tốt, được bọc bằng hai cái capot, khuôn, dài 12cm, đầu trên to đường kính 5cm, đầu dưới đường kính 3 đến 4cm. Một ống thông Nélaton nhỏ có đục nhiều lỗ và được đặt vào giữa trục của khuôn; nhờ có đầu dưới của sonde được tự do nên có thể làm giảm thể tích của khuôn bằng cách dùng ống tiêm 20ml khí vào đầu sonde, sẽ làm khuôn luôn luôn áp chặt vào thành âm đạo tạo hình.

Màng ối: có thể lấy trong những trường hợp mổ lấy thai không có nhiễm trùng, hoặc những trường hợp đẻ thường không có hiện tượng nhiễm trùng ở buồng ối hoặc ở âm đạo; màng ối được lấy để chuẩn bị trước từ 1 đến 2 giờ trước khi sử dụng (không lấy ngoại sản mạc) và ngâm vào dung dịch Ringer hoặc huyết thanh mặn đẳng trương + 1 ống gentalline.

Một ống thông bàng quang (Foley).

Một kim chọc dò tuỷ sống.

Một ống tiêm 20ml.

Dung dịch novocaine 0,25% + 2ml adrénaline 1%.

Kĩ thuật mổ: Bệnh nhân nằm tư thế phụ khoa, mổ đường dưới.

Gây mê toàn thân (nội khí quản).

Dùng kim dài, loại kim chọc dò tuỷ sống có lắp ống tiêm 20ml chọc vào khoang nơi giữa màng trinh (giữa 3 và 9 giờ) và dưới niệu đạo 1,5cm, kim chọc thẳng vào khoang niệu đạo bàng quang - trực tràng. Có thể dùng ngón trỏ tay trái thăm dò trực tràng để dẫn đường cho kim chọc dò, bảo đảm kim không chọc phải bàng quang hay trực tràng. Nếu hút ra nước tiểu là kim chọc vào bàng quang, nếu hút ra hơi là kim chọc vào trực tràng, lúc đó cần sửa lại đường đi của kim. Kim này được coi là kim dẫn đường cho việc bóc tách sau này. Kim được để cố định tại đó.

Bơm vào khoảng giữa bàng quang và trực tràng dung dịch novocaine có adrénaline, mục đích làm tăng bề dày khoang này lên để dễ dàng cho việc bóc tách hốc âm đạo.

Dùng dao mổ rạch một đường ngang (giữa 3 và 9 giờ), ngay sát dưới kim đã dẫn đường rồi dùng hai ngón tay trỏ để bóc tách khoang giữa bàng quang và trực tràng, dùng kéo đầu tày cắt những tổ chức xơ khi bóc tách (chú ý: tổ chức xơ giữa bàng quang và trực tràng thường là mỏng, khoảng dưới 0,50 cm).

Bóc tách khoang giữa bàng quang và trực tràng vào sâu đến sát phúc mạc của tiểu khung. Phía trên cần bóc tách rộng sang hai bên để đề phòng sự teo hẹp vùng đỉnh của âm đạo tạo hình sau này, và chú ý vùng cơ thắt đáy chậu cũng thường là nơi gây chít hẹp phần giữa âm đạo sau này.

Có thể kết hợp soi ổ bụng trong khi phẫu thuật vừa để quan sát vùng tiểu khung, vừa quan sát được rõ sự bóc tách ở phía dưới để tránh gây thủng phúc mạc tiểu khung vào trong ổ bụng.

Cầm máu bằng dao điện hoặc bằng buộc chỉ catgut nhỏ.

Khuôn đã được chuẩn bị trước, đã có màng ối được phủ trên toàn bộ khuôn (trung sản mạc được quay ra phía thành âm đạo tạo hình).

Khuôn được đặt dễ dàng vào hốc âm đạo tạo hình và khuôn được căng phồng và áp sát vào thành âm đạo tạo hình bằng cách bơm hơi thêm vào đầu dưới của sonde đặt trong khuôn 20ml khí.

Khuôn được cố định trong âm đạo tạo hình bằng khâu 3 sợi chỉ nylon mũi rời nơi môi lớn (mũi chỉ khâu tạm thời). Cần chú ý khi khâu tránh thương tổn tuyến Bartholin.

Đặt một sonde Foley vào bàng quang và tránh đò rỉ nước tiểu vào vùng mổ trong thời gian hậu phẫu vì đây là nguyên nhân gây nhiễm trùng vết mổ và gây thất bại.

Băng vô trùng vùng âm hộ.

Theo dõi hậu phẫu

Trong 5 ngày tiêm kháng sinh: 2 gr/ngày.

Giảm đau, an thần dolosal, valum: tiêm bắp /ngày 1 ống trong 3 ngày.

Rửa vùng âm hộ ngày 2 lần trong 7 ngày (dung dịch mercryl - laurylé và oxy già).

Uống thuốc gây táo bón trong 5 ngày.

Cắt chỉ sau 8 ngày.

Đặt mỏ vịt âm đạo tạo hình dễ dàng và chấm nhẹ nhàng thành âm đạo bằng dung dịch mercryl - laurylé và oxy già.

Thay khuôn hằng ngày trong 4 ngày và dùng nịt bằng cao su để giữ khuôn cố định trong âm đạo.

Xuất viện sau 12 ngày.

Theo dõi ngoài viện

Hướng dẫn bệnh nhân tự đặt khuôn và làm vệ sinh vùng âm hộ tại nhà. Tháng đầu: một tuần khám kiểm tra một lần. Tháng hai: hai tuần khám kiểm tra một lần. Tháng 3 đến tháng thứ 4: một tháng kiểm tra một lần. Tháng 7 đến tháng thứ 12: hai tháng kiểm tra một lần.

Kết quả:

Số lượng bệnh nhân tuổi từ 16 - 27, 7 ca; tuổi từ 28 - 37, 4 ca.

Tổng số: 11 ca

Lí do đến khám: Vô sinh nguyên phát: 2 ca. Không giao hợp được bình thường: 9 ca. Tổng cộng: 11 ca.

Các dị dạng phối hợp:

Dị dạng đường tiết niệu;

1 ca sa thận trái trong hố chậu trái;

1 ca sa thận phải trong hố chậu phải (ca sa thận phải có kèm niệu quản phải ngắn và teo nhỏ nằm bất thường vào mặt trước của bàng quang); 1 thận phải teo nhỏ; 1 thận trái teo nhỏ.

Những dị dạng đường tiết niệu kèm theo ở những bệnh nhân trong hội chứng R - K - H là do nguyên nhân hệ thống tiết niệu sinh dục có cùng một nguồn gốc của bào thai.

Thời gian theo dõi:

1 - 2 năm: 4 ca; 3 - 4 năm: 7 ca.

Tổng số: 11 ca

Kết quả gần và xa: sau mổ tạo hình âm đạo trở về gia đình, bệnh nhân phấn khởi về tinh thần thay thế nỗi lo âu buồn tủi đã day dứt ấp ủ lâu ngày, và đã có nhiều cặp vợ chồng sắp li hôn vì dị tật này. Về mặt tình dục vợ chồng đã sinh hoạt được bình thường, về mặt khoái cảm bệnh nhân cho biết tốt hơn trước nhiều.

Việc thăm khám phụ khoa: đặt mỏ vịt dễ dàng, thành âm đạo tạo hình mềm mại, màu hồng nhạt, vòm âm đạo tạo hình tròn, rộng và di động dễ dàng.

Âm đạo tạo hình có độ tiết dịch đủ.

Niêm mạc âm đạo tạo hình đã được chứng minh qua sinh thiết và làm phiến đồ âm đạo với phương pháp nhuộm màu Papanicolaou với đủ các giai đoạn như một âm đạo bình thường dưới ảnh hưởng của nội tiết buồng trứng trong một vòng kinh.

Độ sâu của âm đạo tạo hình đo được từ 10 đến 12cm, đỉnh âm đạo đường kính rộng 5cm và phía lỗ ngoài âm đạo từ 3 đến 4cm.

PH âm đạo: thay đổi bắt đầu từ kiềm tính/giữa 11 - 12 thời kì sau phẫu thuật, sau 2 tháng pH âm đạo toan tính từ 5 - 6.

Chụp hình âm đạo tạo hình có đặt khuôn: xác định độ dài, rộng và sự đều đặn của thành âm đạo tạo hình. Và chụp hình âm đạo đã chứng minh cho những kết quả lâu dài của mô tạo hình âm đạo.

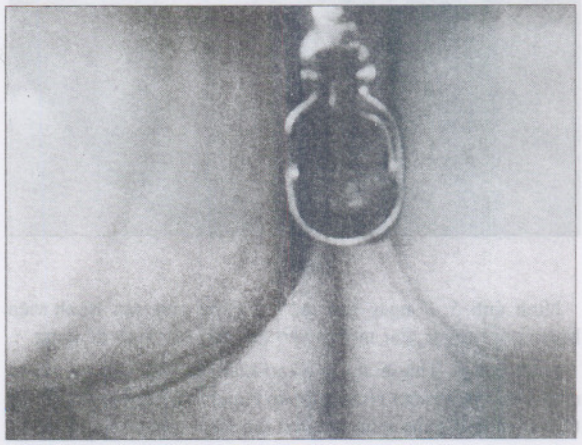
Những bệnh án

Bệnh án số 1: bệnh nhân "B.M" 27 tuổi, trú quán tại Ain Défla lấy chồng đã được 6 năm, vào viện ngày 8.6.1983 với hội chứng R - K - H hoàn toàn nên suốt 6 năm trời chỉ giao hợp ngoài âm hộ. Bệnh nhân được mổ ngày 10.6.1983 sau mổ kết quả tốt, ngày thứ bảy cắt chỉ âm hộ, sau 12 ngày bệnh nhân ra viện và đã được theo dõi tiếp.

Hình ảnh 1: Hình ảnh chụp hình âm đạo có đặt khuôn có chất cản quang sau thời gian mổ 41 tháng.

Ảnh 1

Hình ảnh 2: Âm đạo tạo hình có độ sâu 12 cm và độ chun dãn bình thường sau 41 tháng.



Ảnh 2

Hình ảnh 3: Hình ảnh tổ chức học của thành âm đạo tạo hình với đầy đủ các lớp tế bào bình thường và phiến đồ âm đạo tạo hình với hình ảnh cường folliculine sau mổ được 41 tháng.

Ảnh 3

Xét nghiệm công thức máu: bình thường sau mổ 41 tháng.

Thư gửi của bệnh nhân "B.M." trú quán ở Ain - Défla, lấy chồng đã 6 năm và đã đi khám phụ khoa ở nhiều bệnh viện và bác sĩ phụ khoa tư nhân. Trước khi mổ tư tưởng lo lắng, buồn và thất vọng. Nhờ sự động viên và tận tình giúp đỡ của bác sĩ phụ khoa Việt Nam sau khi được ra viện tôi đã hết lo lắng buồn phiền, tinh thần được thoải mái, hiện nay sức khoẻ của tôi rất tốt, vợ chồng tôi hiện nay giao hợp được bình thường và khoái cảm nhiều so với trước lúc mổ. Nay tôi đã có một gia đình yên ấm thật sự, tôi xin chân thành cảm ơn bác sĩ.

Bệnh án số 2: cô "M.F." trú quán tại Arib tỉnh Ain - Défla 18 tuổi. Vào viện với lí do vô kinh nguyên phát với hội chứng R - K - H hoàn toàn, UIV thận phải teo và sa vào vùng hố chậu phải, soi ổ bụng buồng trứng phải teo nhỏ, đường kính 1cm.

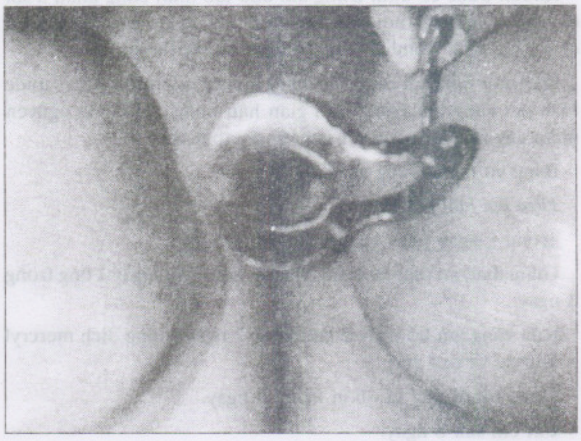
Hình ảnh 4: Thăm trực tràng, ngón tay nhỏ uốn cong thấy rõ không có âm đạo hoàn toàn với một màng trinh tịt lỗ, môi bé kém phát triển.

Ảnh 4

Hình ảnh 5: 7 ngày sau mổ tại khoa phụ sản Bệnh viện Mustapha, Alger, đặt mỏ vịt vào âm đạo tạo hình dễ dàng.

Hình ảnh 6: Thành âm đạo tạo hình ngày thứ 40 lấy phiến đồ âm đạo và nhuộm phương pháp Papanicoleou đã thấy những tế bào rụng ở phần giữa âm đạo tạo hình (chụp ảnh vi thể).

Thư gửi của bệnh nhân "M.F" 18 tuổi, trước khi mổ tôi vô cùng lo lắng và đau vùng bụng dưới. Sau khi thăm khám tôi



Ảnh 5

được bác sĩ cho biết là tôi không có âm đạo và phải mổ để tạo hình âm đạo, lúc đầu tôi rất lo sợ về bệnh của tôi, nhưng với sự giải thích và động viên của bác sĩ, tôi đã mạnh dạn xin mổ

Ảnh 6

và nay kết quả tốt. Trong tương lai sắp tới tôi sẽ lấy chồng. Tôi xin cảm ơn bác sĩ đã tận tình điều trị cho tôi.

Bình luận

Từ cuối thế kỉ trước cho đến ngày nay đã có rất nhiều phương pháp do nhiều tác giả trên thế giới đã áp dụng trong mổ tạo hình âm đạo, và xu hướng ngày nay trên thế giới là dùng phương pháp ngoại khoa để điều trị hội chứng R - K - H mà mảnh ghép là đồng ghép hoặc tự ghép. Mỗi phương pháp đều có mặt ưu và nhược điểm của nó và thậm chí còn gây ra những biến chứng ngay trong hoặc sau mổ và có thể dẫn đến tử vong. Bệnh nhân đã phải chết để đổi lấy một âm đạo tạo hình với cái giá quá đắt.

Phần lớn những phương pháp mổ tạo hình âm đạo sau một thời gian đã bị mất vai trò chức năng của nó do sự teo hẹp dần lại, hoặc những khó chịu trong sinh hoạt hằng ngày mà bệnh nhân không thể chịu đựng nổi, đã có nhiều phương pháp được áp dụng rất rộng rãi một thời thì nay đã không sử dụng nữa.

Cho đến nay phương pháp mổ tạo hình âm đạo đang là vấn đề tranh cãi và thảo luận sôi nổi trong lĩnh vực mổ tạo hình phụ khoa trên thế giới.

Các tác giả trên thế giới đều công nhận là phải chọn một phương pháp tạo hình âm đạo nào mà không gây nguy hiểm cho bệnh nhân, không lấy một tổ chức hay một bộ phận nào

trên cơ thể bệnh nhân mà kết quả lại tốt và âm đạo tạo hình lại mang tính chất bình thường về mặt tổ chức và tế bào học.

Một số phương pháp đã được các tác giả áp dụng:

Phương pháp Kapeliouchnique: năm 1965 có tác giả đa dùng polymeres synthétique (chất trùng hợp tổng hợp). Tác giả sử dụng hình khuôn bằng lưới polymeres synthétique đặt trong âm đạo tạo hình nhưng đã gây biến chứng nhiễm trùng hậu phẫu lâu dài nên phương pháp này đã bị phê phán và lãng quên. Thời gian phẫu thuật là 30 phút, nhưng thời gian nằm viện do nhiễm trùng là 75 ngày mà kết quả cũng dễ xơ cứng, teo hẹp âm đạo tạo hình.

Âm đạo tạo hình bằng môi nhỏ: Grâce năm 1908 đã sử dụng những môi nhỏ có kích thước đủ dài để tạo hình âm đạo. Phương pháp này cần có một môi nhỏ khá phát triển và di động, có độ dãn tốt để đủ lợp lên thành âm đạo tạo hình, do vậy đã hạn chế chỉ định của phương pháp.

Âm đạo tạo hình bằng những vạt da: Vạt da có cuống do Grade sử dụng từ năm 1932, những mảnh da có cuống và hình ống (Franck và Geist, 1927), hoặc sử dụng vạt da mông - tầng sinh môn (Hepner, 1872; Sicard, 1943) đã bị bác bỏ, vì lớp da trong âm đạo tạo hình có hình ảnh rất xấu, sẹo trăng trắng và âm đạo tạo hình thường khô và mọc lông trong thành âm đạo.

Sử dụng mảnh ghép bằng vạt da tự do: Từ năm 1930, McIndoe Counseller, lấy vạt da của thành bụng hoặc mặt trong sau của đùi. Nhưng kĩ thuật của McIndoe không phải là một phương pháp hoàn mĩ. Sau khi thành sẹo, âm đạo tạo hình được phủ một tổ chức trắng xám mà không phải là một niêm mạc âm đạo mà là một tổ chức da, dĩ nhiên là khô và cũng có xu hướng teo hẹp lại nếu không được sử dụng liên tục.

Cũng cần lưu ý là vùng kích thích tình dục là mặt trong sau của đùi và mặt trước của thành bụng. Đôi khi có thể là những sẹo xấu, sùi, gây kích thích đau đớn.

Âm đạo tạo hình bằng một quai ruột sigma: Albrecht và cộng sự (1902), phương pháp này cần có kĩ thuật khá phức tạp và có thể bị bục nơi chỉ nối gây nên viêm phúc mạc toàn thể với tỉ lệ tử vong từ 1,50 đến 2% cũng như gây thiếu máu mảnh ghép. Phẫu thuật đường ruột lại đòi hỏi một chế độ ăn khắc nghiệt trước và sau mổ.

Bảng so sánh một số phương pháp mổ tạo hình âm đạo

	Mổ tạo hình âmđạo bằng đại tràng sigma	Mổ tạo hình âm đạo môi bé	Mổ tạo hình âm đạo bằng vạt da tự do	Mổ tạo hình âm đạo bằng phương pháp Kapeliouchnique polymeres synth etique (synthefiques)	Mổ ạo hình âm đạo bằng màng ối và bằng một cái khuôn tự tạo (Mac' s methode)
- Biến chứng nặng: tử vong	2%	0	0	0	0
- Biến chứng khác: hoại tử ruột , bục miệng nối, tắc dính ruột tiết dịch nhiều , rối loạn tiêu hóa	2%	0	0	0	0
- Mổ cả đường trên và đường dưới	Cả đường trên và đường dưới	Đường dưới	Đường dưới	Đường dưới	Đường dưới
- Dụng cụ đặc biệt	Dụng cụ đại phẫu	0	Dụng cụ để lấy vạt da	Đường dưới và mảnh ghép polytheres synthetiques	Sử dụng màng ối
- Thời gian mổ	3 - 4 giờ	10 phút	60 phút	30 phút	20 phút
- Thời gian nằm viện	30 ngày	20 ngày	30 ngày	75 ngày	12 ngay
- Lấy tổ chức hoặc bộ phận của bệnh nhân	Đại tràng sigma	Môi bé	Da, 50% có sẹo lồi	0	0
- Để lại sẹo:	Sẹo thành bụng	Mất môi bé	Sẹo xấu	0	0
- Thời gian sử dụng âm đạo tạo hình sau mổ	2 tháng	2 tháng	3- 6 tháng	2 tháng và âm đạo thường teo và xơ cứng	3 tháng
- Thất bại:	13%(Alexandrop)	Hẹp và nông	79%- 90%	70%	Âm đạo tạo hình như bình thường về đại thể và vi thể
- pH âm đạo:	Kiềm từ 7 - 8	Kiềm nhẹ	Kiềm	Kiềm nhẹ	Như âm đạo bình thường theo chu kì kinh.
- Tổ chức và tế bào âm đạo:	Tổ chức của ruột	Môi bé	Da và khô	Khô, nhiễm trùng	Như âm đạo bình thường
- Độ tiết dịch	Dịch ruột nhiều, nhiễm trùng, loét âm họ, bẹn, niêm mạc ruột	Tổ chức môi bé	Khô và mọc lông	Khô và xơ cứng	Hồng nhạt
- Chống chỉ định:	Mạc treo đại tràng ngắn	Môi bé nhỏ	Da nhiều lông, có sẹo	Dị ứng mảnh ghép	0

Có tới 13% các biến chứng sau mổ đã gây hạn chế cho kĩ thuật mổ này. Sa mảnh ghép cũng hay gặp và sự nhiễm trùng cũng như sự tiết dịch nhiều và có một mùi khó chịu, nên đã bỏ phương pháp này từ lâu.

Tạo hình âm đạo bằng sử dụng màng ối: Do xuất phát của những biến chứng khác nhau của các phương pháp mổ tạo hình âm đạo trên đây đã gây nên hạn chế thủ thuật. Sau một thời gian nghiên cứu và áp dụng thử một số phương pháp khác nhau, chúng tôi thấy phương pháp mổ tạo hình âm đạo có sử dụng mảnh đồng ghép bằng màng ối là phương pháp đơn giản và có hiệu quả cao. Nó có một số ưu điểm mà các phương pháp khác không có được: phương pháp này có thể chỉ định cho tất cả những trường hợp mà những phương pháp trên không có chỉ định; không đe doạ đến tính mạng bệnh nhân; thủ thuật nhanh, đơn giản, dễ áp dụng; kết quả cao cả về mặt chức năng, về mặt tổ chức học và tế bào học. Âm đạo tạo hình mang tính chất bình thường và chịu ảnh hưởng sự thay đổi nội tiết của buồng trứng; thành âm đạo tạo hình mềm mại và có độ chun dãn tốt, có đủ độ ẩm để có thể giao hợp được bình thường.

Vùng đỉnh âm đạo tạo hình rộng hơn nên đã làm tăng chiều dài cũng như độ rộng của âm đạo tạo hình và tránh được sự teo hẹp của âm đạo tạo hình.

Cần phải nhấn mạnh vai trò của chiếc khuôn, một dụng cụ khá đơn giản và hữu hiệu. Do có độ đàn hồi cao và sự căng căng của nó đã gây nên một áp lực hằng định lên trên thành âm đạo tạo hình và làm dán mật thiết màng ối lên thành âm đạo tạo hình.

Màng ối dùng để ghép chỉ là tạm thời, sau khoảng ngày thứ 10 tổ chức của màng ối đã mất hết và thành âm đạo tạo hình là những tổ chức tế bào mâm và dần dần được các tổ chức tế bào của vùng niêm mạc tiền đình bò dần lên để lợp lên toàn bộ thành âm đạo tạo hình. Sự phát triển của những tế bào này lên phía trên theo hình lưới hoặc thành đám. Màng ối được ghép với mục đích để chống lại sự tiết thanh dịch quá nhiều của hốc âm đạo tạo hình là nguyên nhân dễ dàng gây nhiễm trùng hốc âm đạo tạo hình thời kì hậu phẫu, mà đã có sự nhiễm trùng hốc âm đạo ngay sau phẫu thuật thường gây xơ cứng và chít hẹp sớm hốc âm đạo tạo hình.

Cần sử dụng màng ối tươi và vô trùng, nó có độ chun dãn tốt và là nguyên liệu dễ kiếm để có thể phủ được toàn bộ hốc âm đạo tạo hình.

Khâu kín tạm thời âm hộ để cố định thật tốt khuôn và mảnh ghép không bị bật ra trong thời gian hậu phẫu và đã có nhiều phương pháp khác khó thực hiện được, vì nếu khuôn và mảnh ghép bị bật ra thì thời gian hậu phẫu thường gây thất bại và gây nhiễm trùng, thời gian kéo dài hốc âm đạo tạo hình và sự chít hẹp âm đạo cũng rất nhanh chóng ngay sau thời gian hậu phẫu.

Khâu kín tạm thời âm hộ tuy đơn giản nhưng là yếu tố quan trọng và cần thiết trong thời gian hậu phẫu để khuôn và mảnh ghép được bất động trong thời kì hậu phẫu.

Màng ối là một tổ chức của bào thai, nên độ kháng nguyên thấp, thời gian loại thải sau ghép cũng sớm (có lẽ bằng phương pháp đại thực bào) nên đã không gây nên hiện tượng miễn dịch trên bệnh nhân, bệnh nhân đã được thử máu theo dõi ngay sau mổ và sau hơn 4 năm phẫu thuật tạo hình âm đạo.

Do chất liệu nhẹ và khuôn cũng dễ tìm kiếm, nên có thể hướng dẫn cho bệnh nhân tự làm và tự đặt vào bất cứ thời điểm nào ngày cũng như đêm: bệnh nhân có thể đặt từ 10 đến 14 giờ liên tục trong ngày mà không cảm thấy nặng nề vướng víu gì, vẫn có thể đi lại, chạy nhảy và lao động nặng được bình thường. Chỉ cần đeo một nịt bằng cao su đã giữ cho khuôn khỏi tụt ra ngoài.

Tóm lại là khi nào bệnh nhân cảm thấy âm đạo không đủ sâu và rộng để thoả mãn tình dục thì có thể tự đặt khuôn vào âm đạo tạo hình trong vài ngày, mỗi ngày đặt từ 8 đến 10 tiếng là đạt yêu cầu mong muốn cho cả vợ lẫn chồng. Trước lúc đặt khuôn cần bôi lên khuôn mỡ có kháng sinh hoặc dầu vaselin cho dễ dàng việc đặt khuôn.

Cần chú ý việc đặt sonde foley đúng với cỡ niệu đạo sao cho nước tiểu không chảy ra vùng âm hộ gây ra nhiễm trùng vết mổ thời kì hậu phẫu.

Phương pháp mổ tạo hình âm đạo mà chúng tôi áp dụng là một phương pháp đơn giản, kết quả gần cũng như lâu dài đều tốt, không gây một tai biến và biến chứng nào sau mổ cũng như thời gian lâu dài, âm đạo tạo hình đạt được cả về mặt chức năng và về mặt sinh lí, tổ chức học.

Phẫu thuật tạo hình âm đạo bằng đường dưới đơn thuần với việc sử dụng một cái khuôn đơn giản nhưng lại hữu hiệu hơn là sử dụng những khuôn phức tạp và khó kiếm khác, mảnh ghép đồng loại là màng ối, một nguyên liệu dễ tìm kiếm. Việc thực hành đơn giản và dễ dàng hơn so với các phương pháp mà các tác giả đã áp dụng ở phần trên. Không dời hỏi một tổ chức hoặc một bộ phận nào của bệnh nhân mà thường bệnh nhân khó chấp nhận. Dụng cụ để phẫu thuật cũng khá đơn giản.

Phương pháp đã không gây ra một tai biến hoặc biến chứng nào.

Thời gian nằm viện ngắn so với các phương pháp khác (12 ngày).

Thời gian phẫu thuật trung bình là 30 phút.

Điều kiện để thủ thuật được thành công: Tránh được sự bật khuôn trong thời gian hậu phẫu là do khâu kín tạm thời âm hộ trong thời gian hậu phẫu 7 ngày. Tránh được bong mảnh ghép và nhiễm trùng hốc âm đạo tạo hình vì sử dụng khuôn thích hợp. Tránh được sự teo hẹp âm đạo tạo hình sau khi mổ và thời gian lâu dài sau này là nhờ có cái khuôn, bệnh nhân có thể tự đặt dễ dàng vào buổi tối hoặc ngay cả ban ngày mà vẫn có thể đi đứng và làm việc được bình thường, không phiền hà gì cho bệnh nhân.

Ngày nay, trên thế giới có thể giải quyết cho người phụ nữ hội chứng R - K - H có con bằng cách soi ổ bụng lấy trứng thụ tinh nhân tạo sau đó cho dịch vụ chửa, đẻ thuê.

PHƯƠNG PHÁP NHỊN ĂN CHỮA BỆNH

Giáo sư Lê Minh

Nhịn ăn là không ăn một thứ gì cho đến lúc cơ thể vừa hết thức ăn dự trữ. Phân biệt các cách nhịn ăn:

Nhịn ăn tuyệt đối (tuyệt thực) là không ăn, không uống, không đưa vào cơ thể bất kì dưới một thứ gì dưới hình thức nào.

Nhịn ăn hoàn toàn là không ăn gì, nhưng có uống mà chỉ uống nước trong thiên nhiên hoặc nước đun sôi rồi để nóng bằng thân nhiệt (37°C). Phương pháp này còn gọi là nhịn ăn đơn thuần, thường dùng để chữa bệnh.

Nhịn ăn không hoàn toàn (giảm thực): ăn không đủ no, ăn không đủ để tiêu hao năng lượng.

Nhịn ăn từng phần (tiết thực): có ăn, nhưng ăn hạn chế, kiêng khem một số thức ăn hoặc chất dinh dưỡng nào đó như: kiêng đạm, mỡ, đường, chua, mặn, vv.

Trong những điều kiện tự nhiên cũng khó mà phân biệt giới hạn giữa nhịn ăn không hoàn toàn với nhịn ăn từng phần vì ăn không đủ thường phối hợp với sự rối loạn thành phần dinh dưỡng. Do đó, nhịn ăn từng phần thường chỉ thấy trong điều kiện thực nghiệm.

Nhịn ăn khác với đói ăn. Đói ăn là khi các thức ăn dự trữ đã tiêu thụ hết rồi mà vẫn cứ phải nhịn ăn, bắt buộc cơ thể phải đẩy mạnh quá trình tự phân nhờ các enzym nội bào. Lúc này các tế bào lành mạnh bị phân giải để nuôi các tế bào trọng yếu hơn làm cho cơ thể suy kiệt dần, dẫn đến đói ăn bệnh lí (giai đoạn tiêu thụ các mô lành). Tình trạng này thường xuất hiện trong những trường hợp thiếu ăn lâu ngày hoặc thành phần thức ăn không đủ các chất bổ dưỡng hoặc quá trình hấp thu thức ăn bị rối loạn dẫn đến những thay đổi bệnh lí chính trong cơ thể hoặc bắt nguồn từ điều kiện xã hội (thiên tai, địch hoạ, vv.).

Nhịn ăn là quá trình phân giải, tiêu hoá các tế bào bệnh tật, các mô mỡ dư thừa, đem lại cho cơ thể sự điều hoà, tăng thêm khí lực, đó là sức khoẻ, là nhịn ăn sinh lí, là hiện tượng phổ biến trong tự nhiên như thời gian ngủ đông (đông miên) hoặc ngủ hè (hạ miên) của một loạt những động vật có vú (chồn, nhím, chuột vàng, vv.) và các động vật lưỡng thể, những loại bò sát, các loại cá, côn trùng, vv. Còn nhịn ăn ở người thì có nhiều mục đích:

Để tăng nghị lực (Pitago, nhà toán học, thiên văn học xuất chúng, thế kỉ thứ 6 tCn. đã thực hiện nhiều đợt nhịn ăn dài ngày).

Để trau dồi tư tưởng, nâng cao trí tuệ (Xôcrat, nhà hiền triết nổi tiếng cổ Hi Lạp, thế kỉ 5 - 4 tCn.; Platon, học trò của Xôcrat, thế kỉ 4 - 3 tCn., đã thực hiện dều dặn những đợt nhịn ăn ngắn ngày).

Để hành đạo (Thánh Moise, nhịn ăn 40 ngày, Chúa Christ, 49 ngày; Đức sĩ Dattha "Gautama Siddattha" 49 ngày; Muni Shri Misrilji 132 ngày; sư cô Diệu Minh 100 ngày, vv.).

Để đấu tranh (Mahatma Gandi, thủ lĩnh Ấn Độ phản đối chế độ chính trị tàn khốc của thực dân Anh; tiến sĩ Hyde, nhà bác học vật lí Mĩ, người chiến sĩ đấu tranh cho hoà bình nổi tiếng thế giới đã nhịn ăn nhiều đợt dài ngày trước toà Bạch Ốc. Ở Việt Nam, trong chiến tranh chống thực dân Pháp và đế quốc Mĩ, nhiều nhà hoạt động cách mạng trong nước cũng đã nhịn ăn phản đối bọn xâm lược, vv.).

Để thực nghiệm: những công trình thực nghiệm trên súc vật của giáo sư Rogiê, giáo sư Giôduê, bác sĩ Phostơ, vv. cho thấy từ khi nhịn ăn đến lúc đói ăn của loài chim nhỏ được 2 ngày, chuột nhắt 2 - 4 ngày, chuột cống 6 - 9 ngày, chim bồ câu 11 - 14 ngày, gà 14 - 20 ngày, thỏ 15 - 30 ngày, chó 40 - 60 ngày, ngựa 80 ngày. Động vật giống cái nhịn ăn lâu hơn giống đực; lớn tuổi lâu hơn non tuổi. Còn trên người thì nghiên cứu của giáo sư sinh lí học Carlson A. J. Trường đại học Chicago cho biết một người khoẻ mạnh, ăn uống đầy đủ có thể nhịn ăn từ 50 - 75 ngày. Gần đây, người ta còn phát hiện có những trường hợp kì lạ không ăn hàng năm, hàng tháng mà vẫn sống như: Dương Muội, người ở Tứ Xuyên, Trung Quốc 9 năm không ăn (1948); Babya, người Scotland, 12 tháng 22 ngày (1967), vv. đã được các ngành khoa học giải thích: họ sống bằng ăn không khí (trong không khí có nitơ là thành phần chủ yếu của protein. Trong dạ dày người có những vi khuẩn có khả năng thu nhận lượng nitơ trong không khí, biến nitơ thành muối axit nitric, cuối cùng thành protein).

Để chữa bệnh: Ngoài những mục đích trên, từ xa xưa, nhịn ăn còn là một phương pháp chữa bệnh, y học cổ truyền phương Đông có ghi trong tác phẩm "Hoàng đế nội kinh" coi việc giảm ăn uống là một trong những nguyên tắc cơ bản của thuật dưỡng sinh. Thiên Tố Vấn nhấn mạnh: "Ăn uống tuỳ tiện, dạ dày và ruột sẽ bị thương tổn", vv. Qua đó, nhịn ăn và giảm ăn, với người xưa, không những là một bảo bối trong thuật dưỡng sinh mà còn là một trong những phương pháp trị bệnh được nhiều danh y thừa kế ứng dụng, thể hiện trong câu trả lời của danh y Kỳ Bá với Đại mục Kiều Liên nhờ chữa cho một đệ tử bị bệnh nặng: "Nhịn ăn là tốt hơn hết" và trong lời nhắc nhở của danh y Hải Thượng: "Dùng thuốc không bằng giảm ăn" (Phục dược bất như giảm khẩu). Trong Bách khoa y học toàn thư của Liên Xô (1958) cũng có nêu: Phương pháp nhịn ăn đã được sử dụng với mục đích chữa bệnh ở Ấn Độ, Hi Lạp, Ai Cập từ lâu đời, vv. Ở Châu Âu thì đến thế kỉ 15 chữa bệnh bằng nhịn ăn đã hoàn toàn bị lãng quên, mãi đến đầu thế kỉ 19, sau khi tìm ra cơ sở của sự trao đổi chất và năng lượng trong cơ thể, người ta mới nghiên cứu phục hồi phương pháp nhịn ăn một cách khoa học và đã được nhiều nhà y học áp dụng chữa được nhiều chứng bệnh, đồng thời xuất hiện nhiều tài liệu, nhiều công trình nghiên cứu.

Ở Pháp, bác sĩ Guelpa (1903) nhận xét: nhịn ăn làm đổi mới những mô, làm khoẻ lại những cơ năng trong thân thể. Năm 1911, ông xuất bản cuốn "Nhịn ăn là cách giải độc và kiến tạo cho người một thân thể khoẻ mạnh". Bác sĩ Jean Frumusan, năm 1912 đã tái bản lần thứ 12 quyển sách "Nhịn ăn là phương pháp cải lão hoàn đồng". Giáo sư Pauchet V. chuyên khoa giải phẫu, sau nhiều năm nghiên cứu về nhịn ăn đã căn dặn môn đệ: "Bất cứ bệnh thuộc giải phẫu nào cũng cần thiết thực hiện nhịn ăn trước khi mổ vài bữa thì ít bị nguy hiểm, vết mổ lại mau lành, ít thấy làm mủ. Đến khi lành vết mổ rất mau lại sức". Bác sĩ Carton P. nói: "Nhờ phương pháp nhịn ăn đã giúp cho tôi thành công nhiều công trình khoa học quý giá về chứng bệnh nhiễm trùng, nhiễm độc không còn hoành hành tự do trên cơ thể người". Bác sĩ Hanish trong cuốn sách "Hô hấp và sức khoẻ" đã nhấn mạnh nhiều lần về kĩ thuật thanh lọc trong cơ thể để sống khoẻ, sống lâu, sống thanh thản nhờ phương pháp nhịn ăn.

Ở Đức, ngoài những công trình thực nghiệm của Smit, Phalơ, Rupnơ, Phôita, vv. bác sĩ Siegfried Möller nghiên cứu khẳng định: nhịn ăn vừa là phương pháp trị liệu lại vừa là phương pháp làm người già yếu được thêm sức trở lại trẻ trung. Bác sĩ Adolph Mayer viết trong quyển sách "Trị bệnh trong phép nhịn ăn - trị bệnh của nhiệm màu" xác nhận rằng: "Nhịn ăn là phương pháp thần hiệu nhất để chữa lành bất cứ chứng bệnh nào". Bác sĩ Gustave Riedlin đã thành công 2 chuyên đề: nhịn ăn tăng cường sinh lực và nhịn ăn là phương pháp giải phẫu không cần dao.

Ở Mĩ, bác sĩ Shelton, Watter,Page, Dewey, Benhedic F., vv. xác định rằng: "Không có một phương pháp trị liệu nào có thể cải tạo sinh lực thần hiệu bằng phương pháp nhịn ăn".

Ở Thuỵ Sĩ, bác sĩ Von Segesser F., sau nhiều năm nghiên cứu về nhịn ăn, đã viết cuốn sách nổi tiếng về "Liệu pháp nhịn ăn" (1914).

Ở Nhật Bản, bác sĩ Isizuca, Ohsawa G., bác sĩ Morishita Keiichi, giáo sư Mishio Kusi, vv. và nhiều trung tâm thực dưỡng đều xác nhận nhịn ăn là một phương pháp đem lại điều hoà cơ thể, quân bình âm dương hoàn chỉnh nhất và giáo sư Ohsawa G. cũng đã thể nghiệm nhịn ăn 60 ngày (8.1955).

Ở Việt Nam, một số người đã áp dụng phương pháp nhịn ăn chữa một số bệnh đạt kết quả. Năm 1968, bác sĩ Cao Sĩ Tấn ở Sài Gòn đã biên soạn quyển "Pháp vô uý thí" (Phép vệ sinh tiết thực). Năm 1970, ở Huế, tác giả Thái Khắc Lễ biên soạn quyển "Tuyệt thực đi về đâu". Năm 1987, câu lạc bộ thực dưỡng thành phố Hồ Chí Minh đã cùng Trung tâm đào tạo và nghiên cứu y dược học dân tộc theo dõi điều trị 100 bệnh nhân với 25 loại bệnh, trong đó có những bệnh nan y (xơ gan cổ trướng, thận hư nhiễm mỡ, ung thư, vv.) bằng phương pháp thực trị kết hợp với phương pháp nhịn ăn thu được kết quả đáng tin cậy và năm 1988 đã xuất bản cuốn "Nhịn ăn - một phương pháp chữa bệnh". Năm 1986, Câu lạc bộ Thăng Long - Hà Nội xuất bản cuốn "Ăn uống và sức khoẻ" cũng có mục "nhịn ăn để chữa bệnh". Nhiều người áp dụng có kết quả, một bệnh nhân khỏi được nhiều chứng bệnh đã viết một cuốn sách dưới dạng nhật kí "Một phương pháp chữa bệnh mầu nhiệm" lấy tên Lưu Nguyễn. Cuối năm 1994, Nhà xuất bản y học (Bộ y tế) xuất bản tập sách "Phòng bệnh và chữa bệnh bằng thức ăn" (Lý pháp thực y) của bác sĩ Lê Minh cũng có một mục đề cập phương pháp nhịn ăn trong thực y.

Cho đến nay, chữa bệnh bằng phương pháp nhịn ăn ngày càng được áp dụng rộng rãi. Hàng trăm chuyên gia, viện sĩ, giáo sư, bác sĩ nhiều nước, qua quá trình nhiều năm nghiên cứu, ứng dụng, mỗi người nêu lên những kinh nghiệm và kết quả thực tế của mình thu lượm trong từng vùng, từng nước, từng loại bệnh, nhưng tất cả cùng chung nhận định:

Nhịn ăn là một phương pháp tiêu biểu để chữa bệnh, không phải vì thiếu thuốc, thiếu lương thực, thực phẩm mà phải chữa bệnh bằng nhịn ăn.

Nhịn ăn là một phương pháp phù hợp với mọi bệnh tật, cần thiết cho cả loại mạn tính và cấp tính, không hề nguy hại đến sinh mạng. Đúng như bác sĩ Lief S. đã dày công nghiên cứu, viết trong tạp chí "Health for all": "Trong hàng ngàn trường hợp mà tôi chữa bệnh bằng phương pháp nhịn ăn trong 18 năm trời, tôi chưa hề gặp một trường hợp nào mà người ta chết vì nhịn ăn". Cũng như bác sĩ Chas E. Page tuyên bố: "Trong 40 năm thực nghiệm chữa bệnh bằng phương pháp nhịn ăn, tôi chưa từng thấy một trường hợp nào gây ra sự chết chóc" và bác sĩ Tilden nhận định: "Ta có thể nói một cách chắc chắn rằng khi có một người nào đó chết trong thời gian nhịn ăn thì cái chết đó nhất định phải gây ra do căn bệnh người ấy đã mắc phải từ trước, mà thời gian nhịn ăn cần thiết chưa đủ để kịp trị liệu trước khi thần chết cướp đoạt sinh mạng".

Nhịn ăn là một biện pháp giúp toàn bộ cơ thể được nghỉ ngơi thực sự. Con người sở dĩ khoẻ mạnh, làm việc được lâu dài là nhờ tác dụng của sự nghỉ ngơi, nhất là khi cơ thể bị đau ốm thì nhịn ăn là cách nghỉ ngơi tối ưu. Không có một loại bệnh tật nào mà sự nghỉ ngơi lại không đem lại lợi ích. Sự nghỉ ngơi là một dịp tốt để tạo điều kiện cho các cơ quan kiến tạo lại những bộ phận bị hư hỏng phục hồi sinh khí.

Nhịn ăn làm tiêu độc, tiêu số mỡ thừa, cũng như các mụn nhọt, u bướu trên cơ thể bằng cách tự phân hoá để nuôi các mô cần thiết cho sinh mạng. Do đó, trong quá trình nhịn ăn nhiều chứng viêm thường được chữa khỏi trước và u bướu, ung nhọt sẽ bị tiêu tan dần.

Nhịn ăn thì thức ăn dự trữ trong tế bào được huy động để nuôi cơ thể là chất dinh dưỡng tốt nhất đối với người bệnh, đặc biệt trong các bệnh cấp trầm trọng. Những thức ăn này được ưu tiên vận chuyển đến những cơ quan hệ trọng như não, tim, hệ thần kinh và cũng chỉ được sử dụng đến khi các cơ quan dinh dưỡng không còn khả năng cung cấp (giai đoạn đói ăn). Trong thời gian nhịn ăn, nếu người bệnh vẫn hoạt động lại thêm lo nghĩ buồn rầu hoặc xúc động mạnh cùng với sự thay đổi đột ngột của thời tiết thì thức ăn dự trữ sẽ bị tiêu hao nhiều và mau hết hơn.

Những biến đổi hoá học trong cơ thể khi nhịn ăn

Máu: dung lượng máu giảm dần theo tỉ lệ giảm thể trọng, còn chất lượng được nâng lên.

Mật: trong những ngày đầu mới nhịn, mật thường tiết nhiều hơn. Số lượng và tính chất của mật xuất tiết tuỳ thuộc vào tình trạng độc tố, cặn bã và phản ứng của cơ thể. Nếu nhiều thì đôi khi làm người bệnh nôn mửa ra rất hôi, nhưng sau đó sức khoẻ được cải thiện.

Sữa: nhịn ăn thì cạn sữa, với phụ nữ mới sinh chỉ áp dụng trong trường hợp tối khẩn thiết.

Dịch vị: trong thời gian nhịn ăn, dịch vị vẫn xuất tiết, nhưng với lượng rất ít và hơi chua. Những trường hợp đa vị toan thì chứng đau dạ dày vẫn tiếp tục, đôi khi còn thấy đau hơn trước kéo dài vài ba ngày, nhưng sau đó sẽ giảm dần và hết hẳn. Chữa chứng nhiều axit trong dạ dày bằng nhịn ăn hiệu nghiệm và mau hơn dùng thuốc. Còn dịch của tuỵ và ruột tiết ra rất ít và có thể không có diễu tố.

Đờm dãi: nhiều người trong thời gian nhịn ăn, khạc nhổ ra rất nhiều đờm dãi nhão nhớt đặc sệt như mủ, màu vàng, xanh hoặc xám, đồng thời các chứng viêm cuống phổi mạn, suyễn, vv. sẽ bớt dần. Những trường hợp viêm ruột già, chỉ trong một thời gian các chất nhớt mủ cũng được tẩy sạch và các chứng bạch đới, khí hư, vv. đều ngưng lại. Các mùi hôi thối trong tử cung hoặc ngoài cửa mình do bệnh tật gây nên sẽ không còn nữa.

Mồ hôi: mùi thường hôi hám, có trường hợp tiết ra rất nhiều.

Nước tiểu: trong những ngày đầu nhịn ăn, nước tiểu luôn luôn màu sẫm, mật độ cao, chứa nhiều axit, urê, phốt phát, sắc tố gan, mùi khai và hăng. Các chất độc này là do khả năng bài tiết được tăng cường; không phải vì nhịn ăn mà thêm chất độc trong người, nên chỉ sau ít ngày là nước tiểu trong dần.

Những thay đổi chức năng trong cơ thể khi nhịn ăn

Não, tuỷ và thần kinh: vẫn giữ nguyên chức năng kiểm soát các hoạt động của cơ thể và không hề mất trọng lượng một khi vẫn còn được nuôi dưỡng bằng các thức ăn dự trữ lấy từ các mô kém quan trọng để bảo tồn chúng. Mọi năng lực tinh thần đều được cải thiện trong thời gian nhịn ăn.

Các giác quan: do tính năng tiêu độc, đào thải cặn bã ra khỏi cơ thể, tăng cường sinh khí cho hệ thần kinh trong khi nhịn ăn, nên các giác quan (xúc giác, thị giác, thính giác, khứu giác, vị giác) đã suy yếu vì bệnh tật, vì tuổi tác, vì bị đầu độc bởi các thức ăn, thuốc uống không phù hợp đều được cải tạo, hồi phục.

Phổi: phổi có khả năng tự bảo vệ, nhất là khi bị bệnh, nó tự chữa lành trong một thời gian ngắn hơn và hoàn hảo hơn các bộ phận khác.

Tim: những bệnh thuộc về tim trong thời gian nhịn ăn thu được nhiều kết quả do: nhịn ăn giảm được sự kích thích thường xuyên của tim, giúp tim được nghỉ ngơi, hàn gắn những cơ cấu hư hỏng và lọc máu trở thành trong sạch, cung cấp cho tim những thức ăn tinh bổ hơn. Bác sĩ Carrington đã điều trị về bệnh tim cho biết: "Nhịn ăn là phương thuốc thần hiệu nhất

để chữa bệnh tim yếu, là phương pháp trị liệu hợp lí về phương diện sinh lí".

Gan: so với các cơ quan khác, trong nhịn ăn gan mất nhiều trọng lượng do mất glycogène, mỡ và nước.

Lách: trong thời gian nhịn ăn, lách vẫn bình thường với hình thái chắc và nhỏ lại.

Tuỵ: giảm sút của tuỵ là nước.

Dạ dày: khi nhịn ăn, dạ dày được nghỉ ngơi, các hạch và cơ được cải tạo sau quá trình bị lao lực do thói quen ăn uống quá độ bị căng dãn và sa xuống, được co lại trở về thể tích bình thường, các ung sang tự tiêu, chỗ viêm được lành.

Thận: thận không có sự thay đổi đáng kể so với các bộ phận của cơ thể nói chung. Nhịn ăn còn giúp con người đủ tự chủ để kiểm soát, đồng thời chữa lành những tình trạng bất thường của sinh dục và sản dục, chứ không phải là phương thức tuyệt dục.

Răng: không có sự biến đổi gì về trọng lượng hoặc về cơ cấu. Thậm chí răng lung lay thì nướu răng trở nên chắc lại.

Xương: không những không hề bị tiêu hao mà còn tiếp tục tăng trưởng.

Bắp thịt: các bắp thịt của bộ xương có thể mất 40% trọng lượng. Nhìn chung thức ăn dự trữ trong các bắp thịt được đem ra dùng trước và dùng nhiều hơn các cơ trơn.

Da: trở nên mịn màng, hồng nhuận. Những nốt mẩn ngứa, các vết nhăn đều biến mất, nói lên sự tốt lành mà da tiếp thu được trong thời gian cơ thể được nghỉ ngơi.

Tóm lại, trong khi nhịn ăn, sự biến đổi hoá học cũng như sự thay đổi chức năng chỉ là sự phân phối lại cho thích hợp với nhu cầu cấp thiết để bảo toàn khí lực cho các bộ phận trọng yếu của cơ thể. Dĩ nhiên phải hao hụt một số chất liệu nhưng không phải là loại nào cũng mất một lượng ngang nhau. Chẳng hạn, bắp thịt và máu mất nhiều khoáng chất như sodium, nhưng một số lớn khoáng chất khác lại được tăng trữ ở não, ở gan, ở tuỵ. Chất diêm sinh và chất lân giảm ở bắp thịt, nhưng chất vôi lại tăng lên ở đó. Phân suất potassium tăng lên ở những phần mềm trong người, còn chất sắt không hề bị bài tiết. Một chất càng cần cho cơ thể bao nhiêu lại càng chậm tiêu hao bấy nhiêu.

Những triệu chứng trong khi nhịn ăn

Nhịp tim: nói chung đập đều mạnh, tương quan với hoạt động của cơ thể. Nếu có những hiện tượng đập nhanh hoặc chậm là một quá trình điều chỉnh có ích lợi cho cơ thể người bệnh, không phải là sự loạn động của tim do tình trạng suy nhược gây nên bởi nhịn ăn. Cũng có thể gặp những trường hợp nhịp tim rất thấp ở những người bệnh trước đó thường dùng các chất kích thích hoặc hưng phấn. Các chất này khi bị thiếu hẳn thì gây ra tình trạng trì trệ các hoạt động của cơ thể.

Mạch: tăng nhanh bất chợt, có khi đập tới 120 nhịp/phút khi bắt đầu nhịn ăn rồi hạ dần. Nhưng cũng có lúc lại tụt xuống 50 nhịp. Giao động như vậy khoảng một vài ngày sẽ trở về bình thường 60 - 70 nhịp cho đến khi ăn lại.

Huyết áp: thông thường ở giới hạn trung bình hoặc thấp hơn chút ít. Với người huyết áp cao thì sẽ hạ dần và người huyết áp thấp thì sẽ tăng lên ở chỉ số trung bình.

Nhiệt độ: phần lớn những người mắc bệnh mạn tính nhịn ăn, thân nhiệt hầu như giữ ở mức trung bình; còn những người mắc bệnh cấp tính thì thân nhiệt lại sụt xuống và ở những người thường ngày có thân nhiệt dưới mức trung bình thì lại tăng lên, thể hiện bản năng điều hoà của con người trong khi nhịn ăn. Đặc biệt khi lên cơn sốt và nhịn ăn thì nhiệt độ không bao giờ lên cao như lúc có ăn uống. Điều chắc chắn nhiệt độ trở lại mức trung bình nếu tiếp tục nhịn ăn. Nhưng cũng có trường hợp trong thời gian dài nhịn ăn, thân nhiệt vẫn giữ mức trung bình, bỗng nhiên nhiệt độ sụt xuống, nên lưu ý để phòng trường hợp có thể đi từ giai đoạn nhịn ăn chuyển qua giai đoạn đói ăn do hết các chất dự trữ trong người. Trong trường hợp này, cho ngừng nhịn ăn và sưởi ấm cho người bệnh bằng hơi nóng hoặc bình nước nóng thì không hề có gì xảy ra. Ở những người ăn uống nhiều thì lúc mới bắt đầu nhịn ăn, thân nhiệt thường tăng (sốt) do phản xạ đói giả tạo. Hiện tượng này có thể kéo dài từ một đến nhiều ngày. Đây là một triệu chứng có tính cách chữa bệnh cải tạo sức khoẻ con người.

Cảm giác lạnh: mặc dù thân nhiệt của người nhịn ăn giữ mức trung bình hoặc có tăng lên (sốt nhẹ) trong thời gian nhịn ăn thì vẫn có cảm giác lạnh, thể hiện tuần hoàn máu ở ngoài da giảm bớt (thiếu máu ở ngoài da).

Hơi thở và rêu lưỡi: cơ thể càng nhiều cặn bã, độc tố thì rêu lưỡi càng nhiều và hơi thở càng nặng mùi. Cũng như những biểu hiện: nước tiểu đục, vàng sẫm, có khi đỏ, mùi khai khú; đại tiện phân đen, có khi lẫn máu, mùi thối khẳm. Tất cả đều bớt dần khi cơ thể được thanh lọc sạch sẽ hơn và cũng chỉ trở thành sạch sẽ dịu mùi khi sự thèm ăn tự nhiên trở lại.

Ngủ ít: người nhịn ăn thường ngủ ít do căng thẳng thần kinh, nhất là những người lần đầu nhịn ăn (cần ổn định tư tưởng) và do tuần hoàn máu không được điều hoà nên bàn chân thường bị lạnh gây khó ngủ (khắc phục bằng cách ủ ấm chân). Ngủ ít hoặc nhiều tuỳ theo nhu cầu cơ thể. Nhịn ăn đem lại sự quân bình, tinh thần thoải mái thì không nhất thiết phải ngủ nhiều, đừng lo ngại vì nhịn ăn cũng là phương pháp chữa bệnh mất ngủ.

Thể trọng giảm (sụt cân): nhiều yếu tố chi phối sự sụt cân: những người mập nước, mập mỡ, thịt nhẽo, những người đa cảm, căng thẳng, hoạt động nhiều sụt cân nhanh hơn những người gầy, thịt rắn chắc, những người thoải mái, thanh thản. Sự sụt cân tương quan với tình trạng các mô. Những người bệnh trong lúc nhịn ăn mà gầy ít, gầy một cách khó khăn là những người rất dễ mắc chứng ngạnh hoá các tổ chức trong cơ thể. Đó là dấu hiệu đặc thù một sự già cỗi tai hại của các cơ quan không còn khả năng làm non trẻ lại được nữa.

Những biến chứng trong khi nhịn ăn

Nhức đầu, hoa mắt (có khi rối loạn thị giác) chóng mặt, hồi hộp (có khi xỉu) buồn nôn, oẹ mửa, trống trải trong dạ dày, mẩn đỏ ngoài da, vv. là những khó chịu thường xuất hiện vào những ngày đầu nhịn ăn do thói quen của cơ thể đòi hỏi thức ăn và do sự thiếu thốn đột ngột các chất kích thích (trà, thuốc lá, cà phê, gia vị, vv.) thường dùng hằng ngày, nhất là người nào ăn uống nhiều thức ăn tinh chế, dùng hoá chất nhiều thì càng bị dày vò. Nhưng, tất cả sẽ qua và nếu phản ứng những ngày đầu càng mạnh, thì kết quả của sự nhịn ăn càng sớm. Còn với người ăn uống thanh đạm thì hầu như không có phản ứng gì đáng kể.

Ngoài những nhận định nêu trên, với sinh thái, môi trường và con người, bác sĩ Lê Minh và lương y Nguyễn Minh Khải trong Câu lạc bộ thực dưỡng thành phố Hồ Chí Minh, qua những năm theo dõi nhiều người bệnh, đồng thời cũng tự thể nghiệm nhiều đợt nhịn ăn ngắn ngày và dài ngày cho thấy:

Dùng nhịn ăn cũng như dùng thức ăn hoặc thuốc để trị bệnh đều cần tuân thủ nguyên lí y học phương Đông là: "chữa từng người bệnh". Tuy nhịn ăn chữa được nhiều bệnh, nhưng không phải là người nào cũng dùng được. Ví dụ: người có thai, người quá suy kiệt, người trong giai đoạn đói ăn, người sợ nhịn ăn thì không dùng.

Nhịn ăn để chữa bệnh, trong giai đoạn từ từ 5 - 7 ngày đầu, cơ thể phát hiện những bộ phận yếu kém hoặc những chứng bệnh nặng, nhẹ mà ta đã mắc và lần lượt sẽ cảm nhận được diễn biến kết quả của từng chứng bệnh. Bệnh nhẹ, bệnh cấp tính, bệnh ngoài phủ tạng (Đông y gọi là thực chứng, biểu chứng) chuyển biến trước và bệnh nặng, bệnh mạn tính, bệnh trong phủ tạng (Đông y gọi là hư chứng, lí chứng) chuyển biến sau. Như vậy, nhịn ăn không những có tác dụng chữa bệnh (đem lại sự quân bình hoàn chỉnh) mà còn có khả năng góp phần phát hiện những rối loạn biểu hiện bệnh lí.

Nhịn ăn để phòng bệnh, tăng cường sức khoẻ, nâng cao tuổi thọ. Hàng tuần nhịn một vài bữa tối (đầu tuần và giữa tuần) hoặc hàng tháng nhịn một vài ngày (một ngày đầu tháng và một ngày giữa tháng) hoặc hàng năm nhịn một đợt 7 ngày là đủ. Ngày đầu để tiêu thức ăn bữa trước, còn lại 6 ngày dành cho tạng phủ. Trong những ngày này có phản ứng gì ở tạng phủ nào thì sau khi ngừng nhịn ăn phải có liệu pháp bổ dưỡng tạng đó.

Thông thường nhịn ăn đến ngày thứ 4, sự đói thèm không còn nữa, người thấy thoải mái nhẹ nhàng. Nhưng nếu thấy nước tiểu hơi đặc lại, môi hơi khô, lưỡi hơi to, da và tròng mắt hơi vàng thì đó chỉ tạng gan yếu (lấy miếng chanh để dụng đầu lưỡi là nước miếng hết đặc, trạng thái trở lại bình thường).

Ngày thứ 5, đau vùng thắt lưng, nước tiểu đỏ và ít, đó là tạng thận không bình thường (để một chút muối đụng lưỡi là nước tiểu nhiều lại và dần dần hết đỏ).

Ngày thứ 6, tim đập hơi nhiều và mạnh hơn, nhưng không mệt. Đó là tạng tâm không khoẻ lắm (để vào lưỡi một vài hạt đường cát là tim đập bình thường).

Ngày thứ 7, hơi thở gấp rút, nhưng vẫn khoẻ (lấy miếng ớt cay chấm vào đầu lưỡi là hết).

Nếu có những phản ứng lần lượt biểu hiện như trên thì liệu trình trị liệu sau khi nhịn ăn trước tiên là bổ gan, tiếp đó bổ thận, bổ tim và bổ phổi cho đến khi phủ tạng bình phục rồi thì cứ mỗi tuần một lần uống hoặc ăn thức ăn có vị đắng, cay, mặn, chua, ngọt (ngũ vị) để duy trì sự điều hoà bổ dưỡng cho ngũ tạng. Như vậy, sức khoẻ sẽ được tăng cường lâu bền.

Quy trình thực hiện phương pháp nhịn ăn

Trước khi nhịn ăn: trước khi bước vào nhịn ăn thì ngày đầu ăn cháo gạo lứt, ngày thứ hai giảm bớt một nửa lượng cháo; ngày thứ 3 uống nước cháo loãng hoặc uống nước gạo lứt rang. Dù ăn cháo loãng hoặc uống nước gạo lứt rang cũng đều không ăn no. Với những người không có chứng bệnh về tiêu hoá như: viêm loét dạ dày - ruột, còn đủ sức vận động thì trước khi nhịn ăn có thể rửa ruột, không phải dùng thuốc mà thanh lọc bằng cách uống nước muối loãng, không nên rửa ruột bằng thuốc xổ trước, trong và cả lúc mới bắt đầu ăn trở lại, sẽ làm suy yếu dạ dày - ruột.

Trong khi nhịn ăn: bình thường, lần đầu nhịn ăn sẽ có những cảm giác mới lạ chưa từng thấy bao giờ, dẫn đến những sự lo lắng không đâu, những biến động tinh thần và đôi khi cả sợ hãi nữa mà điều tối kị trong việc nhịn ăn là sự sợ hãi chết đói. Đã sợ hãi thì tốt nhất là chấm dứt sự nhịn ăn. Thái độ tin tưởng, thoải mái là yếu tố hết sức quan trọng, quyết định phần lớn sự thành công. Ngoài ra, cần được nghỉ ngơi yên tĩnh trong không khí trong lành, đồng thời giữ cho người nhịn ăn được ấm áp để khỏi hao tổn một cách vô ích thức ăn dự trữ trong cơ thể. Cảm lạnh là nguyên nhân của sự khó chịu trong người, ngăn chặn sự bài tiết, gây ra buồn nôn, ói mửa, nhức mỏi, đau đớn, vv. Còn điều đáng lưu ý nữa là dùng nước. Nước uống cũng như nước tắm phải ấm bằng thân nhiệt. Ai cũng nhận thấy là không ăn thì cũng rất ít khát. Vậy nên theo bản năng mà uống mỗi khi cơ thể đòi hỏi, khát thì uống, còn không thì thôi. Nước thừa trong người chẳng giúp gì sự bài tiết mà còn làm giảm sự bài tiết các chất cặn bã. Nhưng tắm rửa thì vẫn cần, tất nhiên không nên ngâm mình lâu trong nước mà nên tắm nhanh hoặc lau bằng khăn nước ấm ở nơi kín gió. Còn hoạt động, đi lại, vv. cũng tuỳ theo khả năng và ý thích của từng người, không nên ép buộc theo quy định chung.

Sau khi chấm dứt nhịn ăn: một dấu hiệu quan hệ chủ yếu, không thể nào thiếu được là người nhịn ăn thấy đói bụng thực sự và thèm ăn tự nhiên trở lại, không phải đói bụng theo phản xạ của mấy ngày đầu nhịn ăn (gọi là đói ăn giả tạo). Tất cả những biểu hiện mạch, huyết áp, nhiệt độ trở lại bình thường. Hơi thở thơm dịu, hết đắng miệng, lưỡi sạch (hiện tượng này không cố định, có người lưỡi sạch mà vẫn chưa thấy thèm ăn do cơ thể đã được thanh lọc sạch sẽ, nhưng thức ăn dự trữ chưa vơi. Có người thèm ăn trở lại mà lưỡi vẫn bẩn, vì thức ăn dự trữ đã hết, cơ thể chưa được thanh lọc hoàn toàn); nước tiểu trong, phản ứng trên da và những phản ứng khác đều trở lại bình thường.

Thời gian cần thiết để ăn phục hồi tỉ lệ với thời gian của đợt nhịn ăn và tình trạng sức khoẻ của người nhịn ăn. Quy trình ăn trong 7 ngày đầu như sau:

Ngày thứ 1: cứ mỗi giờ uống 1 li (100 - 200 ml) nước gạo lứt rang, tuỳ theo tuổi và sức.

Ngày thứ 2: cách 2 giờ một lần, mỗi lần uống 2 li nước gạo lứt rang.

Ngày thứ 3: cháo gạo lứt loãng nấu thịt nhừ với ít muối (không ăn no).

Ngày thứ 4: ăn như ngày thứ 3.

Ngày thứ 5: cháo gạo lứt hầm với đậu đỏ thật nhừ với ít muối, cháo hơi đặc (không ăn no).

Ngày thứ 6: ăn như ngày thứ 5, nhưng cháo đặc.

Ngày thứ 7: ăn cơm gạo lứt nấu nhừ, hơi nhão, có thể dùng thêm nước súp cà rốt, bí đỏ, củ cải,vv.

Từ ngày thứ 8 trở đi, tốt hơn hết là nên theo phương pháp ăn uống hợp lí, lấy cơm gạo lứt, muối vừng làm thức ăn chính và thức ăn phụ là các loại rau, củ mang nhiều tính dương; ăn cần nhai kĩ. Tránh những thức ăn tinh chế, pha hoá chất.

Trên đây là cách ăn chuyển tiếp của những đợt nhịn ăn dài ngày; còn những đợt nhịn ăn ngắn ngày (từ 3 - 7 ngày) thì thời gian ăn trở lại chỉ cần 1 ngày uống nước gạo rang, 1 ngày ăn cháo loãng và 1 ngày ăn cháo đặc.

Cách ăn trong thời gian chuyển tiếp tuỳ thuộc vào thời tiết, khí hậu, thể chất và tình trạng sức khoẻ từng người. Người ốm yếu nên ăn thức ăn nhẹ trong thời gian lâu hơn người khoẻ mạnh. Mùa lạnh nên ăn nhiều thức ăn dương, mùa nóng thêm thức ăn âm.

Người nhịn ăn khi ăn trở lại, thường có khuynh hướng muốn ăn nhiều, một phần vì thấy đói, vì thèm ăn, nhưng cũng vì muốn chóng lên cân, một phần do những người thân thúc đẩy ăn cho mau lại sức. Và thường thích ăn lại những món ăn tác hại mà họ có thói quen ham chuộng trước kia, lấy cớ là người bệnh thèm thức gì thì thức đó phù hợp với tạng phủ của họ là điều sai lầm, dẫn đến bệnh tật. Trong thời kì này nếu ăn uống cho thoả mãn thì rất mau tăng thể trọng, nhưng sự bội thực sẽ dẫn đến nguy tổn hoặc sự khó chịu trong người làm giảm hiệu quả của thời kì nhịn ăn.

Cuối cùng, có một điều rất quan trọng mà tất cả những ai muốn áp dụng phương pháp nhịn ăn để phòng bệnh và chữa bệnh đều nên ghi nhớ và người nào đã qua thời kì nhịn ăn chắc

hẳn đã rõ: nhịn ăn cứ tưởng đơn giản mà cũng phức tạp; nhưng khi chuyển sang thời kì ăn trở lại còn phức tạp và gay go hơn nhiều. Kết quả mĩ mãn hay không kết quả, thậm chí nguy hại là ở thời kì này, lí trí không thắng nổi sự ham khoái lạc của giác quan, chỉ vì "tham thực mà cực thân", đã dẫn đến tình trạng đáng tiếc.

Tóm lại, tuỳ từng người bệnh, loại bệnh có thể phối hợp với cách nhịn ăn dài ngày hoặc ngắn ngày để tăng hiệu quả chữa bệnh. Nếu chỉ biết chữa bệnh bằng thức ăn mà không biết chữa bệnh bằng nhịn ăn, tức là mới biết ích lợi của cái "có" mà không để ý đến sự cần thiết của cái "không". Ai ai cũng thấy sự cần thiết của việc ăn, nhưng đã mấy ai thấy sự nhịn ăn đem lại lợi ích, nên cứ cho người bệnh ăn, càng gầy ốm càng ép ăn nhiều. Nào có hay làm như vậy tức là làm cho cơ thể vốn suy nhược càng thêm suy nhược và làm trầm trọng thêm sự mất quân bình đã sẵn có. Sức khoẻ con người bị suy giảm phần lớn không phải vì thiếu ăn mà vì tích trữ quá nhiều chất độc trong người. Muốn đào thải chúng để tăng cường sức khoẻ, phòng chống bệnh tật thì không còn cách nào trọn vẹn bằng phương pháp nhịn ăn, một phương pháp thuận thiên nhiên nhằm giúp mọi sinh hoạt cơ thể trở lại quân bình thiên nhiên vốn sẵn có.

R

RẮN ĐỘC CẮN

Giáo sư Vũ Văn Đính

Trên thế giới có khoảng 3500 loài rắn, trong số đó gần 1/10 là rắn độc. Ở Việt Nam có khoảng 34 loài rắn độc (Đào Văn Tiến).

Số nạn nhân bị rắn cắn nhiều hay ít tuỳ theo vùng, lục địa.

Ở Hoa Kì, có chừng 8000 trường hợp một năm. Còn ở Châu Phi và các vùng Châu Á như Việt Nam, Cămpuchia số nạn nhân bị rắn độc cắn chắc chắn rất nhiều, tỉ lệ tử vong cao nhưng không có thống kê đầy đủ.

Tỉ lệ tử vong cũng phụ thuộc vào loài rắn. Châu Âu, chủ yếu có rắn lục, khi cắn gây đau đớn, sưng tấy tại chỗ, nhưng lại ít gây tử vong. Ước tính ở Châu Âu chỉ có khoảng 1 người tử vong trong vòng 3 - 5 năm. Nhưng ở Miến Điện, hay Brazin, mỗi năm có khoảng 2000 người tử vong. Còn ở Hoa Kì, chỉ có 20 trường hợp tử vong mỗi năm do rắn đuôi chuông cắn. Người ta phỏng đoán mỗi năm có khoảng 30.000 - 40.000 người chết vì rắn cắn trên thế giới.

Các loài rắn độc có 5 họ

Họ rắn hổ (Elapidae): sinh sống trên các lục địa trừ Châu Âu. Loại này rất độc, dễ gây tử vong nhất. Châu Á có rắn hổ (Naja), cạp nong, da có đoạn đen, vàng xen kẽ, cạp nia, da có đoạn đen, trắng xen kẽ. Châu Phi có Mamba. Châu Mĩ có rắn san hô, da có đoạn đen, trắng xen kẽ hoặc đen, đỏ xen kẽ, có vòng vàng giữa hai đoạn.

Chỗ nối của đầu rắn hổ đối với thân không có ranh giới rõ ràng, không có vảy má ở trung gian vảy mũi và vảy trước ở mắt. Loại hổ mang bành còn gọi là hổ đất (Naja naja) hay gặp ở đồng bằng, miền núi Việt Nam và ở Ấn Độ, có lớp da hai bên đầu và cổ có thể bạnh ra khi tức giận hoặc tấn công. Đôi răng móc phía trước ngắn và không gập lại được (cố định). Nọc độc được tiêm qua răng móc, nên gọi là móc độc. Mắt có đồng tử tròn. Loại rắn hổ đen trắng, cạp nia hay mai gầm bạc (Naja melanolenca), rắn mai gầm vàng có đốt đen vàng hay cạp nong (Bungarus fascitus) và rắn san hô thường đi ăn về ban đêm, nhút nhát, trốn người, chỉ cắn khi bị tấn công. Loại rắn hổ Naja sputatrix sống ở Java, Naja nighicollis và Hemachatus hemachatus ở Châu Phi có thể phun nọc vào mắt kẻ thù làm cho mù.

Họ rắn hổ có nhiều loại: Acathopsis, Aspidelaps, Bungarus, Damonsia, Dendroaspis, Desnisonia, Elaps, Hemachatus, Micrurus, Naja (cobra), Notechis, Fendechis. Việt Nam có hổ mang Ophiophagus hannah chúa hổ phì đen Naja Kauthia cạp nong hay mai gầm (Bungarus fasciatus), hổ đen trắng hay cạp nia (Naja melanolenca), hổ mây (Ophiophagus hannah).

Họ rắn biển (Hydrophidae): đầu tròn, đuôi dẹt kiểu bơi chèo, gồm có các loài Dandin, Enhydrina, Hydraspis, Lapemis. Ở Việt Nam có các loại đẻn Hydrophis cyanocinctus, Hydrophis fasciatus, Lapemis hardwickii, không tấn công nhưng có thể cắn khi bị dẫm lên hoặc bị bắt.

Họ rắn đuôi chuông (Crotalidae): đầu nhọn, có hõm nhỏ giữa mũi và mắt, đuôi có một bộ phận rắn như sừng; khi tức giận, đuôi quẫy có thể phát thành tiếng như chuông. Có nhiều loại: Ancistrodon, Agkistrodon, Bothrops, Lachesis, Sistrurus, Trimeresurus. Châu Á có Agkistrodon, Ancistrodon rhodostona và Trimeresurus. Agkistrodon piscivorus sống ở vùng lầy và suối, có thể bơi lặn và cắn ở dưới nước. Họ rắn này có chủ yếu ở phía nam Châu Mĩ, từ Florida đến Arizôna.

Họ rắn lục (Viperidae): đầu nhọn, hình tam giác, không có hõm nhỏ giữa mũi và mắt, đồng tử dài và đứng dọc, vảy đầu nhỏ, hai móc độc dài có thể gập lại được. Đầu hình tam giác do có hai tuyến nọc to ở hai bên thái dương làm nổi rõ ranh giới giữa đầu và thân. Có nhiều loại: Actractaspis, Bistis, Cansus, Cerastes, Echis, Vipera. Điển hình nhất là loại Vipera Châu Phi: đầu tam giác, đuôi ngắn, to bằng cổ tay người lớn, di chuyển chậm chạp nhưng phản ứng rất nhanh khi dẫm phải chúng. Việt Nam có nhiều loại rắn lục: lục sừng (Cerastes cerastes), lục cát (Vipera ammodytes), lục xanh, lục mũi hếch rắn chàm quạp di chuyển và lùi rất nhanh.

Họ rắn Colubridae: rắn rít, rắn chim, sinh sống ở Châu Phi, có hình thù giống rắn hổ.

Trong một số trường hợp có thể phân biệt được rắn độc với rắn thường. Rắn độc có đôi móc thay cho răng cửa ở phía trước, cách nhau 5mm. Rắn thường không có móc, răng nhỏ đều, nhọn, xếp thành hình vòng cung theo hàm. Đuôi rắn độc to, ngắn và dày; đuôi rắn thường nhỏ, dài như đuôi chuột. Vảy đầu rắn thường ở xung quanh hố mắt nhỏ và nhiều. Rắn độc

không có vảy ở hố mắt. Khi bị rắn cắn, vết cắn hình vòng cung có nhiều vết răng nhỏ là do rắn thường. Nếu chỉ có hai vết cách nhau 5mm, đôi khi màu đen do da bị hoại tử, phải nghĩ tới rắn độc.

Độc tính

Các nọc độc của rắn là những phức hợp protein và enzim gây độc có nhiều tác dụng dược lí rất khác nhau và rất phức tạp. như: độc tố thần kinh, độc tố tim, độc tố gây tan máu (hemolysin), độc tố gây hoại tử da (necrotoxin), độc tố gây chảy máu (hemorragin), độc tố làm đông máu (coaguline). Và các enzim: cholinesterase, photphatase, nucleotidase, enzim ức chế Cytochrome oxydase, hyaluronidase và rất nhiều các enzim tiêu protein khác. Mỗi loại rắn có một phức hợp nọc riêng, như nọc rắn hổ mang bành có những chất sau: một độc tố thần kinh. một độc tố tan máu, một độc tố tim, một enzim cholinesterase, ít ra là 3 photphatase, một nucleotidase và một chất ức chế mạnh enzim cytochrome oxydase. Một số nọc rắn lục chứa hyaluronidase và nhiều enzim tiêu protein. Tuy nhiên mỗi loại nọc rắn lại chứa đựng ưu tiên một thứ enzim hay độc tố nhiều hơn các thứ khác. Vì vậy có thể phân nọc rắn ra làm hai loại: loại có độc tố thần kinh là chủ yếu và loại có độc tố hoại tử tế bào là chủ yếu. Mỗi loại có thể phối hợp thêm một số độc tố khác, như độc tố gây tan máu, độc tố gây chảy máu hoặc độc tố gây thương tổn tim. Độc tố thần kinh là đại diện của nọc rắn hổ và rắn biển, còn độc tố gây hoại tử tế bào (tại chỗ) là đại diện của nọc rắn lục, rắn đuôi chuông. Độc tố thần kinh gây liệt hô hấp do bloc thần kinh - cơ (ức chế dẫn truyền thần kinh đến cơ) giống kiểu curare, đồng thời liệt các chi và các cơ vận. Có tác giả cho độc tố này còn gây thương tổn các trung tâm vận động ở não. Nọc rắn lục và rắn đuôi chuông gây thương tổn tại chỗ (viêm tấy, phù nề, hoại tử) là chính, nhưng đồng thời có thể gây chảy máu, tan máu, cuối cùng là truy tim mạch và tử vong nếu không được cứu chữa. Truy tim mạch là hậu quả của một tình trạng suy tuần hoàn cấp, liên quan tới sự giảm thể tích máu lưu hành do ứ đọng máu ở vi tuần hoàn và thoát huyết tương vào gian bào làm tăng tính thấm thành mạch. Nọc độc lan truyền trong cơ thể qua hệ thống bạch mạch, vì vậy khi bị rắn độc cắn, trước tiên phải băng chặt (băng ép) vùng phía trên chỗ rắn cắn để ngăn ngừa nọc ngấm vào cơ thể. Có nhiều yếu tố ảnh hưởng đến mức độ nặng của nọc rắn như:

Tuổi, thể lực của nạn nhân: ở trẻ em, tiên lượng nặng hơn ở người lớn.

Vị trí của vết cắn: cắn đúng vào mạch máu hoặc môi, đầu, mặt, thân nguy hiểm hơn ở chi và tổ chức mỡ. Vết cắn ngập vào sâu nặng hơn vết cắn xước. Khi rắn cắn qua quần áo, nọc có thể phóng ra ngoài, mặc dù đầu móc độc đã cắm vào da (lỗ thoát nọc ở phía trên đỉnh móc độc).

Kích thước của rắn càng to thì càng nguy hiểm. Một con rắn lục lớn có thể cắn chết 5 - 6 người. Rắn tức giận hoặc sợ phun nhiều nọc hơn.

Nạn nhân chạy thục mạng sau khi bị rắn cắn dễ làm cho nọc thấm nhanh vào cơ thể. Vì vậy sau khi bị rắn cắn phải tổ chức sơ cứu tại chỗ.

Trong miệng rắn và ở ngoài da nạn nhân còn có nhiều vi khuẩn, đặc biệt là các vi khuẩn Gram âm và các vi khuẩn yếm khí. trong đó có clostridium perfringens có thể gây hoại tử da tại chỗ rất nguy hiểm.

Các dấu hiệu khi bị rắn độc cắn phụ thuộc vào từng loại. Với rắn lục và rắn đuôi chuông, vài phút sau khi bị cắn, nạn nhân thấy đau dữ dội tại chỗ. Phù nề xuất hiện nhanh chóng và sau đó là phồng rộp, thâm tím. Da và tổ chức dưới da có thể bị hoại tử.

Dấu hiệu toàn thân quan trọng đầu tiên là hạ huyết áp, mạch nhanh, sau đó là truy mạch. Tử vong khó lòng tránh khỏi khi xuất hiện xuất huyết dưới da và xuất huyết các phủ tạng, các hố tự nhiên. Bên cạnh đó còn có các dấu hiệu: nôn mửa, sốt, vàng da, co giật, mê sảng, hôn mê. Nếu được cứu chữa kịp thời, nạn nhân có thể qua khỏi, nhưng sẽ có các di chứng và biến chứng nặng nề, như hoại tử, loét mục nơi bị rắn cắn, có khi hoại thư cả một chi, suy thận cấp do đông máu rải rác trong lòng mạch (hoại tử vỏ thận) hoặc do suy tuần hoàn cấp (hoại tử ống thận).

Rắn cạp nong, cạp nia, rắn san hô ít gây đau và phù nề tại chỗ. Sau 10 - 15 phút, nạn nhân thấy yếu, tê dại chi bị cắn, tiếp theo là rối loạn vận động, đồng tử dãn, nuốt sặc, nói ngọng, chảy nước dãi, đôi khi nôn mửa và có trạng thái kích thích. Bệnh tiến triển dần đến liệt hô hấp, co giật rồi hôn mê. Tử vong trong vòng 8 - 12 giờ đối với rắn cạp nong, trong vài giờ đối với cạp nia theo nghiên cứu của chúng tôi, và có khi đến 72 giờ (rắn san hô theo James F. Wallace).

Rắn hổ phì đen cắn gây tác hại như rắn cạp nong, cũng gây đau, phù nề, phồng rộp và hoại tử tại chỗ như rắn lục, nhưng ít hơn. Ngoài ra nhiều nọc có thể gây tan máu (vàng da nhẹ). Rắn biển cũng như rắn cạp nia, không gây đau tại chỗ, nhưng cũng gây liệt hô hấp và hoại tử mạnh. Khi bị cắn, nạn nhân kêu đau các cơ dữ dội, rồi đái ra nhục cầu tố (nước tiểu sẫm, đen), sau đó liệt hô hấp, vô niệu. Rắn cạp nia hay gây rối loạn nhịp tim (nhịp nhanh hoặc nhịp chậm do bloc nhĩ thất cấp III). Rắn họ Colubridae, một số rắn lục và rắn đuôi chuông gây chảy máu nhiều nơi.

Dưới đây là một số kết quả nghiên cứu về nọc rắn ở Việt Nam:

Theo các tác giả ở Viện nghiên cứu y học cổ truyền trung ương, liều chí tử tối thiểu của nọc hổ mang trên súc vật:

Súc vật	*Liều lượng g/kg thể trọng*
Chuột nhắt	0,0022
Chuột trắng	0,0005
Chuột lang	0,0003
Thỏ	0,00024

Liều LD50 của nọc hổ mang đối với chuột nhắt là 0,00061 g/kg.

Liều chí tử tối thiểu của nọc cạp nong đối với chuột nhắt là 0,0204 g/kg và LD50 là 0,0096 g/kg.

Tác dụng làm tan máu của nọc cạp nong và hổ mang bằng nhau 5 x 10^{-5} g/ml.

Các thuốc có tác dụng trung hoà nọc: Chloramine T, permanganate de potassium, tanin, papain, than hoạt tính và pancreatin (theo thứ tự tác dụng).

Các tác giả ở Viện nghiên cứu y học cổ truyền trung ương (1976) nghiên cứu tác dụng dược lí của rắn hổ mang thấy: Trên tim cô lập: có tác dụng trợ tim nhẹ, với nồng độ đặc hơn sẽ ức chế tim. Trên mạch cô lập: làm co mạch. Trên huyết áp: làm giảm huyết áp. Trên hô hấp: làm giảm tần số và biên độ. Trên phổi cô lập: làm co thắt cơ trơn phế quản. Trên ruột cô lập: làm co thắt cơ trơn. Trên hồng cầu: làm vỡ hồng cầu, giảm số lượng hồng cầu trong máu ngoại vi.

Trên bạch cầu: làm huỷ hoại bạch cầu, giảm số lượng bạch cầu trong máu ngoại vi.

Nọc rắn hổ mang và rắn lục còn có tác dụng giảm đau, nên nhiều tác giả Việt Nam và thế giới đã dùng trong bệnh Raynaud,

đau dây thần kinh toạ, đau dây thần kinh mặt và đau trong ung thư.

Ở Việt Nam có nhiều công trình nghiên cứu về tác dụng dược lí học của nọc rắn, như công trình của các tác giả bộ môn bào chế Trường đại học dược Hà Nội. Đặc biệt Xí nghiệp dược phẩm I, từ 1971, đã sử dụng dạng bào chế thuốc mỡ nọc rắn để điều trị bệnh thấp khớp, viêm khớp, viêm đa cơ.

Các rối loạn sinh hoá và máu: Trong các trường hợp nặng, có thể thấy các thay đổi về máu, như thiếu máu, tăng bạch cầu đa nhân đến 20.000 - 30.000/mm^3, giảm tiểu cầu, rối loạn đông máu, kiểu đông máu rải rác trong lòng mạch (tiểu cầu giảm, fibrin máu giảm), protein niệu và tăng urê máu (suy thận cấp). Theo nghiên cứu của chúng tôi, ở bệnh nhân bị rắn hổ cắn, các rối loạn đông máu khởi đầu bằng một tình trạng tăng đông với các dấu hiệu tiểu cầu 100.000 - 200.000/mm^3, độ đàn hồi cục máu cho thấy tỉ lệ am/r + k ≥4 fibrin máu thường cao trên 2g/l. Từ 4 - 8 giờ sau, có tình trạng đông máu rải rác trong lòng mạch, cuối cùng là xuất huyết nhiều nơi. Các rối loạn đông máu có thể thấy được với nọc rắn hổ cũng như nọc rắn lục.

Cấp cứu rắn độc cắn:

Người bị rắn cắn thường cố gắng tìm cách xem có phải rắn độc không? Nếu ở nạn nhân không có vết móc độc rõ ràng, sau 20 - 30 phút không thấy sưng, nóng đỏ, hoặc yếu chi, tê bì chi bị cắn, thì chắc chắn là rắn thường.

Khi rắn bị đánh chết ngay tại chỗ, việc phân biệt được dễ dàng hơn như trên đã mô tả. Cấp cứu ban đầu là điều kiện cơ bản để cứu sống nạn nhân. Bản thân nạn nhân hoặc người xung quanh không được hốt hoảng, phải lập tức tiến hành ngay các biện pháp ngăn chặn nọc độc thấm vào cơ thể và lấy nọc độc ra khỏi các tổ chức, tế bào, rồi tìm cách đưa nạn nhân đến bệnh viện gần nhất. Trước hết, nạn nhân không được chạy hoặc đi, mà phải ngồi nghỉ tại chỗ và bất động chi bị rắn cắn để hạn chế sự lan truyền của nọc độc. Nếu rắn cắn vào một chi, thì đặt ngay một băng ép vài cm ở phía trên chỗ rắn cắn làm sao cho một ngón tay trỏ phải khó khăn lắm mới luồn được xuống dưới lớp băng ấy. Vấn đề chính ở đây là ngăn chặn dòng chảy của bạch mạch chứ không nhất thiết phải làm garô tĩnh mạch thật chặt. Đưa dần vòng băng lên phía trên chừng nào vùng sưng tấy lan đến chỗ băng. Có thể dùng một khăn tay hay một dây cao su buộc thay cuộn băng. Không được làm garô động mạch, nghĩa là thắt chặt đến nỗi không sờ thấy mạch đập ở phía dưới chỗ băng.

Sau khi băng, tiến hành ngay hút nọc bằng cách rạch và hút nọc từ vết thương. Sát trùng chỗ rắn cắn. Dùng một lưỡi dao đã hơ qua lửa hoặc sát trùng bằng rượu hoặc cồn, rạch vào chỗ móc độc xuyên vào da 2 đường song song dài 10mm cách nhau 5mm và sâu 2 - 5mm. Dùng một ống tiêm to có kim, hoặc một bơm hút sữa, hoặc một ống giác (có thể dùng chén) để hút máu từ chỗ rạch. Tiếp tục hút như vậy trong vòng 1 giờ. Nếu nạn nhân được cấp cứu quá chậm sau 5 - 10 phút hoặc bệnh viện ở xa, trên 30 phút vận chuyển, thì chỉ đặt băng ép rồi chuyển. Nếu hút sớm, có thể rút ra được một nửa lượng nọc. Nhân dân Miền Nam Việt Nam và một số nước Châu Phi (Congo) có kinh nghiệm dùng một miếng than gọi là "hòn đá đen", lấy từ sừng nai, áp vào chỗ rắn cắn đã rạch bằng dao để hút nọc. Đó là một kinh nghiệm rất tốt. Có thể chế biến "hòn đá đen" bằng cách cắt sừng nai ra những đoạn dày 1cm, cuộn lá chuối hoặc lá trầu không, bọc vào một miếng đất nhuyễn rồi đem nung lửa để sừng nai khỏi biến ra tro.

Khi vận chuyển, hạn chế nạn nhân đi hoặc chạy. Nếu nạn nhân còn khoẻ, có thể cho ngồi thõng chân nếu chân bị cắn, khi đến bệnh viện, nạn nhân nằm bất động chi bị cắn bằng một nẹp. Trên đường vận chuyển cũng như ở bệnh viện, chỉ nên dùng nước đá chườm vào chi bị cắn để hạn chế dòng chảy của bạch mạch. Không nên dùng trực tiếp đá cục áp vào vết cắn, vì bản thân đá cũng có thể làm cho tổ chức bị hoại tử (bỏng lạnh).

Khi nạn nhân đã được đặt vào giường cấp cứu, phải tiến hành ngay hồi sức chống liệt hô hấp và chống sốc, tiêm huyết thanh chống nọc, dùng thuốc hỗ trợ nâng cao thể trạng và chống nhiễm khuẩn. Cần làm một số xét nghiệm khẩn cấp: nhóm máu, công thức máu, tỉ lệ huyết cầu tố, chức năng đông máu, urê máu, đường máu, nước, điện giải máu, xét nghiệm nước tiểu và ghi điện tim (nhất là đối với rắn hổ, cạp nia).

Huyết thanh đặc hiệu chống nọc là biện pháp điều trị có hiệu quả nhất để tránh tử vong. Phương pháp này có mặt hạn chế là mỗi nọc rắn độc có huyết thanh đặc hiệu. Vì vậy một số nước phải dùng huyết thanh đa liên. Hoa Kì có huyết thanh đa liên chống nọc rắn hổ và rắn san hô. Liên Xô (cũ) có huyết thanh chống rắn hổ Naja naja. Ở Trung Á có huyết thanh đa liên chống rắn hổ và rắn lục răng cưa. Việt Nam là nước đầu tiên trên thế giới sản xuất ra huyết thanh chống nọc rắn hổ mang. (Calmette, 1895, ở Nha Trang). Trong những năm 60, Viện Pasteur Nha Trang đã thí nghiệm thành công huyết thanh chống nọc rắn biển. Có hai cách pha chế huyết thanh: thể nước và thể đông khô. Ở thể đông khô, huyết thanh có thể bảo quản 5 năm ở 4°. Khi dùng thì pha thêm 10ml nước. Thể đông khô có thể dùng tiêm tĩnh mạch. Tuỳ theo thể lực mà tiêm 5 - 10 ống dưới da ở thể nước, phía trên chỗ rắn cắn, tiêm tĩnh mạch nếu là thể đông khô. Sau đó truyền tĩnh mạch thể đông khô trong 500ml dung dịch NaCl 9‰ cho đến khi nào chỗ sưng tấy ngừng phát triển - đối với rắn lục. Còn đối với rắn cạp nong, cạp nia, bắt đầu tiêm 3 lọ vào tĩnh mạch, sau đó tiêm thêm 5 lọ nếu chắc chắn là rắn độc. Trường hợp nặng, tiêm liều cao 300 - 450ml (người lớn) và 150 - 200ml (trẻ em). Tiêm dưới da bụng, quanh rốn. Cần lưu ý khi dùng huyết thanh chống nọc ở người đã được tiêm huyết thanh phòng uốn ván lấy từ ngựa. Duy trì hô hấp bằng *thông khí nhân tạo là một điều rất quan trọng* khi bị rắn hổ hoặc rắn biển cắn. Nếu có rối loạn nhịp tim (cạp nia thường gây nhịp chậm do bloc nhĩ - thất cấp 3) phải dùng máy kích thích tim tạm thời sau khi luồn một ống thông điện cực vào buồng tim. Nếu có đông máu rải rác trong lòng mạch, phải dùng 1ml heparine (5000 đơn vị) tiêm tĩnh mạch. Nếu nơi rắn cắn bị nhiễm khuẩn, dùng kháng sinh thích hợp chống vi khuẩn Gram âm. Ngoài ra, cần tiêm thuốc phòng uốn ván. Phù nề nghiêm trọng các chi ảnh hưởng đến tuần hoàn các cơ, vì vậy đôi khi phải rạch bao cơ để thanh dịch thoát ra ngoài, đề phòng các chi bị hoại tử. Có thể cắm một kim to vào bắp cơ, nối với một khoá ba chạc, trên có cột nước để đo áp lực của cơ bắp chân (cơ dép hay cơ đùi nếu sưng tấy).

Khi áp lực cơ lên quá 40 - 50cm H_2O, thì rạch bao cơ. Các vết thương ở da hoại tử được cắt bỏ các tổ chức hoại tử, các bóng nước. Cần có các biện pháp nâng đỡ bệnh nhân, như chống đau bằng salicylate, phenoperidine, meperidine, morphine; an thần và chống co giật bằng diazepam. Hồi phục nước và điện giải, chống sốc và chống chảy máu (truyền máu). Việc sử dụng corticoïde ở đây là hợp lí vì có tác dụng trong nhiễm độc nói chung và chống dị ứng do nọc rắn dễ gây ra.

Dự phòng: khi đi làm đồng và đi rừng, nên mặc quần dài, giầy cao cổ hoặc bít tất dài, đeo găng khi cần thiết. Cần mang theo dụng cụ sơ cứu như dao, băng, cồn, thuốc sát trùng (thuốc tím).

Năm 1998, tại Bệnh viện Chợ Rẫy tiến sĩ Trịnh Xuân Kiếm đã sản xuất thành công huyết thanh chống nọc Naja kauthia.

RỐI LOẠN GIẤC NGỦ

Giáo sư Trần Đình Xiêm

Với sự phát triển của sinh lí học, cơ chế giấc ngủ ngày một thêm sáng tỏ. Nghiên cứu chi tiết về chức năng của cấu tạo lưới ở thân não và ở vùng dưới đồi thị, Magoun, Moruzzi và một số tác giả khác đã xác định rằng hệ thống này gây tác động hưng phấn lan toả lên vỏ não và gây ra trạng thái thức. Khi tác động hoạt hoá của cấu tạo lưới mất đi, giấc ngủ sẽ xảy ra.

Khi ngủ, lan toả ức chế thường không xâm chiếm toàn bộ vỏ não mà còn trừ lại các điểm cảnh tỉnh đánh thức người ngủ rất nhanh. Ví dụ người mẹ, dù ngủ rất sâu, nhưng trở dậy ngay khi con chỉ vừa mới khóc hoặc cựa quậy. Cường độ ức chế ngủ không đủ nên đã xuất hiện các mộng mị trong giấc ngủ nông. Hiện tượng miên hành có thể do sự giảm đột ngột tính lan toả của ức chế ngủ kèm theo không những sự giải thoát ức chế mà có lẽ cả sự hưng phấn cảm ứng của khu vực vận động.

Ở người lớn giấc ngủ kéo dài trung bình khoảng 8 giờ, trải qua hai trạng thái khác nhau: *giấc ngủ chậm* (sommeil lent) hay *giấc ngủ thường* (sommeil ordinaire) chiếm khoảng 75% thời gian ngủ, đi đôi với các sóng chậm trên điện não chia thành 4 giai đoạn I, II, III, IV với độ sâu tăng dần. *Giấc ngủ nhanh* (sommeil rapide) hay giấc *ngủ nghịch thường* (sommeil paradoxal) tiếp nối với giấc ngủ chậm, chiếm khoảng 25% thời gian ngủ. Hoạt động điện não gần giống như lúc thức với sự hình thành của các giấc mơ. Giấc ngủ nhanh thường kết hợp các cơn máy mắt (REM - Rapid Eye Movement) và rung cơ ở mắt, ở ngón tay hay ngón chân, có liên quan với hoạt động mê, mộng mị. Trong giấc ngủ này trương lực cơ hoàn toàn mất hẳn, nhịp thở và nhịp tim không đều đặn. Sau cùng, sự cương cứng của dương vật đi kèm với giấc ngủ nhanh. Hai loại giấc ngủ này nối tiếp nhau trong đêm tạo thành nhiều chu kì; có khoảng 4 - 6 chu kì mỗi đêm, mỗi chu kì dài độ 90 - 120 phút, với sự khởi đầu bằng giấc ngủ chậm.

Các rối loạn giấc ngủ

Các rối loạn giấc ngủ liên quan đến thời gian ngủ ngắn, dài, ngủ ngon hay không và giờ giấc ngủ. Nguồn gốc chính là do các yếu tố tâm lí hay các yếu tố cảm xúc. Có 3 loại rối loạn giấc ngủ: mất ngủ, ngủ nhiều và rối loạn nhịp thức ngủ.

Ngoài ra còn có những hiện tượng bất thường xảy ra theo từng giai đoạn của giấc ngủ. Ví dụ ở trẻ em những hiện tượng này liên quan chủ yếu tới sự phát triển, ở người lớn liên quan đến các yếu tố tâm lí. Có 3 nhóm rối loạn là miên hành, hoảng sợ trong giấc ngủ và ác mộng.

Việc phân chia trên chỉ gồm những rối loạn giấc ngủ mà căn nguyên là các yếu tố cảm xúc và tâm lí. Ở đây không nói đến các rối loạn giấc ngủ do bệnh thực thể. Ví dụ trong hội chứng Kleine - Levin, có hiện tượng ngủ rũ, ngủ giữ nguyên tư thế, rối loạn nhịp thức ngủ, khó thở trong khi ngủ, rối loạn vận động trong từng giai đoạn bao gồm các cơn co giật cơ ban đêm.

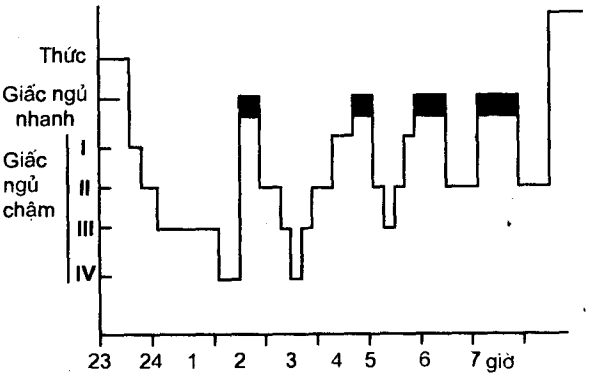
Một số lớn rối loạn giấc ngủ chỉ là một trong những triệu chứng của bệnh tâm thần hay bệnh thực thể nào đó.

Mất ngủ: mất ngủ là thời gian ngủ ít và giấc ngủ chập chờn không sâu. Có 3 loại mất ngủ: khó vào giấc ngủ, khó duy trì giấc ngủ và thức dậy sớm. Phần lớn người bệnh than phiền 3 hiện tượng trên cùng kết hợp. Thông thường mất ngủ xảy ra trong giai đoạn stress, hay gặp ở nữ, ở người già, ở người bị rối loạn tâm lí do không gặp thuận lợi trong đời sống hoặc do tài chính eo hẹp.

Mất ngủ kéo dài làm cho người bệnh sợ hãi, luôn căng thẳng, lo lắng, trầm cảm nên hậu quả càng mất ngủ hơn, từ đó gây ra vòng lẩn quẩn. Và vì vậy, trước khi ngủ họ thường tìm đến thuốc men, rượu với hi vọng giúp mình ngủ được.

Chẩn đoán: Dựa vào các tiêu chuẩn sau: khó khăn khi vào giấc ngủ; mất ngủ ít nhất 3 lần/tuần, trong ít nhất 1 tháng; lo lắng thiếu ngủ và hậu quả của nó kéo dài, cả đêm lẫn ngày; mất ngủ kèm theo những than phiền rõ rệt trong sinh hoạt hằng ngày.

Mất ngủ là triệu chứng chung của nhiều rối loạn tâm thần như rối loạn khí sắc, loạn thần kinh, loạn tâm thần thực thể, rối loạn hành vi tác phong, tâm thần phân liệt, rối loạn ăn uống, ác mộng. Mất ngủ cũng thường gặp ở những bệnh nhân có bệnh thực thể.



Sơ đồ giấc ngủ bình thường ở người lớn
(dài 8 giờ với 4 chu kì/đêm)

Mất ngủ thoáng qua không thể chẩn đoán là mất ngủ. Trường hợp này thường xảy ra khi có buồn phiền, lo lắng và chỉ kéo dài vài ngày.

Ngủ nhiều: đặc trưng của ngủ nhiều là ngủ gà suốt ngày, ngủ nhiều lần hoặc ngủ mê mệt, kéo dài giai đoạn chuyển tiếp từ lúc ngủ tới lúc thức tỉnh hoàn toàn.

Trong trường hợp ngủ nhiều không xác định được nguyên nhân thực thể thì thường liên quan đến một rối loạn tâm thần đặc biệt: rối loạn khí sắc trong giai đoạn trầm cảm ở bệnh nhân rối loạn cảm xúc lưỡng cực.

Chẩn đoán: ban ngày buồn ngủ quá đáng, hoặc cơn ngủ không do thiếu ngủ ban đêm, hoặc kéo dài thời gian chuyển tiếp từ lúc ngủ đến lúc thức hoàn toàn.

Ngủ nhiều hàng ngày trong thời gian hơn 1 tháng hoặc ngắn hơn nhưng tái phát nhiều lần kèm theo những ảnh hưởng xấu trong sinh hoạt hàng ngày.

Không có các triệu chứng gợi ý chẩn đoán ngủ rũ, ngủ giữ nguyên tư thế, liệt ngủ, ảo giác dở ngủ dở thức, khó thở trong giấc ngủ.

Không có bệnh thần kinh hay nội khoa giải thích được hiện tượng ngủ gà ban ngày.

Chẩn đoán phân biệt giữa ngủ nhiều và ngủ rũ:

Trong ngủ rũ thường có những triệu chứng đặc biệt như giữ nguyên tư thế, liệt ngủ, ảo giác dở ngủ dở thức, cơn ngủ không cưỡng lại được, rối loạn giấc ngủ ban đêm, thức giấc nhiều lần và thời gian ngủ bị rút ngắn.

Trong ngủ nhiều các cơn ngủ ngày ít gặp và thời gian ngủ thường dài hơn. Người bệnh có khả năng chống lại sự xuất hiện của cơn ngủ này, thời gian ngủ ban đêm thường kéo dài hơn và người bệnh cảm thấy khó khăn để thức tỉnh hoàn toàn.

Trong những cơn khó thở trong giấc ngủ, trạng thái buồn ngủ nhiều ban ngày thường hay kết hợp với giai đoạn ngưng thở trong giấc ngủ, kết hợp với hiện tượng ngáy không ngừng, phì nộn, tăng huyết áp, suy yếu tình dục, có cơn vã mồ hôi ban đêm, đau đầu sáng sớm, rối loạn phối hợp động tác. Nếu nghi ngờ xuất hiện khó thở trong giấc ngủ phải xác định chẩn đoán và sử dụng phương pháp đa điện kí.

Để phân biệt ngủ nhiều không do nguyên nhân thực thể và ngủ nhiều do nguyên nhân thực thể (như viêm não, viêm màng não, chấn động não hay u não, thương tổn mạch máu não, bệnh thoái hoá não, rối loạn chuyển hoá, ngộ độc, bất thường về nội tiết) thì phải dựa vào các đặc điểm lâm sàng và kết quả cận lâm sàng để xác minh các yếu tố thực thể gây ra.

Ngủ nhiều không do nguyên nhân thực thể cần được chẩn đoán phân biệt với chứng ngủ nhiều có cơn khó thở hoặc kết hợp với nguyên nhân thực thể khác.

Rối loạn nhịp thức ngủ: Đặc trưng chính là hiện tượng mất đồng bộ giữa nhịp thức và ngủ của người bệnh và nhịp thức ngủ thông thường của mọi người. Người bệnh than phiền mất ngủ nhiều, nguyên nhân có thể hoặc do yếu tố tâm lí hoặc yếu tố thực thể.

Người rối loạn nhịp thức ngủ thường có biểu hiện bệnh lí tâm thần như rối loạn nhân cách, rối loạn khí sắc.

Chẩn đoán: mất đồng bộ nhịp thức ngủ so với nhịp thức ngủ bình thường.

Mất ngủ trong giai đoạn ngủ bình thường và ngủ nhiều trong giai đoạn thức kéo dài trong ít nhất 1 tháng hay trong thời gian ngắn hơn nhưng tái diễn nhiều lần.

Giấc ngủ ngắn, ngủ không sâu, thời gian ngủ, chất lượng ngủ không thoả đáng kèm theo những than phiền khó chịu ảnh hưởng rõ rệt đến sinh hoạt hàng ngày.

Trường hợp không liên quan tới rối loạn tâm thần hay một bệnh thực thể, cần chẩn đoán là rối loạn nhịp thức ngủ riêng rẽ. Ở người do nghề nghiệp phải thay đổi giờ giấc làm việc hoặc phải thay đổi múi giờ do đi lại bằng máy bay thường có rối loạn nhịp thức ngủ nhưng cũng phải lưu ý đến yếu tố cảm xúc khi xuất hiện rối loạn nhịp thức ngủ.

Những rối loạn nhịp thức ngủ có nguyên nhân thực thể được đề cập đến ở chương khác.

Sự xuất hiện triệu chứng tâm thần như lo âu, trầm cảm nhẹ phải nghĩ đến khả năng rối loạn nhịp thức ngủ trong chẩn đoán.

Miên hành (mộng du): hiện tượng miên hành liên quan đến sự thay đổi trạng thái ý thức diễn ra đồng thời với lúc ngủ và lúc thức. Bệnh nhân ra khỏi giường, thường vào 1/3 quãng đầu của giấc ngủ, trong tình trạng kém tỉnh táo và giảm các hoạt động, cử động vụng về. Sau đó người bệnh ra khỏi phòng, đôi khi ra khỏi nhà, do đó có thể gặp nguy hiểm. Tuy nhiên, bệnh nhân trở lại giường nếu có người khác giúp đỡ. Lúc tỉnh dậy, bệnh nhân không hề nhớ lại những sự việc đã xảy ra.

Miên hành liên quan chặt chẽ tới hoảng sợ ban đêm (thường có tiền sử gia đình). Hai rối loạn này liên quan chặt chẽ tới giấc ngủ sâu (pha 3 hoặc pha 4).

Miên hành hay gặp ở trẻ em và hình như liên quan tới các yếu tố phát triển, có thể là biểu hiện đặc trưng của bệnh lí tâm thần sau này. Đôi khi miên hành khởi phát ở người trưởng thành và người lớn tuổi do bệnh tâm thần hoặc bệnh thực thể ở não bộ.

Chẩn đoán: tái diễn nhiều lần hiện tượng bệnh nhân rời khỏi giường trong thời gian 1/3 quãng đầu của giấc ngủ và đi lại trong phòng.

Trong thời gian miên hành, bệnh nhân có vẻ mặt mất thần, mắt nhìn thẳng, không đáp ứng với tác động của người chung quanh và tỉnh giấc lại một cách khó khăn.

Bệnh nhân không hề nhớ lại những hiện tượng đã xảy ra trong thời gian miên hành.

Thường có rối loạn hành vi tác phong sau khi tỉnh giấc như lú lẫn hoặc mất định hướng.

Không có yếu tố gây rối loạn tâm thần thực thể hay bệnh thực thể khác.

Chẩn đoán phân biệt: Cần phân biệt miên hành với cơn động kinh tâm thần vận động, ít xảy ra ban đêm, không đáp ứng với kích thích bên ngoài và thường có động tác nuốt hoặc xoa 2 bàn tay, EEG có dấu hiệu bệnh lí.

Với "cơn bỏ nhà phân li" có thời gian dài hơn, ít rối loạn ý thức hơn, hành vi tác phong phức tạp và có khuynh hướng, mục đích rõ hơn, hiếm gặp ở trẻ em và thường xảy ra trong trạng thái thức tỉnh.

Hoảng sợ trong đêm hoặc hoảng sợ trong giấc ngủ: có các biểu hiện cơn hoảng sợ và hoảng loạn cực độ. Bệnh nhân la hét giãy giụa, tăng rối loạn thần kinh thực vật trong thời gian đầu của giấc ngủ. Thông thường bệnh nhân ngồi hoặc thức dậy la hét hoảng sợ, có khuynh hướng chạy ra cửa trốn thoát, ít đáp ứng với tác động của người chung quanh. Khi thức dậy bệnh nhân quên hết sự việc.

Hoảng sợ trong giấc ngủ liên quan chặt chẽ tới miên hành, có yếu tố di truyền, liên quan yếu tố tâm lí và yếu tố phát triển ở trẻ em. Một số tác giả xếp hiện tượng hoảng sợ trong đêm và miên hành là một loại.

Chẩn đoán: tái diễn nhiều lần hiện tượng la hét hoảng sợ trong đêm với các đặc trưng lo âu cực độ, kích thích vận động, rối loạn thần kinh thực vật: tim đập nhanh, thở nhanh, giãn đồng tử, vã mồ hôi.

Xảy ra trong thời gian ngắn nhất: 1 - 10 phút trong 1/3 đầu của giấc ngủ.

Ít đáp ứng với tác động của người chung quanh, thường mất định hướng và rối loạn vận động.

Bệnh nhân quên hết các sự kiện đã xảy ra, nếu có nhớ lại thì cũng vụn vặt và rất ít.

Không có rối loạn thực thể, ví dụ như u não hay động kinh.

Chẩn đoán phân biệt: Cần chẩn đoán phân biệt với ác mộng: trong cơn ác mộng bệnh nhân không la hét, không rối loạn vận động và có thể xảy ra bất cứ lúc nào trong khi ngủ, dễ đánh thức, khi tỉnh dậy có thể kể lại một cách chi tiết cơn ác mộng đã qua.

Động kinh trong giấc ngủ.

Ác mộng là giấc mơ đầy cảnh tượng hãi hùng mà bệnh nhân nhớ lại một cách rất chi tiết nội dung của giấc mơ đó. Ác mộng

có thể xảy ra rất dữ dội, có tính chất đe doạ đến sự an toàn, tồn tại của bệnh nhân và thường được tái diễn với cùng chủ đề. Cơn bệnh xảy ra kèm theo rối loạn thần kinh thực vật nhưng không có rối loạn hoạt động ngôn ngữ và vận động đáng kể. Hết cơn bệnh nhân tỉnh dậy nhanh, định hướng tốt và có thể kể lại mọi chi tiết.

RỐI LOẠN KINH NGUYỆT

Giáo sư, tiến sĩ Nguyễn Khắc Liêu

Kinh nguyệt là hiện tượng ra huyết có chu kì hàng tháng từ tử cung ra ngoài âm đạo, do bong niêm mạc tử cung dưới ảnh hưởng của sự tụt đột ngột các hocmon sinh dục nữ, estrogen, progesteron hoặc cả estrogen và progesteron. Có nhiều giả thuyết, hoặc dựa trên cơ sở thực nghiệm, hoặc dựa trên các xét nghiệm thăm dò trên người, nói lên cơ chế của hiện tượng chảy máu và bong niêm mạc tử cung. Theo Markee những tiểu động mạch xoắn ốc của lớp nông niêm mạc tử cung đã co giãn khi nồng độ của estrogen trong máu tụt xuống. Ban đầu hiện tượng co mạch trội hơn, về sau hiện tượng giãn mạch chiếm ưu thế. Hiện tượng co mạch làm cho niêm mạc tử cung thiếu máu và hoại tử. Hiện tượng giãn mạch làm vỡ mạch và máu chảy ra. Máu này làm bong những đám niêm mạc tử cung đã hoại tử. Theo Schlegel, vào cuối vòng kinh, dưới ảnh hưởng của estrogen kết hợp với progesteron, các tiếp nối (shunt) động - tĩnh mạch được hình thành. Khi các hocmon này tụt xuống thì máu động mạch dồn mạnh vào tĩnh mạch gây vỡ tĩnh mạch và chảy máu. Những cơ sở thực tế lâm sàng trên người đã làm hậu thuẫn cho hai nhận xét trên của Markee và Schlegel. Đối với những vòng kinh không phóng noãn, niêm mạc tử cung chỉ chịu ảnh hưởng của estrogen, nên đã bong theo cơ chế của Markee và máu kinh chảy ra là máu động mạch nên có màu đỏ tươi. Đối với những vòng kinh có phóng noãn, có hoàng thể, niêm mạc tử cung chịu ảnh hưởng của estrogen kết hợp với progesteron, niêm mạc tử cung bong theo cơ chế của Schlegel, máu chảy ra là máu pha trộn của động mạch và tĩnh mạch nên đã sẫm màu hơn. Trong những vòng kinh nhân tạo dùng estrogen đơn thuần, huyết kinh cũng đỏ tươi như trong những vòng kinh không phóng noãn nói trên. Ngược lại, trong những vòng kinh nhân tạo dùng estrogen phối hợp với progesteron, huyết kinh có màu sẫm như của vòng kinh có phóng noãn.

Có một nhận xét khá rõ nét rằng nếu niêm mạc tử cung chịu tác dụng của progesteron thì khi progesteron tụt, niêm mạc sẽ bong gọn và bong triệt để hơn, hầu như không bao giờ có rong kinh. Ngược lại, nếu niêm mạc tử cung chỉ chịu tác dụng của estrogen và nhất là chịu tác dụng kéo dài của estrogen thì khi tụt estrogen, niêm mạc sẽ bong chậm chạp hơn, hiện tượng rong kinh dễ xảy ra. Vì thế, người ta đã dùng từ "nạo bằng thuốc", "nạo bằng hocmon" cho những trường hợp điều trị rong kinh cơ năng bằng progesteron; sau khi cầm máu, ngừng tiêm progesteron vài ngày, huyết lại ra do bong niêm mạc tử cung lần thứ hai và bong triệt để hơn, ngắn ngày hơn.

Về cơ chế *cầm máu kinh* sau mỗi kì hành kinh 3 - 5 ngày, rất nhiều tác giả cho rằng đó là do estrogen trong vòng kinh tiếp theo đã được chế tiết trở lại, đủ để cho niêm mạc tử cung tái tạo và ngừng ra huyết. Thật ra không hoàn toàn như thế, vì có những vòng kinh nhân tạo dùng cho những người vô kinh do thiếu nội tiết, sau khi ngừng thuốc, kinh nguyệt cũng chỉ xảy ra trong một số ngày, mặc dù không cho tiếp vòng kinh nhân tạo sau; chắc chắn không có hocmon sinh dục nữ nào để niêm mạc tử cung tái tạo lại được thế mà vẫn cầm máu. Phải chăng sự chảy máu cũng như sự bong niêm mạc tử cung chỉ xảy ra trong một phạm vi nồng độ hocmon sinh dục nữ nhất định, trên hoặc dưới phạm vi nồng độ đó, hiện tượng chảy máu kinh và bong niêm mạc tử cung cũng không xảy ra. Giả thuyết này có ý nghĩa rất quan trọng trong điều trị rong kinh cơ năng và giải thích rất rõ lí do cầm máu rong kinh sau khi nâng nhanh hoặc hạ nhanh nồng độ hocmon sinh dục nữ trong máu xuống.

Về *tính chất chu kì* của kinh nguyệt, thông thường người ta cho rằng do trung khu sinh dục tại vùng dưới đồi của người phụ nữ hoạt động có chu kì, khác với trung khu sinh dục của nam giới hoạt động liên tục và không có chu kì. Nhưng ngày nay, nhiều tác giả cho rằng sở dĩ hoạt động nội tiết ở phụ nữ có tính chất chu kì là do có cơ chế *hồi tác* (feed - back). Vùng dưới đồi chế tiết ra hocmon giải phóng Gn - RH, kích thích tuyến yên chế tiết ra các hocmon hướng sinh dục. Tuyến yên lại kích thích buồng trứng chế tiết estrogen, phóng noãn, hình thành hoàng thể và chế tiết thêm progesteron. Khi estrogen và progesteron đạt tới một mức độ nhất định thì ức chế vùng dưới đồi không cho chế tiết hocmon giải phóng nữa. Kết quả là vào cuối vòng kinh, estrogen và progesteron không được kích thích chế tiết, tụt xuống, tác động ngược lên vùng dưới đồi, kích thích vùng dưới đồi chế tiết trở lại hocmon giải phóng, mở đầu cho một chu kì mới. Nếu theo dõi thấy việc hành kinh của người phụ nữ diễn biến đều đặn, có thể sơ bộ kết luận rằng hoạt động nội tiết của trục vùng dưới đồi - tuyến yên - buồng trứng đã bình thường.

Những đặc điểm và biểu hiện bình thường của kinh nguyệt

Thông thường người phụ nữ bắt đầu hành kinh vào quãng 13 - 16 tuổi, nhưng cũng có thể sớm hơn, 10 tuổi vẫn được coi là bình thường. Tuổi mãn kinh tức là tuổi thôi hành kinh vĩnh viễn trung bình vào 45 - 50 tuổi. Kì hành kinh đầu tiên đánh dấu sự *chín muồi* về hoạt động nội tiết của trục vùng dưới đồi - tuyến yên - buồng trứng, sự *dậy thì* về sinh dục. Hiện tượng mãn kinh, sự già cỗi, sự suy tàn về hoạt động của buồng trứng.

Chu kì kinh nguyệt trung bình là 28 ngày (từ 23 đến 35 ngày). Số ngày hành kinh trong mỗi kì trung bình là 3 - 5 ngày. Lượng huyết kinh trung bình là 50 - 100g. Mặc dầu gọi là huyết kinh nhưng thực chất máu chỉ chiếm 30 - 40%, còn lại là những thành phần khác như chất nhầy của các tuyến niêm mạc tử cung, các mảnh vụn niêm mạc tử cung bong và những mảnh vụn huyết đông. Phần huyết kinh loãng còn lại không đông. Lượng huyết kinh trong các ngày hành kinh không nhiều như nhau. Ngày đầu và ngày cuối thường ít. Những ngày giữa kì kinh, huyết ra nhiều hơn. Đó là những ngày nhiều vùng niêm mạc tử cung bong nhất.

Khi hành kinh, người phụ nữ thường không đau bụng, nhưng có thể đau lưng, mỏi lưng và có cảm giác căng đầy bụng dưới. Từ lâu người ta đã nhận xét thấy những vòng kinh không phóng noãn kết thúc bằng kì hành kinh không đau bụng. Đứng về phương diện hoạt động nội tiết sinh dục mà nói, cuộc đời người phụ nữ được chia làm các thời kì: thời kì trẻ em, trước dậy thì,

tuổi dậy thì khi hành kinh lần đầu tiên, thời kì hoạt động sinh dục và thời kì mãn kinh. Thời kì hoạt động sinh dục được tính từ kì kinh đầu tiên (dậy thì) đến tuổi mãn kinh. Trước khi mãn kinh có giai đoạn tiền mãn kinh dài ngắn rất khác nhau tuỳ từng người, có khi chỉ vài tuần, có khi tới mươi năm hay hơn nữa. Thời kì sau mãn kinh được tính từ sau khi hết hẳn kinh được 2 năm.

Rối loạn kinh nguyệt là những biểu hiện bất thường về tuổi bắt đầu hành kinh, tuổi mãn kinh, quá sớm hoặc quá muộn, về chu kì kinh và số ngày hành kinh hoặc quá dài hoặc quá ngắn, về lượng huyết kinh hoặc quá nhiều hoặc quá ít, về những triệu chứng đau đớn hoặc khó chịu trong khi hành kinh, về tình trạng không phóng noãn trong vòng kinh vv. Nói chung, đó là những dấu hiệu, những triệu chứng của nhiều bệnh khác nhau. Một bệnh có thể mang nhiều biểu hiện về rối loạn kinh nguyệt khác nhau. Ví dụ, lạc nội mạc tử cung có thể vừa gây thống kinh vừa gây rong kinh. Ngược lại, một biểu hiện rối loạn kinh nguyệt có thể do nhiều bệnh gây ra. Ví dụ rong kinh có thể do u xơ tử cung, do rối loạn đông máu, do viêm niêm mạc tử cung, do lạc nội mạc tử cung. Bản thân rối loạn kinh nguyệt không phải là bệnh. Trong chẩn đoán và điều trị, phải tìm nguyên nhân bệnh.

Phân loại các rối loạn kinh nguyệt

Bất thường về tuổi hành kinh

Dậy thì sớm: hành kinh lần đầu tiên khi chưa đủ 8 tuổi.

Dậy thì muộn, còn gọi là vô kinh nguyên phát khi quá 18 tuổi vẫn chưa hành kinh lần nào.

Mãn kinh sớm khi thôi hành kinh trước 35 tuổi.

Mãn kinh muộn khi trên 55 tuổi mới hết kinh nguyệt.

Bất thường về vòng kinh (chu kì kinh)

Kinh mau, còn gọi là đa kinh: vòng kinh từ 22 ngày trở xuống.

Kinh thưa: vòng kinh dài trên 35 ngày.

Vô kinh nguyên phát: khi quá 18 tuổi chưa hành kinh viết tắt là VKI.

Vô kinh thứ phát khi quá 3 tháng nếu là kinh từ trước vẫn đều hoặc khi quá 6 tháng nếu là kinh không đều, nay không hành kinh, viết tắt VKII.

Bất thường về số ngày hành kinh (bất kể lượng nhiều hay ít)

Kinh ngắn: hành kinh dưới 2 ngày đã sạch huyết.

Rong kinh: hành kinh kéo dài trên 7 ngày.

Bất thường về lượng kinh (bất kể vòng kinh dài hay ngắn)

Kinh nhiều: lượng huyết kinh trên 200g.

Kinh rất nhiều, còn gọi là băng kinh, lượng huyết kinh ra ồ ạt, ảnh hưởng đến toàn trạng, choáng, ngất.

Kinh ít: lượng huyết kinh không đáng kể, không cần đóng khố bằng vải thấm.

Bệnh cảnh hỗn hợp

Cường kinh: kinh ra nhiều huyết kèm theo dài ngày.

Thiểu kinh: kinh thưa, ra ít huyết và ngắn ngày.

Bất thường về phóng noãn, vòng kinh một thì, chỉ có một giai đoạn, giai đoạn estrogen.

Bất thường về cảm giác:

Hội chứng căng nặng trước kinh: Bệnh nhân có cảm giác phù nề, căng tức không những ở bộ phận sinh dục mà còn ở nhiều bộ phận khác của cơ thể, cương vú, căng ngực, có khi ở toàn thân.

Thống kinh: hành kinh đau bụng, đau ở hạ vị, có khi lan lên cả thượng vị và lan cả xuống đùi.

Những nguyên nhân rối loạn kinh nguyệt

Dậy thì sớm: Do bất thường tại vùng dưới đồi làm vùng dưới đồi sớm tăng hoạt động, có thể là do viêm nhiễm tại trung não, u não, lao kê vùng dưới đồi.

Phần lớn do u tuyến yên gây tăng hoạt động chế tiết các hocmon hướng sinh dục của tuyến yên.

Khối u nội tiết của buồng trứng, u tế bào hạt, u vỏ nang noãn.

Khối u hoặc viêm tuyến giáp, tuyến thượng thận.

Hội chứng Mc Cune - Albright do có thương tổn vùng dưới đồi với 3 triệu chứng đặc trưng: dậy thì sớm thực sự, xơ nang rải rác ở các xương, có những vết loang màu nâu ở da.

Có thể do dùng hocmon kéo dài hoặc thuốc cây cỏ có mang hocmon sinh dục một cách bất ngờ.

Dậy thì muộn: Nguyên nhân vùng dưới đồi: có thể có khối u, mang các dấu hiệu thần kinh, dấu hiệu vùng dưới đồi như đái tháo nhạt, buồn ngủ, thân nhiệt bất thường, nhưng không có béo bệu (khác với bệnh loạn dưỡng béo bệu sinh dục, bệnh Fröhlich, hội chứng Laurence - Moon - Bield).

Nguyên nhân tuyến yên: khối u hoặc nguyên nhân huỷ hoại khác của thuỳ trước tuyến yên.

Nguyên nhân buồng trứng: teo buồng trứng bẩm sinh, hội chứng Turner.

Mãn kinh sớm: Nguyên nhân buồng trứng: buồng trứng vốn kém phát triển nên chóng suy tàn; hai buồng trứng đã bị cắt bỏ vì những lí do khác nhau.

Nguyên nhân vùng dưới đồi - tuyến yên: trong thời kì bào thai, vì lí do nào đó vùng dưới đồi - tuyến yên tăng hoạt động, kích thích buồng trứng nhiều quá làm teo nhiều nang noãn nguyên thuỷ của buồng trứng, khiến buồng trứng còn lại ít nang quá và chóng tàn.

Nói chung, những nguyên nhân gây mãn kinh sớm đều không nguy hiểm đến cuộc sống của người phụ nữ.

Kinh mau: Thường do rút ngắn giai đoạn nang noãn do nang noãn chóng lớn. Rút ngắn giai đoạn hoàng thể do hoàng thể kém phát triển. Phân biệt bằng các cách thăm dò hoạt động của hoàng thể. Có thể vòng kinh chỉ một có một thì, một giai đoạn estrogen, không có phóng noãn. Trong tất cả các trường hợp nói trên đều dễ dẫn tới vô sinh hoặc sẩy thai sớm.

Kinh thưa: Thường do vùng dưới đồi kém hoạt động. Có thể do buồng trứng kém nhạy cảm với các hocmon hướng sinh dục của tuyến yên (khó chứng minh). Nếu vẫn có con bình thường hoặc không có nhu cầu sinh sản thì không cần điều trị.

Vô kinh: Kém hoặc không có hoạt động của vùng dưới đồi; kém hoặc không có hoạt động của tuyến yên; kém hoặc không có hoạt động của buồng trứng; bất thường về: không có tử cung, dính buồng trứng; rối loạn hoạt động của các tuyến nội tiết khác: giáp trạng, tuyến thượng thận vỏ, vv.

Thống kinh: Thường có nguyên nhân tâm lí, thần kinh. Một số trường hợp có nguyên nhân thực thể làm máu kinh khó được dẫn thoát: lạc nội mạc tử cung, chít lỗ cổ tử cung, tử cung quá đổ sau, vv.

Rong kinh: Nguyên nhân nội khoa:bệnh hemogenia, rối loạn đông máu, vv. Các rối loạn hoạt động nội tiết từ vùng dưới đồi đến tuyến yên, buồng trứng, dẫn tới hiện tượng tác dụng estrogen kéo dài, thiếu progesteron làm niêm mạc tử cung bong không đều, bong kéo dài, bong không triệt để.

Các thương tổn thực thể ở cơ tử cung, ở niêm mạc tử cung làm niêm mạc tử cung phát triển không đều dẫn tới bong không đều, cơ tử cung co không tốt, khó thực hiện nhanh sự cầm máu (u xơ tử cung, viêm niêm mạc tử cung).

Kinh nhiều: Phần lớn do những nguyên nhân thực thể làm tử cung không co bóp cầm máu được: u xơ tử cung, lạc nội mạc tử cung ở lớp cơ tử cung. Cũng có thể do bệnh nội khoa: tăng huyết áp, rối loạn đông máu, bệnh thận, vv.

Kinh ít: Nguyên nhân thực thể do dính buồng tử cung bán phần (lao niêm mạc tử cung, nạo tử cung quá sâu).

Nguyên nhân cơ năng do thiếu nội tiết sinh dục nữ, tăng nội tiết sinh dục nam.

Nếu không có nhu cầu về sinh sản thì không cần điều trị. Kinh ít và kinh ngắn thường cùng nguyên nhân và hay đi đôi với nhau. Cũng không cần điều trị nếu không có nhu cầu sinh sản.

Vòng kinh không phóng noãn: Nguyên nhân từ vùng dưới đồi hoặc từ tuyến yên dẫn tới thiếu FSH hoặc thiếu LH khiến nang noãn không chín, nang noãn không vỡ (phóng noãn). Hay gặp xung quanh tuổi dậy thì.

Nguyên nhân tại buồng trứng không đáp ứng đầy đủ với kích thích của hocmon hướng sinh dục. Hay gặp vào giai đoạn tiền mãn kinh.

Ra huyết giữa vòng kinh: Xảy ra xung quanh những ngày phóng noãn, do estrogen hơi tụt trước ngày phóng noãn, cũng có khi do máu từ buồng trứng phóng noãn chảy qua tử cung ra ngoài. Không cần điều trị.

Ra huyết rải rác trong vòng kinh: Xảy ra trong trường hợp nồng độ hocmon sinh dục (chủ yếu là estrogen) tồn tại kéo dài nhưng thiếu tương đối so với nhu cầu của niêm mạc tử cung đang phát triển nên niêm mạc bong. Gặp trong trường hợp tồn tại nang noãn kèm theo quá sản niêm mạc tử cung.

Một số rối loạn kinh nguyệt thường thấy

Vô kinh: Theo định nghĩa, vô kinh là hiện tượng không hành kinh qua một thời gian quy định. Thời gian ấy là 18 tuổi đối với vô kinh nguyên phát, là 3 tháng nếu đã từng hành kinh đều, hoặc 6 tháng nếu đã từng hành kinh không đều trong tiền sử, đối với vô kinh thứ phát. Người ta còn phân biệt vô kinh sinh lí và vô kinh bệnh lí. Vô kinh sinh lí xảy ra trong khi có thai, trong thời gian cho con bú. Có tác giả còn xếp hiện tượng không hành kinh trước tuổi dậy thì và sau tuổi mãn kinh vào vô kinh sinh lí. Tất cả những trường hợp vô kinh còn lại đều là vô kinh bệnh lí. Trong vô kinh bệnh lí còn có cả vô kinh giả (pseudoamenorrhoea), thực chất là có chảy máu kinh nhưng máu kinh đó không thoát được ra ngoài do cổ tử cung bị chít, màng trinh không thủng hoặc không có âm đạo. Vì thế vô kinh giả còn có tên gọi là bế kinh.

Vô kinh chiếm một trong những chương lớn nhất trong phụ khoa vì những đặc điểm quan trọng của nó không những trong lĩnh vực sinh sản mà còn trong lĩnh vực sức khoẻ, tính mạng của người bệnh.

Có thể phân ra các loại vô kinh do các nguyên nhân riêng rẽ như do vùng dưới đồi, do tuyến yên, do buồng trứng, do tử cung. Ngoài ra có thể có những nguyên nhân khác, thậm chí phức tạp hơn, như do tuyến thượng thận (bệnh Addison, bệnh Cushing, vv.), do giáp trạng (bệnh phù niêm, bệnh Basedow, vv.), do bệnh tâm thần, do suy dinh dưỡng, vv., thậm chí do nhiều nguyên nhân kết hợp. Thí dụ trong Chiến tranh thế giới lần thứ II, người ta thấy tại Châu Âu có tới 50% phụ nữ bị vô kinh do sợ hãi kết hợp với thiếu đói.

Về nội tiết, người ta có thể *định lượng các hocmon sinh dục* và các hocmon hướng sinh dục để chẩn đoán phân biệt nguyên nhân tại buồng trứng hay tại các tầng trên của buồng trứng (vùng dưới đồi, tuyến yên, vv.). Chính xác nhất và nhanh nhất là phương pháp định lượng trong máu bằng phương pháp miễn dịch phóng xạ (RIA, radio- immuno- assay). Nếu thấy hocmon hướng sinh dục thấp thì nguyên nhân tại vùng dưới đồi, tuyến yên. Nếu thấy hocmon hướng sinh dục cao và hocmon sinh dục thấp thì nguyên nhân tại buồng trứng. Vì do thiếu hocmon buồng trứng nên vùng dưới đồi không bị ức chế và tuyến yên được tăng kích thích.

Để phân biệt những nguyên nhân giữa vùng dưới đồi và tuyến yên, phải định lượng thêm hocmon giải phóng, một phương pháp chưa được áp dụng rộng rãi trong lâm sàng điều trị vì rất tốn kém và phức tạp. Tuy nhiên, có thể điều trị thử bằng hocmon giải phóng của vùng dưới đồi sau đó định lượng lại hocmon hướng sinh dục. Nếu thấy hocmon này tăng thì nguyên nhân là tại vùng dưới đồi. Nếu thấy hocmon hướng sinh dục không tăng thì nguyên nhân là tại tuyến yên. Nhưng phương pháp điều trị thử này cũng chưa được áp dụng rộng rãi trong điều trị vì giá thành của phương pháp cũng rất cao.

Để phân biệt nguyên nhân giữa buồng trứng với tuyến thượng thận, ngoài những xét nghiệm định lượng các hocmon đặc hiệu của buồng trứng, của vỏ thượng thận, có khi phải làm cả những xét nghiệm thăm dò chức năng buồng trứng và chức năng vỏ thượng thận qua phương pháp kích thích và ức chế. Ví dụ đồng thời kích thích buồng trứng bằng hCG, ức chế vỏ thượng thận bằng dexametazon. So sánh kết quả trước và sau khi kích thích ức chế, rút ra kết luận.

Vô kinh nguyên phát (VKI): Sở dĩ người ta phân biệt vô kinh làm hai loại, nguyên phát và thứ phát là vì ý nghĩa chẩn đoán nguyên nhân bệnh. Trong vô kinh nguyên phát, cần phải quan tâm tất cả các loại nguyên nhân gồm những bất thường về hoạt động nội tiết của trục vùng dưới đồi - tuyến yên - buồng trứng, những bất thường về cấu tạo giải phẫu của bộ phận sinh dục. Trong khi đó, đối với vô kinh thứ phát có thể bỏ qua việc thăm dò những bất thường bẩm sinh của bộ phận sinh dục. Ví dụ, không có tử cung, không có âm đạo, màng trinh không thủng, không có buồng trứng hoặc buồng trứng teo bẩm sinh, vv., vì trong tiền sử người bệnh đã từng hành kinh.

Chẩn đoán vô kinh nguyên phát tiến hành từng bước:

Hỏi bệnh: quan tâm đến tính di truyền vì có tới 0,1 - 0,2% thiếu nữ hành kinh muộn sau tuổi 18.

Khám bệnh: xem các tuyến sinh dục phụ như vú, lông mu, lông nách. Thăm trực tràng hay thăm âm đạo bằng một ngón tay, đặt mỏ vịt nhỏ dành cho những thiếu nữ còn trinh, xem có gì bất thường hoặc thiếu một phần nào của bộ phận sinh dục không. Đặc biệt xem có tử cung không. Đối với buồng trứng, người ta không hi vọng lắm về việc tìm nắn xem có hay không mà chủ yếu xem có khối u buồng trứng, nhất là có khối u nam tính hoá của buồng trứng không.

Xem cấu trúc cơ thể có gì bất thường không. Người lùn, cổ ngắn và bạnh, tóc mọc xuống thấp đặc trưng của hội chứng Turner, vv.

Làm các xét nghiệm thăm dò như định lượng các hocmon hướng sinh dục, estrogen, progesteron, tế bào học âm đạo nội tiết, chỉ số cổ tử cung để xác định nơi có rối loạn nội tiết. Bổ sung, có thể thăm dò qua phương pháp kích thích - ức chế.

Chứng nghiệm hocmon còn gọi là điều trị thử:

Chứng nghiệm progesteron: cho progesteron mỗi ngày 10mg tiêm bắp thịt, trong 7 ngày liền. Nếu sau ngừng thuốc từ 2 - 5

ngày, ra huyết thì là biểu hiện kém hoạt động nhẹ của hệ thống vùng dưới đồi - tuyến yên - buồng trứng. Nếu không ra huyết là kém hoạt động nặng.

Chứng nghiệm estrogen: nếu chứng nghiệm progesteron âm tính, dùng chứng nghiệm này. Cho Mikrofollin mỗi ngày 0,10mg hay Akrofollin, Benzogynoestryl mỗi ngày 5mg tiêm bắp thịt, tổng cộng 10 ngày. Nếu sau ngừng thuốc từ 5 - 8 ngày, ra huyết thì là suy nặng vùng dưới đồi hoặc tuyến yên, hoặc buồng trứng. Nếu không ra huyết, nghĩ tới không có tử cung hoặc dính buồng tử cung.

Chứng nghiệm hocmon hướng sinh dục: nạo niêm mạc tử cung, thử tế bào âm đạo, định lượng estrogen, progesteron trước và sau khi tiêm hocmon hướng sinh dục. Nếu sau khi tiêm thấy các kết quả đều tăng: suy vùng dưới đồi hoặc tuyến yên. Nếu không tăng, suy buồng trứng hoặc buồng trứng teo.

Chứng nghiệm clomifen: cho uống 5 ngày liền, mỗi ngày 100mg clomifen citrat nhằm ức chế các thụ cảm của vùng dưới đồi và làm tăng tiết các hocmon giải phóng. Định lượng lại FSH, LH. Nếu so với trước khi uống có thấy tăng lên: vùng dưới đồi kém hoạt động. Nếu không tăng: tuyến yên kém hoạt động, cũng có thể là vùng dưới đồi không hoạt động.

Áp dụng thực tế: Trên thực tế, vô kinh nguyên phát chỉ có 2 loại nguyên nhân, rối loạn nội tiết của trục vùng dưới đồi - tuyến yên - buồng trứng hoặc dị dạng sinh dục, cụ thể là không có tử cung.

Về lâm sàng nếu thấy các tính chất sinh dục phụ bình thường như vú phát triển tốt, lông mu bình thường, không có hiểu hiện đau bụng của bế kinh thì chẩn đoán là không có tử cung hầu như bao giờ cũng đúng.

Nếu có các tính chất sinh dục phụ bình thường, đồng thời đau bụng có chu kì, khám thấy có khối u ở tiểu khung, có thể chẩn đoán là bế kinh do không có âm đạo hay màng trinh không thủng (tất nhiên phải khám thực thể, không thấy cổ tử cung, không thấy âm đạo hoặc thấy màng trinh không thủng).

Nếu các tính chất sinh dục phụ không phát triển, tức là thiếu các hocmon của buồng trứng hoặc nguyên phát, hoặc thứ phát. Nguyên phát là buồng trứng teo bẩm sinh, thứ phát là suy vùng dưới đồi hay suy tuyến yên dẫn tới suy buồng trứng.

Trong vô kinh nguyên phát, các nguyên nhân chiếm tỉ lệ như sau: Buồng trứng bất thường do rối loạn thể nhiễm sắc: 30%. Rối loạn phát triển cơ thể: 19%. Nguyên nhân vùng dưới đồi tuyến yên: 20%. Tổn thương buồng trứng: 17%. Hội chứng thượng thận sinh dục: 7%. Tinh hoàn nữ tính hoá: 7%.

Tinh hoàn nữ tính hoá (hội chứng Morris): Morris mô tả lâm sàng năm 1953. Hiếm gặp, tỉ lệ 1/20000. Nhiễm sắc đồ nam giới (XY). Hình dáng bên ngoài là nữ giới. Vú phát triển, đôi khi phát triển hơn bình thường. Người thon thả, tâm tính nữ. Không có lông mu và lông nách. Tinh hoàn chế tiết estrogen nhưng vô kinh vì không có tử cung. Phải mổ cắt bỏ tinh hoàn để phòng ung thư hoá. Nhưng nên đợi vú phát triển đầy đủ rồi hãy cắt. Sau mổ dùng estrogen thay thế để tiếp tục duy trì tính nữ cho phù hợp với cuộc sống xã hội đã quen của người bệnh.

Hội chứng thượng thận - sinh dục: Vỏ thượng thận tăng tiết androgen (hocmon nam). Hiếm gặp, tỉ lệ 1/5000. Nhiễm sắc đồ 46XX. Có buồng trứng nhưng mang tính sinh dục phụ nam. Là bệnh mang tính chất di truyền. Thiếu men hydroxylase của vỏ thượng thận, trước hết là hydroxylase 21 nên coctisol thấp, ACTH tăng tiết dẫn tới quá sản vỏ thượng thận và tăng tiết androgen. Với nồng độ cao, androgen ức chế tuyến yên sản sinh hocmon hướng sinh dục.

Bệnh nhân sớm mọc lông mu, lông nách và râu. Người lùn thấp vì androgen cao làm chóng đóng các đầu xương dài. Âm vật to. Vô kinh. Điều trị bằng corticoid (prednisolon, dexametason) vừa thay thế thiếu hụt vừa ức chế tiết ACTH. Có thể có thai được. Âm vật không thoái triển cần phẫu thuật thẩm mĩ.

Hội chứng Turner: Bệnh cảnh do Turner mô tả năm 1938: hình hài nhi tính, cẳng tay choãi ra ngoài, cổ có da bạnh. Rối loạn phát triển nặng nề tuyến sinh dục do thiếu một thể nhiễm sắc X. Do đó còn gọi là "buồng trứng teo", "buồng trứng không phát triển". Nhiễm sắc đồ 45, XO. Có khi có hình khảm, có khi có bất thường nhiễm sắc cấu trúc.

Bộ phận sinh dục nhi tính

Vú không phát triển, lông mu, lông nách thưa thớt. Tất cả các phần của bộ phận sinh dục đều nhỏ: môi lớn không có đệm mỡ, môi nhỏ teo, âm vật nhỏ, âm đạo ngắn, hẹp, tử cung bằng đầu ngón tay út, vòi trứng mảnh và dài tương đối, buồng trứng không có hoặc chỉ là một dải nhỏ.

Mặc dù hocmon tăng trưởng tăng, người vẫn lùn, ít khi đạt 1,50 m. Có nhiều dạng triệu chứng khác nhau, có tới 60 loại. Có khi có cả loạn nhìn mầu, đục nhân mắt, teo tắc động mạch chủ, loãng xương (do thiếu estrogen), vv.

Chậm trí, kém thông minh, không tình dục

Vô kinh. Tuy nhiên (mặc dầu rất hãn hữu), có thể có kinh, kinh rối loạn.

Điều trị duy nhất chỉ có cách thay thế nội tiết, cho estrogen, cho vòng kinh nhân tạo giúp hành kinh, phát triển tính sinh dục nữ, giải quyết tâm lí đồng thời đỡ loãng xương.

Vô kinh do dị dạng ngoại vi:

Hội chứng *Mayer - Rokitansky - Kuster:* teo âm đạo, tử cung teo, có hai dải nhỏ, buồng trứng bình thường, nội tiết bình thường nhưng vẫn vô kinh. Cũng cần phân biệt với:

Dính buồng tử cung do lao, mắc từ hồi nhỏ tuổi.

Không có âm đạo, màng trinh không thủng gây bế kinh. Điều trị bằng chọc cùng đồ Douglas để dẫn thoát máu kinh. Có khi phải cắt tử cung.

Hội chứng Mayer - Rokitansky - Kuster, gọi tắt là hội chứng Rokitansky và dính buồng tử cung do lao trên thực tế tới nay vẫn chưa điều trị được.

Tiên lượng chung của vô kinh nguyên phát: Tuỳ thuộc vào nguyên nhân sinh bệnh, nhưng nói chung tiên lượng không tốt.

Điều trị đối với hệ thống nội tiết chủ yếu là dùng hocmon thay thế.

Đối với những bất thường về giải phẫu, nếu được, có thể giải quyết bằng phẫu thuật (cắt bỏ âm vật to, chích chọc màng trinh dẫn thoát máu kinh ứ đọng, cắt bỏ tinh hoàn nữ tính hoá, vv.). Nhưng phần lớn cũng chỉ là điều trị triệu chứng, giải quyết không triệt để.

Vô kinh thứ phát (VKII)

Những nguyên nhân của vô kinh thứ phát: Tất cả những nguyên nhân gây vô kinh nguyên phát đều có thể là những nguyên nhân gây vô kinh thứ phát trừ những bất thường về giải phẫu ở bộ phận sinh dục và những bất thường bẩm sinh khác. Ví dụ hội chứng Turner, hội chứng thượng thận - sinh dục, hội chứng Rokitansky tuyệt đại đa số gây vô kinh nguyên phát. Những nguyên nhân phổ biến nhất của VKII là thuộc về vùng dưới đồi (78%), tuyến yên (2%), buồng trứng (8%), ở ngoài bộ phận sinh dục (7%).

Vô kinh thứ phát nguyên nhân vùng dưới đồi: Có 2 nhóm, nhóm do các yếu tố tâm thần và nhóm do các thương tổn thực

thể. Thật ra cả hai đều phần lớn là do từ vỏ não tác động xuống vùng dưới đồi chứ không phải xuất phát từ vùng dưới đồi.

Những yếu tố tâm thần, tâm lí có thể là sang chấn tinh thần trong gia đình như li dị, tang tóc, thay đổi hoàn cảnh sống, hành trình đường dài, lo sợ, vv., có khi tưởng tượng có thai cũng gây ra vô kinh.

Những thay đổi giải phẫu (thương tổn thực thể) như viêm não, sang chấn sọ não làm ảnh hưởng đến chức năng vùng dưới đồi hay các nhóm nhân trên vùng dưới đồi như hệ thống viền, cấu tạo lưới.

Không hiếm những trường hợp xảy ra trong thời kì thai nghén của người mẹ dẫn tới tổn hại cho đứa con như nhiễm khuẩn, nhiễm độc thai nghén, tia xạ, thuốc. Trong các thuốc, người ta lưu ý fenotiazin, reserpin, các thuốc bế hạch thần kinh có tác động lên vùng dưới đồi. Nhiều trường hợp vô kinh sau đẻ kèm theo béo bệu được coi là trong khi có thai và sau thời gian ngừng cho bú, những trung tâm của vùng dưới đồi không được dinh dưỡng đầy đủ. Thật khó phân biệt vô kinh do vùng dưới đồi với vô kinh do tuyến yên vì mặc dù nguyên nhân là từ vùng dưới đồi nhưng cuối cùng vẫn dẫn đến kém hoạt động của tuyến yên.

Vô kinh nguyên nhân tuyến yên: Vì khả năng dự trữ hoạt động cao của tuyến yên nên ít khi có vô kinh do nguyên nhân suy tuyến yên. Hay gặp nhất là suy tuyến yên sau sinh và u tuyến yên gây ra vô kinh.

Trong các khối u cần phân biệt những khối u không hoạt động nội tiết như khối u kị sắc, u họng vòm sọ và những khối u sinh nội tiết như u tế bào ái toan gây chứng khổng lồ, bệnh lớn cực, u tế bào ái kiềm gây bệnh Cushing, u tuyến sinh prolactin (adénome à prolactine) gây chứng vô kinh - tiết sữa. Những khối u tế bào kị sắc của tuyến yên tuy không chế hocmon, không gây các triệu chứng nội tiết nhưng cũng gây được vô kinh do thuỳ trước tuyến yên bị huỷ hoại.

Suy tuyến yên rõ nét gặp trong hội chứng Sheehan và bệnh Simmonds cũng do thuỳ trước tuyến yên bị hoại tử, huỷ hoại.

Hội chứng Sheehan: Trong khi có thai thể tích của tuyến yên tăng lên khoảng 1,5 lần. Sau khi đẻ, tuyến yên giảm nhanh thể tích song song với việc giảm tuần hoàn chung của sản phụ. Nếu xảy ra mất máu nhiều trong khi đẻ hoặc sau khi đẻ thì lượng máu cung cấp cho tuyến yên càng giảm nhanh và thuỳ trước tuyến yên bị hoại tử. Có tới 15% những trường hợp choáng mất máu do đẻ dẫn tới giảm tiết hocmon hướng sinh dục. Nếu bị hoại tử 90% mô tuyến yên, sẽ dẫn đến mất hẳn chế tiết các hướng hocmon. Tỉ lệ gặp là 1/5 - 10.000 sản phụ.

Triệu chứng: sớm nhất là triệu chứng mất sữa. Sau đó vú teo dần. Rụng lông nách và lông mu. Bộ phận sinh dục teo dần. Nếu nặng hơn, suy chức năng tuyến giáp và tuyến vỏ thượng thận sẽ nổi bật lên. Mất kinh. Người bệnh mệt mỏi, gầy mòn. Âm đạo khô, các tuyến bã và tuyến nhờn giảm hoạt động. Mất dục tình. Trong những thể nhẹ, có thể vẫn còn kinh nguyệt nhưng ít, đồng thời không có dấu hiệu suy tuyến vỏ thượng thận, suy tuyến giáp vì các tế bào chế tiết ACTH và các tế bào chế tiết TSH của tuyến yên không bị tổn hại như những tế bào chế tiết hocmon hướng sinh dục.

Một trong những vấn đề quan trọng cần lưu ý là mặc dù có suy tuyến vỏ thượng thận, bệnh nhân vẫn không có dấu hiệu xạm da, tuy rằng những dấu hiệu khác của suy tuyến vỏ thượng thận vẫn có như giảm huyết áp, mệt mỏi. Đó là do tuyến yên bị suy, không chế tiết được ACTH mà ACTH lại gây xạm da. Trong bệnh Addison, suy tuyến vỏ thượng thận, thiếu corticoid nên ACTH của tuyến yên bị tăng tiết và gây xạm da.

Các xét nghiệm bổ sung như định lượng thấy các hocmon tuyến yên bị giảm thấp, đường huyết giảm thấp cũng có giá trị tột giúp chẩn đoán bệnh.

Điều trị: trước hết phải bồi phụ sự thiếu hụt của homon giáp trạng. Nhưng cũng phải cho cortisol (ngày 10 - 20mg) để giải quyết thiếu hocmon vỏ thượng thận. Chế độ ăn cần nhiều đạm, nhiều hydrat cacbon và nhiều NaCl hơn bình thường. Cho estrogen làm giảm bớt những triệu chứng do suy buồng trứng gây ra. Đối với những thể nhẹ, có thể có thai, đẻ con khoẻ mạnh bình thường. Đối với những thể nặng, nhưng không suy giáp trạng và thượng thận nhiều tới mức phải điều trị bằng hocmon liều cao, có thể điều trị vô sinh, kích thích phóng noãn bằng các hocmon hướng sinh dục thay thế.

Bệnh Simmongs: Do nguyên nhân teo hay hoại tử tuyến yên không liên quan đến thai nghén, sẩy đẻ. Bệnh cảnh và bệnh sinh rất giống hội chứng Sheehan.

Hội chứng vô kinh tiết sữa: có 3 hội chứng được lưu ý trong chẩn đoán. Hội chứng Chiari - Frommel xảy ra sau đẻ. Nhiều năm kéo dài vô kinh và tiết sữa. Tử cung teo trầm trọng, niêm mạc tử cung teo. Béo bệu. Có rối loạn hoạt động của hệ thống vùng dưới đồi - tuyến yên dẫn đến tăng tiết prolactin, tiết sữa và vô kinh. Hội chứng Argons - del Castillo xảy ra trong trường hợp chưa đẻ lần nào. Hội chứng Forbes - Albright có khối u tuyến yên.

Có tới 50% những trường hợp tiết sữa không rõ nguyên nhân. Nhưng một số nguyên nhân đã được biết là có thể gây tiết sữa như dùng estrogen, dùng thuốc chữa bệnh tâm thần (aminazin chẳng hạn), những kích thích ở ngực, ở vú (sẹo mổ, bỏng, sang chấn, vv.), những bệnh nội tiết (thiểu năng giáp trạng, tăng tiết TRH), vv. làm tăng tiết prolactin.

Chẩn đoán dựa thêm vào chụp hố yên, khám mắt xem có dấu hiệu to tuyến yên không. Định lượng prolactin xem có cao không (bình thường 5 - 25ng/ml).

Điều trị: nếu không thấy có nguyên nhân thực thể, có thể dùng bromocriptin (2 - brom - alpha - ergocriptin), biệt dược parlodel, dùng kéo dài qua nhiều tháng, mỗi ngày 1 - 2 viên (viên 2,5mg). Trong khi dùng, có thể có thai. Nếu nghi ngờ có khối u sinh prolactin của tuyến yên thì không nên để có thai vì nội tiết thai nghén có thể kích thích phát triển nhanh khối u tuyến yên, dẫn đến những tai biến nguy hiểm như chèn ép vào giao thoa thị giác gây mù loà hoặc chảy máu khối u gây chèn ép não như kiểu xuất huyết não. Tránh thai bằng những phương pháp thông thường ngoài thuốc tránh thai hocmon như đặt vòng, túi cao su, vv. Sau 1 - 2 năm điều trị, nếu biết chắc không có khối u tuyến yên, có thể cho phép có thai. Trước khi quyết định cho có thai có thể cho một số vòng kinh nhân tạo để thăm dò phản ứng của tuyến yên qua sức chịu đựng và các dấu hiệu cơ năng như nhức đầu, mờ mắt của người bệnh. Ngoài parlodel, với mục đích kích thích phóng noãn có thể dùng clomifen citrat, hocmon hướng sinh dục. Clomifen thường cho kết quả kém hơn so với parlodel.

Vô kinh thứ phát nguyên nhân buồng trứng: có thể có những nguyên nhân cụ thể như buồng trứng suy tàn sớm, khối u nam tính hoá buồng trứng, hội chứng - Stein - Leventhal, buồng trứng giảm chế tiết estrogen, tăng chế tiết androgen.

Buồng trứng suy tàn sớm là do teo sớm các nang noãn nguyên thuỷ. Nguyên nhân có thể do di truyền, có thể do khi còn là bào thai, thai nhi, hệ thống vùng dưới đồi - tuyến yên đã kích thích mạnh làm teo nhanh các nang noãn nguyên thuỷ, cũng có thể do người bệnh bị chạy tia xạ, bị bệnh quai bị, bị bệnh lao, bệnh virut, tự miễn dịch ở buồng trứng, vv.

Buồng trứng có khối u nam tính hoá (arrhenoblastoma) chế tiết nhiều androgen, đối kháng với tác dụng của estrogen. Mặt khác, androgen này cũng ức chế sự chế tiết các hocmon giải phóng của vùng dưới đồi, cuối cùng buồng trứng lành bên kia cũng kém hoạt động. Từ những sự kiện trên, vô kinh xảy ra.

Đặc điểm lâm sàng:

Trong trường hợp *buồng trứng suy tàn sớm*, người phụ nữ sẽ có bệnh cảnh như của người mãn kinh vì thực chất đây là một tình trạng mãn kinh sớm. Bốc hoả, hồi hộp, hay ra mồ hôi, lạnh đầu chi, buồn ngủ ban ngày, vv. đều là những triệu chứng có thể gặp. Không điều trị được nguyên nhân. Có thể dùng estrogen để giảm bớt những triệu chứng khó chịu và cho hành kinh để người bệnh an tâm.

Trong trường hợp có *khối u nam tính hoá*, người bệnh sẽ có tính chất sinh dục phụ kiểu nam giới như lông chân, lông bụng, râu, ria mép, âm vật to. Vô kinh là dấu hiệu sớm khiến người phụ nữ đi khám bệnh. Điều trị duy nhất bằng cách cắt bỏ khối u. Buồng trứng lành còn lại sẽ hoạt động bình thường. Người phụ nữ sẽ lại hành kinh bình thường, có thể có thai được. Duy các tính chất sinh dục phụ thì chậm thoái triển hơn và có khi không trở lại bình thường. Thí dụ âm vật to có thể phải được cắt bỏ nếu sau một vài năm theo dõi không nhỏ đi đáng kể.

Trong trường hợp *hội chứng Stein - Leventhal*, bên cạnh những biểu hiện kinh ít, kinh thưa, vô kinh như cổ điển, người phụ nữ có thể có những dấu hiệu sinh dục phụ kiểu nam giới nhưng thường không nhiều lắm như trong trường hợp khối u nam tính hoá. Bệnh cảnh mô tả trên đây hay gặp ở Châu Âu. Ở Việt Nam, thay vào kinh ít, vô kinh có thể là rong kinh, kinh nhiều. Những dấu hiệu nam tính hoá cũng nhẹ hơn nhiều, thậm chí không có. Nhận xét này gợi ý cho ta thấy người Việt Nam ít nhạy cảm với androgen hơn người Châu Âu. Còn tính chất giải phẫu bệnh lí của buồng trứng cũng giống như của hội chứng Stein - Leventhal ở Châu Âu, nghĩa là cả hai buồng trứng đều đa nang, có vỏ dầy, trắng như sứ, ánh như xà cừ, ở phía dưới ẩn nhiều nang noãn đang phát triển. Điều trị bằng cách cắt góc buồng trứng đem lại kết quả cao, đều kinh, có phóng noãn, có thể thụ thai được, tỉ lệ tới 70 - 90%. Hội chứng được Stein và Levethal mô tả lần đầu tiên năm 1935. Nguyên nhân chưa thật rõ nét nhưng trên thực nghiệm có thể gây được hội chứng này bằng cách tiêm testosteron cho chuột chưa trưởng thành, hoặc bằng cách gây trở ngại giải phóng Gn - RH của vùng dưới đồi xuống tuyến yên (Flerkó). Chúng tôi cũng đã gây được buồng trứng đa nang cho chuột cống cái đã trưởng thành bằng cách tiêm testosteron và bằng cách ghép buồng trứng vào thành bụng trên chuột cống (buồng trứng còn lại ở bụng cũng bị đa nang hoá).

Vô kinh thứ phát nguyên nhân tử cung

Nguyên nhân chủ yếu là mất niêm mạc tử cung do nạo tử cung quá sâu hoặc do lao niêm mạc tử cung, cuối cùng dẫn đến dính toàn bộ buồng tử cung và vô kinh, vô sinh. Dính buồng tử cung do nạo còn có tên gọi là hội chứng Asherman. Triệu chứng chung của cả hai loại dính toàn bộ buồng tử cung này là vô kinh sau một thời gian kinh ít dần trong khi chu kì kinh vẫn đều đặn bình thường. Tuy mất kinh nhưng những tính chất sinh dục phụ và dục tính vẫn bình thường do hoạt động của buồng trứng vẫn bình thường. Dính buồng tử cung do lao được coi là một giai đoạn ổn định của bệnh, nhưng không thể chữa cho có được một buồng tử cung bình thường trở lại, dù bằng thuốc chống lao, dù bằng cách nong buồng tử cung. Dính buồng tử cung do nạo có thể điều trị được bằng cách nong tử cung. Nong thường dễ vì ranh giới giữa các thành tử cung vẫn còn giữ nguyên. Sau khi nong thoáng được buồng tử cung rồi nên đặt một dụng cụ tránh thai vào trong buồng tử cung để ngăn cách hai thành tử cung, tránh dính trở lại, đồng thời cho estrogen cho niêm mạc tử cung chóng tái tạo.

Dề phòng dính buồng tử cung, phải chữa sớm và chữa triệt để lao sinh dục, tránh nạo quá sâu niêm mạc tử cung, đặc biệt rất thận trọng trong nạo sót rau sau đẻ, rất hay gây dính buồng tử cung. Sau nạo bao giờ cũng nên cho estrogen để niêm mạc tử cung tái tạo tốt vì sau đẻ, buồng trứng chưa hoạt động trở lại, chưa chế tiết estrogen. Tối thiểu là liều mikrofollin 0,05mg/ngày, trong 7 ngày liền. Tốt nhất là cho vòng kinh nhân tạo, 14 ngày đầu với estrogen, 12 ngày sau kết hợp estrogen với progesteron, hoặc với progestagen nói chung.

Chẩn đoán dính buồng tử cung tương đối dễ, dựa vào đo buồng tử cung nhưng dựa vào chụp buồng tử cung là chắc chắn nhất. Sẽ không thấy buồng tử cung mà chỉ thấy hình ống cổ tử cung vì ống cổ tử cung không bao giờ bị dính. Những xét nghiệm nội tiết như tế bào học âm đạo nội tiết cũng góp phần hướng vào chẩn đoán bệnh. Ví dụ, nếu thấy có biểu hiện hoạt động nội tiết bình thường của buồng trứng mà vẫn vô kinh thì chỉ có thể là không có niêm mạc tử cung và dính buồng tử cung. Tuy nhiên, những kết luận này không hoàn toàn đầy đủ tính thuyết phục. Nên thử thêm bằng vòng kinh nhân tạo với liều cao hơn bình thường một chút. Nếu sau khi ngừng thuốc, vẫn không thấy hành kinh thì có thể yên tâm chẩn đoán là dính buồng tử cung.

Vô kinh thứ phát do những rối loạn hoạt động nội tiết khác: Những bệnh nội tiết nặng có thể gây ra vô kinh. Hội chứng thượng thận - sinh dục, hội chứng Cushing, bệnh Addison, bệnh Basedow, bệnh đái tháo đường nặng đều có thể dẫn đến vô kinh.

Vô kinh thứ phát do các thuốc hocmon tránh thai: Dùng hocmon tránh thai kéo dài có thể bị vô kinh vì vùng dưới đồi và tuyến yên bị ức chế lâu ngày, prolactin tăng tiết, niêm mạc tử cung teo. Điều trị bằng cách cho hocmon buồng trứng thay thế, cho vòng kinh nhân tạo để niêm mạc tử cung tái tạo lại tốt.

Chẩn đoán phân biệt nguyên nhân vô kinh thứ phát: Những phương pháp hỏi bệnh, khám thực thể và thăm dò cũng đều giống như đối với vô kinh nguyên phát. Ngoài ra, quan tâm đến những hoàn cảnh sinh bệnh như choáng mất máu nhiều sau đẻ, sau sẩy, nạo tử cung, rối loạn tâm thần, viêm nhiễm, vv.

Những nét chung trong điều trị vô kinh thứ phát: Trong từng nguyên nhân của vô kinh thứ phát, đã nêu những phương hướng giải quyết cụ thể. Nói chung, trước hết phải loại trừ vô kinh sinh lí như thai nghén, cho bú và vô kinh giả (bế kinh) rồi mới được phép dùng hocmon sinh dục nữ để gây kinh nhân tạo.

Vòng kinh nhân tạo là phương pháp dùng estrogen và progesteron theo trình tự trong giai đoạn đầu chỉ có estrogen và giai đoạn sau có cả estrogen và progesteron giống như vòng kinh tự nhiên. Sau khi ngừng thuốc, kinh nguyệt sẽ xảy ra. Mục đích của dùng vòng kinh nhân tạo nhằm thay thế hocmon sinh dục nữ đang bị thiếu hụt, giúp cho niêm mạc tử cung phát triển giống như sinh lí bình thường, có thể chuẩn bị cho trứng làm tổ trong những vòng kinh sau. Cũng còn có mục đích gây chảy huyết kinh để kiểm tra sự toàn vẹn của tử cung, nhất là của buồng tử cung.

Chúng tôi thường cho 14 ngày đầu, mỗi ngày 1 viên ethinylestradiol 0,05mg (mikrofollin hoặc lynoral), tiếp theo 12 ngày sau, mỗi ngày 1 viên thuốc tránh thai ovidon hoặc eugynon trong chứa 0,05mg ethinylestradiol và 0,25 - 0,5mg

norgestrel (progestagen). Sau khi ngừng thuốc được 2 ngày, người bệnh sẽ hành kinh. Như vậy là tạo được một vòng kinh 28 ngày. Nếu cần cho vòng kinh nhân tạo thứ hai thì chúng tôi chờ bệnh nhân sạch kinh mới bắt đầu cho thuốc lại. Nếu người bệnh hành kinh 3 ngày mới sạch mà tạo vòng kinh như trên thì vòng kinh thứ hai sẽ dài 28 + 3 = 31 ngày. Sự thay đổi chu kì từ 28 - 31 ngày không có gì đáng ngại, mà ngược lại còn có lợi là chờ cho niêm mạc tử cung bong hết mới dùng thuốc tiếp theo sẽ tránh được tình trạng niêm mạc tử cung mọc chồng lên nhau, gây nên quá sản niêm mạc tử cung nếu phải điều trị lâu dài.

Có thầy thuốc cho vòng kinh nhân tạo theo hai giai đoạn nối tiếp nhau, giai đoạn đầu dùng estrogen đơn thuần, giai đoạn sau dùng progestagen đơn thuần. Ví dụ trong giai đoạn đầu 14 ngày, mỗi ngày 1 viên mikrofollin, giai đoạn sau 12 ngày, mỗi ngày 1 viên duphaston 10mg. Thật ra cách dùng thuốc này không phù hợp với tự nhiên và có trường hợp ra huyết sớm trước khi ngừng thuốc, nhất là trong trường hợp cho progestagen liều thấp hơn (duphaston hoặc progesteron 5mg mỗi ngày).

Gây kinh nhân tạo là phương pháp cho estrogen và progesteron trong một thời gian tương đối ngắn, chỉ cần đủ để gây thay đổi niêm mạc tử cung tạo ra kinh nguyệt, nhằm mục đích kiểm tra chẩn đoán, không có ý định điều trị. Có thể cho mikrofollin 0,05mg 1 viên, hoặc chắc chắn hơn, 2 viên mỗi ngày kết hợp với duphaston 10mg mỗi ngày, trong tất cả 7 ngày. Sau khi ngừng thuốc được 2 - 7 ngày, bệnh nhân hành kinh.

Điều trị nguyên nhân là chủ yếu. Nhưng nhiều khi không điều trị được nguyên nhân vì khả năng của y học có hạn cả về việc phát hiện nguyên nhân, cả về việc giải quyết nguyên nhân thì việc *điều trị triệu chứng* lại là cần thiết (xem chi tiết phần nguyên nhân). Tuy nhiên, điều trị triệu chứng trong một thời gian, có khi kết quả lại trở thành khỏi nguyên nhân. Ví dụ trong trường hợp vô kinh thứ phát do sang chấn tâm thần, cho vòng kinh nhân tạo 3 - 6 tháng, có khi người bệnh hành kinh trở lại bình thường.

Vòng kinh không phóng noãn: Còn gọi là vòng kinh một giai đoạn. Khi hành kinh, trước kia người ta gọi là kinh nguyệt giả (pseudomenstruation) vì theo quan niệm cũ, hành kinh phải là do bong một niêm mạc tử cung có chế tiết, nghĩa là có tác dụng của progesteron của giai đoạn hoàng thể sau phóng noãn. Nhưng ngày nay người ta quan niệm rộng rãi hơn: bất cứ hiện tượng ra huyết nào từ tử cung do bong niêm mạc tử cung dưới ảnh hưởng của tụt hocmon sinh dục nữ đều được coi là hành kinh.

Độ dài của vòng kinh không phóng noãn có thể vẫn bình thường, nhưng thông thường ngắn hơn, 23 - 25 ngày. Không những vòng kinh không phóng noãn mà ngay những vòng kinh có hoàng thể kém cũng dễ ngắn hơn bình thường. Đó là do hocmon của buồng trứng vì không có hoạt động tốt của hoàng thể nên chóng tụt hơn bình thường.

Vòng kinh không phóng noãn hay gặp vào tuổi dậy thì và tuổi tiền mãn kinh. Vào tuổi dậy thì, vùng dưới đồi chưa chế tiết đầy đủ Gn - RH nên tuyến yên chế tiết không đầy đủ FSH làm nang noãn không chín, không đầy đủ LH làm nang noãn (dù chín) không phóng noãn. Còn vào tuổi tiền mãn kinh, buồng trứng không còn đủ nhạy cảm để đáp ứng hocmon của tuyến yên nên nang noãn không chín và không phóng noãn, mặc dầu LH có thể vẫn cao. Sau sẩy thai, sau đẻ, những vòng kinh đầu tiên có thể không phóng noãn.

Hiện tượng không phóng noãn có thể là cơ năng nhưng có thể trong một số ít trường hợp có tổn thương thực thể như u tuyến yên, hội chứng Stein - Leventhal (buồng trứng đa nang).

Chẩn đoán hiện tượng không phóng noãn chủ yếu dựa vào các xét nghiệm thăm dò. Về lâm sàng không có gì đặc trưng để phân biệt phóng noãn và không phóng noãn, mặc dù từ lâu người ta thấy rằng những vòng kinh không phóng noãn kết thúc bằng kì hành kinh không đau bụng, nhưng cũng có nhiều vòng kinh có phóng noãn mà cũng không đau bụng. Ngược lại, những xét nghiệm, thăm dò có ý nghĩa quan trọng, có tính chất quyết định trong chẩn đoán.

Xét nghiệm cổ tử cung về các mặt độ mở cổ tử cung, lượng chất nhầy, độ trong, độ loãng, độ kéo sợi, độ kết tinh hình lá dương xỉ. Theo dõi nếu thấy sau khi tăng lên tới mức cực đại rồi tụt xuống nhanh chóng sau vài ngày là có phóng noãn vào ngày cực đại. Nếu xuống chậm và tính từ ngày có cực đại đến ngày hành kinh không được 10 ngày là không có phóng noãn, hoặc có phóng noãn nhưng hoàng thể yếu.

Làm tế bào âm đạo học nội tiết, theo dõi chỉ số ái toan và chỉ số nhân đông thấy không có đỉnh cực đại là không có phóng noãn.

Đo thân nhiệt cơ sở vào các sáng sớm trước khi xuống giường, đúng giờ. Lấy nhiệt độ ở hậu môn hay ở miệng, không lấy ở nách. Nếu thấy nhiệt độ toàn thấp dưới 37°C, không có biểu hiện hai thì không có phóng noãn vì không có mặt của pregnandiol, chất chuyển hoá của progesteron gây thân tăng nhiệt.

Định lượng LH vào giữa vòng kinh không thấy có đỉnh cao.

Định lượng progesteron trong huyết tương vào tuần lễ thứ 3 của vòng kinh (trước khi hành kinh 1 tuần) không thấy tăng là không có phóng noãn. Có thể định lượng pregnandiol trong nước tiểu 24 giờ, cũng không thấy tăng.

Soi ổ bụng vào nửa sau của vòng kinh không thấy hoàng thể hoặc sẹo của hoàng thể. Theo dõi bằng *siêu âm* nếu thấy nang noãn ngày càng lớn lên rồi méo mó, nhỏ đi là có phóng noãn. Nếu không, là không có phóng noãn.

Sinh thiết niêm mạc tử cung vào tuần lễ thứ 3 - 4 của vòng kinh (trước khi hành kinh dự kiến 1 tuần) nếu không thấy niêm mạc tử cung có hình ảnh chế tiết là không có phóng noãn.

Nói chung, tất cả các phương pháp thăm dò nói trên đều chỉ có tính chất hồi cứu, nghĩa là chỉ phát hiện được sau khi đã phóng noãn, đã có mặt của hoàng thể và hocmon của hoàng thể. Riêng xét nghiệm cổ tử cung còn có chút tính chất phỏng đoán và có ý nghĩa thực tế trong điều trị vô sinh. Thật vậy, khi các dấu hiệu của cổ tử cung phát triển ở mức cao tức là có biểu hiện của nang noãn chín, sắp phóng noãn, có thể tiến hành chỉ định những bước cụ thể như khuyên giao hợp, thụ tinh nhân tạo, vv.

Điều trị vòng kinh không phóng noãn trên thực tế chỉ có mục đích điều trị vô sinh. Đôi khi có mục đích điều trị rong kinh với ý nghĩ cho rằng rong kinh là do không có progesteron, kết quả của hiện tượng không phóng noãn. Đối với những vòng kinh không đều, không có phóng noãn có thể cho thuốc tránh thai uống trong 3 - 6 tháng. Sau khi ngừng thuốc sẽ có thể có hiệu ứng nhảy vọt, vùng dưới đồi tăng tiết Gn - RH và phóng noãn có thể xảy ra.

Dựa trên cơ chế tranh chấp vị trí vùng dưới đồi với estrogen, người ta có thể dùng clomifen citrat, một hoá chất có tác dụng kháng estrogen nhẹ, nhằm tạo nên hồi tiếp dương (feed - back positif), kích thích vùng dưới đồi tăng tiết Gn - RH, dẫn tới phóng noãn. Cho uống clomifen citrat (biệt dược clomid, clostilbegyt, prolifen, dyneric) 50mg x 1 - 2 viên/ngày,

trong 5 - 10 ngày, bắt đầu từ ngày thứ 3 hay thứ 5 của vòng kinh. Thông thường người ta hay chỉ định từ ngày thứ 5 của vòng kinh, mỗi ngày 2 viên, trong 5 ngày. Phóng noãn thường xảy ra vào ngày thứ 14 của vòng kinh.

Nếu sau khi theo dõi thấy nang noãn phát triển (qua siêu âm thấy nang noãn có đường kính trên 18 mm chẳng hạn), có thể cho hCG tiêm 6000 đến 10000 đơn vị vào bắp thịt. Sẽ có phóng noãn trong vòng 12 - 24 giờ sau tiêm. Trên thực tế, ít khi chỉ thiếu LH mà không thiếu FSH, nên kích thích phóng noãn đơn thuần bằng hCG (tương đương tác dụng với LH) ít đem lại kết quả. Nhiều khi người ta phải kích thích nang noãn phát triển trước bằng FSH (biệt dược humegon, pergonal, neo - pergonal chứa HMG, viết tắt của human menopausal gonadotropin) rồi mới kích thích phóng noãn bằng hCG sau (biệt dược của hCH có choriogonin, pregnyl, profasi).

Có thể kết hợp dùng những biện pháp bổi phụ. Đó là những biện pháp không tác dụng trực tiếp đối với phóng noãn mà chỉ giúp đỡ thêm. Ví dụ: giảm căng thẳng trong đời sống, thay đổi hoàn cảnh sống, hoàn cảnh công tác, nơi ở, tắm nước nóng, nước suối nóng, chạy sóng ngắn, cho vitamin A, E, C, vv.

Rong kinh rong huyết

Rong kinh là hiện tượng ra huyết từ tử cung có chu kì, kéo dài trên 7 ngày. *Rong huyết* là hiện tượng ra huyết từ đường sinh dục ra ngoài, không có tính chất chu kì, kéo dài cũng trên 7 ngày. Đó là quan niệm kinh điển, coi hiện tượng ra huyết có chu kì từ tử cung ra ngoài là kinh nguyệt. Cho tới nay quan niệm đó vẫn còn được giữ vững, mặc dù có nhiều trường hợp ra huyết không có chu kì vẫn mang tính chất chảy máu, cơ chế chảy máu như chảy máu kinh nguyệt, nghĩa là do bong niêm mạc tử cung dưới ảnh hưởng của sự tụt các hocmon sinh dục nữ, estrogen hoặc cả estrogen và progesteron. Hiện tượng kinh nguyệt không đều này hay gặp ở những thiếu nữ trong tuổi dậy thì và đôi khi ở những phụ nữ trong tuổi tiền mãn kinh. Người ta hay phân biệt rong kinh rong huyết ở tuổi trẻ, tuổi hoạt động sinh dục và tuổi tiền mãn kinh, lí do là mỗi thời kì này có những đặc thù riêng.

Rong kinh rong huyết tuổi trẻ (metropathia juvenilis). Thường quen gọi là rong kinh dậy thì vì thông thường hay gặp vào tuổi dậy thì, cơ chế chảy máu của kinh nguyệt, ra máu kéo dài, máu nhiều và tươi, lặp lại nhiều lần. Nhưng để tôn trọng quy định chung, chúng ta nên gọi là rong kinh huyết tuổi trẻ.

Nguyên nhân, trước kia người ta cho rằng cường estrogen do tồn tại nang noãn (nang noãn hoạt động kéo dài, không vỡ, không phóng noãn) làm cho niêm mạc tử cung quá sản tuyến nang. Ngày nay, người ta thấy estrogen có thể bình thường, mặc dù cũng có thể cao. Cơ bản là do FSH và LH không đầy đủ để kích thích buồng trứng, nguyên nhân từ rối loạn hoạt động của vùng dưới đồi, hoạt động chưa thuần thục, chế tiết chưa đầy đủ Gn - RH. Thường là giai đoạn hoàng thể kém hoặc không phóng noãn, không có giai đoạn hoàng thể. Progesteron bảo vệ hệ thống vùng dưới đồi - tuyến yên chống lại các androgen nội sinh và chống các androgen được chuyển từ estrogen sang. Nếu thiếu progesteron sự bảo vệ đó không được hoàn hảo và vùng dưới đồi - tuyến yên hoạt động không hoàn chỉnh. Đương nhiên còn nhiều sự kiện khác có ảnh hưởng tới như bản thân cấu trúc của vùng này, ảnh hưởng của các bệnh cấp tính, mạn tính, thay đổi huyết học, thần kinh căng thẳng, vv.

Triệu chứng: kinh nguyệt kéo dài, thường là huyết tươi, xảy ra sau một vòng kinh dài (chậm kinh), nhiều khi dẫn tới thiếu máu. Khám thực thể đôi khi đem lại những dấu hiệu không chính xác như tử cung to và mềm, cổ tử cung hé mở, khiến người thầy thuốc liên tưởng đến đoạ sẩy thai, sẩy thai, nhất là sau một vòng kinh dài xem như chậm kinh.

Điều trị: bước đầu tiên là phải loại trừ những nguyên nhân ác tính sau đó mới đặt vấn đề điều trị cầm máu:

Nạo bằng hocmon: tiêm 6 - 7 ngày, mỗi ngày 10 - 15mg progesteron, hoặc uống progestagen liều tương đương. Có thể cho thêm estrogen như mikrofollin, lynoral, mỗi ngày 0,05mg. Huyết sẽ cầm. Ngừng thuốc 2 - 3 ngày ra huyết trở lại, niêm mạc tử cung bong triệt để. Vì thế có tên gọi là nạo bằng thuốc, nạo bằng hocmon. Thời gian và lượng máu khi ra huyết trở lại tương tự như kinh nguyệt của người bình thường.

Đề phòng rong kinh trong vòng kinh sau, cho tiếp vòng kinh nhân tạo, có thể cho estrogen kết hợp với progestagen như kiểu viên thuốc tránh thai. Cũng có thể cho progestagen đơn thuần vào nửa sau dự kiến của vòng kinh tới. Nhưng phương pháp này không đảm bảo chắc chắn có kết quả vì khó có thể tiên lượng được vòng kinh tới sẽ dài bao nhiêu ngày để ước đoán ngày bắt đầu của nửa sau để cho thuốc.

Có thể cho thuốc kích thích phóng noãn như clomifen citrat 5 ngày liền, từ ngày thứ 5 của vòng kinh, mỗi ngày 1 - 2 viên. Cách điều trị này nhằm tạo cho vòng kinh có phóng noãn, có hoàng thể, có progesteron nội sinh và niêm mạc tử cung sẽ bong ngắn gọn hơn trong những ngày hành kinh. Kết quả có thể đạt tới 50% các trường hợp.

Với cách điều trị như trên, kết hợp với các thuốc cầm máu, thường không phải nạo tử cung bằng dụng cụ. Trong một số trường hợp rất hãn hữu, điều trị bằng mọi biện pháp nội khoa không có kết quả mới phải nạo bằng dụng cụ.

Để cầm máu nhanh trong những trường hợp ra máu cấp, người ta có thể dùng loại estrogen phức hợp sulfat (biệt dược premarin) tan trong nước, tiêm tĩnh mạch, có thể cầm máu trong vòng nửa giờ, có khi chỉ 15 phút. Nhưng sau khi cầm máu vẫn phải tiếp tục điều trị duy trì bằng hocmon để tránh ra huyết ồ ạt trở lại.

Dùng thuốc tránh thai để đề phòng rong kinh tuổi trẻ trong những vòng kinh sau nên cho uống trong 3 tháng liền. Sau đó ngừng thuốc để chờ trả lời của hiệu ứng nhảy vọt (rebound effect). Nếu trong thời gian không dùng thuốc, kinh nguyệt trở lại bình thường thì thôi không phải dùng tiếp. Nếu kinh nguyệt lại hỗn loạn, rong kinh vẫn xảy ra, lại tiếp tục điều trị như trên 3 tháng nữa. Chú ý mỗi tháng uống thuốc 3 tuần. Có thể chỉ dùng thuốc trong 10 ngày cuối của mỗi vòng kinh, mỗi ngày 1 - 2 viên thuốc tránh thai. Phương pháp này tỏ ra rất thuận lợi và đem lại kết quả tốt. Trước hết, vùng dưới đồi không bị ức chế trong nửa đầu của vòng kinh, có thể tập dượt hoạt động, chứ không bị ức chế hoàn toàn như trong phương pháp dùng cả tháng. Hơn nữa, người bệnh có thể đến với thầy thuốc chậm hơn, sau khi kinh nguyệt đã sạch, người thầy thuốc có điều kiện để nắm tình hình mà điều chỉnh phương pháp điều trị.

Tiên lượng: Những em bị rong kinh rong huyết trong tuổi trẻ có tỉ lệ cao hơn thường bị vô kinh thứ phát, vòng kinh không phóng noãn, vô sinh khi đã lớn tuổi. Vì thế cần theo dõi cẩn thận trong một thời gian dài, mặc dù có thể không có biểu hiện lâm sàng gì bất thường. Đặc biệt, cần điều trị rất sớm rong kinh rong huyết, tránh để mất máu kéo dài, dẫn tới suy tổn vùng dưới đồi - tuyến yên không hồi phục trong hoàn cảnh vốn đã kém hoạt động.

Rong kinh rong huyết tiền mãn kinh: Nhiều khi gọi tắt là rong kinh tiền mãn kinh. Thực ra, có thể ban đầu là rong kinh, về sau huyết ra kéo dài, cơ chế chảy máu không còn theo cơ chế

chảy máu kinh nguyệt nữa mà do thương tổn (viêm) ở niêm mạc tử cung và là rong huyết.

Khá phổ biến. Rối loạn về lượng kinh như thiểu kinh, cường kinh, rối loạn về chu kì kinh như kinh mau, kinh thưa đều có thể gặp.

Tất cả những trường hợp rối loạn kinh nguyệt tiền mãn kinh đều phải nghi ngờ có nguyên nhân ác tính. Phải khám phụ khoa chu đáo (soi cổ tử cung, làm phiến đồ khối u, nạo sinh thiết niêm mạc tử cung, sinh thiết cổ tử cung, vv.) là điều không thể bỏ qua. Ung thư có thể xuất phát từ cổ tử cung, từ niêm mạc tử cung, từ buồng trứng, từ âm đạo. Chỉ sau khi đã loại trừ nguyên nhân ác tính mới được điều trị triệu chứng.

Trong rong kinh tiền mãn kinh, sinh thiết niêm mạc tử cung phần lớn (có tới 90%) cho hình ảnh phát triển, chỉ chừng 10% có hình ảnh chế tiết. Hình ảnh quá sản tuyến nang của niêm mạc tử cung gặp nhiều gấp 10 lần so với lứa tuổi 20 - 45.

Trong giai đoạn sau mãn kinh, hay gặp hình ảnh niêm mạc tử cung teo, niêm mạc tử cung không hoạt động.

Những khối u lành tính và ác tính gây rối loạn ra huyết có tỉ lệ khác nhau tuỳ theo lứa tuổi. Trong tiền mãn kinh, tỉ lệ u xơ tử cung, polip cổ tử cung và niêm mạc tử cung gặp 10 - 20%. Tỉ lệ gặp ung thư cổ tử cung, ung thư niêm mạc tử cung là 1 - 2%. Các khối u lành tính ngày càng ít gặp sau khi đã mãn kinh và chuyển sang các khối u ác tính ngày càng tăng.

Điều trị triệu chứng rong kinh rong huyết tiền mãn kinh tốt nhất là nạo niêm mạc tử cung. Có 3 lợi ích rõ rệt: cầm máu nhanh, đỡ để mất máu kéo dài, có được mảnh niêm mạc tử cung để thử giải phẫu bệnh lí, xác định rõ ràng tình trạng quá sản niêm mạc tử cung để định hướng sử dụng hocmon tiếp theo.

Ngày nạo niêm mạc tử cung được coi là ngày đầu của vòng kinh tới. Nếu có sử dụng hocmon thì lấy ngày đó làm mốc.

Thông thường nên cho progestagen từ ngày thứ 16, mỗi ngày 10mg (duphaston, norcolut, turinal, vv.), uống trong 10 ngày. Uống trong 3 vòng kinh liền như thế, kết quả bao giờ cũng tốt, nếu như không có thương tổn thực thể kèm theo. Sau khi ngừng thuốc 2 - 3 ngày, người bệnh sẽ hành kinh trong 3 - 4 ngày, lượng kinh không nhiều.

Chú ý *không bao giờ nên cho progestagen ngay sau nạo* như một số thầy thuốc thường làm với ý đồ và hi vọng làm teo niêm mạc tử cung ngay sau nạo, vì rất hay có nguy cơ gây băng huyết. Nếu chẳng may trót gây băng huyết bằng progestagen sau nạo thì nên cho tiếp ngay estrogen như 1 - 2 viên mikrofollin hoặc estrogen tiêm, sẽ cầm máu nhanh.

Có một số tác giả đưa ra kết quả khả quan sau khi dùng testosteron điều trị rong kinh tiền mãn kinh, giúp chóng mãn kinh hoàn toàn. Theo kinh nghiệm, chúng tôi thấy ở Việt Nam, việc chỉ định sử dụng hocmon nam cho phụ nữ tiền mãn kinh không đáng ngại như ở Châu Âu, không sợ xuất hiện những dấu hiệu sinh dục phụ của nam giới. Ngoài ra, testosteron cũng giúp cho chuyển hoá tốt, góp phần nâng cao thể trạng người bệnh.

Bên cạnh những thuốc và biện pháp nói trên, thuốc co tử cung như oxytoxin, ergotamin cần được lưu ý dùng sớm và thường chỉ có lợi. Các thuốc giúp cầm máu như EAC, vitamin K, canxi cũng góp phần cầm máu nhanh. Ít khi thiếu máu nặng phải truyền máu, nhưng sắt, vitamin C, B cũng có ích.

Rong kinh rong huyết trong tuổi sinh đẻ (18 - 45 tuổi).

Cường kinh: kinh nhiều so với kinh nguyệt bình thường, hay kèm theo với rong kinh. Nếu huyết ra nhiều quá, trên 200ml/ngày, ảnh hưởng tới toàn trạng, mạch nhanh, huyết áp tụt thì gọi là băng kinh.

Nguyên nhân phần lớn do có tổn thương thực thể ở tử cung như u xơ tử cung, polip buồng tử cung, lạc nội mạc tử cung tại cơ tử cung làm tử cung không co bóp được, niêm mạc tử cung khó tái tạo nên khó cầm máu. Cũng có thể do tử cung kém phát triển, tử cung đổ sau gây ứ máu tĩnh mạch và chảy máu nhiều. Bệnh nội khoa cũng có thể gây cường kinh như tăng huyết áp, rối loạn đông máu, bệnh thận. Cường kinh cơ năng ít gặp hơn. Có thể do tan cục huyết, tan sợi huyết tại chỗ.

Điều trị: ở người trẻ tuổi, nếu cường kinh do tử cung co bóp kém, có thể cho dùng thuốc co tử cung như ergotamin, prostaglandin ngậm dưới lưỡi. Nếu cường kinh do kém phát triển tử cung thì sau đẻ sẽ trở lại bình thường. Nếu như không có thai, có thể cho estrogen kết hợp với progestagen như kiểu viên thuốc tránh thai. Nếu sợ thuốc tránh thai sẽ gây vô sinh nhân tạo cho người bệnh sau khi điều trị lâu dài thì có thể cho thuốc tránh thai vào nửa sau của chu kì kinh; theo kinh nghiệm của chúng tôi không những không có tác dụng tránh thai mà còn tạo điều kiện cho tử cung phát triển, chống lại cường kinh.

Ở người đứng tuổi, nếu có thương tổn thực thể nhỏ, chưa đáng chỉ định phẫu thuật (u xơ tử cung nhỏ, lạc nội mạc tử cung nhỏ), có thể dùng progestagen 7 - 10 ngày trước khi hành kinh. Cũng có thể cho progestagen liều cao để gây mất kinh trong 3 - 4 tháng liền.

Đối với người trên 40 tuổi, nếu điều trị bằng thuốc không có kết quả, có thể đặt vấn đề mổ cắt bỏ tử cung.

Rong kinh do chảy máu trước kinh.

Trước khi hành kinh chính thức, người phụ nữ có ra huyết một số ngày, lượng kinh ít hơn, khiến kì kinh dài ra. Như vậy vòng kinh như ngắn lại.

Nguyên nhân có thể do có thương tổn thực thể như viêm niêm mạc tử cung, polip buồng tử cung. Nhưng cũng có thể do giai đoạn hoàng thể ngắn vì hoàng thể teo sớm, progesteron và estrogen giảm nhanh. Phát hiện bằng cách lấy thân nhiệt cơ sở vào các sáng sớm, thấy thân nhiệt giảm sớm.

Điều trị: đối với người trên 35 tuổi, nên nạo tử cung vì riêng nạo tử cung bản thân nó cũng có thể điều trị khỏi bệnh, như trong trường hợp viêm niêm mạc tử cung chẳng hạn, đồng thời lại có được mảnh niêm mạc tử cung để thử giải phẫu bệnh lí, đánh giá được thương tổn thực thể nếu có và kiểm tra được ác tính.

Điều trị bằng thuốc, dùng progestagen từ ngày thứ 20 - 26 của vòng kinh, mỗi ngày 10mg duphaston. Cũng có thể dùng kết hợp estrogen và progestagen như viên thuốc tránh thai bisecurin, ovidon, eugynon vì trong nửa sau của những vòng kinh này không những thiếu progesteron mà còn thiếu cả estrogen. Kết quả cũng tương tự.

Rong kinh do chảy máu sau kinh: Sau khi sạch kinh được 1 - 2 ngày, người phụ nữ lại ra huyết một vài ngày, huyết ít. Nguyên nhân thực thể không hiếm (có thể do viêm niêm mạc tử cung, u xơ tử cung, polip buồng tử cung, u ác tính trong buồng tử cung, vv.). Nguyên nhân cơ năng có thể do niêm mạc tử cung có những vùng bong chậm hoặc có những vùng tái tạo chậm. Bong chậm là do hoàng thể thoái triển chậm nên estrogen và progesteron xuống chậm. Tái tạo chậm là do nang noãn chưa kịp chế tiết đủ estrogen. Phân biệt bằng cách lấy thân nhiệt sáng sớm. Nếu thấy đường cong thân nhiệt cao kéo dài là progesteron xuống chậm. Nếu thấy trong khi ra máu lại, nhiệt độ đã xuống thấp là do estrogen thiếu.

Điều trị: trước hết phải loại trừ nguyên nhân thực thể. Nếu có nguyên nhân thực thể thì giải quyết nguyên nhân thực thể. Nếu có hoàng thể kéo dài thì cho progestagen hoặc estrogen kết hợp progestagen vào các ngày 20 - 25 của vòng kinh. Sau khi ngừng thuốc được vài ngày, niêm mạc tử cung sẽ bong gọn và không rong kinh. Nếu do niêm mạc tử cung tái tạo chậm, có thể cho mikrofollin 0,05mg mỗi ngày 1 - 2 viên trong các ngày 3 - 8 của vòng kinh.

Rong kinh do quá sản tuyến nang niêm mạc tử cung: Kinh chậm, ra nhiều huyết và kéo dài. Niêm mạc tử cung dày có khi tới 3 - 5mm, có những nhú nhỏ dài hoặc phình dạng polip, trông mượt như nhung. Qua kính hiển vi không thấy hình ảnh chế tiết của niêm mạc tử cung, thiếu lớp xốp của niêm mạc. Các tuyến hình thẳng, đôi chỗ phình to trông như miếng phomat cắt ngang (có những lỗ hổng). Trong mô liên kết có các sợi to. Trong các tuyến không có glycogen. Các mạch máu chỉ có một lớp nội bì, chính là các tĩnh mạch phình to thành xoang, chèn ép vào các ống tuyến làm cho các ống này phình to. Các tiểu động mạch xoắn ốc cũng tăng phát triển. Vì các hệ tĩnh mạch phình nên tạo cho niêm mạc tử cung một hình dạng hang lổ chổ.

Nguyên nhân: người ta thấy tình trạng estrogen tác dụng kéo dài dẫn đến tình trạng có hình ảnh hang lổ chổ của niêm mạc tử cung. Khi nồng độ estrogen dao động hoặc độ nhạy cảm với estrogen không còn đủ đảm bảo duy trì niêm mạc tử cung khiến niêm mạc tử cung bong từng chỗ gây chảy máu, bong lâu hết gây rong kinh. Vì niêm mạc tử cung có nhiều xoang mạch nên chảy máu nhiều.

Kiểm tra buồng trứng người ta không thấy có hoàng thể. Tình trạng estrogen tác dụng kéo dài được quy cho tại có tồn tại nang noãn (folliculus persistens).

Điều trị: chắc chắn nhất là nạo niêm mạc tử cung. Có tới 50% khỏi được một thời gian dài. Số còn lại phải tiếp tục điều trị bằng thuốc.

Đối với người còn trẻ, xưa kia người ta dùng nước tiểu phụ nữ có thai 100 - 150ml đun sôi để nguội thụt trực tràng cách ngày, tổng cộng 5 - 6 lần. Tác dụng tốt, ngay cả khi đang hành kinh. Cơ chế tác dụng chưa được sáng tỏ. Ngày nay, do sự ra đời của nhiều loại hocmon có thể xác định rõ hàm lượng, phương pháp này đã bị lãng quên.

Đối với người cao tuổi hơn (trên 40 tuổi) có thể dùng testosteron tiêm 25mg/ngày trong 8 - 10 ngày, có thể làm teo niêm mạc tử cung (hoạn bằng hocmon).

Phương pháp chạy tia X hay đặt Radium nhằm làm teo buồng trứng và niêm mạc tử cung ngày nay không còn dùng nữa vì sợ gây ung thư.

Trong mọi trường hợp, nên điều trị thử bằng progestagen trong nửa sau của vòng kinh, từ ngày thứ 16 của vòng kinh (có thể từ ngày thứ 14 - 15), từng đợt 3 tháng. Nghỉ thuốc theo dõi vài tháng. Nếu thấy kinh nguyệt bình thường thì thôi dùng thuốc. Nếu không kết quả, lại dùng tiếp. Tuy nhiên, không nên điều trị bằng thuốc quá kéo dài đối với những người trên 40 tuổi mà nên có chỉ định mổ cắt tử cung, nếu sau hai năm điều trị bảo tồn không có kết quả.

Thống kinh: Ít phụ nữ khi hành kinh không có dấu hiệu gì. Nhưng thông thường những dấu hiệu khó chịu của hành kinh không nặng nề và người phụ nữ có thể chịu đựng được. Ví dụ hơi mỏi lưng, hơi cuộn bụng trước hoặc trong khi hành kinh và nhiều trường hợp hết cảm giác khó chịu ngay sau khi huyết kinh chảy ra.

Thống kinh là hành kinh có đau bụng, đau xuyên ra cột sống, lan xuống hai đùi, lan ra toàn bộ bụng. Kèm theo, có thể đau đầu, căng vú, buồn nôn, thần kinh bất ổn định.

Đã từ nhiều năm nay, người ta phân thống kinh 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. 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 đổ sau, chít lỗ cổ tử cung, u xơ tử cung ở eo tử cung làm cho máu kinh khó thoát ra. Lạc nội mạc tử cung (endometriosis) 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.

Tại Hoa Kì, người ta thấy hàng năm có tới 140 triệu giờ lao động bị mất do thống kinh nguyên phát và đây cũng là bệnh chứng xã hội đáng được quan tâm đúng mức.

Nghiên cứu sinh lí bệnh học về những hiện tượng xảy ra ở tử cung, cụ thể ở cơ tử cung, ở eo tử cung, những hiện tượng liên quan với nội tiết, thần kinh vận mạch và các quá trình sinh hoá, người ta cũng thấy có những nét đáng lưu ý. Cơ tử cung và eo tử cung thay đổi có chu kì. Trong giai đoạn estrogen, cơ tử cung có những cơn co mau và nhẹ. Trong giai đoạn progesteron các cơn co thưa hơn nhưng mạnh hơn. Sự tăng cường độ co bóp tử cung không có tính chất quyết định gây đau bằng trương lực cơ bản của cơ tử cung. Mặc dù tăng trương lực và tăng co bóp tử cung thường bao giờ cũng gặp trong những trường hợp thống kinh cơ năng, nhưng ngược lại có những trường hợp tăng trương lực và tăng cơn co tử cung mà không có thống kinh. Đối với eo tử cung, người ta cũng thấy estrogen có tác dụng làm mềm và đàn hồi. Dưới tác dụng của progesteron, eo tử cung tăng trương lực, đóng kín và rắn. Dưới tác dụng của progesteron, niêm mạc tử cung chế tiết prostaglandin $F_{2\alpha}$. Định lượng trong máu (huyết tương) và trong huyết kinh của những người thống kinh cũng thấy prostaglandin $F_{2\alpha}$ tăng so với những người không thống kinh.

Tất cả những sự kiện kể trên đều gợi ý vai trò của progesteron trong cơ chế phát sinh thống kinh. Kinh nghiệm lâm sàng qua nhiều năm, người ta đã xác định những vòng kinh có phóng noãn (có hoàng thể, có progesteron) mới có thống kinh (trừ những trường hợp có tổn thương thực thể).

Vai trò của thần kinh vận mạch và thần kinh thực vật cũng đã được nêu ra. Trong giai đoạn estrogen, thần kinh giao cảm tăng nhạy, adrenalin tác dụng làm giảm đau. Trong giai đoạn progesteron, hoặc trong trường hợp dùng progesteron, acetylcholin tăng nhạy cảm và gây đau.

Sự thiếu máu dẫn tới hiện tượng co thắt và co thắt dẫn đến đau. Người ta đã từng ví sự thiếu máu gây co thắt và đau này giống như cơn đau thắt ngực (angor pectoris).

Tuy nhiên, nguyên nhân thống kinh rất phức tạp và đôi khi mâu thuẫn. Có những trường hợp tưởng như nguyên nhân là rõ ràng nhưng khi điều trị giải quyết nguyên nhân, đã hết nguyên nhân mà vẫn không hết thống kinh. Ngược lại có những trường hợp có nguyên nhân rõ ràng đáng lẽ phải có thống kinh mà lại không có thống kinh. Theo quan niệm cổ điển, người ta hay phân chia các thống kinh cơ năng ra làm các loại thống kinh co thắt, thống kinh xuất tiết, thống kinh thiếu máu, thống kinh sung huyết và thống kinh tâm lí. Nhưng sự phân chia này có vẻ như chỉ là nhân tạo, do con người nghĩ ra chứ thực chất chỉ là những giai đoạn khác nhau của một quá trình trong cơ chế chung. Đối với từng trường hợp, biểu hiện của giai đoạn

này nổi bật hơn giai đoạn khác hay ngược lại, nên đã tưởng nhầm là có những thể khác nhau.

Nghiên cứu lâm sàng.

Khó xác định tỉ lệ gặp thống kinh vì còn tuỳ thuộc vào 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 ở tiểu khung khi hành kinh đến mức đau đớn dữ dội phải nằm liệt giường trong 24 - 48 giờ liền, không làm được việc gì. Không có những con số thống kê cụ thể nhưng người ta ước khoảng 10% phụ nữ xếp vào loại thống kinh. Thống kinh nguyên phát trong vòng 5 năm sau tuổi dậy thì chiếm tới 20 - 25% thiếu nữ bị thống kinh. Đa số là cơ năng, nguyên nhân thực thể rất ít gặp. Có thể do: các mạch máu tử cung co thắt và gây thiếu máu; tử cung co bóp quá mạnh; ống cổ tử cung hẹp làm máu kinh khó thoát ra; tử cung kém phát triển; ngưỡng kích thích đau giảm thấp (dễ kích thích); tình trạng dễ xúc động.

Thống kinh muộn (thứ phát) xảy ra nhiều năm sau tuổi dậy thì, sau nhiều năm hành kinh bình thường, vào 30 - 40 tuổi. Ảnh hưởng của thai nghén hầu như không rõ nét. Thống kinh có thể xảy ra đối với những người sinh đẻ nhiều lần nhưng cũng có thể xảy ra đối với những người chưa có thai lần nào. Có những người bị 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.

Nguyên nhân có thể cơ năng, có thể thực thể, nhưng phần lớn do nguyên nhân thực thể như: lạc nội mạc tử cung ở trong lớp cơ tử cung hoặc ở ngoài tử cung; u xơ tử cung; tư thế bất thường của tử cung (tử cung đổ sau); viêm dính tử cung; sẹo chít hẹp lỗ cổ tử cung do có phẫu thuật thủ thuật trước kia; polip cổ tử cung hay u đẻ ở lỗ cổ tử cung (ngăn cản huyết kinh chảy ra).

Có một thể gọi là *thống kinh màng* (dysmenorrhoea membranacea) là một thể đặc biệt, nguyên nhân chưa rõ. Bệnh nhân đau bụng từng cơn như kiểu đau đoạ sẩy thai do tử cung co bóp mạnh. Đến khi tống ra được những mảnh màng to, có khi in hình tam giác của buồng tử cung, hiện tượng đau mới giảm và giảm nhanh. Màng đó là màng rụng, niêm mạc tử cung chịu tác dụng kéo dài của progesteron. Còn nguyên nhân tác dụng kéo dài hoạt động của hoàng thể thì chưa được xác định.

Lạc nội mạc tử cung có triệu chứng của thống kinh là đau kéo dài, có thể xuất hiện sớm trước hoặc khi bắt đầu hành kinh, nhưng kéo dài đến cả sau khi hành kinh đã sạch huyết. Có trường hợp kéo dài tới mức khi giảm được đau hoặc hết đau được vài ngày thì đã chuyển sang kì hành kinh mới.

Điều trị thống kinh đôi khi có thể giải quyết được triệt để nếu phát hiện được rõ ràng nguyên nhân gây bệnh. Đó là những trường hợp thống kinh do thương tổn thực thể như do chít hẹp cơ học, lạc nội mạc tử cung, viêm nhiễm cổ tử cung.

Trong đa số các trường hợp, nếu không phải là điều trị triệu chứng thì ít ra cũng là điều trị phỏng chừng dựa vào những yếu tố sinh lí bệnh học của thống kinh cơ năng. Đối với lạc nội mạc tử cung, chủ yếu điều trị bằng các phương pháp nội khoa, đôi khi bằng ngoại khoa. Đối với những phụ nữ trẻ, điều trị càng bảo tồn được bao nhiêu càng tốt bấy nhiêu. Điều trị nội khoa, dùng các progestagen tổng hợp, trong đó có norethisteron là một chất gây teo niêm mạc tử cung tốt nhất và kháng estrogen mạnh nhất. Có thể dùng thuốc tránh thai, những viên thuốc có chứa trội progestagen và ít estrogen. Cuộc điều trị kéo dài từ 6 tháng đến 1 năm. Can thiệp bằng phẫu thuật gồm nạo vét, bóc tách hoặc cắt bỏ những ổ lạc nội mạc tử cung tuỳ từng hoàn cảnh cho phép.

Các thương tổn thực thể khác cũng đều phải can thiệp. Ví dụ chít lỗ cổ tử cung thì phải nong nhiều lần, polip xơ phải cắt, tử cung đổ sau nhiều quá có khi phải treo ra phía trước, vv.

Điều trị thống kinh cơ năng rất rộng rãi và phong phú do tính chất đa dạng của nguyên nhân bệnh, đi từ các thuốc giảm đau đến phẫu thuật. Những thuốc giảm đau ở đây có thể chia làm hai nhóm: nhóm gây mơ màng, gây ngủ như dạng morphin (morphin, codein, pethidin, palfium) và nhóm giảm đau hạ nhiệt như pyrazolon và các thế phẩm (acetanilin, phenacetin), acid salicylic và các thế phẩm, quinolein và các thế phẩm. Cơ chế tác dụng là lên ngoại vi nếu là các thuốc không gây ngủ, còn các thuốc gây ngủ thì tác dụng lên trung ương. Phương pháp điều trị giảm đau nhằm hướng vào tâm lí. Ngoài ra tâm lí liệu pháp bao giờ cũng là cần thiết và thường đem lại kết quả tốt.

Điều trị hocmon đối với thống kinh cơ năng trong đa số trường hợp đem lại kết quả mĩ mãn, kể cả thống kinh nặng. Cơ sở lí thuyết dựa trên những sự kiện sinh lí 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. Dùng progestagen hoặc estrogen kết hợp với progestagen như trong điều trị lạc nội mạc tử cung nhằm ức chế phóng noãn, đem lại kết quả rất tốt. Tác dụng của giảm đau hoặc hết đau của thuốc cũng tác động lên tâm lí người bệnh và củng cố kết quả điều trị.

Trong những trường hợp thống kinh quá nặng nề, dùng các thứ thuốc kết hợp không có hiệu quả thì có thể chỉ định phẫu thuật Cotte, cắt đám rối thần kinh trước xương cùng, một cách bất đắc dĩ, mặc dầu phương pháp này không phải bao giờ cũng đem lại kết quả thoả mãn.

Tóm lại, nếu như điều trị thống kinh thứ phát do nguyên nhân cơ giới có những đường hướng rõ rệt bao nhiêu thì điều trị thống kinh cơ năng phức tạp, mơ hồ bấy nhiêu. Tuy nhiên, có thể có một phác đồ điều trị chấp nhận được trong đa số trường hợp. Đó là điều trị hocmon 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. Tâm lí liệu pháp bao giờ cũng có ích và cần thiết. Chỉ định điều trị phụ khoa tại chỗ như nong cổ tử cung, phẫu thuật, ngày nay đã bị hạn chế đi rất nhiều.

Những rối loạn kinh nguyệt khác.

Trong các rối loạn kinh nguyệt còn lại, người ta lưu ý hội chứng trước kinh và hiện tượng hành kinh nơi khác.

Hội chứng trước kinh còn gọi là hội chứng căng nặng trước kinh, xảy ra trước khi hành kinh từ 4 - 14 ngày, nghĩa là vào nửa sau của vòng kinh và đến khi bắt đầu hành kinh thì các triệu chứng hết đi.

Các *triệu chứng* được xếp làm 3 nhóm: phù, dễ xúc động và đau đầu. Phù biểu hiện bằng đầy da bụng, nặng chân, vú căng và dễ đau, tăng thể trọng. Dễ xúc động biểu hiện bằng dễ kích động, suy sụp tinh thần, mất ngủ, có những cảm giác không xác thực, tâm thần bất an, hay sợ hãi. Vì có những thay đổi về tâm thần nên hội chứng được coi là do vấn đề xã hội - quần thể hơn là vấn đề y học. Đau đầu có thể gắn với những bất đồng về gia đình, về nơi làm việc, vv.

Nguyên nhân sinh bệnh ngày nay vẫn chưa rõ ràng. Vai trò của hệ thống thần kinh, hệ thần kinh thực vật, rối loạn tâm thần là quan trọng.

Đa số có rối loạn hoạt động buồng trứng, trước tiên là kém chế tiết progesteron, làm cho nửa sau của vòng kinh có tình trạng cường estrogen tương đối. Hội chứng hay gặp trong giai đoạn tiền mãn kinh.

Tình trạng giữ nước là do tác dụng ostrogen và aldosteron tăng thứ phát. Ngay cả đối với những phụ nữ hành kinh bình thường, vào những ngày trước khi hành kinh, aldosteron cũng được tăng tiết.

Điều trị chỉ là điều trị triệu chứng vì nguyên nhân sinh bệnh chưa biết rõ. Tâm thần liệu pháp, tâm lí liệu pháp, chống phù và ứ đọng natri bằng thuốc lợi niệu vào nửa sau của vòng kinh. Cho progestagen cũng có tác dụng lợi niệu chống phù tốt. Có thể cho thuốc an thần và thuốc trấn an thần kinh trong trường hợp cần thiết. Trong trường hợp đau đầu nhiều có thể cho testosteron trong vài ngày, liều cao.

Hành kinh nơi khác là tình trạng chảy máu của cơ thể trong thời gian hành kinh. Thí dụ chảy máu ở đường hô hấp, ở vú, ở màng tiếp hợp của mắt, ở dạ dày, ở ruột, vv. Trong trường hợp này, niêm mạc tử cung giảm nhạy cảm, còn tại những nơi nói trên đã tăng nhạy cảm với estrogen.

Điều trị bằng estrogen thường có kết quả làm tăng phát triển niêm mạc tử cung và hiện tượng chảy máu khi hành kinh tại nơi khác của cơ thể sẽ được chấm dứt.

Kết luận chung

Rối loạn kinh nguyệt chỉ là những biểu hiện, những triệu chứng bệnh, bản thân chúng không phải là bệnh, cũng không phải là nguyên nhân bệnh, mà là hậu quả của bệnh, của những bệnh, những nguyên nhân bệnh. Do đó việc tìm nguyên nhân để chữa nguyên nhân bệnh là rất quan trọng.

Trong việc phát hiện những nguyên nhân của rối loạn kinh nguyệt thì phát hiện những nguyên nhân thực thể là điều thiết yếu, phải làm trước tiên vì đó là những nguyên nhân nguy hiểm, có thể ảnh hưởng lớn đến tính mạng của người bệnh. Hơn nữa, biết nguyên nhân để điều trị nguyên nhân sẽ dẫn đến kết quả khỏi bệnh triệt để.

Những nguyên nhân thực thể có chỉ định điều trị rõ ràng, cụ thể hơn là những nguyên nhân cơ năng (điều trị phần lớn dựa trên các giả thuyết và trường phái tản mạn), nên kết quả điều trị và tiên lượng có tính chất hiện thực hơn. Tuy nhiên, việc điều trị triệu chứng cũng rất quan trọng và phải giải quyết sớm, nhanh chóng, nhiều khi cũng đem lại kết quả đáng kể và khỏi được nguyên nhân. Mặt khác, điều trị triệu chứng sớm có thể tránh được những tai biến đáng tiếc có thể xảy ra (thí dụ băng kinh, thống kinh). Mặc dù điều trị triệu chứng, điều trị nguyên nhân cơ năng trước mắt có thể giải quyết được vấn đề, nhưng trong tương lai lâu dài vẫn phải theo dõi để phát hiện những nguyên nhân thực thể gây bệnh để giải quyết triệt để.

S

SAY NẮNG, SAY NÓNG

Giáo sư Vũ Văn Đính

Say nắng, say nóng là hiện tượng trúng nắng, trúng nóng do phơi mình quá lâu dưới ánh sáng Mặt Trời hoặc một nhiệt độ quá cao như trong hầm lò, với một số nguyên nhân thuận lợi nhất định như gắng sức, đau ốm, ẩm ướt, vv. Các cơ chế điều hoà thân nhiệt không còn đủ khả năng để hạ nhiệt độ trên một cơ thể đã bị mất nước nặng do hơi thở và mồ hôi. Trong trường hợp trúng nắng, bên cạnh tình trạng say nóng còn có các dấu hiệu thương tổn da ở mức độ khác nhau, tại những nơi cơ thể trực tiếp với ánh nắng.

Say nắng, say nóng đòi hỏi phải được can thiệp ngay, nếu không nạn nhân có thể bị tử vong.

Cơ chế điều hoà thân nhiệt ở trẻ sơ sinh, nhất là sơ sinh thiếu tháng chưa được hoàn chỉnh, nên thường có các tai biến say nóng trong những ngày đầu mới đẻ. Sau thời kì sơ sinh, sự điều hoà thân nhiệt được đảm bảo bởi các cơ chế làm cho cơ thể có thân nhiệt ổn định. Nếu cơ thể bị nóng lên thì có hai cơ chế làm hạ thân nhiệt: nhiệt độ trong người vận chuyển về phía da, niêm mạc bằng cách lan toả và theo đường máu, vì tuần hoàn ở da sẽ tăng lên làm khuếch tán nhiệt độ ra ngoài.

Sự lan toả nhiệt của cơ thể phụ thuộc vào hai cơ chế toả nhiệt và bốc nhiệt.

Sự lan toả nhiệt từ trong tạng ra ngoài da và niêm mạc, có liên quan đến cơ chế vận mạch và tuần hoàn.

Nhiệt thoát ra ngoài da theo 4 yếu tố: dẫn truyền, lan toả, bức xạ và bốc hơi. Sự thoát nhiệt đó lại chịu ảnh hưởng của các điều kiện khí hậu bên ngoài: thông khí, độ ẩm, độ nóng và sức gió.

Vấn đề bốc hơi trở nên rất quan trọng khi có tình trạng tăng thân nhiệt. Ở người bình thường ít vận động, vào thời tiết mát mẻ có tới 80ml nước bốc hơi qua phổi và da. Trong điều kiện khí hậu nhiệt đới, sự bốc hơi còn cao hơn, trên 1 lít. Sự bốc hơi làm mất đi một số lớn calo: 1ml nước ở 37°C khi bốc hơi làm mất 580 calo.

Trong việc chống đỡ với sức nóng, vai trò của mồ hôi và hơi thở rất quan trọng. Trong hơi thở, chỉ có hơi nước, nghĩa là nước mất đi cùng với calo, còn trong mồ hôi có nước lẫn muối và calo mất đi. Số lượng Na có trong mồ hôi vào khoảng 30 - 70 mEq/lít tương đương với 2 - 4 NaCl. Lượng Na này rất thấp so với lượng Na máu. Vì vậy trong say nóng, tình trạng mất nước toàn thể là chủ yếu. Trong điều kiện khí hậu nhiệt đới, một người làm việc nặng có thể mất đi hàng chục lít nước. Nếu không bù lại thì cơ thể sẽ lâm vào một tình trạng mất nước toàn thể và ưu trương (mất nước nhiều hơn mất Na). Nếu chỉ bù lại bằng nước uống thì cơ thể sẽ lâm vào tình trạng ứ nước trong tế bào vì nước trong huyết tương bị pha loãng làm cho Na chạy vào trong tế bào. Cả hai tình huống trên đều rất nguy hiểm cho cơ thể. Mất nước ưu trương sẽ làm cho truỵ mạch, hôn mê. Ứ nước trong tế bào sẽ gây ra hôn mê và co giật như động kinh.

Có nhiều yếu tố thuận lợi gây say nóng, say nắng đáng lưu ý nhất là khi nhiệt độ môi trường tăng quá cao. Ở vùng nhiệt đới, nông dân làm việc ngoài trời, binh lính tập trận, khách du lịch, vv. là những người dễ bị say nóng, say nắng.

Khí hậu nhiệt đới mùa hè trời nắng gay gắt, nóng và ẩm, ít gió, oi bức, nhất là trước cơn giông vào lúc xế chiều, trời nhiều mây, ít tia tử ngoại và nhiều tia hồng ngoại, nước đã bị hun nóng cả ngày, người nông dân làm việc gắng sức quá nhiều dễ bị say nóng.

Đối với trẻ em bị cảm sốt nhẹ được bố mẹ chăm sóc không đúng quy cách: đóng kín cửa, trùm chăn kín mít cho con, đôi khi còn đốt lò sưởi hoặc cắm lò sưởi điện cũng dễ bị say nóng.

Về mặt sinh bệnh học, đó là tình trạng mất nước toàn thể, kèm theo rối loạn điều hoà thân nhiệt và rối loạn vận mạch.

Nguyên nhân và cơ chế say nắng cũng gần giống như say nóng. Tuy nhiên cũng có những điểm khác biệt: nếu nguyên nhân là ánh nắng Mặt Trời thì say nóng thường nhẹ còn say nắng thường nặng có thể gây tử vong. Say nóng thường gặp vào buổi xế chiều có nhiều tia hồng ngoại, còn say nắng xuất hiện lúc giữa trưa, khi trời nắng gay gắt, có nhiều tia tử ngoại.

Trong say nóng, trung tâm điều hoà thân nhiệt không thích ứng nổi với điều kiện thời tiết xung quanh. Còn trong say nắng, bản thân trung tâm điều hoà thân nhiệt bị chấn động, tia nắng chiếu thẳng vào đầu, cổ gáy. Vì vậy để đầu trần đi ngoài nắng to quá lâu là điều nguy hiểm. Cũng cần lưu ý khi làm các công việc lao động ngoài trời giữa trưa nắng với tư thế thường xuyên cúi đầu xuống (cấy lúa), mũ nón kém tác dụng.

Khám nghiệm giải phẫu bệnh lí cho thấy một tình trạng sung huyết các phủ tạng giống như các tình trạng kích thích khác. Ở não và màng não có thể thấy nhiều đám xuất huyết lớn lan toả, các mạch máu căng tụ ngoằn ngoèo như bị dị dạng.

Triệu chứng say nắng không khác say nóng.

Ở trẻ sơ sinh: đó là bệnh cảnh của tình trạng mất nước toàn thể cấp, có thể nhanh chóng dẫn đến hôn mê và co giật, dễ gây tử vong.

Ở người lớn và trẻ lớn, các triệu chứng xuất hiện mỗi lúc một nặng dần nếu không cứu chữa hoặc cứu chữa không đúng quy cách:

Mới đầu: vã mồ hôi, nhức đầu, khó chịu, mặt đỏ nhừ, cảm giác nghẹt thở, có khi đau bụng, nôn mửa.

Sau đó: chóng mặt, hoa mắt, mặt tái nhợt, mạch nhanh, ngất lịm, chuột rút, đái ít.

Sốt cao có khi lên tới 42 - 44°C. Da và niêm mạc khô kèm theo truỵ mạch.

Tình trạng người bệnh lì bì, giãy giụa, lẫn lộn, mê sảng, cuối cùng là hôn mê, co giật.

Xét nghiệm có thể thấy: Áp lực thẩm thấu máu tăng trên 350 mOsm/l. Protit máu trên 80 g/l. Na máu trên 150 mEq/l; pH máu giảm, dự trữ kiềm giảm (toan chuyển hoá); chọc dò nước não tuỷ (đồng thời rút bớt nước não tuỷ khoảng 20 ml nếu có hôn mê, co giật), xét nghiệm cho thấy tăng albumine; điện não đồ có sóng anpha dẹt và thấp. Tuy nhiên cũng cần chú ý tới mấy điểm sau đây trong say nắng: bệnh nặng ngay từ đầu, sốt rất cao 43 - 44°C, có nhiều dấu hiệu thương tổn thần kinh rất rõ, thương tổn có thể không hồi phục hoặc khó hồi phục. Có thể có tụ máu dưới màng cứng và trong não. Các thương tổn thần kinh hay xảy ra ở người có vữa xơ động mạch.

Việc xử lí say nắng và say nóng có nhiều nét giống nhau: trước mắt phải tìm cách hạ thân nhiệt xuống dần từng bước, càng sớm càng tốt: đặt nạn nhân nằm chỗ mát, thoáng gió, cởi bớt quần áo, cho uống nước lạnh có muối. Chườm lạnh bằng nước đá khắp người, ở đầu thì chườm trán và gáy. Hoặc phun nước lạnh vào người bệnh (tránh phun vào mũi, miệng). Nếu có điều kiện, nhúng hẳn bệnh nhân vào bể nước lạnh. Nếu chườm lạnh phải liên tục thay khăn, nhúng lại khăn vào nước lạnh. Theo dõi cho đến khi nhiệt độ trực tràng xuống đến 38°C, đưa bệnh nhân vào nằm nghỉ chỗ mát. Có thể cho bệnh nhân uống aspirin, APC hoặc tiêm aminazin.

Nếu có hôn mê, co giật: tiêm valium, đặt ống nội khí quản, hô hấp nhân tạo, có thể dùng các thuốc đông miên: aminazin, prometazin, pethidin (dolargan).

Chống toan máu bằng dung dịch bicarbonat 1,4% 500 - 1000 ml. Chống sốc bằng truyền dịch: glucose 5% và chlorua natri 0,9% (truyền glucose trước). Lượng dịch phải trên 5 lít. Phải theo dõi kĩ tình hình hô hấp (nhịp thở, rên, vv.) để đề phòng phù phổi cấp do truyền dịch quá nhanh. Khi bệnh nhân đã đỡ, cần cho uống thêm nước nếu kêu khát.

Để phòng bệnh, cần nhắc nhở mọi người khi lao động ngoài trời phải đội mũ, nón. Khi đi cấy phải tìm cách tránh cho ánh nắng chiếu vào gáy. Khi khát phải uống nhiều nước có pha muối, mỗi giờ phải uống một lượng muối chừng một nhúm.

Cần hướng dẫn các bà mẹ trong việc chăm sóc con đau ốm và hướng dẫn họ cách xử lí khi trẻ bị sốt cao: chườm đá đầu, gáy, đùi, bụng, vv. uống aspirin, paracetamol.

SIÊU ÂM TRONG SẢN PHỤ KHOA

Giáo sư, tiến sĩ ***Lê Điềm***

Siêu âm đã được áp dụng để điều trị trong y học từ lâu. Năm 1937, Dognon, Biancani coi điều trị siêu âm như lí liệu pháp. Năm 1939, Pohlmann, Richter, Parrow lần đầu tiên áp dụng điều trị siêu âm cho người, trong các bệnh đau, viêm dây thần kinh, thấp khớp, vv. có kết quả. Năm 1942, Shoklz dùng siêu âm để điều trị hen khí phế quản. Năm 1946, Denier đã mở rộng điều trị siêu âm cho những người bị cứng khớp do xơ hoá có kết quả tốt, đặc biệt cho những người đau dây thần kinh chủ yếu là thần kinh toạ.

Năm 1951, Dognon mới nghĩ tới dùng siêu âm vào việc chẩn đoán bệnh trong lâm sàng. Ông dựa vào kết quả của nó trong việc thăm dò chướng ngại vật trên lĩnh vực hàng hải, nhưng lúc đó khoa học chưa phát triển để có thể khắc phục những khó khăn chế tạo một nguồn phát và nguồn thu siêu âm với tốc độ chính xác, mãi đến năm 1958 mới giải quyết được và Donald là người đầu tiên đã áp dụng để chẩn đoán trong lĩnh vực sản - phụ khoa.

Từ đó đến nay siêu âm được áp dụng rộng rãi trong y học, riêng trong lĩnh vực sản - phụ khoa siêu âm là phương tiện cần thiết không thể thiếu được ở những nước phát triển, siêu âm đã và đang được cải tiến không ngừng để giúp cho độ chẩn đoán chính xác ngày càng cao.

Năm 1971, Lê Điềm áp dụng lần đầu tiên siêu âm trong ngành phụ sản ở Việt Nam tại Khoa sản bệnh viện Hữu nghị Việt - Tiệp Hải Phòng.

Nguyên lí siêu âm

Siêu âm chỉ khác âm thanh thường là tần số âm của nó quá giới hạn tai nghe, nghĩa là quá 20.000 chu kì giây.

Trong y học để chẩn đoán người ta dùng tần số từ 1 - 4 MHz và cường độ từ 0,002 - 0,02 W/cm^2.

Các định luật lí học của siêu âm cũng giống như định luật của ánh sáng.

Khi siêu âm gặp một chướng ngại vật nó phản xạ lại và cho một âm vang. Nếu qua nhiều môi trường khác nhau, nghĩa là qua nhiều chướng ngại vật khác nhau, siêu âm sẽ phản xạ lại nhiều âm vang khác nhau mà ta có thể thu lại được trên những chặng đường nó đi qua. Đặc tính quan trọng này được áp dụng để chẩn đoán.

Siêu âm cũng như âm thanh không truyền qua môi trường chân không. Siêu âm chỉ phản xạ lại qua 2 môi trường khác nhau, hay nói một cách khác khi qua môi trường có trở kháng âm khác nhau.

Trong cơ thể người có rất nhiều bộ phận cấu trúc khác nhau, ngay cùng một bộ phận cũng thế. Cho nên khi áp dụng siêu âm để chẩn đoán, người thầy thuốc cần phân biệt những bộ phận có tính chất âm học đồng nhất.

Nguồn sản xuất ra sóng âm

Bất cứ một dạng năng lượng nào cũng có thể biến thành âm thanh, gọi là năng âm. Âm thanh nghe được bằng tai thường do năng lượng cơ học sinh ra, âm thanh đó không đủ khả năng tạo ra những âm có tần số cao như siêu âm dùng trong y học.

Muốn có tần số siêu âm người ta dùng tinh thể thạch anh (Quartz) hay bằng Thiotanate barium trong đó đặt một lam mỏng giữa 2 cốt bằng kim loại dưới điện thế khác nhau tuỳ theo chiều của dòng điện vào.

Nhờ có dòng điện xoay chiều chạy qua làm rung động đầu tinh thể, tạo ra một tần số của dòng điện xoay chiều. Ngày nay người ta cải tiến bằng cách đặt một lam mỏng vào giữa 2 tấm thép, nó không những làm giảm bớt chiều dày của tinh thể mà còn làm tăng thêm sự cộng hưởng của tinh thể, đồng thời giảm được cả điện thế, tiết kiệm được giá thành sản xuất.

Những ảnh hưởng sinh vật của siêu âm

Tuỳ thuộc vào cường độ và tần số.

Nếu dùng siêu âm để điều trị thì dùng cường độ I = 0,5 - 4W/cm^2 lúc đó năng âm sẽ biến thành nhiệt năng, tác dụng coi như dùng sóng ngắn và nhiệt điện. Vì vậy nếu dùng cường độ này để chẩn đoán thì có những ảnh hưởng xấu tới các tổ chức trong cơ thể, nhất là khi thay đổi cả tần số. Ngày nay người ta lợi dụng tính chất này, hướng siêu âm tới một vùng nhỏ trong cơ thể để phẫu thuật các cơ quan ở sâu và phức tạp trong sọ não.

Nếu dùng cường độ từ 0,002 - 0,02 W/cm^2 và tần số từ 1 - 4 MHz để chẩn đoán thì trải qua nhiều thực nghiệm không thấy có ảnh hưởng xấu nào đến các bộ phận trong cơ thể người, kể cả đối với bào thai và thai nhi trong bụng mẹ. Tuy vậy một số tác giả khuyên là không nên dùng siêu âm quá lâu trong thời kì đầu của thai nghén và cũng không nên dùng liên tục.

SIÊU ÂM ÁP DỤNG TRONG SẢN - PHỤ KHOA

Siêu âm đóng một vai trò quan trọng trong y học, nó đã giúp cho thầy thuốc lâm sàng chẩn đoán chính xác một số lớn bệnh, đặc biệt trong lĩnh vực sản - phụ khoa. Siêu âm còn tạo điều kiện cho các cận lâm sàng khác có hướng để góp phần trong quá trình chẩn đoán và xử trí.

Chỉ định trong sản - khoa

Cho thai thường

Chẩn đoán thai sớm. Siêu âm có thể xác định có thai từ tuần lễ thứ tư, nó có thể hiện những âm vang có hình túi thai trong buồng tử cung, ở tuần lễ thứ tám có thể nhìn thấy ống tim đập.

- *Ước tính tuổi thai và đánh giá sự phát triển của thai.* Trường hợp không nhớ ngày có thai: Dùng siêu âm để đo đường kính lưỡng đỉnh (D.K.L.D), vòng đầu (VD), chiều dài xương đùi (CDXD) có thể ước tính được tuổi thai, nếu phối hợp đo thêm vòng bụng (VB) thì còn có thể ước tính được cân nặng và sự phát triển của thai.

Trường hợp nhớ rõ ngày có thai: Dùng siêu âm để xem sự phát triển của thai có phù hợp với tuổi thai không,

Phát hiện siêu âm qua phụ tạng

bằng cách đo vòng đầu, vòng bụng, chiều dài xương đùi có thể đánh giá sự phát triển chậm của thai trong buồng tử cung.

Nếu tỉ lệ:

$\frac{VD}{VB}$ = 1,12 tương đương với thai 24 tuần.

$\frac{VD}{VB}$ = 1,05 tương đương với thai 32 tuần.

$\frac{VD}{VB}$ = 0,98 tương đương với thai 40 tuần.

Tỉ lệ: $\frac{CDXD}{VB}$ = 0,20 - 0,22 thường không thay đổi trong quá trình phát triển của thai bình thường, và từ những tỉ lệ trên dùng để đánh giá thai chậm phát triển.

Thường dùng đường kính lưỡng đỉnh để sơ bộ ước tính tuổi thai vì dễ đo và sai số ít, kết quả cho thấy:

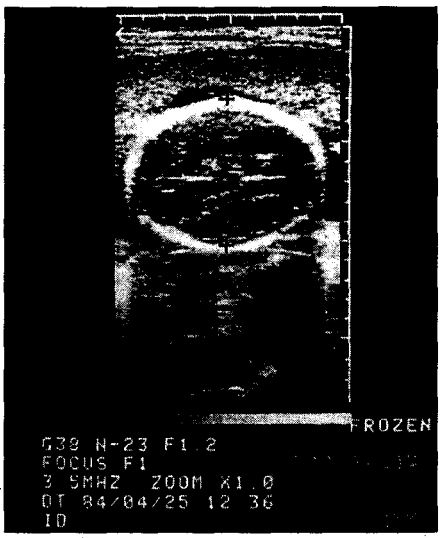
Từ tuần lễ thứ 13 - 17 mỗi tuần tăng 4mm.

Từ tuần lễ thứ 18 - 31 tốc độ tăng chậm đi.

Từ tuần lễ thứ 32 - 36 mỗi tuần tăng không quá 2mm.

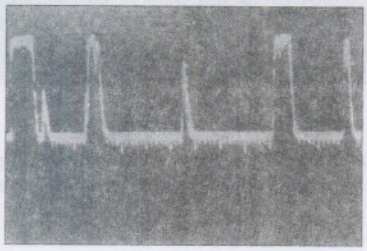
Từ tuần lễ thứ 37 - 40 mỗi tuần tăng không quá 1mm.

Kotard, Sujuki cho rằng đường kính lưỡng đỉnh của thai nhi có liên quan chặt chẽ với tuổi thai, nhưng với cân nặng thì sự liên quan đó không rõ rệt, mà phải dùng các đường kính trên để theo dõi sự phát triển của thai.



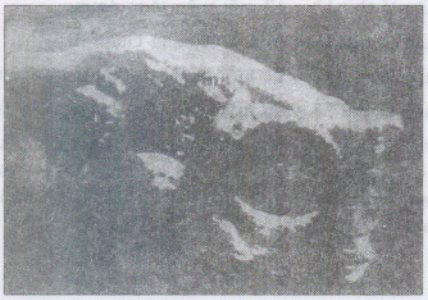
Đo đường kính lưỡng đỉnh

Chẩn đoán ngôi thế của thai: Thông thường chỉ đến ngày gần đẻ mới cần chẩn đoán vị trí của thai nằm trong tử cung, việc thăm khám qua lâm sàng thường không khó khăn nhưng cũng có những trường hợp khó như người có thành bụng dày, hoặc có cơn co tử cung cường tính. Siêu âm sẽ giúp chẩn đoán dễ dàng các thai ngôi đầu, ngôi ngang, ngôi ngược.



Đo đường kính lưỡng đỉnh bằng A Scan

Chẩn đoán song thai, đa thai: Để chẩn đoán song thai hay đa thai nhiều khi rất khó khăn nhất là những người có thành bụng dày hay thai kèm theo đa ối. Khi chưa có siêu âm người ta phải dùng điện quang để chẩn đoán, mặc dù biết là có ảnh hưởng không tốt đến thai. Việc đánh giá trọng lượng và sự phát triển của thai ở đa thai rất khó vì siêu âm chưa có một bảng chuẩn nào để so sánh, người ta cho rằng bình thường trọng lượng của thai sinh đôi giảm từ 10 - 15% so với trọng lượng thai thường. Nếu trọng lượng của thai sinh đôi giảm trên 25% hoặc đường kính lưỡng đỉnh giảm trên 4 mm chứng tỏ sự phát triển của song thai là không bình thường.



Ngôi đầu

Cho thai bất thường

Thai dị dạng: Dùng siêu âm để theo dõi một cách có hệ thống những sản phụ mà tiền sử có nguy cơ sẽ giúp ta phát hiện sớm những thai dị dạng đặc biệt là hệ thần kinh trung

Ngôi ngang

Ngôi ngược

ương, có thể phát hiện sớm từ tuần lễ thứ 16 trở đi, cũng như đánh giá cấu trúc của tim thai từ tuần lễ thứ 22.

Trường hợp máu mẹ AFP không bình thường: (AFP = Alpha feto proteine).

Siêu âm giúp cho việc đánh giá về giải phẫu và khả năng tiềm tàng sức sống của thai nhi.

Song thai

Nếu máu mẹ AFP (MM - AFP) tăng rõ rệt: Thường phối hợp với sự thương tổn của hệ thống thần kinh (ống thần kinh) và thương tổn của thành bụng, đa thai, thai chết trong đa thai và một số dị dạng khác như vô sọ, vv., siêu âm cần chú ý xem xét kĩ hộp sọ và ống thần kinh, nếu siêu âm không phát hiện được gì thì cũng chưa vội kết luận MM - AFP tăng là không có ý nghĩa vì những thương tổn ở ống thần kinh dù có siêu âm kĩ cũng không phát hiện được, tỉ lệ này chiếm từ 5 - 10%.

Nếu MM - AFP tăng không rõ ràng: Siêu âm giúp ta thấy nước ối để đo trực tiếp AFP và đo acetylcholinesterase để xác định karyotype của thai. Aacetylcholinesterase tập trung cao trong hệ thống thần kinh trung ương và xuất hiện sớm trong nước ối. Nếu xuất hiện sau tuần lễ thứ 14 thì coi là có thương tổn ở ống thần kinh (mở). Nước ối có acetylcholinesterase sẽ thâm nhập vào máu thai làm AFP tăng nhưng không ảnh hưởng tới lượng acetylcholinesterase trong nước ối.

Nếu MM - AFP giảm: Siêu âm không phát hiện được mà dùng siêu âm để chọc lấy nước ối, từ đó xác định karyotype của thai, trường hợp này sẽ có nguy cơ tới nhiễm sắc thể như ba nhiễm sắc thể 21.18.13. (Trisomie 21.18.13).

Trường hợp lượng nước ối không bình thường: Có thể do chức năng không bình thường của đường tiết niệu, đường tiêu hoá và ở thần kinh trung ương.

Đa ối: Siêu âm chưa có một chuẩn mực tương đối chính xác nào về đa ối, người ta tạm đưa ra 2 chuẩn mực sau: chia buồng tử cung thành 4 ô, ô nào chứa bề cao nhiều nước ối nhất mà trên 7cm thì coi là đa ối; trung bình cộng của chiều cao nước

ối trong 4 ô của buồng tử cung bằng hay lớn hơn 20cm cũng coi là đa ối.

Đa ối thường phối hợp với người có bệnh đái tháo đường, người đồng miễn dịch, hoặc thai bị thương tổn ống thần kinh, teo hành tá tràng và các bộ phận khác.

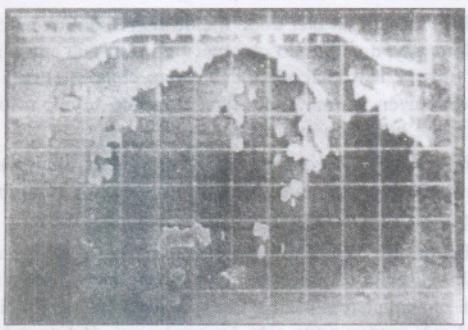
Đa ối vô sọ

Khi đã xác định được đa ối thì nên tiếp tục đánh giá về nhiễm sắc thể vì có nhiều khả năng có các dị dạng khác.

Thiểu ối: Siêu âm dùng hai phương pháp để đánh giá: nếu chiều cao của ô lớn nhất chứa nước ối giảm 1x1 cm và những túi ối còn lại giảm từ 1 x 1 cm - 2 x 2 cm thì coi là thiểu ối; nếu trung bình cộng của 4 chiều cao chứa nước ối của 4 ổ bằng hay dưới 5cm cũng coi là thiểu ối.

Trường hợp có thương tổn về hệ thống tuần hoàn: Dùng siêu âm có màu để xác định tốc độ dòng máu chảy của các mạch máu như động mạch rốn, động mạch chủ, động mạch cảnh, động mạch não, vv. giúp ta xác định các thương tổn tuần hoàn của thai nhi để đánh giá các khuyết tật và bệnh của thai nhi, vd. phát hiện trường hợp chỉ có *một động mạch rốn*, tỉ lệ chỉ có một động mạch rốn chiếm khoảng 1% tổng số người có thai, và nếu chỉ có một động mạch rốn thì tỉ lệ dị dạng chiếm 20 - 50%, và cũng nhờ biết được tốc độ của dòng máu mà có thể phát hiện được các thương tổn ở tim, ở não, vv.

Vô sọ và não úng thuỷ: Siêu âm không những chỉ hướng cho ta tìm nguyên nhân (thương tổn thần kinh) mà về lâm sàng



Não úng thuỷ (NUT)

còn giúp ta chẩn đoán nhanh. Siêu âm vô sọ khi không thấy xuất hiện vòng đầu mà chỉ thấy một phần của xương sọ và thêm vào đó có thể có đa ối.

Siêu âm não úng thuỷ thấy não bị nhỏ lại, các đường khớp của xương sọ bị dãn rộng, hình ảnh vòng đầu của xương sọ không liên tục, có chỗ cách quãng.

Đau bụng và chảy máu trong sản khoa

Chẩn đoán doạ sẩy và sẩy thai: Siêu âm theo dõi sự phát triển của thai từ những tháng đầu, có thể phát hiện được doạ sẩy thai.

Edgar nhận thấy nếu túi thai (sac embryonnaire) ở vị trí thấp thì đa số thai bị sẩy, nếu không bị sẩy thì cần theo dõi rau tiền đạo từ tháng thứ 5 trở đi bằng siêu âm.

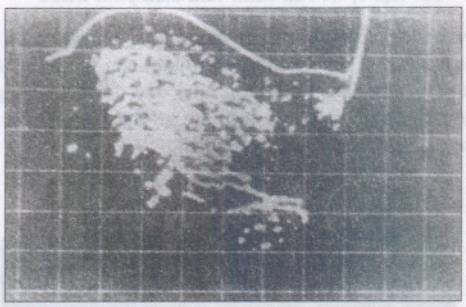
Hellman nhận thấy nếu túi thai trong những tuần đầu kém phát triển, nhỏ quá không có hình tròn liên tục thì phần lớn sẽ bị sẩy thai.

Miskin và một số tác giả khác có những nhận xét tương tự và còn dùng siêu âm để xác định vị trí bánh rau lúc thai còn nhỏ, nhằm bảo đảm an toàn khi cần lấy nước ối để nghiên cứu nhiễm sắc thể của thai, phát hiện sớm bệnh di truyền.

Nếu thai đã bị sẩy thì siêu âm không còn thấy phần thai trong buồng tử cung nữa.

Chẩn đoán thai chết lưu: Siêu âm xác định thai chết lưu một cách chính xác, thể hiện trên màn hình không thấy tim thai đập và không thấy thai cử động, ngoài ra còn thấy các xương sọ chồng lên nhau, giống như dấu hiệu Spalding trong X quang.

Chẩn đoán chửa trứng: Chửa trứng là do sự thoái hoá của các gai rau thành những túi nước kích thước to hay nhỏ tuỳ theo sự thoái hoá của từng gai rau, mỗi túi có một bọc riêng. Nhờ có đặc tính này mà khi sóng âm qua sẽ phản xạ lại rất nhiều hình túi giống như những bọt biển hay một màng tuyết rơi choán toàn bộ tử cung nếu là chửa trứng toàn phần, nếu là chửa trứng không hoàn toàn thì ngoài hình ảnh trên còn có hình ảnh của thai hoặc rau thai.



Chửa trứng

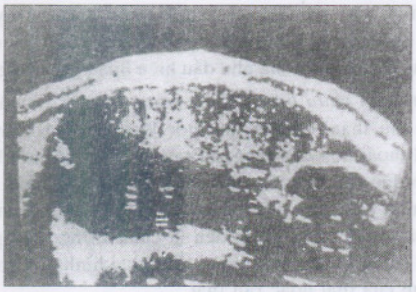
Chẩn đoán chửa ngoài tử cung: Siêu âm chẩn đoán chửa ngoài tử cung đôi khi gặp nhiều khó khăn cần phải phối hợp với β - HCG nhất là những trường hợp chửa ngoài tử cung chưa bị vỡ. Nếu β- HCG > 6500 nghĩ tới chửa trong tử cung, nhưng siêu âm không thấy hình ảnh thai trong buồng tử cung thì nghĩ nhiều tới chửa ngoài tử cung, mới đây dùng siêu âm đặt đầu dò trong âm đạo cho thấy nếu β - HCG > 1800 mà siêu âm trong buồng trứng tử cung không thấy gì trong buồng tử cung, thì rất nhiều khả năng là chửa ngoài tử cung, nếu siêu âm thấy túi thai ở ngoài tử cung (vòi trứng) thì chắc chắn là chửa ngoài tử cung.

Chửa ngoài tử cung thể huyết tụ thành nang, siêu âm cũng chỉ cho biết có một khối u mà âm vang giống như khối u chứa máu, không có bờ rõ rệt. Dù sao trong mọi trường hợp siêu âm cũng giúp cho người thầy thuốc thêm phần chẩn đoán xác định.

Chẩn đoán rau tiền đạo: Siêu âm chỉ xác định rau tiền đạo tương đối chính xác khi thai từ 20 tuần lễ trở đi, trước đó hình ảnh siêu âm bánh rau thường nhìn thấy nằm ở phía dưới, vì vậy tháng thứ 5 trở đi, nhất là những tháng cuối mà sản phụ

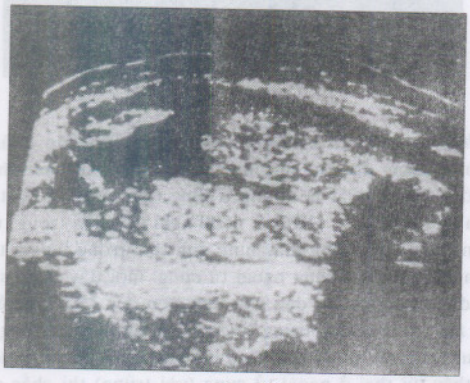
Chửa ngoài tử cung

thấy ra máu ở âm đạo thì siêu âm là phương pháp lí tưởng để phát hiện rau tiền đạo, giúp cho người thầy thuốc chủ động trong khi xử trí.



Các loại vị trí rau bám: Rau bám phía trước

Chẩn đoán rau bong non: Siêu âm thường dùng để chẩn đoán rau bong non thể nhẹ và thể trung bình, còn thể nặng là cấp cứu mà dấu hiệu lâm sàng cũng quá đầy đủ nên không cần phải siêu âm, hình ảnh trên siêu âm sẽ thể hiện rõ cục máu sau rau.

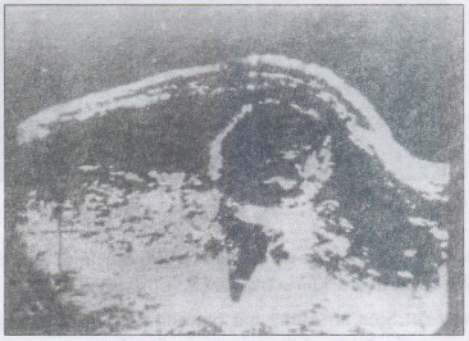


Rau bám bên

Những năm gần đây máy siêu âm được cải tiến liên tục như: Siêu âm truyền hình màu, dùng đầu dò qua âm đạo, hiệu ứng Doppler, vv. Vì vậy siêu âm được xem là một phần của việc theo dõi, chăm sóc trong sản - phụ khoa. Ngoài những tác dụng phát hiện thai thường và bất thường, xác định ngôi thai và số lượng thai, siêu âm còn giúp cho việc chẩn đoán chi tiết những dị tật của thai mà ngoài siêu âm ra chưa có một phương tiện nào phát hiện được.

Ở tuổi thai từ 22 tuần trở lên, siêu âm giúp ta đo dòng chảy của động mạch rốn, của tim, của não để thăm dò những bất thường như: ở tim mạch: hẹp động mạch chủ, hẹp động mạch phổi, thông liên thất, tứ chứng Fallot, vv.; ở não bộ: tắc mạch não, thiểu năng mạch não, não to, não nhỏ, vv.; xác định mạch máu của cuống rốn để thay máu cho thai trong những trường hợp bất đồng nhóm máu giữa mẹ và thai để phòng sớm biến chứng vàng da nhân não do tan máu.

Về các tạng trong ổ bụng, siêu âm còn phát hiện sớm những dị dạng: ở đường tiêu hoá: teo thực quản, teo hành tá tràng, tắc ruột, thoát vị dạ dày, thoát vị rốn, vv.; ở tiết niệu: nang tuyến thượng thận, thận đa nang, thận lạc chỗ, ứ nước bể thận, thận bị teo, vv.; ở xương: xương đùi ngắn, xương cánh tay ngắn, mất chân tay, thừa ngón chân, ngón tay, vv



Rau bám phía sau

Siêu âm định hướng làm sinh thiết gai rau để xét nghiệm giải phẫu vi thể và qua đó đánh giá sự phát triển và dinh dưỡng của thai.

Tóm lại siêu âm ngày càng giữ một vị trí quan trọng trong sản khoa, giúp ta theo dõi thai bình thường và phát hiện sớm những thai bất thường để có hướng giải quyết đúng đắn.

Chỉ định trong phụ khoa

Cho những thầy thuốc phụ khoa có kinh nghiệm không phải đã dễ dàng phát hiện các khối u trong ổ bụng, đặc biệt trong tiểu khung bằng thăm khám lâm sàng nếu khối u quá nhỏ hoặc quá to, ở những người có thành bụng dày, những người béo phì, những người có phản ứng thành bụng.

Siêu âm là phương tiện tốt để giúp ta chẩn đoán những khối u ở tiểu khung và cho ta biết rõ vị trí, kích thước một cách chính xác, nó còn cho ta biết được phần nào tính chất của khối u.

Về kích thước ta biết được tốc độ truyền âm trong cơ thể là 1500 m/giây, qua đầu dò cho biết thời gian của âm phản xạ đi qua từng bề mặt khác nhau của các tổ chức. Biết thời gian và tốc độ truyền âm máy tính điện tử sẵn có sẽ cho ta biết kích thước thể hiện trên màn hình.

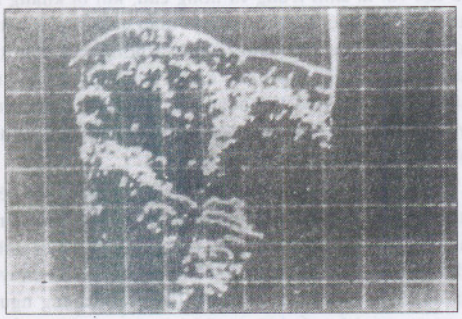
Về vị trí siêu âm với tính chất phản xạ khác nhau khi đi qua các tổ chức khác nhau sẽ phản ánh rõ rệt vị trí từng bộ phận, từng khối u.

Về tính chất khối u vẫn căn cứ vào tính chất cơ bản của siêu âm là chỉ phản xạ khi gặp 2 môi trường không đồng nhất, sự phản xạ mạnh hay yếu là tuỳ theo tính chất của từng môi trường, vd. ở môi trường nước, siêu âm xuyên qua dễ hơn môi trường đặc, khi dùng tần số càng thấp thì độ xuyên càng mạnh, vì vậy giúp ta phân biệt được rõ rệt: u nước, u đặc, u một thuỳ hay u nhiều thuỳ, vv.

Người ta còn siêu âm để kiểm tra các dị vật trong buồng tử cung như dụng cụ tử cung, các polip trong buồng tử cung vì bình thường buồng tử cung không có khoang trống nên không có phản xạ siêu âm, nếu có vật lạ thì siêu âm sẽ phản xạ lại.

Trong phụ khoa thường dùng siêu âm để phát hiện u xơ cơ tử cung, các khối u buồng trứng, khối u ở phần phụ và các khối u ở vú.

Chẩn đoán u xơ cơ tử cung: Về lâm sàng nếu không có thai thì việc chẩn đoán một u xơ tử cung to không khó khăn gì, nhưng ở người có u xơ lại nghi có thai thì đôi khi rất khó chẩn đoán. Siêu âm ở trong trường hợp này không những cho biết tử cung có thai mà còn có thể cho biết tử cung có nhân xơ ở vị trí nào.



U xơ tử cung

Trường hợp u xơ ở dưới phúc mạc có cuống thì siêu âm chỉ cho biết kích thước, vị trí, tính chất khối u nhưng không xác định được đó là u xơ cơ tử cung.

Chẩn đoán khối u buồng trứng: Siêu âm có thể cho biết các loại u như: u nang nước, hay u nang đặc và u nang pha, có một thuỳ hay nhiều thuỳ. Nhưng siêu âm rất khó phân biệt u xơ buồng trứng với u xơ cơ tử cung nếu u này dính vào tử cung hay nằm sát vào tử cung, đặc biệt nằm ở mặt sau tử cung, riêng với u nang nước thì mặc dù có dính với tử cung hay với thành bụng hoặc với cơ quan lân cận thì siêu âm cũng cho phép chẩn đoán dễ dàng vì nước là môi trường đồng nhất có trở kháng âm khác hẳn các môi trường xung quanh và nếu có những chất khác nằm trong nước thì sự phản xạ của siêu âm cũng cho ta thấy rõ.

Chẩn đoán các khối u ở vú: Có những khối u nhỏ ở vú nằm ở sâu, việc thăm khám rất khó phát hiện, nhất là những người có vú to. Siêu âm có thể phát hiện được những u xơ và những khối u khác, giúp cho việc xử trí được dễ dàng.

Kết luận

Siêu âm đã, đang và sẽ đóng một vai trò quan trọng trong y học, không những chỉ dùng để điều trị như lí liệu pháp trước kia mà còn dùng để phẫu thuật các bộ phận tinh vi như ở não, tránh được những tai biến nếu phải phẫu thuật bằng dao kéo. Điều quan trọng hơn nữa là siêu âm đã được áp dụng rộng rãi

U nang buồng trứng

để chẩn đoán không riêng gì trong ngành phụ sản mà còn được mở rộng ở một số ngành như nội khoa, ngoại khoa, nhi khoa, nhãn khoa, vv.

Trong sản phụ khoa không những chỉ giúp cho việc chẩn đoán chính xác mà còn là phương tiện để theo dõi sự phát triển của thai, đánh giá tình trạng thai bất thường, biết được vị trí, kích thước, tính chất của các khối u và sự tiến triển của nó.

Siêu âm có nhiều tác dụng như vậy nhưng nếu không kết hợp chặt chẽ với những kinh nghiệm lâm sàng và phối hợp với cận lâm sàng khác thì tác dụng của nó cũng bị hạn chế.

Ngày nay nhờ khoa học kĩ thuật phát triển người ta dùng siêu âm có đầu dò âm đạo, siêu âm màu, siêu âm Doppler đã phát hiện được hầu hết những bất thường, dị dạng của thai nhi ở các hệ thống như: các khối u ở não, hệ thống tuần hoàn tim mạch, hệ thống hô hấp, tiêu hoá, tiết niệu, gan mật, sự phát triển của xương... từ đó người ta đã phẫu thuật những dị tật của thai ngay ở trong bụng mẹ cũng như đã thay máu cho những thai nhi bất đồng nhóm máu giữa mẹ và thai... Vì vậy đã hạ thấp được phần nào tỉ lệ tử vong khó tránh của các trẻ khi mới ra đời.

Về phụ khoa siêu âm còn cho hướng để phát hiện sớm những khối u ác tính của bộ phận sinh dục để có hướng xử trí kịp thời.

Với những người có kinh nghiệm về lâm sàng và đã sử dụng thành thạo siêu âm thì việc chẩn đoán có độ chính xác rất cao.

Ở Mĩ người ta đang đề nghị có đạo luật về sử dụng siêu âm, vì với những người làm siêu âm chưa có kinh nghiệm, chưa đủ trình độ sẽ đọc kết quả sai lệch làm cho người bệnh hoang mang, ảnh hưởng đến sức khoẻ và tinh thần. Vì vậy mọi người làm siêu âm phải được đào tạo từ thấp đến cao mới được hành nghề.

SỐT RÉT ĐÁI HUYẾT CẦU TỐ

Giáo sư, tiến sĩ **Bùi Đại**

Sốt rét đái huyết cầu tố còn có tên là: Malarial hemoglobinuria, hemoglobinuric fevar, fievre bilieuse hemoglobiorurique, blackwaterfever.

Sốt rét đái huyết cầu tố là những trường hợp sốt rét diễn biến nặng có tan huyết dữ dội gây thiếu máu cấp, vàng da và niêm mạc và đái ra huyết cầu tố. Bệnh dễ dẫn tới suy thận cấp với thiểu - vô niệu, tiên lượng xấu. Tử vong trước đây trung bình từ 20 - 30% (Adams A.R.D. và Maegraith B.G., 1960). 2 thập kỉ gần đây với sự hiểu biết rõ hơn về cơ chế sinh bệnh, cấp cứu điều trị đã tiến bộ nên tỉ lệ tử vong ở Việt Nam đã giảm xuống 10 - 15% (Bùi Đại, 1974).

Năm 1850 - 60, bệnh được mô tả lần đầu bởi bác sĩ hải quân Pháp Lebeau và Dolle ở Mayotte, Nossi - Bé và Le Royde Mericourt ở Madagascar. Lherminier, Dutrouleau và Pellerin đặt tên là "Sốt mật nặng" (Fièvre bilieuse grave); người Anh gọi là "Sốt nước đái đen" (Black water fever). Năm 1874, Berenger - Feraud cho nước tiểu nâu đen là do sắc tố melanine và đặt tên là: "Sốt mật đái ra melanine" (Fièvre bilieuse melanurique).

Tới 1883, Roubaud và Corre đã chỉ ra màu sắc nước tiểu không phải là mật, cũng không phải là máu, mà là huyết cầu tố. Từ đó có những tên "Sốt đái ra huyết cầu tố" (Haemoglobinuric fever), "Dái ra huyết cầu tố của sốt rét" (Malarial haemoglobinuria), "Sốt mật đái ra huyết cầu tố" (Fièvre bilieuse hemoglobinurique) (Adams A.R.D. và Macgraith B.G., 1960; Manson P.H. - Bahr, 1966. vv.).

Quá trình hiểu biết về bệnh này trải qua một thế kỉ rưỡi (1850 - 1992) đã có những tiến bộ, nhưng vẫn còn chưa hoàn toàn sáng tỏ.

Ngay từ thời kì đầu, giữa thế kỉ 19, đã có những giả thuyết: trường phái Hi Lạp và Italia khẳng định căn nguyên của sốt đái ra huyết cầu tố là sốt rét với Varetas (1958), Kousolas (1857), Papavasilliou (1874), Tomaselli de Catome (1876); một trường phái khác phủ định căn nguyên sốt rét, đề nghị danh từ "Tai biến cạnh sốt rét" (Accident parapaludéen), và kết tội thuốc quinine (Firketde Liège, Lherminier và Dutreuleau, Marchoux, 1897); ngoài ra còn có ý kiến nguyên nhân do trực khuẩn (Yersin), hoặc xoắn khuẩn (Blanchard, Lefrou, Schüffner), hoặc Chlamydozoaire (Leishman).

Đến nửa đầu thế kỉ 20, nhất là thời kì giữa hai Chiến tranh thế giới I và II còn tồn tại 2 giả thuyết về căn nguyên:

Căn nguyên sốt rét dựa vào những điều tra về dịch tễ và kí sinh trùng như: sốt rét đái huyết cầu tố chỉ có mặt ở vùng sốt rét, thường gặp ở địa bàn P.Falciparum chiếm ưu thế, có mối tương quan chặt chẽ giữa tỉ lệ mắc sốt rét và tỉ lệ mắc sốt rét đái huyết cầu tố (Findlay điều tra ở Tây Phi, 1940 - 45; Kholienkeng ở Batavia, 1942 - 1945), bệnh nhân sốt rét đái huyết cầu tố có tỉ lệ nhiễm kí sinh trùng sốt rét cao trong máu tới 73% trước cơn huyết tán (Stephens, 1937), những trường hợp chết đều thấy kí sinh trùng sốt rét trong phủ tạng (Darling ở Panama) và không điều trị gì cũng thấy đái ra huyết cầu tố ở đa số (Watts, 1935).

Căn nguyên do thuốc quinine căn cứ vào những dữ kiện như: nhiều bệnh nhân sốt rét chuyển thành sốt rét đái huyết cầu tố sau khi dùng quinine (87% số trường hợp, Foy 1938), có trường hợp đái ra huyết cầu tố tái diễn 2 - 3 lần đều vào lúc sử dụng quinine, tình hình mắc sốt rét đái huyết cầu tố tăng giảm có liên quan tới dùng quinine nhiều hay ít, như trước Chiến tranh thế giới II, dùng nhiều quinine thấy có nhiều bệnh nhân sốt rét đái huyết cầu tố, từ sau Chiến tranh thế giới II đến khoảng 1960 dùng phổ biến là chloroquine và quinacrine thấy sốt rét đái huyết cầu tố ít đi, và từ 1961 trở lại đây thuốc chloroquin bị kí sinh trùng kháng, nhiều nơi quay lại với quinine và lại thấy sốt rét đái huyết cầu tố tăng dần; trong số 179 trường hợp sốt rét đái huyết cầu tố Findlay gặp ở Tây Phi từ 1940 - 45, có 160 bệnh nhân từ 1940 - 42 là thời kì dùng chủ yếu quinine, từ sau 1942, khi thay quinine bằng quinacrine chỉ xuất hiện thêm 19 trường hợp (17 bệnh nhân năm 1943 và 2 bệnh nhân năm 1944 - 45).

Từ sau Chiến tranh thế giới II đến nay, căn nguyên bệnh và cơ chế bệnh sinh dần dần rõ hơn: đó là một tình trạng tan huyết dữ dội trong lòng mạch xuất hiện trên một bệnh nhân sốt rét và đã gây thiếu máu cấp, vàng da niêm mạc, đái ra huyết cầu tố. Người ta đã xác nhận quá trình tan huyết ồ ạt dẫn tới đái ra huyết cầu tố ở bệnh nhân sốt rét do một trong hai căn nguyên sau:

Do chính bệnh sốt rét diễn biến nặng dẫn đến tan vỡ hồng cầu dữ dội và đái ra huyết cầu tố, còn gọi là sốt rét đái huyết cầu tố "tự phát" không có sự tham gia của thuốc sốt rét, theo một trong những cơ chế sau:

Cơ chế tăng hoạt tính đại thực bào đối với kí sinh trùng và hồng cầu: quá trình sốt rét nặng, tái nhiễm hoặc tái phát nhiều lần là điều kiện gây tăng cảm ứng và tăng hoạt tính của hệ lưới nội bộ đối với kí sinh trùng và hồng cầu; khi bị kháng nguyên kích thích mạnh mô lưới nội mô đã mẫn cảm sẵn sẽ tăng hoạt tính thực bào đối với kí sinh trùng và hồng cầu, dẫn tới một cơn huỷ hồng cầu cấp. Gần đây người ta đã thấy kháng nguyên kí sinh trùng sốt rét có thể hoạt hoá lymyho T giải phóng ra các lymphokines và hoạt hoá các tế bào mono - đại thực bào giải phóng ra TNF.

Cơ chế tự miễn dịch: trong cơ thể bệnh nhân sốt rét, nhất là sốt rét dai dẳng, tái nhiễm hoặc tái phát nhiều lần, hình thành một quá trình tự miễn dịch; hồng cầu nhiễm kí sinh trùng thay đổi cấu trúc kháng nguyên màng do sản phẩm chuyển hoá của kí sinh trùng và hồng cầu, trở thành tự kháng nguyên lạ, từ đó trong cơ thể xuất hiện tự kháng thể sẽ cùng với bổ thể và những hồng cầu mẫn cảm gây ra kết tụ và phá huỷ một số lớn hồng cầu; cũng có thể cơn tan huyết do kháng thể kháng hồng cầu có sẵn phản ứng với những tự kháng nguyên là hồng cầu mới nhiễm *P. falc* cùng một chủng.

Cơ chế dính kết tế bào: gần đây người ta đã xác định được một số kháng nguyên màng hồng cầu (các chất dính kết của kí sinh trùng - adhésines của kí sinh trùng), đó là những protein giàu histidine nguồn gốc kí sinh trùng, (Pf. HRP) bao gồm Pf. EMP - 1 có trọng lượng phân tử cao chứa đựng trong những nụ lồi ở màng hồng cầu (Knobs) và chất Pf.EMP- 2 (có ở màng hồng cầu tại những điểm không có nụ lồi); những chất dính kết này đã tham gia vào quá trình dính kết của hồng cầu nhiễm kí sinh trùng vào các thụ thể nội mạc của huyết quản như CD_{36}, Thrombospondine, ICAM- 1, quá trình dính kết giữa hồng cầu và nội mạc mao quản đã gây rối loạn huyết động trong mao mạch - nhất là não và còn là yếu tố có khả năng gây vỡ hồng cầu ồ ạt.

Do vai trò của thuốc sốt rét: có thể gây huỷ hồng cầu và được phân chia thành 3 nhóm:

Nhóm thuốc có thể gây tai biến ở mọi người: sulfon, phenylhydrazin, acetylphenylhydrozin.

Nhóm thuốc gây tai biến ở những người có huyết cầu tố không vững bền như sulfamid, 4 aminoquinolein.

Nhóm thuốc gây tai biến ở những người thiếu men G6PDnhư: quinine đứng hàng đầu, tiếp đến primaquine, mepacrine, amidopyrin vv.

Thường là những thuốc sốt rét oxy hoá mạnh đã tác động trên những cơ thể thiếu men HC G6PD và những men khác (D.A. Warrell, 1990), cũng có thể là một tan huyết do cơ chế miễn dịch của những hồng cầu đã tăng mẫn cảm với quinine (Bruce Chwatt, 1987; David A. Warrell, 1990); hoặc đây cũng là một phản ứng tự miễn đối với những hồng cầu đã bị biến đổi màng vì thuốc sốt rét ? (Fames J.Plorde, Nicholas J.White, 1987).

Xuất phát từ hai cơ chế trên hiện nay được chia ra 2 loại: Bệnh nhân sốt rét bị đái huyết cầu tố do chính quá trình sốt rét phát triển ra: loại sốt rét đái huyết cầu tố này thường phát sinh ở những trường hợp sốt rét nặng tái diễn nhiều lần, do

P.falciparum; loại này diễn biến thường nặng và rất nặng, được coi là một biến chứng "ác tính" của sốt rét do P.falciparum, một thể sốt rét ác tính và còn được gọi là sốt rét đái huyết cầu tố "tự phát" (tức là do bệnh sốt rét tự phát sinh phát triển ra, không liên quan tới thuốc).

Bệnh nhân sốt rét bị đái ra huyết cầu tố do yếu tố thuốc sốt rét, hàng đầu là quinine: loại sốt rét đái huyết cầu tố này có thể xuất hiện ở mọi bệnh nhân sốt rét nặng cũng như nhẹ, diễn biến không ồ ạt dữ dội như loại trên, không coi là sốt rét ác tính.

Thực tế ở Việt Nam cũng đã cho thấy: có một số trường hợp bị sốt rét đái huyết cầu tố ngay lúc chưa dùng thuốc đặc trị sốt rét, một số bệnh nhân chuyển vào sốt rét đái huyết cầu tố từ một sốt rét ác tính thể não, và không ít bệnh nhân sốt rét đái huyết cầu tố phải dùng tới quinine mới khỏi, thậm chí có những trường hợp bị sốt rét đái huyết cầu tố sau khi dùng quinine đã ngừng quinine và điều trị bằng quinacrine nhưng không khỏi, cuối cùng phải dùng tiếp theo quinine mới hết kí sinh trùng cắt được cơn sốt và cơn huyết tán, ngược lại cũng có những trường hợp bị sốt rét đái huyết cầu tố tái diễn tới 2 - 5 lần, lần nào cũng do sau khi dùng quinine (Nguyễn Thiên Nhân, 1971, Bùi Đại và cộng sự, 1974).

Bệnh nhân sốt rét ít nhiều đều có tan vỡ hồng cầu, nhưng không phải ai cũng đái ra huyết cầu tố; khi tan máu sẽ có huyết cầu tố trong huyết tương; bình thường một lít huyết tương có đủ haptoglobine để cố định 1gr huyết cầu tố trong huyết tương; số lượng huyết cầu tố này sẽ được tế bào lưới nội mô ở gan chuyển thành 40mg bilirubin; khi tan máu ồ ạt với lượng huyết cầu tố lớn hơn 1,35g trong 1 lít huyết tương, sẽ có 1g huyết cầu tố được cố định và chuyển thành sắc tố mật, còn lại 0,35g huyết cầu tố tự do trong huyết tương thì 1 phần nhỏ sẽ được cố định bởi albumin của huyết tương thành methemalbumin, số huyết cầu tố tự do còn lại sẽ thải qua thận ra nước tiểu, hệ số thanh thải của thận đối với huyết cầu tố là 6ml huyết tương trong 1 phút với dậm độ là 2 - 3g/lít huyết tương. Như vậy đái ra huyết cầu tố chỉ xảy ra ở bệnh nhân sốt rét khi có quá trình tan máu mạnh dữ dội; mô lưới nội mô ở gan suy là một yếu tố thuận lợi vì không cố định và chuyển được nhiều huyết cầu tố thành bilirubine; thận suy sẽ kéo dài quá trình thải huyết cầu tố ra nước tiểu.

Cơ chế gây suy thận cấp trong sốt rét đái huyết cầu tố: bệnh nhân sốt rét đái huyết cầu tố dễ bị suy thận cấp thực thể.

Sự tan máu ồ ạt với tình trạng thiếu máu và thiếu oxy cấp diễn gây hoại tử tế bào biểu mô ống thận và rối loạn bài tiết hấp thụ ở ống thận; mặt khác thiếu máu cấp gây phản xạ co thắt huyết quản và rối loạn huyết động giảm lọc trong cầu thận; cả hai loại thương tổn ở ống thận và cầu thận đều dẫn đến suy thận cấp - thiểu vô niệu, trong đó thiếu máu - thiếu oxy ống thận là chủ yếu. Chất lắng đọng trong ống thận (huyết cầu tố, tế bào biểu mô ống) có thể phần nào gây tắc bít ống thận cản trở sự bài tiết nước tiểu, tuy nhiên hiện tượng tắc bít này chỉ là yếu tố phụ, thứ phát, không cơ bản.

Ngoài ra sốt rét đái huyết cầu tố trong 1 - 2 ngày đầu có thể biểu hiện suy thận cấp chức năng do mất nước (vì nôn, mồ hôi, vv.).

Thương tổn giải phẫu bệnh trong sốt rét đái huyết cầu tố: Ngoài những thương tổn của bệnh sốt rét, sốt rét đái huyết cầu tố có một số đặc điểm nổi lên ở thận, lách và gan. Thận thường to và mầu nâu đen, có khi xanh sẫm nếu da vàng đậm; tế bào biểu mô ống phì đại và thoái hoá, ống thận có chỗ tắc bít bởi những trụ huyết cầu tố và tế bào biểu mô hoại tử; cầu thận bị thương tổn chủ yếu là thiếu máu, phì đại và tăng sinh tế bào, màng nền có thể bị rách; lách và gan đều to hơn bình thường, gan sung huyết và có tăng sinh tế bào lưới, nhu mô gan hoại tử ở vùng trung tâm tiểu thuỳ, ứ mật trong các vi quản mật và túi mật với đậm độ cao.

Sốt rét đái huyết cầu tố phân bố chủ yếu ở vùng nhiệt đới, vùng có sốt rét P.falciparum lưu hành nặng: ở Châu Phi giữa vĩ tuyến 12 nam và bắc (Senegal, Côte d'ivoire, Guiné, Dahomey, Gabon, Cameroun, Congo, vv.), ở Châu Mĩ nhiệt đới (Mexico, Venezuela, Brezil, Châu thổ Amazone vv.), và Đông Nam Á (Assam và Bengale của Ấn Độ, Miến Điện, Mã Lai, Bắc Thái Lan, Việt Nam, vv.). Sốt rét đái huyết cầu tố đã tăng lên trong 2 cuộc Chiến tranh thế giới và từ 1970 trở lại đây có xu hướng xuất hiện ở những địa bàn sốt rét nặng và kháng thuốc mạnh.

Ở Việt Nam, sốt rét đái huyết cầu tố phát sinh nhiều trong thời gian chiến tranh (từ 1965 - 72), nhất là trong bộ đội ở những chiến trường sốt rét và vào những thời điểm cường độ lao động chiến đấu cao, sinh hoạt khó khăn; tỉ lệ sốt rét đái huyết cầu tố trên quân số từ 0,03% - 0,3%, tỉ lệ sốt rét đái huyết cầu tố trên sốt rét từ 0,14 - 0,5 %, tuỳ theo từng vùng.

Ở những địa bàn sốt rét lưu hành quanh năm, sốt rét đái huyết cầu tố có quanh năm, nhưng đầu và cuối mùa mưa vào lúc thời tiết lạnh có nhiều hơn mùa khô: tỉ lệ sốt rét đái huyết cầu tố trên quân số từ 0,03% mùa khô có khi tăng tới 0,42% trong mùa mưa. Trong 272 bệnh nhân sốt rét đái huyết cầu tố điều trị tại 5 bệnh viện vùng M.C. năm 1969, có 48 thuộc quý I (17,6%), 58 thuộc quý II (21,3%), 40 thuộc quý III (14,7%) và 126 thuộc quý IV (46,3%) (Bùi Đại, Cục quân y, 1974).

Điều kiện thuận lợi để sốt rét đái huyết cầu tố phát sinh phát triển:

Sinh hoạt lao động ở vùng sốt rét lưu hành nặng, có tỉ lệ nhiễm P. falc cao, có mật độ muỗi truyền bệnh cao như A. dyrus, A. minimus, có kí sinh trùng P. falciparum kháng thuốc nặng, điều trị và dự phòng khó khăn, dễ bị tái phát và tái nhiễm.

Những người mới ở vùng lành vào thẳng vùng sốt rét nặng trong cơ thể chưa hình thành miễn dịch, nếu bị sốt rét cũng dễ chuyển thanh sốt rét đái huyết cầu tố: thuộc đối tượng này thường là đồng bào mới vào vùng kinh tế mới, tân binh mới đi chiến trường rừng núi có sốt rét; ở đối tượng này sốt rét đái huyết cầu tố thường diễn biến nặng vì cơ thể chưa kịp thích nghi với tình trạng thiếu máu - thiếu oxy cấp diễn.

Những bệnh nhân sốt rét dai dẳng do tái nhiễm hoặc tái phát, sốt đi sốt lại nhiều lần, nhất là sốt rét dai dẳng độ II (tái diễn hàng tháng) và độ III (tái diễn hàng tuần) và những bệnh nhân sốt rét suy kiệt không điều trị nuôi dưỡng tốt, vẫn tham gia lao động - mang vác - hành quân, vv. đều dễ bị sốt rét đái huyết cầu tố.

Những bệnh nhân sốt rét dùng thuốc sốt rét (chủ yếu quinine) không đủ và không đúng, thất thường; những người đã có tiền sử sốt rét đái huyết cầu tố 1 - 2 lần, cũng là những đối tượng dễ chuyển thành sốt rét đái huyết cầu tố.

Ngoài ra, những đối tượng dễ bị sốt rét đái huyết cầu tố còn là: Bệnh nhân sốt rét giảm men G6PD. Bệnh nhân sốt rét bị suy gan do viêm gan mạn xơ gan, vv. Bệnh nhân bị sốt rét trong điều kiện gặp lạnh, lao động mệt mỏi.

Lâm sàng

Khởi phát: đột ngột, bệnh nhân lên cơn rét run, sốt cao, nhức đầu; đau ngang lưng, dọc sống lưng, có khi đau nhẹ vùng hạ sườn; thường nôn nhiều ra dịch xanh - vàng hoặc nôn khan; da niêm mạc nhợt nhạt nhanh chóng, có khi vàng da; nước tiểu nâu sẫm như cà phê hoặc nước vối đặc, bệnh nhân thường vật vã, hốt hoảng vì thiếu oxy cấp.

Toàn phát: gồm những hội chứng và triệu chứng chủ yếu sau: sốt thành cơn, nôn, đau lưng. Vàng da tan huyết. Đái ra huyết cầu tố. Thiếu máu và thiếu oxy cấp diễn.

Bệnh nhân tiếp tục sốt cơn (ngày 1 cơn), hoặc sốt dao động kèm theo cơn rét run. Mỗi cơn rét run và sốt thường đi đôi với 1 cơn tan huyết. Tiếp tục nôn ra dịch dạ dày lẫn mật màu xanh vàng, kèm theo đau thượng vị, thậm chí nôn khan. Ra nhiều mồ hôi. Nôn nhiều và toát mồ hôi nặng sẽ nhanh chóng mất nước và rối loạn điện giải, khát nước, môi khô, mắt trũng, người rộc nhanh. Ngoài ra vẫn đau ngang lưng, dọc sống lưng, vùng hạ sườn; gan lách sưng to, đau tức.

Vàng da và niêm mạc xuất hiện từ cuối ngày đầu, thông thường vài giờ sau khi bệnh khởi phát và tăng nhanh chóng. Sau mỗi cơn sốt và rét, màu vàng lại tăng, trở thành vàng đậm, cuối cùng ngả thành vàng xanh xám khi tan huyết tiếp diễn và kéo dài. Cũng có trường hợp vàng không rõ (khi huyết tán nhẹ hoặc da bệnh nhân màu nâu).

Nước tiểu có huyết cầu tố: lúc đầu thường đỏ nâu, về sau chuyển thành màu đen giống cà phê đặc hoặc nước vối đặc do oxyhemoglobin chuyển thành methemoglobin; nước tiểu để lắng hoặc li tâm sẽ có 2 lớp, lớp dưới là cặn nâu xám gồm sắc tố Hb, trụ tế bào biểu mô, trụ hạt và hyalin; từ ngày thứ 2 - 3 trở đi, thường đái ít dần, lúc đầu do mất nước (vì nôn, mồ hôi, vv.), về sau là do suy thận cấp thực thể; giữa 2 cơn huyết tán, nước tiểu có thể bốt nâu đen, nếu tan huyết chấm dứt nước tiểu sẽ nhạt dần, và nếu suy thận cấp qua được sẽ có đa niệu, nước tiểu trong.

Hội chứng thiếu máu, thiếu oxy cấp diễn: do tan máu cấp và ồ ạt nên bệnh nhân có những triệu chứng thiếu máu, thiếu oxy cấp như da niêm mạc xanh nhợt, hay hoa mắt chóng mặt choáng váng, mạch nhanh - huyết áp dao động - có khi hơi tăng cao ở thời kì đầu, thở gấp, đôi khi tức ngực, bứt rứt luôn trăn trở trên giường, vật vã, lo âu hốt hoảng.

Xét nghiệm

Kí sinh trùng sốt rét: trước cơn tan máu có thể thấy kí sinh trùng sốt rét ở 75% trường hợp, nhưng sau cơn tỉ lệ này chỉ còn 1/4 - 1/3 trường hợp, vì nhiều hồng cầu mang kí sinh đã bị tan vỡ; nếu tan huyết tiếp diễn sẽ không còn thấy kí sinh trùng, nhưng khi huyết tán bắt đầu ngừng kí sinh trùng lại có thể xuất hiện ở một số trường hợp. Stephens kiểm tra kí sinh trùng ở 390 bệnh nhân thấy kí sinh trùng ở 73% trước cơn huyết tán, 47,5% trong cơn và 23% sau cơn một ngày.

Máu: thiếu máu nhanh và nặng, trong ngày đầu hồng cầu có thể tụt xuống 1 - 2 triệu hoặc thấp hơn, huyết cầu tố cũng giảm; sau khi hết cơn huyết tán, máu phục hồi nhanh với những dấu hiệu tái sinh như: xuất hiện hồng cầu non, có chấm kiềm, hồng cầu lưới tăng, tuỷ đồ có tăng sinh dòng hồng cầu; trong trường hợp sốc truỵ mạch, có thể có máu cô, huyết cầu tố và hồng cầu tăng giả tạo. Bạch cầu thường tăng, trung bình khoảng 15.000, có khi tới 40 - 50.000 hoặc hơn, công thức chuyển trái rõ, thậm chí có "phản ứng giả bạch cầu" ở một số bệnh nhân, nguyên do vì dòng bạch cầu tăng hoạt động bù cho dòng hồng cầu tan vỡ. Tốc độ lắng máu thường cao. Trong máu hemoglobin thường rất cao, dưới dạng oxy Hb(max: 522 mg/100 cm^3); trong huyết tương còn có methaemalbumin tạo bởi haematin gắn với crystalbumin, có mặt trong mọi huyết tán nội mạch và không thải ra nước tiểu.

Nước tiểu: protein niệu thường cao 4 - 5‰; urê và chlorua niệu giảm do suy ống thận; có nhiều sắc tố hồng cầu - như oxyhemoglobin, nhất là methemoglobin và sắc tố mật như urobilin; tỉ trọng nước tiểu ít giá trị nói lên độ tập trung, vì có khi tỉ trọng cao là do chứa nhiều protein và sắc tố nhưng không phải là một nước tiểu tập trung; lượng oxyhemoglobin tạo thành từ hemoglobin được giải phóng ra trong cơn huyết tán, khi đạt ngưỡng thận sẽ qua cầu thận, phân tử lượng 68.000; methemoglobin trong nước tiểu là do oxyhemoglobin chuyển dạng thành methemoglobin trong quá trình đào thải trong ống lượn và cho nước tiểu màu đen khi nước tiểu axit; pH nước tiểu thường thấp; nếu nước tiểu alkalin sẽ không còn màu đen.

Những xét nghiệm khác:

Tăng nhiều bilirubin gián tiếp trong máu; ở trường hợp nặng có cả bilirubin trực tiếp; sắt huyết thanh tăng tới 200 - 300γ%; urê huyết bao giờ cũng cao từ 1g - 5g, không phải lúc nào cũng tương ứng với mức độ suy thận cấp, nhưng thường rất cao khi đã có suy thận cấp thực thể; thường ít có rối loạn đông máu, thời gian chảy bình thường, thời gian đông ngắn; protein huyết tương thường thấp, chủ yếu giảm albumin; cholesterol trong máu cũng thường thấp; thông thường có toan huyết với pH thấp, dự trữ kiềm thấp khoảng 30 - 40; men SGOT và SGPT cao ở một số trường hợp nặng khi có cả bilirubin gián tiếp và trực tiếp cao.

Diễn biến

Trường hợp tiến triển tốt: dứt cơn sốt nhanh, cơn tan máu chỉ 1 - 2 lần rồi hết; nước tiểu nhạt dần, trở về bình thường từ ngày thứ 6 đến ngày thứ 10, sắc tố hồng cầu (hemoglobin) và sắc tố mật (bilirubin, urobilin) giảm dần; vàng da nhạt dần; song song với giảm bilirabin máu, hồng cầu tăng lên, urê máu cũng dần trở về bình thường. Quá trình phục hồi mất khoảng 1 tháng.

Trường hợp tiến triển xấu: các cơn sốt tiếp tục hàng ngày kèm theo rét run, các cơn tan huyết tái diễn hàng ngày vào lúc cơn sốt, vàng da ngày một tăng đậm, hồng cầu tụt dần, nước tiểu tiếp tục mầu nâu, đen số lượng giảm dần từ 200 - 400ml xuống 40 - 50ml trong 24 giờ, thậm chí có những ngày vô niệu hoàn toàn, urê máu tăng cao, bệnh nhân chuyển vào suy thận cấp thực thể, K^+ trong máu tăng, nhiễm axit chuyển hoá xuất hiện, ý thức bệnh nhân u ám, thậm chí hôn mê. Cũng có trường hợp bệnh nhân bị suy tuần hoàn cấp, hoặc suy gan cấp, hoặc chuyển sang một hội chứng não cấp do thiếu oxy não.

Biến chứng, tiên lượng, tử vong

Biến chứng: rối loạn và thương tổn cơ bản nhất của sốt rét đái huyết cầu tố là một tình trạng tan máu cấp diễn dẫn tới thiếu oxy các phủ tạng như thận, não, gan, tim.

Suy thận cấp: là biến chứng phổ biến và nguy hiểm nhất, xuất hiện thường từ ngày 4 - 7, có khi sớm hơn, phụ thuộc vào mức độ ồ ạt dữ dội của tan huyết, thiếu máu và thiếu oxy cấp, vào tình trạng mất nước nhiều, ít do nôn, mồ hôi của bệnh nhân, vào việc phát hiện và xử trí sớm hay muộn. Biến chứng này có thể xuất hiện sớm từ đầu, thường là suy thận cấp chức năng do thiếu hụt nước, với hematocrit cao, đái ít, nhưng độ thanh thải urê creatinin, Na^+ vẫn bình thường; loại này thường nhẹ, chỉ cần bổ sung nước và điện giải. Từ ngày 4 trở đi, suy thận cấp nhiều khả năng là thực thể do hoại tử ống thận: thiểu vô niệu khoảng 30 - 100 ml/24 giờ, urê máu tăng > 7,3 mmol/lít, urê niệu thấp hơn bình thường <250 mmol/24 giờ, Na^+ niệu cũng thấp, độ thanh thải creatinin cũng giảm, K^+ tăng hơn 5mmol/lít, bệnh nhân chuyển dần vào tình trạng nhiễm toan chuyển hoá (thở kiểu Kussmaul, Cheynes Stokes), nhiễm độc urê (phân cô máu, đồng tử nhỏ, nôn oẹ, u ám, hôn mê), tăng K^+ huyết (bụng chướng, liệt ruột, huyết áp thấp, điện tim có sóng T cao nhọn đối xứng, QRS rộng, mất P, vv.), đe doạ ngừng tim. Trong 200 bệnh nhân sốt rét đái huyết cầu tố điều trị tại

một số quân y viện từ 1966 - 74, đã có 34 bệnh nhân bị thiểu vô niệu loại nặng dưới 100 ml/24 giờ, đạt tỉ lệ 17%.

Truỵ tim mạch: suy tuần hoàn với huyết áp tụt và mạch nhanh cũng là một biến chứng hay gặp, nhưng có 2 căn nguyên với tiên lượng khác nhau. Loại nhẹ: do cơn tan huyết gây giảm áp lực keo (sốc tan huyết) hoặc do mất nước và muối (nôn, mồ hôi, ỉa lỏng); loại này thường xuất hiện sớm, chiếm khoảng 19 - 20%. Loại nặng hơn: thường là loại huyết áp tụt vào giai đoạn muộn do suy thận cấp thực thể và tăng K^+ trong máu, hoặc do suy cơ tim vì thiếu oxy cơ tim chiếm khoảng 8%; có trường hợp ngừng tim đột ngột do tăng K^+ máu.

Rối loạn ý thức, hội chứng não cấp: một số bệnh nhân sốt rét đái huyết cầu tố (14%) đi dần vào tình trạng lơ mơ, u ám, nói lảm nhảm, thậm chí hôn mê co giật do 1 trong 2 căn nguyên sau: do tan huyết dữ dội gây thiếu oxy não (8,4%), hoặc do hôn mê đạm huyết (5,6%). Trường hợp đầu thường xuất hiện sớm, trường hợp thứ 2 xuất hiện muộn hơn. Ngoài ra có một số trường hợp sốt rét ác tính thể não bắt đầu bằng hôn mê co giật, về sau chuyển thành đái huyết cầu tố, đây là một thể sốt rét ác tính kết hợp thể não với thể đái ra huyết cầu tố.

Biến chứng ở gan mật: lẻ tẻ có một vài bệnh nhân sốt rét đái huyết cầu tố tuy đã hết sốt, dứt cơn tan huyết, nước tiểu đã hết huyết cầu tố, nhưng tình trạng xấu dần, vàng da ngày một tăng, bilirubin máu tiếp tục cao, có nhiều bilirubin trực tiếp, men SGOT và SGPT tăng cao, bệnh nhân có bệnh cảnh suy gan cấp do hoại tử nhu mô gan cấp diễn, hoặc bệnh cảnh tắc mật vì sạn sỏi mật với túi mật có khi căng.

Tiên lượng: Sốt rét đái huyết cầu tố nói chung là một bệnh nặng, nhưng cũng có những trường hợp nhẹ tự đi tới bệnh viện. Loại sốt rét đái huyết cầu tố "tự phát" phát sinh phát triển từ căn bệnh sốt rét, thường diễn biến nặng hơn so với loại sốt rét đái huyết cầu tố do nguyên nhân thuốc sốt rét, và có những đặc điểm như: nhiều cơn sốt và nhiều cơn huyết tán tái diễn, hồng cầu tụt mạnh, vàng da và niêm mạc đậm, hay có biến chứng suy thận cấp.

Để tiên lượng sớm, cần đánh giá ngay trong giai đoạn đầu sự đáp ứng thích nghi của bệnh nhân trước tình trạng thiếu máu, thiếu oxy cấp diễn có khó khăn hay dễ dàng, biểu hiện ở trạng thái thần kinh, mạch, huyết áp:

Tình trạng vật vã, xao xuyến, mạch nhanh nhỏ, thở gấp, huyết áp không ổn định là những biểu hiện nặng của một cơ thể đang cố thích nghi trước một tình trạng thiếu máu dữ dội và thiếu oxy cấp diễn. Ngược lại, mạch, huyết áp, thở ổn định và trạng thái bình thản của bệnh nhân là biểu hiện thích nghi không khó khăn, tiên lượng đỡ hơn.

Số lượng hồng cầu 1 triệu hoặc 2 - 3 triệu cũng có ý nghĩa tiên lượng, nhưng khoảng cách tụt hồng cầu nhiều hay ít so với lúc trước khi phát bệnh có giá trị tiên lượng quan trọng hơn.

Cơn sốt rét và cơn tan máu nhắc lại hàng ngày là một dấu hiệu nặng, vì thông thường chỉ có 1 - 2 cơn tan máu là dứt, nhất là ở trường hợp sốt rét đái huyết cầu tố do nguyên nhân thuốc; ngược lại ở trường hợp sốt rét đái huyết cầu tố "tự phát", do kí sinh trùng, nếu thuốc chống kí sinh trùng kháng thuốc không hữu hiệu thì cơn sốt rét sẽ tiếp diễn hàng ngày cùng với cơn tan huyết. Để xác định điểm này cần theo dõi: nếu bệnh nhân còn cơn sốt cao và cơn rét run, màu sắc nước tiểu sáng nhạt, chiều lại sẫm, hồng cầu tụt dần và vàng da - niêm mạc cùng với bilirubin máu tăng dần, là quá trình tan máu chưa chấm dứt.

Nôn nhiều và vã mồ hôi cũng là những dấu hiệu dễ có nguy cơ nặng vì gây rối loạn nước và điện giải.

Số lượng nước tiểu dưới 20ml/1 giờ, urê và creatinin máu tăng dần, urê niệu và Na^+ niệu thấp dưới bình thường, K^+ máu tăng là những biểu hiện bệnh nhân đã chuyển vào suy thận cấp thực thể, tiên lượng nặng. Những dấu hiệu suy thận cấp này tuy nhiên không có giá trị tiên lượng sớm, vì chỉ tới lúc vô niệu thì tiên lượng đã quá rõ rệt, bệnh đã nặng.

Phân loại theo tiên lượng

Dấu hiệu	Vừa	Nặng	Rất nặng
Tâm thần kinh	Ổn định	Xao xuyến, vật vã, lo âu, hốt hoảng	U ám, hoảng hốt
Hô hấp, tuần hoàn	Ổn định	Mạch nhanh 100, thở hơi gấp, huyết áp dao động	Mạch > 100, nhỏ, thở gấp, nhanh nông. Huyết áp tụt
Tiêu hoá	Không nôn, nôn ít	Nôn vừa	Nôn nhiều, ỉa lỏng, bụng chướng, nấc
Máu	Hồng cầu 2 triệu- 3 triệu	Hồng cầu 1 - 2 triệu, khoảng cách tụt hồng cầu lớn	Hồng cầu < 1triệu, khoảng cách tụt hồng cầu lớn
Nước tiểu	500 - 1000 ml/24 giờ nâu nhạt	< 500 ml/24 giờ nâu sẫm	< 100 ml/24 giờ nâu đen
Cơn sốt và cơn huyết tán	Cơn sốt 38°, rét nhẹ, từ 1 - 2 cơn huyết tán	Sốt cao 39 - 40°, rét run; 3 - 4 cơn huyết tán	Sốt cao 39 - 40° và rét run nhiều ngày; từ 5 cơn huyết tán trở lên
Vàng da Bili máu Urê máu	Nhẹ 1,2-5mg% >40 - 100mg%	Vừa 6 - 10 mg%, > 100 - 300 mg%	Đậm > 10 mg%, > 300 mg%

Tử vong vì sốt rét đái huyết cầu tố trung bình là 17,5% (35 chết trong số 200 bệnh nhân). Nguyên nhân trực tiếp gây tử vong thường là:

Suy thận cấp dẫn tới đạm huyết cao, K^+ máu cao và ngừng tim.

Hôn mê co giật do thiếu oxy não hoặc do đạm huyết cao, suy thở.

Truỵ tim mạch, tụt huyết áp do rối loạn nước điện giải, do "tan huyết", hoặc do suy cơ tim thì thiếu oxy, hay tăng K^+ máu.

Suy thận cấp là nguyên nhân gây tử vong phổ biến nhất. Trong số 35 trường hợp tử vong thì có 20 (57%) do suy thận cấp và 15 do các nguyên nhân khác (43%). Tỉ lệ tử vong trong số bệnh nhân có biến chứng suy thận cấp là 58% và trong số trường hợp có truỵ tim mạch tụt huyết áp là 40%.

Chẩn đoán

Chẩn đoán sớm và điều trị kịp thời sốt rét đái huyết cầu tố sẽ giảm được biến chứng suy thận cấp và hạn chế tử vong.

Phát hiện sớm sốt rét đái huyết cầu tố dựa vào những triệu chứng nghi ngờ sau:

Mấy ngày đầu bệnh nhân sốt rét đang có cơn sốt vừa, bỗng nhiên sốt cao vọt.

Những cơn sốt trước chỉ rét nhẹ, đột nhiên có cơn rét run dữ dội.

Nôn rất nhiều ra "mật xanh, mật vàng".

Rất đau ngang lưng, đau dọc sống lưng, đau hai bên hạ sườn.

Da niêm mạc nhợt nhạt xanh rất nhanh, xuất hiện ánh vàng ở mắt.

Bứt rứt vật vã, trăn trở trên giường, buồn bực chân tay, choáng váng chóng mặt, xao xuyến hốt hoảng khác mọi ngày.

Tiểu tiện thấy nóng buốt quy đầu (ở một số bệnh nhân).

Khi gặp những dấu hiệu nghi ngờ trên, cần quan sát ngay nước tiểu, kiểm tra huyết cầu tố niệu, khi cần thông đái ngay để lấy nước tiểu đưa xét nghiệm.

Chẩn đoán quyết định sốt rét đái huyết cầu tố

Triệu chứng chủ yếu:

Có những triệu chứng của sốt rét.

Nước tiểu màu cà phê - nước vối, Meyer (+) (có huyết cầu tố niệu).

Hồng cầu tụt nhanh.

Da niêm mạc vàng.

Có kí sinh trùng sốt rét (chỉ còn gặp ở 1/2 - 3/4 trường hợp).

Trong 67 bệnh nhân sốt rét đái huyết cầu tố chúng tôi tìm thấy kí sinh trùng ở 22 người (32,8%); trong giai đoạn huyết tán ồ ạt thường khó tìm kí sinh trùng sốt rét hơn.

Triệu chứng thứ yếu:

Bệnh nhân bứt rứt, vật vã, trằn trọc, choáng váng, chóng mặt.

Nôn khan, nôn mật xanh mật vàng.

Đau ngang lưng, đau dọc sống lưng.

Gan lách sưng, đau tức.

Mạch nhanh, huyết áp dao động, tức ngực khó thở ở một số.

Chẩn đoán phân biệt

Phân biệt sốt rét đái huyết cầu tố (Meyer +) với:

Đái ra máu (trong sỏi, ung thư, lao đường tiết niệu, Dengue xuất huyết, vv.):

Nước tiểu có máu sẽ màu đỏ, để lâu sẽ lắng đọng thành 2 lớp, hồng cầu ở dưới và nước tiểu ở trên, thường có mùi hôi tanh, xét nghiệm thấy nhiều hồng cầu, không thấy huyết cầu tố trừ khi nước tiểu có máu để lâu và nhiều hồng cầu đã tan vỡ thì có thể thấy trong nước tiểu cả hồng cầu lẫn huyết cầu tố.

Đái ra máu thường không có vàng da vàng mắt; ngoài ra còn kèm theo những triệu chứng căn bệnh chính gây đái ra máu như sỏi, ung thư tiết niệu, vv.

Nước tiểu có nhiều sắc tố mật (ở viêm gan virut, xoắn trùng vàng da xuất huyết, viêm nhiễm đường mật, vv.).

Nước tiểu có khi vàng đậm, sẫm màu, như nước chè đặc dễ lầm với đái ra huyết cầu tố, nhưng để lâu không bao giờ đen và không có hồng cầu và huyết cầu tố niệu.

Ngoài ra viêm gan virut thường không có tan máu ồ ạt và tụt hồng cầu; ở xoắn trùng hồng cầu cũng có thể tụt nhưng không nhanh như sốt rét đái huyết cầu tố và bạch cầu thường cao và chuyển trái, ngược với sốt rét đái huyết cầu tố. Ở viêm gan virut và xoắn trùng vàng da niêm mạc thường xuất hiện vào ngày thứ 5 - 7 của bệnh, muộn hơn so với sốt rét đái huyết cầu tố và thường có cả bilirubin tự do và kết hợp, khác với sốt rét đái huyết cầu tố chủ yếu gồm bilirubin tự do.

Nước tiểu có myoglobin (trong vùi lấp, bỏng nặng, viêm cơ, đái ra myoglobin): cũng màu nâu, xuất hiện trong trường hợp bị vùi lấp, bỏng nặng, điện cao thế giật, bệnh viêm cơ có đái ra myoglobin (tứ chi sưng đau, cử động khó); những trường hợp này có myoglobin trong nước tiểu và không có những triệu chứng chính của sốt rét đái huyết cầu tố như các cơn sốt rét, vàng da tan huyết, hồng cầu tụt nhanh, vv.

Ngoài ra cần phân biệt sốt rét đái huyết cầu tố với một số bệnh và hội chứng khác như:

Nhiễm khuẩn huyết có biến chứng tan máu đái ra huyết cầu tố (do tụ cầu tan máu, do vi khuẩn kị khí).

Nhiễm độc do nọc rắn, hoá chất.

Hội chứng đái ra huyết cầu tố do truyền nhầm máu, do dùng phải loại thực phẩm hoặc thuốc oxy hoá mạnh có thể gây huỷ hồng cầu ở những cơ thể thiếu men G6PD.

Biện pháp ngăn ngừa sốt rét đái huyết cầu tố

Thực hiện các biện pháp phòng chống sốt rét thật tốt, chú ý đặc biệt những vùng sốt rét nặng, thời gian dịch sốt rét phát triển, những quần thể và cá thể có nguy cơ cao như: từ vùng lành mới vào vùng sốt rét, lao động với cường độ cao dưới mưa - lạnh trong vùng sốt rét, lứa tuổi thanh niên, cơ thể yếu : có bệnh mạn tính ở gan thận, đã mắc sốt rét đái huyết cầu tố trong tiền sử; với người đã có tiền sử sốt rét đái huyết cầu tố, tốt nhất là tránh vùng sốt rét lưu hành.

Điều trị có chất lượng bệnh nhân sốt rét, chú ý đặc biệt những bệnh nhân sốt rét đang ở giai đoạn sơ nhiễm (6 tháng đầu) và bệnh nhân sốt rét dai dẳng: dùng loại thuốc sốt rét chống kháng có hiệu lực, dùng đúng phác đồ điều trị quy định, không dùng thuốc thất thường, thận trọng với những thuốc sốt rét oxy hoá mạnh dễ gây ra tai biến huyết tán ở người thiếu men G6PD như sulfones, sulfonamid, quinin, primaquin. Không lạm dụng quinin, chỉ dùng khi thật sự cần thiết. Những bệnh nhân sốt rét dai dẳng, sốt rét suy kiệt phải được điều trị ở bệnh xá, bệnh viện.

Quản lí bệnh nhân sốt rét tốt: tránh để bệnh nhân đang sốt rét hoặc vừa mới cắt sốt phải tham gia lao động nặng, mang vác, đi bộ đường dài.

Phổ biến rộng rãi cho mọi người biết tự phát hiện sớm sốt rét và sốt rét đái huyết cầu tố và biết tự dùng thuốc sốt rét đúng quy cách khi bị bệnh.

Điều trị sốt rét đái huyết cầu tố

Điều trị đặc hiệu: Về nguyên tắc, nếu đái ra huyết cầu tố do chính quá trình sốt rét tự nó gây ra thì phải dùng loại thuốc sốt rét có hiệu lực cao; nếu là đái ra huyết cầu tố do thuốc là nguyên nhân trực tiếp thì phải ngừng ngay loại thuốc đã gây huyết tán cấp.

Nhưng trong thực tế thường không có điều kiện xác định căn nguyên và cần cấp cứu gấp, do đó hướng xử trí là:

Về cơ bản ngừng loại thuốc sốt rét bệnh nhân đang dùng và chuyển sang thuốc khác.

Nếu bệnh nhân đang dùng quinin: chuyển sang dùng artemisinin uống hoặc artesunat sodium tiêm tĩnh mạch, hoặc fansidar hoặc quinacrin.

Nếu bệnh nhân đang dùng một thuốc sốt rét khác (không phải quinin): chuyển sang dùng artemisinin, artesunat Na, hoặc quinin.

Nếu bệnh nhân chưa kịp dùng thuốc sốt rét: điều trị sốt rét đái huyết cầu tố bằng artemisinin, artesunat sodium, hoặc quinin, hoặc quinacrin.

Nếu bệnh nhân đã có tiền sử đái huyết cầu tố sau quinin thì tránh dùng quinin.

Liều lượng và cách dùng một số thuốc sốt rét trong sốt rét đái huyết cầu tố:

Artemisinin viên 0,25 uống: dùng 20mg/kg thể trọng trong 24 đầu, trung bình 4 viên (1gr), cách 3 - 4 giờ 1 viên. Những ngày sau mỗi ngày 2 viên (0,5gr) chia 2 lần tổng liều cả đợt 3gr (trong 5 ngày).

Artesunat Na tiêm tĩnh mạch: dùng liều đầu tiên khoảng 200 mg, sau đó mỗi ngày 100mg, cho đủ 5 ngày.

Quinin doclohydrat tiêm bắp thịt hoặc truyền tĩnh mạch: liều trung bình 1,5kg/24 giờ, cả đợt khoảng 7 - 10 ngày. Trường hợp bệnh nhân đã có suy thận cấp, giảm bớt liều quinin hoặc chuyển dùng thuốc khác.

Điều trị cơ chế và triệu chứng: tập trung vào cắt cơn tan huyết, xử trí thiếu máu thiếu oxy, điều chỉnh rối loạn nước và điện giải, ngăn ngừa và xử trí suy thận cấp.

Cắt cơn tan huyết: dùng cocticoit để chống dị ứng quá mẫn, chống sốc, chống độc; phải dùng liều hơi cao, đợt ngắn 3 - 5 ngày, liều giảm dần; ngày đầu: hydrococtison khoảng 500mg/24 giờ, hoặc depersolon (cortancyl) 80mg/24giờ, hoặc soludecadron (dexamethason) 16mg/24 giờ. Trường hợp sốt rét đái huyết cầu tố tiến triển nhẹ, nếu thiếu cocticoit ở tuyến y tế cơ sở, có thể dùng thuốc kháng histamin.

Xử trí thiếu máu, thiếu oxy: cần thực hiện sớm truyền máu để ngăn ngừa suy thận cấp thực thể, tốt nhất dùng hồng cầu bỏ huyết tương nếu không thì truyền máu toàn phần cùng nhóm, lấy máu tươi tại chỗ, mỗi lần truyền trung bình 200ml để bổ sung số hồng cầu tan vỡ; ngoài ra cho bệnh nhân thở oxy ngắt quãng.

Chỉ định truyền máu: Khi hồng cầu dưới 2 triệu hoặc khi hồng cầu trên 2 triệu nhưng bệnh nhân có biểu hiện đáp ứng thích nghi khó khăn như: vật vã bồn chồn, mạch máu, thở gấp, huyết áp không ổn định.

Điều chỉnh rối loạn nước và điện giải: Từ những ngày đầu bệnh nhân sốt rét đái huyết cầu tố thường đái ít, huyết áp hơi thấp do mất nước điện giải vì nhiều yếu tố: sốt cao nhiều ngày, vã mồ hôi, nôn nhiều, không ăn uống gì; tình trạng này thường chỉ là suy thận cấp chức năng, cần được bổ sung đủ dịch thể và điện giải để duy trì thể tích lưu hành và ổn định huyết áp.

Dùng huyết thanh ngọt loại 20%, 10%, 5% và thanh huyết mặn 9‰ để bù nước, nuôi dưỡng tế bào và bổ sung Na^+ và Cl^- khi bệnh nhân nôn và vã mồ hôi nhiều; dựa theo điện giải đồ để điều chỉnh; chỉ dùng thuốc lợi tiểu khi bệnh nhân đã được bổ sung dịch, tuyệt đối không dùng lasix khi mới thấy bệnh nhân đái ít do thiếu nước và chưa được bù dịch. Nếu chỉ mới là suy thận chức năng, sau khi bù dịch và điện giải dùng lasix 40 - 80mg, nước tiểu có thể tăng lên gấp 3 lần so với trước.

Một số bệnh nhân, sau thời kì đái ít, chuyển sang đái nhiều dễ mất điện giải nhất là K^+, cần được giám sát về nước, điện giải để bổ sung.

Xử trí suy thận cấp thực thể: Bệnh nhân sốt rét đái huyết cầu tố nếu không cắt cơn huyết tán nhanh, không bổ sung máu sớm, không truyền dịch đầy đủ khi mới chỉ là suy thận cấp chức năng do thiếu nước, không duy trì huyết áp ổn định, thì từ ngày 6 - 7 trở đi dễ bị biến chứng suy thận cấp thực thể do hoại tử ống thận.

Xác định suy thận cấp thực thể: khi bệnh nhân đái ít (< 500mg/24 giờ) làm test lasix: truyền 1 lít thanh huyết mặn và ngọt đẳng, sau đó tiêm lasix 40 - 80 mg và đo lượng nước tiểu trong 8 - 12 giờ tiếp theo, nếu số lượng vẫn dưới 200ml trong 8 - 12 giờ, có nhiều khả năng bệnh nhân đã bị suy thận cấp thực thể.

Tiêu chuẩn xác định suy thận cấp thực thể: Urê niệu thấp dưới bình thường (< 15 g/24 giờ hoặc < 250 - 500mmol/24 giờ). Na^+ niệu lớn hơn hoặc bằng 30 - 50mEq/lít. Tỉ trọng nước tiểu nhỏ hơn hoặc bằng 1010. Nghiệm pháp lasix không đáp ứng.

Suy thận cấp thực thể dễ có những biến chứng như: tăng K^+ huyết gây nhiễm độc thần kinh, tim ngừng đập; nhiễm toan chuyển hoá; thậm chí nhiễm độc, thừa nước gây phù phổi cấp nếu truyền dịch quá mức.

Xử trí suy thận cấp thực thể: Lượng dịch truyền/24 giờ phải thận trọng, tính theo công thức bằng lượng nước tiểu + chất nôn + phân + mồ hôi + lượng nước mất do sốt cao và thở nhanh + 500 ml (là nhu cầu nước dùng cho chuyển hoá trong cơ thể trong 24 giờ); bổ sung điện giải phải dựa vào điện giải đồ; nói chung hạn chế nước và muối và những loại quả có nhiều K^+; khi nôn và ỉa chảy mất nhiều Na^+ và Cl^- cần bổ sung NaCl bằng dung dịch mặn ưu trương 3 - 5%; trong quá trình truyền dịch cần theo dõi huyết áp tĩnh mạch trung tâm, hematocrit, tĩnh mạch cổ, diện đục gan và thường xuyên nghe hai nền phổi để ngăn ngừa phù phổi cấp.

Điều trị nhiễm độc K^+ và điều chỉnh nhiễm toan: bổ sung Ca^{++} - Gluconat Canxi 10% hoặc $CaCl_2$ 10% tuỳ theo trường hợp; truyền dung dịch glucoza 30% + insuline + $NaHCO_3$ 7,5%; hạn chế quá trình dị hoá protit bằng chế độ ăn chủ yếu là gluxit, dung dịch ngọt ưu và thuốc đồng hoá đạm như nerobol, durabolin; dùng vitamine B_1, B_2, B_{12}, C.

Chỉ định thẩm phân máu, hoặc thẩm phân phúc mạc: cần làm sớm, khi urê máu trên 2g‰, creatinine máu 10 mg%, K^+ 5,5 mEq‰ trở lên, CO3H- ≤ 10 mEq‰.

Ổn định thần kinh: Trường hợp xao xuyến vật vã thường do thiếu máu thiếu oxy cấp diễn: bằng truyền máu và thở oxy có thể đưa bệnh nhân trở về yên tĩnh; có thể cho thêm seduxen, meprobamat.

Một số bệnh nhân sốt rét đái huyết cầu tố bị suy thận cấp thực thể rồi có những cơn co giật do nhiều nguyên nhân: do bù quá nhiều nước nên thừa nước, do nhiễm toan nặng, do giảm Ca^{++} huyết. Để cắt co giật trong những trường hợp này cần hạn chế bù nước, hoặc bổ sung $NaHCO_3$ nếu là nhiễm toan, dùng Gluconat Ca^{++} 10% nếu là giảm Ca^{++}.

Xử trí rối loạn tim mạch và huyết áp: Một số bệnh nhân lúc đầu có mạch nhanh, huyết áp thấp do tan huyết, thiếu máu thiếu oxy cấp, hoặc thiếu nước (vì sốt, mồ hôi, nôn): sau khi truyền máu và dịch, thở oxy, huyết áp và mạch sẽ ổn định.

Trường hợp K^+ máu cao, sẽ có biến đổi điện tim (sóng T cao, nhọn, đối xứng, mất P, QRS rộng), loạn nhịp, đe doạ ngừng tim: cần tích cực và nhanh chóng hạ K^+ bằng thẩm phân máu, phúc mạc và dùng dung dịch ngọt ưu + insulin + CO_3HNa.

Một số bệnh nhân có dấu hiệu tăng gánh thất thừa nước, huyết áp cao: cần dùng lợi tiểu để hạ huyết áp, có thể dùng thêm digoxine.

Theo dõi, săn sóc và nuôi dưỡng: Chú trọng theo dõi sát nước tiểu về số lượng/24 giờ và chất lượng (màu sắc huyết cầu tố); dùng giá đặt nhiều ống nghiệm để mỗi lần bệnh nhân đi tiểu sẽ giữ lại một ít (khoảng 5 - 10 ml) để đánh giá tiên lượng qua sự biến đổi của nước tiểu; trường hợp nặng cần đặt ống thông nước tiểu để theo dõi hàng giờ.

Theo dõi hàng ngày cơn sốt, cơn rét, mạch, huyết áp, nhịp thở, bili máu, urê máu.

Bất động hoàn toàn; khi cần vận chuyển phải dùng cáng, hoặc ôtô giảm xóc.

Giữ ấm cho bệnh nhân, làm tốt vệ sinh thân thể, răng miệng, hút đờm dãi khi ùn tắc khí phế quản, đảm bảo vô trùng khi thông đái.

Chú trọng nuôi dưỡng bệnh nhân; khi đã có suy thận cấp thực thể chủ yếu dùng gluxit, nhiều sinh tố, hạn chế protit và K^+.

SUY TIM

Giáo sư, tiến sĩ Trần Đỗ Trinh

Suy tim (heart failure), trong y văn thế giới còn có một số từ cùng nghĩa: thiểu năng tim, suy cơ tim, thiểu năng cơ tim, suy bơm, suy tâm thu.

Theo cách định nghĩa của hầu hết các tác giả cũng như của Hội đồng các tổ chức quốc tế về khoa học y học và Tổ chức y tế thế giới, suy tim là một bệnh trong đó tim không có khả năng bơm để cung cấp một khối lượng máu đủ cho các nhu cầu chuyển hoá và sinh lí của cơ thể.

Với định nghĩa đó, ta phân biệt được suy tim với suy tuần hoàn, trong đó hệ tuần hoàn không có khả năng cung cấp đủ máu oxy hoá cho các mô cơ thể và lấy đi những sản phẩm chuyển hoá từ các mô này; nó có thể gây ra bởi các bệnh tim hoặc không phải tim.

Các loại suy tim

Suy tim trái tức suy tâm thất trái nhưng vì thất trái là buồng chủ yếu của trái tim, nên nhiều khi chỉ nói "suy tim" là đã hàm ý: suy thất trái.

Suy tim phải tức suy tâm thất phải.

Suy tim ứ trệ trong đó cả hai tâm thất phải và trái đều suy, thường tiến triển mạn tính.

Suy tim tâm trương trong đó rối loạn đầu tiên và chủ yếu là tim không nở ra đủ trong thời kì tâm trương do đó cản trở làm cho máu tĩnh mạch trở về không đổ đầy vào tim một cách đủ mức.

Suy tim cấp thường xảy ra đột ngột và hay gây chết người.

Suy tim cung lượng cao trong đó suy tim là do cung lượng tim cao và xảy ra đồng thời với cung lượng tim cao.

Trong các loại suy tim trên, suy tim ứ trệ mạn tính là loại quan trọng và phổ biến nhất; vì thế, trong các phần sau, chúng tôi lấy nó làm trọng điểm mô tả.

Từ những thế kỉ xa xưa của nền văn minh cổ đại Hy Lạp, Hyppocrate đã sớm viết về hệ tim mạch. Nhưng phải tới năm 1628, khám phá thiên tài về tuần hoàn máu của William Harvey (Anh) mới xác định rõ nét vai trò bơm máu của tim và sau đó xác định sự suy yếu của hoạt động bơm này dẫn đến suy tim.

Các nghiên cứu khoa học cơ bản nhất về sự co bóp của tim và suy tim bắt đầu từ nhiều tác giả thế kỉ 19 mà nổi lên là Frank O. (Đức): ông đã cho công bố vào năm 1895 các công trình cổ điển về động học cơ tim, đặc biệt Starling (Anh) đã công bố năm 1918 tác phẩm rất nổi tiếng "Luật trái tim của Starling" mà sau này người ta gọi là định luật Frank - Starling rồi đến "Nguyên lí tiền gánh Frank - Straub - Wiggers - Starling". Chính các định luật đó đã dẫn đường cho nhiều nhà nghiên cứu sau này dần dần làm sáng tỏ cơ chế của suy tim như Katz (Mĩ, 1965) nghiên cứu về "Nhánh xuống của đường cong, Starling và tim suy", Ross và Sonnenblick (Mĩ, 1971) về "Sự dãn mãn tính của tim trái", Mc Gregor và cộng sự về "Mối liên quan giữa hậu gánh, thể tích tống máu và đường cong" Starling, Ross (Mĩ, 1976) về "Hậu gánh và tiền gánh", vv.

Kỉ nguyên điều trị suy tim được bắt đầu bởi khám phá thiên tài của William Withering (Anh, 1785) ra chất digitalis - một glucozit trợ tim mà đến ngày nay vẫn còn sử dụng. Sau đó, có rất nhiều bước tiến quan trọng. Năm 1940, cùng với chế độ ăn nhạt và các lợi tiểu không độc lại có một công bố rất cơ bản của Hoffman và cộng sự (Mĩ, 1985) về "Digitalis và các thuốc tương tự". Những năm 1960 chứng kiến sự phát minh rất nhiều loại lợi tiểu (thiazides, furosemide, vv.) hiệu quả rất tốt. Rồi tới các thập kỉ 70 và 80, người ta lần lượt sử dụng nhiều loại thuốc dãn mạch, các thuốc tăng lực co cơ tim, ghép tim, tim nhân tạo, vv. làm cho việc điều trị suy tim có những tiến bộ rất lớn.

Tuy nhiên, với tất cả những tiến bộ đó, suy tim vẫn là một bệnh chứng rất phổ biến, rất nặng nề, gây ra tàn phế, mất sức lao động và tử vong đứng hàng đầu. Ở Mĩ, một thống kê gần đây cho biết có tới 500.000 người bị suy tim và tần suất tiếp tục tăng dần hàng năm nhất là ở người cao tuổi. Nhiều công trình theo dõi dài hạn cho thấy 6 năm sau khi xuất hiện dấu hiệu lâm sàng suy tim đầu tiên, chỉ còn khoảng 35% số bệnh nhân suy tim còn sống sót và khoảng một nửa số bệnh nhân suy tim bị chết đột ngột.

Ở Việt Nam, hầu hết các bệnh viện nội khoa đều có bệnh nhân suy tim đến chữa bệnh. Vì thế, ở các bệnh viện lớn đã có nhiều công trình nghiên cứu về suy tim, vd. công trình "Những yếu tố làm nặng thêm suy tim ở Việt Nam" của Trần Đỗ Trinh đã có đóng góp vào Đại hội tim mạch học toàn Liên Xô năm 1975, công trình "Nhận định về tác dụng trợ tim của Nerioline" của Vũ Đình Hải, bài tổng quan về "Những tiến bộ trong điều trị suy tim hiện nay" của Phạm Tử Dương, vv.

Nguyên nhân: hầu hết các bệnh tim mạch mắc phải hay bẩm sinh đều có thể là nguyên nhân gây ra suy tim và cũng vì thế, người ta còn gọi suy tim là một hội chứng, một biến chứng chứ không gọi là một bệnh, tuy rằng, tuỳ theo mỗi nguyên nhân, hội chứng này có thể có một sắc thái khác nhau. Có 3 loại nguyên nhân lớn:

Hư hại trực tiếp của cơ tim: tức là của cái "bơm" làm nó giảm khả năng bơm máu và suy yếu.

Tăng gánh nặng đối với việc bơm máu của tim: điều này có thể xảy ra trong 2 tình thế:

Áp lực máu ở hạ lưu tim, tức là ở đoạn tuần hoàn máu sau chỗ tâm thất bơm ra (còn gọi là gánh nặng đoạn sau tức *hậu gánh*) bị tăng cao lên, làm tim bơm máu ra khó khăn và do đó bị suy yếu; người ta gọi là tình trạng *tăng hậu gánh* hay *tăng gánh áp lực*.

Thể tích máu ở thượng lưu tim, tức là ở đoạn tuần hoàn máu trước chỗ chảy vào tâm thất (còn gọi là gánh nặng đoạn trước tức *tiền gánh*) bị tăng lên, làm tim mất nhiều công sức hơn để bơm lượng máu lớn đó đi và do đó bị suy yếu; người ta gọi là tình trạng *tăng tiền gánh* hay *tăng gánh thể tích*.

Giảm thể tích máu đổ về tâm thất lúc tâm trương, do đó, tim không đủ máu để bơm đi lúc tâm thu.

Các bệnh làm hư hại trực tiếp cơ tim và gây suy tim bao gồm các bệnh tim thiếu máu cục bộ, nhồi máu cơ tim, viêm cơ tim, thấp tim, bệnh cơ tim, rối loạn chuyển hoá cơ tim, tê phù tim, biến chứng tim của các bệnh toàn thể, vv.

Tăng huyết áp là một bệnh có thể làm tăng gánh áp lực và dẫn tới suy tim. Các bệnh hẹp van động mạch chủ, hẹp eo động mạch chủ tạo ra một lực cản dòng máu từ thất trái bơm ra, cũng là những bệnh làm tăng hậu gánh. Còn tăng áp động mạch phổi, bệnh hẹp động mạch phổi, bệnh tâm phế mạn thì lại làm tăng hậu gánh của tâm thất phải và do đó làm suy tim phải.

Bệnh hở van hai lá, để cho một lượng máu phụt ngược lại tâm nhĩ ở thì tâm thu, sang thời kì tâm trương, lượng máu đó lại đổ xuống thất trái làm tăng thể tích máu trong tâm thất trái, có nghĩa là làm tăng gánh thể tích gây suy tim trái. Hở van động mạch chủ để cho một dòng máu phụt ngược lại thất trái cũng gây tăng gánh thể tích như vậy. Nhiều bệnh tim bẩm sinh như thông liên thất, ống động mạch, thông liên nhĩ có những dòng máu thông (shunt) trái - phải làm tăng lưu lượng máu ở tiểu tuần hoàn cũng gây ra tăng tiền gánh và suy tim.

Bệnh viêm màng ngoài tim co thắt làm cho tâm trương tim không nở ra được, do đó làm giảm thể tích máu về tim và gây ra một bệnh cảnh lâm sàng kiểu suy tim. Các bệnh hẹp van hai lá, hẹp van ba lá cản trở máu đổ đầy các tâm thất trái và phải. Riêng bệnh hẹp hai lá, nếu quá nặng, còn có thể làm ứ máu lên phổi, do đó, làm tăng áp động mạch phổi, tăng hậu gánh thất phải dẫn đến suy thất phải.

Còn có những nguyên nhân phụ thường gọi là các yếu tố phát động hoặc yếu tố làm nặng thêm suy tim ở những bệnh nhân đã sẵn có một trong các bệnh nguyên nhân lớn nhưng tim còn bù hoặc mới suy nhẹ.

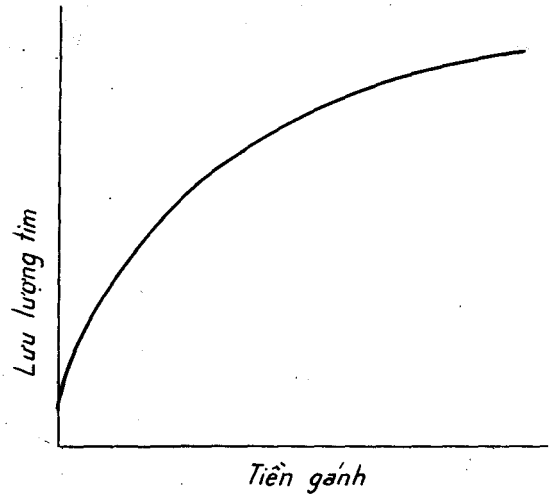
Đứng đầu bảng và hay gặp nhất là các loạn nhịp tim nhanh. Ở một bệnh nhân bị hẹp hai lá tức là đã có sẵn tiền đề của suy tim, một loạn nhịp nhanh (vd. rung nhĩ) mới xảy ra, có thể làm đột ngột xuất hiện các dấu hiệu suy tim hoặc làm một suy tim đã có sẵn nặng lên nhiều. Lí do cơ bản là loạn nhịp tim nhanh rút ngắn thời kì đổ đầy tâm trương của tâm thất. Do đó, tâm thất không đủ máu để tống đi lúc tâm thu. Rút cục tâm thất phải làm việc nhiều gấp bội để cung cấp đủ máu cho cơ thể và rơi vào suy tim. Chính vì loạn nhịp nhanh gây suy tim như thế nên nhiều tác giả đã xếp nó là một nguyên nhân lớn riêng biệt (thứ tư) gây ra suy tim. Đấy là chưa kể nhiều trường hợp tim nhanh thất tiên phát gây ra suy tim mà không cần một nguyên nhân cơ bản nào khác. Nhịp tim quá chậm, phân li nhĩ thất hoặc rối loạn dẫn truyền cũng có thể gây ra các rối loạn huyết động có thể làm xuất hiện suy tim, có khi chết người. Nhiễm trùng phổi hoặc cơ quan khác có thể thông qua sốt, khó chịu, ho, mạch nhanh, tăng chuyển hoá toàn thân phát động ra suy tim ở một bệnh nhân tim trước còn bù tốt. Nghẽn mạch phổi cũng gây tăng gánh huyết động và làm nặng thêm suy tim. Một gắng sức thể lực, một cảm xúc quá mạnh hoặc một yếu tố môi trường khác gây ra căng thẳng (stress) cũng vậy

Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn có thể làm suy tim nặng lên. Còn các trạng thái lưu lượng tim cao như bệnh cường giáp, thiếu máu, mang thai, đôi khi gây ra suy tim và rất hay phát động 1 suy tim ở một bệnh nhân có bệnh tim từ trước. Ngoài ra, ở những bệnh nhân tim còn bù tốt, nếu bị thêm một bệnh khác như bệnh thận, bệnh u tiền liệt tuyến, bệnh nhu mô gan, vv. thì có thể làm mất bù và suy tim. Người thầy thuốc lâm sàng cần cảnh giác và nhớ rằng ở các trường hợp bệnh tim còn bù, nếu ta cho một số loại thuốc thì có thể gây ra mất bù và suy tim, đó là thuốc giữ muối và nước như oestrogen, androgen, glucocorticoide, truyền máu, truyền dịch, các thuốc ức chế tim như chẹn giao cảm bêta, rượu, disopyramide, verapamil, thuốc chống ung thư như doxorubicin, cyclophosphamide, thậm chí cả những sai lầm về điều trị, như ăn nhiều muối, giảm thuốc điều trị suy tim không đúng lúc.

Sinh lí bệnh suy tim.

Muốn hiểu rõ các triệu chứng lâm sàng và cách điều trị suy tim, cần biết qua về sinh lí bệnh suy tim. Trước hết, chúng ta đều thấy rằng vì tim là 1 cái bơm, nên hầu hết các bệnh tim với các thương tổn của chúng đều có khuynh hướng làm giảm lưu lượng bơm máu của tim. Nhưng chúng ta cũng biết có nhiều trường hợp bệnh tim mạch bị những hư hại cơ tim hoặc những rối loạn huyết động rõ ràng, nhưng vẫn tồn tại rất lâu mà không bị suy tim, đó là do cơ thể có những cơ chế bảo vệ bù trừ lại các hư hại hoặc rối loạn đó để tim vẫn có thể bơm đi một khối lượng máu đủ cho các nhu cầu của cơ thể, người ta gọi là *tim còn bù trừ tốt*. Tới khi bệnh nặng lên tới mức các cơ chế đó không thể bù trừ đủ mức, ta gọi là tim mất bù, tim suy. Có 3 cơ chế bù trừ chủ yếu: cơ chế Frank - Starling, cơ chế tăng catecholamin lưu hành trong máu và cơ chế phì đại cơ tim.

Cơ chế Frank - Starling (Hình 1) thường xảy ra đầu tiên và phổ biến nhất. Khi tim bị một bệnh tim cơ bản nào đó, lưu lượng tim sẽ bị giảm xuống và kéo theo sự giảm cả lưu lượng máu qua thận. Thận thiếu máu sẽ tiết ra nhiều renin, nó làm sản sinh ra nhiều angiotensin. Angiotensin lại làm tiết ra nhiều aldosterone, nó là một chất giữ muối và nước. Angiotensin cũng làm não tiết ra arginine vasopressin cũng giữ nước. Nước được giữ lại làm tăng thể tích máu lưu thông, nó trở về đổ đầy tim tăng hơn và do đó, tim bơm đi được một lượng máu đủ mức bảo đảm cho nhu cầu của cơ thể. Rõ ràng là cơ chế này đã "bù trừ" được tốt cho cho sự giảm lưu lượng tim do bệnh tim cơ bản gây ra. Nhưng cũng rõ ràng là nó đồng thời làm tăng tiền gánh mà nếu sự tăng này bù lên quá cao thì có thể gây ra ứ huyết ở phổi và tuần hoàn hệ thống thậm chí gây phù phổi, gan to ra, vv. nghĩa là những triệu chứng lâm sàng của suy tim.



Hình 1. Cơ chế Frank - Starling

Một bệnh tim làm giảm lưu lượng tim còn có thể phát động một cơ chế bảo vệ thứ hai là làm *tuyến thượng thận tiết ra nhiều catecholamine (noradrenalin)*, làm cho tim bóp mạnh hơn để bơm đi một lượng máu nhiều hơn. Đồng thời noradrenalin.

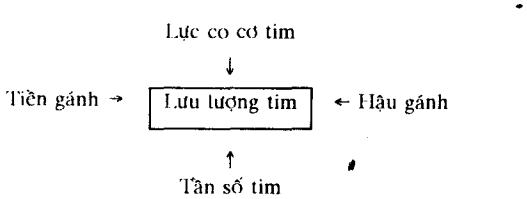
lại làm co mạch ở tuần hoàn ngoại biên (da, cơ bắp...) tức làm giảm lưông máu đi ra đó để tập trung đưa nhiều máu vào bù trừ cho tuần hoàn ở tim, phổi, não là các phủ tạng đặc biệt quan trọng cho sự sinh tồn mà sự giảm lưu lượng tim có thể gây hại. Tuy nhiên, sự bù trừ này nếu phải tăng lên quá nhiều thì cũng có mặt trái của nó: sự co mạch ngoại biên tạo ra một sức cản (hậu gánh) chống lại dòng máu từ tim bơm ra và điều này tuân theo công thức huyết động cơ bản sau đây:

Áp lực máu (P) = Lưu lượng tim (Q) x sức cản (R)

Theo công thức này thì với áp lực máu (huyết áp) nhất định, mà nếu sức cản (ở đây là sự co mạch ngoại biên) tăng lên, thì lưu lượng tim đương nhiên bị giảm xuống. Ở 1 trái tim không bệnh, sự giảm này chỉ nhẹ nhàng, không đáng kể. Nhưng ở một quả tim có bệnh thì cũng với một sức cản như ở người lành, sự giảm lưu lượng tim có thể rất nặng nề và gây nguy hiểm. Vì thế, tim phải tăng lực bơm lên rất nhiều để đảm bảo lưu lượng máu cần thiết cho cơ thể và, như một vòng luẩn quẩn, sự làm việc "quá sức" đó lại đẩy tim dễ dàng hơn vào trạng thái tim suy.

Cơ chế bù trừ thứ ba là tim to ra, bóp mạnh hơn để đối phó với sự giảm lưu lượng tim. Ở đây, thành tim có thể dãn to hoặc dày to (phì đại) hoặc cả hai. Đối với các bệnh tim gây ra tăng gánh thể tích (tiền gánh) hoặc một bệnh cơ tim thì thường là tim dãn ra, còn đối với các bệnh tim gây ra tăng gánh áp lực (hậu gánh) thì thường tim phì đại. Lúc đầu, cơ chế này có thể bù trừ được tốt, nhưng lâu dần, sự tăng tiền gánh đó sẽ gây ra các triệu chứng ứ trệ tuần hoàn.

Để tóm tắt những nét đại cương nhất, ta có thể vẽ 1 sơ đồ (Hình 2).



Hình 2. Các yếu tố chủ yếu tác động lên lưu lượng tim

Bốn yếu tố của sơ đồ Hình 2 tác động lên lưu lượng tim. Khi 1 hay nhiều yếu tố đó biến động thì có thể làm xuất hiện bệnh cảnh lâm sàng của suy tim như mô tả dưới đây.

Triệu chứng lâm sàng.

Các triệu chứng cơ năng của suy tim là hậu quả của các cơ chế phát sinh suy tim cũng như các cơ chế bù trừ nói trên. *Khó thở* là triệu chứng quan trọng nhất của suy tim, nhất là suy tim trái, mà cơ chế phát sinh chủ yếu là ứ trệ máu ở phổi do tim bơm máu đi cơ thể quá yếu ớt. Có nhiều mức độ từ nhẹ đến nặng: Khó thở khi gắng sức; khó thở khi nằm; khó thở thành cơn về đêm; khó thở khi nghỉ ngơi và phù phổi cấp.

Khó thở khi gắng sức: nhiều khi bệnh nhân rất khó nhận biết vì ngay ở người bình thường mà khi làm gắng sức cũng thở dồn dập chẳng khác gì khó thở bệnh lí. Vì thế, cần phải hỏi kĩ xem so với trước khi bị bệnh với cùng một công việc thể lực, họ có phải thở nhanh và nặng nề hơn không ? Cũng có thể hỏi họ rằng: khi cùng đi nhanh với một người bạn cùng tuổi và cùng thể lực, họ có hay bị tụt lại, đi chậm hơn không ? Có khi còn phải dùng cả biện pháp gắng sức trên xe đạp lực kế để đánh giá khó thở nữa.

Khó thở khi nằm dễ phát hiện hơn và cách phát hiện như sau: ta cho bệnh nhân nằm thẳng xuống giường, sau mấy phút, hỏi bệnh nhân cảm thấy thở thế nào, sau đó hãy cho bệnh nhân nằm gối đầu cao hơn và xem họ có dễ thở hơn không.

Khó thở về đêm thường lên cơn đột ngột, bắt bệnh nhân ngồi bật dậy và phải ngủ ngồi vì nếu nằm xuống thì không chịu được và cũng không thể ngủ được.

Phù phổi cấp là một cơn khó thở dữ dội, có khi khạc ra bọt hồng mà nếu không cấp cứu đúng cách thì rất hay tử vong.

Các triệu chứng khác của suy tim kém giá trị và kém đặc hiệu hơn nhiều.

Mệt mỏi, suy nhược, xanh xao và có khi suy kiệt là do giảm tưới máu các cơ bắp do giảm lưu lượng tim trong suy tim. Đái ít và đái đêm là do trong suy tim lưu lượng máu đã bị giảm nên chỉ chủ yếu chảy tới phục vụ cho các cơ bắp trong hoạt động ban ngày và ít qua thận sinh nước tiểu; còn ban đêm, khi con người không hoạt động thì máu lại qua thận sinh nước tiểu nhiều hơn. Các triệu chứng về não cũng có thể xảy ra, như lẫn lộn, giảm trí nhớ, hay lo lắng, nhức đầu, mất ngủ, ngủ hay mê, vã mồ hôi lạnh, thường nặng nề hơn ở những bệnh nhân nhiều tuổi. Đối với suy tim phải, còn có thể bị cổ trướng.

Để đánh giá một cách tương đối mức độ nặng nhẹ của bệnh tim và hậu quả suy tim của nó, Hội tim học New York đã phân loại các triệu chứng cơ năng của bệnh nhân (xem Bảng 1).

Bảng 1. Phân loại mức độ thể lực bệnh nhân tim

Độ 1: hoạt động thể lực không bị hạn chế. Khi làm việc ở mức bình thường, bệnh nhân không thấy mệt mỏi, khó thở, hay trống ngực.
Độ 2: hoạt động thể lực bị hạn chế nhẹ. Bệnh nhân lúc nghỉ thì hoàn toàn dễ chịu nhưng khi làm việc tới mức bình thường thì thấy mệt mỏi, trống ngực, khó thở, hay đau ngực.
Độ 3: hoạt động thể lực bị hạn chế rõ rệt. Bệnh nhân lúc nghỉ ngơi thì dễ chịu nhưng chỉ cần làm việc nhẹ hơn bình thường đã thấy bị ngay các triệu chứng trên.
Độ 4: không có khả năng làm bất kì 1 hoạt động thể lực gì mà không thấy khó chịu. Cả lúc nghỉ ngơi cũng thấy các triệu chứng nói trên và cứ hễ hoạt động dù rất nhẹ (như vệ sinh thân thể, đại tiểu tiện) thì các triệu chứng đó tăng lên ngay.

Khi thăm khám bệnh nhân suy tim, người thầy thuốc có thể thấy họ có thể trạng bình thường (trường hợp nhẹ) hoặc gầy yếu, mắt hơi lồi, tím môi và đầu chi, vàng da (trường hợp nặng), tim đập nhanh, da tái và lạnh, có khi có mồ hôi lạnh, các tĩnh mạch cổ, cánh tay, bụng, ngực nổi to, huyết áp tâm trương hơi cao, nghe phổi có nhiều rên ướt ở đáy, đặc biệt khi phù phổi cấp (thường là do suy tim cấp) thì nghe phổi thường thấy đầy tiếng rên cả 2 bên phế trường. Áp lực tĩnh mạch tăng cao, gan to và có phản hồi gan - tĩnh mạch cổ, phù chân hoặc toàn thân, tràn dịch màng phổi, màng tim và cổ trướng.

Nghe tim có thể thấy nhịp ngựa phi, tiếng tim thứ hai ở ổ động mạch phổi đập mạnh và có các triệu chứng nghe của bệnh cơ bản gây ra suy tim. Mạch có thể so le, thở từng cơn kiểu Cheynes Stokes. Chụp X quang nhiều khi thấy hình tim to, có khi phổi đậm. Điện tim đồ và siêu âm tim có thể có dầy hoặc dãn tâm thất và/hoặc tâm nhĩ.

Tiên lượng bệnh nhân suy tim thuộc độ 3 và độ 4 thường nặng. Trong 7 công trình nghiên cứu riêng rẽ, với 900 bệnh nhân, đã có tới 34 - 58% bị chết sau 1 năm theo dõi, 33 - 47% chết đột ngột, theo dõi bằng máy điện tim đồ lưu động trong 24 giờ (Holter) thấy 3/4 các trường hợp có ngoại tâm thu thất phức tạp và 1/2 có các đợt tim nhanh thất có thể gây chết.

Điều trị và phòng bệnh

Chiến lược điều trị và phòng bệnh: Việc trước tiên là phải tìm cách dự phòng hay điều trị để loại bỏ các nguyên nhân gây ra suy tim. Nếu suy tim là do tăng huyết áp, do bệnh tê phù thì phải dự phòng hay điều trị nội khoa các nguyên nhân đó. Nếu là do bệnh hẹp hai lá thì phải phòng bệnh thấp tim hoặc điều trị ngoại khoa, tách hay thay van hai lá...

Cũng phải dự phòng hay điều trị loại bỏ các yếu tố phát động hoặc làm nặng thêm suy tim nếu có, vd. nhiễm trùng, loạn nhịp tim, nghẽn mạch phổi.

Điều trị bản thân chứng suy tim có thể phải sử dụng nhiều biện pháp phức tạp: phải làm tăng sức bơm của tim bằng một loại thuốc cường tim: digitalis, các thuốc nhại giao cảm, các thuốc tăng lực co cơ tim khác, đặt máy tạo nhịp tim. Phải làm giảm gánh nặng làm việc của tim (tiền gánh, hậu gánh) như cho nghỉ ngơi, nếu cần thì nằm tại giường, yên tĩnh tránh xúc cảm, cho thuốc dãn mạch, hỗ trợ tuần hoàn, thở oxy. Phải làm giảm ứ đọng muối và nước trong cơ thể bằng một chế độ ăn giảm muối (khẩu phần muối mỗi ngày khoảng 3 - 7 g), bằng các thuốc lợi tiểu, bằng chọc hút nước ứ đọng trong màng phổi, màng bụng, bằng thẩm phân, trích huyết.

Một cách rất đại cương, có thể ứng dụng như sau: Đối với bệnh nhân suy tim độ 1 (theo Bảng 1) vì không có triệu chứng gì, nên không phải dùng thuốc điều trị suy tim. Bệnh nhân độ 2, với các triệu chứng của nó, cần phải được nghỉ ngơi, giảm bớt hoạt động, ăn nhạt bớt và có thể thêm thuốc lợi tiểu hoặc thuốc dãn mạch. Bệnh nhân độ 3, có triệu chứng ở mức trung bình, cần được điều trị lợi tiểu, dãn mạch và nhiều khi cần dùng digitalis. Bệnh nhân loại 4 với triệu chứng nặng thì phải dùng tất cả các biện pháp điều trị.

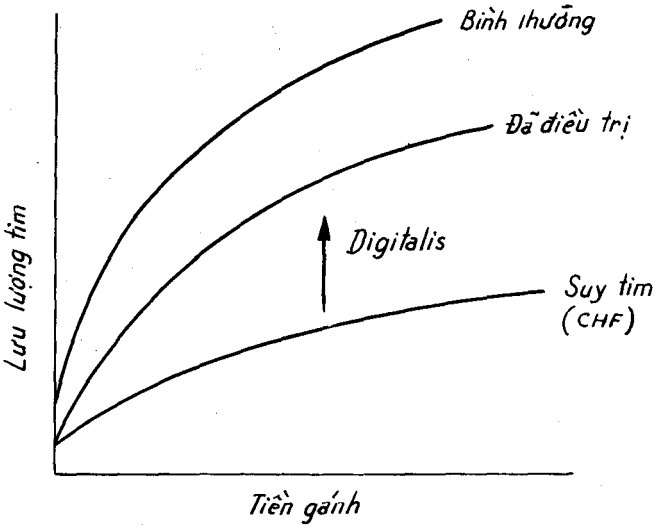
Đối với suy tim cấp tính, thí dụ bị phù phổi cấp, phải xử trí cấp cứu càng nhanh càng tốt với các loại thuốc tiêm vào tĩnh mạch và các biện pháp tấn công khác.

Đối với suy tim mạn tính đang điều trị mà bỗng nhiên thấy bệnh nặng lên đột ngột thì, ngoài lí do là bản thân bệnh tim cơ bản có một chuyển biến bất thường, cần phải tìm hiểu mấy lí do thông thường sau đây để ngăn chặn (phòng bệnh cấp 2): a) Giảm thiểu 1 cách không hợp lí tiến trình điều trị đang dùng: có thể là bệnh nhân tự động bỏ thuốc, hoặc ăn mặn lên. b) Xuất hiện loạn nhịp tim: Loạn nhịp này có khi là do giảm kali - huyết, hậu quả của việc điều trị lợi tiểu kéo dài mà không chú ý bù kali cho cơ thể. Cũng có khi loạn nhịp là do ngộ độc digitalis. c) Nhiễm trùng: bệnh nhân có thể bị thêm viêm phổi hay viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn. d) Nhồi máu phổi: hay xảy ra ở người suy tim và gây ra tăng hậu gánh đột ngột cho thất phải.

Tóm lại, phải xác định xem bệnh nhân có vấn đề về tiền gánh, vấn đề về hậu gánh, vấn đề suy giảm lực co cơ tim hay một vấn đề về loạn nhịp và tìm cách điều trị đặc hiệu trúng vào các vấn đề đó.

Các thuốc và phương pháp điều trị: Thứ thuốc cổ điển nhất được dùng để điều trị suy tim là *digitalis*. Cho đến nay, đã có tới trên 300 loại digitalis đã được điều chế, phần lớn lấy từ cây cỏ. Nhưng hiện nay, trên thế giới cũng như ở Việt Nam, được dùng phổ biến nhất là một loại dẫn chất digitalis gọi là *digoxin*. Đây là một loại glucozit lấy từ cây Digitalis lanata, nhưng có thể điều chế bán tổng hợp. Thuốc có tác dụng làm tăng lực co cơ tim (do đó làm tăng lưu lượng tim (Hình 3), làm chậm nhịp tim thông qua cơ chế cường phế vị hoặc ức chế dẫn truyền và một phần nào lợi tiểu. Vì thế, nó có chỉ định trong suy tim, tim nhịp nhanh, nhất là rung nhĩ và cuồng nhĩ.

Digoxin thường hay cho bằng đường uống với hàm lượng mỗi viên là 0,25 mg và liều lượng 1 - 2 viên/1 ngày, từng đợt 3 đến



Hình 3. Điều trị suy tim bằng digitalis

7 ngày/tuần. Với suy tim mạn tính, có thể phải dùng liều duy trì 1 - 6 viên/tuần, lâu dài, có khi suốt đời. Digoxin được hấp thu 70 - 80 % qua đường tiêu hoá. Sau khi uống khoảng 15 đến 30 phút thì bắt đầu có tác dụng và tác dụng đó lên tới mức tối đa sau 1,5 đến 5 giờ và thời gian bán huỷ (nửa đời sống) là khoảng 36 đến 48 giờ. Như thế, cần độ 5 nửa đời sống để đạt tới trạng thái ổn định của thuốc trong cơ thể. Nếu một bệnh nhân uống 1 liều thuốc nhất định và liên tục hàng ngày thì khoảng 6 đến 7 ngày sau sẽ đạt hiệu quả cao nhất. Vì thế, nếu muốn đạt hiệu quả mạnh và sớm, nhất là ở trong những trường hợp cấp cứu, suy tim cấp, cơn tim nhanh kịch phát thì phải cho liều cao hoặc phải dùng 1 loại thuốc tiêm. Chế phẩm phổ biến nhất của digitalis lanata dùng theo đường tiêm tĩnh mạch là thuốc lanatoside C; ống thuốc có hàm lượng 0,4 mg và liều lượng 1 đến 3 ống/ngày.

Tuy nhiên, digoxin cũng là một loại thuốc có độc tính nếu điều trị không đúng cách. Ở bệnh nhân suy tim, liều điều trị và liều độc khá gần nhau, thậm chí ở người suy tim nặng, rất nặng, suy tim trơ, liều có hiệu quả điều trị có khi còn cao hơn cả liều độc làm cho khi uống thuốc chưa tới mức được hưởng hiệu quả của thuốc thì đã bị ngộ độc rồi. Đặc biệt ở người có kali thấp (nhiều khi do suy tim nặng hay dùng lợi tiểu quá lâu) thì dễ bị ngộ độc và ngộ độc nặng, chết người. Vì digoxin thải trừ qua đường thận, nên ở những người suy thận dùng phải thận trọng và cho liều thấp, ở người già cũng vậy. Bệnh nhân bị loạn nhịp rung nhĩ có kèm hội chứng Wolf- Parkinson- White phải cấm không được dùng digoxin vì có thể gây rung thất, chết đột ngột. Đối với bệnh nhân cường giáp đậm độ digoxin trong huyết thanh hạ thấp nhanh hơn, còn ở bệnh nhân suy giáp thì ngược lại. Các bệnh nhân bị bệnh phổi, dễ bị ngộ độc digoxin hơn.

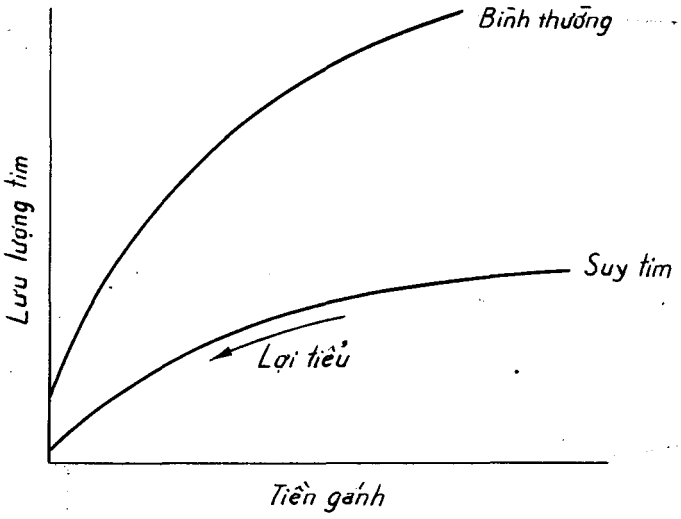
Khi bị ngộ độc digoxin, bệnh nhân thấy buồn nôn, nôn mửa, chán ăn, ỉa chảy và loạn nhịp tim, đặc biệt là ngoại tâm thu nhịp đôi, nhịp nhanh thất, thậm chí rung thất, ngừng tim. Trường hợp này phải cho ngừng ngay thuốc và cấp cứu cho tiêm truyền diphenyl - hydantoin hoặc lidocain.

Digitoxin cũng là một glucozit trợ tim lấy ở cây digitalis purpurea và có thể dùng thay thế digoxin. Tuy nhiên, thời gian

tích luỹ của nó trong cơ thể rất dài, tới 21 ngày, nên khi ngộ độc rất nguy hiểm. Đó là lí do hiện nay ít dùng loại này.

Nerioline là 1 glucozit trợ tim lấy ở lá cây trúc đào, 1 dược liệu ở Việt Nam có thể chế biến được. Hiệu quả tương tự như digoxin. Liều tấn công có thể cho 0,8 - 1,2mg/ngày trong 3 - 4 ngày, cho đến khi tần số tim giảm xuống. Liều duy trì từ 0,4 - 0,6mg/ngày, dùng lâu dài.

Thứ thuốc cổ điển thứ hai đã được dùng từ lâu để điều trị suy tim là các *thuốc lợi tiểu*. Trong những năm 40 - 50 của thế kỉ 20, chỉ có những lợi tiểu nhẹ như théobromine, độc như các lợi tiểu thuỷ ngân (novurit), nhưng trong khoảng 30 năm gần đây, rất nhiều loại lợi tiểu mới, rất có hiệu quả và ít độc đã được phát minh; hiện nay dùng trong lâm sàng thông thường có khoảng 25 thứ được chia thành 3 loại lớn: các lợi tiểu sulfamide, chủ yếu là các thiazide; các lợi tiểu mạnh đặc biệt; các lợi tiểu giữ kali. Hiệu quả của lợi tiểu điều trị suy tim chủ yếu là giảm tiền gánh (Hình 4).



Hình 4. Điều trị suy tim ứ trệ bằng lợi tiểu

Các thuốc thiazide gây đái nhiều thông qua tác dụng lên ống thận xa làm cho tăng bài xuất natri và nước ở đó. Nhưng chính vì vậy mà thận phản ứng bằng cách trao đổi natri với kali, gây ra 1 tác dụng phụ là bài tiết cả kali ra, do đó bệnh nhân có thể bị hạ kali - huyết nếu dùng thuốc lâu dài. Tác dụng lợi tiểu của các thiazide ở mức trung bình. Loại thiazide, phổ biến nhất là hydrochlorothiazide (biệt dược hypothiazide - Hungari) thường chỉ dùng đường uống, với hàm lượng 25mg/viên và liều điều trị suy tim từ 1 - 4 viên/ngày, uống 1 lần buổi sáng. Thuốc này còn có thể điều trị tăng huyết áp, nhưng với liều nhỏ hơn, chỉ 1/2 - 1 viên/ngày và thường hay dùng kết hợp với các loại thuốc chống tăng huyết áp khác. Các thiazide dùng liều cao hoặc dài ngày có thể gây ra hạ kali - huyết với các biến chứng loạn nhịp tim nguy hiểm của nó, đặc biệt là khi thuốc gây hiệu quả đái được nhiều (vì càng mất nhiều kali) và/hoặc có cho kèm digoxin. Để đề phòng biến chứng đó, người ta thường cho bù kali bằng các chế phẩm chlorure kali, viên kaleorid hoặc ăn chuối sấy khô trong đó hàm lượng kali khá cao. Có một số tác dụng phụ khác của thuốc thiazide là nổi mẩn da, tăng đường huyết do đó thuốc có chống chỉ định ở những người đái tháo đường. Thiazide đôi khi còn làm giảm magiê - huyết, làm tăng acid uric trong máu (do đó chống chỉ định trong bệnh gut) hoặc làm rối loạn dung nạp cacbohydrat và tăng lipit huyết.

Các lợi tiểu mạnh đặc biệt có tác dụng nhanh và gây đái nhiều hơn gấp nhiều lần các thiazide, chúng tác động ngăn cản tái hấp thu natri (và nước) ở quai Henlé của ống sinh niệu. Có 3 loại thường dùng nhất là furosemide (các biệt dược lasix, trofurit), ethacrynic acid (và bumetamide). Thuốc có thể dùng đường uống, nhưng khi cần tác dụng mạnh và nhanh thì nên dùng đường tiêm tĩnh mạch. Lasix có viên hàm lượng 40mg, liều thường dùng 1 - 2 viên/ngày. Có ống tiêm tĩnh mạch hàm lượng 10mg và 20mg/ống với liều tiêm trung bình 20 - 40mg/ngày, nhưng có thể tăng lên gấp nhiều lần (800 - 1000mg/ngày) để điều trị các trường hợp suy tim nặng cấp tính, phù phổi cấp hay cơn tăng huyết áp kịch phát, đặc biệt là ở những trường hợp đã có suy thận. Chính vì tác dụng lợi tiểu quá mạnh nên cũng gây mất kali nhiều hơn là thiazide, đồng thời cũng có thể gây hạ natri - huyết, do đó, các biện pháp bù kali đã nói ở trên đối với thiazide lại càng phải tăng cường lên gấp bội đối với furosemide. Đôi khi, nó có thể làm tai nghe khó, nhưng ngừng thuốc thì cũng khỏi.

Các lợi tiểu giữ kali bao gồm 2 loại: các thuốc chống aldosterone bao gồm spironolactone (biệt dược verospiron, aldactone, practone, spiroctan, rolactone) và natri canreonate; các thuốc ức chế trực tiếp độ dẫn natri ở ống góp niệu, bao gồm amiloride và triamterene.

Viên aldactone có hàm lượng 50mg/viên và liều lượng có thể cho 3 - 16 viên/ngày, uống chia làm 3 lần, có tác dụng 48 giờ sau khi uống, tác dụng rõ rệt thường phải sau 4 ngày điều trị và thường dùng từng đợt 8 - 10 ngày. Tác dụng lợi tiểu và điều trị suy tim khá yếu ớt, nên chỉ thường dùng phối hợp đồng thời với các thuốc lợi tiểu mất kali đã nói ở trên, như thế sẽ tăng thêm tác dụng lợi tiểu và tránh được giảm kali - huyết. Nhưng loại lợi tiểu này, nhất là khi dùng đơn độc, có thể gây ra tăng kali huyết cùng với các tác dụng gây loạn nhịp tim nguy hiểm của chúng và đặc biệt là trong trường hợp suy thận vì thế, khi dùng phải theo dõi cẩn thận kali - huyết. Chúng cũng còn có thể gây ra toan huyết nhẹ. Riêng spironolactone có thể có tác dụng phụ khó chịu như to vú ở đàn ông và rối loạn kinh nguyệt ở phụ nữ. Triamterene (biệt dược tériam) có viên 100mg, liều trung bình 12 viên/ngày, thường chế thành viên phối hợp với thiazide (biệt dược diteriam) để tránh mất kali.

Manitol là thuốc lợi tiểu thẩm thấu. Thuốc thâm nhập vào các ống thận và kéo nước ra với nó. Đôi khi được dùng điều trị suy tim với liều lượng tiêm truyền 50 - 200 gam/ngày.

Các thuốc dãn mạch, tuy mới được đưa vào điều trị suy tim khoảng 20 năm gần đây, nhưng đã chiếm lĩnh vị trí quan trọng, cải thiện đáng kể tiên lượng suy tim, nhất là trong các trường hợp mà các thuốc nói trên không còn hiệu quả. Thậm chí có tác giả còn dùng chúng ngay từ các trường hợp suy tim nhẹ thay thế các thuốc điều trị suy tim cổ điển như digitalis.

Các thuốc dãn mạch (xem Bảng 2) có thể: làm dãn hệ tĩnh mạch để cho máu ứ lại tại đó. Giảm bớt lượng máu trở về tim, do đó giảm được áp lực và thể tích cuối tâm trương thất trái (và một phần nào thất phải), tóm lại là *giảm tiền gánh;* hoặc làm dãn hệ tiểu động mạch gây giảm rất mạnh sức cản ngoại vi và do đó *giảm hậu gánh*; có nhiều loại thuốc làm dãn cả tĩnh mạch và động mạch, do đó giảm cả tiền gánh và hậu gánh, hoặc giảm bằng nhau, hoặc giảm ưu tiên tiền hay hậu gánh (xem Bảng 2). Nói chung, chúng làm giảm mức tiêu thụ oxy của cơ tim, giảm công cơ tim, giảm sức căng thành tâm thất và làm cho việc tưới máu các lớp cơ tim dưới nội tâm mạc được cải thiện. Như vậy, một quả tim đã bị suy sẽ được hoạt động trong những điều kiện thuận lợi hơn và dần dần hồi phục, có thể hết suy.

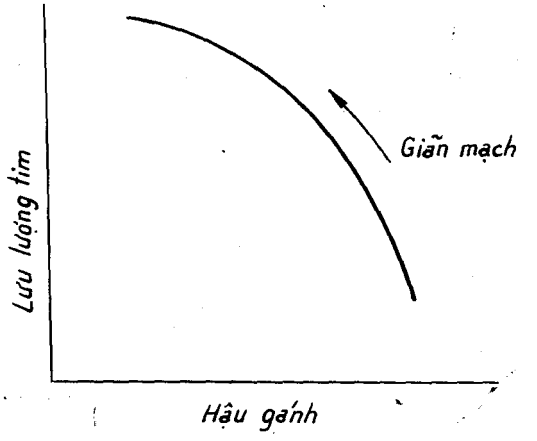
Bảng 2. Các thuốc dãn mạch chủ yếu thông dụng

Thuốc	Cơ chế tác dụng	Giảm tiền gánh	Giảm hậu gánh
Nitroglycerine	Trực tiếp	+++	+
Isosorbite dinitrate	Trực tiếp	+++	+
Nitroprusside	Trực tiếp	+++	+++
Hydralazine	Trực tiếp	-	+++
Phentolamine	Chẹn giao cảm anpha	+	+
Prazosine	Chẹn giao cảm anpha	+++	+
Captopril	ức chế chuyển dạng angiotensin	+	+
Enalapril	ức chế chuyển dạng angiotensin	++	++
	ức chế chuyển dạng angiotensin	++	++

Chỉ định điều trị của từng loại dãn mạch cần phải căn cứ vào nguyên nhân và triệu chứng của suy tim và vào chiến lược điều trị nói chung. Lẽ tất nhiên, đối với các loại bệnh làm tăng tiền gánh đặc biệt gây ra các triệu chứng ứ huyết ở phổi thì cần dùng các thuốc ưu tiên làm giảm tiền gánh; đối với hậu gánh cũng vậy; nhưng nhiều khi phải giảm cả hai để giữ cân bằng huyết động. Chỉ định quan trọng nhất của thuốc dãn mạch là suy thất trái cấp tính. Sau đó là suy tim trái mạn tính đã trơ đối với digitalis và lợi tiểu, suy tim ứ trệ (toàn bộ) và đôi khi là suy tim phải. Các thuốc dãn mạch có chỉ định tốt cho suy tim trong hở van hai lá, thông liên thất, hở động mạch chủ vì chúng làm giảm bớt lượng máu phụt ngược hoặc dòng máu thông. Điều trị dài hạn bằng các thuốc dãn mạch đường uống cũng có chỉ định đầu tiên là suy thất trái mạn tính đã đáp ứng kém với các thuốc cổ điển. Ở đây, tốt nhất là dùng các thuốc ức chế chuyển dạng angiotensin, nhất là enalapril hoặc dùng phối hợp hydralazin với isosorbite dinitrate. Có thể dùng sớm với tư cách phòng bệnh để suy tim không xảy ra. Nhưng tất cả các thuốc dãn mạch đều có thể gây nguy cơ hạ huyết áp, có khi rất nặng. Vì thế khi dùng lần đầu tiên cho một bệnh nhân, nhất là các bệnh nhân suy tim ứ trệ nặng nề, phải theo dõi huyết áp rất cẩn thận, nằm nghỉ tại giường và nên dùng liều thuốc nhỏ thăm dò trước. Cả đối với các bệnh mạch vành, bệnh gây nghẽn thực thể dòng máu như hẹp hai lá, hẹp động mạch chủ, bệnh nhân có thể tích máu lưu thông giảm cũng đều cần thận trọng như vậy. Nói chung, khi huyết áp tâm thu thấp hơn 96 mm Hg thì dùng dãn mạch phải rất thận trọng hoặc không nên dùng.

Các dẫn chất nitrit bao gồm 3 thuốc: nitroglycerine, isosorbite dinitrate và natri nitroprusside (thường hay được dùng nhất vì ít tác dụng phụ). Chúng có hiệu quả rõ rệt nhất trong suy tim cấp tính. *Nitroglycerine* viên ngậm dưới lưỡi, hàm lượng 0,5mg, mỗi lần 1 - 2 viên, có thể ngậm nhắc lại nhiều lần vì mỗi lần tác dụng chỉ 30 phút là lâu nhất. Cũng có thể tiêm tĩnh mạch với liều 25 - 500μg/phút. Nhưng ngày nay, người ta đã sáng tạo ra lối dùng thuốc làm thành lá cao dán lên mặt da ở vùng trước tim hoặc vùng da mỏng khác (transdermal) với liều 5 - 60 mg. Mỗi ngày chỉ dán 1 lần trong 14 giờ rồi bóc ra để giữ lâu bền tác dụng của thuốc trong những ngày sau. Cách này rất tiện lợi, hơn nữa khi thấy có dấu hiệu nguy hiểm (như hạ huyết áp) thì có thể bóc lá cao ra, bỏ đi ngay. Chống chỉ định trong tăng nhãn áp và huyết áp thấp. Có thể có tác dụng phụ như tụt huyết áp gây ngất xỉu, bừng đỏ da, nhức đầu, tăng tiết dịch vị, nhưng phần lớn là nhẹ. *Isosorbite dinitrate* có loại viên 10 mg, uống 2 - 5 viên/lần, cứ 6 giờ 1 lần. Có loại viên ngậm dưới lưỡi 2,5 - 10mg/lần và cứ 2 giờ ngậm 1 lần và cũng có loại cao dán. Tác dụng kéo dài hơn nitroglycerin có thể tới 4 giờ; nhưng dùng lâu dài thì tác dụng giảm dần (hiện tượng thoái thuốc). Tuy nhiên khi dùng kèm với hydralazine có thể kéo dài tuổi thọ cho các bệnh nhân suy tim ứ trệ mạn tính. Sodium nitro - prusside (biệt dược Nipride) là 1 loại thuốc bột, đóng lọ 50mg, có kèm 1 ống dung môi để tiêm truyền tĩnh mạch 5 - 150μg/phút, liều tăng dần. Có tác dụng rất nhanh (tức thời) và mạnh. Nó còn dùng để điều trị cơn tăng huyết áp kịch phát. Có thể gây các tác dụng phụ như nhức đầu, chóng mặt, buồn nôn, hồi hộp, đặc biệt là ngộ độc do dẫn chất thiocyanate.

Hydralazine (biệt dược là nepressol) gây dãn mạch qua tác dụng trực tiếp lên cơ trơn tiểu động mạch do đó chỉ làm giảm hậu gánh (xem Hình 5). Viên 25mg uống 1 - 3 viên/lần và 2 - 3 lần/ngày, tác dụng cỡ trung bình bắt đầu sau 30 phút và kéo dài 6 giờ. Cũng có loại ống 20mg tiêm tĩnh mạch. Thường ít dùng đơn độc mà phải phối hợp với các thuốc điều trị suy tim khác mới phát huy được tác dụng. Hay gây tác dụng phụ như mạch nhanh, đau đầu, chán ăn, buồn nôn, ỉa chảy, đau thắt ngực, đặc biệt khi dùng lâu dài có thể gây hội chứng dạng luput ở 10 - 20% các trường hợp nhưng thường hồi phục hoàn toàn khi ngừng thuốc. Do có nhiều tác dụng bất lợi như thế nên hiện nay ít dùng.



Hình 5. Điều trị suy tim ứ trệ bằng thuốc dãn mạch

Phentolamine (biệt dược là regitine) chỉ dùng tiêm tĩnh mạch theo liều 50mg cứ 6 giờ tiêm 1 lần. Tác dụng cũng mạnh và nhanh, nhưng ít dùng trong thực tế vì hay gây mạch nhanh. Thường chỉ để làm nghiệm pháp chẩn đoán tăng huyết áp.

Prazosine (biệt dược là minipress) tác dụng ức chế ưu tiên lên thụ thể anpha 1 (sau xinap), không phong bế thụ thể anpha 2 (trước xinap), do đó có thể gây tụt áp khi đứng, nhất là khi mới uống liều đầu, nhưng lại tránh được mạch nhanh phản xạ. Viên uống có nhiều loại 0,5mg, 1mg, 2mg, 5mg... Liều đầu nên cho nhỏ: 0,5mg hay 1 mg/ngày và yêu cầu bệnh nhân phải nằm nghỉ tại giường, sau sẽ tăng dần, có thể tới 1 - 5mg/lần, cứ 6 giờ/1 lần uống. Các tác dụng phụ khác đều nhẹ. Đặc biệt là có thêm hiệu quả đối với suy tim phải.

Các thuốc ức chế chuyển dạng angiotensin bao gồm captopril, (capoter), enalafroil (remitec), lisinopril (Zestril) và nhiều chất khác ức chế chất men có nhiệm vụ làm chuyển dạng angiotensin một thành angiotensin 2, nó là một chất co mạch nhanh, mạnh gấp 7 lần noradrenaline. Sự giảm sút angiotensin 2 ở đây sẽ

gây ra dãn mạch. Hiệu quả điều trị suy tim ở mức độ trung bình, nhưng lại có tác dụng ở cả các trường hợp suy tim ứ trệ nặng giai đoạn 3 hoặc 4, hoặc đã kém đáp ứng với digitalis và lợi tiểu. Cũng cần kết hợp cả các thuốc suy tim khác như lợi tiểu thì hiệu quả mới cao. Mặt khác, với suy tim giai đoạn 4 phải thận trọng theo dõi vì huyết áp có thể giảm, kéo theo cả thiếu máu thận mặc dầu không bị phản xạ tăng tần số tim. Các thuốc này còn làm tăng *bradykinin* và prostaglandin PGE_2 và PGI_2, chúng đều làm dãn mạch rất tốt. Ngoài ra, thuốc không nên dùng ở suy tim cấp vì huyết áp cần giữ mức tốt để duy trì huyết động. Tác dụng bất lợi có thể là phát ban da, giảm khẩu vị (20% các trường hợp), suy tuỷ xương và nhất là ho khan, vv, nhưng thường là nhẹ và hồi phục sau khi ngừng thuốc. Suy thận cấp, có thể xảy ra ở những liều đầu tiên, do đó phải dùng rất thận trọng. Dù sao, đây là một loại thuốc rất có triển vọng và được ưa dùng.

Captopril (biệt dược là capoten) có viên 25mg, liều đầu 2 viên/ ngày chia 2 lần, sau đó tăng dần lên gấp nhiều lần, tác dụng mỗi lần uống lên tối mức tối đa sau 1 giờ rưỡi và kéo dài 6 - 8 giờ. Enalapril (biệt dược Renitec), có viên 5mg, liều đầu 1/2 viên (2,5mg), sau đó tăng lên đến 10 - 15mg, tác dụng kéo dài được 12 - 24 giờ.

Trong các loại thuốc chẹn dòng canxi ngày nay người ta chỉ còn dùng nifedipin (biệt dược adalat) để điều trị suy tim vì nó ít làm giảm lực co cơ tim hơn cả. Cơ chế làm giảm dòng canxi chảy vào tế bào cơ trơn thành mạch ở đây sẽ làm cho giảm co mạch, tăng dãn mạch, đặc biệt là dẫn tiểu động mạch và chủ yếu làm giảm hậu gánh. Có viên nang 10 mg, uống không nhai 2 - 3 viên/ngày chia 2 - 3 lần và có thể tăng lên 5 viên/ngày chia 3 lần. Khi cần tác dụng gấp thì có thể cắn vỡ viên nang và ngậm trong mồm cho tan dần. Tác dụng phụ có thể làm giảm lực co cơ tim ở những trường hợp suy tim ứ trệ nặng; có khi hơi giảm áp và nếu khó chịu thì nên cho bệnh nhân nằm hay ngồi nghỉ mười phút. Ngoài ra có thể có nhiều tác dụng bất lợi như cảm giác nặng đầu, buồn nôn, chóng mặt, nóng mặt, tim nhanh nên hiện nay thuốc ít được dùng.

Các thuốc tăng lực co cơ không glucozit tức là không phải thuộc loại glucozit (digitalis). Các thuốc này được dùng điều trị suy tim thông qua cơ chế làm tăng nồng độ AMP vòng (AMPc) trong tế bào, làm tăng dòng canxi vào tế bào, thúc đẩy sự co cơ tim. Chúng bao gồm 2 nhóm chính: các amin nhại giao cảm và các thuốc ức chế men phosphodiesterase.

Các amin nhại giao cảm thường có tác dụng tăng lực co cơ tim mạnh hơn digitalis rất nhiều, kích thích các thụ thể giao cảm bêta làm cho adenylcyclase tác động thúc đẩy mạnh quá trình tổng hợp AMPc tăng lên trong tế bào.

Có những loại amin giao cảm chỉ được dùng điều trị suy tim ở một số trường hợp rất hạn chế do những nhược điểm của chúng. Đó là isoproterenol (biệt dược là isuprel) làm tăng lực co cơ tim rất mạnh, làm dãn mạch ngoại biên tốt, nhưng đồng thời lại có nhược điểm là làm tăng tần số tim lên rất nhanh và có thể làm xuất hiện các ngoại tâm thu thất nguy hiểm; ở những trường hợp có thể tích máu lưu thông thấp, thuốc có thể làm hạ thêm huyết áp xuống. Noradrenalin và adrenalin là các amin cũng làm tăng lực co cơ rất mạnh, làm tăng tần số tim, nhưng đặc điểm tai hại nhất là làm co mạch gây tăng sức cản mạch ngoại biên tức là tăng hậu gánh và cả tiền gánh. Do đó, chúng thường chỉ dùng phối hợp với 1 dãn mạch để trung hoà tác dụng đó. Hiện nay, có 2 loại amin được dùng khá phổ biến để điều trị suy tim là dopamin và dobutamine. Chúng thường được dùng từng đợt ngắn (khoảng 3 - 8 ngày) truyền tĩnh mạch và rất có hiệu quả ở các trường hợp suy tim nặng.

Dopamine có tác dụng làm tăng lực co cơ tim ở mức trung bình (kém isoproterenol và adrenalin). Nhưng nó có ưu điểm lớn là kích thích các thụ thể bêta ở mạch làm dãn mạch toàn thân (mạch não, vành, mạc treo), đặc biệt là mạch thận gây lợi tiểu, với điều kiện là phải cho liều thấp từ 1 - 10 μg/kg/phút. Với liều từ 10 - 20μg/kg/phút, nó kích thích cả thụ thể bêta và anpha và với liều cao trên 20μg/kg/phút thì kích thích chủ yếu anpha, do đó gây co mạch, rất bất lợi và nguy hiểm cho bệnh suy tim, thậm chí có thể gây hoại thư đầu chi. Ở liều thấp nói trên, dopamine cũng có thể gây nhịp nhanh xoang hay loạn nhịp nhanh ngoại vị đôi khi đau thắt ngực, nhưng nói chung là nhẹ với điều kiện tôn trọng rất chặt chẽ các quy tắc cho thuốc và nhất là liều lượng (phải dùng máy bơm truyền thuốc chính xác). Chúng tôi đã dùng nó điều trị nhiều trường hợp suy tim trơ, kết quả rất tốt tuy nhiên về lâu dài, tác dụng thuốc cũng giảm đi.

Dobutamine kích thích ưu tiên thụ thể bêta 1 ở cơ tim, do đó chỉ có tác dụng đơn thuần tăng lực co cơ tim mà không có tác dụng lên mạch ngoại biên. Liều thông thường là truyền tĩnh mạch 2,5 đến 10 μg/kg/phút. Mặc dầu đôi khi có thể cho liều thấp tới 0,5 hay liều cao tới 40 μg/kg/phút, cần chú ý theo dõi lâm sàng và bằng máy móc để bảo đảm là bệnh nhân không có biểu hiện giảm thể tích máu. Dobutamine cũng ít gây nhịp nhanh xoang, loạn nhịp nhanh hay đau thắt ngực như dopamine. Dùng phối hợp dobutamine với 1 liều thấp dopamine có thể đạt được hiệu quả rất tốt là tăng mạnh lực co cơ tim kèm theo dãn mạch thận.

Các amin giao cảm dùng đường uống là những chế phẩm mới được đưa vào dùng trong lâm sàng. Levodopa và các chất đồng đẳng của dopamine như propylbutyldopamine, dopexamine, các thuốc pirbuterol, prenalterol, các thuốc kích thích giao cảm bêta trước vẫn dùng chống co thắt phế quản như terbutaline, salbutamol đều có ít nhiều tác dụng điều trị suy tim thông qua tác dụng dãn mạch, lợi huyết động và/hoặc tăng lực co cơ tim của chúng. Nhưng hiệu quả chống suy tim này không mạnh và cũng chóng tàn (thoái thuốc) lại hay kèm tác dụng phụ như nôn, buồn nôn, loạn nhịp (nhẹ), nên các thuốc đó cũng chỉ được sử dụng hạn chế.

Các thuốc ức chế phosphodiesterasa vừa có tác dụng trực tiếp tăng lực co cơ tim vừa có tác dụng trực tiếp dãn tĩnh mạch (giảm tiền gánh) và dãn động mạch (giảm hậu gánh). Phosphodiestéraze F- III là một chất men có nhiệm vụ làm phân huỷ AMP vòng. Các thuốc ức chế men đó sẽ gián tiếp ức chế sự phân huỷ này và do đó nồng độ AMPc trong tế bào sẽ tăng lên và gây ra cả 2 tác dụng nói trên.

Amrinone (biệt dược inocor) là thuốc đứng đầu bảng. Dùng tiêm tĩnh mạch có tác dụng điều trị cả các trường hợp suy tim mà đã trị liệu phối hợp các thuốc digitalis, lợi tiểu và dãn mạch không có tác dụng. Sau khi tiêm 1 lần đầu tiên cả gói liều 0,75μg/kg người ta truyền tĩnh mạch chậm theo liều 5 - 10μg/kg/phút. Cần chú ý là tác dụng dãn mạch của nó có thể gây ra tụt huyết áp ở những trường hợp bệnh có giảm thể tích máu hoặc đã uống liều lớn các loại dãn mạch khác.

Amrinone còn có thể cho bằng *đường uống* vì được hấp thu tốt ở đường tiêu hoá. Hiệu quả huyết động cũng giống như khi dùng đường tiêm, nhưng nếu dùng lâu dài có khi bị các tác dụng khó chịu như rối loạn tiêu hoá, sốt, rối loạn chức năng gan, giảm tiểu cầu có hồi phục.

Amrinone cho tiêm hay uống đều có hiệu quả tốt lúc đầu, nhưng ý kiến còn bất đồng ở chỗ, khi dùng lâu dài, cũng như các thuốc tăng lực co cơ khác, giống như khi ta quất một con

ngưa đã mệt mỏi, có gây hư hại, không tốt cho một quả tim đã suy hay không? Do đó còn chưa được dùng phổ biến

Một số thuốc ức chế phosphodiestérase khác như milrinone, enoximone và piroximone đã được đưa vào sử dụng trong lâm sàng, có hiệu quả và tác dụng phụ ít nhiều giống như amrinone. Còn các thuốc sulmazole, imazodan thì đang ở giai đoạn thử nghiệm lâm sàng.

Các thuốc chẹn giao cảm bêta từ nhiều thập kỉ nay, vẫn được coi là chống chỉ định trong suy tim vì, thông qua sự chẹn tác dụng kích thích của catecholamin (noradrenalin) lên các thụ thể bêta 1 ở màng tế bào tim, chúng làm giảm lực co cơ tim và do đó làm nặng thêm suy tim. Nhưng năm 1975, Wagstein và cộng sự (Thuỵ Điển) công bố lần đầu tiên công trình điều trị cho 7 trường hợp bệnh suy tim rất nặng (bệnh cơ tim) bằng thuốc chẹn giao cảm bêta với kết quả tốt. Sau đó, nhiều tác giả như Engelmeier (1985), Anderson (1985), Hermida (1987) sử dụng các loại chẹn bêta khác nhau với liều đầu nhỏ rồi tăng dần để điều trị suy tim nặng, thậm chí có cả loạn nhịp thất, đã công bố kết quả tốt. Các thuốc chẹn bêta được sử dụng là metoprolol và gần đây là carvedilol. Nhưng cũng có nhiều tác giả khác như Ikram (1981) Currie (1984) thông báo không thấy kết quả tốt. Vì thế, vấn đề đang được nghiên cứu.

Để giải thích các kết quả tốt nói trên, nhiều tác giả như Thomas (1978) rồi Colucci (1981) và Bristow (1982) cho rằng mật độ các thụ thể bêta ở tế bào tim không hằng định mà thay đổi tuỳ theo mức độ kích thích lên chúng. Trong các trường hợp suy tim nặng và kéo dài sự tăng tiết nhiều catecholamine đã kích thích lên cơ tim quá mạnh và kéo dài đến độ làm giảm quá nhiều các thụ thể đó (có thể giảm tới 50% khi khảo sát trên 11 trái tim đã lấy ra sau khi ghép tim) và do đó, cơ tim trở ra không cảm nhận được kích thích nữa và suy tim cứ tiến triển lên. Ngày nay ta cho thuốc chẹn giao cảm bêta vào để hạn chế tác dụng kích thích của catecholamine, cơ tim sẽ hồi phục lại được mật độ các thụ thể bêta của nó, do đó đáp ứng với kích thích của catecholamine tốt hơn, đáp ứng co cơ của các sợi cơ tim tốt hơn và tim bớt suy. Thuốc chẹn giao cảm bêta còn làm tần số tim chậm lại và tim đỡ loạn nhịp, như vậy huyết động sẽ tốt hơn và cơ tim bớt phải tiêu thụ năng lượng và oxy, do đó đỡ suy tim.

Ghép tim là cắt bỏ quả tim bị bệnh và ghép thay thế vào đó quả tim của một người khác đã chết. Người ta chỉ định ghép tim cho những trường hợp bệnh suy tim quá nặng, thương tổn cơ tim nặng nề và lan toả rộng không còn khả năng co bóp.

Ghép tim lần đầu tiên được thực hiện trên người năm 1967 bởi Barnard C.N. (Nam Phi), nhưng một thời gian dài không phát triển mấy vì vấp phải phản ứng miễn dịch của cơ thể không chấp nhận và đào thải quả tim ghép ra. Phải tới tháng 12 - 1980, khi một chất triệt miễn dịch (immunosuppressor) rất mạnh là cyclosporine được đưa vào sử dụng làm cho hiện tượng đào thải, sự nhiễm trùng, thưa xương giảm hẳn, kéo dài tuổi thọ cho bệnh nhân thì phẫu thuật ghép tim mới có bước nhảy vọt và được thực hiện rộng ra ở các nước phát triển và đang phát triển. Năm 1986, ở Mĩ, có 1050 trường hợp ghép tim và năm 1991 có khoảng 2000 trường hợp. Cho đến năm 1987, người ta đạt được tuổi thọ sau mổ là 1 năm cho 80% bệnh nhân mổ, 3 năm cho 70% và 5 năm cho 55%; người sống lâu nhất là 17,5 năm, hiện nay vẫn sống và khoẻ mạnh.

Sau khi mổ, nhiều quả tim ghép có lực co bóp, lực co dự trữ, cung lượng tim lúc nghỉ và lúc gắng sức, đáp ứng tuần hoàn chung gần như bình thường. Do đó, 90% các bệnh nhân sống sót dài hạn có thể phục hồi chức năng sinh sống, nghề nghiệp và xã hội rất tốt.

Tuy nhiên, khó khăn lớn vẫn là thiếu người hiến tim. Ở Mĩ, mỗi năm có khoảng hơn 15.000 bệnh nhân cần thay tim, trong khi đó chỉ có khoảng 2000 trái tim ở trong diện hiến. Các quả tim này phần lớn lấy từ những người trẻ, khoẻ mạnh, chết đột ngột vì tai nạn giao thông. Do đó, có tới 1/3 bệnh nhân bị chết trước khi có 1 quả tim hiến phù hợp. Vì thế, người ta đang nghiên cứu chế tạo các loại tim nhân tạo để sử dụng cho các bệnh nhân trong khi chờ đợi có tim hiến để ghép chính thức.

Hỗ trợ tuần hoàn bằng cơ học bao gồm 3 phương pháp: phản mạch động bằng bóng trong động mạch chủ; hỗ trợ thất trái tạm thời hay thường xuyên; tim nhân tạo hoàn toàn.

Phản mạch động bằng bóng trong động mạch chủ (intraaortic balloon counterpulsation) thường được chỉ định cho các trường hợp bệnh suy tâm thất trái cấp do nhồi máu cơ tim cấp (choáng do tim), hội chứng thiếu máu cục bộ cơ tim cấp xảy ra khi đang tiến hành thông dò tim, chụp buồng tim hay chụp mạch vành, các trường hợp mổ tim bị suy tim cấp.

Người ta chọc và đưa vào động mạch đùi 1 ống thông có mang ở đầu 1 quả bóng xẹp hơi và đẩy ống thông đưa quả bóng lên đặt ở động mạch chủ xuống. Một máy bơm nối với đầu ngoài ống thông sẽ được ghép đồng bộ với chu chuyển tim làm sao cho cứ mỗi thì tâm trương, nó lại bơm phồng quả bóng lên một nhát rất nhanh; quả bóng sẽ cản dòng máu không cho chảy xuống động mạch chủ bụng ở thời kì tâm trương rồi xẹp xuống trong thì tâm thu cho máu chảy qua. Kết quả là ở thì tâm chương, máu bị cản lại dồn lên làm tăng áp lực tâm chương phía trên, giảm áp lực tâm thu, tăng lưu lượng tim lên được đến 20% và hỗ trợ cho thất trái đang bị suy cấp. Thường tiến hành dài 24 - 48 giờ và hay kết hợp cho kèm dopamine hay dobutamine và 1 thuốc dãn mạch, thường là nitroprusside. Đôi khi làm kéo dài tới 2 tuần. Thủ thuật nói chung là đơn giản, ít nguy hiểm, chỉ đôi khi làm xé rách động mạch, thiếu máu chi dưới và nhiễm trùng. Hiệu quả thường rất khiêm tốn, chỉ tăng chỉ số tim lên được tới 0,8 lít/phút/m^2, do đó không chống đỡ nổi các ca suy tim nặng cực độ hoặc có loạn nhịp tim hỗn độn. Ngoài ra cũng có thể dùng thủ thuật này ở động mạch phổi để hỗ trợ thất phải.

Máy hỗ trợ thất trái, thường được dùng cho những trường hợp mà các thuốc tăng lực co cơ tim và quả bóng trong động mạch chủ không giải quyết được, cụ thể là các trường hợp mổ tim phổi nhân tạo xong mà tim không đập lại và/hoặc choáng do tim xảy ra 72 giờ sau mổ, suy tim giai đoạn cuối do viêm cơ tim cấp (có thể do siêu vi trùng) và nhồi máu cơ tim cấp bị choáng tim không hồi phục.

Các máy của Trường đại học Pensylvania bao gồm 1 cái bơm, hút máu ở thất trái ra qua 1 ống nối vào mỏm tim và bơm trở lại máu đó vào động mạch chủ lên cũng qua 1 ống ghép dacron. Trong máy có 1 van Bjork - Shiley để bảo đảm dòng máu đi một chiều. Máy chỉ để dùng tạm thời và được để ngoài lồng ngực trong các chỉ định ngắn hạn và để trong ổ bụng khi phải dùng dài hạn.

Gần đây, người ta đang thực nghiệm loại máy hỗ trợ thất trái vĩnh cửu giống như máy trên, chỉ khác là máy được cấy cố định vào lồng ngực hay ổ bụng, nhưng nguồn năng lượng cho máy vẫn phải để ở ngoài nối vào bằng một sợi dây. Đây là máy cần cho những quả tim bị tổn hại vĩnh cửu do 1 bệnh của thất trái ở giai đoạn cuối, do bệnh tim thiếu máu cục bộ hay bệnh cơ tim, nhồi máu thất trái có choáng, hậu phẫu suy thất trái không hồi phục.

Tim nhân tạo hoàn toàn cũng dựa trên nguyên tắc giống như máy hỗ trợ nói trên, nhưng ở đây người ta dùng 2 cái bơm để hỗ trợ cả 2 tâm thất cùng một lúc. Máy bơm đó hút máu từ 2

tâm nhĩ và bơm máu vào động mạch chủ và động mạch phổi qua những ống dacron. Máy và bộ phận điều khiển đặt ở ngoài cơ thể.

Máy được chỉ định cho những trường hợp bệnh không thể sống được vì tim của họ hỏng hoàn toàn, như bị nhồi máu rộng, vỡ thất trái hay vách liên thất mà không thể khâu chữa lại được hoặc tim bị xé nát trong khi phẫu thuật. Một tổng kết toàn cầu của Foyce L. D (Mĩ, 1986) cho biết, đã có 27 tim nhân tạo (8 kiểu) cấy cho 26 bệnh nhân thì 1 trường hợp chết sau 1 tháng, 2 trường hợp chết sau 1 năm, 9 trường hợp sau được ghép tim thành công và sống tốt, còn các trường hợp khác thì bị rất nhiều biến chứng. Tuy nhiên, người ta nghĩ rằng, nếu giải quyết tốt các vấn đề về y đức và tài chính nghiên cứu thì chắc rằng có thể cải tiến tim nhân tạo đến mức đạt yêu cầu ứng dụng được tốt.

Điều trị phù phổi cấp do suy tim

Việc điều trị cần được bàn riêng ở mục này vì đây là một loại cấp cứu bi thảm nhất của suy tim trái, kể cả suy nhĩ trái do hẹp hai lá. Nó bao gồm 3 vấn đề: điều trị bằng các biện pháp không đặc hiệu, điều trị yếu tố phát động phù phổi, điều trị bệnh nguyên do.

Các biện pháp không đặc hiệu bao gồm:

Thở oxy, thường với một dụng cụ thông khí.

Đặt bệnh nhân ở tư thế ngồi cho dễ thở và thả chân thấp xuống để giảm máu trở về phổi.

Morphine là một thuốc tốt vì nó làm giảm sự đau đớn cho bệnh nhân, giảm công cơ thở và giảm kích thích giao cảm trung ương gây ra co thắt tĩnh mạch và tiểu động mạch. Tiêm tĩnh mạch 3 - 5 mg morphine trong khoảng 3 phút, rồi theo dõi, nếu không bị suy giảm hô hấp và thấy cần thiết thì cách 15 phút sau, tiêm lại 1 liều như trên, cứ thế 2 - 3 liều. Nếu tình hình bệnh không quá cấp cứu thì có thể chỉ tiêm dưới da hay tiêm bắp 8 - 15 mg, rồi cứ 3 - 4 giờ, tiêm nhắc lại 1 lần. Lẽ tất nhiên không được dùng morphine ở các trường hợp xuất huyết não, rối loạn ý thức, hen phế quản, bệnh phổi mạn tính, giảm thông khí.

Furosemide 40 - 60 mg tiêm tĩnh mạch trong 2 phút cũng là một biện pháp hàng đầu.

Garô 3 chi lần lượt quay vòng ở 4 chi, 15 - 20 phút 1 lần đổi chi có thể làm giảm tiền gánh đáng kể.

Thuốc dãn mạch nitroglycerin 0,3 - 0,6 mg ngậm dưới lưỡi hoặc nitroprusside truyền tĩnh mạch có thể làm giảm nhanh áp lực mạch phổi và mạch hệ thống.

Trích huyết: rất hãn hữu mới phải làm.

Digitalis tiêm tĩnh mạch, thí dụ lanatoside C 0,4 mg có thể rất tốt, nhất là ở bệnh nhân bị rung nhĩ. Nhưng phải tìm hiểu cẩn thận xem bệnh nhân có bị ngộ độc digitalis không.

Aminophylline đặc biệt tốt, nếu có biến chứng co thắt phế quản. Liều thông thường là 5 mg/kg, tiêm tĩnh mạch trong 10 phút rồi truyền nhỏ giọt liên tục 0,5 mg/kg/giờ và sau 12 giờ thì rút xuống 0,1 mg/kg/giờ.

Điều trị yếu tố phát động phù phổi: Các yếu tố hay gặp hơn cả là nhồi máu hay thiếu máu cục bộ cơ tim, loạn nhịp nhanh, tăng gánh nặng dịch nước, nhiễm trùng ở một bệnh nhân tim, nghẽn mạch phổi hay thiếu máu nặng.

Loạn nhịp nhanh nhiều khi cần sốc điện; còn loạn nhịp chậm có khi cũng phát động phù phổi cấp và cần đặt máy tạo nhịp tạm thời; cơn tăng huyết áp thì nên cho thuốc tác dụng nhanh như nitroprusside, diazoxide, hay một thuốc dãn mạch khác.

Điều trị bệnh nguyên do: Các nguyên nhân gây ra suy tim trái và phù phổi cấp đã được mô tả ở mục trên. Cần được điều trị phù hợp để ngăn chặn phù phổi cấp tái phát.

SUY THỞ

Giáo sư Nguyễn Thu

Suy thở là một trạng thái bệnh lí trong đó chức năng hô hấp không còn đảm bảo được việc trao đổi khí: đưa oxy vào và loại trừ CO_2 ra khỏi cơ thể.

Các chỉ tiêu sinh học để xác định suy thở là:

Áp lực oxy riêng phần trong động mạch dưới 60mmHg khi nghỉ ngơi (chỉ số bình thường là 100mmHg), nghĩa là khi bệnh nhân hít thở khí trời dưới áp lực bình thường mà không có shunt trong tim.

Áp lực CO_2 cao hơn 49mmHg mà không có kèm theo kiềm chuyển hoá nguyên phát.

Suy thở cấp tính có thể xảy ra ở bệnh nhân trước đó phổi bình thường hay đã có sẵn bệnh phổi.

Nguyên nhân thường gặp:

Ở tầng thần kinh trung ương: do tác dụng của một số thuốc (vd. moocphin, thuốc ngủ, thuốc mê, vv.), tai biến mạch máu não, ung thư.

Ở tuỷ sống: gây tê tuỷ sống cao, ung thư, một số hội chứng mất myelin.

Ở thần kinh ngoại vi: viêm đa dây thần kinh.

Tác động ở điểm nối thần kinh cơ: thuốc dãn cơ, nhược cơ, nhiễm độc, photpho hữu cơ.

Teo cơ

Khí đạo: tắc đường hô hấp ở bất cứ một khu vực nào, cơn hen cấp tính nặng.

Bệnh thành ngực: gù vẹo cột sống, gãy nhiều xương sườn, mảng sườn di động.

Nhiễm khuẩn

Tắc động mạch phổi, tắc mạch máu do mỡ

Hội chứng suy thở cấp sau sốc

Hội chứng trào ngược, chết đuối

Nhiễm độc oxy

Sau mổ: mổ ngực, mổ bụng trên.

Tóm lại, bất cứ một nguyên nhân nào làm hạn chế thông khí hay làm mất sự tương xứng giữa thông khí và tưới máu đều dẫn đến suy thở.

Chẩn đoán

Có thể dựa vào các triệu chứng lâm sàng như khó thở, thở nhanh, đập cánh mũi, co kéo trên xương ức, tím tái nhất là ở

môi, đầu móng tay, móng chân. Đặc biệt là dấu hiệu cận lâm sàng: giảm áp lực oxy trong máu động mạch. Chú ý phân biệt giá trị đo được khi bệnh nhân thở khí trời hay khi thở oxy 100%. Ví dụ: nếu số đo được là 80mmHg khi bệnh nhân thở khí trời thì chưa suy thở, ngược lại nếu lúc đó bệnh nhân thở oxy 100% thì chắc chắn suy thở nặng.

Điều trị: tuỳ theo nguyên nhân mà cách điều trị có những nét đặc thù riêng nhưng nguyên tắc chính có thể bao gồm những điểm sau:

Tạo thông khí tốt

Giải phóng hệ thống hô hấp khỏi những ràng buộc kiềm chế hô hấp:

Làm thông đường hô hấp: khi bị chấn thương vùng hàm mặt, hãy cố định xương hàm dưới, kéo lưỡi ra phía trước, nếu cần thì phải khâu lưỡi vào một bên mép. Nếu lưỡi bị tụt, chẹn vào đường hô hấp khi bệnh nhân bị hôn mê hay khi còn tác dụng của thuốc mê, thuốc dãn cơ sau mổ, hãy dùng hai ngón tay cái đẩy góc hàm dưới ra phía trước, hoặc dùng tay kéo lưỡi ra phía trước, hoặc để đầu uốn ngửa và đặt canun Mayo vào hốc miệng (xem bài Sốc chấn thương, tập I). Trong bất kì tình huống nào cũng phải lau sạch, hút sạch dờm dãi, máu mủ, dị tật từ trong miệng xuống đến khí phế quản, khi cần và có thể thì soi phế quản để hút. Trong các trường hợp co thắt phế quản, có thể dùng thuốc dãn phế quản: aminophyline.

Làm mất các yếu tố cản trở ngoài đường hô hấp: điều trị màng sườn di động, chống đau do gãy xương sườn, dẫn lưu hết khí và máu do tràn khí, tràn máu màng phổi. Tất cả những tác hại trên đều có thể xảy ra khi chấn thương lồng ngực. Chú ý bụng chướng, dạ dày đầy nhất là sau chấn thương và mổ xẻ cũng là một tác nhân góp phần suy thở, thầy thuốc cần quan tâm trong việc cứu chữa.

Điều trị các yếu tố tác động lên trung ương, dẫn truyền thần kinh - cơ, co cơ: ngộ độc thuốc ngủ, thuốc họ moocphin, thuốc mê, phù não bất cứ nguyên nhân gì, thuốc giãn cơ, nhược cơ, gây tê tuỷ sống cao, vv.

Hỗ trợ hô hấp từ những việc đơn giản đến phức tạp:

Cho thở oxy 60 - 70% qua mặt nạ bằng tự thở hay ăm bu hỗ trợ. Ở những bệnh nhân mà trước đó có tình trạng suy thở kinh niên thì việc cho oxy phải thận trọng vì ở họ, áp lực CO_2 trong máu đã cao sẵn, không còn là tác nhân kích thích hô hấp nữa, chỉ yếu tố thiếu oxy còn có tác dụng.

Cho hỗ trợ hô hấp bằng máy; bóp bóng qua mặt nạ hay nội khí quản. Khi cần, áp dụng chế độ hô hấp chỉ huy bằng áp lực dương không, hay chế độ áp lực cuối thì thở ra dương tính (PEEP) tuỳ theo độ bão hoà oxy (SaO_2) hay có mục đích hạn chế phù phổi cấp. Hô hấp chỉ huy có thể tiến hành trong thời gian ngắn hay có khi kéo dài hàng tháng. Chú ý trong khi áp dụng hô hấp hỗ trợ chỉ huy phải tôn trọng nguyên tắc vô khuẩn: hút sạch đờm dãi, làm ẩm khí thở vào. Khi bệnh nhân còn tự thở được, có thể áp dụng phương pháp gây áp lực dương tính liên tục trong đường thở (CPAP: Continous Positive Airway Pressure). CPAP có thể tiến hành với mặt nạ hay với ống nối khí quản.

Ở một số trung tâm hồi sức, người ta còn chạy máy tuần hoàn ngoài cơ thể để cung cấp oxy cho nạn nhân.

Ngoài ra có những biện pháp hỗ trợ không kém phần quan trọng, đó là: Vận động hiệu pháp: đờm dãi được tống ra dễ dàng nhờ thở sâu, ho, dẫn lưu theo tư thế; cho kháng sinh dựa vào chủng vi khuẩn được xác định; hạn chế truyền dịch; điều trị suy tim khi có chẩn đoán chắc chắn trong các trường hợp tâm phế mạn.

Một vài loại suy thở thường gặp

Suy thở cấp xảy ra ở bệnh nhân viêm phế quản mạn tính: Đây là một trong những loại hay gặp, thường biểu hiện dưới 2 thể:

Thương tổn khu trú nhiều ở khí đạo. Bệnh nhân vừa thiếu oxy, vừa ưu thán, phù, tâm phế mạn, đa hồng cầu. Hô hấp bị chi phối bởi tình trạng thiếu oxy (vì $paCO_2$ thường xuyên cao, nên không còn là tác nhân kích thích hô hấp), vì vậy dễ bị suy sụp bởi các thuốc ức chế thần kinh trung ương (moocphin, thuốc ngủ, vv.) và oxy liệu pháp đậm độ cao.

Có khí phế thủng và có tắc khí đạo. Triệu chứng nổi bật là khó thở. Các bệnh nhân viêm phế quản mạn dễ bị suy thở cấp khi gặp một bệnh do virut gây ra, nhất là về mùa lạnh, ô nhiễm không khí, dùng thuốc ức chế thần kinh trung ương, thở oxy, mổ xẻ, mổ lồng ngực, mổ bụng trên.

Lâm sàng: mang đặc điểm của những bệnh tạo thuận lợi cho suy thở cấp. Bệnh nhân vật vã, lăn lộn, lơ mơ, nhưng ít khi hôn mê, trừ khi ngửi oxy không đúng cách hay dùng thuốc ức chế hô hấp. Tim suy. Áp lực oxy trong máu giảm mạnh dưới 30mmHg, áp lực CO_2 lên cao nhưng ít khi trên 80mmHg. Tuy $paCO_2$ cao nhưng pH máu động mạch vẫn bình thường vì có hiện tượng bù trừ giữ lại bicacbonat, trừ khi có một nguyên nhân cấp tính nào đó làm CO_2 cao thêm.

Cận lâm sàng: Thử chức năng hô hấp: vì bệnh nhân yếu không thể làm các nghiệm pháp thử dung tích sống (VC), thể tích thở ra cố gắng trong giây đầu (FEC1) mà phải tìm đỉnh của lồng khí thở ra (peak expiratory flow rate).

Chụp tim phổi để so sánh với phim trước và loại trừ các bệnh khác có thể xảy ra (K phổi, tràn khí phế mạc)

Thử công thức máu, khi bệnh nặng có thể có đa hồng cầu và tăng bạch cầu.

Điện giải, urê: có thể giảm kali máu khi sử dụng thuốc lợi tiểu, hay corticoïde, làm điện tim có thể có dấu hiệu phì đại tim phải khi có tâm phế mạn.

Cấy đờm: rất cần thiết.

Điều trị: những nguyên tắc đã nêu trên đều áp dụng ở đây, tuy nhiên phải nhấn mạnh không được cho thuốc an thần dù bệnh nhân vật vã.

Cho thở oxy: ý kiến không hoàn toàn nhất trí ở mức độ nào thì cho thở oxy. Tuy nhiên, đa số cho rằng: nên cho oxy khi $paCO_2$ dưới 45mmHg hay SaO_2 (bão hoà oxy) dưới 75%. Chỉ nâng $paCO_2$ lên một ít vì khi nâng $paCO_2$ lên một ít là độ bão hoà oxy đã tăng lên nhiều. Phải cho liên tục, không cho ngắt đoạn.

Kháng sinh: vi khuẩn thường là Haemophilus influenzae, vì vậy nên cho amoxicilline hay cotrimoxazole.

Thuốc giãn phế quản: cho aminophylline nhỏ giọt tĩnh mạch hay khí dung adrénaline, salbutanol.

Corticoïde đôi khi cũng dùng, nhưng kết quả không rõ. Thường chỉ nên chỉ định cho những bệnh nhân viêm phế quản kinh mà chưa có phế thủng nhiều.

Hô hấp chỉ huy: rất thận trọng trong chỉ định vì rất khó bỏ máy. Thường người ta chỉ định hô hấp chỉ huy sau các mổ bụng trên, mổ ngực; các căn cứ lâm sàng để chỉ định là: bệnh nhân kiệt sức, nhiều đờm dãi, thiếu oxy, ưu thán, toan hỗn hợp. Tăng thông khí vừa phải để áp lực CO_2 ($paCO_2$) từ từ, giữ khoảng 50mmHg, vì một khi $paCO_2$ xuống thấp quá lại sinh nhiễm kiềm làm co mạch máu não gây giảm lưu lượng máu đến não.

Suy thở do tắc đường hô hấp trên là một loại hay gặp trong cấp cứu hồi sức, phải được chẩn đoán và xử lí kịp thời.

Nguyên nhân thường gặp:

Nhiễm khuẩn: viêm thanh quản, bạch hầu, hạch amiđan sưng to và apxe, viêm Ludwig.

Sang chấn gãy xương hàm, gãy sụn thanh thiệt, thương tổn khí phế quản, tụ máu vùng cổ, bỏng đường hô hấp do nhiệt hay hoá chất, tắc do dị vật (máu, chất nôn, xương, răng).

Khối u.

Sau mổ tạo hình họng, cố định nhiều răng, tụ máu phù thanh quản, liệt dây thanh âm, đờm dãi, tác dụng kéo dài của thuốc mê, thuốc giãn cơ, thương tổn thần kinh trung ương, co thắt hay phù thanh quản, sau khi rút ống nội khí quản (nhất là ở trẻ em), bệnh nhân hôn mê.

Do các dụng cụ: ống nội khí quản, phù hoặc hẹp khí quản, sau khi rút ống nội khí quản, đặt sai ống Sengstaken Blakemore trong điều trị chảy máu do tăng áp lực tĩnh mạch cửa.

Trẻ em: teo sụn soan, hội chứng Pierre Robin, to lưỡi, bướu cổ, mềm thanh quản, laryngocele u sùi thanh khí quản, bạch hầu, dị vật (hạt lạc, vv.).

Nguyên nhân khác: mềm khí quản, polip hay granulôm ở thanh quản, chảy máu ở phổi, bướu cổ sau xương ức, phình động mạch chủ ngực, phản ứng dị ứng thuốc, nhiễm độc thuốc và ức chế thần kinh trung ương, liệt cơ hầu (nhược cơ, hội chứng Guillain Buuê, tai biến mạch máu não).

Dấu hiệu lâm sàng: khi tỉnh, bệnh nhân lo lắng, vật vã, thở vào khó, ho nhiều; sử dụng các cơ hô hấp phụ, nên có dấu hiệu co kéo lồng ngực và trên xương ức, tiếng rít hay ngáy là biểu hiện của tình trạng tắc một phần. Tím tái, toát mồ hôi, mất tri giác, mạch nhanh, huyết áp cao là biểu hiện muộn của thiếu oxy, thừa CO_2, tiếp đó là loạn nhịp.

Khám xét thực tế bao gồm thăm khám hốc miệng, nghe thanh, khí quản và phổi. Cần phải chẩn đoán loại trừ tràn khí phế mạc và màng sườn di động.

Điều trị: bao gồm giải phóng đường hô hấp và cho oxy, việc lựa chọn các biện pháp xử lí tuỳ thuộc vào nguyên nhân và mức độ tắc nặng, nhẹ. Dù thế nào, bệnh nhân cũng phải được theo dõi chặt chẽ.

Đảm bảo không để khối lưỡi chèn vào thanh môn bằng kéo lưỡi, đẩy hàm ra trước, đặt canun Mayo. Lấy hết dị vật, hút hết đờm dãi, máu ở trong miệng và họng.

Cho thở oxy bằng mặt nạ hay bóp bóng ămbu.

Mở khí quản khi thấy tắc hoàn toàn: Khi tính mạng bệnh nhân bị đe doạ mà không còn cách nào khác, có thể mở khí quản cấp cứu. Ngày nay, trước khi mở khí quản kinh điển, người ta mở khí quản qua sụn nhẫn và đặt một ống nội khí quản đường kính khoảng 4mm, thủ thuật này dễ làm ngay cả đối với những người không phải là phẫu thuật viên. Ở một số trung tâm, người ta chọc kim qua màng giáp nhẫn, luồn vào khí quản một ống catête truyền tĩnh mạch loại to, qua đấy cho oxy.

Đặt nội khí quản: trong điều kiện trang bị, kĩ thuật tốt, an toàn, có thể đặt ống nội khí quản cấp cứu. Đặt lúc bệnh nhân tỉnh, sau khi cho ngửi oxy và gây tê tại chỗ. Một số tác giả cho ngửi thuốc mê và oxy 100% để đặt nội khí quản. Rút nội khí quản cũng phải an toàn như đặt nội khí quản. Tuỳ nhu cầu cần thiết, có thể mở khí quản sau.

Thuốc hỗ trợ (xem bảng)

Loại hình lâm sàng	Thuốc (cho oxy liên tục)	Liều người lớn
Sau mê: - Quá liều thuốc mê - Dư âm của dãn cơ không khử cực	Naloxone Neostigmine (và atropine)	0,4mg tĩnh mạch 2,5- 5mg tĩnh mạch (1 - 2mg)
Co thắt thanh quản: Sau rút nội khí quản Giảm ca máu sau cắt cận giáp trạng	Succinylcholine 10% $CaCl_2$	20mg tĩnh mạch 10ml tĩnh/mạch chậm
Phù thanh quản sau rút nội khí quản, mổ khí đạo, hẹp khí quản	Nước Hydrocortisone Dexamethasone cồn 70%	Khí dung 100mg/tĩnh mạch 4mg tĩnh mạch Đắp ngoài
Viêm amiđan, viêm thanh quản do nhiễm khuẩn, viêm ludwig	Cho kháng sinh	
Nhược cơ	Cho chất chống cholinesterase	

Ở một số trung tâm, cho ngửi hỗn hợp hélium + oxy, một số nơi khác, đưa oxy vào bằng chạy máy tuần hoàn ngoài cơ thể ở người lớn.

Hội chứng suy thở sau chấn thương: còn mang các tên: "phổi ướt", "bệnh màng trong ở phổi", "phổi của máy thở". Đặc điểm chung là suy thở nặng, thâm nhiễm phổi hầu khắp hai phế trường, phổi giảm sức đàn hồi, độ chênh lệch của oxy giữa phế nang và động mạch tăng ($A - aDO_2$).

Nguyên nhân: chủ yếu là sốc và chấn thương.

Sinh lí bệnh: người ta cho rằng tế bào nội mạc mạch máu phổi bị thương tổn làm cho máu thoát khỏi mao mạch, chất làm căng bề mặt phổi bị giảm, nên phổi bị phù ở phế mang và kẽ. Tế bào phổi thứ nhất bị huỷ và thay bằng tế bào hình trụ, nên vách tế bào dày hơn. Tổ chức khe bị thâm nhiễm bởi các tế bào viêm, trong nhiều phế nang chứa dịch đầy máu và protein. Bởi thế, trên các tiêu bản tử thi, thường thấy màng trong, xẹp phổi từng đám, tắc mao mạch. Dần dần, phổi bị xơ hoá và xoá nhoà mất kiến trúc phổi, kể cả mao mạch. Vì thế, phổi giảm sức đàn hồi, giảm thể tích khí cặn chức năng, tăng hiệu quả shunt. Hậu quả cuối cùng là thiếu oxy nặng.

Lâm sàng: hội chứng suy thở xảy ra sau khi bị sốc hay chấn thương 12 - 14 giờ. Nét nổi bật là khó thở, thở mạnh, tím tái, ran hạt nhỏ ở hai đáy phổi. Thử máu thấy áp lực oxy máu ($paCO_2$) giảm rất mạnh. Trên phim chụp phổi xuất hiện những đám mờ khắp hai phế trường. Bệnh càng tiến triển thì sức đàn hồi của phổi càng giảm, khoảng chết càng tăng. Cứ phải tăng độ đậm oxy trong khí thở vào để đảm bảo áp lực oxy trong máu.

Điều trị: Hỗ trợ hô hấp bằng máy qua ống nội khí quản theo kiểu áp lực dương không (IPPV). Nếu với đậm độ oxy dưới 60% không đảm bảo cung cấp đủ oxy cho cơ thể, người ta có thể áp dụng chế độ thở PEEP (áp lực dương tính ở cuối thì thở ra). Chỉ nên giữ đậm độ oxy 60 - 70% vì độ đậm cao gây độc cho phổi, tuy nhiên, có khi dù có PEEP, vẫn phải cho oxy 100% để đáp ứng nhu cầu oxy của cơ thể. Hiện nay đã có nhiều chế độ thở máy khác làm giảm áp lực trung bình trong lực nhưng tỉ lệ tử vong hầu như không thay đổi.

Truyền dịch phải dựa vào áp lực tĩnh mạch trung ương nhất là áp lực động mạch phổi bít. Mọi người chưa nhất trí nên dùng dịch gì. Một số người dùng dung dịch anbumin kết hợp thuốc lợi tiểu. Về lí thuyết loại dịch này có vẻ mang nhiều lợi thế,

nhưng trong thực tế lượng dịch thoát ra khỏi mạch vào phổi không kém gì dùng dịch tinh thể.

Trợ tim khi có suy tim, nên dùng adrenaline, dopamine, dobutamine. Một số tác giả lại dùng các thuốc giãn mạch để tăng áp lực động mạch phổi và cho đó là một dấu hiệu xấu.

Dinh dưỡng rất cần thiết để chống lại sự tiêu cơ và giảm miễn dịch.

Vận động liệu pháp: thay đổi tư thế và dẫn lưu đờm dãi rất quan trọng.

Ngoài ra, có thể dùng corticoïde để ức chế hiện tượng ngưng tập bạch cầu và giảm tính thấm thành mạch. Một số tác giả không tán thành vì làm giảm sức đề kháng.

Có người áp dụng CPAP (áp lực dương liên tục trong đường hô hấp), nhưng nhiều bệnh nhân không chịu đựng nổi.

Cho kháng sinh.

Chạy máy tuần hoàn ngoài cơ thể.

Siêu lọc máu khi thuốc lợi tiểu không đem lại kết quả. Tiên lượng: một số bệnh nhân có thể phục hồi nhưng tỉ lệ tử vong trên 50% không hề thay đổi trên 10 năm nay.

Cơn hen ác tính: cơn hen ác tính đe doạ tính mạng bệnh nhân, những thuốc và những biện pháp thông thường không có tác dụng.

Lâm sàng: không có gì báo hiệu chắc chắn một cơn hen ác tính. Sau đây là những nét chính.

Tắc khí đạo: bệnh nhân rất khó thở, nhìn thấy rõ co kéo trên lõm ức, môi và đầu chi tím, nghe phổi không còn rõ rì rào phế nang.

Thay đổi khí trong máu vì không khí không vào được nên áp lực O_2 trong máu động mạch giảm mạnh (paO_2). Lúc đầu, do thở mạnh, nên áp lực CO_2 trong máu giảm ($paCO_2$), về sau nâng dần lên bình thường, rồi cao, trở thành ưu thám. Bệnh nhân rơi vào tình trạng nguy kịch, vừa thiếu oxy, vừa ưu thám. Phải đo paO_2 và $paCO_2$ nhiều lần mới ước lượng được hết diễn biến và tiên lượng của cơn suy thở cấp.

Tri giác: khi không có thuốc an thần thì giảm tri giác là một dấu hiệu xấu.

Mạch huyết áp: mạnh nhanh, có khi trên 130, chứng tỏ thiếu oxy nặng, có khi xuất hiện mạch trái ngược (mạch bình thường trong khi huyết áp tâm thu giảm nhẹ ở thì thở vào) áp lực tâm thu ở 2 thì thở vào và thở ra chênh nhau hơn 10mmHg chứng tỏ đang ở trong cơn hen nặng.

Hình ảnh X quang không có tràn khí phế mạc (điều này phải được loại trừ trong chẩn đoán), tim kéo dài, phổi sáng, xương sườn và vòm hoành nằm ngang. Đôi khi có hình ảnh bội nhiễm.

Điều trị: cơn hen nguy kịch cần phải được tập trung cấp cứu. Trước hết, cần loại trừ các nguyên nhân viêm phế quản kinh, tắc động mạch phổi, dị vật trong đường thở, hoặc các bệnh ở thanh quản.

Cho oxy: có thể bắt đầu cho đậm độ thấp với mặt nạ venturi, sau đó tuỳ theo kết quả oxy đo được trong máu mà tăng dần đậm độ lên. Cũng có thể úp mặt nạ, cho từ 4 - 14 lít/phút. Chú ý làm ẩm oxy trước khi cho bệnh nhân, nhưng kĩ thuật rất phức tạp.

Thuốc giãn phế quản:

Salbutanol: thuốc tăng cường tác dụng của ổ cảm thụ bêta 2 adienergique. Các nước dùng nhiều vì tác dụng nhanh, ít tác dụng phụ. Có thể cho tĩnh mạch một liều 100 - 300μg sau đó tiếp tục nhỏ giọt 5 - 20μg/phút, hoặc cho khí dung (1 - 2ml, 5% cứ 4 giờ một lần).

Aminophylline: vai trò của thuốc trong cơn hen nặng được bàn cãi nhiều, tuy nhiên, người ta vẫn phải dùng, cho thêm tĩnh mạch với liều 5 - 6μg/kg trong 20 - 30 phút, sau đó, tiếp tục nhỏ giọt với liều 0,5μg/kg/giờ.

Adrenaline tiêm dưới da 0,1 - 0,5mg, có thể lập lại 2 - 3 lần cứ sau 30 phút. Vì bệnh nhân vừa thiếu oxy, vừa thiếu CO_2, nên dùng adrenaline phải thận trọng, cần theo dõi điện tim. Có thể cho liều thử vào tĩnh mạch 10μg, tiêm chậm từ 3 - 5 phút. Nếu có tác dụng thì cho nhỏ giọt 1 - 10μg/phút, giảm thuốc cũng phải làm từ từ khi cơn đã giảm.

Corticoïde: còn bàn cãi nhiều về chỉ định, tuy nhiên người ta vẫn dùng. Tác dụng có lẽ do làm giảm phản ứng viêm, ổn định tế bào mastocyt và hỗ trợ tác dụng của catecholamine nội sinh cũng như ngoại sinh. Có thể dùng cho phụ nữ có thai khi lên cơn nặng: hydrocortisone nhỏ giọt tĩnh mạch 3mg/kg/6 giờ. Sau khi ngừng nhỏ giọt, nên cho uống prednisone 40 - 60mg/ngày chia làm 4 lần.

Kháng sinh: nên cho vì cơn hen nặng thường xảy ra sau nhiễm khuẩn đường hô hấp trên.

Truyền dịch: đa số bệnh nhân bị thiếu nước, do vậy phải truyền dịch, có thể đến 1 - 2 lít/ngày. Ngoài ra bù thêm điện giải, nhất là K, dựa vào kết quả định lượng trong máu.

Vận động liệu pháp rất cần, mỗi khi bệnh nhân chịu đựng được.

Không cho các thuốc an thần, chỉ cần an ủi bệnh nhân.

Hô hấp chỉ huy không mấy khi cần thiết, vì không phải ít biến chứng. Tuy nhiên, khi dùng thuốc thất bại có thể chỉ định hô hấp chỉ huy dùng thuốc thất bại có thể chỉ định hô hấp chỉ huy khi: tri giác giảm hẳn; $paCO_2$ tăng lên từng bước; kiệt sức.

Những điểm sau đây cần phải tuân thủ: dùng máy thở (loại thể tích) và cho chạy với thể tích mỗi lần thở vào ổn định; không dùng PEEP; làm ẩm tốt; có thể cho an thần bằng seduxen và dãn cơ bằng pavulon; máy thở duy trì với chế độ lưu lượng khí thở vào chậm, thở ra chậm, nhưng phải bảo đảm thông khí phút thích hợp; thường dùng áp lực thở vào cao, có khi 70 - 100cm H_2O.

Có thể xảy ra tràn khí phế mạc, tràn khí trung thất và giảm lưu lượng tim. Nhìn chung tỉ lệ tử vong khoảng 1 - 3%. Vấn đề quan trọng là phòng ngừa hơn điều trị. Khí dung corticoïde, khí dung thuốc dãn phế quản rất cần thiết.

Viêm phổi do trào ngược là một hội chứng có tỉ lệ tử vong cao, khoảng 60%. Tác hại của dịch trào ngược phụ thuộc vào bản chất dịch, khối lượng, pH, mức độ lan toả trong phổi, có hay không có bội nhiễm.

Sinh bệnh lí: Nếu chất dịch trào vào phổi có tính axit, nó sẽ làm thương tổn vách ngăn mao mạch tế bào, dịch tiết chứa prôtêin thấm vào phế nang và phế quản. Sau vài giờ huỷ hoại, thấm nhiễm bạch cầu đa phân, phổi dần dần trở nên đông đặc. Về mặt đại thể: phổi phù, chảy máu nặng. Sau 48 giờ, màng trong xuất hiện, sau 72 giờ, phản ứng viêm giảm, tế bào sợi phát triển và liên bào phế quản tái sinh. Chỉ sau vài phút là bệnh nhân đã bị thiếu oxy, huyết áp và khối lượng tuần hoàn giảm do dịch tràn vào phế nang, sức đàn hồi phổi giảm.

Nếu chất dịch trào vào phổi không có tính axit, thương tổn phổi thay đổi tuỳ thuộc vào khối lượng dịch, độc tính và tính kích thích của thức ăn. Có thể có thương tổn tương tự như đối với chất dịch tính axit nhưng thâm nhiễm bạch cầu và hoại tử tế bào ít hơn. Rối loạn chức năng hô hấp chỉ xảy ra trong thời gian ngắn và dễ hồi phục. Nếu chất dịch chứa những dịch chứa những phần tử kích thích, ví dụ thịt, rau, sữa thì phản ứng thành hạt sẽ từ từ phát triển sau phản ứng ban đầu của bạch

cầu. Ở đây, không có màng trong, mặc dù từ ngày thứ 3 đến thứ 7 có phản ứng tế bào sợi, nhưng đến ngày thứ 21, chỉ có hiện tượng xơ hoá nhỏ, lượng dịch vào phế nang không nhiều, nhưng bệnh nhân vẫn có thể thiếu oxy nặng.

Bên cạnh khối lượng và tính chất của dịch, cần phải chú ý đến vấn đề nhiễm khuẩn, nhiễm khuẩn có thể dẫn đến apxe phổi, mủ trong ổ màng phổi, viêm phổi hoại tử, nhiễm khuẩn gây ra bởi vi khuẩn ái khí hay yếm khí.

Nguyên nhân thường xảy ra ở:

Bệnh nhân không tỉnh táo: tai biến mạch máu não; động kinh; chấn thương sọ não; thời kì thoát mê.

Bệnh nhân có phản xạ ho và khạc kém: khi vừa rút ống nội khí quản hoặc ở người già và bệnh nhân nặng.

Cơ địa dễ bị trào ngược thẳng lên: xảy ra ở sản phụ; bệnh nhân tắc ruột cấp; thoát vị cơ hoành; đang đặt ống hút dạ dày; áp lực trong ổ bụng tăng sau khi cho succinylcholine.

Lâm sàng: bệnh nhân ho, khó thở, có tiếng rít thở nhanh, phổi có cả ran ẩm lẫn ran gáy, tím tái, tụt huyết áp. Sau một vài giờ trên phim X quang thấy bóng mờ lan toả phát triển ra cả hai phổi. Khi bệnh nhân nằm, thuỳ trên phổi phải bị ảnh hưởng nhất, ngược lại, khi bệnh nhân ngồi thì thùy giữa và dưới lại bị ảnh hưởng.

Ở các phòng điều trị tích cực, những bệnh nhân thở máy hay mang ống nội khí quản thường bị trào ngược âm thầm do dịch rỉ qua khe giữa thành của bóng đầu ống nội khí quản và khí quản, biểu hiện lâm sàng là suy thở, trên máy thở áp lực đầy khí vào tăng, trong máu paO_2 giảm. Sau mổ, cần phải chẩn đoán phân biệt với tắc động mạch phổi, tắc mạch do mỡ, sốc nhiễm khuẩn và suy tim.

Đề phòng: Tư thế: với các bệnh nhân không tỉnh táo, cần phải để họ nằm nghiêng, đầu hơi thấp, trừ khi bệnh nhân được đặt nội khí quản có bơm bóng chèn. Hút: khi bệnh nhân bị trào ngược. Luôn luôn chuẩn bị hút mỗi khi đặt nội khí quản. Ấn sụn nhẫn mỗi khi đặt nội khí quản ở những bệnh nhân có nguy cơ trào ngược, phải chẹn lên sụn nhẫn dù bệnh nhân tỉnh hay mê. Hút dạ dày. Các thuốc chống axit, cho uống 30 ml xitral xodium 0,3 ml để nâng cao pH của dịch dạ dày sau vài phút. Thuốc chống ổ cảm thụ H_2: uống cimetidine 300 mg buổi tối trước ngày mổ. Thuốc chống nôn và rút ngắn thời gian lưu thức ăn trong dạ dày: metoclopropamide (một số người dùng).

Điều trị: Cấp cứu hút sạch chất dịch khỏi đường hô hấp, nghiêng bệnh nhân sang phải, đầu thấp, mục đích để dịch chảy sang phải, sau đó dùng ống cao su hút dịch và chất nôn, đồng thời cho thở oxy. Có thể soi phế quản để hút, sau đó đặt nội khí quản làm hô hấp hỗ trợ.

Cho thở oxy với đậm độ cao.

Hô hấp hỗ trợ với chế độ áp lực dương tính ở cuối thì thở ra (PEEP).

Thuốc giãn phế quản aminophylline 6mg/kg tiêm tĩnh mạch, sau đó nhỏ giọt 0,5mg/kg/giờ.

Trợ tim adrenaline 1 - 10μg/phút hay dopamine 5 - 20μg/kg/phút. Nói chung, nên hạn chế nước.

Nên cho kháng sinh. Lúc đầu phối hợp pénicilline và gentamycine để chống vi khuẩn gam âm và gam dương, sau đó có thể xen kẽ với metronidazole, chloramphenicol, clindamycin để chống vi khuẩn yếm khí.

SỰ THÍCH NGHI CỦA NGƯỜI VIỆT NAM ĐỐI VỚI NÓNG ẨM

Giáo sư, tiến sĩ Đào Ngọc Phong

Sự sống là một quá trình hoàn chỉnh hoá các chức năng của sinh vật trong môi trường. Môi trường luôn luôn tác động lên cơ thể con người và con người luôn luôn phải thay đổi chức năng để phù hợp với môi trường. Môi trường Việt Nam nằm ở trung tâm Đông Nam Á, trong vòng đai nhiệt đới bắc bán cầu nhích về phía chí tuyến. Vị trí này đã khiến cho Việt Nam hàng năm thu nhận được một lượng lớn bức xạ Mặt Trời với cân bằng bức xạ dương quanh năm. Nhiệt độ trung bình năm của Việt Nam ở mọi nơi đều trên 21°C và tổng nhiệt độ vượt quá 7500°C, đạt và vượt tiêu chuẩn của nhiệt đới. Tính chất ẩm của thiên nhiên Việt Nam thể hiện rõ ở độ ẩm tương đối trong không khí cao trên 80% (do tính chất bán đảo của lãnh thổ). Trên cơ sở một nền nóng ẩm như vậy, con đường đào thải nhiệt bằng bay hơi mồ hôi ở người Việt Nam cũng có những nét đặc biệt khác người các nước. Do đó, ta cần phải hiểu những đặc điểm sinh lí của người Việt Nam trong lĩnh vực này.

Một số đặc điểm sinh lí của người Việt Nam có liên quan đến sự toả nhiệt chống nóng

Về trạng thái nhiệt và cảm xúc nhiệt: Trong bất kì thời điểm nào của cuộc sống con người cũng ở trong những trạng thái nhiệt khác nhau. Ngoài giới hạn sinh lí bình thường, con người có thể ở trạng thái ưu nhiệt hoặc giảm thể nhiệt. Trong trạng thái bình thường, ta phân biệt được hàng loạt các trạng thái nhiệt khác nhau. Ở trạng thái nhiệt dễ chịu, thì trong thân thể người có một lượng nhiệt mà ta có thể tính được dễ dàng, căn cứ vào nhiệt độ nhân là 37°C, nhiệt độ vỏ gần 34°C. Trạng thái nhiệt của cơ thể được xác định bởi giá trị hàm lượng và phân phối nhiệt trong cơ thể, mức trương lực của các chức năng điều hoà nhiệt.

Mức trương lực chính là sự toả nhiệt (toát mồ hôi). Để có khái niệm sơ bộ về trạng thái nhiệt của con người, có thể căn cứ vào nhiệt độ thăng bằng trung bình của da và lượng mồ hôi. Người ta đã phân chia toàn bộ dao động của trạng thái nhiệt làm 9 bậc. Hai bậc đầu và cuối là giới hạn của những trạng thái bệnh lí ít gặp trong cuộc sống bình thường. Bảy bậc còn lại là đặc trưng độc đáo của trạng thái con người; chúng không bị hạn chế trong phạm vi các phản ứng điều hoà nhiệt mà được phản ánh trong trạng thái chung và cảm xúc của con người, đồng thời ảnh hưởng tới nhiều hệ sinh lí như hệ xôma và hệ dinh dưỡng, khả năng lao động chân tay và lao động trí óc. Kết quả nghiên cứu bước đầu của Uỷ ban kiến thiết cơ bản của nhà nước, Trường đại học y khoa và Trường đại học xây dựng cho thấy nhiệt độ dễ chịu về mùa hè của người Việt Nam từ 24 - 26°C, nhiệt tác dụng tương ứng với nhiệt độ không khí bình thường là 27° - 29°C (trong điều kiện độ ẩm tương đối trên 80% và tốc độ gió 0,3 - 0,6m/s). Số liệu trên cho thấy người Việt Nam chịu đựng nóng và ẩm cao hơn các nước khác. So sánh với một vùng dễ chịu mùa hè của Cộng hòa liên bang Nga, có độ nóng tương ứng với độ ẩm là 30 - 60% và nhiệt

độ 25 - 26°C; của Mĩ là 21 - 27°C nhưng với độ ẩm tương đối 30 - 65 %. Tại sao lại có sự khác biệt trên? Ta phải tìm hiểu một số đặc điểm sinh lí của người Việt Nam có liên quan tới sự toả nhiệt.

Tầm vóc và chỉ số thể lực người Việt Nam nhỏ hơn người phương Tây.

Theo định luật Becman: Động vật máu nóng ở phía Bắc có kích thước lớn hơn so với động vật cùng loài sống quá về phía Nam. Có ý kiến cho rằng những động vật tầm vóc to lớn có một tỉ lệ có lợi cho chúng, đó là tỉ lệ giữa bề mặt và thể tích cơ thể. Kích thước tăng thì hiện tượng sinh nhiệt phát triển nhanh hơn so với hiện tượng toả nhiệt và động vật được sống trong những điều kiện có lợi hơn. Trước hết là xét về diện tích của da. Có thể dùng các công thức sau:

$$S = W^{0,425} \times N^{0,725} \times 73,636$$

$$S = 0,71N (P_t + P_c) + 0,11$$

Trong đó
S: diện tích da (m^2)
W: trọng lượng (kg)
N: chiều cao (cm)
P_t: vòng ngực trung bình (cm)
P_c: vòng đùi (cm)

Bảng sau cho thấy chênh lệch giữa diện tích da người Việt Nam và người phương Tây.

Tuổi / Giới	Diện tích da người Việt Nam (m^2)				diện tích da người phương Tây(m^2)
	16 - 25	26 - 40	41 - 60	>60	
Nam	1,39	1,47	1.46	1,41	1,65
Nữ	1,36	1,38	1.32	1,41	

Về cân nặng:

Tuổi / Giới	Trọng lượng người Việt Nam (kg)				Trọng lượng người phương Tây (kg)
	16 - 25	26 - 40	41 - 60	>60	
Nam	44,8	48,4	46,3	43,8	64 - 65
Nữ	41,5	42,5	40,9	37,9	

Nhưng xét về tỉ lệ bề mặt cơ thể và trọng lượng thì ở người Việt Nam cao hơn, như vậy có thể nói rằng người Việt Nam có ưu thế toả nhiệt chống nóng dễ dàng hơn người phương Tây.

Tuổi / Giới	Tỉ lệ giữa bề mặt cơ thể và trọng lượng (%) của người Việt Nam				Của người phương Tây (%)
	16 - 25	26 - 40	41 - 60	>60	
Nam	3,10	3,03	3.15	3,21	2,53
Nữ	3,27	3,25	3.22	3,35	

Lớp mỡ dưới da người Việt Nam mỏng hơn người phương Tây cho nên người Việt Nam chống nóng ẩm tốt hơn.

Tỉ lệ phần trăm mỡ của cơ thể tính theo công thức Brozek:

$$P = 4,570/d - 4,142$$

Khối mỡ của cơ thể (FBM) tính bằng công thức:

$$FBM = pw (Kg)$$

trong đó: d là tỉ trọng cơ thể, tính theo Wilmore Behne.

$$d = 1,18351 + 0,00069 - 0,00202IC$$

với w = trọng lượng và IC là vòng bụng đo ngay trên mào chậu (cm).

So sánh với người phương Tây (Pháp), thấy rõ điều nêu trên.

	Lứa tuổi	Việt Nam	Pháp
Khối mỡ (kg)	16 - 25	3,84±1,19	9,90
	26 - 40	4,42±1,60	12,20
	41 - 60	4,79±2,01	16,12
Tỉ lệ mỡ của cơ thể %	16 - 25	8±2	14
	26 - 40	10±3	16
	41 - 60	11±2	22

Nồng độ NaCl trong mồ hôi người Việt Nam thấp hơn người phương Tây. Ta biết rằng nồng độ này thấp thì sự toả nhiệt của mồ hôi tốt hơn.

Nồng độ NaCl của mồ hôi toàn thân tính theo:

$$Y = 0,893 \times (NaCl \text{ của mồ hôi lưng}) - 0,098$$

Số liệu	Theo tác giả	Nồng độ NaCl
Nước ngoài	Landell	1,06 - 6,0
	Lobitz Ostenherg	1,95 - 9,95
	Houssay	1,15 - 5,67
	Y học viện Trung Quốc	5,20
	Juxupov SNG	5,40 - 6,10
	Người Âu nói chung:	
	- Trong lao động	14 - 15g/l
	- Ngoài lao động	12 - 13,7g/l
Việt Nam	Viện vệ sinh dịch tễ Hà Nội (cho người Việt Nam đã thích nghi với khí hậu)	1,17 - 2,91

Theo Conn và Kuno: mồ hôi ít muối thì dễ bay hơi. Do đó mồ hôi người Việt Nam ít muối hơn và dễ bay hơi hơn.

Chuyển hoá cơ sở của người Việt Nam tính theo Kcal/24 giờ thấp hơn người Âu Mĩ khoảng 20% tính theo đầu người.

Tuổi	Lượng chuyển hoá cơ bản (KCal/24 giờ)	
	Người Việt Nam	Người Âu Mĩ
15	1290	1667
20	1430	1756
25	1375	1760
40	1340	1641

Song nếu tính trên đơn vị da (m^2) thì:

Tuổi	Chuyển hoá cơ bản tính theo KCal/m^2/giờ	
	người Việt Nam	Người Âu Mĩ
9	51,5	49,5
10	48,5	47,5
11	48,	46,5
12	48,	45,5
13	47.	44,5
14	46,	43,8
15	44,	43,7
16	43,	42,9
17	42,	41,9
18	41,5	40,5
19	41,	40,1

20	40,5	39,8
21 - 22	40,	39,3
23 - 24	39,5	38,8
25 - 30	39,	37,9
31 - 40	38,5	36,9
41 - 50	38,	36,2
51 - 60	37,5	35,4
61 - 70	37,	33,5
	"Hằng số sinh lí Việt Nam"	"Boothby và Dubois 1954"

Do tầm vóc của người Việt Nam thấp nhỏ hơn nên khi quy theo m^2 diện tích da, chuyển hoá cơ bản không thấp mà hơi cao hơn người phương Tây một chút. Nói cách khác, lượng chuyển hoá Kcal/m^2/giờ là một chỉ số nội môi vẫn được giữ hằng định mặc dầu năng lượng khẩu phần ăn của Việt Nam có thấp hơn. Mặt khác ta cũng biết rằng khi càng nóng thì chuyển hoá càng tăng để cơ thể thích nghi được với tình trạng đó. Mặc dầu chuyển hoá cơ bản nói chung của Việt Nam thấp nhưng vẫn thích nghi được với điều kiện mùa hè nóng nực.

Tình trạng dinh dưỡng protein của người Việt Nam

Khẩu phần ăn của người Việt Nam cung cấp năng lượng thấp hơn người Âu Mĩ, nhất là về mặt protein (50 - 60 g trong khi người Âu Mĩ là 80 - 90 g tính theo đầu người/ngày). So với những chỉ tiêu của nhóm ăn protein cao hơn những chỉ tiêu liên quan với tiêu dùng protein của cơ thể người Việt Nam thấp kém một cách có chọn lọc. Những chỉ tiêu liên quan với hoạt động tiêu hoá tăng lên trong khi những chỉ tiêu liên quan với nội môi gần như không thay đổi. Những biến đổi này chứng tỏ một phản ứng tích cực của cơ thể nhằm thích nghi với điều kiện thu thập protein ở mức thấp. Tập hợp của cả hiện tượng tiết kiệm tiêu dùng protein của cơ thể và tận dụng protein của khẩu phần ăn khi cung cấp protein thấp, đó là những biểu hiện của một phản ứng của cơ thể mà ta gọi là phản ứng thích nghi tích cực của cơ thể đối với chế độ ăn thiếu protein. Mặt khác, ta hiểu rằng protein trong khẩu phần ăn thấp nhất là protein động vật thấp thì ADS (tác dụng động lực đặc biệt) cũng thấp. Ta cũng biết rằng protein trong khẩu phần ăn đặc biệt của protein động vật cao làm giảm khả năng chịu nóng. Tác dụng đặc biệt của protein, nhất là protein động vật tăng cao phụ thuộc vào điều kiện khí hậu (ADS cao, hạn chế khả năng chịu nóng). Phải chăng khẩu phần ăn của ta ít protein động vật, ADS thấp góp phần chống nóng ẩm ở cơ thể người Việt Nam tốt hơn. Đó chính là một hiện tượng thích nghi trong thích nghi chung với môi trường sống nóng ẩm thực tế Việt Nam mà ta cần phải bàn luận thêm.

Sự thích nghi của người Việt Nam

Theo Voronov, sinh vật luôn chịu những ảnh hưởng khác nhau của môi trường. Tuy nhiên các tác động của môi trường vô cơ đến sinh vật ít hay nhiều bị quần lạc sinh vật biến đổi. Môi trường có thể chia thành các yếu tố khác nhau. Yếu tố chính là một đặc điểm nào đó của môi trường. Khi yếu tố có ảnh hưởng mặt này, mặt khác tới sinh vật, ta gọi là nhân tố của môi trường. Những nhân tố có liên quan trực tiếp đến sự sống của sinh vật gọi là điều kiện sinh tồn của sinh vật. Như vậy điều kiện sinh tồn đối với mỗi sinh vật một khác, thậm chí đối với cùng một sinh vật thì điều kiện sinh tồn ở các giai đoạn khác nhau phát triển cũng khác nhau. Trong khi phản ứng lại tác động của nhân tố môi trường sinh vật có khả năng tránh tác động, bất lợi dựa vào những đặc điểm tập tính của bản thân. Cũng có thể bằng khả năng mở rộng biến đổi sinh thái của sinh vật. Cuối cùng sự tạo ra một môi trường bên trong chống lại với tác động của ngoại cảnh cũng góp phần quan trọng vào quá trình thích nghi của cơ thể với điều kiện nóng ẩm.

Trạng thái thích nghi với nóng ẩm là gì ? Trong một số tài liệu nêu rõ trạng thái thích nghi của cơ thể bao gồm những biến đổi chức phận và hình thái xảy ra trong cơ thể dưới ảnh hưởng thường xuyên hoặc tái diễn nhiều lần của yếu tố ngoại cảnh. Những rối loạn ban đầu của các chức phận cơ bản gây ra do các yếu tố đó dần dần giảm bớt đi và trạng thái thích nghi được hoàn thành khi sinh vật có khả năng sống, hoạt động và sinh đẻ bình thường trong những điều kiện mới của ngoại cảnh. Các biểu hiện cơ thể thích nghi với nóng ẩm có thể tóm tắt như sau:

Cảm giác dễ chịu hơn, năng suất lao động cao hơn.
Mồ hôi không tiết ra đầm đìa.
Mạch tăng ít hơn.
Nhiệt độ có thể tăng chậm hơn.

Năm 1960 Hart đã phân loại trạng thái thích nghi đối với ảnh hưởng môi trường ra làm 3 mức độ:

Thích nghi với thời gian tương đối ngắn (acclimatisation).
Thích nghi suốt đời (acclimation).
Thích nghi đối với nòi giống di truyền qua các thế hệ (adaptation).

Sự thích nghi với khí hậu chính là sự cân bằng giữa cơ thể và môi trường bên ngoài. Vì người sử dụng quần áo, nhà cửa, chế độ sinh hoạt hàng ngày, chế độ ăn uống nên dễ dàng thích nghi với khí hậu. Xét về nguồn gốc và quá trình phát triển của loài người, ta thấy cơ thể con người có thể thích ứng với bất cứ điều kiện khí hậu nào trên mặt đất. Con người là một loại cơ thể hằng nhiệt, luôn luôn phải chống lại với nhiệt độ trong suốt mùa nóng. Sự chống đỡ này trong điều kiện độ ẩm của Việt Nam rất cao, lại càng trở nên khó khăn do cản trở sự bay hơi của mồ hôi. Với những người từ vùng ôn đới sang Việt Nam, đây là một sự tấn công cấp tính của nhiệt độ về mùa hè, nhưng lại là một sự tấn công mãn tính với một người đã thích nghi và cả với mỗi người dân sống trên đất Việt Nam đã phát triển những phương pháp có hiệu lực để thích nghi và chống đỡ do điều kiện bắt buộc của thiên nhiên nóng ẩm và do sự chọn lọc tự nhiên.

Nhìn chung ở những người được thích nghi với nóng qua nhiều năm qua nhiều thế hệ sẽ thấy: Chuyển hoá cơ bản giảm xuống; kali huyết và natri huyết giảm xuống; cholesterol huyết giảm xuống; hiện tượng cô máu giảm xuống trong mùa hè và tăng lên trong mùa đông.

Đặc điểm sinh lí của người Việt Nam có khả năng thích nghi với nóng ẩm tốt hơn so với người phương Tây do:

Trạng thái nhiệt và cảm xúc nhiệt chịu được nóng ẩm cao hơn.

Tỉ số giữa bề mặt cơ thể và trọng lượng cơ thể cao hơn, toả nhiệt tốt hơn,.

Lớp mỡ dưới da mỏng hơn nên chống nóng ẩm tốt hơn.

Nồng độ NaCl trong mồ hôi thấp hơn nên toả nhiệt của mồ hôi tốt hơn.

Chuyển hoá cơ bản tính theo Kcal/24 giờ thấp hơn 20% theo đầu người so với người phương Tây chứng tỏ hiện tượng thích nghi với nóng qua nhiều năm.

Khẩu phần ăn của dân Việt Nam cung cấp năng lượng thấp nhất là protein động vật thấp nên ADS thấp góp phần tăng sự toả nhiệt trong mùa hè.

Ngoài ra cholesterol, hematocrite, K, Na huyết người Việt Nam cũng thấp hơn, chứng tỏ người Việt Nam có thích nghi với nóng ẩm.

Đánh giá về nghiên cứu vùng tiện nghi cho nhà ở Việt Nam về mùa hè

Ta biết rằng khi tìm hiểu trị số của một nhân tố trong đời sống của một sinh vật, cần phân biệt ra trị số tối thiểu của nhân tố, trị số tối đa của nhân tố, trị số thuận tiện nhất của nhân tố, trị số bất thuận tiện nhất (điều kiện khắc nghiệt nhất nếu gặp phải, sinh vật vẫn tồn tại được nhưng cuộc sống trở nên khó khăn, hoạt động uể oải). Tuỳ theo mối quan hệ với một nhân tố nào đó, ta có thể phân biệt những sinh vật có khả năng sống trong những dao động trị số rộng của nhân tố đó, hoặc chỉ sống trong những dao động trị số hẹp.

Nếu chỉ đơn thuần xét về mặt thích nghi thụ động, ta có thể nghiên cứu từ những giới hạn bất thuận tiện nhất (trên và dưới), rồi từ đó sắp xếp bậc thang cảm giác nhiệt trong vi khí hậu nhà ở cho phù hợp với hoàn cảnh kinh tế cho phép, thậm chí vi bắt buộc (do thiếu phương tiện, không có khả năng). Ở đây, đứng về mặt y học, không thể chỉ nghiên cứu những hạn chế chịu đựng về sinh lí một cách "khiên cưỡng" (con người phải thử thách trong điều kiện khắc nghiệt mặc dù có thể có sự rèn luyện để thích nghi nhưng khó mà phát triển được). Chỉ có một cách hợp lí nhất là nghiên cứu vùng tiện nghi phù hợp với tiêu chuẩn về sinh lí của con người là biện pháp giải quyết triệt để hơn cả.

Từ nghiên cứu vùng tiện nghi phù hợp với đặc điểm sinh lí của người Việt Nam, ta có thể đặt ra những bậc thang cảm giác nhiệt góp phần vào xây dựng các tiêu chuẩn cho phép theo trình độ phát triển kinh tế từng giai đoạn của nhà nước. Nhưng cuối cùng là phải phấn đấu để đạt tới vùng tiện nghi thích hợp nhất, giải phóng con người khỏi sự thích nghi miễn cưỡng, không mang lại sức khoẻ, không nâng cao thể trạng tầm vóc và khả năng lao động), chắp cánh cho con người bay cao khỏi những giới hạn bất hợp lí để con người được sống trong điều kiện vi khí hậu thoải mái, dễ chịu nhất của nhà ở.

Người Việt Nam có khả năng chống nóng ẩm tốt so với người Âu Mĩ, đó là thích nghi tích cực. Bên cạnh đó, còn có thích nghi tiêu cực (tầm vóc nhỏ, sức lao động kém, không bền bỉ dẻo dai), phải sống trong điều kiện khí hậu nóng ẩm khắc nghiệt nên cơ thể luôn luôn uể oải khó chịu do sự toả nhiệt của mồ hôi quá căng thẳng. Do đó, khi nghiên cứu vi khí hậu nhà ở, ta cần phải nghiên cứu vùng tiện nghi xuất phát từ yêu cầu giải phóng con người khỏi những giới hạn thích nghi bất hợp lí vì tổn hại đến sức khoẻ. Muốn làm được như vậy, không thể không nghiên cứu những đặc điểm sinh lí của người Việt Nam trong giai đoạn hiện tại.

TAI BIẾN VÀ BIẾN CHỨNG NIỆU TRONG SẢN PHỤ KHOA (UNG THƯ CỔ TỬ CUNG)

Giáo sư Ngô Gia Hy

Yếu tố trợ giúp

Về phôi học: Trên phôi 4 - 8 tuần, hệ niệu (ống Wolff với nụ niệu quản) và hệ sinh dục (ống Müller và củ Müller) đều do trung phôi diệp kế cận xoang niệu sinh dục sinh ra và phát triển song hành rồi cũng đổ vào xoang niệu sinh dục. Sau này, ống Wolff ở nam giới chuyển thành đường sinh dục (mào tinh hoàn, ống tinh, ống phóng tinh, túi tinh), còn ở nữ giới thì thoái hoá dần và chỉ để lại một vết tích thô sơ là ống Gartner. Ống Müller ở nữ giới sẽ sinh ra tử cung, vòi Fallope và 4/5 trên của âm đạo, còn ở nam giới thì thoái hoá dần và cũng chỉ để lại một vết tích thô sơ là túi tuyến tiền liệt, riêng củ Müller sẽ thành ụ núi (lồi tinh) ở nam và màng trinh ở nữ.

Nụ niệu quản ở cả hai giới sẽ phát triển thành niệu quản, bể thận, đài thận, ống góp vào theo hậu phôi thận đi chuyển lên trên.

Tại bàng quang, theo Hutch và Tanagho, thành niệu quản sẽ toả ra để sinh ra tam giác nông, còn tam giác sâu do bao Waldeyer tạo thành.

Phôi học giải thích sự liên hệ chặt chẽ giữa bàng quang với tử cung, giữa niệu quản với eo tử cung, âm đạo và buồng trứng hay vòi, giữa niệu đạo và âm đạo. Do đó, bệnh ở hệ niệu sớm gây ảnh hưởng hoặc xâm lấn vào hệ sinh dục và ngược lại.

Tật bẩm sinh ở cơ quan niệu thường có liên hệ với cơ quan sinh dục, ví dụ: niệu quản lạc chỗ mở vào âm đạo, hoặc tử cung; niệu đạo mở vào âm đạo bẩm sinh trong lưỡng tính giả nữ.

Về giải phẫu học: Bàng quang và cổ bàng nằm ngay sát mặt trước tử cung, niệu đạo và âm đạo cũng áp vách nhau. Sự liên hệ chặt chẽ này giải thích một số trường hợp bệnh lí sau: Bướu cổ tử cung nhất là bướu kẹt trong túi cùng Douglas sớm chèn bàng quang và gây đái khó, đái nhiều lần, có khi đái không hết.

Sa tử cung độ III hay IV thường kéo theo sa bàng quang đưa đến đái không tự chủ, hay nhẹ hơn là đái vặt, đái cấp kì, hoặc có thể làm niệu đạo và tam giác niệu quản sát bàng quang tụt ra ngoài ổ bụng, lâu dần cũng đưa đến suy thận do ứ đọng nước tiểu và viêm thận ngược chiều.

Ung thư cổ tử cung sớm muộn cũng gây viêm hay lan sang bàng quang và cuối cùng làm suy thận.

Bàng quang lúc căng đầy không xa buồng trứng bao nhiêu nên bướu buồng trứng như bướu nội mạc buồng trứng, nhất là bướu độc, phát triển xuống dưới, vào túi cùng Douglas cũng dễ chèn ép hoặc lan sang bàng quang.

Niệu quản sau khi bắt chéo qua động mạch chậu chung (niệu quản trái) hay động mạch chậu ngoài (niệu quản phải) có chiều hướng đi vào hốc chậu để đổ vào mặt sau bàng quang nên có liên hệ tới buồng trứng, mặt bên tử cung, cổ tử cung, động mạch tử cung. Do đó bướu cổ tử cung, buồng trứng có thể chèn ép niệu quản, hoặc dính vào niệu quản gây thận ứ nước rồi viêm thận ngược dòng.

Ung thư cổ tử cung ở giai đoạn cuối dễ lan sang vùng chậu sau phúc mạc, đưa đến bệnh ung thư biểu mô sau phúc mạc (hay bệnh xơ sau phúc mạc tự phát) làm cho niệu quản dính chặt vào mảng mô xơ hoá, ít khi bóc tách ra được.

Về nội tiết: Như đã trình bày, tam giác bàng quang và 4/5 trên của âm đạo thuộc về trung mô (ống Müller, nụ niệu quản); những rối loạn nội tiết nữ ảnh hưởng tới âm đạo cũng có thể ảnh hưởng tới tam giác bàng quang. Chu kì kinh nguyệt làm biến đổi niêm mạc âm đạo thường làm sung huyết tam giác, dẫn đến hội chứng đau bàng quang nữ hay bệnh bàng quang nội tiết.

Vào cuối thai kì, sự bài tiết nhiều progesteron làm giảm nhu động niệu quản, dễ đưa đến ứ nước tiểu trên đường bài tiết của thận và viêm thận ngược chiều.

Yếu tố quyết định

Không kể những tật bẩm sinh của hệ sinh dục nữ thường có liên quan tới đường tiết niệu, những bệnh sản phụ khoa, trong quá trình diễn biến, cũng có thể gây biến chứng ở đường tiết niệu.

Liệu pháp tia phóng xạ, liệu pháp Curie trong ung thư cổ tử cung không ít thì nhiều cũng làm viêm bàng quang; dùng quá liều, còn làm hoại tử mô chung quanh đưa đến dò bọng đái - âm đạo, dò niệu đạo - âm đạo, dò niệu quản - âm đạo, dò bọng đái - trực tràng (biến chứng sớm 4 - 6 tuần). Những biến chứng muộn chỉ xuất hiện sau 3 - 4 năm, có khi 12 - 14 năm (Pellerin, 1982) với tỉ lệ 1,4 - 2,5%. Thực ra tỉ lệ này phụ thuộc vào nhiều yếu tố: phương pháp điều trị tia phóng xạ, giai đoạn phát triển của ung thư sinh dục, loại ung thư nguyên phát. Đa số tác giả đều đồng ý là bức xạ ngoài gây biến chứng niệu với tỉ lệ đáng kể (12 - 24%).

Trong hậu phẫu xạ, liệu pháp tia phóng xạ kết hợp với phẫu thuật sâu và rộng vùng chậu có thể gây bệnh xơ sau phúc mạc, chèn ép niệu quản như đã trình bày ở trên (Schmitz, 1920), hoặc viêm xơ bàng quang dẫn đến bàng quang nhỏ (Dean, 1927; Pellerin, 1982). Trong một số trường hợp, liệu pháp tia phóng xạ làm thiếu máu cục bộ cơ quan trong hố chậu và hoại tử dần dần, sau cùng đưa đến dò bàng quang - âm đạo, dò niệu quản - âm đạo, dò bàng quang đại tràng sigma, dò bàng quang - trực tràng, dò bàng quang - ngoài da. Nếu không làm sinh thiết nhiều thì khó phân biệt được hoại tử do liệu pháp tia phóng xạ với hoại tử do ung thư tái phát (70 - 80%). Ung thư tái phát thường kèm theo đau vùng chậu xương cùng, đùi, phù nề chi dưới.

Thủ thuật phụ sản: Dễ khó và lâu vì khung chậu hẹp, ngôi vai, thai quá lớn phải cặp thai hoặc làm thủ thuật xoay thai, kéo thai mạnh tay có thể làm rách hay hoại tử thành âm đạo và bàng quang với hậu quả là dò bàng quang - âm đạo đơn giản hay phức tạp: đơn giản khi chỉ có một lỗ dò khu trú ở bàng quang, phức tạp khi có nhiều lỗ dò, hay lỗ dò ăn sang cả cổ bàng quang, hoặc hiếu đạo, niệu quản.

Phá thai, nạo sót rau không vô trùng dễ làm nhiễm trùng huyết và suy thận cấp nặng, đôi khi phải chạy thận nhân tạo.

Phẫu thuật phụ sản: Cắt bỏ buồng trứng kẹt trong túi cùng Douglas dính vào niệu quản có thể làm chấn thương, làm rách hay đứt niệu quản. Cắt bỏ tử cung, cắt mở tử cung lấy thai cấp cứu có thể xâm phạm vào niệu quản: thắt phải niệu quản, làm rách đứt hẳn niệu quản. Tai biến này thường xảy ra ở hai giai đoạn của phẫu thuật: lúc kẹp, thắt động mạch cổ tử cung và lúc khâu, đóng phúc mạc.

Bàng quang, cổ bàng quang trong các phẫu thuật trên cũng có khi bị tổn thương nếu không tách rời bàng quang ra khỏi phúc mạc, tử cung, cổ tử cung.

Cơ chế sinh bệnh:

Chèn ép: U xơ cơ tử cung, ung thư cổ tử cung có thể chèn ép niệu quản làm ứ nước tiểu trong thận, dãn bể thận, đài thận và cả niệu quản. Niệu quản có thể dãn to bằng ngón tay cái, giống như đoạn ruột non.

Bàng quang, cổ bàng quang bị chèn ép gây đái khó, đái nhiều lần và đái không hết, lâu ngày dẫn tới bàng quang phản ứng, có cột, hốc, túi ngách, cuối cùng ảnh hưởng sâu sắc đến niệu quản và thận, tương tự như niệu quản bị chèn ép trực tiếp.

Viêm cấp tính và mạn tính: Nhiễm trùng và viêm đường niệu, viêm thận khá phổ biến trong bệnh sản phụ thường là viêm mủ, viêm hoại tử phần phụ, viêm âm đạo, viêm cổ tử cung.

Ăn lan và xâm lấn: Ăn lan và xâm lấn đường niệu là giai đoạn cuối cùng và nặng của ung thư hố chậu, điển hình là ung thư cổ tử cung, buồng trứng.

Hoại tử: là phương pháp nặng nhất làm dò đường niệu, thường gặp trong ung thư cổ tử cung, sau đẻ lâu và đẻ khó làm thiếu máu cục bộ thành bàng quang và âm đạo.

Chẩn đoán: tương đối dễ, ít khi đòi hỏi những xét nghiệm cận lâm sàng đặc biệt, tốn kém. Dựa vào:

Bệnh sử: Tiền sử, tình hình bệnh hiện tại của sản phụ, những khó khăn, trong phẫu thuật nhiều khi cũng đủ để cho hướng chẩn đoán. Thiếu niệu trong ung thư cổ tử cung là phải nghĩ đến ung thư xâm lấn hay chèn ép niệu quản, vô niệu trong hậu phẫu, thắt nhầm hai niệu quản, mất nước tiểu tự nhiên qua âm đạo sau mổ, dò bàng quang hay dò niệu quản hoặc niệu đạo vào âm đạo.

Khám lâm sàng: Có thể phát hiện dễ dàng thận to do tắc niệu quản, cầu bàng quang do bàng quang mất trương lực sau mổ, lỗ dò bàng quang - âm đạo do ung thư cổ tử cung di căn hay tổn thương bàng quang - âm đạo trong lúc mổ. Nếu nghi ngờ có lỗ dò bàng quang - âm đạo, bơm phẩm xanh vào bàng quang và ấn gạc nhỏ vào âm đạo: gạc nhuộm xanh là thử nghiệm dương tính.

Nếu nghi ngờ có cả lỗ dò niệu quản - âm đạo kết hợp, làm thử nghiệm hai gạc: đặt hai miếng gạc vào âm đạo, một nằm sâu trong túi cùng, một nằm giữa âm đạo. Tiêm thuốc xanh (patent blue) vào tĩnh mạch, 5 - 10 phút sau bơm thuốc đỏ vào bàng quang: miếng gạc nằm sâu nhuộm xanh, miếng gạc nằm ngoài nhuộm đỏ là có hai lỗ dò: lỗ dò niệu quản - âm đạo và lỗ dò bàng quang - âm đạo.

Xét nghiệm:

Nước tiểu: về tế bào học (bạch cầu/ phút, hồng cầu/phút), vi khuẩn học (cấy, số lượng vi khuẩn /ml): phát hiện nhiễm trùng niệu không khó.

Máu: Urê huyết cao (trên 1g/l), créatinin huyết cao (40mg/l), P.S.P giảm (dưới 50% sau 70 phút), hệ số thanh thải urê nội sinh giảm (dưới 60ml/phút) là những triệu chứng suy thận.

Rối loạn ion đồ, nhất là kali huyết cao (6_m Eq/l.) thường thấy trong vô niệu do thắt phải hai niệu quản (vào ngày thứ ba).

Nội soi: bàng quang, niệu đạo nhằm phát hiện: Các tổn thương viêm loét, phù nề, sung huyết.

Các biến dạng của tam giác bàng quang như bị đội lên, niêm mạc thiếu máu, miệng niệu quản bị kéo lệch sang bên, ra đằng sau (dấu hiệu của viêm xơ hoá, dính bàng quang) làm phẫu thuật tách rời bàng quang - niệu quản có khó khăn.

Ung thư cổ tử cung lan sang bàng quang: vị trí, độ xâm lấn, độ lớn của thương tổn u.

Lỗ dò: lỗ dò bàng quang âm đạo: nội soi giúp xác định lỗ dò đơn giản hay phức tạp, vị trí của lỗ dò đối với miệng niệu quản và cổ bàng quang; lỗ dò niệu quản - âm đạo: bơm thuốc xanh vào tĩnh mạch, bên dò niệu quản không thấy tia nước tiểu xanh phun ra.

Riêng trong ung thư cổ tử cung thì nội soi, ngoài chẩn đoán ảnh hưởng của bệnh đối với bàng quang, còn ước đoán độ dính, mức độ thương tổn mô quanh bàng quang. Trên 1105 trường hợp soi bàng quang trong ung thư cổ tử cung gồm 200 trường hợp (1950); 497 (1970), 408 (1978), chúng tôi đã xác định:

Viêm bàng quang sung huyết (ung thư cổ tử cung: T1 - T2): 29 trường hợp. Gồm: viêm sung huyết, chưa có dính bàng quang. Tiên lượng đúng: 14/17. Viêm sung huyết với tam giác bị đội lên nhưng còn đối xứng, chứng tỏ có dính vừa phải quanh

bàng quang. Tiên lượng đúng: 9/9. Viêm sung huyết với tam giác bị đội lên và mất đối xứng, dấu hiệu của dính quanh bàng quang. Tiên lượng đúng: 2/3.

Viêm bàng quang với giảm huyết mạch, tam giác bị đội lên, triệu chứng của viêm bàng quang xơ hoá. Tiên lượng đúng: 32/37 (86%).

Tam giác biến dạng: 40 trường hợp. Gồm: Tam giác biến dạng vừa phải, miệng niệu quản khó tìm, tụt ra sau, biểu hiện của ung thư phát triển vào mặt sau bàng quang. Tiên lượng đúng: 16/20 (80%).

Tam giác biến dạng sâu rộng, chồi lên không đều, có nhiều u, kèm phù nề, giảm huyết mạch, do ung thư đã ăn lan vào bàng quang. Tiên lượng đúng: 18/20 (90%).

Phù nề bàng quang: Phù có thể đơn độc, hoặc rải rác nhưng thưa (chưa dính) hay lan toả, choán hết tam giác (dính chặt bàng quang) hoặc nổi u giảm huyết mạch, biến dạng (ung thư xâm lấn hoặc có dính chặt quanh bàng quang). Tiên lượng đúng: 84,2%.

Tam giác rắn chắc: là có dính mức độ vừa, nếu kết hợp với biến dạng, nổi nhiều u, phù lan toả, giảm mạch máu: thường có dính chặt quanh bàng quang hoặc ung thư xâm lấn. Tiên lượng đúng: 94,1%.

Những bất thường khác: Lỗ dò bàng quang - âm đạo: 2 trường hợp; chồi ung thư: 3 trường hợp; bàng quang dung tích lớn (700ml) do xơ chai cổ bàng quang và có ảnh hưởng tới cuộc giải phẫu: 2 trường hợp; miệng niệu quản tụt lại đằng sau: 52 trường hợp.

Miệng niệu quản tụt lại đằng sau chính nó không có ý nghĩa nhưng là hậu quả của biến dạng tam giác và phù nề bàng quang nặng, thường thấy khi hiện tượng dính quanh bàng quang đã phát triển.

Ngoài ra, có 10 trường hợp làm sinh thiết kết hợp với nội soi; kết quả giải phẫu bệnh: 5 trường hợp viêm bàng quang mạn tính, 2 trường hợp ung thư di căn. Trong 5 trường hợp viêm mạn tính này thì bất thường nội soi chủ yếu là biến dạng tam giác, tam giác rắn chắc, giảm huyết mạch và nổi u như đã trình bày ở trên.

Thông niệu quản và chụp tia x niệu quản - bể thận ngược dòng: Có nhiều tác dụng, nên thực hiện ngay nếu có vô niệu hậu phẫu (Couvelaire, 1960):

Xác định chít hẹp, tắc niệu quản do bệnh hoặc do phẫu thuật phụ sản: ống thông dừng lại ở đoạn chít hẹp.

Phát hiện lỗ dò niệu quản - âm đạo hay niệu quản - da: chất cản quang tràn ra ngoài niệu quản, không lên được bể thận.

Phát hiện thận ứ nước (bể thận và đài thận dãn rộng), hay thận viêm ngược dòng mạn tính (đài thận mất hình cốc, mất góc anpha).

Áp lực đồ bàng quang: Khi có rối loạn thần kinh ngoại biên, đường biến đổi sẽ kéo dài về bên phải, với dung tích lớn (400 - 600ml) và áp lực đồ tống thoát thấp (20 - 30cm) với dung lượng để lại cao (300 - 400ml). Áp lực đồ bàng quang vừa chẩn đoán lẫn kiểm tra kết quả điều trị bàng quang có rối loạn thần kinh.

Chụp tia đường niệu tiểu: (U.L.V): cần thực hiện trước và sau khi mổ trong mọi trường hợp lâm sàng nghi bệnh phụ sản ảnh hưởng đến đường tiểu và thận như: buồng trứng, u tử cung kẹt trong túi cùng Douglas, ung thư cổ tử cung (còn hay không còn chỉ định mổ, thiểu niệu hay vô niệu (phim chụp chậm, khi urê cao hơn 0,50 - 1gr/l). Nếu xét nghiệm có hệ thống, tai biến và biến chứng niệu trong phụ sản khoa phát hiện được sẽ cao hơn nhiều. Thận to và đài thận dãn, bài tiết chậm, thận câm, niệu quản dãn to, uốn khúc là những dấu hiệu tổn thương thận và niệu quản. Bàng quang bị chèn ép bởi u hố chậu: hình ảnh không đối xứng trên phim chụp vì vùng chóp hoặc một bên sừng bàng quang không dãn được. Bàng quang viêm xơ hoá mạn tính do liệu pháp tia phóng xạ: hình ảnh biến dạng, hai bờ, túi ngách giả, dung tích nhỏ, đôi khi còn có ngược dòng bàng quang - niệu quản.

Trong ung thư cổ tử cung (90 trường hợp), tỉ lệ có bất thường qua chụp tia X đường niệu tĩnh mạch, chúng tôi (1960) ghi nhận được là 49/90 (54,4%), tỉ lệ này gia tăng theo sự phát triển của ung thư:T1: 21%; T2: 56,5%; T3: 71,4%; T4: 81,8%.

Kiểm chứng trong lúc mổ (95) thấy: niệu quản dãn rộng (13), dính chặt (11), chìm trong vùng cận tử cung (10), bàng quang dính chặt vào tử cung (24), thâm nhiễm ung thư (4), xâm chiếm bởi ung thư (4).

Chụp tia X bàng quang ngược dòng:

Trong sa bàng quang gây đái không kiềm chế được khi gắng sức, chụp tia X bàng quang ngược dòng trong lúc nghỉ cho thấy bàng quang tụt xuống sau và dưới xương mu giống như hình ảnh bình thường trong lúc đái.

Chụp tia X bàng quang ngược dòng còn có chỉ định để chẩn đoán tổn thương bàng quang ngoài hay phúc mạc; tổn thương ngoài phúc mạc: bàng quang có hình quả lê với chất cản quang tràn ra ngoài vào vùng hố chậu; tổn thương trong phúc mạc: bàng quang xẹp với chất cản quang tràn lên trên, vào ổ bụng.

Trong trường hợp có rối loạn thần kinh ngoại biên, liệt mềm, chụp tia X cho thấy bàng quang dãn rộng.

Thận đồ đồng vị phóng xạ: Thận đồ đồng vị phóng xạ giúp phát hiện tắc niệu quản: đoạn " c" (đoạn bài tiết) của biểu đồ kéo dài sang phải và xuống rất chậm, chứng minh niệu quản bị chèn ép hoặc bị thắt.

Lấp lánh đồ: Chụp lấp lánh thận sau chụp tia X đường niệu tiêm tĩnh mạch khi thận câm cho phép ước lượng mức độ giảm chức năng thận do ảnh hưởng của bệnh phụ sản hay do phẫu thuật.

Thận câm không có nghĩa là thận chết hẳn, thận vẫn có thể phục hồi chức năng sau khi điều trị tắc đường niệu nên vẫn thấy lấp lánh đồ hình ảnh thận.

Ghi vang siêu âm: Giúp chẩn đoán thận ứ nước do tắc niệu quản, thận teo do viêm thận kẽ mạn tính.

Các thể lâm sàng

Rối loạn tiểu tiện: Bướu xơ cơ tử cung, ung thư cổ tử cung, bướu buồng trứng kẹt trong túi cùng Douglas, nang thành âm đạo dễ chèn ép bàng quang, cổ bàng quang và cả niệu đạo, dẫn đến đái khó, đái nhiều lần và đái không hết. Điển hình nhất là sa tử cung kèm sa bàng quang làm rộng góc niệu đạo - bàng quang sau (180o) gây đái không kiềm chế khi gắng sức.

Bọng đái rối loạn thần kinh ngoại biên: Dễ lầu và khó, cắt bỏ tử cung, nhất là kết hợp với nạo hạch trong ung thư cổ tử cung, dễ làm tổn thương các dây thần kinh và hạch thần kinh quanh và sát bọng đái đưa đến rối loạn thần kinh ngoại biên, nhược trương, hay vô trương nên đái không được nhất thời, hoặc đái nhiều lần, đái yếu và không hết.

Viêm bọng đái cấp tính và mạn tính: Viêm âm đạo, viêm cổ tử cung, ung thư cổ tử cung thường làm viêm phù nề hay sung huyết bọng đái với ba triệu chứng chân vạc: đái buốt, đái nhiều lần và đái đục, do nước tiểu có cặn, sợi, hoặc có mủ và máu.

Viêm bọng đái cấp tính và mạn tính xơ hoá còn thấy trong xạ trị, nhất là bức xạ ngoài, cobalt liệu pháp.

Dò nước tiểu. Dò nước tiểu là hậu quả của tổn thương nặng đường nước tiểu, có thể do đặc tính của bệnh niệu sinh dục, nhưng thường là do tai biến hay biến chứng của thủ thuật và phẫu thuật sinh sản, hoặc do xạ trị.

Dò bọng đái - âm đạo: Dò bọng đái - âm đạo thường xuất hiện ít ngày sau khi sinh nếu là đẻ khó, vì lúc này mô hoại tử mới bị loại bỏ hẳn, còn do phẫu thuật thì có thể xuất hiện ngay sau khi mổ.

Bệnh nhân đôi khi vẫn tiểu được, nhưng có rất ít nước tiểu nếu lỗ dò nhỏ, ngoài ra nước tiểu tự động chảy dầm dề suốt ngày và đêm từ cửa mình ra.

Riêng về ung thư cổ tử cung, trong 15 trường hợp dò bọng đái - âm đạo chúng tôi thấy nguyên nhân dò như sau: - Sau phẫu thuật: 5; cắt bỏ tử cung và cắt bỏ một phần bọng đái vì dính hay ung thư ăn lan: 2; phẫu thuật Wertheim Meigs: 3; ung thư tái phát vào âm đạo: 1; hoại tử bọng đái: 2; xạ trị: 3; ung thư phát triển: 7.

Dò niệu quản - âm đạo: Dò niệu quản - âm đạo thường là một bên, ít khi hai bên. Bệnh nhân vẫn đi tiểu như thường và lượng nước tiểu tương đối cao, nhưng ngày và đêm vẫn mất nước tiểu tự nhiên qua cửa mình. Dò niệu quản - âm đạo cùng bên nếu là vết thương hay là chấn thương nặng làm rách cả thành bọng đái kế cận. Trong trường hợp này, nước tiểu tự nhiên không còn nữa.

Dò niệu quản - tử cung: Dò niệu quản - tử cung làm nước tiểu liên tục chảy từ tử cung vào âm đạo trong khi đó âm đạo không có tổn thương.

Dò bọng đái - âm đạo - trực tràng: Dò bọng đái - âm đạo - trực tràng hiếm xảy ra trong thủ thuật hay phẫu thuật phụ sản, và đôi khi biến chứng nặng của ung thư cổ tử cung ở thời kì cuối. Bệnh nhân đái ra hơi và phân, đồng thời mất nước tiểu và phân qua cửa mình.

Thận trương nước: Thận trương nước thường diễn biến âm thầm và là hậu quả của cột niệu quản trong lúc mổ hay bướu buồng trứng, bướu tử cung, ung thư cổ tử cung chèn ép niệu quản.

Một số trường hợp thận ứ nước trở thành thận to do viêm kẽ mạn tính.

Nhiễm trùng niệu: Nhiễm trùng niệu có thể xảy ra trong thủ thuật phụ khoa không vô trùng, trong viêm mủ đường sinh dục, trong sót rau mà để đến hoại tử, trong ung thư cổ tử cung; nói tóm lại trong tất cả những trường hợp có một ổ mủ tại cơ quan sinh dục: từ ổ mủ này, vi khuẩn mượn đường máu (trong nhiễm trùng huyết) hay đường bạch dịch để xâm nhập thận vào đường tiểu. Theo dõi lượng nước tiểu, kiểm tra sinh hoá nước tiểu một cách hệ thống hoá trong hậu phẫu và sau khi sinh, sớm phát hiện nhiễm trùng niệu hay thiểu niệu.

Viêm thận ngược chiều: Viêm thận ngược chiều là hậu quả của nhiễm trùng niệu kết hợp với bế tắc đường tiểu trên hoặc dưới. Biến chứng này thường thấy trong ung thư cổ tử cung ăn lan vào hốc chậu, trong bướu tử cung chèn ép niệu quản. Nếu nhiễm trùng nặng, thì viêm thận ngược chiều có thể trở thành viêm thận mủ hay thận mủ.

Vô niệu và suy thận cấp tính: Vô niệu và suy thận cấp tính trong sản phụ khoa có thể xảy ra trong ba trường hợp:

Cắt hay thắt hai niệu quản trong lúc mổ mà không biết.

Giảm thể tích máu trong cơ thể do sốc phẫu thuật, do mất máu và nước nhiều trong lúc mổ mà không bồi hoàn đủ.

Nhiễm trùng hiện nay nhiễm độc nặng làm hoại tử tiểu quản thận và viêm mô kẽ thận cấp tính.

Hai trường hợp đầu thường làm nhà phẫu thuật lúng túng và nhiều lúc hồi sức nhầm vì ít ai chấp nhận ngay lúc đầu bệnh nhân vô niệu là do thắt nhầm hai niệu quản.

Suy thận mạn tính: Điển hình của suy thận mạn tính trong sản phụ khoa là suy thận do ung thư cổ tử cung vào những giai đoạn chót, chèn ép từ từ hay xâm lấn bọng đái - niệu quản làm viêm thận ngược chiều mạn tính. Nước tiểu ít dần và thường kết hợp với nhiễm trùng niệu để đến một ngày nào đó gây vô niệu, mà phải can thiệp để chuyển lưu nước tiểu, nhằm kéo dài đời sống cho bệnh nhân.

Thận teo một bên: Thận teo một bên là hậu quả sau cùng của viêm thận ngược chiều mạn tính, và thường chỉ chẩn đoán được khi có những biến chứng như đau lưng nhiều, huyết áp cao đưa đến phải làm niệu kí nội tĩnh mạch, kết hợp với bơm hơi sau phúc mạc hay làm âm vang kí, lấp lánh kí thận.

Trước khi mổ

Chẩn đoán chính xác các bệnh sản phụ: Chẩn đoán chính xác những chứng bệnh sản phụ để biết trước sẽ phải can thiệp như thế nào, áp dụng phẫu thuật nào, đồng thời dự kiến sự liên hệ giữa sản phụ và đường tiểu. Như vậy là biết trước sẽ phải tránh né hay nương nhẹ những cơ quan nào của hệ niệu trong lúc mổ.

Ước lượng ảnh hưởng của các bệnh sản phụ vào hệ niệu: Những ảnh hưởng này sẽ được chẩn đoán qua lâm sàng và nhất là qua nội soi, niệu kí nội tĩnh mạch, âm vang kí, xét nghiệm chức năng thận. Đây là khâu rất quan trọng để tiên đoán những khó khăn sẽ gặp phải.

Trong các xét nghiệm thì soi bọng đái và niệu kí nội tĩnh mạch là hai xét nghiệm cơ bản và tương đối đơn giản.

Bướu tử cung mà thấy đội đáy bọng đái lên qua nội soi làm biến dạng bọng đái, dãn nở niệu quản thận trong niệu kí nội tĩnh mạch, là bước khó lấy, cần giải phóng những cơ quan này trong quá trình phẫu thuật.

Như đã trình bày ở phần chẩn đoán bằng nội soi trong ung thư cổ tử cung ở giai đoạn T II - T III, những hình ảnh giúp tiên đoán giải phóng bọng đái và niệu quản sẽ gặp khó khăn là: hình ảnh phù nề sung huyết quanh miệng niệu quản, với miệng niệu quản bị kéo sang bên, chứng tỏ niệu quản và vùng tam giác đã bị viêm nang hoặc xâm lấn bởi ung thư.

Chẩn đoán các bệnh niệu kết hợp: Phát hiện và chẩn đoán những bệnh của hệ niệu kết hợp với các bệnh sản phụ cốt để giải quyết cùng một lúc, hay để biết trước mà tránh. Ví dụ: Thận nước kết hợp với bướu buồng trứng. Bướu bọng đái kết hợp với bướu tử cung. Sa bọng đái kết hợp với sa tử cung. Sỏi niệu quản vùng chậu có thể lấy ra cùng một lúc với cắt bỏ bướu buồng trứng hay bướu tử cung. Sỏi niệu quản hai bên đe dọa bít nghẹt đường tiểu, đôi khi phải mổ để lấy sỏi trước khi cắt bỏ bướu sợi tử cung. Bướu độc buồng trứng ăn lan vào bọng đái sẽ đòi hỏi cắt bỏ một phần bọng đái cùng với cắt bỏ bướu.

Thông bọng đái trước khi mổ hay làm các thủ thuật sản phụ: Thông bọng đái ở đây phải hệ thống hoá, nếu cần sẽ đặt ống thông bọng đái tại chỗ trong suốt cuộc mổ, vừa để bọng đái luôn luôn xẹp, vừa để kiểm soát xem có xâm phạm bọng đái hay niệu quản trong lúc mổ không.

Xâm phạm vào bọng đái, niệu quản sẽ làm nước tiểu lẫn với máu; thắt hai niệu quản để không có nước tiểu thoát ra ngoài ống thông.

Thông bọng đái sau khi mổ, nếu không đặt ống thông bọng đái tại chỗ cũng có mục tiêu nêu trên.

Đặt hai ống thông niệu quản tại chỗ: Một số tác giả chủ trương đặt ống thông niệu quản tại chỗ trước khi cắt bỏ tử cung toàn phần, hay bướu buồng trứng kẹt trong túi cùng Douglas để dễ tránh niệu quản (Mc Aninch, 1970).

Theo kinh nghiệm của chúng tôi, chủ trương này không cần thiết mà còn làm cho giải phóng niệu quản khó khăn. Điều chủ yếu là luôn luôn đặt niệu quản dưới tầm kiểm soát trong suốt cuộc mổ kể cả lúc đóng phúc mạc sau.

Điều trị nhiễm trùng niệu: Điều trị nhiễm trùng niệu trước khi mổ sản phụ nhằm 3 mục tiêu:

Giúp nâng tổng trạng nhanh chóng, làm giảm những rối loạn tiểu tiện và như vậy hậu phẫu sẽ nhẹ nhàng hơn.

Phòng ngừa những cơn viêm bồn thận - thận bột phát làm hậu phẫu phức tạp, nặng thêm và kéo dài.

Làm bớt viêm đường tiểu và vùng chung quanh đường tiểu nên giảm hiện tượng dính giữa đường tiểu và cơ quan sinh dục.

Trong khi mổ

Những nguyên tắc chung: Tránh làm tổn thương đường tiểu trong phẫu thuật sản phụ tương đối dễ, vì trên thực tế chỉ có hai cơ quan liên hệ với hệ sinh dục tại hốc chậu là niệu quản và bọng đái. Bọng đái là một túi rỗng, với thể tích lớn, chỉ có một phần của chóp và mặt sau là bao bọc bởi phúc mạc; khi rỗng bọng đái nằm úp dưới xương mu nên dễ gạt ra ngoài phẫu trường bằng banh tự trụ. Trong cắt bỏ tử cung nhất là toàn phần, sau khi kéo tử cung lên trên, sẽ cắt ngang lá phúc mạc bọc mặt trước eo tử cung và bóc tách tử cung rời khỏi túi cùng và mặt sau bọng đái.

Xác định vị trí của niệu quản trong suốt cuộc mổ và trong quá trình phẫu tích, như khi thắt một huyết mạch của buồng trứng hay tử cung, cũng như lúc đóng phúc mạc sau.

Niệu quản có thể nhận định dễ nhất tại nơi bắt chéo với động mạch hông chung (niệu quản trái) hay động mạch hông ngoài (niệu quản phải), vì đoạn niệu quản này nằm ngoài hốc chậu, ít khi bị chèn ép, và dính vào cơ quan sinh dục. Do đó trong trường hợp tiên đoán bộc lộ niệu quản tận cùng khó, sẽ bộc lộ niệu quản bắt đầu từ chỗ niệu quản bắt chéo với động mạch hông rồi đi lần xuống.

Điều trị rối loạn tiểu tiện

Đái khó, đái nhiều lần, đái không hết chỉ khỏi khi nào loại bỏ được tác nhân gây bệnh như:

Đặt lại tử cung về vị trí bình thường trong tử cung lật ngược ra sau để cổ bọng đái khỏi bị chèn ép bởi cổ tử cung đưa ra đằng trước.

Cắt bỏ bướu tử cung, bướu buồng trứng kẹt trong túi cùng Douglas chèn ép bọng đái.

Cắt bỏ tử cung trong loại ung thư tử cung hoa cải chèn ép cổ bọng đái - niệu đạo.

Đái không kiểm soát.

Đái không kiểm soát khi gắng sức do sa tử cung kéo theo bọng đái, sẽ điều trị bằng cắt bỏ tử cung đường âm đạo nếu là bệnh nhân nhiều tuổi, còn đối với bệnh nhân trẻ, sẽ treo cố định tử cung vào vị trí bình thường trong hốc chậu và tạo hình hội âm trước (Cukier, 1980).

Điều trị viêm bọng đái

Viêm bọng đái phản ứng: Viêm bọng đái phản ứng dưới dạng sung huyết thường gặp trong ung thư cổ tử cung hay viêm âm đạo. Nếu không có nhiễm trùng niệu, thì chỉ cần cho thuốc chống viêm như mictasol bleu, pyridium. Viêm bọng đái phù nề do ung thư cổ tử cung ở thời kì T2 - T3 khó điều trị hơn và thường kết hợp với nhiễm trùng niệu, nên có thể điều trị bằng kháng sinh, thuốc giảm co thắt như banthin.

Viêm bọng đái do xạ trị: phát triển dưới ba dạng chính:

Dạng phù nề tản mát, hoặc thành cụm như chùm quả.

Dạng viêm huyết mạch. Kiểu tăng sinh khu trú hay tản mác như mạng lưới. Kiểu giảm sinh với tổn thương hoại tử trước còn nông sau đó sâu dần.

Dạng loét có thể kết hợp với hoại tử và đưa đến dò bọng đái.

Trên thực tế ba dạng này thường phối hợp với nhau, và phát triển nhanh khi có ứ đọng nước tiểu, nhiễm trùng niệu, hay khi pH nước tiểu alcalin.

Không có thuốc điều trị đặc hiệu các tổn thương bọng đái do xạ trị. Dù sao, kháng sinh liệu pháp, axit hoá nước tiểu, cho thuốc chống đau cũng làm dịu phần nào các triệu chứng viêm.

Điều trị chèn ép niệu quản

Chèn ép niệu quản do bướu sinh dục sẽ khỏi sau khi cắt bỏ bướu. Chèn ép niệu quản do ung thư cổ tử cung xâm lấn vùng chậu điều trị khó khăn hơn. Nếu là chèn ép nhẹ, có thể nong niệu quản và đặt ống thông niệu quản tại chỗ trong 7 - 10 ngày.

Nếu là chèn ép niệu quản hai bên đưa đến thiểu niệu hay vô niệu, với thận ứ nước, dành phải chuyển lưu niệu quản ra da trực tiếp hay gián tiếp qua khúc ruột non.

Chuyển lưu niệu quản đã dãn nở, kém nhu động vào đại tràng sigma một số tác giả không chấp nhận vì nguy cơ ngược dòng hay ứ đọng nước tiểu dễ đưa đến viêm bồn thận - thận. Tuy nhiên vào những năm gần đây, một số tác giả lại đề cao phương pháp chuyển lưu nước tiểu này vì những ưu điểm sau:

Phẫu thuật tương đối nhanh

Bệnh nhân giữ được nước tiểu

Ngược dòng có thể tránh được bằng kĩ thuật: cắm niệu quản kiểu Goodwin (xuyên đại tràng, với đường hầm dưới niêm mạc), hay kiểu Mathisen (kiểu núm vú).

Những rối loạn điện giải như thặng axit tăng chlori có thể điều trị nhanh chóng bằng bicarbonat natri.

Điều trị bọng đái hỗn loạn thần kinh ngoại biên hậu phẫu

Cắt bỏ tử cung kiểu Wertheim Meigs, cắt đoạn chậu sau dễ xâm phạm vào những dây thần kinh đối giao cảm, dây thần kinh chậu (Mundy, 1982) và hạch thần kinh nằm quanh bọng đái, với hậu quả là bọng đái nhất thời bị mất liên hệ với trung tâm đối giao cảm Budge (S_2 - S_4) tức trung tâm phản xạ chi phối tác động đi đái. Bệnh nhân sau khi mổ mất cảm giác muốn đi đái, và bị bí đái hoàn toàn.

Nguyên tắc điều trị trong trường hợp này giống như trong bọng đái hỗn loạn thần kinh liệt mềm hay vô trương do chấn thương cột sống dưới trung tâm Budge mà còn gọi là dưới nhân.

Phương pháp đơn giản nhất, ít gây nhiễm trùng, đồng thời để tập luyện bọng đái, là thông bọng đái ngắt quãng ngày 3 - 4 lần. Kích thích bọng đái co bóp bằng các loại thuốc đối giao cảm như prostigmin, tăng sức co bóp của bọng đái bằng Vitamin B_1, B_6; kích thích sự cảm ứng của niêm mạc bọng đái bằng bơm urecholin vào bọng đái.

Sự tê liệt của bọng đái thường chỉ nhất thời, vì không phải tất cả các dây thần kinh và hạch thần kinh quanh bọng đái đều bị huỷ hoàn toàn, trung bình chỉ 3 - 4 ngày sau là bọng đái phục hồi chức năng.

Tổn thương đường tiểu phát hiện ngay trong lúc mổ

Trên nguyên tắc, trước khi đóng phúc mạc và thành bụng, cần kiểm tra lại cẩn thận vùng mổ, để phát hiện vết thương bọng đái và niệu quản. Trong lúc mổ, cắt nhầm phải niệu quản và bọng đái sẽ làm nước tiểu tràn vào phẫu trường, trên thực tế, nước tiểu lẫn với máu nên khó nhận thấy được là đã xâm phạm vào bọng đái hoặc niệu quản.

Bọng đái bị cắt mở: Ngoại phúc mạc hóa vùng bị tổn thương, sau đó khâu bọng đái làm hai lớp bằng chỉ Catgut 1/0 và đặt ống thông Foley tại chỗ, nếu chưa đặt từ trước.

Niệu quản bị thắt: Sẽ gỡ nút thắt và kiểm tra màu sắc, nhu động của niệu quản:

Niệu quản bị cắt mở: Sẽ khâu vết cắt bằng chỉ Catgut 4/0: niệu quản bị cắt đứt đôi sẽ nối lại tận trên một ống thông niệu quản làm nòng và đặt tại chỗ, đầu ống thông nằm trong bồn thận, đuôi ống thông nằm trong bọng đái, vào 10 - 12 ngày sẽ lấy kim gắp sỏi luồn qua niệu đạo để lắp và lôi ống thông ra ngoài. Weinberg không đặt ống thông tại chỗ mà cắt mở dọc niệu quản ở bên trên chỗ khâu hợp niệu quản vào khoảng 5cm để thoát lưu nước tiểu qua một penrose đặt bên cạnh niệu quản.

Niệu quản dưới phải cắt bỏ trên một đoạn khá dài vì bị kẹp nát, vì rách tung trong lúc phẫu tích, vì dính chặt vào bướu độc buồng trứng.

Sẽ cắm lại niệu quản vào bọng đái, kiểu chống ngược dòng phối hợp nếu cần với kĩ thuật bọng đái - cơ thăn (vessie - psoique): giải phóng sừng bọng đái, kéo sừng bọng đái lên trên rồi khâu dính vào cân cơ thăn để nối vào niệu quản.

Thương tổn đường tiểu chỉ phát hiện được trong hậu phẫu gần và xa

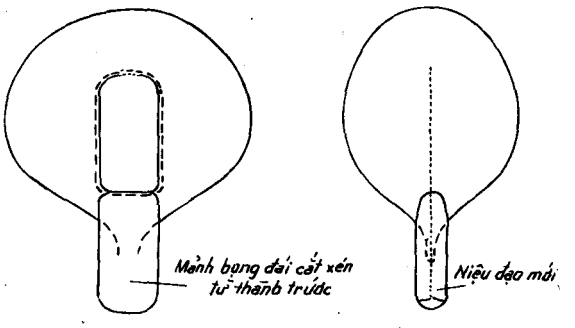
Thương tổn bọng đái: Vết thương bọng đái do phẫu thuật mà không biết, diễn biến dưới hai dạng:

Dạng viêm hốc chậu: Viêm ngoài phúc mạc hay dò bọng đái trong phúc mạc.

Dạng dò: Dò bọng đái ra da hay dò bọng đái - âm đạo.

Nếu là viêm hốc chậu sẽ tháo vết khâu cũ, thám sát lại vùng hốc chậu, thám sát ổ bụng và khâu lại bọng đái như vết thương phát hiện được trong lúc mổ. Nếu nước tiểu đục, có mủ do viêm bọng đái nhiễm trùng thì nên tạm thời khai khẩu bọng đái ra da.

Dò bọng đái ra da: Sẽ được điều trị như vết thương bọng đái ngoài phúc mạc.



Hình 1. Tạo hình niệu đạo bằng mảnh bọng đái uốn thành ống kiểu Leadbetter.

Dò bọng đái - âm đạo đơn giản sẽ được khâu đóng lại qua đường bọng đái hay đường âm đạo tuỳ theo kinh nghiệm của nhà phẫu thuật. Dò bọng đái - âm đạo kết hợp với tổn thương cổ bọng đái niệu đạo sau, có thể gặp nhiều khó khăn cho phẫu thuật tạo hình. Đôi khi phải áp dụng phương pháp Leadbetter: cắt xén một mảnh bọng đái tại mặt trước của bọng đái, cuốn thành ống để thay thế cổ bọng đái niệu đạo (Hình 1).

Dò bọng đái - âm đạo do xạ trị quá liều cũng khó tạo hình. Một số tác giả chủ trương giải phóng hoàn toàn bọng đái ra khỏi phúc mạc, cắt xẻ đôi mặt sau bọng đái cho tới lỗ dò như trong cắt bỏ một phần bọng đái, phẫu tích và tách rời hẳn bọng đái ra khỏi âm đạo để nhìn rõ và để có nhiều mô khâu lỗ dò. Khâu kín bọng đái làm hai lớp. Dắp và khâu dính mảnh đại võng (mạc nối lớn) có chân vào mặt sau bọng đái.

Sau đó khâu kín lỗ dò âm đạo. Nhờ có đại võng, lớp khâu âm đạo có thể chỉ cần hoàn chỉnh tương đối cũng được. Chúng tôi đã dùng đại võng làm chất liệu đệm trong một số lỗ dò bọng đái - âm đạo đơn giản cũng như phức tạp, do phẫu thuật cũng như do đề khó, hay do xạ trị và đạt được kết quả 95% thành công. Sau đây là kinh nghiệm của chúng tôi trong phương pháp dùng mạc nối lớn để điều trị dò bọng đái - âm đạo.

Mạc nối lớn có nhiều đặc tính thuận lợi cho giải phẫu bổ hình các cơ quan trong bụng hay hệ niệu.

Mạc nối lớn vừa dài, vừa rộng, vừa mỏng lại có rất nhiều mạch máu nên có thể cắt xén ra một mạch có chân với kích thước theo yêu cầu, rồi uốn thành hình thể cần thiết mà không sợ thiếu máu cục bộ.

Mạc nối lớn còn có tính chất thực bào, hấp thu và sinh nhau bào nên có thể ngăn chặn viêm thường hoặc viêm mủ ở màng bụng.

Mạc nối lớn thường được dùng trong phẫu thuật tạo hình dạ dày, tá tràng, ống mật.

Về niệu học, chúng tôi đã dùng mạc nối lớn trong phẫu thuật bổ hình bể thận, niệu quản, lỗ dò đường tiểu dưới (bọng đái, niệu đạo) và cắt bỏ một phần thận.

Thương tổn niệu quản: Trên nguyên tắc, thương tổn niệu quản phát hiện trong hậu phẫu nên điều trị càng sớm càng hay, nếu tổng trạng bệnh nhân cho phép. Để lâu có nhiều điều bất lợi.

Hiện tượng viêm, viêm xơ hoá, viêm hoại tử mỗi ngày một phát triển, làm hư hại thêm niệu quản, và làm cho phẫu tích thêm khó khăn. Chúng tôi đã có một số kinh nghiệm về cắm lại niệu quản vào bọng đái vì dò niệu quản ra da sau cắt bỏ tử cung vào ngày thứ ba hoặc thứ năm hậu phẫu, và nhận thấy phẫu tích cũng như tách biệt các lớp khâu thành bụng cũ đều dễ dàng; phúc mạc cũng dễ gạt sang bên để bộc lộ niệu quản và mặt bên bọng đái. Ngược lại, mổ muộn vào nhiều tháng sau tai biến, thường phải bộc lộ niệu quản tại nơi bắt chéo với động mạch hông, sau đó tách dần xuống dưới để giải phóng niệu quản ra khỏi mô xơ hoá bao quanh.

Hiện tượng nhiễm trùng vùng mổ mỗi ngày một nặng, gây viêm thận một chiều, làm giảm chức năng thận.

Niệu quản mỗi ngày một hẹp, làm ứ đọng nước tiểu trong bồn thận và đài thận, tăng áp lực trong bồn thận và gây ngược dòng bồn thận - niệu quản, bồn thận - mô kẽ, bồn thận - tĩnh mạch, bồn thận - mạch bạch dịch, tức gia tăng mức độ nặng của viêm thận ngược chiều.

Phương pháp điều trị thương tổn niệu quản phát hiện muộn, qua dò nước tiểu ra da vào âm đạo hay tử cung (Moussu, 1980) tương tự như trong trường hợp phát hiện ngay trong lúc mổ. Có điểm khác biệt là tỉ lệ phải áp dụng kĩ thuật bọng đái - cơ

thăn, tạo hình niệu quản kiểu Boari, đôi khi phối hợp với hạ thấp thận kiểu Popescu cao hơn vì thường phải hi sinh một đoạn dài niệu quản sát bọng đái, hay niệu quản vùng chậu.

Một dạng diễn biến đặc biệt của vết thương niệu quản là nang giả niệu vùng hốc chậu hay vùng bụng dưới. Đây là vết thương niệu quản làm dò nước tiểu nhưng không thoát ra ngoài được nên đọng lại tại vùng mổ và được bao bọc bởi lớp mô để cuối cùng trở thành một nang nước sau phúc mạc; nang nước có thể đẩy niệu quản đối diện ra ngoài và choán cả vùng hạ vị làm chẩn đoán nhầm với bướu buồng trứng.

Niệu kí nội tĩnh mạch, xạ kí niệu quản ngược chiều giúp chẩn đoán dễ dàng nang giả niệu, tương tự như điều trị vết thương niệu quản với kết quả đa số thành công.

Điều trị suy thận do biến chứng và tai biến niệu trong sản phụ khoa.

Dù ở dưới dạng nào thì tai biến và biến chứng niệu trong sản phụ khoa cuối cùng cũng làm giảm chức năng thận nếu không điều trị kịp thời. Cả hai thận đều bị ảnh hưởng, song hành hay lần lượt, sẽ đưa đến suy thận cấp hay suy thận mạn.

Vô niệu do bệnh lí

Điển hình của vô niệu do bệnh lí là vô niệu trong ung thư cổ tử cung ở thời kì cuối. Thông niệu quản ít khi thành công vì nhiều nguyên nhân: khó làm nội soi do bọng đái viêm, phù nề, sung huyết hay bị ung thư xâm lấn; khó tìm miệng niệu quản vì niệu quản bị che lấp bởi các thương tổn bọng đái nêu trên; niệu quản nới sát thành bọng đái thường bị chít hẹp.

Do đó, trong đại đa số trường hợp đến với chúng tôi là phải can thiệp cấp cứu bằng khai khẩn niệu quản dưới hay giữa ra da một bên và nếu có thể cả hai bên qua gây tê tại chỗ. Một đôi khi, sau này còn phải khai khẩu thận ra da vì những biến chứng của niệu quản mở ra da như: chít hẹp miệng niệu quản mà không nong được, tụt niệu quản vào trong.

Vô niệu do phẫu thuật

Vô niệu do phẫu thuật có hai nguyên nhân như đã trình bày ở trên:

Sốc giảm thể tích huyết vì mất máu, mất nước và điện giải quá nhiều trong lúc mổ.

Thắt hay cắt nhầm hai niệu quản hay một niệu quản trong khi đó thận bên kia mất hết chức năng trước khi mổ mà đã biết hoặc không biết.

Vô niệu do giảm thể tích huyết sẽ điều trị bằng truyền máu, truyền dịch ngọt và mặn đưa vào ion đồ, thể tích hồng cầu.

Nếu sau 24 - 48 tiếng mà vẫn không có nước tiểu thì phải nghĩ tới vô niệu do cắt thắt nhầm niệu quản. Cần thông hai niệu quản qua nội soi, làm xạ kí niệu quản ngược chiều để xác định đoạn niệu quản bị thương tổn, niệu quản phát hiện ngay lúc mổ, sau đó điều chỉnh nước và điện giải. Tỉ lệ cứu sống bệnh nhân bị vô niệu hậu phẫu cao nếu can thiệp kịp thời và tổng trạng bệnh nhân không quá suy sụp. Đến quá muộn, có khi phải chạy thận nhân tạo một vài lần rồi mới can thiệp được.

Suy thận cấp do nhiễm trùng huyết

Đây là một thể nặng của suy thận cấp trong sản phụ khoa, thường do thủ thuật hay phẫu thuật trên một môi trường đã nhiễm trùng với mô hoại tử. Kháng sinh liều pháp mạnh, điều chỉnh nước điện giải, nếu cần kết hợp với thận nhân tạo có thể cứu được bệnh nhân.

Sau đây là một số kinh nghiệm của chúng tôi về tai biến niệu trong sản phụ khoa (Hy, 1963, 1973, 1974).

Từ năm 1972 đến năm 1980, có 120 trường hợp tai biến niệu trong sản phụ khoa không kể những trường hợp biến chứng do diễn tiến của ung thư cổ tử cung gây vô niệu hay lỗ dò bọng đái âm đạo. Như vậy, trung bình mỗi năm có 15 trường hợp, riêng năm 1979 có nhiều nhất là 24 trường hợp.

Tổn thương bọng đái

Tổn thương đơn giản: 62 trường hợp:

Khâu bọng đái: 2 trường hợp (kết quả tốt);

Khâu lỗ dò bọng đái - âm đạo: 60 trường hợp.

Với tạo hình bằng mạc nối lớn: 50 trường hợp (1 trường hợp thất bại và tử vong). Không dùng mạc nối lớn: 4 (kết quả đều tốt). Tạo hình bằng màng bọng đái: 1 (kết quả tốt)

Dẻ ống thông tại chỗ: 1 trường hợp (kết quả tốt).

Không mổ: 4 trường hợp trong 4 trường hợp không mổ, có: 1 trường hợp vì ung thư cổ tử cung tái phát vào âm đạo.

2 trường hợp sau khi mổ cắt bỏ tử cung vì thai trứng và bệnh nhân từ chối mổ.

1 trường hợp đã khâu lỗ dò ở nơi khác nhưng thất bại và bệnh nhân không trở lại dù rằng có hẹn.

Tổn thương phức tạp: 9 trường hợp.

Lỗ dò bọng đái - cổ bọng đái - niệu đạo - âm đạo

Cắm hai niệu quản vào đại tràng sigma vì bệnh nhân đã mổ ở nơi khác 3 lần và thất bại: 1 trường hợp (kết quả tốt). Khâu lỗ dò: 2 trường hợp (kết quả tốt). Tạo hình niệu đạo kiểu Leadbetter kết hợp với: cắm niệu quản 2 bên vào bọng đái: 1 trường hợp (kết quả tốt); tạo hình niệu quản hồi tràng - bọng đái, vì bọng đái nhỏ; 1 trường hợp (kết quả tốt).

Tạo hình niệu đạo kiểu Martius kết hợp với; cắm niệu quản vào bọng đái: 1 trường hợp (kết quả tốt).

Lỗ dò bọng đái - niệu đạo - âm đạo - trực tràng:

Khâu lỗ dò - hậu môn tạm: 1 trường hợp (kết quả tốt). Không mổ vì tổng trạng quá yếu và nhiễm trùng nặng: 1 trường hợp.

Tổn thương niệu đạo

Lỗ dò niệu đạo - âm đạo:

Khâu lỗ dò: 3 trường hợp (kết quả tốt)

Tạo hình niệu đạo kiểu Mertius: 1 trường hợp (thất bại)

Lỗ dò niệu đạo - âm đạo - trực tràng:

Khâu lỗ dò: 1 trường hợp (kết quả tốt).

Tổn thương niệu quản

Tiếp khâu niệu quản tận - tận ngay lúc mổ vì thấy cắt đứt niệu quản: 1 trường hợp (kết quả tốt).

Chuyển lưu niệu quản ra da:

Một bên: 1 trường hợp. Hai bên: 1 trường hợp.

Cắm niệu quản của thận trên vào niệu quản của thận dưới trên một thận kép và tạo hình niệu quản Boari: 1 trường hợp (kết quả tốt).

Giải phóng niệu quản: 2 trường hợp (kết quả tốt)

Cắm lại niệu quản vào bọng đái: Hai bên: 7 trường hợp (kết quả tốt). Một bên: 22 trường hợp (trong đó có 1 trường hợp tử vong vì nhiễm trùng).

Tạo hình niệu quản kiểu Boari: 8 trường hợp (kết quả tốt).

Tạo hình niệu quản - hồi tràng - bọng đái: 4 trường hợp: Một bên: 3 trường hợp (kết quả tốt); Hai bên: 1 trường hợp (tử vong).

Không mổ: 4 trường hợp, vì lỗ dò niệu đạo âm đạo tự lành.

Vô niệu

Do cột niệu quản hai bên: 5 trường hợp:

Khai khẩu niệu quản hai bên vào bọng đái: 3 trường hợp. Giải phóng niệu quản một bên và khai khẩu niệu quản bên kia vào bọng đái: 1 trường hợp. Giải phóng niệu quản 1 bên và tạo hình niệu quản bên kia kiểu Boari: 1 trường hợp.

Do hỗn loạn nước, điện giải: 1 trường hợp.

Mở bọng đái thăm sát 2 niệu quản và chạy thận nhân tạo. Cả 6 trường hợp vô niệu đều khỏi.

Tổng kết

Trường hợp không mổ: 9 trường hợp

Bốn trường hợp lỗ dò bọng đái - âm đạo đơn giản và bệnh nhân từ chối mổ hoặc vì ung thư tái phát.

Một trường hợp lỗ dò bọng đái - âm đạo vì rất phức tạp và tổng trạng bệnh nhân yếu.

Bốn trường hợp lỗ dò niệu quản - âm đạo vì lỗ dò tự nhiên khỏi. tuy vậy chưa được kiểm chứng bằng xạ ảnh hoặc thông niệu quản.

Lỗ dò bọng đái - âm đạo đơn giản và phức tạp: Chỉ có 1 trường hợp thất bại và tử vong trên một bệnh nhân bị viêm bọng đái và nhiễm trùng niệu, mổ tạo hình bằng mạc nối lớn và cắm lại hai niệu quản vào bọng đái.

Lỗ dò niệu quản âm đạo: Có 1 trường hợp thất bại và 1 tử vong trên một bệnh nhân nhiễm trùng và tổng trạng suy sụp.

Vô niệu: Tất cả các trường hợp vô niệu đều cứu sống được.

Tử vong: 1 trường hợp.

Hậu phẫu: 3 trường hợp.

Ngoài 2 trường hợp vừa nêu trên, có 1 trường hợp trên bệnh nhân đã mổ tạm thời niệu quản ra da và sau đó tạo hình niệu quản - hồi tràng - bọng đái vết mổ không xì, nhưng bệnh nhân bị nhiễm trùng nặng và tổng trạng suy sụp.

Bình luận

Xuất độ: Biến chứng niệu trong sản phụ khoa được phát hiện từ cổ xưa, nhưng sẽ còn tồn tại, nhất là mỗi ngày, càng mổ sâu và mổ rộng. Trong 2.800 trường hợp cắt bỏ tử cung qua đường bụng mà Bown sưu tầm, tổn thương niệu quản chiếm tỉ lệ 0,3%, tổn thương bọng đái 0,4%. Ở Bệnh viện Bình dân năm 1972 tại Khoa giải phẫu tổng quát, trong 130 trường hợp cắt bỏ tử cung có 2 trường hợp thương tổn niệu quản (1,4%) và không có trường hợp thương tổn bọng đái nào.

Trong phẫu thuật Weitheim Meigs thì tỉ lệ tổn thương niệu quản đối với Vianna là 11% (1965) Magen die: 23%, Popovici: 29%: Martin, Pasquier và Campbell: 30%; Meigs: 10,9% (243 trường hợp), Thailefer: 0,86% (116 trường hợp). còn đối với Brenier là 0% và tác giả luôn luôn tôn trọng sự liên hệ giữa niệu quản và phúc mạc. Mahon (1963) thông cáo 36 thương tích niệu quản trong 6.200 trường hợp can thiệp phụ sản với 458 trường hợp cắt mở tử cung lấy thai.

Trong 120 trường hợp biến chứng niệu trong sản phụ của bài thông cáo này thì 20 trường hợp nhận được vào tháng đầu năm 1980, tỉ lệ bệnh nhân được gửi đến từ thành phố Hồ Chí Minh là 45%, từ các tỉnh Miền Nam: 35%, Miền Trung 15%.

Nếu tất cả các trường hợp mổ sản phụ khoa được kiểm tra trước và sau khi mổ bằng niệu kí nội tĩnh mạch (U.I.V) thì chắc rằng tỉ lệ thất nhầm niệu quản còn cao hơn nữa.

Một điểm đáng chú ý là cắt mở tử cung lấy thai cũng gây tổn thương niệu quản: 6 trường hợp trong loạt thông cáo của chúng tôi năm 1976, 5 trường hợp khoảng thời gian từ 1975 - 1980.

Mổ ngay và mổ sớm: Điều trị ngay và sớm các tổn thương đường tiểu dưới trong sản phụ khoa là điều hợp lí.

Điều trị ngay các vết thương niệu quản và bọng đái thay được trong khi mổ, nhất là các vết thương niệu quản, có hai điều lợi: + Tránh cho bệnh nhân hai cuộc mổ. + Mổ trong môi trường không nhiễm trùng, chưa có xơ hoá các mô. + Không phải bóc tách khó khăn các cơ quan.

Có một trường hợp (bệnh án 8901) gửi cho chúng tôi mà lỗ dò bọng đái - âm đạo còn đang chảy máu, chúng tôi đã mổ ngay và kết quả tốt.

Chỉ có một số trường hợp vết thương niệu quản được điều trị ngay vì chúng tôi được mời hội chẩn, còn các lỗ dò bọng đái - âm đạo thì chỉ nhận được sớm nhất là vài tuần sau.

Cohn và Weinberg, Balteur và Ballanger như đã nói ở trên chủ trương mổ những lỗ dò bọng đái. Âm đạo do kéo kìm ngay vào ngày đầu, hoặc chậm lắm là vào ngày thứ hai hoặc thứ ba và đạt được kết quả tốt là 10/12 (Balteur), 2/3 (Cohn), 4/6 (Faugere).

Điều trị sớm các lỗ dò nhất là lỗ dò niệu quản, nếu tình trạng bệnh nhân cho phép, có năm điểm lợi:

Tránh cho bệnh nhân sự đầm dề nhước tiểu ngày này sang ngày khác.

Niệu quản chưa bị biến thể do xơ hoá gây bế tắc.

Thận chưa bị ảnh hưởng nhiều.

Bóc tách đỡ khó khăn.

Không phải bỏ đi một niệu quản khá dài do xơ hoá. Có thể là đại võng, mà một người trong chúng tôi đã có dịp báo cáo, đã cho phép chúng tôi chủ trương mổ sớm một số lỗ dò bọng đái - âm đạo.

Riêng trong loạt này thì 11,85% bệnh nhân đến quá muộn (5 - 16 năm), có 14,7% đến trong vòng hai tháng sau tổn thương, chỉ có một trường hợp dò bọng đái, âm đạo mổ vào ngày thứ ba, một trường hợp mổ vào ngày thứ nhất sau khi cắt bỏ tử cung, trong loạt trước thì trường hợp giải phẫu chậm nhất là 46 năm, trường hợp mổ sớm nhất là 30 ngày.

Điều trị các trường hợp phức tạp.

Thương tích niệu quản khá dài: Tạo hình niệu quản bằng bọng đái hay hồi tràng là hai phương pháp được áp dụng để thay một đoạn niệu quản bị hư hại quá dài không thể khai khẩu niệu quản vào bọng đái được, Sarramon (1971) chứng minh trên thực nghiệm là khúc ghép hồi tràng càng dài thì càng che chở cho thận hiện tượng viêm ngược chiều do ngược dòng.

Lỗ dò bọng đái - âm đạo phức tạp: Điều trị thành công ngay lần mổ đầu những lỗ dò phức tạp, nhất là trong ung thư cổ tử cung đã có xạ trị, vẫn là vấn đề đối khi rất khó khăn, và trong một số trường hợp sau cùng phải chuyển lưu nước tiểu tạm thời hay vĩnh viễn.

Simici ở Bucarest (1971) chủ trương mổ làm hai tay ba thì. Thì đầu chuyển lưu tạm thời nước tiểu bằng bọng đái - hồi tràng nhân tạo để làm khô bọng đái, nếu điều kiện cho phép thì cũng trong kì mổ này, tạo hình mở dò bọng đái âm đạo, hoặc tạo hình niệu đạo, cổ bọng đái nhân tạo vào bọng đái.

Tạo hình cổ bọng đái niệu đạo bằng mảnh bọng đái theo phương pháp Leadbetter ngay từ thì mổ đầu, hay sau khi tạo hình lỗ dò thất bại, đạt được kết quả về phương diện khô ráo, nhưng chỉ tương đối tốt về phương diện đi đái (phải đái nhiều lần và hơi khó). Chuyển lưu vĩnh viễn niệu quản vào đại tràng

sigma là một lối thoát, nếu tình trạng tổn thương không cho phép tạo hình.

Chuyển lưu niệu quản ra da chỉ là tạm thời để chờ tạo hình khi tình trạng cho phép.

Để điều trị lỗ dò bọng đái - âm đạo phức tạp, ngoài mạc nối lớn và bọng đái, những cơ quan khác cũng được sử dụng làm chất liệu tạo hình. Trong 57 trường hợp tạo hình lỗ dò bọng đái phức tạp tại Phi Châu, Lufuma (1985), đã dùng khúc ruột (30 trường hợp), mô cơ (18 trường hợp), mô âm đạo (5 trường hợp) và mô da (4 trường hợp). Khúc ghép bằng ruột non hay đại tràng có ba công dụng:

Chuyển lưu tạm thời nước tiểu ra da kiểu Bricker giống như phương pháp Simici đã trình bày ở trên (thành công 82%).

Làm rộng bọng đái nhỏ xơ (thành công 100%).

Đắp kín lỗ dò bọng đái quá lớn (thành công 80%).

Trong tạo hình bằng mô cơ, các cơ sau đây đã được sử dụng: Cơ hành hang (thành công 78%); Cơ bụng thẳng trong, cơ bụng thẳng lớn (thành công 72%).

TÁO BÓN Ở NGƯỜI LỚN

Giáo sư, tiến sĩ ***Hà Văn Ngạc***

Táo bón là một triệu chứng thường gặp về tiêu hoá. Bình thường, đại đa số người lớn đi đại tiện ngày một lần hoặc hai ngày một lần. Thống kê trên 2092 người lớn, có 81,4% đi đại tiện ngày một lần, 10, 8% hai ngày một lần, 0,37% 2 - 3 lần một ngày, 0,56% 3 - 4 ngày một lần (Hà Văn Ngạc, 1994).

Người bị táo bón đi đại tiện từ bốn ngày trở lên hoặc một tuần dưới hai lần, phân có khối lượng ít (dưới 100 gam) khô cứng thành từng lọn; đi khó phải ngồi lâu. Một số người bị táo bón kéo dài, có thể xen vào từng đợt đi đại tiện ngày 3 - 4 lần với đặc điểm là trong cùng một ngày phân không đồng nhất (lần đầu nước, lần sau khô cứng thành lọn, sáng phân lỏng, chiều phân khô) nhưng khối lượng vẫn ít (100 gam/ 24 giờ), đó là đi lỏng giả, thực chất vẫn là táo bón.

Người bị táo bón thường bị đau đầu, khó chịu, mệt mỏi, hơi thở hôi, lưỡi bẩn... Trước đây, người ta cho là vì nhiễm độc của táo bón. Nhưng khi đại tiện được, các triệu chứng trên mất đi nhanh chóng, có thể là do khối phân ép lên các tận cùng thần kinh của thành đại tràng và trực tràng tạo ra các xung động đến trung tâm, thể hiện triệu chứng của ruột bị quá tải.

Táo bón xuất hiện đột ngột gọi là táo bón cấp tính. Táo bón kéo dài nhiều tháng, nhiều năm gọi là táo bón mạn tính.

Nguyên nhân

Có loại táo bón không rõ nguyên nhân thường là thuộc chức năng; có loại táo bón là triệu chứng (thứ phát) của nhiều bệnh khác nhau thường đi kèm với những triệu chứng khác của bệnh chính. Táo bón có thể có nguồn gốc ở phần trên cao của đại tràng, do ứ trệ (stasis) vì rối loạn vận động của thành đại tràng; nhưng cũng có thể có nguồn gốc từ hậu môn trực tràng, gọi là chứng khó đại tiện (dyschezia).

Ứ trệ do rối loạn vận động của thành đại tràng: Đại tràng vận động không theo ý muốn mà phụ thuộc vào năng lực vận động của cơ thành của nó. Khi bị bã thức ăn kích thích, thành đại tràng sinh ra nhu động. Phân ứ trệ trong đại tràng có thể do:

Suy yếu cơ thành đại tràng: thường gặp ở người cao tuổi, người bị suy kiệt nằm lâu; người ăn uống không đúng cách; dùng thuốc tẩy kéo dài... Thể táo bón này gọi là táo bón mất trương lực (atoni cconstipation).

Co thắt đại tràng làm trở ngại vận chuyển của phân, gây ra táo bón co thắt (sposticconstipation).

Phân có chất lượng không bình thường như khối lượng quá ít, khô do thiếu nước.

Hiện tượng trên thường được gặp trong các trường hợp:

Có thương tổn thực thể: tắc ruột cơ học do u, thương tổn hậu môn trực tràng, thương tổn ở vùng lân cận gây chèn ép (đặc biệt là phụ nữ sinh đẻ nhiều lần, tử cung bị sa và đổ ra sau,vv.).

Táo bón tạm thời do nhiều nguyên nhân khác nhau ở ngoài ống tiêu hoá (xem phần điều trị).

Khó đại tiện: Có thể do:

Thói quen đi đại tiện không đều đặn không đúng giờ giấc.

Bị giảm hoặc mất cảm giác buồn đại tiện vì cố nhịn đại tiện kéo dài, thường hay phối hợp với rối loạn tâm lí.

Suy yếu các cơ tham gia vào động tác đại tiện (cơ hoành, các cơ thành bụng và các cơ tầng sinh môn).

Có thương tổn vùng trực tràng hậu môn.

Chẩn đoán

Căn cứ vào các yếu tố: số lần đại tiện (≥4 ngày một lần hay < 2 lần/ tuần), trọng lượng phân ít (≤100 gam), chất phân khô cứng, từng lọn.

Có thể dùng một số thủ nghiệm để giúp cho chẩn đoán táo bón, nhất là khi có nghi ngờ đi lỏng giả (false diarrhea).

a) Test carmin để đánh giá táo bón nói chung: cho bệnh nhân uống 2 viên đỏ carmin 0,50 cùng bữa ăn và theo dõi thời gian bắt đầu xuất hiện màu đỏ trong phân (T_1) và thời gian mất màu đỏ hoàn toàn trong phân (T_2). Ở người bình thường, T_1 10 - 18 giờ, T_2 có thể đến 72 giờ. Ở người bị táo bón, T_1 có thể ở mức bình thường thậm chí có thể hơi ngắn (10 - 18 giờ) nhưng T_2 bao giờ cũng rất dài, đôi khi không tính được (xem bảng).

Các tình huống	Thời gian màu đỏ bắt đầu xuất hiện trong phân (T_1)	Thời gian màu đỏ mất hoàn toàn trong phân (T_2)
Đi lỏng thực	rất ngắn (3 - 10 giờ)	rất ngắn (10 - 18 giờ)
Đi lỏng giả	nhiều ngày	nhiều ngày
Táo bón	bình thường (10 - 18 giờ)	rất dài không tính được

Đánh giá từng đoạn đại tràng qua thời gian di chuyển của phân: cho bệnh nhân uống 20 viên cản quang và theo dõi trong 7 ngày liền bằng chụp X quang ổ bụng không chuẩn bị. Bình thường, thời gian phân di chuyển hết toàn bộ chiều dài đại tràng nói chung là 96 giờ: ở đại tràng phải 38 giờ, đại tràng

trái 37 giờ và sigma tràng - trực tràng 34 giờ. Nhờ độ tập trung của viên cản quang, ta có thể phân định được táo bón ở đoạn nào của đại tràng.

Xét nghiệm phân về sinh hoá có biểu hiện sự tiêu hoá quá mức (overdigestion), ít tinh bột, ít xellulose, không có vi khuẩn ưa axit.

Trong chẩn đoán còn cần phân biệt táo bón cấp tính và táo bón mạn tính để xác định nguyên nhân táo bón và chứng khó đại tiện để có thái độ điều trị đúng.

Điều trị

Các thuốc chống táo bón: Tác động lên nhiều yếu tố: làm thay đổi tính chất của phân, hoặc làm tăng thêm khối lượng (chất nhầy, sợi xơ) hoặc làm thay đổi độ đặc (chất làm mềm phân), tác động lên nhu động ruột tác động lên nước và điện giải trong ruột non và đại tràng; tác động lên phản xạ đi đại tiện bằng các biện pháp tại chỗ.

Có nhiều loại:

Các loại thức ăn độn: Sợi thức ăn có tác dụng hút nước làm tăng gia khối lượng phân và vận chuyển của ruột. Các chất này bị các khuẩn ruột giáng hoá, tạo ra các axit béo bay hơi (axetat, propionat, butyrat...) các axit này có tác dụng nhuận tràng. Từng loại sợi thức ăn có tác dụng nhuận tràng khác nhau, tác dụng đó hình như do các đường pentose trong thành phần đa đường không có xellulose tác động lên vận động của ruột, mạnh nhất là ở khu vực manh tràng và đại tràng phải. Cùng với 20 gam sợi thức ăn, cám mì làm cho lượng phân tăng lên 127%, cải bắp làm tăng 69%, cà rốt 59%, táo 41%. Bột cám có tác dụng hơn cả, cho liều tăng dần, đồng thời phải uống nhiều nước để phân được lỏng ra (1 - 1,5 lít/ngày), phải dùng dài ngày (6 - 8 tuần). Không được dùng khi nghi có bán tắc ruột.

Chất nhầy: hút nước rất mạnh, không tiêu, có nhiều chuỗi dài hydrat cacbon.

Chất nhầy lấy từ tảo biển có pH trung tính, làm cho phân thuần nhất, đôi khi rất cứng. Thạch agar - agar (corein) hay được dùng.

Chất nhầy gôm sterculla hoặc karaya có pH 5,4 chống hiện tượng thối rữa, cũng có thể lên men và sinh nhiều hơi.

Hạt Psyllium hay Ispaghul hoặc đã bỏ vỏ (spagulax) và metylcellulose có thể hút được một lượng nước nhiều gấp 30 - 40 lần lượng nước chúng đã có. Cho liều từ 10 - 20 gam sau các bữa ăn và phải uống nhiều nước. Chúng làm cho phân có khối lượng to ra nên có tính chất sinh nhu động.

Có một số chất nhầy được phối hợp với các chất chống co thắt, kali, sorbitol nhưng chưa thấy kết quả rõ ràng.

Các sợi thức ăn và chất nhầy dùng để điều trị chứng táo bón vô căn; không được dùng trong trường hợp nghi tắc cơ học bất cứ khu trú ở đâu; không được dùng trong loét hành tá tràng, cắt đoạn dạ dày vì sợ chuyển thành dị vật dạ dày (bezoar). Ở người cao tuổi, nằm liệt giường, đại tràng có thể bị mất trương lực và dãn, dùng sợi thức ăn có thể chuyển thành u phân (fecaloma) khó tống ra, hạn hữu có thể làm xoắn ruột sigma. Các sợi thức ăn có thể cản trở việc hấp thu canxi và kẽm.

Thuốc nhuận tràng làm mềm phân (emollient): Dầu thực vật như dầu ôliu uống lúc đói có tác dụng chủ yếu là nhuận mật vì được ruột hấp thu. Liều có tác dụng 30 - 50 gam/ngày và cung cấp nhiệt lượng cao.

Dầu khoáng vật như parafin có tác dụng khi cho liều cao 20 - 40ml/ngày. Có nhiều biệt dược. Tác dụng chỉ là cơ học mà không hấp thu các vitamin tan trong dầu (A, D, E, K), uống trước khi ngủ có thể bị viêm phổi dầu. Điều phiền phức duy nhất là dầu có thể tự chảy ra hậu môn. Một số dược phẩm đặc như: lanxoryl (không có đường), transitol, colarin (phối hợp với belladon), laxamalt (có mạch nha) làm giảm được phiền phức trên đây. Thuận tiện hơn là dùng bơm vào hậu môn 15 - 30ml để làm mềm phân.

Dùng phối hợp các loại dầu này với cám thường có nhiều hiệu quả.

Thuốc nhuận tràng kích thích sinh nhu động:

Các loại huỷ giao cảm: dihydroergotamin, yohimbin hình như không có tác dụng.

Các loại giống phó giao cảm hoặc là không có hiệu quả (geneserin) hoặc là quá mạnh (prostigmin). Chỉ định duy nhất của prostingmin là chống liệt ruột do mất trương lực sau mổ.

Hiện nay có những dược phẩm có tác dụng lên nhu động ruột như: domperidon (motilium), cisaprid (prepulsid). cisaprid tác động lên vận động của đại tràng trong các trường hợp liệt ruột, táo bón trong hội chứng ruột kích thích, táo bón nặng, rối loạn vận động ruột... thứ phát; naloxon (narcan) ức chế các thụ thể của endorphin.

Các thuốc kích thích tẩy nhẹ:

Các chất này ức chế Na - KATPase, kích thích adenyl cyclase màng tế bào, làm tăng tính thấm của tế bào do đó ức chế tái hấp thu nước; chúng cũng có tác dụng lên nhu động ruột. Với liều cao, có tác dụng tẩy, nhưng dù với liều nhuận tràng các chất này cũng có tính kích thích. Được chia ra làm 3 nhóm:

Dầu thầu dầu (ricin) không còn được dùng để tẩy nữa. Bị thuỷ phân, dầu giải phóng ra axit ricinolenic làm tổn thương hàng rào biểu mô của ruột.

Thuốc tẩy thuộc anthraquinon có các sản phẩm tự nhiên là những aglycon của các cây cascara, aloes, sene, đại hoàng. Dùng đơn độc hay phối hợp, cascara sagrada (tẩy nhẹ), nang 30mg, ngày 1 - 2 viên trước đi ngủ tối.

Có sản phẩm tổng hợp rất gần là danthron (dihydroxy - 1,8 anthraquinon) biệt dược là modan, bancon, dorbanex, istizin, fructines, và jamylen (phối hợp danthron với nadocusat).

Các dẫn chất của diphenylmethan:

Phenolphtalein được phát hiện một cách tình cờ vào năm 1902, có họ hoá học với anthraquinon, có tác dụng tẩy, được hấp thu và đi vào chu trình ruột - gan nên có tác dụng kéo dài.

Bisacodyl là một chất tổng hợp có tính tẩy nhẹ và vừa, kích thích các tận cùng thần kinh cảm giác của đại tràng để tạo ra phản xạ phó giao cảm, được sử dụng cho bệnh nhân bị tổn thương cột tuỷ sống. Dung nạp tốt, có thể dùng từng đợt ngắn. Viên nén hoặc bọc đường 5mg, 10mg thuốc đạn 10mg, cho 5 - 15mg trước đi ngủ tối hoặc nửa giờ trước bữa ăn sáng.

Các thuốc tẩy thẩm thấu:

Có tính gọi nước vào trong lòng ruột.

Các muối phân li yếu và kém hấp thu như: các muối Mg (Mg hydroxyde) đôi khi còn được sử dụng, nhưng nếu cho kéo dài sẽ kích thích niêm mạc ruột và có thể gây ra đi lỏng. Không dùng cho người bị thận vì dễ gây tăng Mg trong máu.

Các polyalcon dẫn xuất của gluxit là những phân tử nhỏ có khả năng thẩm thấu cao như mannitol, sorbitol thường được dùng. Sorbitol còn có tác dụng lợi mật như trước đây người ta đã dùng muối mật để làm thuốc nhuận tràng.

Một số chất đường khác như lactose, nhất là lactulose liều 15 - 45ml/ngày có tác dụng tốt hơn, mặc dù có thể gây đau và trướng hơi.

Các thuốc tẩy tác dụng tại chỗ:

Thụt tháo với khối lượng lớn nước, nay ít được dùng mà thay bằng thụt tháo với lượng nước nhỏ chứa nước muối ưu trương, các chất nhầy - hoặc thụt tháo vi lượng (microlavement). Thường hay dùng để chuẩn bị cho nội soi đại tràng, cho táo bón khi nằm lâu để làm mềm phân, các u phân, nhưng không được dùng kéo dài.

Các thuốc đạn (suppositories) gây tại chỗ phản xạ buồn đại tiện. Không được dùng thuốc đạn có chất mật vì kích thích niêm mạc. Thuốc đạn có bisacodyl có tác dụng sinh nhu động, không nên cho kéo dài. Thuốc đạn glyxerin có tác dụng tăng thẩm thấu, thường được dùng phổ biến, nhất là eductyl có tác dụng làm tăng dãn cục bộ, có nhiều kết quả và dung nạp tốt.

Các biến chứng khi lạm dụng thuốc nhuận tràng:

Bệnh hắc tố trực - đại tràng (rectocolic melanose) xuất hiện sau khi dùng các thuốc nhuận tràng có anthraquinon kéo dài nhiều tháng; nhất là khi dùng nhiều thuốc tẩy với nhau. Các đại thực bào chứa hắc tố nằm ở lamina propria dưới niêm mạc của đại tràng nhất là vùng manh tràng và trực tràng làm cho niêm mạc ruột có hình bàn cờ đen - nâu. Hắc tố có thể xâm nhập vào các hạch mạc treo và các đám rối thần kinh nội tại.

Dùng thuốc tẩy kéo dài và thường xuyên có thể làm tổn hại đến đám rối thần kinh cơ ruột (myenteric plexus) của trực tràng và đại tràng. Lạm dụng thuốc tẩy có thể dẫn đến đi lỏng mạn tính.

Dùng cho những người đau bụng chưa rõ nguyên nhân hoặc nghi tắc ruột, có u phân, có thể gây nguy hại.

Thái độ xử trí:

Phải hỏi bệnh sử và khám xét lâm sàng tỉ mỉ.

Phân biệt 3 tình huống khác nhau: táo bón tạm thời, táo bón mới xuất hiện, táo bón đã có từ lâu.

Táo bón tạm thời: thường khỏi mà không để lại di chứng. Nguyên nhân thường rõ và dễ xác định: thay đổi lối sinh hoạt (giờ giấc, chế độ ăn uống, trạng thái tâm lí), có thai, có bệnh đang tiến triển (sốt, nhịn đói...), bị cơn đau quặn: gan, mật nhất là thận, đang dùng thuốc có thể làm thay đổi sự vận chuyển của ruột (thuốc an thần, dẫn chất thuốc phiện...).

Điều trị nhằm giúp cho bệnh nhân tránh được u phân. Dùng các thuốc nhuận tràng có tác dụng nhanh. Thường bắt đầu bằng thuốc đầu phối hợp với thuốc có tác dụng tại chỗ (thuốc đạn hay microlax). Nếu chưa có kết quả, dùng sorbitol hay lactulose cho liên tục trong nhiều ngày. Cũng có trường hợp, sau một thời gian ngắn, cho anthraquinon (thuốc dạng tự nhiên).

Táo bón mới xuất hiện: có hai hình thái. Hoặc là trước đây đã bị táo bón nay tăng nặng thêm; hoặc là trước đây bình thường, nay đi đại tiện ngày càng thưa dần và khó khăn. Cần phải tìm nguyên nhân để điều trị.

Có thương tổn thực thể ở ống tiêu hoá: ung thư (trực tràng, đại tràng, hậu môn), bệnh túi thừa, viêm túi thừa sigma tràng. Ngoài ra có những nguyên nhân khác như: tắc không phải u (viêm đại tràng thiếu máu hoặc tắc do viêm), chèn ép ở phía ngoài bởi thương tổn của bộ phận sinh dục nữ, viêm trực tràng do nhiễm khuẩn, chảy máu hoặc điều trị tia xạ, bệnh ở hậu môn: co thắt, nứt. Một số nguyên nhân từ xa như ung thư dạ dày, sỏi đường mật có thể gây nên táo bón.

Do dùng thuốc: thuốc phiện và các dẫn chất; thuốc anticholinergic; các thuốc chống trầm cảm, thuốc an thần, thuốc chống tâm thần (loại phenothiazin); muối sắt, muối bismut; thuốc lợi tiểu, thuốc ức chế canxi; thuốc chẹn β và thuốc giảm huyết áp; các thuốc chống axit (cacbonat vôi, muối nhôm) có thể làm nặng thêm chứng táo bón. Các thuốc tẩy nhuận tràng kích thích, thụt tháo thường xuyên có thể làm nặng thêm chứng táo bón.

Rối loạn chuyển hoá: suy giáp trạng; rối loạn điện giải; mất nước; giảm kali máu; urê máu cao; cường phó giáp trạng, tăng canxi máu; hiếm khi do đái tháo đường, thoái hoá dạng tinh bột (amylose).

Bệnh lí thần kinh tâm thần: bại liệt - xơ cứng tuỷ sống rải rác - đôi khi có u não thất nhất là thiếu máu não - rối loạn tâm thần. Trong những trường hợp trên, điều trị nguyên nhân là chính. Nhưng cũng có trường hợp táo bón vô căn xuất hiện muộn và đột ngột, phải dùng phương pháp chẩn đoán loại trừ.

Táo bón đã có từ lâu: Thường không tìm được nguyên nhân, hay gặp ở phụ nữ. Bắt đầu từ lúc còn bé hoặc ở tuổi thiếu niên. Tuỳ theo tuổi tác mà đặt ra những vấn đề khác nhau:

Ở tuổi thiếu niên hoặc thành niên ít tuổi:

Khi có táo bón từ còn bé, nên nghĩ tới chứng đại tràng to bẩm sinh (bệnh Hirschprung). Bệnh có thể bộc lộ vào tuổi thành niên nhân lúc bị u phân trong chứng đại tràng sigma to, nhưng đôi khi chỉ biểu hiện bằng táo bón đơn thuần mà rất nặng (8 - 15 ngày một lần đại tiện). Bệnh rất hiếm. Hình ảnh X quang khi chụp đại tràng có thụt thuốc baryt cho thấy một sigma tràng to tiếp với một đoạn ruột thu bé. Khi làm sinh thiết một đoạn của thành đại tràng, có thể phát hiện các đám rối thần kinh Meissner và Auerbach không phát triển. Điều trị bằng phẫu thuật cắt bỏ phần sigma to, nối đại tràng vào sau trực tràng có thể khỏi vĩnh viễn.

Ở phụ nữ sau khi sinh đẻ nhiều lần, tử cung sa và đổ ra sau ép vào trực tràng gây nên chứng khó đại tiện càng ngày càng nặng thêm.

Thái độ xử trí thông thường:

Trừ những trường hợp đặc biệt hiếm có, khi đứng trước một bệnh nhân bị táo bón mạn tính, sau khi đã xem xét tỉ mỉ, tìm hiểu cách sử dụng thuốc của họ, tìm polip trực - đại tràng (nếu sau 40 tuổi), khám phụ khoa cho phụ nữ đã sinh con (để tìm nguyên nhân u hoặc vị trí sai lệch của tử cung), chúng ta tiến hành điều trị như sau: - hướng dẫn cách ăn uống hợp lí, dùng chế độ ăn ít tinh bột, nhiều rau xanh hoa quả, uống đủ nước, tránh không để tăng cân (béo) - tập thể dục bụng, đi đại tiện đều và đúng giờ. Sống yên tĩnh, tránh căng thẳng trong sinh hoạt; dùng cám: cám bột, cám viên, cám bánh: liều tăng dần, từ 5 gam mỗi ngày trong một tuần, mỗi tuần tăng lên 5 gam cho đến 20 gam ngày, duy trì trong nhiều ngày (6 - 8 tuần); Phải uống nhiều nước. - phối hợp dầu parafin nước hay thuốc đạn; chống đầy hơi: dùng các men tiêu hoá, ultralevua hoặc một số thuốc sát khuẩn ruột, intetrix liều ngắn ngày. Nếu có kết quả, duy trì chế độ như thế trong nhiều tuần.

Đối với các thể dai dẳng: Khi đã tiến hành điều trị một cách có hệ thống như trên mà vẫn không có kết quả, thì phải xem xét lại nguyên nhân: táo bón do rối loạn vận động của đại tràng hay táo bón do rối loạn ở đoạn cuối (khi đại tiện). Dùng phương pháp theo dõi di chuyển của các viên cản quang trong khung đại tràng.

Táo do rối loạn vận động: Nếu đại tràng lên bị đờ ra (colicinertia): là một loại bệnh toàn thân ảnh hưởng đến cả hệ thống bàng quang tiết niệu và các phần khác của hệ tiêu hoá

(nhất là thực quản). Đây là một loại táo bón không đau, đôi khi kèm theo hạ huyết áp lúc đứng, giống như giả tắc ruột mạn tính. Điều trị bằng sợi thức ăn không đủ hiệu quả, tốt hơn là dùng thuốc tẩy làm trơn kết hợp với thuốc tẩy thẩm thấu (lactulose, sorbitol).

Nếu là ở vùng đại tràng trái: thường là do đại tràng kích thích và bệnh túi thừa (diverticulose). Trong chứng đại tràng kích thích, đại tràng co thắt gây ra táo bón và đau, điều trị phải phối hợp thuốc chống co thắt (thuốc anticholinergic hoặc hướng cơ) với ban đầu là thuốc tẩy làm trơn rồi sau đó với sợi xơ (cám), cho liều tăng dần hoặc các chất nhầy để tăng khối lượng phân.

Khó đại tiện: Phải phân biệt 4 cơ chế gây ra: Ít phân; tăng sức giãn của trực tràng; gấp khúc bất thường của hậu môn trực tràng; rối loạn chức năng cơ vòng trong của hậu môn.

Ít phân có thể là do táo bón từ đoạn cao của đại tràng hoặc là do ăn uống không đủ sợi xơ. Điều trị giống như trong điều trị táo bón do rối loạn vận động ruột.

Tăng sức dãn của đại tràng thường kèm theo tăng ngưỡng cảm giác buồn đại tiện, hậu quả của nhịn đại tiện kéo dài làm mất cảm giác buồn đại tiện kèm theo sự suy yếu hoạt động co thắt của đại tràng. Phân nằm trong ống hậu môn mà vẫn không có cảm giác buồn đi đại tiện. Thăm khám hậu môn lúc không buồn đại tiện, thấy có phân là một yếu tố giúp cho ta chẩn đoán. Điều trị bằng cách tập đi đại tiện có giờ giấc chặt chẽ kết hợp với dùng các thuốc tháo sạch trực tràng.

Gấp khúc hậu môn trực tràng lúc nghỉ ngơi và lúc đại tiện có thể phát hiện bằng theo dõi sự di chuyển của khối phân trong đoạn sigma - trực tràng hậu môn (defaecography). Điều trị bằng các thuốc tháo trực tràng phối hợp với tư thế tạo thuận lợi cho góc hậu môn trực tràng được mở rộng (ví dụ dùng động tác gập đùi lên bụng).

Rối loạn chức năng cơ vòng có thể thấy trong 56% những người bị táo bón nhưng cũng có thể có nguyên nhân tâm thần. Dùng phương pháp điều trị phối hợp: tâm lí, thuốc tháo sạch trực tràng, thuốc tẩy làm trơn thường đem lại hiệu quả. Khi điều trị nội khoa không kết quả, mà không có rối loạn vận động, có thể áp dụng phẫu thuật mở cơ vòng.

U phân: Phân được tích lại trong trực tràng trở nên khô cứng và tạo thành một khối lớn. Thường gặp ở những người già nằm liệt giường dài ngày, những người dùng thuốc băng niêm mạc ruột, thuốc làm giảm nhu động ruột, bị đau hậu môn, bị bệnh tâm thần. Khối phân to làm dãn trực và sigma tràng phía trên mà không thể thoát ra khỏi hậu môn được. Triệu chứng là đau buốt mót đại tiện, rỉ dịch phân ra hậu môn. Chẩn đoán bằng thăm khám hậu môn. Điều trị bằng cách thụt nước hay dầu hoặc chất làm ướt phân, hoặc tốt hơn hết là nước oxy 1% và sau đó móc phân ra bằng tay (có khi phải gây tê cơ vòng để thực hiện móc phân).

Theo dõi người bị táo bón

Điều trị một thời gian, có thể không còn hiệu quả, bệnh nhân lại trở về tự dùng lại các thuốc tẩy mạnh và dễ dàng hơn; hoặc có bội nhiễm; hoặc có thêm trĩ.

Cần phải phát hiện các polip đại - trực tràng ở những người bị táo bón mạn tính vì nguy cơ bị ung thư đại trực tràng ở những người này tăng lên. Ngày nay phương pháp soi đại tràng giúp cho phát hiện sớm polip, nhất là từ 40 tuổi trở lên.

THAI NGHÉN CÓ NGUY CƠ

Giáo sư, tiến sĩ Lê Điềm - Bác sĩ Lê Hoàng

Thai nghén có nguy cơ là những trường hợp có thai kèm theo các yếu tố bất thường có khả năng làm ảnh hưởng đến sức khoẻ của mẹ, của thai hoặc của cả hai.

Phát hiện sớm những yếu tố bất thường này để đề phòng và xử lí kịp thời sẽ góp phần tích cực làm giảm bớt các tai biến sản khoa và như vậy là giảm bớt được tỉ lệ tử vong của cả mẹ và con một cách có hiệu quả.

Những yếu tố ảnh hưởng xấu đến mẹ và thai

Những yếu tố xã hội: Gia đình đông con, mức thu nhập thấp, không được bồi dưỡng đầy đủ khi có thai, trình độ văn hoá, dân trí thấp, mê tín dị đoan v,v. Tất cả những yếu tố trên trực tiếp hoặc gián tiếp ảnh hưởng tới sức khoẻ của người mẹ dẫn tới những nguy cơ như dễ bị thiếu máu, băng huyết, nhiễm khuẩn trong lúc sinh đẻ và ảnh hưởng tới thai như: dễ bị sảy thai, đẻ non, thai chết lưu trong tử cung hoặc thai kém phát triển.

Những yếu tố bệnh tật: Tất cả những phụ nữ mang thai bị mắc bệnh trước khi có thai cũng như trong khi có thai mà chưa được điều trị khỏi đều ít nhiều ảnh hưởng xấu đến sức khoẻ người mẹ và thai nhi.

Một số bệnh thường gặp có ảnh hưởng tới mẹ và thai nhi ở Việt Nam

Thiếu máu: Do dinh dưỡng kém, do sốt rét, do giun sán, do các bệnh về máu. Theo điều tra nghiên cứu của Viện dinh dưỡng (1989) về tình hình thiếu máu của các phụ nữ mang thai ở ba tháng cuối cho biết 47,7% ở thành thị và 59,3% ở nông thôn bị thiếu máu nghĩa là tỉ lệ huyết sắc tố dưới 11g/l. Một số phụ nữ bị mắc bệnh về máu như bệnh hồng cầu to do thiếu axit folic và vitamin B12, bệnh huyết cầu tố do đồng hợp tử, do dị hợp tử (bệnh Thalassemia).

Nói chung, khi bà mẹ bị thiếu máu sẽ có nguy cơ trong lúc mang thai nhất là khi sinh đẻ như băng huyết, nhiễm khuẩn, suy tim... còn với thai, dễ bị đẻ non, thai chết lưu, thai kém phát triển, tỉ lệ chết chu sinh cao.

Bệnh tim mạch: Hiện nay ở Việt Nam tỉ lệ tử vong mẹ do mắc bệnh tim còn khá cao. Trong lúc mang thai nhất là khi sinh đẻ bệnh tim càng nặng lên, mẹ thường chết do suy tim cấp, phù phổi cấp và thai dễ bị suy trưởng diễn, kém phát triển, chết lưu....

Bệnh về phổi: lao phổi, hen phế quản. Khi có thai bệnh của mẹ sẽ tăng lên, thai bị thiếu oxy dễ bị suy trưởng diễn và lao phổi sau đẻ.

Bệnh về thận: Viêm thận, cầu thận, bể thận cấp tính hay mạn tính đều là yếu tố rất thuận lợi làm cho bà mẹ nếu bị nhiễm độc thai nghén thì bệnh sẽ nặng lên và có nhiều tai biến như: tiền sản giật, thai kém phát triển hoặc thai chết lưu...

Bệnh viêm gan virut B: Nếu như bị mắc trong lúc có thai nhất là gần những ngày chuyển dạ đẻ thì khi sinh sẽ gây băng huyết, nhiều khi không xử trí được, tỉ lệ tử vong mẹ rất cao. Nếu xét

nghiệm HBsAg dương tính, HBeAg dương tính thì con 100% bị ảnh hưởng. HBsAg dương tính, HBeAg âm tính thì con bị ảnh hưởng ít hơn khoảng từ 20 - 25%. Nếu bà mẹ lành mang bệnh có kháng nguyên HBs dương tính và HBe dương tính thì trẻ sơ sinh phần lớn mang HBsAg mạn tính.

Các bệnh ung thư: Nói chung khi các bà mẹ mang thai bị mắc các bệnh ung thư thì ảnh hưởng của thai nghén không làm cho bệnh nặng lên trừ một số bệnh ung thư như: ung thư vú, ung thư cổ tử cung, u hắc tố thì bệnh tiến triển rất nhanh, cho nên nếu có thai mà mắc bệnh trên thì phải đình chỉ thai ở bất cứ thời gian nào.

Các bệnh nhiễm độc: Nhiễm độc Benzol, chì, thuỷ ngân, tia xạ... khi mang thai đều làm cho tình trạng nhiễm độc nặng lên, thai dễ bị sảy, đẻ non, thai dị dạng thần kinh trung ương, vô sọ, não úng thuỷ.

Các thuốc dùng trong lúc mang thai: Thuốc ngủ, thuốc an thần. các thuốc kháng sinh, thuốc nội tiết tuỳ theo thời gian dùng trong lúc mang thai có thể dẫn tới thai chết lưu, thai chậm phát triển, dị dạng bẩm sinh, nam tính hoá hoặc ảnh hưởng tới xương, mầm răng cũng như men răng.

Các bệnh lây lan qua đường tình dục: Các bệnh như lậu, giang mai, nhiễm HIV... ngoài ảnh hưởng rất xấu đến mẹ còn ảnh hưởng trực tiếp đến thai như mẹ bị lậu con dễ bị lậu sơ sinh, mẹ bị giang mai con bị giang mai bẩm sinh và đặc biệt mẹ bị nhiễm HIV thì có thể truyền trực tiếp cho thai qua bánh rau trong lúc đẻ và khi cho con bú.

Các bệnh cần phải phẫu thuật trong lúc mang thai: Viêm ruột thừa cấp, tắc ruột, viêm ống dẫn mật cấp, u nang buồng trứng xoắn. vv. đều có ảnh hưởng không tốt đến người mẹ và thai vì ít nhiều trong lúc phẫu thuật đều phải tiền mê hoặc gây mê và sẽ làm cho bà mẹ thiếu oxy, huyết áp giảm, choáng do mất máu hoặc tai biến truyền dịch. Tất cả những yếu tố này dẫn đến nguy cơ cao cho mẹ và thai như tỉ lệ tử vong mẹ cao hơn so với khi chưa có thai, với con thì dễ bị sảy thai và đẻ non.

Yếu tố sản khoa

Tình trạng của mẹ: Tuổi: dưới 18 tuổi đã mang thai, đẻ con so trên 35 tuổi, con dạ trên 40 tuổi; Số lần đẻ: đã đẻ trên 4 lần; Chiều cao: người thấp dưới 1,45 mét; Cân nặng: dưới 35 kg khi bắt đầu có thai; Tất cả những tình trạng trên của người mẹ đều có thể xảy ra nguy cơ trong lúc sinh đẻ.

Tiền sử những lần đẻ trước: Mọi bất thường đã xảy ra trong những lần đẻ trước đều có thể xảy ra trong lần đẻ sau như: Đã bị sảy thai, chửa trứng, chửa ngoài tử cung, đẻ non, thai chết lưu, sản giật, băng huyết; Đã mổ lấy thai lần trước, đẻ khó phải can thiệp bằng giác hút, foocxep, nội xoay thai, bóc rau nhân tạo. vv. Do đó việc hỏi tiền sử những lần có thai trước là rất quan trọng, giúp người thầy thuốc phải theo dõi và thận trọng ngay từ đầu.

Tình hình thai nghén hiện tại: Đau bụng là yếu tố nguy cơ báo trước có thể bị sảy thai, chửa ngoài tử cung, đẻ non.

Ra máu bất cứ thời gian nào của thời kì thai nghén cũng là yếu tố nguy cơ, nếu ra máu trong những tháng đầu là dấu hiệu của doạ sảy thai, sảy thai, chửa trứng, chửa ngoài tử cung; ra máu trong những tháng cuối là dấu hiệu của đẻ non, rau tiền đạo, rau bong non, vỡ tử cung.

Mẹ bị phù trong ba tháng cuối, huyết áp cao, nước tiểu có protein là báo hiệu của nhiễm độc thai nghén có thể dẫn tới sản giật.

Khai thác tình trạng thai nghén hiện tại kết hợp với tiền sử sản khoa giúp cho người thầy thuốc tiên lượng được những nguy cơ có thể xảy ra trong khi mang thai, nhất là trong lúc sinh đẻ và có hướng xử trí, phòng bệnh làm giảm nhẹ những yếu tố nguy cơ sẽ xảy ra.

Những yếu tố nguy cơ trong khi chuyển dạ: Rối loạn cơn co tử cung đặc biệt là cơn co mau và mạnh. Có thể dẫn tới vỡ ối sớm vì cơn co mau và mạnh làm cho áp lực buồng ối tăng, nếu vỡ quá 12 giờ mà chưa đẻ thì mẹ và con dễ bị nhiễm khuẩn; Có thể dẫn tới suy thai do tuần hoàn tử cung - rau thai bị giảm hoặc gián đoạn làm cho thai thiếu oxy;

Có thể làm vỡ tử cung nếu ngôi thai không tiến triển nhất là ở những bà mẹ có bất cân xứng giữa thai nhi và khung chậu (khung chậu hẹp, méo, thai quá to)

Cổ tử cung mở chậm. Theo biểu đồ chuyển dạ nếu tính từ lúc chuyển dạ đến khi cổ tử cung mở được 3cm mà quá 8 giờ và từ 4cm đến lúc mở hết quá 7 giờ thì gọi là cổ tử cung mở chậm. Cổ tử cung mở chậm làm cho cuộc chuyển dạ kéo dài mẹ bị mệt, thai dễ bị suy nếu không được can thiệp đúng lúc sẽ ảnh hưởng tới mẹ và con.

Sa dây sau Bất cứ kiểu sa gì (trước ngôi hay bên ngôi) thì dây rau cũng đều bị chẹt do đó làm giảm hoặc làm mất tuần hoàn rau thai dẫn đến suy thai cấp và làm thai chết rất nhanh.

Mẹ rặn lâu không đẻ: Khi cổ tử cung mở hết đầu đã lọt, sản phụ được rặn khi mót rặn để cho thai sổ ra, nhưng nếu thời gian rặn kéo dài trên 30 phút thì dù con so hay con dạ cũng đều phải can thiệp lấy thai ra, nếu không thai sẽ bị suy do thiếu oxi, mỗi lần có cơn co làm giảm lượng tuần hoàn tử cung - rau thai, hơn nữa mẹ rặn phải gắng sức nên mệt mỏi, mất nhiều năng lượng ảnh hưởng trực tiếp làm thai đã suy lại càng suy thêm, đẻ lâu thai sẽ chết và mẹ sau khi sổ thai dễ bị băng huyết do đờ tử cung hoặc vỡ tử cung.

Những yếu tố nguy cơ trong giai đoạn sổ rau: Băng huyết: (mất máu từ 300ml trở lên) là nguyên nhân gây tử vong mẹ cao nhất so với các nguyên nhân khác.

Băng huyết có nhiều nguyên nhân nhưng thường là do đờ tử cung và chấn thương đường sinh dục. Hai nguyên nhân này đều có thể đề phòng được bằng cách quản lí thai nghén chặt chẽ, đỡ đẻ đúng kĩ thuật, phát hiện những dấu hiệu đờ tử cung và chấn thương để xử lí kịp thời.

Máu không đông thường do mất máu nhiều không được hồi phục kịp thời làm cho các yếu tố đông máu bị mất dần, dẫn tới rối loạn đông máu (thứ phát), cũng có thể do tắc mạch ối (tỉ lệ hiếm gặp hơn) làm máu không đông, nếu xảy ra thì tình trạng sản phụ rất nặng, phần lớn là dẫn đến chết rất nhanh không kịp xử trí.

Mẹ bị choáng nặng ngay sau khi đẻ: ngay sau khi đẻ mẹ có thể bị choáng rất nặng có thể là do chuyển dạ kéo dài kèm theo không ăn uống gì, mẹ kiệt sức nhất là trên những bà mẹ đã bị thiếu máu hoặc có thêm bệnh nội khoa, nếu không xử trí chống choáng khẩn trương mẹ có thể tử vong.

Rau bong chậm: Sau 30 phút tính từ khi sổ thai mà rau vẫn chưa ra thì dù bất cứ nguyên nhân gì kể cả rau cầm tù, rau bám sát, rau cài răng lược đều phải thử lấy rau ra bằng cách bóc rau nhân tạo, nếu không thể bóc được tức là rau cài răng lược phải xử trí bằng cách cắt tử cung bán phần.

Sót rau, sót màng rau: Rau đã bong rồi nhưng kiểm tra thấy sót rau, sót màng rau sẽ gây chảy máu và nhiễm khuẩn, vì vậy nếu sót rau phải kiểm soát tử cung để lấy chỗ rau sót và màng rau ra.

Những yếu tố nguy cơ cho thai ngay sau khi đẻ: Những trẻ đẻ non tháng, cân nặng dưới 2500gr; những trẻ đẻ ra mà sau 5 phút chỉ số Apgar dưới 5 điểm; những trẻ phải hồi sức tích cực ngay sau đẻ; những trẻ đẻ ra già tháng; những trẻ đẻ ra bị

dị dạng; những trẻ của những bà mẹ bị bệnh đái đường, nhiễm độc thai nghén, tim mạch, thiếu máu nặng, sốt rét, vv.

Đa thai: Tuy những nguy cơ trên không làm thai chết nhanh nhưng nếu không chú ý chăm sóc và điều trị tích cực thì tỉ lệ con tử vong cũng rất cao.

Phát hiện sớm thai có nguy cơ trong quá trình quản lí thai nghén và quá trình theo dõi trong lúc sinh đẻ bằng cách khai thác đầy đủ các yếu tố xã hội, yếu tố bệnh tật, yếu tố sản khoa, những nguy cơ của những lần đẻ trước và những nguy cơ mới xuất hiện trong lần có thai hiện tại để giúp cho người thầy thuốc sản khoa có một nhận định tổng quát về tình trạng của người mẹ, từ đó sẽ giúp cho người thầy thuốc có một phương hướng phòng bệnh, giải quyết sớm những nguy cơ, hạn chế tối đa các tai biến do các nguy cơ gây ra trong lúc có thai và nhất là trong khi đẻ và ngay sau khi đẻ chắc chắn sẽ góp phần tích cực bảo vệ sức khoẻ người mẹ và thai nhi, đồng thời hạ thấp tỉ lệ tử vong của cả mẹ và con một cách rõ rệt.

THẬN Ứ NƯỚC (HYDRONEPHROSIS)

Giáo sư, tiến sĩ Nguyễn Văn Xang

Thận ứ nước là hậu quả của sự tắc đường dẫn niệu trong thận hoặc ngoài thận làm thận to lên vì chứa đầy nước tiểu. Thận ứ nước thuộc vào nhóm bệnh thận do tắc nghẽn. (obstructive nephropathy).

Dù sự tắc nghẽn là ở niệu đạo, bàng quang - niệu quản hay ở cao hơn nữa thì nước tiểu được thận tiếp tục sản xuất cũng sẽ ứ lại do không bài xuất được. Trong những ngày đầu và một vài tuần đầu thận bị ứ nước cấp tính, chức năng thận vẫn được bảo tồn. Tuy nhiên, nếu tình trạng bệnh lí tắc nghẽn kéo dài, không được tháo gỡ, thận sẽ bị ứ nước mạn tính. Do áp lực trong thận tăng lên chèn ép, các nephron chức năng sẽ bị huỷ hoại, mức lọc cầu thận sẽ bị giảm sút, quá trình tái hấp thu và bài tiết của thận sẽ bị rối loạn. Cuối cùng thận ứ nước sẽ dẫn đến suy thận mạn tính. Mặt khác, nếu có kết hợp nhiễm khuẩn nặng, sinh mủ bệnh nhân sẽ bị thận ứ mủ (pyonephrosis), nhu mô thận sẽ bị huỷ hoại, chứa đầy mủ, có khi phải mổ cắt bỏ thận.

Thận ứ nước là một bệnh thường gặp cả ở trẻ em và người lớn. Tỉ lệ gặp qua tổng kết kết quả mổ tử thi ở những bệnh khoa lớn trên thế giới vào khoảng 3,5 - 3,8%. Trong thực tế lâm sàng bệnh có thể được phát hiện ít hơn. Có khoảng 15 - 20% bệnh nhân có hội chứng urê máu cao do suy thận bị thận ứ nước.

Ở trẻ em sơ sinh, thận ứ nước thường là nguyên nhân gây khối u ở bụng nếu không phải là thận đa nang. Camphell (1970) nghiên cứu kết quả sau mổ tử thi ở 15.919 trẻ em, đã phát hiện một tỉ lệ thận ứ nước là 1,99% tức là khoảng 2%, trong đó có 81% là trẻ em từ 1 tuổi trở xuống và 57,8% là trẻ em nam.

Ở phụ nữ vào tuổi trung niên trở lên bị thận ứ nước nhiều hơn nam giới, chủ yếu do thai sản và ung thư tử cung.

Ở nam giới, tuổi trẻ, cứ 1000 bệnh nhân vào viện trên khoảng 220.000 dân là có 1 người bị tắc đường niệu do sỏi gây thận ứ nước cấp tính.

Ở Việt Nam, chưa có những thống kê mẫu lớn nhưng thận ứ nước cũng là một bệnh thường gặp.

Thận ứ nước, hậu quả của tắc đường dẫn niệu bao gồm nhiều nguyên nhân.

Ở trẻ em thường do tổn thương bẩm sinh như:

Phụt ngược bàng quang - niệu quản, gặp nhiều ở trẻ em nữ, nhưng ở người lớn cũng có một số người bị; Có van niệu đạo (urethral valves); Sa cổ tử cung (cystocele)

Ở phụ nữ thường do: Có thai, thai chèn ép vào niệu quản; Ung thư vùng chậu hông.

Ở người trẻ thường do: Sỏi thận - tiết niệu; Dị dạng bẩm sinh.

Ở người có tuổi, thường do: U xơ tuyến tiền liệt; Ung thư bể thận; Ung thư tuyến tiền liệt; Ung thư bể thận; Rối loạn chức năng thần kinh bàng quang.

Nhìn chung có ba cơ chế gây tắc đường dẫn niệu dẫn đến thận ứ nước: Tắc cơ giới trong lòng ống dẫn niệu như sỏi, u, dị dạng bẩm sinh; Tắc cơ giới do chèn ép từ ngoài vào như u, có thai, sa sinh dục; Tổn thương chức năng hoặc thực thể niệu đạo, bàng quang, niệu quản.

Hậu quả của thận ứ nước là sự huỷ hoại về cấu trúc dẫn đến sự suy sụp chức năng của thận. Nếu tắc hoàn toàn thì chỉ trong vòng 6 tuần lễ là thận bị suy, khó hồi phục.

Ngay sau khi bị tắc, ví dụ do sỏi gây tắc niệu quản, thì áp suất ở bể thận và ống thận bị tăng cao gây dãn bể thận và ống thận làm núm thận bị dẹt lại. Hậu quả của hiện tượng dãn ống thận và tăng áp suất trong ống thận sẽ là: Giảm mức lọc cầu thận tức suy thận; Phá huỷ phức hợp liên kết giữa các tế bào ống thận, tạo kẽ hở cho sự thấm đọng trở lại của các chất hoà tan trong dịch ống thận vào máu; Ức chế sự tái hấp thụ natri, kali và sự bài tiết của ion hydro ở ống lượn xa.

Cùng với sự thay đổi mang tính chất cơ giới đó, thận sẽ tăng sản xuất prostaglandin. PGI_2 tức prostacyclin tăng lại kích thích thận tăng sản xuất renin gây tăng huyết áp. PGE_2 tăng kích thích gây dãn mạch ở vỏ thận, tuỷ thận, ngăn cản hoạt tác của nội tiết tố kháng bài niệu vasopressine (ADH) và ức chế chuyển vận Natri ở quai Henle và ống góp.

Do những thay đổi về nội tiết đó mà ngay sau khi bị tắc nghẽn, nghĩa là trong những giờ đầu thận bị ứ nước, dòng máu qua thận tăng lên và kéo dài được 4 - 6 tiếng. Sau đó dòng máu qua thận sẽ bị giảm dần chỉ còn khoảng 15 - 20% của mức bình thường mặc dầu PGI_2, PGE_2 vẫn tiếp tục được sản xuất. Sự giảm mức lọc cầu thận ở đây là do thận tăng sản xuất thromboxane A_2, một dẫn suất của prostaglandin PGH_2 gây co mạch thận mạnh (thromboxan A_2 là một chất co mạch mạnh hơn bất cứ một chất co mạch nào khác).

Chính do những biến loạn về cơ giới, về nội tiết đã nêu mà thận bị thiếu máu nặng, nhiều nephron chức năng ngừng hoạt động. Các nephron còn lại bị giảm mức lọc, giảm khả năng tái hấp thu natri, giảm bài tiết kali và hydro, giảm khả năng cô đặc của ống thận. Ống thận bị teo dần, tuỷ thận bị huỷ hoại và sau 4 - 6 tuần lễ thì vỏ thận chỉ còn là một tổ chức liên kết

và rải rác một vài cầu thận. Chức năng thận sẽ giảm sút và thận sẽ suy không hồi phục.

Thực nghiệm trên chó, khi gây tắc nghẽn hoàn toàn sau 2 tuần sự hồi phục chức năng chỉ được 45 - 50%, sau 3 - 4 tuần còn 15 - 30% và sau 6 tuần, thận suy không thể hồi phục.

Nếu sự tắc nghẽn được giải phóng sớm thì chức năng thận sẽ được phục hồi một phần hoặc hoàn toàn. Do đó, trong lâm sàng cần phát hiện sớm và xử lí sớm nghĩa là không được để sự tắc nghẽn và thận ứ nước kéo dài đến giai đoạn mà tổn thương nhu mô thận không còn hồi phục được. Khác với sự tắc nghẽn hoàn toàn, trong trường hợp tắc nghẽn một phần, bể thận sẽ bị phình to, có thể chứa đến 2 - 3 lít nước tiểu, tuy nhiên cấu trúc và chức năng vỏ thận lại được bảo tồn tương đối. Dòng máu qua thận, mức lọc cầu thận chỉ giảm nhẹ hoặc vừa. Rối loạn chủ yếu là giảm khả năng cô đặc nước tiểu và bài tiết ion kali và hydro.

Về tổn thương giải phẫu bệnh, ngay cả khi không có nhiễm khuẩn kết hợp, nhu mô thận cũng bị tổn thương nặng nề nếu thận ứ nước tức sự tắc nghẽn đường dẫn niệu không được giải phóng kịp thời. Hình ảnh tổn thương giải phẫu bệnh điển hình:

Dãn bể thận, đài thận, teo nhu mô vỏ thận; Xơ hoá mô kẽ thận; Cầu thận bị kính hoá (hyalin hoá); Ống thận có chứa trụ trong (trụ hyalin) và có chỗ có trụ protein Tamm - Horsfall; Xâm nhập tế bào viêm ở mô kẽ thận. Những ổ viêm này có thể là do hậu quả của các đợt nhiễm khuẩn; Có trường hợp có hình ảnh hoại tử núm thận do thận ứ nước có kết hợp với nhiễm khuẩn nặng.

Có trường hợp do có nhiễm khuẩn kết hợp nên thận ứ nước đã chuyển thành thận ứ mủ. Có khi quả thận chỉ còn là một bọc mủ.

Biểu hiện lâm sàng của thận ứ nước tuỳ thuộc sự tắc nghẽn là cấp tính hay mạn tính, tắc một bên hay cả 2 bên, vị trí bị tắc ở thấp hay cao, có nhiễm khuẩn kết hợp hay chỉ là thận ứ nước đơn thuần:

Tắc ở dưới bàng quang như do u tuyến tiền liệt, chít hẹp niệu đạo thì dòng đái bị yếu và tia đái bé. Bệnh nhân có thể có đái ngắt quãng, đái nhỏ giọt, đái ngập ngừng, đái đêm. Nếu có kết hợp viêm bàng quang thì có đái buốt, đái dắt. Đái khó và đau dữ dội ở quy đầu là có sỏi niệu đạo.

Tắc có viêm bàng quang thường gây đái buốt, đái dắt, đái đục, đái máu.

Tắc do rối loạn chức năng thần kinh bàng quang thường gây đái không kiệt, đái nhiều lần trong ngày.

Các triệu chứng khác

Đau: Đau là do thận ứ nước, thận và bao thận bị căng cấp tính hơn là do co thắt. Đau thường liên tục, tăng dần, kéo dài từ 30 phút cho đến 4 - 5 tiếng. Có thể tiếp tục đau âm ỉ suốt cả ngày. Đau thường khởi phát khu trú ở vùng mạng sườn hay hông lưng rồi lan xuống ra sau. Khi đau lan dọc theo hướng niệu quản xuống gò mu và bộ phận sinh dục thì thường do sỏi niệu quản. Khi vỗ vào hố sườn lưng bệnh nhân nghe tức nhói thì thường là có sỏi ở cao hoặc có kết hợp nhiễm khuẩn gây viêm bể thận hay thận ứ mủ. Đau tức âm ỉ thường xuyên vùng hông lưng hay vùng hố lưng thường là do thận ứ nước mạn tính. Đau tức vùng hố sườn lưng khi uống nhiều nước hoặc dùng lợi tiểu là dấu hiệu của thận ứ nước và không thường xuyên, thường do hẹp chỗ nối niệu quản ngang chậu hông. Đau khi rặn đái là dấu hiệu của hiện tượng phụt ngược bàng quang - niệu quản.

Cần chú ý rằng có nhiều trường hợp tắc nghẽn gây thận ứ nước mạn tính mà không có biểu hiện đau đớn gì đáng kể; có khi bệnh chỉ được phát hiện tình cờ do đi khám vì nhiễm khuẩn tiết niệu hoặc vì có biểu hiện của suy thận.

Rối loạn khả năng cô đặc nước tiểu: là triệu chứng thường gặp ở bệnh nhân bị thận ứ nước đã dài ngày: đái nhiều, đái đêm, tỉ trọng nước tiểu thấp (có bệnh nhân đái mỗi ngày trên 3, 4 lít). Tỉ trọng nước tiểu dưới 1010 và được gọi là đái tháo nhạt do thận. Nguyên nhân do mô tuỷ thận bị tổn hại và thận sản xuất nhiều prostaglandin PGE_2 đối kháng với nội tiết tố kháng bài niệu.

Tăng huyết áp: có khoảng 30% bệnh nhân có tăng huyết áp khi bị thận ứ nước cấp tính. Huyết áp chỉ tăng nhẹ hoặc trung bình do thận tăng tiết renin. Huyết áp sẽ trở về bình thường sau khoảng 1 tuần lễ. Thận ứ nước một bên thường không gây tăng huyết áp, tuy cũng có trường hợp cá biệt huyết áp tăng cao phải cắt bỏ thận mới điều chỉnh được. Trường hợp có tắc nghẽn cả hai bên thì thường có tăng huyết áp khi có thận ứ nước dài ngày. Ở đây tăng huyết áp có thể là do giữ muối, giữ nước vì lượng renin máu lại không tăng.

Đa hồng cầu: xuất hiện ở một số bệnh nhân có thận ứ nước, có thể do thận sản xuất nhiều érythropoiétintine, rất dễ nhầm với thận đa nang. Hồng cầu sẽ trở về bình thường khi cắt bỏ thận bên tắc.

Suy thận cấp: vô niệu; ure, creatinin máu tăng nhanh, kali máu tăng, mức lọc cầu thận giảm. Thường là tắc nghẽn do sỏi hoặc thắt nhầm niệu quản. Sỏi có thể chỉ bị 1 bên hoặc cả 2 bên. Có trường hợp gây thận ứ nước cả 2 bên, thận to dễ nhầm là thận đa nang. Kinh nghiệm cho thấy vô niệu càng hoàn toàn, càng kéo dài thì càng có khả năng là tắc do sỏi niệu quản gây thận ứ nước. Có trường hợp vô niệu kéo dài 30 ngày.

Suy thận mạn: Nếu thận ứ nước kéo dài cả 2 bên bệnh nhân sẽ lâm vào tình trạng suy thận mạn tính có hội chứng urê máu cao: Da xanh, niêm mạc nhợt do thiếu máu nặng. Có thể có phù, tĩnh mạch nhanh do thiếu máu hoặc suy tim. Huyết áp tăng. Gan to, tĩnh mạch cổ nổi, phù do suy tim. Khi nặng nghĩa là suy thận giai đoạn cuối không hồi phục có thể có xuất hiện tiếng cọ màng tim, xuất huyết, đi lỏng, chướng bụng. Cuối cùng sẽ đi vào hôn mê và tử vong. Mổ tử thi thấy thận là những bọc nước, nhu mô mỏng dẹt hoặc chứa đầy mủ.

Cận lâm sàng, khi nghĩ đến thận ứ nước cần tiến hành:

Tổng phân tích cặn nước tiểu: Đái máu vi thể (tức có hồng cầu niệu) hay đái máu đại thể là nhiều khả năng có sỏi 90% trường hợp tắc cấp tính gây thận ứ nước cấp tính do sỏi là có đái máu. Đái nhiều bạch cầu, bạch cầu thoái hoá là nhiều khả năng có nhiễm khuẩn tiết niệu và có thể có thận ứ mủ.

Cấy nước tiểu tìm vi khuẩn bằng cách lấy nước tiểu giữa dòng hoặc chọc hút bàng quang, thông đái là biện pháp không thể thiếu khi nghĩ đến tắc và có thận ứ nước. Khi có 100.000 khuẩn lạc trong 1 ml nước tiểu trở lên thì chắc chắn là có nhiễm khuẩn tiết niệu cần làm kháng sinh đồ để chọn kháng sinh thích hợp.

Tìm protein niệu: protein niệu dương tính là có viêm thận bể thận.

Chụp X quang thận - tĩnh mạch: chụp thận có tiêm thuốc cản quang vào tĩnh mạch vẫn là biện pháp hữu hiệu để phát hiện thận ứ nước. Tuy nhiên kĩ thuật phải tính toán điều chỉnh theo bối cảnh lâm sàng từng trường hợp vì khi đã có tắc nghẽn thì thận sẽ ngấm thuốc chậm do mức lọc cầu thận giảm.

Trong thận ứ nước cấp tính liều thuốc cản quang nên dùng là 1 ml/kg cơ thể. Liều tối đa 1,5ml/kg. Thuốc sẽ ngấm trước hết vào vùng vỏ thận, trong lòng ống lượn gần. Do đó, qua

phim đầu tiên chụp sau tiêm thuốc 5 phút có thể thấy bóng thận to. Bóng thận bên tắc thường đậm nét hơn vì nước bị tái hấp thu nhiều do dòng nước tiểu chảy qua ống thận bị chậm lại. Khi thấy bóng thận đậm nét có thể dự đoán là có thận ứ nước cấp tính. Đài bể thận bị dãn rộng nhưng niệu quản không ngoằn ngoèo như trong thận ứ nước mạn tính.

Trường hợp thận ứ nước mạn tính nhưng còn một phần nhu mô chức năng thì thuốc ngấm chậm, có khi phải chụp sau 24 giờ mới thấy thuốc ngấm ra đài bể thận. Đài bể thận bị phình to, niệu quản cũng phình dãn và ngoằn ngoèo. Phim đầu tiên chụp sau tiêm thuốc cản quang 5 phút có thể phát hiện bóng thận, có hình viền vùng vỏ thận rõ. Hình viền này là hình ảnh điển hình của thận ứ nước mạn tính qua phim chụp thận - tĩnh mạch.

Ở trường hợp thận ứ nước không thường xuyên do hẹp tắc từng lúc đoạn nối niệu quản chậu hông thì cần chụp khi đau. Khi không đau nghĩa là không tắc, hình ảnh đài bể thận, niệu quản có thể bình thường. Khi đau nghĩa là có tắc, thì đài bể thận dãn rộng. Nếu cho uống nước nhiều và dùng lợi tiểu mà đau tăng lên thì chứng tỏ là có tắc và có giá trị chẩn đoán thận ứ nước - chụp X quang thận - tĩnh mạch lúc này có thể phát hiện đài bể thận dãn rộng. Nếu có đau mà đài bể thận không dãn là không có tắc, không phải là thận ứ nước.

Siêu âm thận là biện pháp kĩ thuật có giá trị chẩn đoán cao trong việc phát hiện thận ứ nước.

Trong thận ứ nước, đài bể thận dãn, ống thận dãn và chứa đầy nước tiểu thì có hình loãng siêu âm. Ở đây cần phân biệt với thận đa nang có vách ngăn và nang đơn hay nói chung là phân biệt với bệnh thận có nang.

Phòng bệnh: trước hết phải phát hiện sớm những dị dạng bẩm sinh, u tuyến tiền liệt, ung thư bàng quang và nhất là sỏi niệu quản tức là những yếu tố gây tắc. Khi đã có tắc, phải phát hiện sớm, giải phóng sớm đường niệu để phòng thận ứ nước chuyển thành thể mạn tính và suy thận.

Điều trị: tuỳ từng trường hợp - nguyên tắc chung:

Loại bỏ yếu tố gây tắc như phẫu thuật tạo hình các dị dạng bẩm sinh, mổ cắt khối u, tán hoặc mổ lấy sỏi, vv.

Chống nhiễm khuẩn sớm và chính xác không để thận ứ nước chuyển thành thận ứ mủ, huỷ hoại như mô thận.

Chống rối loạn cân bằng nước và các chất điện giải nhất là chống mất nước, truỵ mạch trong trường hợp có đái nhiều trên 2, 5 lít/24 giờ bằng cho uống và truyền tĩnh mạch các dung dịch thích hợp.

Chữa suy thận bằng chế độ ăn giảm đạm hoặc lọc máu ngoài thận. Có trường hợp phải lọc máu ngoài thận rồi mới tiến hành phẫu thuật được. Tốt nhất là chạy thận nhân tạo. Khi thận suy cả hai bên không hồi phục có thể phải cắt cả hai thận, tiến hành chạy thận nhân tạo chu kì rồi ghép thận.

Tóm lại, thận ứ nước thuộc nhóm bệnh thận do tắc nghẽn có thể cấp tính hoặc mạn tính. Cần được chẩn đoán và xử lí khẩn trương vì chỉ sau khoảng 6 tuần lễ, hai thận có thể bị suy không hồi phục. Cần tích cực chống nhiễm khuẩn, nếu không thận ứ nước sẽ chuyển thành thận ứ mủ, một nguy cơ đe doạ huỷ hoại toàn bộ quả thận.

THUỐC NAM VÀ CHÂM CỨU

Giáo sư Trần Thuý

Y học dân tộc cổ truyền Việt Nam nói chung và châm cứu nói riêng đã có truyền thống lâu đời. Từ bao đời nay, nhân dân Việt Nam ở miền núi cũng như miền xuôi đã dùng nhiều cây cỏ cũng như cây kim mời ngải để chữa bệnh. Thực tế đã chứng minh nhiều bệnh khó đã bị đẩy lùi bằng những cây thuốc và châm cứu, trong đó có nhiều loại cây trước kia tưởng chừng như không có giá trị chữa bệnh. Nhiều lương y nổi danh đã làm rạng rỡ nền y học Việt Nam cả một thời đại như Tuệ Tĩnh (thế kỉ 14) được nhân dân tôn là Ông Tổ thuốc nam, đã tập hợp nhiều kinh nghiệm tổng kết chữa bệnh bằng cây thuốc Việt Nam, Nguyễn Đại Năng, người thầy thuốc nổi tiếng châm cứu của Việt Nam ở thế kỉ 15, Hoàng Đôn Hoà ở thế kỉ 16, Hải Thượng Lãn Ông ở thế kỉ 18, cùng với hàng trăm tác giả khác với năm trăm tác phẩm được lưu truyền.

Thế giới ngày nay đang tiến nhanh trên mọi lĩnh vực nghiên cứu y học. Trong vòng 50 năm qua, nhiều thuốc mới đã được phát hiện, tạo điều kiện cho cuộc cách mạng điều trị, nhưng ngày nay vẫn còn nhiều điều bí ẩn và nhiều quan điểm mới cần giải đáp. Nhiều bệnh còn chưa chữa được, nhất là các bệnh mạn tính. Nhiều người cho rằng, thuốc nguồn gốc tự nhiên và châm cứu không độc, không gây nguy hại cho bệnh nhân. Việt Nam đã đạt được những thành tích to lớn trong vòng 30 năm qua trong công tác phục vụ sức khoẻ nhân dân. Y học hiện đại cũng như y học cổ truyền có một mục đích cao đẹp là phục vụ sức khoẻ nhân dân. Hai hệ y học đó bổ sung cho nhau để tiến tới một phương pháp điều trị hợp lí với những vị thuốc, bài thuốc và phương huyệt công hiệu, an toàn cho người bệnh.

Sau đây, chúng tôi xin giới thiệu một số bệnh chứng điều trị bằng thuốc nam và châm cứu.

MỘT SỐ BỆNH CHỨNG VỀ NỘI KHOA

Cảm mạo - phụ: cúm

Cảm mạo: cảm phải khí lục dâm của thời tiết mà sinh bệnh. Cúm cũng là một thể của cảm mạo, nhưng khác ở chỗ, cúm do thời khí trái thường (dịch lệ), bệnh lây lan nhiều người cùng bị một lúc. Cảm mạo không lây lan như cúm.

Thể bệnh:

Phong nhiệt:

Triệu chứng: sốt, sợ gió, đầu nặng, có mồ hôi, ho, đau họng, khát nước, nước tiểu vàng, mạch phù sác.

Thuốc: Bạc hà 8g, Kim ngân hoa 12g, Lá tre 20g, Cam thảo nam 12g, Kinh giới 8g; đổ 400ml nước, sắc lấy 200ml uống nóng.

- Châm cứu: Đại chuỳ, Phong bì, Hợp cốc, Ngoại quan (châm tả).

Phong hàn:

Sợ lạnh nhiều, sốt vừa, đau đầu, không có mồ hôi, ho, cổ ngứa, không khát, mạch phù.

Thuốc: Hương phụ (củ gấu) 12g, Tía tô 12g, Trần bì (vỏ quýt) 6g, Cam thảo nam 6g; đổ 400ml nước, sắc lấy 200ml uống.

Châm cứu: Phong môn, Phong trì, Phong phủ, Hợp cốc, Liệt khuyết, Gia giảm: đau đầu gia thái dương; ngạt mũi gia nghinh hương.

Đối với hai thể cảm mạo, trước khi dùng thuốc; có thể dùng phép xông rất thông dụng trong dân gian: Lá bưởi (hoặc chanh, cam), Cúc tần, Hương nhu, Ngải cứu, Tía tô, Lá sả; mỗi thứ một nắm nấu xông, có khi chỉ xông rồi bệnh khỏi, không phải uống thuốc.

Phụ: cúm

Triệu chứng: sốt cao, đau đầu nhiều, toàn thân đau nhức, họng khô hoặc đau, ho, chảy nước mũi, nôn, mửa. Trẻ em kinh giật, suyễn thở.

Thuốc: Lá tía tô 20g, Trần bì 10g, Vỏ vối 20g, Hương nhu 10g, Cam thảo dây 10g, Gừng khô 4g; đổ 400ml nước sắc lấy 200ml uống. Bài này khi có dịch cúm, nên tán sẵn, mỗi lần uống 12g, ngày uống 2 lần, uống xong đắp chăn nằm 15 phút.

Phòng bệnh: Những khi thay đổi thời tiết đột ngột, nóng chuyển sang rét lạnh, cần phải mặc ấm, nhất là đối với các cháu bé.

Khi có dịch cúm, nên có rượu tỏi phòng cúm. Tỏi 100g giã nát ngâm với 1/2 lít rượu 60° trong 2 ngày, lọc trong, mỗi tuần uống 3 lần, mỗi lần uống 20 - 30 giọt với nước lọc. Đồng thời nhỏ mũi bằng nước tỏi khi có dịch cúm.

Trúng phong

Bệnh biểu hiện bằng các chứng trạng tự nhiên té ngã, mê man, nói ngọng, méo mồm, liệt nửa người, vv. Do nhiệt quá thịnh sinh phong, hoặc đàm thấp mạnh sinh nhiệt, nhiệt sinh phong. Các nguyên nhân ấy đưa đến tình trạng kinh lạc bị bế tắc ở cục bộ hoặc nặng, gây liệt nửa người hoặc hoàn toàn.

Thể bệnh: có 2 thể bệnh:

Trúng kinh lạc (nhẹ):

Triệu chứng: méo miệng (liệt mặt), bại liệt nửa người, da tê dại, cứng lưỡi, nói ngọng.

Thuốc: Kinh giới tươi 100g, Bạc hà tươi 50g; giã nhỏ, vắt lấy nước cốt, lọc trong, người lớn uống mỗi lần 2 thìa canh, trẻ em 1 thìa. Châm cứu: Liệt mặt: Địa thương, Giáp xa, Hợp cốc, Thái xung, Nội đình; bại liệt nửa người: Tay: Kiên ngung, Khúc trì, Hợp cốc, Ngoại quan. Chân: Hoàn khiêu, Dương lăng tuyền, Túc tam lí.

Trúng tạng phủ:

Chứng bế:

Triệu chứng: mê man, tay nắm chặt, hàm răng nghiến chặt, mặt đỏ, thở mạnh, đờm khò khè, đại tiện, tiểu tiện không tự chủ (thực chứng).

Thuốc: quả Bồ kết (bỏ hạt) 12g (nướng vàng), Bán hạ sống 10g; Nếu không có Bán hạ chỉ dùng Bồ kết, tán nhỏ thổi vào mũi, hắt hơi thì dễ chữa và nhiều khi hắt hơi được rồi khỏi. Nếu không hắt hơi được thì khó chữa.

Châm cứu: cần kết hợp ngay châm cứu hay chỉ dùng châm cứu vào các huyệt Nhân trung, Bách hội, Thập tuyến, Thái xung (châm tả). Gia giảm: hàm răng cắn chặt: gia Giáp xa, Hợp cốc; đờm nhiều: gia Phong long.

Chứng thoát:

Triệu chứng: mắt nhắm, miệng há, tay mở xoè, thở yếu, mồ hôi ra nhiều, chân tay lạnh, đái ỉa không biết (hư chứng).

Thuốc: Sâm tốt 10g (nếu không có sâm tốt tạm dùng Đẳng sâm với liều lượng gấp 3), Phụ tử chế 8g (phải có); đổ 200ml nước, sắc lấy 100ml, chia 2 lần, cách 10 phút uống 1 lần.

Trước khi uống thuốc, cần theo dõi huyết áp, nếu huyết áp cao dùng thuốc và châm cứu phải thận trọng, sử dụng ngay châm cứu: Quan nguyên, Khí hải (cứu). Thần khuyết (cứu cách muối). Không hạn chế số mồi cứu, thấy mồ hôi cầm, chân tay nóng lại, mạch mất đập trở lại, làm chừng.

Đây là trường hợp nặng có nhiều nguyên nhân phức tạp, cần phải kết hợp kịp thời nhiều phương pháp một cách thận trọng và chuyển tuyến.

Phòng bệnh: người tuổi già, khí huyết suy nhược, nếu thấy đầu ngón tay tê dại, đột nhiên lưỡi cứng, khó nói và chóng mặt, có khi qua loa rồi khỏi, nhưng đó là dấu hiệu báo trước của trúng phong, cần phải chú ý.

Đau đầu

Đau đầu có thể do ngoại cảm hay do nội thương, chia ra 2 thể: một là chứng thực phần lớn do can dương hay vị hoả bốc lên gây đau nhức, hai là chứng hư phần lớn do khí huyết suy kém.

Chứng thực

Triệu chứng: đau kịch liệt có cảm giác như dùi đâm hoặc kèm theo chóng mặt bứt rứt, miệng khô, buồn nôn, tức ngực, đau sườn.

Thuốc: Củ gấu 80g, Cúc hoa 80g, Thạch cao 40g, Bạc hà 20g, Kinh giới 20g. Tán bột, mỗi lần uống 8 - 12g, dùng nước gừng làm thang. Bài này cũng có thể dùng chữa chứng đau đầu thuộc hư ở thời kì đầu còn nhẹ.

Châm cứu:

Đau sau đầu: Phong trì, Côn lôn và Áp thống điểm (châm tả).

Đau trước trán: Đầu duy, Ấn đường, Hợp cốc, Áp thống điểm (tả).

Đau một bên đầu: Thái dương, Suất cốc, Ngoại quan, Áp thống điểm (châm tả). Đau đỉnh đầu: Bách hội, Côn lôn, Hành gian (châm tả).

Chứng hư:

Triệu chứng: mỗi khi làm việc suy nghĩ nhiều thì đau nhiều, cơn đau đến từ từ, lúc nặng, lúc nhẹ, thường kèm theo chứng mệt mỏi, mất ngủ, thiếu máu.

Điều trị: Thời kì đầu còn nhẹ, có thể dùng bài thuốc ở trên, kết hợp châm cứu một số huyệt, châm bổ nâng thể trạng như Túc tam lí, Thận du, Quan nguyên và dùng thêm một số huyệt theo cục bộ như ở phần trên, thủ thuật tả nhẹ.

Gia giảm: Can dương bốc lên: gia Thái xung, Dương lăng tuyền.

Khí huyết hư nhược: gia Khí hải, Túc tam lí.

Nếu cơ thể suy nhược nhiều, bệnh kéo dài đã lâu, về thuốc, dùng bài như sau: Đậu đen (sao chín) 40g, Lá vông non 40g, Lá dâu tằm (non) 40g, Thảo quyết minh 20g, Lạc tiên (dây + lá) 20g, Thục địa 40g, Vỏ núc nác (sao rượu) 12g, Liên nhục 20g. Các vị sao chín xong đem hấp cho chín, giã nhuyễn thêm ít đường, viên bằng hạt ngô, sấy khô bỏ lọ, nút kín dùng dần, mỗi lần uống 20g ngày uống 2 lần. Đồng thời kết hợp châm cứu như trên.

Ngoài ra, cần được nghỉ ngơi, giảm bớt suy nghĩ, động não.

Phòng bệnh: Trời nắng không nên đi đầu trần. Rét cần giữ ấm đầu. Người làm việc bằng trí óc nhiều, nên có những lúc giải trí lành mạnh.

Mất ngủ

Chứng mất ngủ có nhiều nguyên nhân phức tạp. Hoặc do tâm tì yếu gây thiếu huyết, hoặc do thận âm suy kém, hoặc do hoả của can đởm bốc, hoặc do vị khí không điều hoà, hoặc do sau khi ốm, bị suy nhược, không ngủ được.

Tâm tì yếu:

Triệu chứng: do lao động hoặc suy nghĩ quá sức, hoảng hốt, tim hồi hộp, hay quên, chân tay rũ mỏi, ăn uống kém, sắc mặt vàng úa.

Thuốc: Hột trắc bá (bá tử nhân) 20g, Long nhãn 20g, Củ mài (sao vàng) 40g, Lá dâu non 20g, Hạt sen (để tâm sao) 40g, Lá vông non 20g, Táo nhân (sao đen) 20g. Long nhãn giã nhuyễn, các vị khác tán bột trộn đều, viên bằng hạt ngô, sấy khô, bỏ lọ nút kín dùng dần. Người lớn ngày uống 12g, mỗi ngày 2 lần.

Châm cứu: Cách du, Tâm du, Tam âm giao và Thần môn, châm bổ ngày 1 lần, tốt nhất là cứu được vài mồi ngải trước khi đi ngủ khoảng 1 giờ.

Thận âm suy kém:

Triệu chứng: mất ngủ, buồn bực, ù tai, đau lưng, đàn ông kèm có di tinh, phụ nữ kèm theo bạch đới.

Thuốc: Đậu đen (sao chín) 40g, Vừng đen (sao đến khi hết nổ) 40g, Lá vông (non) 40g, Vỏ núc nác (sao rượu) 12g, Lá dâu tằm (non) 40g, Lạc tiên (dây + lá) 20g, Thảo quyết minh (sao) 20g (hạt muồng muồng). Các vị sao chế xong đem hấp cho chín, giã nhuyễn, thêm ít đường trộn hồ, viên bằng hạt ngô, sấy khô bỏ lọ nút kín dùng dần. Người lớn mỗi lần uống 20g, ngày 2 lần.

Châm cứu: Thận du, Thái khê (châm bổ hoặc cứu), Tâm du, Nội quan (tả nhẹ).

Hoả của can đởm bốc

Triệu chứng: mất ngủ, thêm các chứng đầy tức sườn ngực, ợ hơi, cáu gắt, ngủ hay chiêm bao.

Thuốc: Hạt sen 40g, Táo nhân (sao đen) 40g, Thảo quyết minh (hạt muồng muồng) 40g. Tán nhỏ luyện với hồ, viên bằng hạt ngô, sấy khô, dùng mỗi ngày 2 lần, mỗi lần 20g.

Châm cứu: Can du, Đởm du, Thái xung, Thần môn (châm tả).

Vị khí không điều hoà:

Triệu chứng: mất ngủ kèm theo đầy tức vùng vị quản, đầy bụng, ợ hơi.

Điều trị: trường hợp này chỉ tạm thời, giảm bớt định suất ăn và ăn các thứ dễ tiêu kết hợp châm cứu: Trung quản, Túc tam lí, Nội quan, Phong long (châm tả), Thần môn (châm bổ).

Sau khi khỏi bệnh, còn suy yếu không ngủ được. Trường hợp này nên điều dưỡng tốt (ăn uống, thuốc bồi bổ cần thiết) thì dần dần sẽ ngủ được, không thành một thể riêng.

Phòng bệnh: làm việc có điều độ, không thức đêm quá nhiều trong một thời gian lâu dễ thành thói quen rồi thành bệnh.

Sốt rét

Bệnh biểu hiện cơn nóng và cơn rét, trở đi, trở lại mỗi ngày một cơn hoặc cách ngày một cơn. Do thấp nhiệt vào cơ thể hoặc do ăn nhiều thức sống lạnh hoá sinh ra đàm thấp gây bệnh. Nhưng chủ yếu là cảm phải khí độc nơi sơn lam chướng khí (ngược tật).

Thể bệnh: chia làm 2 thời kì.

Thời kì mới phát:

Triệu chứng: bắt đầu rét dữ, đến sốt cao kèm theo nhức đầu, khát dữ, ngực tức, đắng miệng, cuối cùng đổ mồ hôi khắp mình mẩy, nóng lui, bệnh nhân trở lại bình thường, hoặc cách 1 ngày sau lại phát.

Thuốc: Thường sơn 12g, Thảo quả 10g, Binh lang 12g, Vỏ vối 12g, Thanh bì 12g, Trần bì 12g, Gừng tươi 8g. Thanh hao 12g. Đổ 600ml, sắc lấy 300ml chia 2, uống trước khi lên cơn 1 giờ hoặc dùng dây Thần thông 50g sao vàng đổ 400ml, sắc lấy 200ml uống trước cơn 1 giờ.

Châm cứu: Đại chuỳ, Đào đạo, Hậu khê, châm trước cơn 2 giờ.

Thời kì kéo dài lâu không khỏi:

Triệu chứng: rét nhiều, sốt ít, hoặc chỉ rét không sốt kèm theo các chứng mệt mỏi, thích nằm, ngực sườn đau tức, triệu chứng thiếu máu rõ rệt ngày càng tăng, lâu ngày có báng (lách sưng), nóng rét, trở đi trở lại, cơ thể gầy, da xanh bợt.

Thuốc: Mai ba ba (tẩm dấm sao) 30g, Bán hạ (chế) 20g, Sài hồ (sao) 20g, Thường sơn 20g, Vỏ đại (sao) 20g, Thanh hao 30g, Hà thủ ô (sao) 30g, Quế chi 16g, Rau má 30g, Can khương 12g, Binh lang 16g, Vỏ vối 16g, Phòng đẳng sâm 30g. Các vị bào chế xong, tán nhỏ, dùng bột gạo tẩm làm hồ, viên bằng hạt ngô, mỗi lần uống 8 - 12g, uống đón cơn và khi không no, không đói (không uống trong lúc có cơn).

Châm cứu: Đại chuỳ, Đào đạo, Giản sử, Hậu khê. Sốt nhiều: gia Khúc trì, Có báng, gia thêm Chương môn (cứu).

Phòng bệnh: đề phòng muỗi cắn, nhất là ở miền rừng núi.

Ho

Chứng ho có 2 loại nguyên nhân: ngoại cảm và nội thương. Ngoại cảm (chủ yếu do cảm phải phong hàn hoặc phong nhiệt). Nội thương là vì phế âm hư hoặc tì dương vận chuyển kém sinh đờm nhiều gây ho. Ngoài ra, còn có trường hợp do lao gây ho không đề cập ở đây.

Thể bệnh: có 2 thể bệnh.

Ho do ngoại cảm:

Phong hàn:

Triệu chứng: phát sốt, sợ lạnh, đau đầu, ho, đờm lỏng, ngạt mũi, mạch phù.

Thuốc: Lá tía tô 20g, Lá hẹ 12g, Lá xương xông 12g, Kinh giới 8g, Gừng tươi 8g. Đổ 600ml sắc lấy 200ml. Người lớn chia uống 2 lần, trẻ em tuỳ tuổi chia uống 3 - 5 lần.

Châm cứu: Liệt khuyết, Hợp cốc, Phế du, Xích trạch (châm, có thể cứu Phế du).

Phong nhiệt:

Triệu chứng: phát sốt, không sợ lạnh, khát, ho đờm vàng, mạch phù mà sác.

Điều trị: Thuốc: Lá dâu 12g, Bạc hà 8g, Cúc hoa 8g, Rễ chanh 8g (sao vàng), Rau má 12g, Lá hẹ 8g. Cách dùng và làm như bài trên.

Châm cứu: Liệt khuyết, Hợp cốc, Phế du, Xích trạch (châm tả, cấm cứu).

Ho do nội thương:

Phế âm hư:

Triệu chứng: ho khan không có đờm, họng khô đau hoặc có ra máu, mạch sác.

Thuốc: Rau má 20g, Vỏ rễ dâu (sao mật) 16g, Lá chanh 12g, Quả dành dành 8g (sao vàng), Lá tre 12g, Cam thảo dây 8g. Đổ 500ml nước sắc lấy 200ml, người lớn chia 2 lần, trẻ em tuỳ tuổi, chia uống 3 - 5 lần.

Châm cứu: Phế du, Trung phủ, Liệt khuyết (châm không, không cứu) có thể thêm Thận du (châm bổ).

Tì dương hư:

Triệu chứng: ho đờm nhiều, gặp lạnh hoặc về mùa rét ho càng nhiều, ăn uống kém, tinh thần ủ rũ. Mạch phần nhiều trầm trì.

Thuốc: Trần bì (sao) 12g, Vỏ vối 12g, Bán hạ chế 12g, Cam thảo dây 8g, Hạt cải củ 12g, Hạt cải bẹ 12g, Gừng tươi 8g. Đổ 600ml nước lấy 250ml, người lớn chia uống 3 lần lúc đói và trước khi ngủ. Trẻ em tuỳ tuổi chia 4 - 5 lần uống.

Châm cứu: Trung quản, Túc tam lí, Cao hoang (châm bổ), Phế du (châm tả).

Phòng bệnh: Phòng rét, giữ ấm ngực, phổi, nhất là các cháu bé; tránh tiếp xúc những người bị bệnh lao phổi.

Di tinh

Bệnh di tinh gồm có mộng tinh và hoạt tinh. Mộng tinh là nằm ngủ thấy chiêm bao giao hợp rồi xuất tinh; hoạt tinh là nằm ngủ không chiêm bao mà tinh cũng xuất, nặng thì lúc thường tinh cũng xuất. Do tâm hoả bị dao động không yên (mộng tinh) hoặc do giao hợp quá độ hoặc thủ dâm lâu ngày.

Thể bệnh: *có 2 thể.*

Mộng tinh:

Triệu chứng: thanh niên đến tuổi, sức lực cường tráng, thỉnh thoảng một vài tháng mộng tinh 1 lần không phải là bệnh lí, nếu bị mộng tinh luôn kèm theo các dấu hiệu váng đầu, ù tai, đau lưng, tinh thần ủ rũ, đó là bệnh.

Thuốc: Đậu đen (sao vàng) 20g, Kim anh tử 20g, Tâm sen 8g, Hạt sen 20g, Quả dành dành (sao đen) 12g, Thục địa 20g, Khiếm thực 16g. Đổ 600ml nước sắc lấy 300ml, chia 2 lần uống trong 1 ngày. Uống từ 6 - 10 thang liên tục. Có thể làm thuốc uống đều trong một thời gian.

Châm cứu: Thần môn, Tâm du, Thái khê, Chí thất.

Hoạt tinh:

Triệu chứng: không chiêm bao, tinh tự xuất, kèm theo chóng mặt, trí nhớ giảm sút, đau lưng, chân tay rũ mỏi.

Thuốc: Củ mài (sao vàng) 40g, Hạt tơ hồng (sao) 30g, Mẫu lệ 30g, Lộc giác sương (sao) 40g, Hà thủ ô (chế đậu đen) 40g, Hạt sen (sao vàng) 30g, Khiếm thực (sao) 30g, Phụ tử chế 8g, Kim anh tử 40g. Các vị sao chế xong, tán nhỏ luyện mật, viên bằng hạt ngô, sấy khô. Mỗi lần uống 30 viên, ngày uống 2 lần, sáng và tối.

Châm cứu: Thận du, Tam âm giao, Quan nguyên, Khí hải (châm bổ hoặc cứu).

Phòng bệnh: đối với thanh niên, cần có kế hoạch học tập và giải trí lành mạnh, tránh mơ mộng và thủ dâm.

Đau bụng

Nguyên nhân chứng đau bụng rất phức tạp. Hoặc do tiêu hoá không tốt, do giun sán, do viêm ruột hoặc do hành kinh không đều (phụ nữ), cần tuỳ từng loại mà chữa. Ở đây, chỉ khu trú trong phạm vi chứng đau bụng do: hàn tà tích trệ, tì vị kém, thực tích, ứ huyết và do can uất (đau bụng nội khoa).

Thể bệnh: có 5 thể bệnh:

Hàn tà tích trệ:

Triệu chứng: đau dữ dội, thích chườm nóng, đại tiện lỏng, mạch trầm.

Thuốc: Hoài sơn 40g, Hạt sen 40g, Sa nhân 20g, Vỏ vối 8g, Ý dĩ 20g, Hoắc hương 12g, Cam thảo nam 12g. Tán nhỏ, uống mỗi lần 12g với nước nóng.

Châm cứu: Tì du, Vị du, Trung quản, Khí hải, Túc tam lí, Chương môn (châm bổ và cứu).

Thức ăn đình trệ:

Triệu chứng: bụng trướng đầy, ấn đau, ợ chua, đau muốn đi đại tiện; đi đại tiện được thì đỡ đau.

Điều trị: Thuốc: Vỏ vối 20 g, Trần bì 20 g, Hạt cải trắng 10g, Chỉ thực 20g. Tán bột viên bằng hạt ngô mỗi lần uống 8g, trẻ em 6g sau 2 giờ uống 1 lần.

Châm cứu: Trung quản, Thiên khu, Túc tam lí, Khí hải (châm tả).

Do ứ huyết:

Triệu chứng: đau dữ dội, đau nhất định một chỗ, bụng dưới có cục cứng, đại tiện sắc đen.

Thuốc: Củ gấu 20g, Tô mộc (gỗ vang) 12g, Mần tưới 20g, Tam thất nam 12g, Chỉ xác 12g, Nga truật 10g, Tam lăng 10g. Đổ 500ml nước sắc lấy 250ml, uống 1 lần, uống ít nhất trong 3 ngày.

Châm cứu: Quan nguyên, Huyết hải, Tam âm giao, Cách du (châm tả).

Do can uất:

Triệu chứng: đau không nhất định chỗ nào, lúc nhẹ lúc nặng, nặng thì đau lan toả ra 2 bên hông và sau lưng.

Thuốc: Củ gấu 40g, Ô dược 20g, Chỉ xác 20, Thanh bì 20g, Trần bì 20g, Vỏ rụt 40g. Sao tán nhỏ, mỗi lần uống 12g với nước chè, ngày uống 2 lần.

Châm cứu: Khí hải, Thái xung, Nội đình (đều châm tả).

Phòng bệnh: ăn uống có điều độ; giữ đại tiện đều để tránh gây táo bón.

Nôn mửa

Nôn mửa là một chứng làm cho nôn ra các thức ăn uống. Nguyên nhân chủ yếu là do vị hàn hay vị nhiệt; thức ăn uống đình trệ lại thương tổn đến vị hoặc can khí ảnh hưởng tới vị.

Thể bệnh:

Vị hàn:

Triệu chứng: toàn thân lạnh mát, bụng đau nhâm nhẩm, ỉa lỏng, miệng không khát, sắc mặt trắng nhợt, rêu lưỡi trắng.

Thuốc: Hoắc hương 12g, Gừng khô 12g, Vỏ rụt 8g, Xương bồ 12g, Ý dĩ 12g, Sa nhân 8g, Quế chi 2g. Đổ 300ml nước sắc lấy 150ml, uống nóng lúc đói (sắc 2 lần).

Châm cứu: Cứu bổ Tì du (hoặc Vị du), Trung quản, Thiên khu, Khí hải, Túc tam lí.

Vị nhiệt:

Triệu chứng: miệng khát, lưỡi khô, táo bón, ăn vào nôn ra ngay, vật vã, khó ngủ, nước đái ít mà đỏ.

Thuốc: Thạch mộc 12g, Rau sam khô 16g, Thạch cao 20g, Rau má khô 16g, Gạo nếp rang vàng 12g, Quả mướp đắng 12g. Đổ 300ml nước sắc lấy 150ml, uống nguội lúc đói (sắc 2 lần).

Châm cứu: Chích ra máu - huyệt Thương dương. Châm tả các huyệt Trung quản, Nội quan, Nội đình.

Do bội thực:

Triệu chứng: bụng tức đầy, nôn ra thức ăn chua khắm, táo bón, có khi nấc.

Thuốc: Vỏ rụt 12g, Vỏ quýt 8g, Sa nhân 8g, Quả chấp non 6g, Đại hoàng 8g, Vỏ cây vối 8g. Đổ 300ml nước sắc lấy 150ml, uống lúc ấm, sắc 2 nước, uống 2 lần lúc đói trong một ngày.

Châm cứu: châm tả Nội quan, Thiên khu, Nội đình.

Do can khí phạm vị:

Triệu chứng: vùng cơ hoành đầy ách, bứt rứt, tính nóng hay giận, có người nhức đầu, mắt đỏ.

Thuốc: Sài hồ 16g, Vỏ chanh khô 8g, Củ gấu chế 12g, Xương bồ 12g, Củ chóc chế 8g, Gừng tươi 3 lát, Cam thảo dây 12g. Đổ 300ml nước sắc lấy 150ml, uống nóng (sắc 2 lần uống trong một ngày).

Châm cứu: Châm tả Can du, Hành gian, Nội quan, châm bổ Túc tam lí, Giải khê.

Phòng bệnh: không nên ăn những thức ăn khó tiêu hoặc ăn quá no, những người có tạng hàn không nên ăn những thức ăn lạnh mát; người có tạng nhiệt không nên ăn những thức ăn có gia vị cay - nóng.

Táo bón

Táo bón là chứng thường đi đại tiện khó, có khi 5 - 7 ngày vẫn chưa đại tiện được. Nguyên nhân thường gặp nhất là tích tụ thức ăn uống, có nhiệt, khí bị khí hàn hoặc cơ thể suy nhược.

Thể bệnh: có 2 thể bệnh chính: táo bón vì thực nhiệt; táo bón hư nhược.

Vì thực nhiệt:

Triệu chứng: bụng căng tức, ấn tay vào bụng thấy đau dội, nước tiểu vàng, miệng khô khát, ợ hơi, rêu lưỡi vàng dày.

Thuốc: Củ chút chít 20g, Vỏ cây vối 12g, Quả chấp non 6g. Đổ 300ml nước sắc lấy 150ml, bỏ bã thêm 12g Phác tiêu, uống nóng. Có thể sắc lấy nước thứ 2, cũng uống như vậy.

Châm cứu: Châm tả các huyệt Chi câu, Đại trường du, Thiên khu, Túc tam lí.

Vì hư nhược:

Triệu chứng: ấn tay vào bụng thấy bụng mềm, bệnh nhân lại thích cho xoa ấm, người suy yếu sắn, mới ốm hoặc ốm lâu ngày đều ăn uống kém, không biết ngon, sắc mặt xanh gầy, miệng khô.

Thuốc: Lá dâu bánh tẻ 40g, Vừng đen 20g, Thịt quả chua me 20g, Lá muồng trâu 20g. Năm vị trên tán nhỏ quyện với thịt quả chua me viên thành hòn bi. Sáng, chiều và tối khi đói bụng uống từ 3 - 5 viên.

Châm cứu: Châm bổ và cứu các huyệt Vị du (hoặc Tì du), Trung quản, Khí hải, Tam âm giao.

Phòng bệnh: Ăn uống điều độ để tránh táo bón. Phụ nữ có thai nên dùng cẩn thận các loại thuốc Tây.

Kiết lị

Phần Tây y đã nói rõ, thông thường ai cũng dễ nhận ra bệnh kiết lị. Bệnh này có 2 nguyên nhân chính, do thử thấp uất tích lại hoặc do ăn uống không giữ gìn, ăn phải những thức không được sạch, lạnh, tì vị bị thương, hàn thấp hợp với tích tụ mà sinh lị.

Thể bệnh: có 2 loại chính: thấp nhiệt và hàn thấp lị .

Thấp nhiệt lị:

Triệu chứng: đau bụng mót rặn, mới đầu còn có phân, sau phân ít có dây máu mủ lẫy nhầy, có khi có sốt.

Thuốc: Rau sam 20g, Cam thảo đất 12g, Cỏ sữa 16g, Cỏ mần trầu 12g, Tía tô 12g, Kinh giới 12g. Đổ 300ml nước sắc lấy 150ml nước, uống lúc đói bụng (sắc 2 nước uống làm 2 lần).

Châm cứu: Chi câu, Liệt khuyết (châm tả), Trung quản, Vị du, Túc tam lí (châm bổ).

Hàn thấp lị:

Triệu chứng: mới đầu không sốt, hoặc nóng lạnh rất ít, bụng đau mót rặn, ỉa khó, phân ra có dây mủ trắng nhầy, có khi đau dội lên ngực, người mệt mỏi, rêu lưỡi trắng nhầy.

Thuốc: Nha đạm tử 4g, Vỏ rụt 12g, Gừng lát khô 4g, Vỏ vối 12g. Đổ 200ml nước sắc, uống 1 lần (mỗi thang sắc 2 lần) hoặc tán nhỏ uống theo nước trà. Có thể tăng liều dùng, tán bột, cất trữ dùng dần.

Châm cứu: cứu các huyệt Vị du, Trung quản, Thiên khu, Khí hải, Túc tam lí.

Phòng bệnh: Chú ý giữ vệ sinh trong việc ăn uống. Không ăn những thức ăn sống lạnh, thiu thối.

Đau dạ dày

Đau dạ dày, y học cổ truyền gọi là chứng vị quản thống. Phần nhiều do ăn uống không điều độ, hoặc vị hư bị lạnh hoặc do ảnh hưởng của can tác động đến vị gây đau (can khí phạm vị).

Thể bệnh: có 2 thể.

Ăn uống tích trệ:

Triệu chứng: vùng vị quản đầy đau, ợ hơi, ăn vào đau.

Thuốc: Sa nhân 8g, Thương truật 16g, Hương nhu 8g, Hậu phác 8g, Trần bì 8g, Cam thảo 4g. Đổ 400ml nước sắc lấy 200ml uống (sắc hai lần) ngày uống 1 thang. Có thể tán bột, ngày uống 2 lần mỗi lần 10g với nước chè.

Châm cứu: Trung quản, Túc tam lí, Nội quan, Chương môn, Nội đình.

Vị hư bị lạnh:

Triệu chứng: Đau vùng vị quản, sợ lạnh, mệt mỏi, nôn ra nước trong, ăn vào dễ chịu, rêu lưỡi trắng mỏng.

Thuốc: Bổ chính sâm (sao vàng) 12g, Củ mài (sao) 12g, Thổ phục linh 12g, Sa nhân 8g.

Châm cứu: Trung quản, Túc tam lí, Nội quan, Chương môn (châm bổ hoặc cứu).

Ỉa chảy

Phần nhiều do ở trong bị thương tổn vì ăn uống, ngoài bị hàn thấp hoặc thấp nhiệt hợp lại gây rối loạn đường tiêu hoá Trường hợp này thường là ở thể cấp tính. Ỉa chảy mạn tính là do tì dương hư hoặc thận dương hư.

Thể bệnh: có 2 thể.

Ỉa chảy cấp tính có khi chia làm 2 loại:

Do hàn thấp:

Triệu chứng: đau bụng liên miên, ỉa trong lỏng, mình lạnh, không khát, tiểu tiện trong dài.

Thuốc: Nụ sim hoặc búp ổi (sao vàng) 100g, Vỏ rụt (thái mỏng sao) 50g, Củ riềng (thái mỏng sao) 50g. Các vị sao giòn, tán nhỏ, rây, cho vào lọ đậy kín. Người lớn mỗi lần uống 6 - 8g với nước đun sôi để nguội. Trẻ em tuỳ tuổi cho mỗi lần từ 2 - 5g hoà nước sôi hãm một lúc gạn lấy nước cho uống.

Châm cứu: Thiên khu, Trung quản, Khí hải, Túc tam lí, Đại trường du.

Do thấp nhiệt:

Triệu chứng: đau bụng, ỉa lỏng, lỗ đít nóng, phân rất thối, sốt, khát, tiểu tiện - ngắn đỏ.

Thuốc: Củ sắn dây 50g, Rau má cả củ 40g, Cam thảo dây 12g, Lá và bông mã đề 20g. Đổ 400ml nước sắc lấy 200ml, người lớn chia uống 2 lần, trẻ em tuỳ tuổi chia uống 3 - 4 lần.

Châm cứu: Đại trường du, Hợp cốc, Nội đình, Âm lăng tuyền.

Ỉa chảy mạn tính: phân làm 2 loại.

Do tì hư:

Triệu chứng: ỉa kéo dài, phân sống, bụng đầy, trướng.

Thuốc: Bố chính sâm (sao gừng) 20g, Sa sâm 16g, Gạo tẻ lâu năm (rang cháy) 30g, Can khương 16g, Trần bì (sao) 16g, Vỏ rụt (sao vàng) 20g, Củ mài (sao vàng) 16g. Các vị tán nhỏ, rây, cho vào lọ đậy kín. Người lớn uống mỗi lần 6 - 8g với nước đun sôi hãm một lúc gạn lấy nước cho uống 3 lần.

Châm cứu: Tì du, Trung quản, Chương môn.

Do thận dương hư:

Triệu chứng: hàng ngày lúc tảng sáng ỉa lỏng từ 1 đến vài 3 lần, bụng hơi đau, thường có cảm giác ớn lạnh, đau lưng, người gầy dần, bệnh kéo dai dẳng.

Thuốc: Vỏ rụt (sao) 40g, Sa nhân 20g, Đậu khấu 40g (bỏ vỏ). Các vị sấy khô, tán nhỏ, ngày uống 2 lần, mỗi lần 6 - 8g.

Châm cứu: Quan nguyên, Thận du, Mệnh môn, Túc tam lí.

Phòng bệnh: Vệ sinh trong việc ăn uống, cụ thể không ăn những thức uống sống lạnh, thiu ôi.

Phù thũng

Bệnh này do việc chuyển hoá và bài tiết chất nước mất bình thường, chất nước ứ đọng lại trong cơ thể tràn ra ngoài da mà gây thành phù thũng cục bộ hoặc toàn thân. Nguyên nhân chủ yếu là do phong tà, hoặc do tì, phế, thận.

Thể bệnh: Đại để phân ra hai loại dương thuỷ và âm thuỷ. Dương thuỷ thường do phong tà và phần nhiều là chứng thực; âm thủy thường do tì thận dương hư, phần nhiều là chứng hư

Dương thuỷ:

Triệu chứng: mặt, mắt phù nề, phù nề ở phần trên người trước, rồi đến các phần dưới, ghê rét, đau nhức khớp, ho, rêu lưỡi trắng mỏng, mạch phù (nổi).

Thuốc: Bạc hà 12g, Thiên niên kiện 12g, Hành hoa 8g, Kinh giới 12g, Lá bưởi 12g, Lá sả 8g, Vỏ gừng 12g. Đổ 300ml nước sắc lấy 150ml, uống xong nằm đắp ấm cho ra mồ hôi. Sắc lấy 2 lần, uống trong 1 ngày.

Châm cứu: Châm tả Bách bội, Phong trì, Phong môn, Ngoại quan, Liệt khuyết.

Âm thuỷ:

Triệu chứng: sắc mặt nhợt nhạt, cả người phù nề, bụng trướng khó chịu, nước đái trong nhưng ít, đại tiện thất thường hoặc ỉa loãng, chân tay lạnh, rêu lưỡi trắng nhầy, mạch trầm trì.

Thuốc: Bát vị hoàn, chế sẵn uống mỗi lần 150 viên với nước nóng. Hoặc lấy bài Bát vị thêm Ngưu tất 12 g và Xa tiền tử 8g.

Châm cứu: châm bổ và cứu bổ các huyệt Tì du, Thận du, Mệnh môn, Quan nguyên, Thuỷ phân, Tam âm giao.

Phòng bệnh: Chống lạnh khi ra gió để phòng cảm nhiễm. Khi có phù nên bớt hoặc kiêng ăn mặn.

Hoàng đản

Bệnh hoàng đản thường gọi là bệnh vàng da, cả người, mắt, mặt đều vàng. Nguyên nhân chủ yếu là thấp. Thấp hoá thành nhiệt, mà thành chứng dương hoàng.

Thể bệnh: có 2 thể là dương hoàng và âm hoàng.

Dương hoàng: chia làm 2 loại: do thấp nhiều hơn hoặc do nhiệt nhiều hơn.

Do thấp nhiều hơn:

Triệu chứng: sốt nhẹ không rõ lắm, miệng nhạt không khát, ăn kém, buồn nôn, đầu nặng, ngực tức, nước tiểu vàng không thông lợi, rêu lưỡi nhầy.

Thuốc: Nhân trần 20g, Tì giải 12g, Xa tiền tử 12g, Ý dĩ 12g, Xương bồ 12g, Quế chi 2g. Tất cả sắc 2 nước, chia làm 2 lần uống trong 1 ngày, lúc đói.

Châm cứu: châm bổ Tì du, Trung quản, Túc tam lí.

Do nhiệt nhiều hơn:

Triệu chứng: nóng rõ rệt, miệng khát, bứt rứt, bụng đầy hoặc đau, đại tiện khó, nước tiểu vàng ít, rêu lưỡi vàng nhầy.

Thuốc: Nhân trần 20g, Quả dành dành 16g, Tì giải 12g, Củ chút chít 12g, Khúc khắc 12g, Xa tiền tử 12g. Tất cả sắc 2 nước, uống làm 2 lần trong 1 ngày lúc đói.

Châm cứu: châm tả Can du, Thái xung, Kì môn, Trung cực.

Âm hoàng:

Triệu chứng: mặt, mắt có màu vàng xạm, sợ lạnh, chân tay lạnh, ỉa phân loãng, ăn uống kém, bụng đầy đau, lưỡi nhạt, mạch trầm trì.

Thuốc: Nhân trần 20g, Xương bồ 16g, Nhục quế 2g, Sa nhân 12g, Ý dĩ 16g, Củ sả 8g, Vỏ quýt 6g, Gừng khô 8g, Củ gấu chế 12g. Tất cả sắc 2 nước chia làm 2 lần uống.

Thuốc: Xa tiền tử 12g, Mộc thông 12g, Quả dành 12 g, Củ chút chít 12g, Cam thảo 8g, Hoạt thạch 16g. Sắc uống như trên.

Châm cứu: châm tả Bàng quang du, Trung cực, Tam âm giao, Đại đôn.

Đau lưng

Đau lưng là một chứng có nhiều nguyên nhân: do cảm nhiễm phải hàn thấp ở ngoài vào, do thận hư sinh đau lưng, hoặc do mang vác nặng, bị ngã hoặc bị đòn mà bị sụn lưng.

Thể bệnh: có 3 thể bệnh chính: đau lưng vì hàn thấp; đau lưng vì thận hư; sụn lưng.

Vì hàn thấp:

Triệu chứng: vùng eo lưng trở xuống có cảm giác nặng tì xuống và lạnh, quay trở khó khăn, ngày râm mát đau dội lên, rêu lưỡi trắng mỏng.

Thuốc: Ý dĩ 30g, Thiên niên kiện 12g, Gừng khô 8g, Cẩu tích 12g, Quế chi 2g.

Đổ 1 lít nước sắc lấy 1/2 lít thêm tí rượu, uống nóng lúc đói. Thuốc sắc 2 nước, uống 2 lần trong 1 ngày. Bên ngoài xào ngải cứu tươi mà chườm ở phần lưng.

Châm cứu: Cứu tả các huyệt Thận du, Dương quan, Bàng quang du.

Vì thận hư:

Triệu chứng: lưng đau ê ẩm, lưng gối yếu sức, nằm thì dễ chịu, làm việc thì đau tăng lên, sinh dục kém, chất lưỡi nhạt, có chứng buốt óc, mệt mỏi.

Thuốc: Khiếm thực 16g, Hạt sen 12g, Ý dĩ 20g, Đậu đen 20g, Bầu dục lợn 1 cặp. Làm bầu dục sạch, thái miếng. Hầm tất cả cho chín, ăn cả 1 lần, mỗi ngày ăn 1 lần.

Sụn lưng:

Triệu chứng: đau nhức dữ dội, lưng không quay trở được.

Dùng cách bấm nắn, xoa bóp để sửa cho cột sống ngay lại và bên ngoài dùng lá ngải cứu xoa với dấm mà chườm ngang chỗ đau.

Phòng bệnh: Không nên nằm ngồi nhiều ở những nơi ẩm thấp. Nên tiết chế sinh dục. Không khiêng vác quá sức.

Đau khớp

Thường thấy khớp đau nhức thì hay quy vào loại bệnh này. Có nhiều nguyên nhân phức tạp. Thường do 3 loại khí ở ngoài

trời ảnh hưởng tới cơ thể vốn suy yếu mà gây nên bệnh: phong, hàn, thấp.

Thể bệnh: tuỳ theo mối thứ, khí nào nhiều hơn mà đặt thành tên bệnh. Phong khí nhiều hơn hàn, thấp thì gọi là Hành tí. Hàn nhiều hơn thì gọi là Thống tí. Thấp nhiều hơn thì gọi là Trước tí. Bệnh lâu ngày các khí ấy có thể biến thành nhiệt mà gây thành Nhiệt tí.

Hành tí:

Triệu chứng: đau nhức các khớp, bớt đau chỗ này thì chuyển đau chỗ khác, ghê rét, sốt, rêu lưỡi mỏng nhầy, mạch phù.

Thuốc: Kê huyết đằng 16g, Dây đau xương 16g, Ngũ gia bì 16g, Rễ lá lốt 12g, Rễ bưởi bung 12g, Củ sả 12g, Quế chi 4g, Gừng gió 4g. Đổ 1 lít nước sắc lấy 1/2 lít, uống nóng; sắc lần 2 uống vào buổi chiều. Sắc nước nào uống nước đó. Uống sau bữa cơm 2 giờ.

Châm cứu: châm các huyệt cục bộ ghi dưới đây: nếu bệnh đã lâu châm bổ thêm huyệt Cách du, Huyết hải.

Trước tí:

Triệu chứng: da tê dại, các khớp đau nhức, có chỗ nhất định, mình mẩy cảm thấy nặng nề, rêu lưỡi trắng nhầy.

Thuốc: Ý dĩ 20g, Thiên niên kiện 12g, Rễ gấm 12g, Rễ tầm sọng 12g, Rễ gối hạc 12g, Kê huyết đằng 12g, Tì giải 8g, Khúc khắc 8g, Riềng ấm 8g, Tầm gửi dâu 12g. Đổ 1 lít nước sắc lấy 1/2 lít, chia 2 lần uống trong một ngày lúc đói.

Châm cứu: dùng các huyệt cục bộ. Nếu đau lâu ngày thì châm bổ thêm Thương khâu, Túc tam lí.

Thống tí:

Triệu chứng: đau nhức dữ dội tại những khớp nhất định, lạnh thì đau nhức nhiều hơn, đau liên tục, đêm đau nhiều hơn.

Thuốc: Quế chi 4g, Thiên niên kiện 8g, Ô đầu 4g, Rễ tầm sọng 12g, Rễ cỏ xước 8g, Rễ gối hạc 12g, Riềng ấm 12g, Hà thủ ô chế 12g, Gừng khô 8g.

Nhiệt tí:

Triệu chứng: chỗ đau nhức bị sưng đỏ mà nóng hâm hấp, toàn thân cũng sốt, hay khát nước, bệnh nặng thì nằm đau, hễ cựa quậy chuyển mình thì đau nhức không chịu được.

Thuốc: Ô rô nước 12g, Lá tre 8g, Tầm gửi dâu 12g, Rễ gối hạc 12g, Rễ cỏ xước 12g, Kê huyết đằng 12g, Dây đau xương 12g. Đổ 500ml nước sắc lấy 200ml. Sắc 2 lần uống làm 2 lần trong 1 ngày.

Châm cứu: châm tả các huyệt cục bộ. Trước đó châm ra máu Nhân trung và Uỷ trung.

Châm cứu: các huyệt cục bộ để sơ thông kinh lạc. Nguyên tắc, chỗ nào đau nhất thì châm chỗ đó trước; chỗ nào đau, chỗ đó là huyệt, hoặc theo số huyệt sau đây:

Tay đau: Cánh tay: Kiên ngung, Ngoại quan; khuỷu tay: Khúc trì, Hợp cốc, Ngoại quan; cổ tay đau: Dương trì, Uyển cốt.

Chân đau: Vùng hông: Hoàn khiêu, Phong trì, Uỷ trung; gối: Độc tí, Dương lăng tuyền; cổ chân: Huyền chung, Giải khê, Côn lôn.

Mình đau: Sống lưng: Đại chuỳ, Đại trữ, Hậu khê; cổ: Thiên trụ, Đại chuỳ, Phong môn; ngực: Đản trung, Liệt khuyết; sườn: Kì môn, Huyền chung.

Phòng bệnh: nên giữ vệ sinh trong sinh hoạt.

Toạ cốt phong

Một hoặc hai bên chân đau nhức, nặng thì không đi được. Nguyên nhân cũng do phong hàn thấp ảnh hưởng tới mà gây đau nhức.

Thể bệnh:

Triệu chứng: đau nhức một bên hoặc cả hai bên chân, ấn thấy các điểm đau dọc theo chân cho tới bàn chân, nhẹ thì ít, nặng thì đau nhức khó chịu, nặng nữa thì không đi đứng gì được.

Thuốc: Ý dĩ 20g, Rễ gấm 12g, Gừng gió 12g, Quế chi 4g, Rễ gối hạc 12g, Hà thủ ô 16g, Củ gấu 12g (sống). Cẩu tích 12g, Rễ cỏ xước 12g. Đổ 1 lít nước sắc lấy 200ml, chia 3 lần trong 1 ngày, uống nóng lúc đói.

Châm cứu: châm tả các huyệt: Hoàn khiêu, Phong thị, Thừa sơn, Dương lăng tuyền, Huyền chung, Côn lôn. Nếu sờ thấy da lạnh, bệnh nhân ngày lạnh đau nhiều, thích ăn uống nóng, thì cứu tả thêm các huyệt Hoàn khiêu, Dương lăng tuyền, Huyền chung ngay sau khi châm.

Phòng bệnh: Không nên nằm, ngồi nhiều ở những nơi mát, lạnh, có nước, không ăn, uống đồ sống lạnh.

Trúng độc

Trúng độc là hiện tượng người bệnh hoặc ăn uống nhầm phải chất độc, hoặc uống phải thuốc có độc hoặc tiếp xúc với chất độc mà bị bệnh.

Vì vậy nguyên nhân của trúng độc rất nhiều, tuỳ thuộc vào từng loại chất độc và đối với mỗi loại chất độc có mỗi cách xử lí khác nhau.

Thể bệnh: ở đây đề cập đến 3 loại trúng độc: do ăn uống; do uống thuốc có chất độc; do trúng độc hoá học trong chiến tranh.

Trúng độc do ăn uống: Dùng lá khoai lang tươi giã nhỏ hoà với nước cho uống; hoặc lấy đậu xanh 40g để sống, giã nhỏ hoà với nước sôi để nguội cho uống; hoặc lấy rau muống 100g giã nhỏ vắt lấy nước cho uống.

Trúng độc nấm: bột sắn 30g hoà nước sôi để nguội cho uống.

Trúng độc do uộng thuốc: Trúng độc thạch tín: dùng vị phong 20 - 40g tán bột hoà với nước sôi để nguội cho uống; hoặc lấy bột đậu xanh 20 - 30g hoà với nước sôi để nguội cho uống; hoặc dùng hoa hiên 20 - 40g tán nhỏ hoà vào nước sôi để nguội cho uống.

Trúng độc, do tiếp xúc chất độc hoá học trong chiến tranh:

Đối với những chất dẫn xuất của thạch tín dùng: Bột đậu xanh sống 100g, Bèo cái tía phơi khô sao vàng tán nhỏ 100g. Hai thứ trộn đều, mỗi lần dùng 20g quấy với nước đường uống một ngày 2- 3 lần.

Đối với những chất dẫn xuất của photpho và các chất khác gây nhiễm độc toàn thân, liệt cơ, co giật làm cho thất phế quản dùng: Lá hẹ tươi 40g, Bèo Nhật Bản tươi 40g, Lá tre tươi 40g. Hai vị lá tre và bèo Nhật Bản đổ 400 ml nước, sắc lấy 200ml. Lá hẹ tươi giã nhỏ hoà với thuốc sắc ở trên cho uống.

Chú ý: những trường hợp bị trúng độc, cần cấp cứu ngay, nên kết hợp kịp thời các phương pháp y học dân tộc và Tây y để điều trị, không nên để chậm.

MỘT SỐ BỆNH CHỨNG VỀ PHỤ KHOA

Rối loạn kinh nguyệt

Phụ nữ bình thường mỗi tháng 1 lần hành kinh đúng kì hạn, ít thay đổi và sắc kinh đỏ tươi. Nếu thấy có những hiện tượng khác thường đều thuộc phạm vi của rối loạn kinh nguyệt.

Nguyên nhân của rối loạn kinh nguyệt rất nhiều, nhưng thường gặp mấy loại là: Huyết nhiệt, Khí uất, Khí huyết hư.

Thể bệnh

Huyết nhiệt:

Triệu chứng: nóng vật vã, mặt đỏ, môi đỏ, miệng khô, tim hồi hộp, hay cáu gắt, đầu choáng, mắt hoa, táo bón, sắc kinh đỏ tươi mà nhiều, lưỡi đỏ rêu vàng.

Thuốc: Sinh địa 16g, Củ gai (dùng lá làm bánh gai) 10g, Củ gấu (chế) 12g, Ngải cứu 8g, Cỏ roi ngựa 12g, Ích mẫu tươi 12g. Đổ 600ml nước sắc lấy 250ml, uống nóng cả một lượt, ngày 2 lần. Ngày uống 1 thang, uống 3 ngày liên tục, uống vào lúc đang hành kinh.

Châm cứu: châm Tam âm giao, Thái xung, Thái khê, Khí hải.

Khí uất:

Triệu chứng: đầy bụng, đau tức bụng dưới, hay cáu gắt, sắc kinh đỏ, mạch mạnh.

Thuốc: Củ gấu (chế) 12g, Vỏ quýt 8g, Ô dược 8g, Sa nhân 6g, tiểu hồi 8g, Sinh địa 16g.

Châm cứu: Nội quan, Hành gian đều châm tả.

Khí huyết hư:

Triệu chứng: kinh đến sớm hoặc muộn không nhất định, mặt vàng nhợt, tay chân lạnh hoặc hơi tê phù nề, tinh thần mệt mỏi, hay nằm, ăn uống giảm sút, sắc kinh nhợt loãng, lượng kinh không nhiều, eo lưng và bụng dưới thường đau; chất lưỡi nhớt, rêu trắng mỏng.

Thuốc: Thục địa 12g, Rễ mã đề (sao) 12g, Đẳng sâm 20g, Hột tơ hồng (sao) 12g, Củ gấu chế 12g, Hà thủ ô (chế) 20g, Nam bạch truật 12g, Hạt sen (sao) 16g, Vỏ quýt 12g. Đổ 600ml nước sắc lấy 250ml, uống nóng cả 1 lượt. Sắc uống lần thứ 2. Ngày uống 1 thang, liên tục 7 ngày. Có thể tán bột viên với mật, uống mỗi lần 6g, ngày uống 2 lần, sáng và chiều.

Châm cứu: Tam âm giao, Tỳ du, Thận du, Túc tam lí, Quan nguyên. Khí hải đều châm bổ hoặc châm rồi cứu.

Phòng bệnh: Thường ngày ăn uống, làm việc điều độ, tránh lo nghĩ, tức giận quá sức, nhất là khi đang hành kinh.

Chú ý: đang hành kinh, nhất thiết không được ngâm mình trong nước và lao động nặng.

Băng huyết, rong huyết

Phụ nữ chưa đến kì hành kinh mà bỗng nhiên thấy huyết từ âm đạo chảy ra gọi là băng huyết, rong huyết. Lượng nhiều như nước chảy là băng. Lượng ít ri rỉ là rong.

Có 3 nguyên nhân: thuộc hàn, thuộc nhiệt, thuộc huyết ứ.

Thể bệnh

Thuộc hàn:

Triệu chứng: Sắc kinh màu nước bồ hóng loãng, bụng dưới đau lạnh, thích ấm sợ lạnh, đi ngoài lỏng, chất lưỡi nhợt, rêu mỏng trắng.

Thuốc: Tam thất nam, Hoa hoè (sao thơm), Bẹ móc (sao cháy), Ngải cứu (sao cháy) , Kinh giới (sao cháy): mỗi vị 10g. Đổ 400ml nước sắc lấy 200ml, uống.

Châm cứu: Công thức chung cho 3 thể bệnh.

Băng huyết: Quan nguyên, Tam âm giao, Ẩn bạch, Tỳ du, Thận du, Bách hội (đều cứu).

Rong huyết: Khí hải, Tỳ du, Vị du, Tam âm giao (đều châm bổ).

Thuộc hàn: thêm Mệnh môn, Trung cực (đều cứu)
Thuộc nhiệt: thêm Huyết hải, Đại đôn (đều tả)
Thuộc hư: thêm Thái xung, Khí xung (đều tả).

Thuộc nhiệt:

Triệu chứng: sắc kinh đỏ tươi, lượng kinh nhiều có mùi hôi, rêu lưỡi vàng. Có khi ngực sườn đầy tức, lợm giọng, buồn nôn.

Thuốc: Cỏ nhọ nồi, Lá trắc bá (sao cháy), Kinh giới, Gương sen (sao đen), Ngải cứu, Bẹ móc (đốt cháy). Mỗi vị 10g, dùng 500ml nước sắc lấy 200ml. Uống ngày 2 lần.

Thuộc huyết ứ:

Triệu chứng: sắc kinh đen tím, có cục, bụng dưới đau nhói, nắn hoặc sờ thấy bụng dưới có cục cứng.

Thuốc: Cỏ nhọ nồi 12g, Vỏ quýt 8g, Ngải cứu 10g, Củ gấu 12g. Đổ 400ml nước sắc lấy 200ml, uống ngày 2 lần.

Phòng bệnh: băng huyết, rong huyết tuy do nhiều nguyên nhân, song phần lớn do tử cung bị thương tổn sinh ra. Bởi vậy, thường ngày những lúc hành kinh cũng như sau khi sinh đẻ cần phải giữ vệ sinh sạch sẽ, như đã nói ở bệnh rối loạn kinh nguyệt.

Đới hạ

Phụ nữ không phải kì hành kinh mà trong âm đạo chảy ra chất nhờn dính như nhựa chuối, đủ các màu sắc, nhưng thường gặp nhất là màu trắng, thường gọi là bạch đới hay khí hư.

Nguyên nhân có nhiều, nhưng chủ yếu là tì hư, thấp nhiệt và can uất.

Thể bệnh

Tì hư:

Triệu chứng: tinh thần mệt mỏi, tay chân lạnh, đại tiện lỏng. Khí hư ra nhờn dính, nhiều, ít tanh hôi, rêu lưỡi mỏng trắng.

Thuốc: Đẳng sâm 16g, Bạch truật nam 16g, Vỏ quýt (sao) 6g, Củ khúc khắc 10g, Ý dĩ 20g, Cam thảo nam 10g, Củ chóc chuột 8g, Hạt sen già 16g. Đổ 800ml nước sắc lấy 300ml, chia uống nóng 2 lần trong 1 ngày.

Thuốc rửa: chung cho cả 3 loại: Lá trầu không 20g, Vỏ gừng tươi 16g, Lá hoa kinh giới 16g, Phèn chua 16g. Các thứ trên cho vào nồi đổ nước sắc kĩ, dùng nước đó rửa sạch trong và ngoài cửa mình. Mỗi ngày một lần.

Châm cứu: Khí hải, Đới mạch, Tam âm giao, Tỳ du, Túc tam lí (đều châm bổ hoặc cứu).

Thấp nhiệt:

Triệu chứng: Khí hư ra nhiều, màu đỏ hoặc vàng đậm, hoặc vàng đỏ lẫn nhau, có mùi tanh hôi nhiều, tiểu tiện đỏ sẻn, rêu lưỡi vàng dầy. Toàn thân nặng nề, ê ẩm.

Thuốc: Ý dĩ nhân 20g, Bạch đồng nữ 16g, Xích đồng nam 16g, Mai mực 6g, Củ kim cang 16g, Ích mẫu 16g. Đổ 1000ml nước sắc lấy 500ml, chia uống ấm 2 lần trong ngày.

Châm cứu: Đới mạch, Trung cực, Tam âm giao, Âm lăng tuyền, Huyết hải (đều tả).

Can uất:

Triệu chứng: khí hư ra lúc nhiều, lúc ít, khi trắng khi đỏ; tinh thần bực tức, ngực sườn đầy, miệng đắng, họng khô, tim hồi hộp, đầu váng, mắt hoa.

Thuốc: Sài hồ 8g, Nhân trần 8g, Vỏ quýt 8g, Chi tử 16g, Mẫu lệ 16g, Phèn chua 6g, Thanh bì 10g, Kim ngân hoa 12g. Đổ 600ml nước sắc lấy 250ml, uống ấm lúc đói. Ngày 2 lần. Châm cứu: Trung cực, Tam âm giao, Trung đô, Đới mạch, Hành gian (đều tả).

Phòng bệnh: Ăn uống cẩn thận, tránh nơi ẩm thấp, ít lo nghĩ tức giận, giữ cho bộ phận sinh dục luôn sạch sẽ, nhất là khi hành kinh và khi sinh đẻ.

Thiếu sữa

Phụ nữ sau khi sinh không có sữa hoặc rất ít gọi là thiếu sữa. Nguyên nhân do khí huyết đều hư (thuộc hư) và can uất khí trệ (thuộc thực).

Thể bệnh

Hư:

Triệu chứng: sữa không có hoặc có rất ít, bầu vú không căng, không đau, sắc mặt vàng bợt hoặc tái xanh, da khô, đầu choáng váng, tai ù, tim hồi hộp, thở ngắn hơi, không muốn ăn.

Thuốc: Đẳng sâm 40g, Chân giò lợn 2 cái (chân giò lấy từ móng đeo trở xuống), Mạch môn 20g. Tất cả cho vào nồi, đổ nước, bịt kín, ninh kĩ nhừ, ăn lúc đói, mỗi tuần ăn hai lần.

Châm cứu: dùng công thức sau cho cả 2 loại hư và thực: Thiếu trạch (không cho ra máu), Nhũ căn, Đản trung (cứu ôn hoả).

Hư: thêm Can du, Kì môn, Cách du, Kiên tỉnh (đều tả).

Thực:

Triệu chứng: sau khi sinh, sữa không thông, bầu vú cứng đau có khi phát sốt, bụng đầy, có khi kèm thêm táo bón, nước tiểu đỏ, rêu lưỡi vàng.

Thuốc: Thanh bì 12g; Bồ công anh 20g; Xơ mướp 20g. Sắc nước uống. Lấy bã thuốc trên khi nóng chườm vào bầu vú. Ngày uống 1 lần, chườm 2 lần.

Châm cứu: đã nói ở trên.

Phòng bệnh: ở thể hư thì chỉ có cách tẩm bổ ăn uống và dùng thuốc. Thể thực, tránh bực mình cáu giận, đừng cho con ngậm bầu vú, mò ngủ. Giữ bầu vú luôn sạch.

Sưng vú

Vú sưng đau là bệnh rất thường gặp ở phụ nữ, có rất nhiều loại hình. Ở đây, chỉ bàn tới loại sưng vú mới phát mà y học cổ truyền gọi là nhũ ung (tức apxe vú).

Nguyên nhân của chứng này do can uất và vị nhiệt. Có khi vì không giữ bầu vú sạch hoặc vì con cắn vú đứt cựa gà. Hễ con bú thì đau, mẹ tránh không cho con bú bên đó, dẫn tới sữa bị tắc, sưng đau.

Thể bệnh

Trước khi sinh:

Triệu chứng: Có thai 7 - 8 tháng, vú sưng đỏ đau nhiều.

Thuốc: Sinh địa 12g, Bồ công anh 40g, Sài hồ 12g, Thiên hoa phấn 12g, Quả dành dành 12g. Dùng 600ml nước sắc lấy 250ml, chia uống 2 lần, bã chườm vào chỗ đau.

Châm cứu: công thức chung cho mọi trường hợp: Kiên tỉnh, Nhũ căn, Hợp cốc, Túc tam lí.

Sau khi sinh:

Triệu chứng: Sau khi sinh, tia sữa không thông, vú sưng to đau tức, không ăn không ngủ được.

Thuốc: Bồ công anh 100g, Vẩy tê tê (nướng) 20g, Thông thảo 12g, Sài hồ 20g.

Phòng bệnh: Giữ cho bầu vú sạch. Tránh tức giận, lo nghĩ nhiều.

MỘT SỐ BỆNH VỀ NHI KHOA

Kinh phong

Kinh phong là một triệu chứng, luôn luôn co giật, kèm theo rối loạn ý thức, thường có sốt cao. Trẻ em từ 1 - 5 tuổi hay bị chứng này. Trên lâm sàng, tuỳ theo bệnh phát ra mau hay chậm, hư chứng hay thực chứng mà chia ra làm 2 loại: cấp kinh phong và mạn kinh phong (mạn kinh phong - bệnh chứng gay go phức tạp không trình bày ở bài này).

Nguyên nhân: do trẻ bị cảm phong hàn, do ăn uống không điều độ, do suy dinh dưỡng, do nôn mửa, ỉa chảy lâu ngày, do dùng thuốc nhiều, hoặc do bị sợ hãi vì kích thích mạnh và đột ngột của bên ngoài.

Thể bệnh: có 2 thể, nhưng ở đây chỉ giới thiệu một thể.

Cấp kinh phong:

Triệu chứng: bệnh phát nhanh, có 4 chứng: Nhiệt: sốt cao không giảm; Đờm: hôn mê, 2 mắt trợn ngược, hàm răng cắn chặt; Kinh: cổ gáy cứng đờ, tay chân co giật; Phong: Méo mồm, co quắp chân tay.

Thuốc: Câu đằng 8g, Xác ve sầu 4g, Hoa kinh giới 8g, Bạc hà 8g, Xương bồ 4g, Rau má 12g, Cam thảo dây 8g, Củ sắn dây 8g. Dùng 400ml nước sắc lấy 200ml, mỗi lần uống 20ml, cách 1 giờ uống 1 lần.

Bài thuốc tham khảo khác: Vỏ cam (nửa đuôi càng tốt) 20g đập dập, Hành tăm tuỳ tươi tù 5 - 9 củ, Nước tiểu trẻ em khoẻ mạnh (con trai càng tốt). Dùng 150ml nước sắc lấy 50ml, cho thêm 50ml nước tiểu trộn đều, mỗi lần cho uống 2 - 3 thìa con, cách 30 phút uống 1 lần (chú ý nước tiểu không sắc với thuốc).

Cao đơn hoàn tán: cho uống cùng ngưu hoàng hoàn.

Châm cứu: dùng các huyệt: Bách hội, Đại chuỳ, Nhân trung (châm tả), Thập tuyên (châm kim tam lăng trích máu).

Phòng bệnh: Khi có sốt cần hạ nhiệt để tránh sinh co giật do sốt cao. Không nên gây sợ hãi cho trẻ em. Chế độ ăn uống khi ỉa chảy, nôn mửa cần phải chống mất nước. Trẻ đang ở trong trạng thái hôn mê, co giật, khi cho uống thuốc cần chú ý: cho uống ít một, tránh để thuốc vào đường hô hấp và tránh cắn phải lưỡi.

Sởi

Sởi là bệnh cấp tính truyền nhiễm, thường thấy ở các trẻ em từ 6 tháng đến 5 tuổi. Hay phát sinh vào mùa đông xuân. Trẻ bị bệnh khắp người mọc những nốt lấm chấm màu đỏ, hơi nổi lên, sờ vào cảm thấy vướng tay, tương tự như hạt vừng.

Nguyên nhân của sởi chủ yếu là cảm phải dịch mọc sởi bên ngoài tràn đến, kết hợp bên trong bị thải độc, nhiệt độc tích tụ mà sinh bệnh.

Thể bệnh

Sởi thuận: nếu muốn cho sởi mọc tốt, có thể cho uống bài thuốc sau đây:

Tía tô 8g, Lá tre 8g, Kinh giới 12g, Củ sắn dây 12g, Bạc hà 12g, Cam thảo dây 12g. Dùng 300ml nước sắc lấy 150ml, chia 3 lần uống trong ngày.

Nếu sởi mọc không đều, lấy 1 chén hạt mùi giã nhỏ, cho rượu sao nóng, bọc vải xát nhanh vào da chỗ không mọc, như kiểu đánh gió. Nằm ở nơi kín gió. Chủ yếu là kiêng gió và nước, sởi mọc được thoát, đều là tốt.

Sởi nghịch:

Phế nhiệt: Triệu chứng: sau sởi bay trẻ xuất hiện gò má đỏ, sốt lại ho có đờm, ra mồ hôi trộm, rêu lưỡi nhuận sáng, chất lưỡi đỏ khô, khát nước ho kéo dài: Điều trị: Củ rẻ quạt 4g, Vỏ rễ dâu (tẩm mật sao vàng) 20g, Mạch môn 12g, Lá chanh 6g, Lá táo 8g, Cam thảo dây 8g. Sắc uống như trên

Lị: Điều trị: Rau má 20g, Rau sam 16g, Lá mơ 16g, Củ phượng vĩ 12g, Cỏ nhọ nồi 12g, Vỏ núc nác 12g, Cam thảo dây 8g.

Châm cứu: giải quyết các chứng ho, sốt, vv. xem phần điều trị các chứng đó.

Phòng bệnh

Lúc thường cần chú ý bồi dưỡng tăng sức khoẻ cho trẻ em. Trong thời gian có dịch sởi, không nên cho các cháu đến chỗ tập trung đông trẻ. Trẻ bị sởi phải cách li.

Bài thuốc phòng sởi: Kim ngân 16 g; Cam thảo dây 8 g sắc uống 1 ngày 3 lần, uống 5 thang liền. Dùng 200 ml nước sắc lấy 100 ml, chia làm 2 lần uống trong ngày.

Săn sóc tốt: Nằm nghỉ, phòng bệnh, tránh gió lùa, gió lạnh, giữ ấm áp; vệ sinh răng, miệng, mũi; cho uống nhiều nước, ăn chất lỏng. Nếu ỉa chảy phải bớt các thức ăn như sữa, hoa quả. Kiêng mỡ, dầu, cay, tanh.

Sau bệnh sởi khỏi cần bồi dưỡng ăn uống đúng cách và thuốc men (xem bài Cam còm).

Ho gà

Ho gà là một bệnh lây ở trẻ em với đặc điểm là ho từng cơn, từng hồi, sau đó có tiếng rít như gà gáy. Bệnh dai dẳng lâu khỏi, cho nên còn có tên là "bách nhật khái" (ho trăm ngày).

Nguyên nhân: ngoài thì bị độc tà của thời khí, trong lại có đờm hoả ẩn nấp ở phế kinh, nhân đó phát ra ho từng cơn kịch liệt.

Thể bệnh: có 3 thể:

Phế hàn (thời kì sơ phát):

Triệu chứng: ho từng cơn từng hồi, từ nhẹ đến nặng, ban đêm ho nhiều hơn, kèm theo ngạt mũi hoặc chảy nước mũi như ho cảm.

Thuốc: Lá tía tô 12g, Vỏ quýt (sao thơm) 8g, Lá hẹ 8g, Lá xương sông 8g, Gừng tươi 2g, Cam thảo dây 11g. Dùng 300ml nước sắc lấy 150ml, chia ra mỗi lần uống 30ml, cách 1 giờ uống 1 lần.

Phế nhiệt (thời kì giữa):

Triệu chứng: cơn ho kịch liệt, phải nôn ra hết đờm dãi hoặc thức ăn mới dễ chịu. Nếu nặng quá thì mặt bừng, mắt đỏ hoặc chảy máu mũi, hoặc ho ra máu lẫn đờm. Xuất huyết ở khoé mắt hoặc dưới lưỡi có những vết lở, rêu lưỡi vàng, chất lưỡi đỏ.

Thuốc: Bách bộ 250g, Rau má 250g, Cỏ nhọ nồi 250g, Mơ tam thể 150g ,Rễ chanh 250g, Vỏ quýt (sao thơm) 100g, Đường kính 150g, Cam thảo dây 150g, Gừng tươi 50g, Cỏ mần trầu 250g. Cách chế: các vị cho vào ấm đổ 6 lít nước, nấu lấy 1 lít, bỏ bã lọc trong, dùng phèn phi khô tán nhỏ hoà với nước đường đun sôi, đóng vào chai nút kín. Liều dùng: 6 tháng đến 1 tuổi cho uống 2 thìa con/lần, 1 - 2 tuổi 4 thìa, 2 - 4 tuổi 6 thìa, 4 - 7 tuổi 7 thìa.

Thời kì cuối:

Triệu chứng: cơn ho từ nhiều xuống ít, từ nặng xuống nhẹ. Tiếng rít trong cổ không rõ rệt, ho có vẻ mệt mỏi, ngắn tiếng và yếu, dễ ra mồ hôi, thỉnh thoảng có sốt cơn, khát nước, rêu lưỡi sạch mỏng, chất lưỡi đỏ hoặc nhợt nhạt.

Thuốc: Phòng đảng sâm (sao vàng) 20g, Vỏ rễ dâu (cạo vỏ ngoài bỏ lõi, tẩm mật, sao vàng) 12g ,Thiên môn (sao vàng) 16g, Bách bộ (sao) 12g, Mạch môn (sao) 16g. Dùng 400ml nước sắc lấy 200ml, mỗi lần uống 40ml, cách 1 giờ uống 1 lần.

Một số bài thuốc dùng chung cho cả 3 thể:

Bài 1: Tỏi 40g giã nhỏ, dùng 100ml nước sôi (để nguội) ngâm 24 giờ, lọc trong, mỗi lần cho uống 10 - 20ml hoà với 1 - 2g đường kính. Mỗi ngày uống 2 - 3 lần.

Bài 2: Mật gà 1 cái (lấy nước) hoà vào 3g đường kính, chia nhiều lần.

Liều dùng: 1 tuổi 3 ngày uống hết 1 cái, 2 tuổi 2 ngày uống hết 1 cái, 2 tuổi trở lên mỗi ngày uống 1 cái. Mỗi ngày uống 2 - 3 lần. (Nếu không có mật gà dùng mật lợn, mật bò cũng được, chỉ cần lượng mật tương đương.

Châm cứu: Phế hàn: Phong môn, Phế du, Xích trạch, Hợp cốc, Thái uyên, Phong long đều cứu mỗi huyệt 3 - 5 phút, 2 ngày 1 lần; Phế nhiệt: huyệt như trên, nhưng châm tả 2 ngày 1 lần; Phế hư: Phế du, Khí hải, Túc tam lí đều cứu bổ mỗi huyệt 3 - 5 phút hai ngày 1 lần.

Thuỷ châm: Tiêm nước cất 0,5ml vào huyệt ở giữa huyệt Đại chuỳ và Đại trữ.

Phòng bệnh: Cách li người bệnh; trong thời kì có con, nên cho ăn lỏng và bổ. Chia làm nhiều bữa, đề phòng nôn; sau ho gà, cần bồi bổ bằng thuốc và ăn uống.

Ỉa chảy

Ỉa chảy là đi ra phân lỏng, số lần đi ỉa nhiều hơn lúc bình thường hoặc có kèm theo các chứng đau bụng, nôn mửa hoặc có sốt.

Nguyên nhân: có 3 nguyên nhân chính: cảm phải khí lạnh, hoặc thấp nhiệt; ăn uống không cẩn thận bị tích trệ; tì vị hư hàn, không tiêu hoá được thức ăn.

Thể bệnh

Thấp tả: (thường có nguyên do bị ẩm thấp, bị nước uốt, ra mồ hôi nhiều, tắm lâu quá).

Triệu chứng: bụng đầy trướng, phân ỉa toé toàn nước, nước tiểu ít, rêu lưỡi trắng nhầy.

Bài bình vị tán: Hậu phác (vỏ vối rừng) 8g, Vỏ quýt 4g, Thương truật 8g, Cam thảo 4g. Dùng 200ml nước sắc lấy 100ml, chia 3 lần uống trong ngày.

Châm cứu: huyệt Trung quản, Túc tam lí, Thiên khu, Thuỷ phân châm bình bổ bình tả.

Thực tả: thường do ăn nhiều quá, không điều độ.

Triệu chứng: bụng ấn đau, không thích sờ nắn, ỉa phân thối như trứng gà ung, màu nâu vàng sẫm, miệng hôi, ợ chua (trường hợp ỉa lâu ngày rặn nhiều, phân có lẫn máu, mủ) rêu lưỡi nhợt.

Thuốc: Sơn tra 4g, Thần khúc 8g, Chỉ thực 4g, Lụa mề gà 4g, Vỏ rụt 8g, Rau sam khô 4g, Hạt cải củ 4g (sao). Sắc uống như bài trên.

Châm cứu: Hợp cốc, Nội quan, Khúc trì, Nội đình đều châm tả.

Nhiệt tả:

Triệu chứng: sốt, chân tay ấm, phân ỉa phọt té re, màu vàng sẫm, có cảm giác nóng, lỗ đít đỏ nóng rát, nước tiểu vàng, trẻ vật vã không yên, khát nước, đôi khi nôn mửa.

Bài bình vị tán cho thêm: Hoạt thạnh 6g, Bột sắn dây 12g. Nếu mùa hè: thêm Hoắc hương 4g, Hương nhu 4g, sắc uống như các bài trên.

Châm cứu: huyệt Quan nguyên, Khúc trì, Đại chuỳ, Đại trường du, Hợp cốc đều châm tả.

Hàn tả:

Triệu chứng: phân ỉa lỏng, phân sống, màu phân vàng nhạt hoặc như phân vịt, mùi tanh không thối, nước tiểu trong, chân tay lạnh, bụng mềm thích xoa ấm, thích chườm nóng, rêu lưỡi trắng nhợt.

Bài bình vị tán cho thêm: Sa nhân 4g, Gừng khô 2 - 4g, Hoắc hương 4g. Sắc uống như các bài trên.

Châm cứu: huyệt Khí hải, Tỉ du, Tam âm giao, Âm lăng tuyền, Trung quản châm bổ và cứu.

Hư tả:

Triệu chứng: ỉa chảy kéo dài, kém ăn, phân sống. Sắc mặt nhợt nhạt, bắp thịt nhẽo, chân tay lạnh, rêu lưỡi trắng mỏng.

Thuốc: Phòng đẳng sâm 12g, Ý dĩ 8g, Củ gấu chế 4g, Sa nhân 4g, Hạt sen 8g, Củ mài 8g (sao vàng), Vỏ quýt (sao thơm) 8g, Gạo tẻ lâu năm, rang cháy 12g. Dùng 400ml nước sắc lấy 200ml, chia ra mỗi lần uống 40ml cách 1 giờ uống 1 lần.

Châm cứu: huyệt Túc tam lí, Quan nguyên, Khí hải, Trung quản, Tam âm giao dều châm bổ và cứu.

Phòng bệnh: chú ý tiết chế ăn uống, không ăn thức ăn sống lạnh, kể cả người mẹ trong thời kì đang cho con bú.

Cam càn

Cam còm là một bệnh mạn tính, rất thường gặp ở những trẻ kém nuôi dưỡng do thiếu sữa, hoặc cai sữa sớm quá, hoặc do ăn uống thất thường, không đủ chất dinh dưỡng, hoặc do bị bệnh kí sinh trùng. Làm rối loạn tiêu hoá, trẻ phát triển chậm, người gầy yếu, mệt, dần dần suy kiệt, sinh ra các bệnh khác kèm theo, đi đến tử vong.

Thể bệnh: (sắp theo thứ tự nặng dần).

Thể tì hư (cam sơ khởi):

Triệu chứng: hơi gầy hơn trẻ bình thường, mặt hơi vàng héo, ăn uống kém, đi ỉa lúc khô, lúc lỏng.

Ý dĩ 15 g, Củ mài 200g, Hạt sen 200g, Vỏ quýt 80g, Thần khúc 100g, Lụa mề gà 80g, Cam thảo dây 100g. Cách chế và uống: các vị sao vàng tán bột rây mịn, dùng kẹo mạch nha làm viên, viên to bằng hạt ngô, ngày uống 3 lần, mỗi lần 20 viên. Nếu thấy chân tay lạnh, ỉa lỏng, nước tiểu trong là chứng hư hàn: bài thuốc trên thêm vào: Gừng khô 80g, Sa nhân 100g.

Thể cam tích:

Triệu chứng: trẻ gầy rõ rệt, mặt vàng úa, tóc thưa dễ rụng, người ủ rũ hoặc phiền nhọc, ăn uống kém sút, ỉa phân có giun hoặc ỉa phân có mùi chua thối, nhầy như vữa. Hay ăn gạo sống, đất khô, vôi vữa, than, vv. Nặng hơn nữa thấy bụng to, da bụng nổi gân xanh.

Bài thuốc kể trên thêm vào: Sử quân tử 120g, Binh lang 80g. Cách chế và uống như trên. Nếu ỉa chảy kéo dài thêm: Nhục khấu 80g. Nếu phân thối, sôi bụng thêm: Sa nhân 100g.

Thể cam còm:

Triệu chứng: người gầy còm, da bọc xương, bắp thịt 2 bên đùi và mông đít tiêu hết. Trẻ hay cáu gắt, la khóc không ra tiếng.

Dùng bài thuốc thể Tì hư và thêm thuốc *Cam cóc*: Bột thịt cóc 10g, Bột chuối tây 12g, Lòng đỏ trứng gà 2g.

Cách chế và cho uống: Cóc chọn loại vàng, chặt bỏ đầu, lột bỏ da, gan, mật, ruột, chân, trứng, *chỉ lấy thân và đùi*, sấy khô tán nhỏ. Chuối tây vừa chín tới, sấy cho dẻo, giã nát. Trứng gà đánh tan trong xoong, sấy khô tán nhỏ, cả 3 thứ trộn lại giã nhuyễn, đóng vào khuôn, sấy khô thành 1 viên. Làm nhiều thì tăng liều lên theo tỉ lệ này.

Liều dùng: 8 - 20 tháng, ngày 3 lần, mỗi lần 1 viên; 20 - 30 tháng ngày 2 lần, mỗi lần 2 viên; 30 - 40 tháng ngày 2 lần, mỗi lần 3 viên. Dùng từ 1 - 3 tháng, tuỳ bệnh nặng nhẹ.

Thể cam thũng:

Triệu chứng: phù thũng toàn thân, da có những màu nâu, loét đỏ.

Chữa như cam còm và thêm: Hạt bìm bìm 8g (Dùng cả 2 thứ hạt trắng và đen, gọi là nhị sửu: Hắc sửu và Bạch sửu). Ngày uống 2 lần, mỗi lần 8g. Uống dần đến khi nào hết phù và hết ỉa phân thối thì bỏ hạt bìm bìm đi.

Chú ý: thể này rất nặng, tiên lượng xấu. Cần điều trị kết hợp Tây y như: truyền huyết tương, cho thuốc kháng sinh chống bội nhiễm.

Cao đơn hoàn tán: có thể cho trẻ dùng Phì nhi cam tích hoàn hoặc thuốc cam Hàng Bạc.

Châm cứu: huyệt Tứ phùng: châm kim tam lăng nặn ra nước vàng. Nếu có các triệu chứng sốt, ỉa chảy, vv. sẽ áp dụng châm cứu giải quyết các triệu chứng đó theo công thức đã chỉ dẫn.

Phòng bệnh: Chú ý ăn uống và nuôi dưỡng đúng cách, không nên cai sữa sớm quá. Giữ vệ sinh chung. Sau các bệnh ốm lâu, cần chú ý bồi dưỡng đúng mức và đúng cách.

THUỐC TRỢ TIM

*Giáo sư, tiến sĩ **Phạm Tử Dương***

Sinh lí co sợi cơ tim

Các sợi cơ tim co được là nhờ có actin và myosin là 2 protein co cơ trong các tơ cơ trượt vào nhau. Myosin có đặc tính là liên kết với actin và có hoạt tính ATPaza để làm giải phóng năng lượng cần thiết cho co cơ. Actin có đặc tính là liên kết với myosin và hoạt hoá ATPaza khi tiếp xúc. Có 2 protein điều hoà là tropomyosin và troponin: tropomyosin gắn với actin, troponin T gắn với tropomyosin, troponin I ức chế hoạt tính ATPaza của myosin, troponin C liên kết với Ca^{++}.

Khi tế bào được kích thích, quá trình khử cực diễn ra ngay với dòng Na^{+} từ ngoài vào trong tế bào ồ ạt, làm điện thế qua màng tăng đột ngột từ - 90 mV lên +20 mV. Sự thay đổi đột ngột điện thế đã làm cho các kênh Ca^{++} được mở ra và làm cho các ion này dễ dàng từ ngoài vào trong tế bào. Khi nồng độ Ca^{++} trong tế bào từ 10^{-7} M khi nghỉ lên đến 10^{-5} M thì sẽ xảy ra hiện tượng giải phóng Ca^{++} dự trữ trong các lưới cơ tương đi vào phức hợp tropomyosin - troponin liên kết với troponin C, làm thay đổi cấu trúc không gian của phức hợp và tạo điều kiện cho actin tiếp xúc với myosin. Sự tiếp xúc này làm cho men ATPaza ở myosin được hoạt hoá, tác động với ATP do các ti lạp thể cung cấp để phát sinh ra năng lượng giúp cho actin trượt vào myosin và làm co cơ.

Ngay sau quá trình co cơ này, bơm Ca^{++} của lưới cơ tương lập tức hoạt động để đưa Ca^{++} trở về nơi dự trữ, làm cho nồng độ Ca^{++} trong phức hợp giảm xuống và các sợi cơ tim lại giãn ra. Sự hồi phục trạng thái của ion Ca^{++} ở trong và ngoài tế bào được tiến hành nhờ bơm Ca^{++} hoạt động phụ thuộc vào ATPaza và nhờ hệ thống trao đổi Na^{+}/Ca^{++} hoạt động khi có nồng độ Ca^{++} tăng cao trong tế bào. Hệ thống trao đổi ion này có thể hoạt động ngược lại để đưa Na^{+} ra ngoài tế bào đổi cho Ca^{++} vào lại, như khi men ATPaza của bơm Na^{+}/K^{+} ở màng tế bào bị digitalis ức chế làm cho tăng nồng độ Na^{+}

ở trong tế bào. bơm này bình thường hoạt động sau thời kì tái cực để phục hồi lại tình trạng kali và natri ở trong và ngoài tế bào như trước khi có khử cực.

Tốc độ co cơ phụ thuộc vào mức năng lượng được giải phóng nhờ hoạt tính ATPaza của myosin, lực tối đa đạt được trong thì co cơ đồng thể tích phụ thuộc vào lượng Ca^{++} tới phức hợp tropomyosin - troponin.

Cơ chế suy tim

Tim được coi như một cái bơm, nhận máu từ hệ thống tĩnh mạch và tống máu đi qua các động mạch. Chức năng huyết động đó được thể hiện bằng cung lượng tim (lít/phút) hay chỉ số tim (lít/phút/m^2), các thông số này phụ thuộc vào 4 yếu tố: *sức co bóp cơ tim, tiền gánh, hậu gánh và tần số tim.*

Các công trình nghiên cứu cho đến nay đều khẳng định tổn thương trung tâm của suy tim là suy giảm sức co bóp cơ tim nên người ta đã định nghĩa suy tim là trạng thái bệnh lí trong đó rối loạn chức năng co bóp của cơ tim làm cho tim mất khả năng cung cấp máu theo nhu cầu của cơ thể, lúc đầu khi gắng sức, sau đó cả lúc nghỉ ngơi. Tổn thương về chức năng co bóp có thể là nguyên phát do thương tổn của chính các sợi cơ tim như trong bệnh thiếu máu cơ tim, các bệnh cơ tim dãn..., có thể là hậu quả của tăng gánh cơ học kéo dài đối với thất (tăng tiền gánh như trong bệnh hở van 2 lá, bệnh hở van động mạch chủ..., tăng hậu gánh như trong bệnh tăng huyết áp, bệnh hẹp van động mạch chủ...), hoặc do cơ tim bị mất khả năng dãn ra như trong bệnh cơ tim hạn chế hay bệnh viêm màng ngoài tim co thắt.

Sự không thích ứng giữa chức năng của tim với nhu cầu của cơ thể được thể hiện trên lâm sàng bằng các dấu hiệu của suy tim với:

- Ứ máu và tăng áp lực máu ở phía trước tim: đối với tim trái thì ở vòng tiểu tuần hoàn, đối với tim phải thì ở tĩnh mạch cổ, gan và hệ tĩnh mạch ngoại vi.

- Giảm thể tích tống máu tâm thu, giảm cung lượng máu ở tuần hoàn ngoại vi.

Nguyên tắc điều trị suy tim

Mục tiêu cuối cùng của điều trị suy tim là làm tăng thể tích tống máu tâm thu của thất. Ngoài các trường hợp phải can thiệp phẫu thuật để giải quyết nguyên nhân như với các bệnh tim bẩm sinh, bệnh hẹp van 2 lá, bệnh viêm màng ngoài tim co thắt..., các phương pháp điều trị nội khoa nhằm vào:

1. Dùng các thuốc trợ tim để tăng sức co bóp cơ tim như các glucosit trợ tim và các thuốc mới như dopamin, dobutamin, amrinon, milrinon...

2. Dùng các thuốc làm giảm tiền gánh hoặc/ và giảm hậu gánh để cải thiện hoạt động của cơ tim.

Các thuốc trợ tim

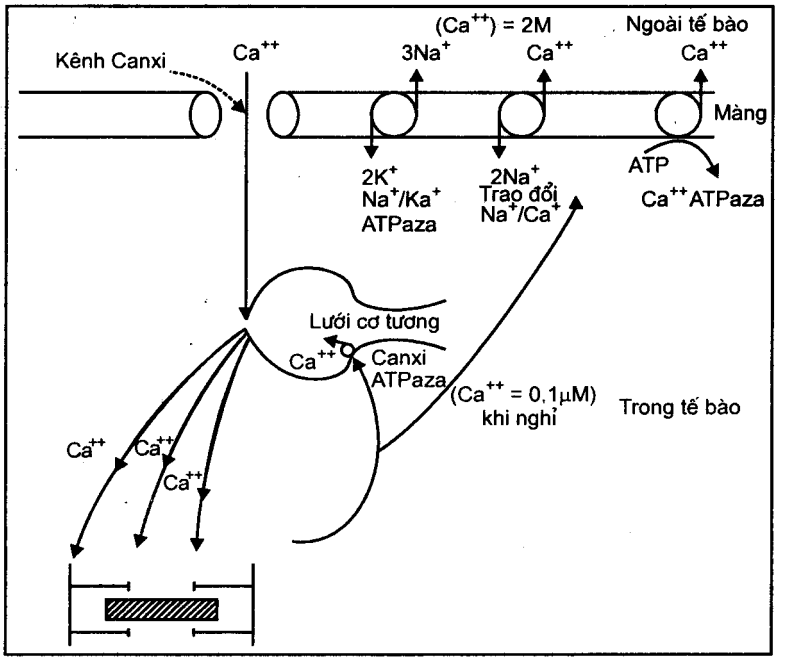
Các thuốc trợ tim được định nghĩa là các thuốc làm tăng nồng độ Ca^{++} trong các tế bào cơ tim để tham gia phản ứng co cơ. Cho tới nay, người ta đã biết được một số thuốc: *các thuốc kinh điển* như các glucosit trợ tim (digitalis, uabain...), *các thuốc mới* như các chất kích thích cảm thụ bêta (dopamin, dobutamin...) và các chất ức chế men phosphodisteraza (amrinon, milrinon, enoximon...).s

Thuốc trợ tim	Cơ chế
Glucosit trợ tim	Ức chế bơm Na^+/K^+ phụ thuộc ATPaza
Các amin giao cảm và các chất tương tự	Kích thích cảm thụ β và dopaminergic và/hoặc giải phóng catecholamin nội sinh để làm tăng AMPc
Các chất ức chế men phosphodisteraza	Ức chế sự thoái giáng của AMPc để kéo dài đời sống của AMPc

A. Các glucosit trợ tim

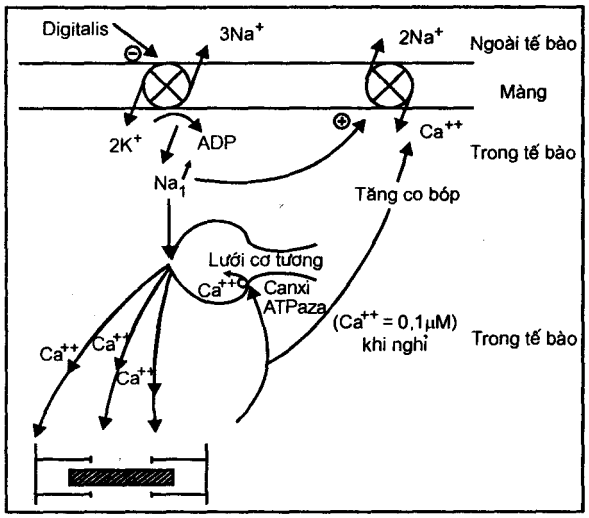
Glucosit trợ tim có trong nhiều dược liệu: Dương địa hoàng còn gọi là digitalis với các loại D. purpurea, D. lanata..., Strophantus với các loại S. gratus, S.kombe, hành biển (scille) với Scilla maritima L., trúc đào với Nerium oleander L.

Cách đây 3500 năm, người Ai Cập đã dùng scille với tính chất lợi tiểu. Sydenham từ thế kỉ thứ 17, W.Withering thế kỉ 18 (1785) là những người đầu tiên phát hiện những lợi ích của lá digitalis trong điều trị chứng phù thũng. Bouillaud ở thế kỉ thứ 19, nhấn mạnh đến tác dụng làm chậm và điều hoà nhịp tim của digitalis, Nativelle năm 1867 đã tìm ra được hoạt chất kết tinh của digitalis. Đầu thế kỉ 20, Cattell và Gold đã chứng minh tính tăng co bóp sợi cơ tim của uabain trên cơ tim tách rời. Năm 1953, Schatzmann chứng minh digitalis ức chế sự di chuyển của natri và kali qua màng hồng cầu. Năm 1957, Skou tìm ra men ATPaza của bơm ion Na^+/K^+ ở màng tế bào. Năm 1961, Braunwald chứng minh digitalis làm tim tăng co bóp trên người không bị suy tim. Năm 1964, Repke công bố men ATPaza của bơm ion Na^+/K^+ là cảm thụ của digitalis.



Chu trình canxi trong tế bào cơ tim

Các công trình nghiên cứu tiếp theo cũng thống nhất *cơ chế tác động* của các glucosit trợ tim là thông qua việc ức chế men ATPaza của bơm ion Na^+/K^+ ở màng tế bào, làm cho bơm này không hoạt động được, gây nên tình trạng ứ đọng ion Na^+ trong tế bào trong giai đoạn đầu và sự đảo ngược trong hoạt động của hệ thống trao đổi Na^+/Ca^{++} ở màng tế bào trong giai đoạn tiếp theo, làm cho Na^+ thoát ra ngoài đổi cho Ca^{++} quay trở lại; việc tăng nồng độ Ca^{++} trong tế bào này đã thúc đẩy quá trình co bóp của các sợi cơ tim.



Cơ chế tác động của digitalis

Trên điện sinh lý tế bào cơ tim cũng như trên người, các glucosit trợ tim đã làm tăng sức co bóp của cơ tim, tăng khả năng làm co ngắn cơ và tốc độ co ngắn, tăng trương lực cơ tim. Các thuốc này còn làm chậm nhịp tim, làm giảm dẫn truyền trong nhĩ, nhất là trong nút nhĩ - thất và làm mức tiêu thụ oxy của cơ tim giảm nhẹ.

Các glucosit trợ tim còn làm phục hồi tính nhậy cảm của các phản xạ về áp lực ở xoang cảnh và quai động mạch chủ dẫn đến cường phế vị và giảm trương lực giao cảm, làm cho nhịp tim chậm lại, dẫn truyền nhĩ - thất cũng chậm lại và làm dãn cả động mạch lẫn tĩnh mạch, giảm sức cản ngoại vi chống lại tác dụng co mạch trực tiếp của bản thân thuốc, nhất là khi trương lực giao cảm cơ sở tăng như trong suy tim.

Glucosit trợ tim còn có tác dụng lợi tiểu, tác dụng này là do tăng cung lượng thận và độ lọc cầu thận và do ảnh hưởng của tác động đến bơm Na^+/K^+ phụ thuộc ATPaza ở các tế bào ống thận, dẫn đến ức chế việc tái hấp thu natri của ống thận.

Phân loại các glucosit trợ tim: người ta phân các glucosit trợ tim ra làm 3 nhóm căn cứ vào số lượng nhóm - OH có trong genin: nhóm I gồm digitalin (digitoxin) chỉ có 1 nhóm - OH nên dễ hoà tan trong lipit, dễ hấp thu qua đường tiêu hoá, liên kết với protein huyết tương nhiều hơn, có tác dụng chậm, kéo dài (tác dụng bắt đầu sau 30 - 120 phút, đạt mức tối đa 4 - 12 giờ, thời gian bán huỷ huyết tương 3 - 9 ngày), đào thải hàng ngày ít nên dễ bị tích luỹ trong cơ thể, nhóm này vừa làm tăng sức co bóp cơ tim, vừa làm chậm nhịp tim; nhóm III gồm uabain, strophantin có 5 nhóm - OH nên không hoà tan trong lipit, không hấp thu qua đường tiêu hoá (chỉ dùng dưới dạng tiêm), không liên kết với protein huyết tương, có tác dụng rất sớm nhưng chóng hết (tác dụng bắt đầu sau 5 - 10 phút, đạt mức tối đa 30 - 120 phút, thời gian bán huỷ huyết tương 0,9 ngày), đào thải nhanh và không bị ứ đọng trong cơ thể, nhóm này làm tăng sức co bóp cơ tim là chính, rất ít ảnh hưởng đến nhịp tim; nhóm II gồm digoxin, isolanid có 2 nhóm - OH nên ít hoà tan trong lipit hơn, có những tính chất trung gian giữa 2 nhóm trên, tác dụng nhanh hơn nhưng ngắn hơn nhóm I (tác dụng bắt đầu sau 10 - 30 phút, đạt mức tối đa sau 2 - 3 giờ, thời gian bán huỷ huyết tương 36 giờ), đào thải hàng ngày nhiều hơn nên đỡ bị tích luỹ trong cơ thể, nhóm này vừa làm tăng sức co bóp cơ tim, vừa làm giảm nhịp tim tuy không bằng nhóm I.

Thuốc	Hấp thụ đường tiêu hoá %	Liên kết với protein %	Chuyển hoá ở gan %	Đào thải qua thận
Digitoxin (Digitalin)	100	90 - 95	90	++
Acetyl - digitoxin (Acylanid)	80 - 100	80	90	++
Digoxin	< 80	20 - 30	10	+++
Deslanosid (Cedilanid, Isolanid)	< 40	20 - 30	5 - 10	+++
G- strophantin	0	0	0	++++

Cách chọn thuốc: người ta chọn thuốc theo yêu cầu của điều trị; nếu cần tác dụng làm tăng sức co bóp cơ tim là chính thì chọn nhóm III, nếu cần cả tác dụng tăng sức co bóp và làm chậm nhịp tim thì chọn nhóm I, nếu cần đào thải thuốc nhanh để tránh ứ đọng gây nhiễm độc thì chọn nhóm III hay II; nếu cần có tác dụng kéo dài thì chọn nhóm I.

Trên thực tế, nhóm II (digoxin, isolanid) hay được dùng vì dễ sử dụng, thuốc được đào thải tương đối nhanh nên đỡ gây nhiễm độc.

Thuốc	Liều điều trị ng/ml	Liều có thể độc ng/ml	Liều độc ng/ml
Người lớn:			
Digitoxin	15 - 30	30 - 45	> 45
Digoxin	0,8 - 2	2 - 3	> 3
Ouabain	0,5 - 1,5	1,5 - 3	> 3

Trong điều trị suy tim cấp tính, nên dùng thuốc tiêm tĩnh mạch: uabain 0,25 mg (nếu mạch chậm), hoặc isolanid 0,4 mg, digoxin 0,5 mg (nếu muốn làm chậm nhịp tim lại). Có thể tiêm nhắc lại cứ 12 giờ 1 lần.

Đối với suy tim mạn tính, nên dùng thuốc uống. Theo các tác giả, nguyên tắc cơ bản trong việc dùng digitalis là phải cho thuốc cho tới khi đạt được yêu cầu của điều trị hoặc khi thấy xuất hiện những dấu hiệu ngấm thuốc trên điện tim. Phác đồ điều trị kinh điển bao gồm liều tấn công để đạt được nhanh chóng nồng độ thuốc trong huyết tương có hiệu lực như với digitoxin 10 μg/kg, với digoxin 10 - 15 μg/kg uống làm 2 - 3 lần trong 24 giờ, tiếp theo đó là liều nhỏ duy trì. Đến nay, tất cả các tài liệu đều thấy cần phải bỏ hẳn liều tấn công, cách cho thuốc này nguy hiểm, dễ gây nhiễm độc thuốc cho bệnh nhân, dùng ngay liều duy trì cũng đủ có hiệu lực mà lại an toàn. Người ta thường cho digoxin liều 3 - 5 μg/kg/ngày (1 viên 0,25 mg), digitoxin liều 1,5 - 2 μg/kg/ngày (1 viên 0,10 mg, uống mỗi tuần 4 - 6 viên). Định kì kiểm tra được nồng độ digitalis có trong huyết tương là cần thiết, nếu không thì phải tìm dấu hiệu ngấm thuốc trên điện tim.

Cần giảm liều với người già, các trường hợp có suy gan, suy thận. Với suy thận, nên căn cứ vào độ thanh thải creatinin để xác định liều cho thích hợp:

Độ thanh thải creatinin	Liều digitalis
50 - 100 ml/mn	75% liều dự kiến
25 - 50 ml/mn	60% liều dự kiến
< 25 ml/mn	30% liều dự kiến

Các dấu hiệu nhiễm độc digitalis: về tiêu hoá có thể thấy chán ăn, buồn nôn, nôn mửa; về tim mạch có thể thấy các rối

loạn nhịp tim như các loại ngoại tâm thu, nhịp nhanh thất hoặc trên thất..., các rối loạn dẫn truyền như bloc các loại, thậm chí bloc nhĩ - thất hoàn toàn; về tâm thần kinh có thể thấy đau đầu, mệt mỏi, lẫn lộn, mê sảng, mất phương hướng, nhìn mờ, rối loạn màu sắc khi nhìn... Nhiễm độc digitalis dễ xảy ra trên bệnh nhân suy tim nặng mà liều điều trị có hiệu lực thường sát với liều độc, trên bệnh nhân có tuổi cao, giảm kali và magie máu, tăng canxi máu, suy thận... Thống kê ở các nước cho thấy số bệnh nhân dùng digitalis bị nhiễm độc chiếm tới 20%.

Không chỉ định dùng digitalis khi có bloc nhĩ - thất, bloc xoang - nhĩ, khi có tăng kích thích thất (rối loạn nhịp thất) nhất là khi có kèm theo giảm kali, magie máu, tăng canxi máu, bệnh cơ tim có lấp.

Trong những năm cuối thập kỉ 60, vai trò của digitalis trong điều trị suy tim mạn tính được xem xét lại. Yankopoulos N.A. và cộng sự năm 1968 là những người đầu tiên thấy cung lượng tim chỉ tăng và áp lực cuối tâm trương thất trái chỉ giảm trên những bệnh nhân suy tim nặng (độ III và VI theo NYHA). Từ đó nhiều công trình nghiên cứu được tiến hành để đánh giá lại hiệu lực của thuốc này. Tất cả các tác giả đều thống nhất là digitalis *có chỉ định trong suy tim cấp tính và trong suy tim mạn tính có rung nhĩ*, trong trường hợp sau thuốc đã kìm hãm được dẫn truyền trong nút nhĩ - thất do tác dụng phế vị, kéo dài thời gian tâm trương, làm máu trở về thất nhiều hơn, ngoài ra còn làm giảm tiền gánh. Đối với *suy tim mạn tính có nhịp xoang*, ý kiến chưa thống nhất. Một số tác giả như Dall J.L.C., Hull S.M. và cộng sự, Gheoghiade M. và cộng sự... thấy rằng ngừng digitalis không làm ảnh hưởng đến diễn biến của suy tim mạn tính có nhịp xoang. Một số tác giả khác như Dobbs S.M. và cộng sự lại thấy thay digitalis bằng placebo thì 1/3 số bệnh nhân suy tim sẽ nặng hơn. Arnold S.B. và cộng sự thấy ngừng digitalis thì hơn một nửa số bệnh nhân có dấu hiệu về lâm sàng và huyết động xấu đi, cho lại digitalis thì phục hồi được các thông số huyết động, Parker M. và cộng sự thấy khi ngừng digitalis ở bệnh nhân suy tim độ II và III có nhịp xoang đang ổn định với digitalis, lợi tiểu và thuốc ức chế men chuyển thì diễn biến của suy tim xấu đi... Moss A.J. và cộng sự, Bigger J.T và cộng sự nghiên cứu CASS 1983 còn thấy digitalis làm tăng loạn nhịp thất và tăng tỉ lệ tử vong trong suy tim do nguyên nhân thiếu máu cơ tim.

Nhiều nghiên cứu sâu hơn có kiểm tra chặt chẽ trong những năm gần đây như PROVED, RADIANCE, DIMT (1993) đã đi đến kết luận digitalis chỉ có hiệu lực với suy tim nặng đã có giãn thất và có tổn thương chức năng tâm thu, không có hiệu lực nếu tổn thương chức năng tâm trương là chính như trong bệnh cơ tim phì đại nguyên phát hay thứ phát hoặc bệnh cơ tim hạn chế... Nghiên cứu DIG gần đây (1997) trên 6.800 bệnh nhân suy tim cho thấy digitalis đã cải thiện đời sống của bệnh nhân và làm giảm rõ số lần vào viện song tử vong không thấy thay đổi so với placebo.

Hiện nay xu hướng chung cho rằng digitalis nên được cân nhắc dùng trong suy tim độ II và là cần thiết trong suy tim độ III và IV.

B. Các thuốc trợ tim mới

Các thuốc này được chú ý từ những năm 1970, hướng vào việc làm tăng nồng độ AMP vòng (AMPc) trong các tế bào cơ tim. AMPc có nhiều chức năng sinh lí quan trọng, trong đó có chức năng làm thay đổi cấu trúc của các kênh canxi, tạo điều kiện cho Ca^{++} vào trong tế bào nhiều hơn để tham gia vào hoạt động co cơ.

Các thuốc này tác động:

- Hoặc làm tăng tổng hợp AMPc do kích thích các cảm thụ $\beta 1$ của cơ tim: dopamin, dobutamin...

- Hoặc ức chế AMPc thoái giáng để kéo dài thời gian của AMPc, thông qua ức chế men phosphodiesteraza F III: amrinon, milrinon, enoximon...

Các thuốc này đều làm tăng được sức co bóp cơ tim, ngoài ra ở mức độ khác nhau còn làm dãn được động và tĩnh mạch do tác dụng phosphoryl - hoá MLCK (Myosin Light Chain Kinase), chất này làm bất hoạt myosin, cản trở quá trình hình thành phức hợp actin - myosin ở các sợi cơ trơn thành mạch. Nhiều nghiên cứu đã được tiến hành đều thấy được ảnh hưởng tốt về huyết động khi dùng thuốc cấp tính nhưng vẫn còn chưa thấy rõ khi theo dõi dài ngày như trong suy tim mạn tính.

1. Các thuốc giống giao cảm:

Các thuốc giống giao cảm tác động các cảm thụ $\beta 1$ ở màng tế bào, gây nên những thay đổi trong màng, những thay đổi này dẫn đến việc kích thích men adenyl - cyclaza có ở mặt trong màng, men này có nhiệm vụ chuyển ATP thành AMPc.

Người ta không dùng các thuốc giống giao cảm cũ như adrenalin, noradrenalin, isoproterenol trong điều trị suy tim, những thuốc này đều làm tăng sức co bóp cơ tim song có nhiều tác dụng phụ không tốt như gây nhịp tim nhanh và loạn nhịp tim (adrenalin, isoproterenol), co mạch ngoại vi do tác dụng $\alpha 1$ (nor - adrenalin).

Các thuốc hay được dùng:

- Dopamin: là tiền chất sinh lí của nor - adrenalin, tác dụng đối với huyết động phụ thuộc vào liều dùng; với liều nhỏ < 5 μg/kg/mn, thuốc kích thích các cảm thụ dopaminergic làm dãn mạch thận, mạch mạc treo, mạch vành, mạch não..., tăng lợi niệu, cũng làm tăng sức co bóp cơ tim nhưng không làm thay đổi tần số tim và sức cản ngoại vi; với liều trung bình 5 - 15μg/kg/mn, thuốc tác động chủ yếu đến các cảm thụ $\beta 1$ làm tăng sức co bóp cơ tim, tăng cung lượng tim và làm giảm sức cản ngoại vi do dãn mạch, ít có ảnh hưởng đến tần số tim và nhịp tim; với liều cao > 15 - 20 μg/kg/mn, dopamin kích thích chủ yếu các cảm thụ $\alpha 1$ ở mạch máu làm cho cả động và nhất là tĩnh mạch ngoại vi, tăng huyết áp, giảm lợi niệu, ngoài ra còn làm nhịp tim nhanh, có thể gây rối nhịp tim, tăng áp lực mao mạch phổi, tăng nhu cầu về oxy của cơ tim nguy hiểm cho bệnh nhân có suy vành.

Thuốc được chuyển hoá và đào thải rất nhanh (thời gian bán huỷ < 2 phút), nên chỉ dùng qua đường truyền nhỏ giọt tĩnh mạch. Trong suy tim, dùng liều thấp và trung bình.

- *Dobutamin* (Dobutrex): là một amin kiểu giao cảm, được tổng hợp năm 1975 (Tuttle và Mills), tác động lên cả các cảm thụ β và α nhưng với liều điều trị < 20 μg/kg/mn thì tác động lên các cảm thụ $\beta 1$ ở cơ tim là chính. Dobutamin làm tăng sức co bóp cơ tim, tăng cung lượng tim, chỉ làm tăng nhẹ tần số tim, làm giảm sức cản tuần hoàn ngoại vi và tuần hoàn phổi do dặn mạch, giảm tiền gánh; thuốc cũng làm tăng cung lượng thận, độ lọc cầu thận, tăng lợi niệu. Mức tiêu thụ oxy của cơ tim có thể tăng nhẹ.

Ở một số bệnh nhân, dobutamin có thể làm nhịp tim tăng rất nhanh, huyết áp tăng cao nhất là huyết áp tâm thu, làm tăng dẫn truyền nhĩ - thất dẫn đến tăng nhịp thất ở bệnh nhân đang có rung, cuồng nhĩ, có thể gây rối loạn nhịp tim. Lúc này phải giảm liều xuống.

Thuốc cũng được chuyển hoá và đào thải rất nhanh (thời gian bán huỷ rất ngắn 2 - 4 phút) nên chỉ sử dụng theo đường truyền nhỏ giọt vào tĩnh mạch. Liều dùng 2,5 - 10 μg/kg/mn.

Dopamin và dobutamin thường được dùng trong điều trị suy tim cấp tính: nếu huyết áp còn tốt thì nên dùng dobutamin, nếu huyết áp bị giảm thì nên chọn dopamin, trước mắt dùng liều cao 15 - 20 μg/kg/mn. Liều cao dopamin dễ gây nhiều tác dụng phụ xấu, người ta khuyên phối hợp cả hai thứ thuốc dopamin và dobutamin đó với liều thấp hơn, sự phối hợp này làm hạn chế được các tác dụng phụ xấu mà nâng được cung lượng tim, huyết áp, không làm tăng áp lực mao mạch phổi. Dobutamin còn được dùng từng đợt cách quãng trong điều trị suy tim mạn tính, tuy nhiên chỉ định này vẫn bị cân nhắc vì tác dụng ban đầu là tốt nhưng lại không thấy kéo dài.

- *Prenalterol:* prenalterol kích thích các cảm thụ β, đặc biệt là β1; prenalterol làm tăng sức co bóp cơ tim, tăng cung lượng tim, làm giảm áp lực mao mạch phổi mà không làm thay đổi huyết áp; tần số tim tăng nhẹ với liều trung bình, mức tiêu thụ oxy của cơ tim cũng ít thay đổi, sức cản ngoại vi không thay đổi. Về tác dụng phụ, prenalterol có thể gây rối loạn nhịp tim.

Thuốc có dưới dạng cả thuốc tiêm lẫn thuốc uống. Hiệu lực của thuốc thấy rõ trong suy tim cấp tính, nhưng dùng lâu dài như trong suy tim mạn tính thì không còn thấy tác dụng, có lẽ liên quan tới tăng hoạt tính của renin huyết tương do thuốc gây nên, làm tăng ứ đọng nước và muối và làm giảm tác dụng của thuốc.

- *Pirbuterol:* pirbuterol kích thích các cảm thụ β nhưng chủ yếu là β2. Thuốc làm giảm sức cản ngoại vi, giảm áp lực mao mạch phổi, tăng cung lượng tim, ít làm thay đổi huyết áp, tần số tim và mức tiêu thụ oxy của cơ tim, ít gây loạn nhịp tim. Cũng như với các thuốc trên, tác dụng thấy tốt trong điều trị suy tim cấp tính nhưng không còn rõ khi dùng lâu dài.

Các chất kích thích cảm thụ β2 khác như salbutamol, terbutalin, fenoterol... cũng làm tăng sức co bóp cơ tim nhưng tác dụng chủ yếu là làm dãn mạch, không dùng trong suy tim được vì làm nhịp tim nhanh hơn và dễ gây các rối loạn nhịp tim.

2. Các chất ức chế men phosphodiesteraza.

Men phosphodiesteraza FIII tham gia vào thoái giáng AMPc. Các chất ức chế men đó kéo dài thời gian và làm tăng nồng độ AMPc trong tế bào, dẫn đến tăng nồng độ Ca^{++} trong tế bào và làm tăng sức co bóp cơ tim, ngoài ra còn làm dãn động mạch, tĩnh mạch do làm dãn các sợi cơ trơn thành mạch. Một số thuốc còn làm tăng mẫn cảm của troponin đối với canxi.

Các thuốc đã được đưa ra dùng là các dẫn chất của bipyridin (amrinon, milrinon), của imidazolon (enoximon, piroximon), của imidazopiridin (sulmazol)...

- *Amrinon* (Inocor): trên thực nghiệm cũng như trên lâm sàng trong điều trị cấp tính, thuốc làm tăng sức co bóp cơ tim, cung lượng tim và làm giảm sức cản ngoại vi, giảm hậu gánh và cả tiền gánh, cải thiện chức năng thất trái và khả năng gắng sức; tần số tim ít thay đổi nhưng do làm tăng tính dẫn truyền nhĩ - thất nên thuốc có thể làm tăng nhịp thất ở bệnh nhân rung cuồng nhĩ.

Amrinon gây nhiều tác dụng phụ qua đường uống như rối loạn tiêu hoá, giảm tiểu cầu, sốt, tổn thương gan, rối loạn nhịp tim... làm cản trở việc dùng thuốc lâu dài. Với đường tiêm tĩnh mạch, thuốc ít có tác dụng phụ hơn, chỉ định dùng như với dobutamin đối với suy tim nặng, liều dùng 30 μg/kg/mn truyền nhỏ giọt tĩnh mạch trong 2 - 3 giờ. Cũng có thể tiêm tĩnh mạch liều ban đầu 0,5 mg/kg, tiêm hoặc lại sau 10 - 15 phút rồi sau đó tiếp tục bằng đường truyền dịch liên tục 5 - 10 μg/kg/mn, liều tối đa trong 24 giờ không quá 10 mg/kg.

- *Milrinon* (Corotrope): hiệu lực khi dùng trong suy tim cấp tính thấy tương tự như với amrinon. Liều dùng 50 μg/kg tiêm tĩnh mạch trong 10 phút sau đó truyền nhỏ giọt tĩnh mạch 0,375 - 0,750 μg/kg/mn. Milrinon ít có tác dụng phụ hơn, không làm giảm tiểu cầu nhưng vẫn có thể gây rối loạn nhịp tim, đau đầu. Hiệu lực đối với suy tim mạn tính khi dùng thuốc lâu dài thì cũng chưa rõ, đang tiếp tục được nghiên cứu.

- *Enoximon* (Perfane), *piroximon:* cũng như các thuốc trên, dùng ngắn hạn thấy cải thiện tốt các thông số về huyết động nhưng dùng lâu dài thì còn cần phải nghiên cứu. Kereiakes D. và cộng sự, Shah P.K. và cộng sự thấy ở các bệnh nhân suy tim độ IV, thuốc chỉ cải thiện được về chức năng ở 50% số bệnh nhân, tỉ lệ tử vong với Kereiakes D. không thay đổi nhưng với Shah P.K. thì lại tăng lên. Weber K.T. và cộng sự thấy phân số tống máu tăng nhưng 9/31 bệnh nhân chết trong 5 tháng điều trị.

Các tác dụng phụ thấy còn nhiều, có loại còn chịu được như rối loạn tiêu hoá, đau đầu... rất hay gặp, rối loạn nhìn màu với sulmazol, có loại rất phức tạp như rối loạn nhịp tim, suy gan và giảm tiểu cầu... Cũng do vậy cho đến nay các thuốc này chưa được dùng phổ biến. Sulmazol cũng bị rút ra khỏi thị trường do phát hiện thuốc gây ung thư trên một vài chủng chuột.

Một nhóm thuốc mới đang được đánh giá, đó là các chất gây mẫn cảm canxi có khả năng làm tăng sức co bóp tim bằng cách mẫn cảm troponin với canxi mà không đòi hỏi thêm nhu cầu về năng lượng.

TÌNH TRẠNG SUY GIẢM MIỄN DỊCH Ở CỰU CHIẾN BINH ĐÃ SỐNG TRONG VÙNG BỊ RẢI CHẤT DIOXIN NHIỀU NĂM

Giáo sư, tiến sĩ ***Phan Thị Phi Phi***

Các chất độc hoá học Mĩ đã dùng trong chiến tranh ở Miền Nam Việt Nam

Đặc biệt trong chiến dịch mang tên "Rand hand" từ năm 1962 - 71 ở Miền Nam Việt Nam quân đội Mĩ đã dùng mọi phương tiện để rải chất độc hoá học với một số lượng lớn xuống hơn 10% diện tích của Miền Nam Việt Nam, trong đó nguy hiểm nhất là các chất diệt cỏ. Có 7 loại chất diệt cỏ chính đã được sử dụng là:

Chất da cam (agent orange): một hỗn hợp butyl este của 2,4 - D (50%) và butyl este của 2,4,5 - T (50%). Trong chất da cam có chứa một hoá chất rất độc là 2, 3, 7, 8 - tétrachloro dibenzo - p - dioxin (TCDD) thường gọi tắt là dioxin. Mĩ đã rải khoảng 170 kg dioxin ở Miền Nam Việt Nam, tính trung bình là 163 mg/ha (Westing và cộng sự, 1984).

Chất trắng (agent white) là một hỗn hợp của pichloram và 2,4 - D).

Chất xanh da trời (agent blue) là axit cacodylic.

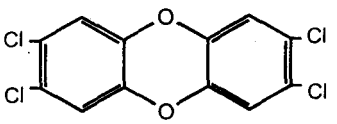
Chất da cam II: giống như chất da cam, trong đó butyl este 2, 4, 5 - T được thay bằng octyl este 2, 4, 5 - T.

Chất tím (agent purple) gồm butyl este 2, 4 - D (50%), N - butyl este 2, 4, 5 - T (30%) và isobutyl este 2, 4, 5 - T (20%).

Chất hồng (agent pink) gồm n butyl 2, 4, 5 - T (60%) và isobutyl 2, 4, 5 - T (40%).

Chất xanh lá cây (agent green) là n butyl este 2, 4, 5- T.

Trong các loại chất độc kể trên các nhà khoa học trên thế giới chú ý nhiều nhất tới dioxin ($C_{12}H_4O_2Cl_4$) với công thức triển khai như sau:



Dioxin

Đó là một tạp chất sản sinh ra trong quá trình sản xuất 2, 4, 5 - T. Là một hoá chất độc nhất, bền vững nhất trong các chất độc hữu cơ. Dioxin có 85 đồng phân nhưng độc nhất, nguy hiểm nhất là 2, 3, 7, 8 - TCDD - tétrachloro dibenzo - paradioxin, thường gọi tắt là dioxin. Với liều lượng vô cùng bé (liều không gây chết) nó có thể gây ung thư, quái thai, thương tổn bộ máy di truyền.

TCDD có độ nóng chảy ở 305°C, hoà tan rất ít trong nước (0,2 ppb ở 25°C), hoà tan trung bình trong các dung môi hữu cơ và bốc hơi rất thấp. Là một hợp chất rất ổn định, chỉ bị phân huỷ khi đun nóng trên 750°C và không tác dụng với kiềm hay axit ngay cả khi đun nóng. Phản ứng thế của 4 nguyên tố hydro có trong phân tử chỉ xảy ra với các tác nhân phản ứng mạnh.

Gần đây nhất các nhà khoa học đã chứng minh rằng thời gian bán phân huỷ của dioxin trong thiên nhiên là từ 10 - 12 năm do đó nhiều thế hệ sau các nhiễm độc do tai nạn hay do chiến tranh hoá học vẫn có thể bị tác hại.

Dioxin kị nước cao nên tích luỹ trong mô mỡ là chủ yếu, không chuyển hoá và thải ra ở nguyên dạng (theo đường mật vào ống tiêu hoá).

Tác hại của chất độc hoá học với con người

Với quy mô sử dụng chất độc hoá học ở Miền Nam Việt Nam của Mĩ, dioxin lại là một chất độc quá nguy hiểm có độ bền vững cao khác thường nên đã gây tác hại cho môi trường sống, cho con người và cho thiên nhiên.

Sự tiếp xúc có thể xảy ra ở nam giới làm rối loạn nhiễm sắc thể và các thương tổn khác (phá huỷ tế bào, cơ quan sinh dục gây vô sinh...) cho chính họ hay cho các thế hệ kế tiếp.

Sự tiếp xúc có thể xảy ra ở phụ nữ trước lúc thụ thai, làm giảm khả năng sinh đẻ, gây đột biến gen, dị thường nhiễm sắc thể. Có thể xảy ra trong khi phát triển nang trứng, khi thụ thai, hay trong khi đang mang thai nhất là trong 3 tháng đầu của thai kì, có thể dẫn đến xảy thai, thai dị tật, quái thai hoặc gây bệnh lí nhiều hệ thống tổ chức (kể cả ung thư) ở trẻ em thế hệ sau.

Lịch sử nhiễm độc dioxin và các hợp chất liên quan cũng đã được ghi nhận trong y văn thế giới. Công nhân làm nghề bảo quản gỗ bằng chất diệt nấm mốc polyclophenol hay công nhân nông nghiệp dùng các chất diệt cỏ 2, 4, 5 - T của các nước Mĩ, Đức, Pháp... thường hay bị bệnh da chloracné và đã được thông báo từ những năm 1930 - 40. Vụ nổ nhà máy hoá chất ở Mĩ năm 1949 (Đông Virginia) với 228 công nhân bị thương tổn, vụ nổ ở Đức (Soda Fabrik) năm 1953 với 55 người bị thương tổn. Hàng loạt vụ tai nạn do hoá chất độc đã xảy ra: năm 1960 ở nhà máy Philips - Dufar (Hà Lan), vụ thảm hoạ Seveso Ý năm 1976 và vụ ngộ độc dầu cám ở Yusho Nhật Bản năm 1968, vv. với hàng loạt công nhân và người dân địa phương bị thương tổn hay bị chết.

Ở Việt Nam các nghiên cứu về tác hại của dioxin trên người đã được tiến hành từ rất nhiều năm, ngay cả trong khi còn chiến tranh. Bắt đầu là các nghiên cứu của Tôn Thất Tùng và cộng sự (1973), Bạch Quốc Tuyên và cộng sự (1973), Nguyễn Đăng Quang và cộng sự (1976), Đỗ Đức Vân và cộng sự (1983), Phạm Hoàng Phiệt và cộng sự (1983), Đoàn Thuý Ba và cộng sự (1983), Đỗ Thục Trinh và cộng sự (1983), Nguyễn Thị Ngọc Phượng và Lê Thị Diễm Hương (1982), Nguyễn Cận và cộng sự (1983), Nguyễn Cận, Nguyễn Thị Xiêm (1983), Tôn Đức Lang, Đỗ Đức Vân, Tôn Thất Tùng (1983), Cung Bình Trung, Nguyễn Trần Chiến (1983), Vũ Triệu An và cộng sự (1993), Nguyễn Đình Khoa và cộng sự (1993), Hoàng Đình Cầu và cộng sự (1993), Lê Cao Đài và cộng sự (1982, 1990, 1992, 1993, 1995), Lê Bích Thuỷ và cộng sự (1993, 1996), Phan Thị Phi Phi và cộng sự (1993, 1994, 1995, 1996), Nguyễn Quốc Gia (1995, 1996).

Các tác giả Việt Nam đã tập trung nghiên cứu về tỉ lệ mắc các bệnh, tỉ lệ mắc nhiều bệnh đồng thời, tỉ lệ và kiểu thương tổn nhiễm sắc thể, dị tật bẩm sinh, tai biến sinh sản ở thế hệ thứ nhất, thứ hai; tỉ lệ bị suy giảm và suy giảm nặng đáp ứng miễn dịch tế bào và một số đáp ứng miễn dịch thể đặc hiệu.

Các bệnh lí liên quan dioxin và các hợp chất liên quan dioxin đã được chấp nhận cho đến nay (7 nhóm bệnh) có thể xảy ra khi nồng độ dioxin trong cơ thể còn cao và cũng có thể không còn phát hiện được dioxin nữa mà dioxin chỉ có tác dụng khởi động các biến đổi bệnh lí khi vào cơ thể ban đầu vì thải trừ được hoàn toàn. Bệnh lí có thể biểu hiện từ 1 - 30 năm sau khi tiếp xúc với dioxin (công bố tháng 8. 1993, Viện nghiên cứu y học thuộc Viện hàn lâm khoa học Hoa Kì và công bố tháng 7. 1995 của Hội đồng khoa học Viện hàn lâm quốc gia Hoa Kì.

Tuy vậy, các nhà khoa học trên thế giới vẫn chưa chấp nhận mối liên quan giữa dioxin và tai biến sinh sản, dị tật bẩm sinh, vô sinh, rối loạn hệ thống miễn dịch, thần kinh, tâm thần, chuyển hoá, tuần hoàn, hô hấp. Đó là lí do mà nhiều năm nay chúng tôi nghiên cứu các rối loạn miễn dịch ở cựu chiến binh của chiến trường Miền Nam Việt Nam.

Tình trạng suy giảm miễn dịch ở cựu chiến binh đã sống trong vùng bị rải chất da cam nhiều năm

So sánh nồng độ dioxin trong mô mỡ, máu của cựu chiến binh Miền Nam Việt Nam và Miền Bắc Việt Nam cho các kết quả sau:

	Miền Bắc Việt Nam	Miền Nam Việt Nam
Máu	2,4 ppt	11,7 ppt
Mỡ	2,2 ppt	8,1 ppt

(Schecter A, Lê Cao Đài và cộng sự 1993)

Nghiên cứu hậu quả lâu dài của dioxin trên chức năng hệ miễn dịch cũng gặp phải các khó khăn chung như chiến tranh hoá học qua đã lâu (20 - 25 năm), thời gian bán huỷ của dioxin là 10 - 12 năm, có nhiều người không còn dioxin tồn lưu trong cơ thể. Vả lại còn rất nhiều yếu tố khác có tác động xấu trên hệ thống miễn dịch của cựu chiến binh mà không định lượng như đói, sốt rét, bệnh lí liên quan... Không có ở đâu trên thế giới này có số người nhiễm dioxin nhiều như ở Việt Nam. Nhiều

nhà nghiên cứu ở một số nước khác đã tiến hành các thực nghiệm trên súc vật, thậm chí trên chính người tự nguyện tuy số lượng nghiên cứu còn ít.

Trên thực nghiệm nhiều tác giả đã chứng minh rằng dioxin làm suy giảm hệ miễn dịch tế bào đặc hiệu ở chuột nhắt trong lúc đáp ứng miễn dịch dịch thể hầu như không bị ảnh hưởng (Lundberg K. và cộng sự,1991). Trên người có tiếp xúc dioxin thấy giảm đáp ứng miễn dịch tế bào, nhưng vô hại với đáp ứng dịch thể (Vũ Triệu An và cộng sự,1993). Số lượng và hoạt tính các tế bào Langerhans ở da, tế bào diệt tự nhiên ở máu ngoại vi đều tăng cao (Madli S. và cộng sự. 1987; Phan Thị Phi Phi và cộng sự 1993, 1994).

Số lượng lypho bào T và TCD4+giảm nhẹ, tế bào TCD8 + tăng cao (hoặc không tăng cao), tỉ lệ $\frac{T_4}{T_8}$ giảm rõ rệt so với người chứng. Sự chế tiết một số limphokin như TNF - β giảm rõ rệt ngay khi có kích thích kháng nguyên (thử trên các tế bào nuôi cấy 24 giờ có kích thích bằng PHA, nhưng đáp ứng tăng lên ở 48 giờ (Phan Thị Phi Phi và cộng sự 1994, 1996). Có thể vì thế mà đáp ứng sẽ không kịp thời so với kích thích của kháng nguyên, do đó làm chậm sự tăng trưởng và hoạt hoá các tip tế bào phụ thuộc TNF - β Sự bài tiết IFN γ không thấy bị giảm sút. Một số cựu chiến binh bị giảm sút khả năng sản xuất kháng thể chống vacxin viêm gan virut B (Phan Thị Phi Phi và cộng sự, 1996), một số thấy có tự kháng thể chống nhân với hiệu giá rất cao (1: 1280) (Phan Thị Phi Phi và cộng sự, 1994). Kết quả nghiên cứu cho thấy rối loạn chức năng miễn dịch nhanh hơn sự lão hoá sinh học của hệ miễn dịch; (Phan Thị Phi Phi và cộng sự, 1994).

Sự suy giảm hệ miễn dịch tế bào ở người nhiễm dioxin cũng được nhiều tác giả Mĩ, Nhật chứng minh (Smoggers G. H. và cộng sự, 1993, Chikaru Hiramine, Masahiro Koseto và cộng sự, 1992).

Vấn đề thải độc, tăng cường miễn dịch cho cựu chiến binh của chiến trường Miền Nam Việt Nam

Nhiều tác giả đã chủ trương thải độc (dioxin) bằng cách làm tiêu mỡ, làm gầy đi, vì dioxin hoà tan trong mỡ.

Hồi phục các thương tổn miễn dịch, làm trẻ lại hệ miễn dịch bằng cách nào? Nhiều tác giả đã chứng minh rằng các hocmon phôi, vitamin B_{15}, vitamin E, cây đinh lăng, cây nhầu... có tác dụng chống quá trình xơ hoá, quá trình già và hồi phục các thương tổn của hệ miễn dịch. Các chất chiết từ một số vi khuẩn cũng đã được chứng minh là có tác dụng tăng cường miễn dịch.

Việc hướng dẫn sử dụng các thuốc nói trên cho phù hợp với thực trạng suy giảm miễn dịch phải do các thầy thuốc chuyên khoa chỉ định.

TRÀN DỊCH NÃO THẤT

Giáo sư Lê Xuân Trung

Tràn dịch não thất là tình trạng tích tụ quá nhiều dịch não tuỷ trong sọ do rối loạn các quá trình sản sinh, lưu thông và hấp thu. Ở Việt Nam, nhất là tại các khoa nhi và khoa thần kinh, các cháu bé đầu to khác thường là dạng tràn dịch não thất hay gây nhiều ấn tượng. Nhưng thực tế bệnh tràn dịch não thất rất phức tạp và còn gặp khá nhiều ở người lớn.

Nhiều tác giả đã phân loại bệnh này theo triệu chứng lâm sàng, theo giải phẫu bệnh hoặc theo thời điểm khởi bệnh, nhưng đều ít được chấp nhận. Dandy và Blackfan (Mĩ, 1913 - 1914) phân loại bệnh này thành hai dạng: tràn dịch não thất lưu thông (communicating hydrocephalus) và tràn dịch não thất do tắc (non - communicating hydrocephalus). Trong dạng đầu, dịch não tuỷ lưu thông được giữa hệ thống não thất với khoang màng nhện, trong dạng thứ hai dịch não tuỷ không thoát ra ngoài hệ thống não thất.

Theo các công trình của Russell (Anh, 1949) và Milhorat (Mĩ, 1972) có những nguyên nhân sau gây tràn dịch não thất; u não, dị tật bẩm sinh, những quá trình viêm, cơ chế hấp thụ bị cản trở.

Nguyên nhân gây tràn dịch não thất

U não: Ở người trưởng thành nguyên nhân gây tràn dịch não thất chủ yếu là u não, trái lại, ở trẻ em tràn dịch não thất chủ yếu do dị tật bẩm sinh và các quá trình dính sau viêm. Các u trong mô não hoặc từ ngoài chèn ép một bán cầu thường làm cho não thất bên đối diện dãn to vì lỗ Monro bị tắc, cũng có thể do não thất 3 hoặc kênh Sylvius bị ép quá mạnh nên lưu thông dịch não tuỷ bị đình trệ. Cơ chế chèn ép có thể do chính khối u, có thể do phù não, cũng có thể do mô não thoát vị lọt xuống dưới lều tiểu não. Các u vùng hạ khâu não, vùng nhân xám đáy não cũng gây chèn ép não thất 3 nên cả hai não thất bên đều dãn. Nếu khối u chèn ép kênh Sylvius, chèn ép não thất 4 từ bên ngoài hoặc phát triển ngay bên trong các cấu trúc đó tất nhiên làm cho các não thất phía trên đó dãn to ra. Các u não hố sau thường làm cho tất cả các não thất phía trên đều dãn. Nhưng các u ngoài mô tiểu não như u dây thần kinh thính giác, u màng não có khi lại không gây tràn dịch não thất vì các u này lành tính và tiến triển chậm, chúng lại ở xa não thất 4. Các u phát triển trong khoang màng nhện ở đáy não cũng dễ gây tràn dịch não thất vì làm cho lưu thông dịch não tuỷ trong khoang đó bị trở ngại. Người ta nhận thấy ở hố sau một khối u màng não (meningioma) dễ gây tràn dịch não thất hơn một u dây thần kinh (schwannoma) vì u màng não có chỗ bám vào màng não rộng hơn. Các u ở mép lều tiểu não cũng gây tràn dịch não thất vì làm cho lưu thông dịch não tuỷ bị trở ngại khi đi qua bể quanh thân não (cisterna ambiens).

Trong các u não, chỉ có papiloma đám rối mạch mạc là có khả năng tiết ra quá nhiều dịch não tuỷ để gây tràn dịch não thất. Tuy nhiên có ý kiến cho rằng đây là loại u phát triển ngay bên trong lòng các não thất và thường có những mảng mô u rụng ra từ khối u chính, nên có thể tràn dịch não thất ở đây là do tắc. Theo Eisenberg (Mĩ, 1974) ở một trẻ sơ sinh, nếu bị papiloma đám rối mạch mạc ngay trong não thất bên, lượng dịch não tuỷ tiết ra có thể tăng gấp 4 lần so với các em bé bình thường cùng lứa tuổi.

Trong trường hợp khác như glioma lan rải rác ở màng não, một số trường hợp medulloblastoma, u di căn, các tế bào u có thể lìa khỏi khối u, gây tắc lưu thông dịch não tuỷ và đưa đến tràn dịch não thất.

Dị tật bẩm sinh: Thắt hẹp kênh Sylvius: Đây là nguyên nhân gây tràn dịch não thất từ lúc sơ sinh đến tuổi bắt đầu đi học,

nhưng cũng có trường hợp bệnh cảnh xuất hiện khi bệnh nhân đã trưởng thành. Milhorat (Mĩ, 1972) đã chứng minh trong 3 trường hợp tràn dịch não thất bẩm sinh, có đến 2 trường hợp do kênh Sylvius thắt hẹp. Đã có nhiều công trình nghiên cứu về kênh Sylvius, trong đó công trình của Woollam và Millen (Mĩ, 1953) được nhiều người chấp nhận. Theo các tác giả này kênh Sylvius được giới hạn phía trên bởi mặt phẳng đi ngang qua mép sau (sát hai củ não sinh tư trên) và mặt phẳng đi ngang qua cực dưới hai củ não sinh tư dưới. Hai mặt phẳng này thẳng góc với trục dọc của thân não. Chiều dài của kênh Sylivus từ 7 - 12mm, trung bình 11mm. Từ phía não thất 3 đi về phía não thất 4, kênh này hẹp dần. Bình thường kênh có hai chỗ hẹp sẵn, chỗ hẹp trên tương ứng với củ não sinh tư trên, chỗ hẹp dưới ngang mặt phẳng chạy qua giữa hai củ não sinh tư trên và hai củ não sinh tư dưới. Theo Woollam và Millen đường kính kênh Sylvius từ 0,6 - 2mm, trung bình 1,3mm. Đường kính chỗ hẹp trên từ 0,2 - 1,8mm, trung bình 0,9mm. Đường kính chỗ hẹp dưới từ 0, 4 - 1,5mm, trung bình 0,8mm. Các tác giả này nhận xét kênh Sylvius càng dài, đường kính càng hẹp và ngược lại. Họ tính toán nếu dịch não tuỷ muốn lưu thông bình thường, tiết diện kênh Sylvius ít nhất phải từ 0,2 - 0,3mm^2. Thực ra trở kháng đối với lưu thông dịch não tuỷ không chỉ là khâu kính hẹp mà còn chiều dài của kênh Sylvius nữa. Có ba dạng hẹp kênh Sylvius hay được mô tả: kênh phân đôi, màng ngăn, tăng sinh tế bào thần kinh đệm.

Kênh Sylvius phân đôi: Từ ngữ phân đôi (forking) được Russell (Anh, 1949) dùng thay cho từ ngữ thiếu phát triển (atresia). Kênh Sylvius cấu tạo thành hai ống, trong đó có một ống tịt lại, có khi cả hai ống cùng đổ vào một dòng. Các ống này đều được lót bằng một lớp mô thuộc màng ống nội tuỷ. Ống phía sau có thành nhăn nhúm như cái đèn xếp, ống phía trước chỉ là một khe rất mỏng manh. Cấu tạo bẩm sinh này bao giờ cũng đi kèm các dị dạng khác như gai đôi, thoát vị tuỷ - màng tuỷ hoặc dị tật Arnold - Chiari.

Màng ngăn kênh Sylvius là một dị tật rất hiếm. Màng này chỉ mỏng như tờ giấy, thường ở cuối kênh và có nhiều lỗ thủng nhỏ li ti. Có tác giả bác bỏ tính chất bẩm sinh của màng ngăn mà cho đó chỉ là một dạng tăng sinh tế bào thần kinh đệm.

Tăng sinh tế bào thần kinh đệm: Trong trường hợp này kênh Sylvius vốn hẹp sẵn, nay tế bào thần kinh đệm tăng sinh nên nó tắc hẳn. Kết luận như vậy về mặt giải phẫu bệnh khi mổ tử thi là việc làm dễ dàng, nhưng trên lâm sàng lại rất khó khăn. Vì vậy thường phải căn cứ vào tuổi bệnh nhân, vào các dị tật khác nếu có, vào quá trình viêm trong tiền sử để có thể nhận định kênh Sylvius tắc không do một khối u. Về mặt mô học nhiều khi khó lòng phân biệt kênh Sylvius phân đôi với tình trạng tăng sinh tế bào thần kinh đệm. Vì vậy có tác giả nêu ý kiến trên các tiêu bản thường có cả hai hình ảnh xen lẫn nhau. Người đầu tiên mô tả hiện tượng tăng sinh tế bào thần kinh đệm là Spiller (Mĩ, 1916), cho nó là một dị tật bẩm sinh do quá trình trưởng thành của phôi thai bị rối loạn. Nhưng về sau có những tác giả khác nghĩ đó là hậu quả của một quá trình viêm, như Russell (Anh, 1949) và Milhorat (Mĩ, 1972).

Dị tật Arnold - Chiari: Dị tật này được mô tả từ cuối thế kỉ 19 bởi Chiari (Đức, 1891) và Arnold (Đức, 1894). Dựa trên 24 trường hợp do chính bản thân phát hiện, Chiari đã đề xuất cách phân loại mà về sau gần như mọi người đều nhắc tới mỗi khi bàn về dị tật này.

Loại I gồm các trường hợp chỉ có hai hạnh nhân tiểu não lọt qua lỗ chẩm và được xem là hậu quả lâu ngày của tình trạng tràn dịch não thất. Trong loại III thân não bị kéo dài một cách đặc trưng và mô tiểu não lạc chỗ lại nằm trong một túi thoát vị màng tuỷ cổ. Loại IV chỉ gồm có hai trường hợp thiểu sản tiểu não. Loại II gồm những trường hợp hay gặp nhất và sẽ mô tả sau đây. Danh từ Arnold - Chiari được dùng từ khi có bài viết của hai học trò Arnold là Schwalbe và Gredig năm 1907. Bài đó đã không được chú ý tới, mãi đến khi Russell và Donall (Mĩ, 1935) thông báo trong 10 trường hợp liên tiếp thoát vị tuỷ - màng tuỷ đều có dị tật này đi kèm. Hai tác giả này đã lưu ý tại sao có sự kết hợp hai hiện tượng tràn dịch não thất với gai đôi (spina bifida) nhiều như vậy. Ngày nay vai trò của dị tật này gây ra tràn dịch não thất và một vài hội chứng khác đã được xác định. Các đặc điểm chính của dị tật Arnold - Chiari loại II gồm có: tiểu não và hành não lọt một phần xuống ống sống cổ. Có thể nói chúng đã di chuyển xuống phía dưới, có nghĩa là một quá trình trong phôi thai. Điều này vẫn còn là một giả thiết. Quan sát mẫu vật từ phía sau ta có thể thấy mô tiểu não thòng dài qua lỗ chẩm vào trong ống sống cổ như một cái lưỡi, chiều dài có thể vài centimét, nhưng cũng có trường hợp cái lưỡi đó tận cùng ở đốt sống lưng thứ hai. Cái lưỡi đó dẹp mặt độ chắc và xơ, dính vào hành não và tuỷ sống, và được xem như bắt nguồn từ thuỳ giun. Russell và Donald còn cho rằng vì tiểu não thiểu sản nên không biệt hoá thành thuỳ giun và hai bán cầu rõ rệt. Chỗ chuyển tiếp từ tiểu não sang cái lưỡi đó có một cái rãnh để lại bởi đường hằn do bờ lỗ chẩm. Cầu não và hành não bị kéo dài, hẹp và mỏng, lọt vào ống sống cổ, nghĩa là ở vào vị trí thấp hơn bình thường. Có khi cầu não ở ngang vị trí lỗ chẩm. Nhưng một hệ quả tất yếu, một phần não thất 4, lỗ Magendie và trong những trường hợp nặng cả hai lỗ Luschka đều nằm trong ống sống cổ. Vì hành não đã lọt xuống ống sống nên các khoang tuỷ cao nhất cũng đều ở vào vị trí thấp hơn bình thường và các rễ thần kinh xuất phát từ đấy phải đi chếch lên để chui qua các lỗ liên hợp giành cho chúng. Cũng vì vậy các dây thần kinh sọ xuất phát từ cầu não và hành não sẽ phải trải qua một đoạn đường dài hơn bình thường để chui qua các lỗ tương ứng ở sàn sọ.

Giải phẫu học vùng lỗ Magendie cũng thay đổi. Đầu tận cùng của cái lưỡi tiểu não có thể kéo dài đến tận chốt não (obex) và khiến não thất 4 phơi bày ra. Nhưng cũng có khi cái lưỡi đó dài hơn và phủ lên mặt sau của tuỷ sống. Vị trí của lỗ Magendie có thể bị một phần của não thất 4 chiếm và trông giống một cái túi. Màng nhiện bao bọc não sau, ở vùng lân cận lỗ chẩm, thường dày lên và xơ chai, chứa hemosiderin và các mạch máu ở đấy cương tụ.

Đi kèm theo dị tật Arnold - Chiari thường có các dị tật khác như: tràn dịch não thất trong đa số trường hợp, kênh Sylvius hẹp và phân đôi, hai đồi thị hợp nhất, hồi não nhỏ, không có rãnh liên bán cầu, thiểu sản liềm não và lều tiểu não. Hậu quả tất yếu là xoang tĩnh mạch bên đều ở vị trí thấp hơn bình thường nên dung tích hố sau giảm đi đáng kể. Cũng còn những dị tật khác ở tuỷ đi kèm theo dị tật Arnold - Chiari như dãn ống nội tuỷ (hydromyelia), rỗng tuỷ (syringomyelia) tật nứ dọc giữa tủy sống (diastematomyelia). Theo Milhorat (Mĩ, 1972), 97% các trường hợp thoát vị tuỷ - màng tuỷ có dãn não thất chắt chắn do dị tật Arnold - Chiari. Cũng có khi thấy dị tật Arnold- Chiari ở người lớn mà không đi kèm dị tật ở tuỷ sống. Tràn dịch não thất được xác định trong 65% các trường hợp dị tật Arnold - Chiari là do kênh Sylvius bị tắc. Nếu không do cơ chế này, còn nhiều nguyên nhân khác cũng gây tràn dịch não thất. Các cấu tạo bất thường vùng lỗ Magendie đã cản trở dịch não tuỷ thoát ra khỏi não thất 4. Hố sau vốn đã hẹp lại bị não sau chèn vào nên dòng chảy dịch não tuỷ bị cản trở, dù lỗ Magendie có thông suốt.Tình trạng xơ chai các màng mềm quanh vùng lỗ chẩm lại càng làm cho sự lưu thông khó khăn hơn. Có một số giả thuyết được nêu để giải thích cơ chế cấu tạo nên dị tật: (1) Tràn dịch não thất có trước, (2) Thoát vị tuỷ - màng tuỷ có trước, (3) Cấu tạo bất thường. Theo giả

thuyết (1), do tình trạng tràn dịch não thất có trước nên tiểu não và thân não bị đẩy xuống thấp qua lỗ chẩm và hình thành dị tật Arnold - Chiari. Giả thuyết này không gjải thích được tại sao có những trường hợp Arnold - Chiari không có tràn dịch não thất. Theo giả thuyết (2), do thoát vị tuỷ - màng tuỷ nên phần sau của các thành phần chứa trong sọ bị kéo xuống ống sống cổ qua lỗ chẩm. Giả thuyết này cũng không giải thích tại sao có những trường hợp thoát vị tuỷ - màng tuỷ mà không có dị tật Arnold - Chiari. Giả thuyết (3) cho rằng cấu tạo bất thường xảy ra trong tuần thứ 4 hoặc thứ 5 sau khi thụ thai, cụ thể là quá trình hình thành trục thần kinh bị ngưng lại nơi cầu não gấp khúc. Giả thuyết này giải thích được tại sao có một số dị tật khác đi kèm với dị tật Arnold - Chiari và còn có thể tạo được dị tật này trong thí nghiệm bằng tia X, bằng một số hoá chất, bằng cách gây thiếu một số vitamin.

Các lỗ Magendie và Luschka thiếu phát triển: Những trường hợp bẩm sinh không có các lỗ này hết sức hiếm. Hiện tượng thường gặp là các lỗ đó bị tắc do quá trình viêm. Cơ chế này không những gây tràn dịch não thất mà còn làm tiểu não biến dạng và được gọi là hội chứng Dandy - Walker. Các chi tiết được Walker (Mĩ, 1942) mô tả là toàn bộ hệ thống não thất và kênh Sylvius dãn rất to, hai bán cầu tiểu não tách rời nhau khá xa, mới thoạt nhìn tưởng như không có thuỳ giun. Khoảng cách giữa hai bán cầu tiểu não được che bởi một màng mỏng trong suốt biểu hiện như một nang, qua nang đó có thể thấy não thất 4 dãn rất rộng. Màng mỏng đó là nóc não thất 4 và có cấu trúc mô thần kinh. Thuỳ giun teo nhỏ nằm giữa kênh Sylvius dãn rộng. Ngược lại với dị tật Arnold - Chiari, ở đây thấy chỗ bám của hai xoang tĩnh mạch bên cao hơn bình thường, do đó dung tích của hố sau rộng hẳn ra.

Các nang lành tính gồm có: các nang màng nhện và các nang màng ống nội tuỷ.

Các nang màng nhện có thể gặp ở bất cứ vị trí nào trong sọ. Nhưng chỉ những nang trong hố sau mới gây tràn dịch não thất vì chúng cản trở lưu thông dịch não tuỷ một cách nghiêm trọng. Những vị trí thường thấy nang này là mặt dưới sau của tiểu não, góc cầu tiểu não, mặt trên bán cầu tiểu não sát với lều. Trong thực tế cái nang này vẫn thông với khoang màng nhện và cấu tạo của chính thành nang cũng là màng nhện.

Các nang màng ống nội tuỷ hay gặp nhất trong não thất 3 và cả trong góc cầu tiểu não. Các nang trong não thất 3 thường được gọi nang dạng keo. Chúng khu trú phía sau lỗ Monro nên gây tràn dịch não thất. Tuy nhiên Milhorat đã thấy có trường hợp loại nang này không gây triệu chứng gì mà chỉ tình cờ được phát hiện khi mổ tử thi.

Dị dạng mạch máu não: Đây là một nguyên nhân có thể gây tràn dịch não thất, nhưng rất hiếm. Đó là những trường hợp phồng tĩnh mạch Galien rất lớn, thực ra là thông động - tĩnh mạch, túi phồng chèn ép mạnh vào kênh Sylvius và gây tràn dịch não thất. Trong những trường hợp này thai nhi bị suy tim, đồng thời mô não bị thương tổn nặng do thiếu máu cục bộ, hậu quả của rối loạn thuyết động học.

Các quá trình viêm: Các hiện tượng xơ hoá và dính do viêm hay gây nên tràn dịch não thất. Trong trường hợp viêm màng não mủ, dịch rỉ có độ quánh lớn gây trở ngại đối với lưu thông dịch não tuỷ, đến khi các dịch đó tạo mô xơ và dính, dịch não tuỷ sẽ không lọt qua được các lỗ trong hệ thống não thất nữa. Vị trí có tính quyết định đối với lưu thông dịch não tuỷ là khoang màng nhện bao quanh não giữa nơi chui qua lều tiểu não. Theo Milhorat (Mĩ, 1972), các vi khuẩn gây viêm màng não mủ thường gặp ở các lứa tuổi sau: Từ sơ sinh đến 3 tháng: Escherichia coli, Staphylococcus aureus và một số vi khuẩn gram âm; từ 3 tháng đến 3 tuổi: Haemophilus influenzae, Pneumococcus, Meningococcus, Staphylococcus aureus; từ 3 tuổi trở lên: Meningococcus, Pneumococcus, Gonococcus, Steptococcus, Haemophilus influenzae.

Ở Việt Nam tuy chưa có thống kê trên phạm vi rộng, nhưng mỗi thầy thuốc có thể thấy viêm màng não lao là một nguyên nhân gây tràn dịch não thất không thể coi thường.

Viêm màng não do vi nấm cũng là một nguyên nhân gây tràn dịch não thất, tuy ít gặp và khó chuẩn đoán vì ít khi nghĩ đến nó. Mối liên quan giữa chảy máu màng não và tràn dịch não thất đã được Foltz và Ward (Mĩ, 1956) nêu lên. Máu trong dịch não tuỷ gây viêm màng nhện ở đáy não, và lưu thông của dịch não tuỷ trong khoang đó gặp trở ngại, dẫn đến tràn dịch não thất lưu thông (communicating hydrocephalus). Chảy máu màng nhện có thể do vỡ dị dạng mạch máu não, do chấn thương sọ não hoặc do chảy máu khi mổ. Nếu theo dõi đều đặn bằng CT scanner, người ta thấy có đến 63% số bệnh nhân chảy máu do vỡ dị dạng bị tràn dịch não thất ở mức độ khác nhau, nhưng phần lớn đã ổn định sau một thời gian nên không cần điều trị gì đặc biệt.

Các dị tật trong khoang màng nhện cũng gây viêm màng nhện xơ hoá, điển hình nhất có thể nêu trường hợp do chất cản quang (Thorotrast) gây nên tràn dịch não thất ở mức độ nhất định. Khi các u nang dạng biểu bì hoặc các u sọ hầu vỡ cũng gây hậu quả tương tự.

Tràn dịch não thất với áp lực bình thường, không do khối u là dạng thường gặp ở người lớn, do Hakim (Colombia, 1964) mô tả là tràn dịch não thất với những đợt tăng áp lực trong sọ ở những người trước đó không bị một bệnh hoặc một chấn thương gì ở não. Cơ chế có thể do lưu thông dịch não tuỷ trong khoang màng nhện ở bề mặt các bán cầu đã gặp trở ngại. Người ta đã chứng minh trong những trường hợp này có viêm xơ hoá ở màng nuôi và màng nhện, cũng có thể có biến đổi bệnh lí ở các hạt Pacchioni.

Các hậu quả do tràn dịch não thất gây ra

Quan sát đại thể sẽ thấy những biến đổi đáng lưu ý: các não thất dãn rất rộng, các lỗ thông giữa các phần của hệ thống não thất cũng dãn. Sừng trán và sừng thái dương là những nơi dãn trước và nhiều. Mô não, nhất là ở nhũ nhi, sẽ mỏng đi. Thể chai bị đẩy phồng lên, vách trong suốt mỏng đến nỗi có thể tự thủng. Ở nhũ nhi đầu sẽ to ra do các khớp sọ tách rời nhau dễ dàng, mô não chưa hoàn chỉnh nên các bán cầu dãn mạnh. Trong y văn có giới thiệu năm 1725 có một bé gái 2 tuổi tử vong vì tràn dịch não thất và kiểm tra lúc đó thấy trong sọ chứa đến 4,5l dịch não tuỷ (theo lời kể của Vesalius, Milhorat dẫn). Các não thất bên được các nhân xám đáy não kẹp lại nên có khuynh hướng ăn sâu xuống phía hố yên, não thất 3 lan rộng ra phía sau và thường thấy một bọc lồi ra phía trên tuyến tùng. Về mặt vi thể, chất xám bền vững hơn chất trắng đối với quá trình chèn ép và kéo căng, có thể do nó chứa nhiều mạch máu. Điều này giải thích tại sao một số trường hợp dãn não thất đã dãn rất rộng, vỏ não đã mỏng đi rất nhiều mà em bé còn có thể phát triển về tâm thần và vận động khá tốt sau khi đã được điều trị có kết quả. Trong những trường hợp não thất dãn to thường thấy hai chi dưới thường liệt nhẹ và tăng phản xạ. Các axon thuộc vùng vỏ não hồi trán, phía trên gần đường dọc giữa, phải trải qua đoạn đường vừa dài, vừa bị chèn ép và kéo căng bởi não thất dãn rất to gây nên dấu hiệu bó tháp. Trái lại, các axon xuất phát từ vỏ não hồi trán phía dưới, chi phối tay và

mặt, lại được nhân đuôi bảo vệ, đường đi đến các bó dẫn truyền dài ở tuỷ sống lại ngắn, nên không tạo ra hội chứng tháp.

Chuyển động dịch não tuỷ bị rối loạn

Những con số tính toán gần đây cho thấy ở người lớn khoẻ mạnh dịch não tuỷ được sản xuất ra theo nhịp độ 0,35 - 0,40 ml/phút hay khoảng 500 ml/24h. Khoảng 3/4 dịch não tuỷ được sản sinh ra trong hai não thất bên và não thất 3, dung tích các não thất này là 2,0ml. Như vậy lượng dịch não tuỷ chứa trong các não thất đó cứ hơn một giờ lại được đổi mới. Nếu các não thất đó dãn đến 300ml, thì với nhịp độ sản sinh dịch não tuỷ bình thường, 36 giờ sau lượng dịch não tuỷ đó cũng sẽ được đổi mới. Nhưng sự thật không đơn giản như vậy. Ngày nay với các thành tựu của khoa học cơ bản ứng dụng vào y học, chúng ta có thể xác định nguyên nhân gì đã gây tràn dịch não thất, trong 95% số trường hợp và khi kiểm tra tử thi sẽ có thể xác định nguyên nhân trong 5% còn lại. Trong khi thực nghiệm trên chó có thể thấy lượng dịch não tuỷ trong hai não thất bên và não thất 3 có thể được thay thế cứ hai giờ một lần. Nhưng nếu kênh Sylvius đã tắc và gây tràn dịch não thất, phải mất 7 giờ mới sản sinh ra lượng não tuỷ chứa trong các não thất đó. Năm 1971, Sahar và cộng sự (Mĩ) thực nghiệm trên mèo thấy khi đã có tràn dịch não thất, tốc độ sản sinh não tuỷ chỉ còn bằng 1/3 lúc bình thường. Tràn dịch não thất cấp tính nếu không được xử trí kịp thời sẽ gây tử vong; trái lại, với các trường hợp mạn tính thì hoàn toàn khác, điều này các thầy thuốc lâm sàng có dịp quan sát hàng ngày. Ví dụ một bệnh nhân được điều trị dẫn lưu dịch não tuỷ ra ngoài hệ thống não thất bằng shunt, nhưng rồi hệ thống shunt đó tắc. Lúc đó cần phải khai thông hệ thống shunt lại một cách khẩn cấp, nếu không bệnh nhân sẽ tử vong sớm, do tình trạng tràn dịch cấp tính mà bệnh nhân không thể chịu đựng như trước khi đặt shunt, là tràn dịch não thất, mạn tính. Khi đã có tình trạng tràn dịch não thất, tuần hoàn trong não sẽ chậm lại đáng kể làm cho cơ chế sản sinh dịch não tuỷ cũng chậm lại rất nhiều. Lúc này áp lực trong các não thất bên và não thất 3 tăng lên nhiều gây trở ngại cho quá trình tiết dịch não tuỷ diễn ra chủ yếu trong các não thất đó.

Áp lực của mô não chung quanh tác động lên các não thất, mô não mỏng dần và các khớp sọ tách rời ra, vv. là những yếu tố làm cho sản sinh dịch não tuỷ và chính quá trình dãn não thất chậm lại.

Trong trường hợp tràn dịch não thất vẫn còn hai cơ chế hấp thu dịch não tuỷ được nêu lên: hấp thu trở lại qua hệ thống đám rối mạch mạc, hấp thu qua mô não xuyên qua màng ống nội tuỷ. Điều này được chứng minh trên hình CT Scanning thấy một chu vi sáng chung quanh các não thất. Tuy nhiên có tác giả chưa chấp nhận vì cho rằng khi chụp bằng CT Scanner những người không bị tràn dịch não thất cũng có thể thấy một viền sáng như vậy chung quanh các não thất.

Triệu chứng lâm sàng và chẩn đoán tràn dịch não thất

Triệu chứng lâm sàng có những đặc điểm tuỳ theo lứa tuổi: nhũ nhi, trẻ em và người trưởng thành.

Nhũ nhi: Khó khăn lớn nhất trong khi khám bệnh là cháu bé chưa biết nói. Ở lứa tuổi này có nhiều nguyên nhân gây tràn dịch não thất, nhưng ở Việt Nam có thể nói viêm não - màng não và chảy máu màng não là những nguyên nhân hay gặp nhất.

Cháu bé thường quấy khóc, nhưng lại ít hoạt động tự phát, có khi nằm li bì, thường nôn mửa, thỉnh thoảng khóc thét, có những cơn sốt khó giải thích, chậm lớn. Dấu hiệu nổi bật nhất là đầu to dần. Đo chu vi đầu bằng thước dây, vòng qua những chỗ gồ nhất, cụ thể là hai chỗ lồi ở trán và ụ chẩm ngoài. Bình thường khi mới lọt lòng chu vi này khoảng 34cm và cứ mỗi tháng tăng lên 1cm trong 12 tháng tuổi đầu tiên. Thóp trước ngày càng rộng, phồng căng, không còn đập theo nhịp tim như ở các bé khoẻ mạnh nữa, đầu ngày càng tròn, to như quả bóng, hai hố thái dương lồi ra không còn hơi lõm như ở các bé bình thường nữa. Da đầu bóng láng, các tĩnh mạch nổi rõ, trán dô ra phía trước, chính vì vậy hai mi trên bị kéo căng nên hở tròng trắng mắt nhiều, hai nhãn cầu có khuynh hướng xoay trục xuống dưới có thể do những rối loạn ở não giữa, vì vậy tròng đen bị mi dưới che lấp, biểu hiện như "mặt trời lặn" (có người ví như "mặt trời mọc")

Đáy mắt chỉ biểu hiện phù gai khi nguyên nhân gây tràn dịch não thất là một u não, nhưng nói chung gai thị thường bạc màu. Phản xạ ánh sáng giảm, có thể liệt vận nhãn nhất là dây VI. Hai chi dưới thường tăng trương lực, có khi phản xạ gân xương tăng nhẹ, gáy hơi cứng. Khi khám các bé này nên nhớ phát hiện xem có thoát vị tuỷ - màng tuỷ không.

Trẻ em: Ở lứa tuổi này có khi em bé đã mô tả được các triệu chứng của tình trạng tăng áp lực sọ. Bệnh cảnh diễn biến nhanh hay chậm, từ tốn hay nguy kịch là tuỳ ở nguyên nhân gây tràn dịch não thất. Biểu hiện nặng nhất khi nguyên nhân là một u não. Trái lại, khi tràn dịch não thất do viêm dính, bệnh sẽ diễn biến yên lặng hơn. Các hoạt động thần kinh cao cấp em bé sẽ giảm sút kín đáo, nhưng cũng đủ cho bạn học và thầy cô giáo nhận thấy. Đầu em bé to dần, có khuynh hướng tròn dần như quả bóng. Các thóp đã khép kín nên khi dùng đầu ngón tay gõ nhẹ vào đầu và ghé tai nghe có thể nhận thấy "tiếng bình rạn nứt" (dấu hiệu Mac Ewen). Có khi thấy phù gai thị giác. Cũng có khi liệt vận nhãn, nhất là liệt dây VI, khi bệnh đã nặng có thể thấy dấu hiệu Foville. Những cơn chóng mặt và mất trí giác đột ngột cũng hay gặp. Không mấy khi thấy liệt các chi, nhưng em bé hay run tay chân, biểu hiện thất điều, nên hay ngã. Đó là do thương tổn các đường dẫn truyền dài li tâm. Nhưng ít khi thấy rối loạn cảm giác. Nếu tình trạng tràn dịch não thất diễn biến đã lâu, có thể thấy các biểu hiện của rối loạn nội tiết như cơ thể chậm phát triển, chức năng sinh dục cũng chậm, béo phệ, đái tháo nhạt, hoặc dậy thì sớm, như Guillaume và Rogé (Pháp, 1950) nhận xét.

Người trưởng thành: Tràn dịch não thất ở đây có thể do khối u gây nên. Biểu hiện của u thường rất đa dạng. Vì vậy ở đây chỉ trình bày các triệu chứng của tràn dịch não thất không do khối u. Các biểu hiện có thể quy thành hai nhóm triệu chứng, nhóm thứ nhất là các triệu chứng của tăng áp lực sọ, nhóm thứ hai là triệu chứng của thương tổn lan toả của mô não. Tràn dịch não thất do khối u cũng có những triệu chứng của hai nhóm này.

Các biểu hiện của tăng áp lực sọ không hoàn toàn giống ở trẻ em. Bệnh nhân có thể nhức đầu nhưng không liên tục. Chỉ khi nào tràn dịch não thất đã có từ rất lâu, đầu bệnh nhân mới to hơn các thành viên khác trong gia đình. Ở người lớn ít khi thấy các cơn co giật như ở trẻ em. Nhưng phù gai thị và liệt vận nhãn là những dấu hiệu hay gặp. Hợp đồng động tác các chi dưới thường bị rối loạn. Bạn bè và người thân dễ dàng nhận thấy các rối loạn nhân cách. Có một số bệnh nhân thỉnh thoảng mất trí giác thoáng qua, nhưng cũng có khi nhanh chóng chuyển sang hôn mê. Đó là những dấu hiệu hay gặp trong trường hợp kênh Sylvius bị thắt hẹp.

Mô não bị những thương tổn lan toả và chậm chạp, sẽ biểu hiện bằng những triệu chứng thuộc nhóm hai. Nổi bật nhất là suy giảm các chức năng thần kinh cao cấp, trí nhớ, sự sáng tạo, khả năng tư duy, chức năng ngôn ngữ, tất cả đều giảm sút dần, có thể đi đến một tình trạng sa sút trí tuệ thực sự. Trong diễn biến có thể có những đợt bột phát và chuyển thành hôn

mê. Về mặt thực thể, dáng đi lảo đảo, chỉ đi được khi có người dìu. Về sau hoàn toàn không đi được nữa vì thất điều. Tuy ít khi hai chi dưới liệt rõ, nhưng các phản xạ gân xương thường tăng rõ rệt. Chức năng vận động của chi trên không mấy khi bị rối loạn.

Chẩn đoán

Chẩn đoán phân biệt: Ở nhũ nhi nguyên nhân gây tràn dịch não thất ít khi là khối u, trái lại khi đứng trước một trường hợp tràn dịch não thất ở người lớn trước hết nên nghĩ đến u não. Trong những trường hợp tràn dịch não thất lành tính không do u não, thường vẫn thấy các triệu chứng tiểu não biểu hiện khá rõ. Tràn dịch não thất ở nhũ nhi không do u hầu như không bao giờ thấy phù gai. Nhận xét này do Mac Nab (Mĩ, 1955) đưa ra dựa trên 160 trường hợp.Ở nhũ nhi, máu tụ dưới màng cứng và chảy máu màng não có thể biểu hiện giống như tràn dịch não thất. Để chẩn đoán phân biệt ngày nay người ta dựa vào hình CT Scanning, nếu không có máy này thì chọc dò qua thóp như vẫn làm trước đây sẽ cho câu giải đáp chính xác.

Nói chung vai trò của X quang thần kinh rất quyết định khi làm chẩn đoán nguyên nhân và vị trí các thương tổn gây tràn dịch não thất.

Các kĩ thuật thăm dò khảo sát

X quang: Chụp X quang theo các tư thế thông thường là việc làm không thể thiếu, kể cả đối với nhũ nhi. Các phim này có thể cho thấy biểu hiện của tăng áp lực sọ và có cơ sở để theo dõi diễn biến sau này. Các hình ngấm vôi bất thường có thể gợi nghĩ đến một khối u hoặc một dị dạng mạch máu não, nhưng ở người Việt Nam dấu hiệu này rất ít gặp. Hình ảnh xoang tĩnh mạch bên quá cao sẽ gợi nghĩ đến nang Dandy - Walker, ngược lại hình ảnh xoang này quá thấp sẽ hướng chẩn đoán về dị tật Arnold - Chiari.

CT Scanning: Với máy này có thể chẩn đoán chính xác trong đa số trường hợp mà không cần đến chất cản quang. Đối với trẻ em dưới 5 tuổi và những trường hợp không hợp tác tốt, phải cho ngủ vì không chịu nằm yên, là điều kiện không thể thiếu để chụp. Không cần chất cản quang cũng có thể ghi hình rõ ràng và chính xác các cấu trúc trong sọ, mật độ cản quang và hình dạng của chúng, kể cả các khoang màng nhện ở đáy não và bề mặt các bán cầu. Nếu khoang màng nhện ở các bán cầu vẫn rộng, có thể kết luận trong sọ không có u. Nếu thấy hai não thất bên dãn rộng, nhưng ngược lại não thất 4 hẹp, có thể nghĩ kênh Sylvius bị thắt hẹp, và trong trường hợp này nên dùng chất cản quang chụp cho rõ hơn. Nếu giữa hai não thất bên dãn to, ta thấy hình não thất 3 bị khuyết, chúng ta có thể nghĩ đến u ngay trong não thất đó. Dù các nang dạng keo trong não thất 3 không ngấm cản quang, nhưng dùng chất cản quang ghi hình các não thất sẽ nhận diện u rõ hơn. Trong trường hợp này hình ảnh cộng hưởng từ hạt nhân sẽ rõ hơn.

CT Scanner ghi hình các cấu trúc rất tốt, nhưng không thể cung cấp thông tin về các rối loạn sinh lí bệnh của dịch não tuỷ, như sự chuyển động và sự hấp thu. Khi đã xác định có nang màng nhện, ta cần xem nang đó có thông thương với khoang màng nhện không. Chọc dò thắt lưng, cho chất cản quang vào dịch não tuỷ và theo dõi bằng CT Scanner sẽ giúp giải đáp câu hỏi đó. Ở người trưởng thành, hình ảnh các não thất dãn to đi kèm khoang màng nhện ở đáy não cũng rộng cho phép kết luận không có u trong sọ, nhưng cũng chưa loại trừ được tình trạng teo não.

Chụp não thất với chất cản quang: Ngày nay kĩ thuật này đã mất vai trò mà nó đã có trước kia. Khi nghi ngờ có u ngay trong não thất bên, hoặc từ ngoài phát triển vào trong não thất, nay người ta thường nhỏ giọt chất cản quang vào sừng trán qua một lỗ khoan ở bán cầu phải, và ghi hình. Nếu cần ghi hình đường lưu thông dịch não tuỷ ở hố sau, thì cho chất cản quang từ dưới lên như đã nói ở trên.

Chụp tuỷ sống với chất cản quang cũng chỉ có vai trò rất hạn chế, chỉ thực hiện khi nghi ngờ có dị tật Arnold - Chiari hoặc rỗng tuỷ.

Siêu âm (kiểu B: Đối với nhũ nhi chưa liền thóp trước, dùng siêu âm kiểu B để xác định xem trong sọ có u hay không là cách khảo sát rất chính xác, vô hại, kĩ thuật này còn giúp đánh giá kích thước và hình dạng các não thất. Trong điều kiện kinh tế thấp của nước ta, khi máy CT Scanner chưa phải là phương tiện có thể triển khai ở mọi địa phương thì siêu âm càng có vai trò quan trọng.

Xét nghiệm dịch não tuỷ: Hiện nay, các nước kinh tế phát triển, thường chụp bằng máy CT Scanner trước, sau đó nếu cần mới xét nghiệm não tuỷ. Nếu đã xác định tràn dịch não thất do u não, thì tuyệt đối không đụng chạm gì tới khoang màng nhện cho tới khi mổ. Nếu tràn dịch não thất đi kèm tăng áp lực sọ nặng thì cùng lắm chỉ dẫn lưu dịch não tuỷ ra ngoài trong khi chờ đợiđiều trị thực sự. Nếu nghi ngờ viêm màng não do vi khuẩn hay vi nấm, đương nhiên phải lấy dịch não tuỷ để xét nghiệm. Nếu có chỉ định đặt shnut để điều trị nhất thiết phải xác minh xem có viêm màng não không, nhất là nếu trước đó bệnh nhân có trải qua một quá trình nhiễm khuẩn nay đã được mổ vào trong sọ hay trong ống sống. Đó là cách xử lí chúng tôi từng thực hiện ở phân khoa giải phẫu thần kinh nhi, tại Bệnh viện Chợ Rẫy. Hiện nay tại các nước kinh tế phát triển, khi gặp trường hợp tràn dịch não thất có áp lực sọ tăng từng đợt mà không có u não, bao giờ người ta cũng ghi áp lực trong sọ liên tục ít nhất trong 24 giờ bằng đầu dò điện tử đặt vào não thất qua một lỗ khoan, thường ở sừng trán bên phải. Những trường hợp ghi nhận được áp lực trong sọ cao liên tục hay từng đợt trong giấc ngủ (sóng B), thường cần phải điều trị bằng cách đặt shnut từ não thất vào khoang màng bụng.

Điều trị

Đối với tràn dịch não thất, khi đã nói tới điều trị là mổ, vì không thể có cách điều trị nội khoa nào khác được. Người đầu tiên trình bày đầy đủ và hệ thống hoá về giải phẫu bệnh và sinh lí bệnh của chứng tràn dịch não thất là Walter Dandy (Mĩ, 1914). Sau đó ít lâu Dandy có đề xuất cách mổ bằng cách chọc thủng sàn não thất 3. Trong thời gian hơn 70 năm, đến nay đã có nhiều sáng kiến được đề xuất để đối phó với chứng bệnh hiểm nghèo này, nhưng Mihorat (Mĩ, 1972) cho rằng hiện nay chưa có cách nào điều trị hoàn hảo. Trước khi bàn về mổ, cần nói đến chỉ định mổ.

Chỉ định điều trị: Chỉ định mổ ở nhũ nhi và trẻ em khó mà dứt khoát như đối với người trưởng thành. Có thể phát hiện ở nhũ nhi những dị tật bẩm sinh khác chi phối tiên lượng sau cùng nếu chỉ định mổ. Theo Matson (Mĩ, 1969) có thể chia các bệnh nhi tràn dịch não thất thành 3 nhóm:

Nhóm 1: Tràn dịch não thất đang tiến triển mà không có dấu hiệu chứng tỏ não bị thương tổn không phục hồi được.

Nhóm 2: Tràn dịch não thất mà có bằng chứng não bị thương tổn không phục hồi hoặc kèm theo dị tật bẩm sinh khác.

Nhóm 3: Tràn dịch não thất không tiến triển nữa.

Đối với nhóm 1, chỉ định mổ là rõ ràng, chỉ cần chọn kĩ thuật thích hợp đối với thương tổn đã gây tràn dịch não thất.

Chỉ định mổ đối với nhóm 2 là vấn đề gây tranh luận nhiều. Nhưng thế nào là thương tổn không phục hồi được nhiều khi khó mà nhất trí. Không thể nêu bất cứ mối liên hệ nào giữa

kích thước não thất với khả năng phục hồi. Người ta dễ chấp nhận hơn khi nói nếu mô não đã mỏng, bề dày chỉ còn 1 cm, có thể xem tiên lượng rất xấu. Nếu mô não còn dày 2 cm trở lên tiên lượng có thể tốt, nhưng cũng có những ngoại lệ trong vấn đề này. Cần tham khảo ý kiến các nhà thần kinh học nhi để đánh giá về sinh lí thần kinh của bệnh nhi, cũng phải biết thái độ của gia đình mới có quyết định đúng đắn về mặt xã hội và đạo đức. Nếu không có một động tác gì hữu hiệu, đầu của bệnh nhi có thể to đến mức kì quái khó chấp nhận về mặt tâm lí và săn sóc rất khó khăn, nên tác giả khuyên nên đặt một cái shunt chỉ cốt tránh các ảnh hưởng đó mà thôi.

Đối với nhóm thứ 3, có khi rất khó kết luận tràn dịch não thất đã ngưng không tiến triển nữa. Thường phải so sánh kết quả khám thực thể sau từng thời gian, cũng cần dựa vào nhận xét của bạn bè và thầy cô giáo.

Chỉ định điều trị ở người trưởng thành tương đối dễ hơn. Những trường hợp tràn dịch não thất mạn tính ở người lớn có bệnh sử kéo dài thường đã được theo dõi và xác định chẩn đoán nên quyết định cách điều trị không khó. Có hai trường hợp có thể quyết định cách xử trí tương đối rõ ràng là chứng thắt hẹp kênh Sylvius và dị tật Arnold - Chiari. Khi tràn dịch não thất gây tăng áp lực sọ nặng thì cần phải đặt shunt. Nếu dị tật Arnold - Chiari không gây tràn dịch não thất, vấn đề cần xử lí là các thương tổn vùng lỗ chẩm. Nếu dị tật này gây tràn dịch não thất, sẽ phải xử lí các thương tổn vùng lỗ chẩm trước và sau đó, nếu cần, sẽ đặt shunt. Trong trường hợp tràn dịch não thất mạn tính với áp lực trong sọ bình thường, sau khi đặt shunt thường kết quả rất tốt. Nhưng nếu là trường hợp teo não mà đặt shunt thì kết quả sẽ tai hại, vì vậy phải thận trọng khi quyết định.

Các kĩ thuật mổ: Ở đây không bàn về các kĩ thuật đã áp dụng trong quá khứ, mà chỉ nói các kĩ thuật mổ hiện nay đang được thực hiện tại các bệnh viện chuyên khoa: mổ trực tiếp vào thương tổn đã gây ra tràn dịch não thất; dẫn lưu não thất bên trong sọ; dẫn lưu não thất ra ngoài sọ.

Mổ trực tiếp vào thương tổn: Nếu thương tổn là một u trong não thất, việc đi trực tiếp vào khối u sẽ thuận lợi hơn vì não thất đã dãn to. Nếu ở hố sau, có phẫu thuật viên chủ trương đặt shunt trước và sau mới lấy u. Có người lấy u xong lại đặt vào não thất một ống dẫn lưu để phòng hờ sau này cần đặt thêm shunt vĩnh viễn. Ở Việt Nam hiện nay điều kiện trang bị và dụng cụ mổ chưa cho phép làm như vậy vì không đảm bảo vô trùng.

Dẫn lưu não thất bên trong sọ: Có thể thực hiện mục tiêu này bằng hai cách mổ: tạo lỗ thủng ở sàn não thất 3; dẫn lưu não thất bên vào bể lớn.

Tạo lỗ thủng ở sàn não thất 3 do Dandy (Mĩ, 1922) đề xuất. Ban đầu Dandy đi từ đáy thuỳ thái dương vào giữa, hướng lên phía trên giao thoa thị giác nên đã phải hi sinh một dây thần kinh thị giác. Về sau Stookey và Scarff (Mĩ, 1936) vén thuỳ trán lên và đi vào giữa giao thoa, tìm thấy phần trước não thất 3 đã căng mọng như một màng mỏng và chọc thủng dễ dàng (lamina terminalis).

Dẫn lưu não thất bên vào bể lớn (cisterna magna) do Torkildsen (Na Uy, 1936) đề xuất. Một đoạn ống được luồn vào sừng chẩm não thất bên qua một lỗ khoan, ống này luồn dưới một đường hầm dưới da để sau đó được cho vào bể lớn. Tại vùng lỗ chẩm có rất nhiều xoang tĩnh mạch dãn to trong trường hợp tràn dịch não thất, nên Torkildsen khuyên có thể cho đầu dưới ống dẫn lưu chui vào khoang màng nhện từ C_1 đến C_3 qua một đoạn bản sau được cắt bỏ (hemilaminectomy). Cả hai thủ thuật vừa mô tả đều có những chi tiết về kĩ thuật thao tác cần tôn trọng để cuộc mổ khỏi thất bại.

Dẫn lưu não thất ra ngoài sọ: Năm 1908 Kausch đề xuất ý kiến dẫn lưu dịch não tuỷ vào ổ bụng, phải mất hơn 40 năm sau Cone (Mĩ, 1949) mới báo cáo trường hợp dẫn lưu như vậy thành công đầu tiên. Tiếp theo, Ransohoff (Mĩ, 1954) lại dẫn lưu não thất vào màng phổi.

Bước ngoặt thực sự bắt đầu từ khi Nulsen và Spitz dùng van chảy một chiều do kĩ sư Holter thiết kế để điều trị cho chính con ông này bằng cách dẫn lưu não thất vào tâm nhĩ, và từ đó có tên gọi là van Spitz - Holter (Mĩ, 1952). Mấy năm sau Pudenz lại sáng chế một loại van hình bán cầu (Mĩ, 1957) thay thế cho van Spitz - Holter trước đó hình ống, cũng có thể dẫn lưu vào tâm nhĩ. Từ 1970 đa số phẫu thuật viên thần kinh thường dẫn lưu não thất vào ổ bụng. Nhưng mỗi phương pháp đều có những nhược điểm.

Riêng trong trường hợp tràn dịch não thất không do tắc lưu thông, có một số phẫu thuật viên thần kinh dẫn lưu dịch não tuỷ từ thắt lưng vào ổ bụng.

Các biến chứng sau mổ

Sau khi dẫn lưu dịch não tuỷ ra ngoài có thể xảy ra 1 trong 4 loại biến chứng sau đây: hệ thống dẫn lưu bị tắc; nhiễm trùng; máu tụ trong sọ; bệnh huyết khối tắc mạch.

Hệ thống dẫn lưu bị tắc: Sau khi dẫn lưu não thất, nói chung, các triệu chứng tăng áp lực sọ không còn nữa. Nếu hệ thống dẫn lưu bị tắc, bệnh nhân sẽ biểu hiện ngay các triệu chứng của tăng áp lực sọ và còn nặng hơn khi chưa dẫn lưu não thất: nhức đầu, liệt vận nhãn cầu, giảm trí nhớ, khả năng tư duy suy kém hẳn. Dù là van Holter hay Pudenz, lúc này dùng đầu ngón tay đè mạnh van sẽ không xẹp xuống vì dịch não tuỷ trong đó không lưu thông nữa. Hiện nay nhiều người bơm chất cản quang tan trong nước vào van, khoảng 30 phút sau chụp phim ổ bụng xem chất cản quang có ngấm xuống không (shuntogram). Cũng có thể dùng chất đồng vị phóng xạ như Tc^{99} để chụp shuntogram, thay chất cản quang. Các nguyên nhân gây tắc hệ thống dẫn lưu có thể là: một mảnh nhỏ mô não, một cục máu đông, đầu ống thúc ngay vào đám rối mạch mạc, cũng có thể do dẫn lưu não thất có kết quả và mô não khôi phục bề dày nên đầu ống không còn nằm trong lòng não thất nữa, cũng có thể khi cột dây để cố định ống vào van do xiết quá mạnh nên ống bị đứt và trôi vào trong ống dẫn lưu hoặc bản thân van có thể bị vỡ do va chạm trực tiếp nếu bị chấn thương dù rất nhẹ. Nếu đầu dưới ống dẫn lưu cho vào tâm nhĩ có thể bị tắc do huyết khối, cũng có thể do em bé lớn lên nên ống dẫn lưu bị kéo lên quá cao, không còn nằm trong tâm nhĩ nữa. Nếu đầu dưới ống dẫn lưu cho vào ổ bụng, nguyên nhân gây tắc thường là mạc nối lớn hoặc giả mạc.

Trong trường hợp tràn dịch não thất lưu thông, có khi chính thủ thuật dẫn lưu dịch não tuỷ ra ngoài não thất lại biến nó trở thành trường hợp tràn dịch não thất không lưu thông, vì một mảnh nhỏ mô não hay một cục máu đông có thể trôi xuống làm nghẹt kênh Sylvius.

Nhận xét chung của đa số phẫu thuật viên là tuổi bệnh nhi càng thấp, tỉ lệ hệ thống dẫn lưu bị tắc càng cao, nhưng ở người lớn tỉ lệ tắc rất thấp. Milhorat (Mĩ, 1972) nhận xét shunt đặt cho nhũ nhi và trẻ em sẽ có 25 - 40% bị tắc trong hai năm đầu, trong vòng 5 năm sẽ có 40 - 100% bị tắc. Trái lại Illingworth (Mĩ, 1971) và Jeffreys (Mĩ, 1978) nhận thấy sau khi đặt shunt cho người trưởng thành chỉ có 7 - 21% bị tắc.

Nhiễm trùng: Theo Matson (Mĩ, 1969) tỉ lệ nhiễm trùng sau khi đặt shunt cho nhũ nhi là 10 - 20%. Tỉ lệ đó là 8 - 9% đối với người lớn. Hai điều kiện dễ gây nhiễm trùng là: sau khi đặt

shunt, phải kiểm tra lại; bắt buộc phải đặt shunt ở trẻ em có thoát vị tuỷ - màng tuỷ đã vỡ.

Nhiễm trùng sau khi đặt VA shunt (dẫn lưu não thất vào tâm nhĩ) thường nặng hơn sau khi đặt VP shunt (dẫn lưu não thất vào màng bụng), vì nhiễm trùng trong tâm nhĩ sẽ đưa đến nhiễm trùng huyết. Các dạng nhiễm trùng hay gặp là nhiễm trùng vết mổ, viêm não thất hay viêm màng não, nhiễm trùng hệ thống van.

Các chủng vi khuẩn gồm có: Staphylococcus epidermis, S.aureus, Pseudomonas aeruginosa, Escherichia coli.

Khi đã có biểu hiện nhiễm trùng, phải điều trị bằng kháng sinh liều thật cao vào tĩnh mạch, nếu sau 7 - 10 ngày không thấy kết quả phải rút bỏ toàn bộ hệ thống dẫn lưu. Chỉ khi nào nhiễm trùng đã được thanh toán hẳn, xét nghiệm dịch não tuỷ về vi khuẩn và tế bào hoàn toàn bình thường mới có thể đặt lại shunt khác.

Việt Nam, tuy chưa có thống kê trên phạm vi rộng lớn, nhưng qua thực tế, chúng tôi thấy tỉ lệ nhiễm trùng cao hơn con số các tác giả nước ngoài đưa ra.

Máu tụ trong sọ: Sau khi đặt shunt não bộ sẽ xẹp xuống, không còn chiếm hết dung tích trong sọ như trước đây nữa, vì vậy nếu một tĩnh mạch ở vỏ não dù rất nhỏ bị thương tổn, nhất là khi đầu bị va chạm nhẹ, sẽ có một khối máu tụ dưới màng cứng được hình thành dễ dàng. Chính vì vậy nhiều phẫu thuật viên đã chú ý đặt các nhũ nhi trong tư thế nằm ngửa trong 3 - 4 ngày sau khi đặt shunt, để mong não bộ có đủ thì giờ nở ra chiếm trở lại dung tích toàn bộ hộp sọ, và ngăn ngừa máu tụ dưới màng cứng. Theo các tác giả Illingworth (Mĩ, 1971) và Jeffreys (Mĩ, 1978) tỉ lệ máu tụ trong sọ sau đặt shunt từ 2 - 4%. Cách xử trí duy nhất là khoan một lỗ để lấy máu tụ ra. Nếu máu tụ lại tái phát, có khi phải cặp tạm hệ thống dẫn lưu lại và cho bệnh nhi nằm 3 - 4 ngày cho não nở ra mới tránh khỏi máu tụ dưới màng cứng tái phát nhiều lần.

Huyết khối: Trước đây khi não thất thường được dẫn lưu vào tâm nhĩ, bệnh huyết khối tắc mạch là biến chứng khá phổ biến. Trong số tử vong sau khi đặt VA shunt, Freidman (Mĩ, 1964) nhận thấy 40% bị biến chứng này. Gần đây ít ai bị biến chứng này, có thể vì hai lí do, (1) các hệ thống dẫn lưu và van được cấu tạo bằng nguyên liệu tốt hơn, ít gây đông máu là chất silicone (silastic) và (2) ngày nay các phẫu thuật viên hầu như chỉ dẫn lưu não thất vào ổ bụng.

Kết quả điều trị và tiên lượng

Kết quả điều trị là tiên lượng thường do 3 yếu tố sau đây chi phối: tuổi của bệnh nhi khi đặt shunt; tình trạng chức năng vận động và các hoạt động thần kinh cao cấp của bệnh nhi lúc đặt shunt; thương tổn giải phẫu bệnh gây nên tràn dịch não thất.

Có một số ý kiến cho rằng, thương tổn gây tràn dịch não thất không phải là yếu tố chính chi phối tiên lượng, mà tuổi của của bệnh nhi mới là yếu tố đáng quan tâm. Guthkelch (Anh, 1967) mổ 166 nhũ nhi đã có 5 trường hợp tử vong. Trong khi đó Jeffreys (Mĩ, 1978) chỉ chuyên mổ người lớn, khi mổ 56 bệnh nhân đã không có tử vong nào. Sau đây chúng tôi bàn về kết quả điều trị riêng đối với bệnh nhi và người trưởng thành.

Kết quả điều trị và tiên lượng ở bệnh nhi: Điều gì sẽ diễn ra nếu một em bé tràn dịch não thất không được điều trị. Cần tìm hiểu vấn đề trước mới có thể so sánh với kết quả do công cuộc điều trị mang lại. Laurence (Anh, 1958) đã theo dõi 182 trường hợp không được điều trị và nhận thấy: 49% đã chết trong khi theo dõi; 45% vẫn sống và được đánh giá tràn dịch não thất ngừng tiến triển; 5% bệnh phát triển ngày càng nặng hơn; 1% đã không theo dõi được.

Giải thích như thế nào 45% bệnh ngưng tiến triển ? Theo công trình của Laurence, điều này diễn ra từ 9 tháng đến 2 năm tuổi. Các công trình thực nghiệm đã không chứng minh được đám rối mạch mạc teo lại hay bài tiết dịch não tuỷ ít hơn bình thường do áp lực não thất quá cao. Nhưng quan sát lâm sàng lại cho phép tin như vậy. Như ta đã biết kênh Sylvius có thể tắc do các dị tật: phân đôi, màng ngăn, tăng sinh tế bào thần kinh đệm. Trong trường hợp kênh tắc do màng ngăn, các cấu trúc chung quanh kênh bình thường. Do kênh tắc nên các não thất dãn đồng thời màng ngăn cũng dãn ra và tự thủng nên tình trạng tràn dịch não thất tự nhiên được khắc phục tận gốc. Trong trường hợp kênh Sylvius bị tắc do dị tật Arnold - Chiari, đến khi em bé lớn hơn dung tích hố sau có thể theo đó tăng lên và dịch não tuỷ sẽ có thể chảy qua các lỗ Magendie và Luschka. Laurence còn quan tâm đặc biệt đến một tiêu chuẩn nữa để kết luận tràn dịch não thất đã ngưng tiến triển, đó là sự tiến bộ vượt bậc về khả năng trí tuệ. Trong số 40% còn sống mà tác giả này theo dõi, chỉ số trí tuệ được xác định như sau (Intelligence quotient: IQ): 27% đạt chỉ số 50 trở xuống; 32% đạt chỉ số từ 50 - 84; 41% đạt chỉ số trên 84.

Tại Anh, một em bé muốn được nhận vào học tại một trường công phải đạt chỉ số trí tuệ IQ từ 70 trở lên. Nếu chỉ số IQ thấp hơn 70, đứa bé xem như chậm phát triển và được gửi vào trường đặc biệt. Nếu IQ dưới 50 thì không thể vào bất cứ trường nào mà chỉ vào các cơ sở chăm sóc đặc biệt.

Để tham khảo, có thể nêu công trình của Leem và Miltz (CHLB Đức, 1978) dựa trên 1612 em bé đã được đặt VA shunt và VP shunt, trong đó 83% được mổ lúc chưa đầy một năm. Đối với 40% số em đó đã cần phải kiểm tra lại hệ thống shunt bằng 1019 cuộc mổ (37% do hệ thống ống bị tắc, 11% vì van không hoạt động, 42% vì ống đặt vào tâm nhĩ bị tắc, 10% ống đặt vào ổ bụng bị tắc). Tỉ lệ nhiễm trùng nói chung là 3%.

Ngày nay, nhờ *CT Scanner* đã có thể xác lập mối quan hệ giữa độ dãn não thất với phát triển trí tuệ. Tuy các ý kiến chưa nhất trí, nhưng đa số thấy rằng nếu mô não chung quanh các não thất chỉ còn dày 1,2cm thì chỉ số IQ rất thấp. Nhưng nếu em bé được đặt shunt có kết quả, vẫn có khả năng em sẽ đạt chỉ số IQ trong giới hạn bình thường. Nhưng cũng chính các em này nếu chỉ bị chấn thương dù rất nhẹ hay một bệnh, mô não cũng có thể bị thương tổn hết sức nặng nề. Nhận định chung là dù kết quả đặt shunt có tốt mấy, não các em bé này cũng hoạt động ở ranh giới mỏng manh của sự suy kém. Phải chờ khi em bé trưởng thành, lúc đó khả năng sử lí các vấn đề của cuộc sống mới cho phép chúng ta đánh giá xem cuộc mổ đặt shunt trước kia có giúp em bé trở thành một người hoàn toàn bình thường không. Kinh nghiệm cho thấy đã có không ít những em bé đạt được kết quả tốt như vậy.

Kết quả điều trị và tiên lượng đối với người lớn: Đối với người đã trưởng thành, sau khi đặt shunt dễ đánh giá kết quả và tiên lượng hơn ở em bé. Trong đa số trường hợp tràn dịch não thất do u não gây nên, tiên lượng thực sự là tiên lượng của khối u. Để nhận định tiên lượng cần dựa vào những trường hợp tràn dịch não thất không do khối u và không do nghẹt lưu thông dịch não tuỷ. Những bệnh nhân này thường đã được theo dõi từ lâu, và chỉ định đặt shunt là 3 dấu hiệu sau đây: sa sút trí tuệ ở những mức độ khác nhau; mất thăng bằng; không kìm chế được nước tiểu.

Theo Pickard (Anh, 1982), ý kiến chung hiện nay là sau khi đặt shunt đã thấy các dấu hiệu bệnh giảm rõ rệt trong 65% số người đã được mổ, nhưng cũng chỉ 35% trở lại một người hoàn toàn bình thường. Các triệu chứng được cải thiện nhiều nhất và dễ nhất là sự mất thăng bằng khi đi lại và không kìm chế được nước tiểu, trái lại vấn đề khó khắc phục nhất là tình trạng sa sút trí tuệ.

TRÚNG PHONG

Giáo sư Hoàng Bảo Châu

Trúng phong là chứng bệnh phát sinh cấp, đột ngột và rất nặng. Bệnh nhân bỗng nhiên ngã, bất tỉnh nhân sự, hoặc bán thân bất toại, hoặc tứ chi cử động không được, mồm méo, mắt lệch, nói khó. Cũng có thể nhẹ hơn, không bất tỉnh nhân sự, nhưng vẫn có bán thân bất toại.

Nguyên nhân: thường do ngoại phong và nội phong. Hải Thượng Lãn Ông cho là thỉnh thoảng mới có ngoại phong, còn 70 - 80% do âm hư, 10 - 20% do dương hư, vị hư yếu sinh phong.

Về ngoại phong: Kim quỹ yếu lược ghi: "do lạc mạch hư rỗng nên phong tà thừa hư xâm nhập". Linh khu (Thích tiết chân tà) ghi: "Hư tà ở nửa thân, nó vào sâu ở dinh vệ, nếu dinh vệ suy yếu thì chân khí sẽ đi và phong tà một mình lưu ở đó thành "thiên khô" (khô nửa người). Tố vấn (phong luận) ghi "Phong trúng huyệt du của ngũ tạng lục phủ là phong của tạng phủ, các cửa ngõ bị trúng phong đó gọi là thiên phong" (phong nửa người).

Về nội phong: Lưu Hà Gian nói: "khi hơi thở mất bình thường thì âm hoả bạo thậm". Lý Đông Viên ghi " Cả bốn mùa trong năm nếu giận buồn quá thì đều thương khí, hoặc người béo phì có thân hình thực, song có khí suy". Chu Đan Khê ghi "thấp sinh đờm, đờm sinh nhiệt, nhiệt sinh phong".

Khái quát triệu chứng của trúng phong "tà ở lạc, cơ phu bất nhân (da tê dại); tà ở kinh, trọng bất thắng (vận động khó); tà ở phủ, bất thức nhân (bất tỉnh); tà ở tạng, thiệt nạn ngôn (nói khó) khẩu thổ dãi".

Chứng trị

Trúng phong do ngoại phong: Thường là nhẹ, phong trúng kinh lạc do mạch lạc hư rỗng.

Triệu chứng: Đột nhiên người có cảm giác tê dại, bước đi nặng nề, mồm méo mắt lệch, bán thân bất toại, có thể có nói khó nếu bán thân bất toại bên phải. Nếu nặng có thể bất tỉnh nhân sự.

Ngoài chứng trên, còn biểu hiện trúng ngoại phong như: không có mồ hôi, ố hàn, hoặc hơi có mồ hôi ố phong (kinh thái dương); hoặc người nóng không ố hàn hoặc không ố phong (kinh dương minh); hoặc không có mồ hôi, người mát (kinh thái âm) hoặc có mồ hôi nhưng không nóng (kinh thiếu dương); hoặc khớp chân tay co, đau, hoặc tê dại, vv.

Điều trị: Nếu có chứng ngoại phong thì khu tán phong tà là chính. Có thể dùng:

Bột hoa kinh giới 10g, rượu trắng 20ml. Mỗi lần dùng 5g bột hoa kinh giới, 10ml rượu và thêm nước sôi để nguội, hoà uống. Mỗi ngày uống 2 lần (Thuốc nam châm cứu).

Kinh giới tươi 100g, bạc hà tươi 100g/ngày. Giã thuốc vắt lấy nước cốt, bỏ bã. Mỗi lần uống 2 thìa con cho đến hết (Thuốc nam châm cứu).

Nước tiểu trẻ em 50 - 70ml uống, 100ml dùng để bóp bên bất toại (Thuốc nam châm cứu).

Nếu chân tay không cử động được, lưỡi cứng nói khó, *phong vào ở trong nhiều kinh, có biểu hiện lạc mạch hư rỗng rõ, dùng phép dưỡng huyết khu phong.*

Có thể dùng: Đại tần giao thang (Tố vấn bệnh cơ khí nghi bảo mệnh tập).

Tần giao 3 lạng, Cam thảo 2 lạng, Xuyên khung 2 lạng, Đương quy 2 lạng, Tế tân 1,5 lạng, Sinh địa 1 lạng, Khương hoạt, Phòng phong đều 1 lạng, Thục địa 1 lạng, Thạch cao 2 lạng, Bạch chỉ 1 lạng, Bạch truật 1 lạng, Bạch phục linh 1 lạng, Độc hoạt 2 lạng.

Nếu có thể làm thành tán mỗi lần uống 1 lạng.

Sắc: mỗi lần uống 1 lạng gồm 16 vị trên.

Ý nghĩa: Tần giao để khu phong thông kinh lạc.

Khương Độc hoạt, Phòng phong, Bạch chỉ, Tế tân (tân ôn) để khu phong tán tà; Đương quy, Bạch thược, Thục địa để dưỡng huyết nhu can, làm cho tân dịch không bị hao tổn khi dùng thuốc khu phong. Xuyên khung phối hợp với Quy thược để hoạt huyết thông lạc. Bạch truật, Phục linh để ích khí sinh huyết; Hoàng cầm, Thạch cao, Sinh địa để lương huyết thanh nhiệt. Cam thảo để điều hoà thuốc, hoà trung.

Nếu không có biểu hiện của nhiệt thì bỏ 3 vị: Hoàng cầm, Thạch cao, Sinh địa.

Bài thuốc này có thể dùng cho các thể phong trúng kinh lạc.

Hoặc dùng phép: *Khu phong thông lạc, hoạt huyết hoà đinh.* Dùng bài *Khiên chính tán* (Dương thị gia tàng phương) gia vị.

Bạch phụ tử, Bạch cương tàm, Toàn yết (Khiên chính tán) lượng bằng nhau. Tán mịn mỗi lần dùng 1 đ/c.

Gia Kinh giới, Phòng phong, Bạch chỉ, Hồng hoa.

Ý nghĩa: Khiên chính tán để khu phong thông lạc. Kinh giới, Phòng phong, Bạch chỉ để tán phong khu tà. Hồng hoa để hoạt huyết hoá ứ.

Sau khi phong tà đã giải rồi, song vẫn còn bán thân bất toại, nói khó, thì phải có thời gian mới phục hồi được, cần dùng phép:

Điều hoà đinh vệ thông lợi kinh lạc. Có thể dùng:

Lục quân tử thang (Phụ nhân lương phương): Nhân sâm 10g, Bạch truật 9g, Phục linh 9g, Cam thảo 6g, Trần bì 9g, Bán hạ 12g.

Gia Khương hoạt, Phòng phong, Tần giao, Đương quy, Sinh địa, Bạch thược, sắc uống.

Ý nghĩa: Nhân sâm để bổ nguyên khí, kiên tì, dưỡng vị, Bạch truật để kiện tì táo thấp, Cam thảo để điều trung, Trần bì để lí khí, Bán hạ để hoá đờm. Khương hoạt, Phòng phong, Tần giao để khu phong. Đương quy, Bạch thược để hoà huyết dưỡng huyết, Sinh địa để lương huyết.

Hoặc phép: *Ích khí, khí ứ, thông lợi kinh lạc.* Có thể dùng:

Bổ dương hoàn ngũ thang (Y lâm cải thác):

Hoàng kì sống 4 lạng, Quy vĩ 2 đồng cân, Xích thược 1,5 đồng cân, Địa long 1 đồng cân, Xuyên khung 1 đồng cân, Hồng hoa 1 đồng cân, Đào nhân 1 đồng cân

Ý nghĩa: Hoàng kì để đại bổ nguyên khí cuả tì vị, để thúc đẩy cho huyết hành, khử được ứ mà không làm thương tổn chính khí. Quy vĩ để hoạt huyết khứ ứ mà không thương tổn huyết; Khung, Thược, Đào, Hồng cùng Quy vĩ để hoạt huyết khứ ứ; Địa long để thông kinh hoạt lạc.

Chú ý: Hoàng kì mới đầu có thể dùng lượng nhỏ 1 lạng, rồi 2lạng và tăng dần. Bài thuốc này chủ yếu dùng cho bán thân bất toại loại chính khí hư, huyết mạch tuần hoàn không thông lợi.

Trúng phong do nội phong

Nguyên nhân: là nội phong cho nên phong đã trúng ngay vào tạng phủ, vì vậy không có các triệu chứng của ngoại cảm trúng phong.

Triệu chứng: đột nhiên ngã vật, bất tỉnh nhân sự, chân tay bất toại, nói khó, miệng méo... Nếu nặng có thể chết.

Triệu chứng lúc bắt đầu lại có thể chia thành 2 chứng chính là chứng bế và chứng thoát: Chứng bế thường do phong động đờm ngịch. Chứng thoát thường do chân khí bạo tuyệt.

Chứng bế: lại chia ra: dương bế và âm bế.

Dương bế:

Triệu chứng: mặt đỏ, thở phì phò, tay nắm, chân duỗi, hàm răng cắn chặt, rêu lưỡi vàng, nhờn, mạch hoạt huyền sác.

Phép điều trị: *thanh nhiệt, khai khiếu thông lạc.*

Có thể dùng Chí bảo đơn (Thái bình huệ dân hoà tễ cục phương): Tê giác (tán), Chu sa (thuỷ phi), Hùng hoàng (thuỷ phi), Đởi mồi (sống, tán), 1 lạng; Sạ hương (tán), Long não (tán) đều 1 phân, Kim bạc, Ngân bạc đều 15 miếng, Ngưu hoàng (tán) 0,50 lạng, An tức hương 1,5 lạng.

Cách làm hiện nay: Tê giác, Đồi mồi, An tức hương, Hổ phách tán mịn từng vị riêng rẽ. Chu sa, Hùng hoàng thuỷ phi. Ngưu hoàng, Sạ hương, Băng phiến tán mịn.

Tất cả đều qua sàng rồi trộn đều. Luyện mật ong làm hoàn mật, mỗi hoàn 3 g. Uống mỗi lần 1 hoàn, mỗi ngày 1 lần. Trẻ em giảm liều.

Ý nghĩa: Sạ hương, Băng phiến, An tức hương để khai khiếu, Tê giác, Ngưu hoàng, Đồi mồi để thanh nhiệt giải độc, hoá đàm trấn kinh; Chu sa, Hổ phách để trấn tâm an thần; Hùng hoàng để trừ đờm giải độc; Kim bạc, Ngân bạc để tăng tác dụng trấn tâm, an thần của Chu sa, Hổ phách. Đồng thời dùng phép thông quan để khai khiếu.

Bồ kết bỏ hạt 12 g nướng vàng. Bán hạ sống 10 g tán mịn. Lấy lượng bằng hạt đậu xanh thổi vào 2 lỗ mũi để gây hắt hơi. Nếu có hắt hơi là tỉnh.

Ngải cứu 20 g. Nước tiểu trẻ em 1 bát. Giã nát Ngải cứu cho nước tiểu trẻ em vào, hoà đều, vắt lấy nước cốt, bỏ bã. Uống 2 thìa canh một lần, ngày uống nhiều lần (Thuốc nam châm cứu).

Chú ý: nếu hàm răng cắn chặt có thể dùng thịt Ô mai sát chân răng làm miệng há ra để đổ thuốc.

Tiếp theo dùng: bài Linh giác câu đằng thang (Thông tục thương hàn luận): Linh dương giác 1,5 đ.c, Tang diệp 2 đ.c, Bối mẫu 4 đ.c, Sinh địa 5 đ.c, Câu đằng 3 đ.c, Cúc hoa 3 đ.c, Phục thần 3 đ.c, Bạch thược 3 đ.c, Sinh cam thảo 0,8 đ.c, Trúc nhự 5 đ.c. Linh dương giác và Trúc nhự sắc trước, các thuốc khác cho vào sau.

Ý nghĩa: Linh dương giác, Câu đằng để lương can tức phong, thanh nhiệt giải kinh; Cúc hoa để tăng thêm tác dụng tức phong; Bạch thược, Sinh địa để dưỡng âm tăng dịch; Bối mẫu, Trúc nhự để thanh nhiệt hoá đàm; Phục thần để an thần; Cam thảo để điều hoà các vị thuốc.

Nếu có biểu hiện can hoả mạnh, có thể dùng phép *tả can hoả*. Dùng bài: Long đởm tả can thang (Y phương tập giải)

Long đởm thảo (sao rượu) 2 đ.c, Hoàng cầm sao 3 đ.c, Chi tử (sao rượu) 3 đ.c, Trạch tả 4 đ.c, Mộc thông 3 đ.c, Xa tiền tử 3 đ.c, Đương quy (rửa bằng rượu) 1 đ.c, Sinh địa (sao rượu) 3 đ.c, Sài hồ 2 đ.c, Sinh cam thảo 2 đ.c.

Ý nghĩa: Long đởm thảo (đại khổ hàn) để tả thực hoả ở can đởm, thanh thấp nhiệt ở hạ tiêu. Hoàng cầm, Chi tử (khổ hàn) để tả hoả; Trạch tả, Mộc thông, Xa tiền tử để thanh nhiệt lợi thấp (qua tiểu tiện); Sinh địa, Đương quy để tư âm dưỡng huyết; Sài hồ để dẫn thuốc vào kinh can đởm; Cam thảo để điều hoà các vị thuốc. Khi can hoả đã giảm, thì ngừng dùng bài thuốc này.

Nếu có biểu hiện *đại tiện bí kết*, trung tiện nhiều, rêu lưỡi vàng khô, mạch trầm hoạt hữu lực, đởm nhiệt kết, phải thông phủ khí. Có thể dùng: Tiểu thừa khí thang (Thương hàn luận).

Đại hoàng 4 lạng (rửa bằng rượu), Hậu phác 2 lạng (bỏ vỏ, thích), Chỉ thực chích 3 quả to (nay Đại hoàng: 12 g, Hậu phác 6 g, Chỉ thực 9 g). Sắc uống. Khi đi ngoài hết phân bón kết thì ngừng uống thuốc.

Ý nghĩa: Đại hoàng để tả nhiệt, làm thông đại tiện, Hậu phác, Chỉ thực để hành khí tán kết.

Âm bế:

Triệu chứng: Yên tĩnh, thở khò khè, mạch trầm hoãn, rêu trắng nhờn.

Phép điều trị: Mới đầu cần khai khiếu:

Hạt củ cải 4 g sao chín, quả bồ kết bỏ hạt nướng 4 g cùng tán mịn. Uống mỗi lần 4 g với nước sôi. Nếu nôn được đờm ra là tỉnh (Thuốc nam châm cứu).

Tổ hợp hương hoàn (Thái bình huệ dân hoà tễ cục phương): Bạch truật, Mộc hương, Tê giác, Phụ tử sao, Chu sa (thuỷ phi), Bạch đàn hương, Kha tử (bỏ vỏ), An tức hương, Trầm hương, Sạ hương (tán), Đinh hương, Tất bát đều 2 lạng, Long não (nghiền), đầu Tổ hợp hương đều 1 lạng, Nhũ hương (tán riêng) 1 lạng.

Tán mịn, trộn đều, dùng dầu An tức hương và mật ong làm hoàn to bằng hạt ngô đồng. Mỗi lần uống một hoàn, ngày hai lần.

Ý nghĩa: Tổ hợp hương, Sạ hương, An tức hương để khai khiếu; Mộc hương, Đàn hương, Trầm hương, Nhũ hương, Đinh hương, Hương phụ để hành khí giải uất, trừ uất trệ của khí huyết ở tạng phủ; Tất bát để tăng tác dụng tán hàn; Chu sa trấn kinh an thần; Bạch truật để bổ khí kiện tì; Kha tử để thu sáp liễm khí.

Sau đó dùng thêm Thiên ma, Cương tàm, Xương bồ, Uất kim để tức phong tống đờm, hoặc dùng bài: *Đạo đờm thang* (Phụ nhân lương phương).

Bán hạ 2 đ.c, Nam tinh, Chỉ thực sao cám, Phục linh, Quất hồng, Sinh khương đều 1 đ.c, Cam thảo 0,5 đ.c.

Ý nghĩa: Bán hạ, Nam tinh để táo thấp hoá đàm, giáng nghịch hoà vị, chỉ nôn; Quất hồng để lí khí táo thấp; Phục linh để kiện tì thẩm thấp; Chỉ thực để hành khí tán kết; Sinh khương để giáng nghịch hoá ẩm; Cam thảo để điều hoà các vị thuốc, nhuận phế, hoà trung.

Châm cứu để khai bế: Song song với dùng thông quan, có thể châm huyệt Nhân trung, Thập tuyên, Dũng tuyền, để tỉnh thần.

Chứng thoát:

Triệu chứng: mắt mở, miệng há, bàn tay duỗi, thở nhanh, lưỡi ngắn, mặt xanh, nặng thì vã mồ hôi hột lạnh, chân tay lạnh, mạch khó sờ thấy, nhị tiện tự chảy, hơi thở rất yếu. Là chứng nguy kịch.

Phép điều trị: *cố thoát hồi dương*, dùng bài Sâm phụ thang (Phụ nhân lương phương).

Nhân sâm 4 đ.c, Phụ tử 3 đ.c. Sắc uống để cấp cứu.

Ý nghĩa: Nhân sâm để đại bổ nguyên khí, ích khí, cố thoát; Phụ tử để hồi dương.

Cũng có thể cứu Quan nguyên, Khí hải hoặc Thần khuyết đến khi chân tay ấm, có mạch rõ, hết mồ hôi thì thôi.

Sau khi đã qua cơn nguy kịch, mỗi trạng thái bệnh có cách chữa cụ thể và phải có thời gian mới hồi phục được.

Với chứng *bán thân bất toại*, do khí huyết không đến gây nên, cần *dẫn huyết khí đến và cho khí huyết thông lại*. Có thể dùng các bài thuốc sau:

Bổ trung ích khí (Tì vị luận) gia một ít Phụ tử.

Hoàng kì 1(15 - 20g), Cam thảo chích 5 g, Nhân sâm 10g, Đương quy 10g, Trần bì 6g, Thăng ma 3g, Sài hồ 3g, Bạch truật 10g. Sắc uống.

Ý nghĩa: Hoàng kì để ích khí, Nhân sâm, Bạch truật, Chính thảo để kiện tì, ích khí; Trần bì để lí khí. Đương quy để bổ huyết; Thăng ma, Sài hồ để thăng dương; Phụ tử để trợ dương.

Thang bổ trung ích khí cùng uống với thất vị địa hoàng hoàn:

Thục địa 8 lạng, Sơn thù nhục 4 lạng, Phục linh 3 lạng, Sơn dược 4 lạng, Đan bì 3 lạng, Nhục quế 1 lạng, Trạch tả 3 lạng.

Làm hoàn mật. Hoặc dùng bài: Bổ dương hoàn ngũ thang (xem trúng phong do ngoại phong).

Nếu chân tay có thêm tê bì, nề, thì dùng phép *thông dương ích khí điều hoà dinh vệ*, dùng bài: Hoàng kì Quế chi ngũ vật thang (Kim quỹ yếu lược).

Hoàng kì 3 đ.c, Thược dược 3 đ.c, Quế chi 3 đ.c, Sinh khương 6 đ.c, Đại táo 4 quả

Sắc uống chí làm 3 lần, uống lúc ấm. Có thể thêm Tàng kí sinh.

Nếu có *tiểu tiện do khí hư hạ hãm, bàng quang bất ước*, dùng phép *bổ khí thăng đề, chế ước bàng quang* dùng bài: Bổ trung ích khí (xem ở trên) gia Ích trí nhân.

Nếu có *tiểu tiện không tự chủ do thận hư không thu nhiếp được*, cần dùng phép tư thận âm, bổ thận dương dùng bài: Địa hoàng ẩm tử (Hoàng đế tộ vấn tuyên minh luận phương):

Thục địa, Ba kích, Sơn thù nhục, Thạch hộc, Nhục thung dung, Phụ tử, Ngũ vị tử, Quan quế, Bạch phục linh, Mạch môn, Xương bồ, Viễn chí lượng đều nhau tán bột. Mỗi lần uống 3 - 5 đ.c cho vào một lượng nước vừa đủ, 5 lát gừng, 1 quả táo, 5 - 7 lá bạc hà: sắc uống.

Nếu có *nhiều đờm* thì phải *tuyên khiếu, tống đờm*. Dùng bài Đạo đờm thang (xem trúng phong do ngoại cảm) có thể thêm Bối mẫu. Nếu chóng mặt thêm Thiên ma, ít ngủ thêm Bá tử nhân.

Nếu nói khó, nói ngọng do phong đờm tắc ở họng, phải dùng phép *khu phong trừ đờm thông khiếu lạc*, dùng bài: Thần tiên giải ngữ đơn.

Bạch phụ tử 1 đ.c, Xương bồ 3 đ.c, Viễn chí 2 đ.c, Thiên ma 2 đ.c, Toàn yết 1 đ.c, Khương hoạt 3 đ.c, Nam tinh 1,5 đ.c, Mộc hương 1 đ.c, Cam thảo 1 đ.c

Ý nghĩa: Bạch phụ tử, Thiên ma, Nam tinh để khu phong hoá đàm; Toàn yết, Khương hoạt, Mộc hương để thông kinh lạc; Xương bồ để khai khiếu; Cam thảo để điều hoà các vị thuốc.

Hoặc dùng bài Bổ dương hoàn ngũ thang thêm Xương bồ, Viễn chí (xem ở trên).

Nếu *nói khó, nói ngọng do thận khí hư suy*, tinh khí không lên được, dùng phép *tráng thuỷ*, dùng bài: Địa hoàng ẩm tử (xem ở trên). Nếu có mồm khô, lưỡi đỏ thì bỏ Quế, Phụ.

Nếu *có âm hư phong dương vượng* gây chóng mặt tai ù, mắt mờ, mạch huyền sác, cần *bình an tiềm dương, hoá đờm thông lạc*. dùng bài:

Thiên ma Câu đằng ẩm (Tạp bệnh chính trị tân nghĩa).

Thiên ma 3 đ.c, Câu đằng cho sau 4 đ.c, Thạch quyết minh (cho trước) 6 đ.c, Ngưu tất 4 đ.c, Sơn chi, Hoàng cầm 3 đ.c, Đỗ trọng, Ích mẫu thảo, Tàng kí sinh, Dạ giao đằng, Phục thần đều 3 đ.c. Gia Bối mẫu, Trúc lịch để hoá đờm.

Ý nghĩa: Thiên ma, Câu đằng, Thạch quyết minh để bình can tức phong; Sơn chi, Hoàng cầm để thanh nhiệt tả hoả; Ích mẫu để hoạt huyết lợi thuỷ, Ngưu tất để dẫn huyết đi xuống; Đỗ trọng, Tàng kí sinh để bổ ích thận âm; Dạ giao đằng Phục thần để an thần ích chí.

Nếu có chứng *đại tiện không tự chủ*, hoặc cả đại tiểu tiện không tự chủ, phải bổ thận.

Dùng bài: Địa hoàng ẩm tử (xem ở trên). Hoặc ôn bổ tì thận, dùng bài Tứ thần hoàn (Chính trị chuẩn thằng).

Nhục đậu khấu 2 lạng, Phá cố chỉ 4 lạng, Ngũ vị tử 2 lạng, Ngô thù du 1 lạng.

Tán mịn làm hoàn như hạt ngô đồng. Ngày uống 2 - 3 lần, mỗi lần 2 - 3 đ.c trước bữa ăn.

Ý nghĩa: Phá cố chỉ để bổ mệnh môn; Nhục đậu khấu để ôn tì, chỉ tả, Ngô thù du để ôn tì vị trừ hàn thấp; Ngũ vị tử để ôn sáp tràng.

Phòng bệnh: Ở những người có tiền triệu trúng phong (đầu nặng chân nhẹ), chóng mặt, chân tay tê, đêm đái nhiều, hoặc tự nhiên cứng lưỡi, nên uống thường kì: Tang diệp, Cúc hoa, Hạ khô thảo, Thiên ma, Câu đằng, Thảo quyết minh, Bạch tật lê để tránh cơn trúng phong.

Châm cứu

Để chữa trúng phong, nhất là chữa di chứng trúng phong, y học cổ truyền còn dùng châm cứu. Cụ thể như sau:

Do ngoại phong: phong trúng kinh lạc. Phép chữa là điều hoà kinh khí.

Liệt mặt dùng: Giáp xa (ST 6), Địa thương (ST 8), Toản trúc (BL 2), Hợp cốc (LI 4).

Liệt nửa người: Kiên ngung (LI 15), Khúc trì (LI 11), Hợp cốc (LI 4), Bát tà (EX UE 9), Phục thỏ (ST 32), Túc tam lí (ST 36), Giải khê (ST 41), Bát phong (EX LE 10) có thể dùng thêm Kiên liêu (TE 14), Ngoại quan (TE 5), Trung chữ (TE 3), Hoàn Khiêu (GB 30), Dương lăng tuyền (GB 34), Tuyệt cốt (GB 39).

Nói khó cứng lưỡi: Á môn (GV 15), Liêm tuyền (CV 23), Thông lí (HT 5).

Ý nghĩa của huyệt: Các huyệt ở mặt: Giáp xa (ST 6), Địa thương (ST 8), Toản trúc (BL 2). Các huyệt ở tay, chân: Kiên ngung (LI 15), Khúc trì (LI 11), Hợp cốc (LI 4), Bát tà (EX UE 9), Kiên liêu (TE 14), Ngoại quan (TE 5), Trung chữ (TE 3), Phục thỏ (ST 32), Túc tam lí (ST 36), Giải khê (ST 41), Hoàn khiêu (GB 30), Dương lăng truyền (GB 34), Tuyệt cốt (GB 39) để điều hoà kinh khí của các kinh đại trường (LI), Vị (ST), Tam tiêu (TE), Đởm (GB). Các huyệt: Á môn (GV 15), Liêm tuyền (CV 23), Thông lí (HT 5), để thanh tâm, khai tâm khiếu.

Nội phong - Trúng tạng phủ:

Chứng bế: phép chữa: Khai thiếu tiết nhiệt, tỉnh thần tức phong.

Huyệt: Nhân trung (GV 26), Thập tuyên (EX UE 11). Bách hội (GV 20).

Sau đó dùng Giáp xa (ST 6), Hợp cốc (LI 4), Dũng tuyền (KI 1), Phong long (ST 40), Thiên đột (CV 22).

Chứng thoát: Phép chữa: Hồi dương cố thoát.

Huyệt: Thần khuyết (CV 8), Quan nguyên (CV 4), Khí hải (CV 6).

Nếu biểu hiện của bệnh nhân chưa rõ là chứng bế hay chứng thoát, thì châm Túc tam lí (ST 36) để điều khí rồi chờ, khi rõ chứng sẽ lấy huyệt cụ thể.

Ý nghĩa: của huyệt trong chứng bế. Thập tuyên (EX UE) để tiết nhiệt khai bế, Nhân trung (GV 26) để khai khiếu tỉnh thần. Bách hội (GV 20) để bình can tức phong, Giáp xa (ST 6), Hợp cốc (LI 4) để điều hoà kinh khí của kinh Đại trường (LI), Kinh vị (ST), Dũng tuyền (KI 1) để điều hoà kinh khí của thận, dẫn hoà đi xuống, Phong long (ST 40), Thiên đột (CV 22) để giáng khí hoá đờm.

Trong chứng thoát. Thần khuyết (CV 8), để hồi dương cứu nghịch, Quan nguyên (CV 4), Khí hải (CV 6) để bổ khí giữ chân dương.

Di chứng: châm như trúng kinh lạc.

Cách châm: Châm càng sớm kết quả càng tốt. Để khai khiếu, tỉnh thần: cần vê mạnh, kích thích mạnh. Để điều khí: cần vê mạnh, kích thích mạnh và châm hàng ngày. Để hồi dương cứu nghịch cần cứu cho đến ấm tay, chân, sờ thấy mạch đập.

Chú ý: Trong khi chữa cần kết hợp với vận động tất cả các khớp. Cách làm như sau:

Lúc đầu người nhà giúp bệnh nhân vận động. Còn bệnh nhân phải nghĩ đến động tác và khi vận động thì nói như tập chỉ huy động tác đang tập.

Sau đó tự tập, tay nọ giúp tay kia, cũng làm như trên. Vận động càng sớm càng tốt để có thể nhanh chóng tự lo lấy sinh hoạt hàng ngày, làm đà cho việc phục hồi chức năng.

Khi có tiền triệu trúng phong: ngón tay tê buồn, chóng mặt, đột nhiên nói khó có thể châm ngay các huyệt: Bách hội (GV 20), Phong thị (GB 31), Khúc trì (LI 11), Túc tam lí (ST 36), Thái xung (LR 3), Hợp cốc (LI 4) để bình can tức phong, điều hoà kinh khí, nhằm ngăn không để xảy ra trúng phong.

TRUYỀN MÁU

Giáo sư Bạch Quốc Tuyên, bác sĩ Trương Công Duẩn

Từ thời cổ xưa, con người đã coi máu là biểu tượng của sự sống, có khả năng làm trẻ lại những cơ thể già nua. Vì thế, vua chúa thường lấy máu cừu, máu người trẻ tuổi để truyền, mong kéo dài tuổi thọ, nhưng đều thất bại.

Năm 1667, Jean Baptiste Denis, thầy thuốc riêng của Louis XIV đã hai lần truyền máu thành công cho một bệnh nhân bị suy nhược, nhưng đến lần thứ ba thì bệnh nhân chết. Năm 1668, giáo hoàng Pháp đã đình chỉ truyền máu. Năm 1900, Karl Landsteiner, một người Mĩ gốc Áo, phát hiện ra nhóm máu A.B.O, mở đầu cho kỉ nguyên truyền máu hiện đại. Ngày 16. 10.1914, ca truyền máu lần đầu tiên trong Chiến tranh thế giới I được thực hiện thành công ở bệnh viện Biarritz. Trong thời gian này, có khoảng hơn 40 lần truyền máu.

Từ 1943 trở đi, nhờ kĩ thuật bảo quản máu trong dung dịch chống đông mà truyền máu trở nên phổ biến hơn. Đặc biệt sau Chiến tranh thế giới II, nhờ những tiến bộ vượt bậc của khoa học kĩ thuật, truyền máu đã có một bước phát triển quan trọng. Các trung tâm truyền máu mọc lên khắp nơi trên thế giới. Từ máu toàn phần, người ta đã có thể tách ra ngày càng nhiều các thành phẩm của máu.

Ở Việt Nam, trước 1945, không có truyền máu. Từ 1946, cùng với sự tác chiến Sài Gòn của quân đội Pháp, công việc truyền máu bắt đầu hình thành. Năm 1948, một ngân hàng máu được thành lập tại viện Pasteur, Hà Nội.

Ngày nay, ngành truyền máu ở Việt Nam đã phát triển thành một hệ thống rộng rãi với một viện trung ương thuộc Bộ y tế, ba trung tâm khu vực và hơn 70 cơ sở truyền máu ở các tỉnh, thành.

Các hệ kháng nguyên quan trọng đối với truyền máu

Các hệ nhóm máu được xác định bởi những đặc điểm trên tế bào máu của mỗi cá thể. Những đặc điểm riêng biệt của cá thể trong mỗi nhóm máu gọi là kháng nguyên của nhóm máu vì chúng có khả năng gây ra sự đáp ứng miễn dịch ở cơ thể của người không có chúng. Một hệ nhóm máu thường gồm nhiều kháng nguyên, những kháng nguyên này có tính đặc trưng cho từng nhóm cá thể (thuộc cùng một loài) và được gọi là đồng kháng nguyên.

Một nhóm máu bao hàm một nhóm cá thể có cùng kháng nguyên, trong một hệ thống nhóm máu nhất định nào đó.

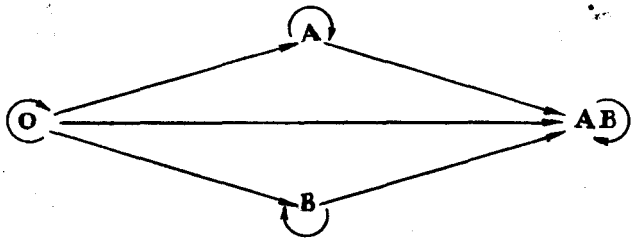
Ở người, nhiều hệ thống nhóm máu đã được xác định, trong đó hệ nhóm máu cơ bản là ABO. Ở đây chúng tôi xin điểm qua một số hệ nhóm máu có vai trò quan trọng, trực tiếp liên quan đến truyền máu.

Hệ thống nhóm máu ABO: được Landsteiner. K phát hiện năm 1900, sau đó được Von Decastella và Sturli bổ sung hoàn chỉnh năm 1902.

Hệ ABO gồm hai kháng nguyên A và B, cho phép xác định bốn nhóm máu là A, B, AB và O. Mỗi người đều thuộc một trong bốn nhóm máu trên. Nhóm A bao gồm các dưới nhóm A_1, A_2, A_3, A_x, A_m..., nhóm B bao gồm các dưới nhóm B_3, B_x, Bel... Tuy nhiên chỉ có A_1, và A_2 là có tính kháng nguyên mạnh, còn các dưới nhóm khác của A và B có tính kháng nguyên yếu, được gọi là "A yếu" hoặc "B yếu", không có ý nghĩa trong truyền máu, như vậy, cần lưu ý 6 nhóm là A_1, A_2, A_1B, A_2B, B và O. Trên thực tế, ở Việt Nam chưa gặp nhóm A_2 và A_2B.

Kháng thể của hệ ABO có thể là tự nhiên hay miễn dịch. Mỗi cá thể đều có trong huyết thanh những kháng thể tương ứng với kháng nguyên trên hồng cầu mà họ không có. Người thuộc nhóm máu A có kháng nguyên chống B và ngược lại. Người thuộc nhóm máu AB không có kháng thể trong huyết thanh và người có nhóm máu O thì có cả kháng thể chống A và chống B.

Nhóm máu A.B.O được coi là nhóm máu cơ bản, quan trọng nhất truyền trong máu. Nguyên tắc truyền máu đối với từng nhóm là:



Tốt nhất là truyền máu cùng nhóm, trường hợp truyền khác nhóm thì phải hạn chế tối đa số lượng máu truyền. Luôn luôn cảnh giác khi truyền máu nhóm O cho các nhóm khác vì có nhóm "O nguy hiểm", có khả năng gây ngưng kết hồng cầu ở người nhận máu.

Hệ thống nhóm Rhesus (Rh): Hệ thống này được xác định bởi các kháng nguyên cơ bản nằm trên hồng cầu là D,C,c,E,e và một kháng nguyên giả thiết là d. Kháng thể của hệ này không có tự nhiên mà chỉ xuất hiện sau một sự miễn dịch gọi là kháng thể "miễn dịch". Kháng thể chống D là loại mạnh nhất, và là nguyên nhân chính trong các tai biến truyền máu do hệ Rh. Vì vậy, trong thực hành truyền máu, người ta quan tâm nhất kháng nguyên này. Nếu một cá thể có kháng nguyên D trên hồng cầu gọi là Rh (+) và ngược lại, không có kháng nguyên D gọi là Rh(-).

Ở Việt Nam, hơn 99,9% dân số thuộc nhóm Rh (+). Những kháng thể còn lại cũng có khả năng gây ra sự cố miễn dịch, song hiếm và yếu hơn nhiều. Có thể xếp thứ tự như sau: D> E > $\bar{c}$ > e > C

Các hệ thống nhóm máu khác:

Hệ Kell: Đến nay, người ta đã xác định được 18 kháng nguyên thường gặp và 5 kháng nguyên tần số thấp của hệ này. Trong truyền máu, đây là hệ quan trọng thứ ba sau hệ ABO và Rh vì khả năng gây phản ứng khá mạnh. Kháng thể của hệ này thường là loại miễn dịch, rất ít khi gặp kháng thể tự nhiên. Tuy hệ Kell phức tạp, nhưng trong thực tế người ta thường chú ý hai nhóm chính là Kell (+) và Kell (-). Kháng nguyên K (Kell+ có mặt ở khoảng 10% người da trắng, không gặp ở người da đen, da vàng và người Mĩ.

Hệ MNSs: Hệ này rất phức tạp. Từ năm 1927, Landsteiner. K và Levine phát hiện ra hai kháng nguyên M và N. Đến nay, càng ngày người ta càng phát hiện ra thêm các kháng nguyên mới và tiếp tục nghiên cứu các kháng nguyên chưa được xác định rõ ràng. Có mấy điểm chính cần lưu ý sau đây:

M. N. S, s là các alen (allel), có các kháng thể tương ứng là anti M, anti N, anti S, và anti s.

Nhiều tác giả cho rằng M và N về thực chất không phải là alen của nhau, mà N là tiền chất của M.

Kháng nguyên U hay gặp ở người da đen.

Kháng thể của hệ này gặp chủ yếu là loại miễn dịch, hoạt động trong môi trường lạnh.

Chỉ có anti M, anti S và anti s có khả năng gây tai biến truyền máu, còn anti N thì hầu như không. Tuy nhiên, anti s rất hiếm gặp, do vậy, chỉ còn lại anti M và anti S là quan trọng.

Hệ Lewis: là một hệ kháng nguyên hoà tan, được hấp thụ lên bề mặt hồng cầu. Hầu hết trẻ sơ sinh đều có hồng cầu Le_b (a,b), từ 2 tuổi trẻ mới xuất hiện Le^a, từ 6 tuổi mới có Le^b. Các kháng thể hệ này được coi là tự nhiên, cũng có khả năng gây tai biến mạch máu, đặc biệt là gây tan máu trong lòng nội mạch.

Hệ P: Kháng thể anti P_1 và anti PP_1P^k là hai loại quan trọng, có thể gây tai biến truyền máu, nhưng hiếm gặp.

Hệ Duffy: Kháng thể thuộc loại miễn dịch, có khả năng gây tai biến truyền máu, nhưng hiếm gặp.

Hệ Kidd: Đặc điểm kháng thể giống hệ Duffy.

Nhóm bạch - tiểu cầu: Đây là một hệ kháng nguyên rất phức tạp và có vai trò miễn dịch cực kì quan trọng. Có thể chia:

Kháng nguyên hoà hợp tổ chức được quyết định bởi gen nằm trên nhiễm sắc thể số 6: HL A, B, C, D, DR.

Các kháng nguyên ngoài hệ thống nói trên gồm kháng nguyên bạch cầu đoạn trung tính, kháng nguyên tiểu cầu...

Tuy nhiên, chỉ cần một phản ứng chéo (giữa huyết thanh người được truyền máu và bạch, tiểu cầu người cho máu) âm tính là đủ đảm bảo cho một cuộc truyền máu thông thường.

Các qui định về người cho máu

Nguyên tắc chung

Người cho máu phải là những người khoẻ mạnh, là nam hoặc nữ tự nguyện, từ 18 - 50 tuổi, có cơ thể phát triển toàn diện.

Phải được khám sức khoẻ và xét nghiệm kĩ trước mỗi lần lấy máu.

Phải có một hồ sơ cho máu để xuất trình mỗi lần đến khám sức khoẻ.

Tiêu chuẩn lâm sàng

Cân nặng: nam trên 45 kg, nữ trên 40 kg.

Huyết áp: huyết áp tối thiểu > 95 mmHg *không cho máu được*; huyết áp tối đa > 140 mmHg *không nên cho máu.*

Khám lâm sàng: không mắc các bệnh chống chỉ định cho máu.

Tiêu chuẩn sinh học

Các xét nghiệm tối thiểu bắt buộc gồm:

Huyết sắc tố: Nam trên 120 g/l; Nữ trên 110 g/l.

HBsAg âm tính với kĩ thuật ELISA.

Kí sinh trùng sốt rét âm tính, tối thiểu với kĩ thuật soi trực tiếp.

Kháng thể chống xoắn khuẩn giang mai âm tính với kĩ thuật VDRL.

Kháng thể chống HIV_1 âm tính với kĩ thuật ngưng kết hồng cầu thụ động, hoặc Latex, hoặc ELISA.

Các xét nghiệm bổ sung, không bắt buộc:

Hematocrit: nam trên 0,04 l/l; nữ trên 0,38 l/l

Đếm hồng cầu, bạch cầu, công thức bạch cầu.

Định lượng bilirubin máu.

Tìm kháng thể bất thường.

Chiếu X quang tim phổi.

Chống chỉ định cho máu: đối với những người sau đây:

Người có huyết áp thấp hoặc cao hơn bình thường.

Huyết áp thấp: < 90/50 mmHg.

Huyết áp cao: > 180/100 mmHg.

Người bị bệnh tim.

- Sau mổ dưới 6 tháng; mổ cắt một phần chi, một bộ phận của cơ thể.

Mới được truyền máu (hoặc các thành phẩm của máu) chưa quá 6 tháng.

Bị bệnh phổi bị bệnh thần kinh, tâm thần, bị viêm loét dạ dày, tá tràng, viêm khớp, đái tháo đường, bệnh thận, viêm gan siêu vi trùng hoặc HBsAg dương tính, bệnh sốt rét hoặc ở vùng sốt rét ra chưa quá 6 tháng, nhiễm trùng da, bệnh do Brucella, Salmonella hay bệnh Leptospirose, dị ứng, bệnh máu mắc phải hay di truyền.

Phụ nữ đang mang thai, đang hành kinh, đang cho con bú, rối loạn tiền mãn kinh.

Người được truyền máu hoặc truyền các thành phần của máu chưa quá 6 tháng.

Người bị SIDA hay HIV dương tính.

Chỉ định truyền máu

Nguyên tắc chung

Truyền máu phù hợp, tốt nhất là truyền máu cùng nhóm. Có thể dùng máu nhóm O để truyền cho bệnh nhân nhóm máu A,B,AB.

Hết sức tiết kiệm máu, người bệnh cần gì truyền nấy, không cần thì không truyền.

Chỉ định tuyệt đối

Thiếu máu: tuỳ theo bản chất của thiếu máu mà truyền các thành phẩm của máu hay máu toàn phần để bù sự thiếu hụt. Chỉ cần truyền máu toàn phần khi người bệnh cần cả hồng cầu, bạch cầu và tiểu cầu.

Xuất huyết: truyền máu để bù lại lượng máu đã mất đi đồng thời cung cấp thêm các yếu tố đông máu.

Giảm tiểu cầu: bù tiểu cầu, tác dụng nhanh nhưng chỉ tạm thời. Về cơ bản, phải dùng các biện pháp điều trị chống xuất huyết khác.

Giảm bạch cầu hạt: Bù bạch cầu hạt bằng truyền khối bạch cầu hoặc truyền máu toàn phần.

Thiếu hụt các yếu tố đông máu bẩm sinh hoặc mắc phải: truyền huyết tương tươi hoặc huyết tương tươi đông lạnh, tủa lạnh hoặc PPSB (Prothombin - Proconv ertin - Stuart - anti hemophili B).

Các tình trạng thoát huyết tương: như bỏng, choáng...; truyền huyết tương các loại.

Cung cấp các yếu tố miễn dịch chống nhiễm khuẩn: truyền huyết tương tươi.

Chỉ định tương đối

Giảm protein máu: truyền huyết tương các loại.

Hội chứng viêm thận:

Chống chỉ định truyền máu

Chống chỉ định tuyệt đối:

Phù phổi cấp.

Tắc nghẽn tĩnh mạch hoặc động mạch, viêm động mạch hoặc tĩnh mạch.

Chống chỉ định tương đối

Bệnh tim thực thể mất bù: chỉ truyền máu khi thật cần thiết, truyền chậm và rất thận trọng hoặc tốt hơn hết là truyền động mạch.

Viêm phổi hoặc viêm cuống phổi nặng; gù, vẹo hoặc khí phế thũng: phải rất cẩn thận khi truyền máu vì có nguy cơ phù phổi.

Huyết áp cao, xơ vữa động mạch. Chỉ định rất dè dặt.

Suy kiệt: truyền chậm từng ít một.

Không nên truyền máu cho bệnh nhân bị bệnh ác tính giai đoạn cuối vì ít mang lại hiệu quả.

Tai biến truyền máu

Tuỳ theo mục đích, người ta có thể xếp loại các tai biến truyền máu theo nhiều cách: tai biến tức thì và tai biến chậm; tai biến có tan máu và không tan máu; tai biến miễn dịch và không miễn dịch. Để tiện cho việc xử trí và tìm nguyên nhân, chúng tôi phân loại tai biến truyền máu tuỳ theo có tan máu hay không.

Những phản ứng không tan máu

Những tai biến loại này thường nhẹ, dễ xử trí. Tuy nhiên, nếu coi nhẹ cũng có thể gây hậu quả nặng nề, thậm chí có khi gây chết người.

Phản ứng sốt xảy ra do:

Chí nhiệt tố: Thường xảy ra sau khi dùng các dung dịch chống đông, các dụng cụ và thiết bị lấy máu, chứa máu và truyền máu chưa được khử hết chí nhiệt tố.

Thời gian xuất hiện phản ứng tuỳ thuộc vào lượng chí nhiệt tố. Bệnh nhân sốt, rét run, tăng huyết áp, buồn nôn, nhức đầu, đau lưng. Nếu ngừng truyền kịp thời, mọi triệu chứng sẽ giảm dần và hết. Cách đề phòng duy nhất là phải đảm bảo quy trình khử chí nhiệt tố cho các dung dịch, phương tiện liên quan đến cuộc truyền máu.

Kháng thể dòng bạch cầu: Thường xảy ra ở người được truyền máu nhiều lần. Bệnh nhân rét run, ho khan, mạch nhanh, khó thở nhẹ. Mức độ của các triệu chứng có thể nhẹ, người bệnh chịu được hoặc nặng phải ngừng truyền máu.

Thái độ xử trí là ngừng truyền máu, ủ ấm cho bệnh nhân và nếu cần, cho một liều nhẹ kháng histamin tổng hợp là đủ.

Phản ứng dị ứng: thường là nhẹ, bệnh nhân bị nổi ban, nổi mẩn sau hoặc ngay khi đang truyền máu. Dị ứng này có thể khu trú hay toàn thân, hãn hữu có thể gặp phản ứng rất nặng như phù nề thanh quản, co thắt phế quản gây suy hô hấp cấp.

Đối với trường hợp nhẹ và vừa, có thể giải quyết dễ dàng bằng kháng histmin, nhưng trường hợp nặng, cần cấp cứu kịp thời tình trạng suy hô hấp.

Phản ứng nhiễm khuẩn: là loại phản ứng nghiêm trọng, biểu hiện bằng sốt, đau lưng, đau xương, hạ huyết áp, choáng và có thể tử vong. Nguyên nhân do bảo quản máu không tốt, lấy máu không đảm bảo vô trùng, túi hoặc chai máu bị nhiễm khuẩn hoặc hở, quá trình sản xuất, pha chế các chế phẩm của máu như: khối hồng cầu, huyết tương, tủa lạnh yếu tố VIII, quá trình pha chế dung dịch chống đông không đảm bảo vô trùng; hoặc do dây truyền máu nhiễm mầm bệnh.

Bệnh nhân cần được chẩn đoán sớm và điều trị kháng sinh liều cao. Cấy máu trong chai và máu bệnh nhân để xác định nguyên nhân và làm kháng sinh đồ.

Tai biến lây bệnh: Có thể lây qua đường truyền máu, nhưng ở Việt Nam cần đặc biệt đề phòng các bệnh sau:

Viêm gan siêu vi trùng: Tỉ lệ mang HBsAg ở Việt Nam khá cao. Bệnh viêm gan siêu vi trùng có thể được truyền qua hầu hết các chế phẩm của máu. Biện pháp duy nhất để đề phòng là xét nghiệm máu trước khi truyền bằng các phương pháp có độ nhạy cao như ELISA, miễn dịch huỳnh quang.

Sốt rét: là tai biến thường gặp. Đề phòng, cần đảm bảo tuyệt đối tiêu chuẩn người cho máu và kiểm tra máu trước khi truyền.

Giang mai: Ngoài những biện pháp như đối với viêm gan siêu vi trùng và sốt rét, nếu máu để ở nhiệt độ lạnh từ 3 ngày trở lên thì xoắn khuẩn gây bệnh giang mai cũng bị bất hoạt.

SIDA: Là tai biến còn hiếm gặp ở Việt Nam nhưng cần đặc biệt chú ý vì tính chất nguy hiểm, vì khả năng lan truyền lớn.

Kiểm tra kháng thể trong máu người cho là bắt buộc, đặc biệt cần đề phòng đối với người thuộc nhóm có nguy cơ nhiễm bệnh cao.

Tai biến gây miễn dịch cho người nhận máu: Loại này chỉ xảy ra ở người được truyền máu nhiều lần. Triệu chứng không có gì đặc biệt ngoài hiệu quả truyền máu ngày càng kém đi và đời sống hồng cầu rút ngắn.

Cần xác định kháng thể bất thường để có cơ sở chọn máu phù hợp.

Những phản ứng tan máu

Nguyên nhân miễn dịch: Phản ứng tan máu có thể xảy ra do bất đồng nhóm máu ABO, hệ Rh, truyền nhóm O "nguy hiểm" hay do một số nhóm hồng cầu phụ khác. Tai biến tan máu có thể xảy ra ngay trong lòng nội mạch nếu có sự tham gia của bổ thể. Triệu chứng có thể xuất hiện muộn, từ từ và kín đáo nếu sự bất đồng ngoài hệ ABO. Trường hợp có bất đồng trong nhóm máu ABO, các triệu chứng xuất hiện ngay sau khi truyền được 10 - 50 ml máu: bệnh nhân cảm thấy nóng rát dọc theo đường tĩnh mạch truyền máu, mặt đỏ bừng, sốt, nhức đầu, đau vùng thắt lưng, cảm giác tức ngực, rồi choáng, cuối cùng là thiểu niệu, vô niệu, suy thận cấp. Có thể kèm theo đông máu rải rác trong lòng mạch gây ra một tình trạng xuất huyết nặng, khó cầm. Đây là dấu hiệu rất quan trọng khi bệnh nhân đang mê.

Nguyên nhân ngoài miễn dịch: Bao gồm nhiều yếu tố không liên quan đến hoà hợp miễn dịch như:

Điều kiện giữ máu không đảm bảo: Khi nhiệt độ bảo quản trên 10°C, hồng cầu sẽ nhanh chóng bị huỷ trước thời hạn, thậm chí ngay trong chai, gây tai biến khi truyền.

Nhiệt bảo quản máu dưới 2°C, máu sẽ bị đông, do đó, có tan máu ngay trong chai hoặc túi đựng. Dung dịch bảo quản không đủ nồng độ dextrose và pH quy định cũng gây tan máu.

Các nguyên nhân khác: Truyền máu với áp lực quá cao. Máu người nhận thiếu men, ví dụ, thiếu G6PD hoặc bị myoglobin máu, muoglobin niệu từ trước khi truyền máu.

Thái độ xử trí: Về nguyên tắc, khi có tan máu, phải ngừng truyền máu vì mức độ nặng của tai biến bao giờ cũng tỉ lệ thuận với lượng hồng cầu đưa vào. Chú ý phải lưu kim để có sẵn đường truyền tĩnh mạch thuận lợi cho việc cấp cứu. Không cần chờ kết quả xét nghiệm, thậm chí cả khi các dấu hiệu lâm sàng chưa rõ rệt, việc ngừng truyền máu càng sớm càng tốt.

Vấn đề quan trọng là duy trì lượng nước tiểu cho bệnh nhân, do vậy, nên dùng manitol sớm, loại dung dịch từ 5% - 20% dùng cho đến khi thử không thấy huyết sắc tố trong huyết thanh (khoảng dưới 200 mg/l). Khi có thiểu niệu hoặc vô niệu, cần điều chỉnh nước và điện giải kịp thời và chính xác. Nhiều trường hợp phải nhờ đến thẩm phân phúc mạc hay chạy thận nhân tạo. Đối với những bệnh nhân này, cần có chế độ ăn nhiều calo, ít protein và chú ý hạn chế nước, đồng thời theo dõi lượng kali máu mức tăng urê và creatinin máu để cân nhắc xử trí.

Nếu có tan máu mạnh, có thể cân nhắc để cho dùng các thuốc kháng histamin, cocticoit và an thần, nhằm giảm bớt các triệu chứng. Các thuốc tim mạch chỉ được sử dụng khi có rối loạn huyết động mà không khắc phục được bằng điều chỉnh nước và điện giải đơn thuần.

Nếu cần truyền máu, phải dùng máu mới đã được kiểm tra cẩn thận về hoà hợp. Sau đó, nhất thiết phải gửi 10 ml máu bệnh nhân và 10 ml máu trong chai truyền cùng toàn bộ dây, chai và kim truyền đến phòng truyền để xác định nguyên nhân.

Nói chung, những tai biến truyền máu đều là nặng hoặc rất nặng đối với cả trước mắt cũng như lâu dài, do vậy an toàn truyền máu là vấn đề đặc biệt quan trọng.

Kể từ khi Landsteiner. K phát hiện ra nhóm máu lần đầu tiên, cho đến nay đã gần một thế kỉ, nhiều nhóm máu với các kháng nguyên phức tạp đã được nghiên cứu kĩ, làm cơ sở khoa học cho ngành truyền máu tiến những bước dài quan trọng. Tuy nhiên, người ta vẫn chưa tìm ra được một chế phẩm tự nhiên hay nhân tạo nào có khả năng thay thế máu người. Do đó, cần quan tâm đặc biệt đến người nhận và người cho máu. Một phương châm cần được quán triệt là cần gì truyền nấy, không cần không truyền. Tuyệt đối tránh sự lạm dụng và cẩu thả, vô trách nhiệm để hạn chế tối đa các tai biến xảy ra trong truyền máu.

Như vậy, vấn đề an toàn truyền máu phải được ưu tiên số một trong công tác điều trị bằng truyền máu.

U

U TINH HOÀN

Giáo sư Trần Văn Sáng

U tinh hoàn tương đối hiếm, chiếm 1% trong tổng số bệnh ung thư ở nam, nhưng là một bệnh nguy hiểm vì phần lớn là u độc (90%) và thường phát sinh ở những người trẻ 25 - 34 tuổi đang hoạt động sinh dục mạnh. Những di căn sớm qua đường bạch huyết (séminoma) và cả đường máu (carcinoma embryonnaire, choriocarcinoma) làm tăng phần nguy hiểm của u tinh hoàn.

Cách đây hơn 10 năm, u tinh hoàn có tiên lượng rất xấu. Tỉ lệ tử vong nói chung khoảng 70%. Nhưng trong thập niên gần đây, tiên lượng bệnh có rất nhiều thay đổi nhờ có sự xuất hiện của hoá trị liệu, mà hoá chất trung tâm là cis - platium. Tỉ lệ tử vong hiện nay chỉ còn khoảng 20% và nhiều trường hợp khỏi hẳn đã được ghi nhận, nhất là đối với loại u - tinh (séminoma). Điều trị càng sớm thì kết quả càng tốt.

Phân loại u tinh hoàn, theo mô học, vẫn còn có những ý kiến khác nhau về phân loại u, nhưng phần lớn các tác giả đều đồng ý có 2 loại chính: loại thuộc mầm sinh và loại không thuộc mầm sinh.

Loại thuộc mầm sinh: Loại u mầm sinh chiếm 97% tổng số u tinh hoàn. Trong các bảng sắp xếp u mầm sinh thì bảng của Dixon và Moore được nhiều người chấp nhận vì khá rõ ràng và cho một ý niệm về sự tiến triển cũng như tiên lượng của u. Tế bào mầm sinh có cả 2 tính chất nam và nữ, nên có thể tiến triển theo tính nam hay tính nữ.

U tiến triển theo tính nam

U tinh (séminoma): chiếm 40% tổng số u rắn màu trắng hay hồng, di căn theo đường bạch huyết vào các hạch cùng bên với tinh hoàn có u, rồi sau đó mới sang hạch bên đối diện.

U tinh nhạy cảm đối với tia xạ và có tiên lượng tốt.

U tiến triển như một bào thai (không có thụ thai) gồm các loại:

Ung thư phôi hay cacxinôm phôi (carcinoma embrynnaire): chiếm 20% tổng số u tinh hoàn tiến triển như một phôi thai không nảy nở.

U không đồng sắc thể, mềm và dễ chảy máu, có những tế bào phôi thai và dị dạng thuộc nội phôi diệp, ngoại phôi diệp và trung phôi diệp. Ngoài ra, còn có những tế bào khổng lồ, tế bào biệt hoá, tế bào gai và hạch. U này có tiên lượng xấu vì có nhiễm tế bào ác tính.

U quái (tératoma) chiếm 20% tổng số u tinh hoàn, tiến triển như một phôi thai có nảy nở, có nhiều tế bào phôi thai biệt hoá thuộc nội, trung và ngoại bì, như mô xương, sụn, da phổi. U quái độc hơn ung thư phôi và có thể rất to mà vẫn không có di căn. U quái kháng với tia X.

U hỗn hợp: Ngoài các loại u chính đơn thuần kể trên, còn có loại hỗn hợp, gồm các loại tế bào của cả 5 loại hoặc của 2 hay 3 loại. Ví dụ:

U tinh + u quái

U quái biểu mô + ung thư rau

U tinh + ung thư rau + u quái

Loại không thuộc mầm sinh gồm hai loại: U chủ mô tinh hoàn và u phần phụ tinh hoàn.

U chủ mô tinh hoàn gồm có 3 loại:

U gian bào hay u tế bào kẽ là u tế bào Leydig: thường là lành tính. Khi có u này thì chất 17 ketosteroit nước tiểu tăng rất cao và trẻ em sớm dậy thì.

U tế bào Sertoli, lành tính, tức u nữ tính hoá. Khi có u này, trẻ em có nhiều tính nữ và vú lớn.

U nguyên bào nam tính, ác tính, có tế bào biệt hoá giống như tế bào buồng trứng.

U phần phụ tinh hoàn: có thể lành tính hay ác tính.

U lành tính thường gặp là u trung biểu mô (mesothelioma) của tinh mạc.

U phần phụ ác tính có loại: sacôm cơ vân (rhabdomyosarcoma) và sacôm cơ trải (leiomyosarcoma).

Tiến triển u tinh hoàn rất thất thường, thời gian ngắn dài, từ thời kì này sang thời kì khác, không tiên đoán được. Về di căn cũng vậy, sớm hay muộn là tuỳ trường hợp và tuỳ loại u. Bệnh viện Walter Reed (Hoa Kì) phân biệt 3 thời kì:

Thời kì I: Chia làm 2 giai đoạn:

Giai đoạn I.A: u nằm trong tinh hoàn hoàn toàn chưa có di căn ở hạch hay ở các cơ quan khác.

Giai đoạn I.B: như giai đoạn I.A nhưng đã có di căn sang hạch bạch huyết.

Thời kì II: Đã có triệu chứng di căn sang hạch, có thể phát hiện qua các dấu hiệu cận lâm sàng hay lâm sàng. Chưa có di căn sang các cơ quan khác.

Thời kì III: Đã có triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của di căn vào các cơ quan xung quanh.

- Di căn sang hạch là yếu tố quan trọng trong điều trị. Các tác giả thường phân ra hai trường hợp:

- Có di căn sang hạch, nhưng hạch bị thâm nhiễm còn khu trú ở phần dưới cơ hoành.

Di căn đã lan đến các hạch ở phần trên cơ hoành, thậm chí đã đến hạch thượng đòn bên trái. Trên lí thuyết, thì chạm hạch vùng cuống thận được coi là biên chắn để ngăn chặn sự phát triển của di căn, nhưng nhiều khi tế bào di căn vượt qua cả trạm chắn này để đi thẳng vào các hạch trên cơ hoành và ống ngực.

Triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm: Bệnh thường xuất hiện một cách âm thầm, không gây đau, không có triệu chứng gì đáng chú ý, ngoài dấu hiệu duy nhất là có một *khối u cứng và không đau* ở một bên tinh hoàn. Có thể bệnh nhân tự phát hiện một cách ngẫu nhiên hay nhân một sang chấn ở vùng bìu. Khi khối u đã đạt được một kích thước nhất định, bệnh nhân mới có cảm giác nặng hay vướng một bên bìu và tinh hoàn bên ấy hơi xệ xuống so với bên còn lại, nhưng vì khối u không đau, nên bệnh nhân ít chú ý, do đó ít khi đi khám sớm.

Ung thư tinh hoàn là một loại ung thư có độ ác tính cao. Chẩn đoán sớm là yếu tố cơ bản nhất để giảm tỉ lệ tử vong. Bệnh nhân cũng như thầy thuốc cần nắm vững cách phát hiện bệnh chủ yếu là thăm khám lâm sàng: một người bệnh được khám đầy đủ nếu hai tinh hoàn chưa được khám.

Thăm khám khối u nằm trong tinh hoàn: Khối u cứng, không đau khi sờ nắn. Mào tinh hoàn, thừng tinh bình thường. Thăm trực tràng thấy tuyến tiền liệt và túi tinh bình thường.

Tóm lại: một khối u đơn độc, nằm trong tinh hoàn, thông thường là một ung thư. Những trường hợp tương tự có thể gây nên do bệnh lao, nhưng bệnh lao thường gây ra khối u ở mào tinh hoàn, còn khối u bìu gây nên do bệnh giang mai thường là rất hiếm.

Ở giai đoạn muộn hơn, có thể sờ thấy tinh hoàn to cứng, có chỗ lồi lõm làm cho khó phân biệt được mào tinh hoàn và tinh hoàn. Thừng tinh có thể bị thâm nhiễm cứng. Màng tinh hoàn có thể bị thâm nhiễm và tiết dịch gây ra nước màng tinh hoàn, làm cho việc khám tinh hoàn trở nên khó khăn hơn.

Có thể chọc hút nước ở màng tinh hoàn để thăm khám được tinh hoàn. Có một số trường hợp, nước màng tinh hoàn có lẫn máu, cần thử tế bào trong nước này để tìm tế bào ung thư và đo prolan trong ấy.

Nếu nước tinh mạc có ít, có thể khám tinh hoàn theo thủ thuật Chevassu: lấy ngón tay ấn mạnh bất thình lình túi thuỷ tinh mạc, sẽ có cảm giác chạm u tinh hoàn cứng, nằm ở dưới.

Tinh hoàn bên có u nặng hơn bên bình thường, xệ xuống và kéo thẳng thừng tinh làm đau vùng bẹn và bụng dưới.

Tính chất của u chỉ có thể xác định được một cách chắc chắn sau mổ nhờ giải phẫu bệnh lí, nhưng thăm khám toàn diện và cận lâm sàng trước mổ cũng có thể giúp chúng ta có hướng chẩn đoán về tính chất của u.

Nếu có vú to kèm theo với u tinh hoàn, có thể nghĩ đến *chorio - épithélioma*.

Đo prolan trong nước tiểu sẽ cho yếu tố chẩn đoán quan trọng: sự hiện diện của prolan B trong nước tiểu là dấu hiệu đặc trưng của ung thư rau và nhiều tác giả cho rằng trong trường hợp tương tự mà giải phẫu bệnh lí nhận thấy là u tinh thì phải cắt thêm nhiều chỗ, vì thế nào cũng có tổ chức ung thư rau xen lẫn ở bên trong.

Prolan A bình thường có trong nước tiểu với nồng độ là 25 đơn vị chuột.

Nếu prolan A tăng cao cũng có giá trị quan trọng.

Nếu khoảng 500 đơn vị có thể nghĩ đến ung thư phổi; khoảng 1000 - 2000 đơn vị thường là loại u tinh.

Từ 30.000 - 50.000 đơn vị: thường là loại ung thư rau.

Tuy nhiên, nếu prolan trong nước tiểu không cao, thì cũng không thể loại được bệnh ung thư tinh hoàn. Ngược lại sự hiện diện của prolan trong nước tiểu với một nồng độ cao là một yếu tố quan trọng. Sau khi cắt hết khối u, thì prolan trong nước tiểu phải bình thường và sự tái xuất hiện chứng tỏ có sự tái phát. Đây là một khả năng tốt để theo dõi bệnh nhân trong quá trình và sau khi điều trị.

Bên cạnh phương pháp đo prolan, *các xét nghiệm sinh học* nhờ phương pháp miễn dịch có tầm quan trọng để chẩn đoán, theo dõi và dự kiến tiên lượng của u tinh hoàn. Hai chất đánh dấu sinh học chính là: Human chorionic gonadotrophine (H.C.G), Alpha - Poeto - Protein α (FP).

αFP là một glucoprotein có trọng lượng phân tử 70.000, do túi noãn hoàng của phôi bài tiết vào tuần thứ 12. Trên người bình thường, tỉ lệ αFP vào khoảng 3 - 30 mg/lít. αFP không tăng trong u tinh hoàn Séminoma, nhưng tăng trong Carcinôm phổi, do đó, một u tinh hoàn được chẩn đoán là u tinh, mà αFP lại tăng thì phải coi như u tinh không thuần tuý vì có nhân Carcinôm phôi lẫn ở bên trong.

H.C.G và bêta H.C.G là glycoprotein có trọng lượng phân tử 36.000 - 38.000, do hợp sơ bào nuôi của mô nhau bài tiết. Lượng trung bình ở nam trưởng thành là 2 - 5 ml/người; lượng này tăng trong tất cả các u tế bào mầm sinh: 70% trong u tinh, 100% trong ung thư rau, 40 - 60% trong các u khác.

Các chất đánh dấu sinh học có nhiều ưu điểm vì giúp xác định được loại u chính xác hơn, ước lượng sự tồn tại của các di căn sau khi cắt bỏ u chính, theo dõi và phát hiện sớm u tái phát.

Tìm các di căn là bước quan trọng thứ hai sau khi chẩn đoán có u tinh hoàn.

Di căn sang hạch bạch huyết: các hạch bạch huyết của tinh hoàn đi theo đường của tĩnh mạch thừng tinh để đổ vào các hạch ở vùng lưng, nằm rải rác hai bên động mạch chủ bụng, từ động mạch chậu gốc đến động mạch thận. Nếu có di căn vào hạch, có thể sờ nắn thấy các hạch này rắn và to, ở hai bên động mạch chủ bụng. Các hạch bị thâm nhiễm có thể chèn ép, đẩy niệu quản sang bên cạnh. Ngoài ra, di căn còn ăn vào các dây thần kinh vùng động mạch chủ để gây ra những hỗn loạn cơ năng của dạ dày và ruột, gây các rối loạn tiêu hoá như đau bụng ở thượng vị hay quanh rốn, bụng đầy hơi, ăn khó tiêu, hoặc gây ra hiện tượng đau vùng thắt lưng.

Để phát hiện các hạch di căn có thể: Chụp X quang hệ bạch huyết có bơm thuốc cản quang (lymphographie), nhưng giá trị của phương pháp này hiện nay còn đang được xem xét lại vì tỉ lệ âm tính và dương tính giả vào khoảng 15 - 20%. Ngoài ra, chụp X quang hệ bạch huyết

khá phức tạp, đòi hỏi nhiều thời gian để thực hiện và có thể gây ra một số biến chứng như nóng sốt, giảm chức năng hô hấp. Do đó, một số tác giả chủ trương thay thế bằng siêu âm và chụp ***mật độ lớp kế*** (tomodensitographie). Gần đây, máy cộng hưởng từ hạt nhân (résonnance magnétique nucléaire, R.M.N) giúp rất nhiều trong việc phát hiện hạch quanh động mạch chủ, cả các hạch ở trên cơ hoành và đồng thời phát hiện được cả các di căn ở gan và phổi.

Di căn sang các cơ quan khác: Di căn sang phổi và trung thất: có thể chụp X quang phổi, thấy có hình bong bóng bay ở một hay hai phế trường, hoặc thấy hình ảnh trung thất bị dãn rộng.

Di căn sang gan: có thể phát hiện qua siêu âm, kết hợp với mật độ lớp kế.

Chẩn đoán phân biệt trong hai trường hợp: trường hợp bìu lớn nhưng không đau; trường hợp bìu lớn và đau.

Trong trường hợp bìu lớn, không đau cần chẩn đoán phân biệt giữa u tinh hoàn với các bệnh sau:

Nang nước tinh mạc (hydrocèle), nhất là khi tinh mạc dày và xơ hoá. Không nên quên là u tinh hoàn có thể sinh ra nước tinh mạc. Chọc hút hết nước ở tinh mạc rồi thăm khám tinh hoàn và mào tinh hoàn. Nếu chọc hút ra nước tinh mạc có lẫn máu, rất có nhiều khả năng là do u độc ở tinh hoàn gây ra. Cần li tâm và thử tế bào để tìm tế bào ung thư và đo lượng prolan trong nước ấy.

Lao mào tinh hoàn và lao tinh hoàn: Phải khám toàn bộ máy tiết niệu để tìm bệnh lao thận, lao bàng quang và tuyến tiền liệt, vì lao mào tinh hoàn thường là một biểu hiện của lao bộ máy tiết niệu và sinh dục. Ngoài ra, cần làm xét nghiệm nước tiểu để tìm B.K.

Gôm tinh hoàn do giang mai (gomme syphilitique) thường rất hiếm so với bệnh u tinh hoàn. Bệnh nhân có tiền căn giang mai. Xét nghiệm V.D.R.L dương tính. Điều trị bằng thuốc chống giang mai, tinh hoàn sẽ nhỏ lại.

Trường hợp bìu lớn và đau, cần chẩn đoán phân biệt với:

Viêm tinh hoàn - mào tinh hoàn thông thường: bìu bị sưng đỏ. Sờ nắn, tinh hoàn rất đau. Điều trị bằng thuốc kháng sinh, bệnh sẽ giảm.

Viêm tinh hoàn do quai bị: ở đây có triệu chứng của bệnh quai bị, dễ phát hiện. Bìu đỏ và đau, cả hai tinh hoàn bị viêm một lượt.

Xoắn thừng tinh: bệnh xảy ra một cách đột ngột, cơn đau dữ dội, thừng tinh sưng lớn và có thể nắn thấy nút xoắn.

Điều trị và tiên lượng: Có rất nhiều sự thay đổi trong vòng 10 năm gần đây nhờ có sự xuất hiện của hoá trị liệu.

Phát hiện, chẩn đoán và điều trị sớm vẫn là vấn đề cơ bản nhất. Do đó, cần phổ biến kinh nghiệm cho cả thầy thuốc và mọi người là:

Khám một bệnh nhân chưa có thể gọi là đầy đủ, nếu hai tinh hoàn chưa được khám.

Mọi người đàn ông trẻ nên để ý đến hai tinh hoàn của mình. Khi nào có cảm giác tinh hoàn to và không đau, thì phải đi khám bệnh vì bệnh u tinh hoàn tuy hiếm, nhưng là một bệnh rất ác tính.

Điều trị: gồm ba phần chủ yếu: cắt bỏ tinh hoàn và nạo hạch; điều trị bằng tia X và hoá trị liệu.

Cắt bỏ tinh hoàn là phương pháp trị liệu cơ bản của u tinh hoàn: nguyên tắc cơ bản là phải mổ ở đường bẹn, tìm buộc thừng tinh trước ở điểm cao nhất, sát lỗ bẹn trong và trước khi mổ bìu vào tinh hoàn để khống chế được tuần hoàn trở về, nhằm tránh gây gieo rắc tế bào ung thư. Sau khi lấy toàn bộ tinh hoàn và thừng tinh, lấy máu ở thừng tinh để tìm các chất đánh dấu sinh học là H.C.G và αF.P. và đưa tinh hoàn để thử giải phẫu bệnh lí.

Trong trường hợp u tinh đơn thuần, thì H.C.G và αF.P. có thể âm tính và đây là trường hợp có tiên lượng tốt nhất.

Xét nghiệm giải phẫu bệnh lí cho biết thêm những chi tiết có ích vì các u thường không phải đơn thuần mà là u hỗn hợp: điều này rất quan trọng về mặt tiên lượng và chọn phương pháp điều trị thích hợp sau phẫu thuật cắt u. Hiện nay, các tác giả đều thống nhất không nên làm sinh thiết trước mổ, kể cả phương pháp chọc dò sinh thiết.

Nạo hạch kèm theo với cắt bỏ tinh hoàn hiện nay cũng được xem xét lại. Trước đây, người ta cho rằng nạo hạch là liệu pháp bắt buộc trong hệ thống điều trị u tinh hoàn, nhất là loại u không phải u tinh. Nạo hạch nhằm hai mục tiêu: phân định mức độ tiến triển của u và hoàn chỉnh liệu pháp. Người ta thường phải lấy toàn bộ chuỗi hạch đi từ động mạch chậu gốc, lên đến sát cơ hoành. Từ ngày xuất hiện hoá trị liệu, đặc biệt là thuốc cisplatinum, người ta cho rằng nạo hạch lớn như vậy là không cần thiết và phẫu thuật nạo hạch lớn thường có các biến chứng là liệt dương hoặc bệnh nhân mất xuất tinh. Nạo hạch lớn còn có một tỉ lệ tử vong đáng kể do phẫu thuật.

Liệu pháp X quang hiện nay cũng ít được ưa chuộng vì tia xạ chỉ có tác dụng tốt đối với các loại u tinh, còn các loại u khác thì tia xạ rất ít có hiệu lực. Hơn nữa, ngay cả đối với u tinh, cũng thường không phải là u đơn thuần mà có lẫn cả các loại u khác nằm bên trong.

Liệu pháp hoá học hiện nay đã đem lại rất nhiều thay đổi trong điều trị ung thư tinh hoàn, nhất là từ khi xuất hiện các loại muối platin và kĩ thuật hoá trị liệu bằng nhiều loại thuốc.

Phương pháp điều trị: Liều tấn công bằng 3 thứ hoá chất là ít nhất. Dùng thuốc mỗi tháng một tuần, trong 3 tháng. Sau thời gian điều trị liều tấn công, thông thường có sự thuyên giảm rất khả quan.

Nếu sau liều tấn công mà còn có hiện tượng tái phát thì cho liều tiếp tục bằng 3 hay 4 loại hoá chất. Nếu có rối loạn về cơ quan tạo máu thì phải điều trị bằng cách chuyển tuỷ xương cho bệnh nhân, vì trong trường hợp này, tình thế rất khó khăn, đòi hỏi phải hành động một cách kiên quyết.

Chỉ định điều trị cụ thể tuỳ thuộc vào giai đoạn phát triển của ung thư.

Thời kì I: Cắt bỏ toàn bộ tinh hoàn và lấy hết thừng tinh cho đến lỗ bẹn trong, nạo hạch cho đến động mạch chủ với mục đích để xem mức độ thâm nhiễm hạch của ung thư. Nếu có sự thâm nhiễm thì phải điều trị phối hợp với X quang nếu u thuộc loại u tinh, hay với liệu pháp hoá học liệu nếu u thuộc các loại khác.

Thời kì II: Đã có di căn sang hạch: Phải áp dụng hoá trị liệu sớm, với liều mạnh và trong thời gian ngắn. Theo dõi diễn biến bệnh bằng các xét nghiệm thử prolan α.F.P, H.C.G. Nếu sau điều trị còn một số hạch tan chưa hết, có thể phẫu thuật lấy hạch vì các hạch này tuy đã bị xơ hoá, nhưng bên trong có thể còn chứa đựng những tế bào ung thư còn sót lại.

Thời kì III: Ở giai đoạn này mọi người đều đồng ý liệu pháp hoá học là phương pháp tối ưu và có thể đem lại kết quả mà trước đây ta không ngờ đến. Mặc dù có những trường hợp không đáp ứng, hoặc còn có trường hợp tái phát sau khi điều trị, nhưng nói chung kết quả rất khả quan.

Nói chung đối với loại u tinh đơn thuần, tỉ lệ bệnh nhân được chữa khỏi có thể lên đến 95% (theo Castaigne, 1987) chung của cả 3 thời kì và nếu bệnh nhân được điều trị sớm, kết quả có thể lên đến 100%. Đối với các loại u quái biểu mô, kết quả đạt được cũng tương tự. Riêng đối với loại ung thư rau thì tỉ lệ tái phát có cao hơn, nhưng hiện nay theo thống kê của nhiều tác giả phương Tây, tỉ lệ sống 5 năm cũng lên đến 80%.

Nếu chúng ta so sánh với các thống kê của 15 năm trước (Revue du praticien, số 7, tháng 2.1975) thì tỉ lệ sống sau 5 năm là 50% đối với loại u quái biểu mô, 35% đối với loại carcinôm phôi và 10 - 15% đối với ung thư rau, thì chúng ta thấy có một sự tiến bộ rất lớn trong những năm gần đây.

Hoá dược thường dùng là vinblastin, bléomycin, cisplatinum và actinomycine, cách dùng:

Vinblastin 0,3 mg/kg trong 4 tuần.

Bleomycine 10 mg/m^2/tuần. Liều tối đa tổng cộng 330mg/m^2.

Cisplatium 20 mg/m^2/ngày trong 5 ngày.

Tóm lại, sau khi cắt bỏ tinh hoàn và định được thời kì phát triển, thì xạ trị là chính đối với loại u tinh đơn thuần, còn đối với các loại khác thì sẽ kết hợp nạo hạch hạn chế với liệu pháp hoá học.

Dùng liệu pháp hoá học sau phẫu thuật ở thời kì I và trước khi nếu phẫu thuật ở thời kì II và III.

Như vậy rõ ràng liệu pháp hoá học có một tác dụng quan trọng đối với u tinh hoàn và đã thay đổi tiên lượng của bệnh.

Một vấn đề cuối cùng cần đặt ra là tiên lượng về khả năng hoạt động sinh dục và có con của bệnh nhân sẽ như thế nào sau khi được điều trị như trên. Từ ngày không còn áp dụng các phẫu thuật lớn để nạo hạch hai bên động mạch chủ lên đến cơ hoành, thì hiện tượng liệt dương do điều trị không còn nữa. Tuy nhiên, hoá chất sẽ gây ra hiện tượng liệt dương hay vô sinh tạm thời. Hoá chất cũng có thể gây ra hiện tượng không có tinh trùng, nhưng cũng chỉ tạm thời trong thời gian 2 - 3 năm. Do đó, ở các nước phát triển, trước khi điều trị người ta lấy tinh trùng của bệnh nhân lưu trữ ở ngân hàng tinh trùng để thoả mãn ước muốn có con nếu sau này bệnh nhân thấy cần thiết.

U TỤY

Giáo sư, tiến sĩ Hà Văn Mạo

PHÂN LOẠI CHUNG

Về mô học, có thể phân loại các u tuỵ như sau:

Các u tuỵ ngoại tiết	Các u tuỵ nội tiết
Ác tính - Ung thư biểu mô tuyến (adenocacxinom) - Ung thư biểu mô nang tuyến	- U insulinom - U gastrinom - U glucagonom - U vipom - U somatostatinom - Các u nội tiết khác
Lành tính - U tuyến (adenom) - U nang tuyến (cystadenom)	

CÁC U TUỴ NGOẠI TIẾT

Ung thư biểu mô tuyến

Ung thư biểu mô tuyến phổ biến nhất trong các loại u của tuỵ.

Là một loại ung thư nặng, có tiên lượng rất xấu vì khó chẩn đoán được sớm ở giai đoạn hữu ích và lan rộng, di căn nhanh. Xảy ra nhiều hơn ở người lớn tuổi (55 - 70 tuổi) và ở nam giới, chiếm khoảng 90% ung thư tuỵ, khoảng 10% các ung thư tiêu hoá, 3% ung thư nói chung và tần xuất đang có xu hướng tăng rõ ở các nước công nghiệp. Bệnh căn chưa rõ, nhưng các yếu tố gây ung thư chính được nêu lên là:

Nghiện thuốc lá: tần xuất của bệnh cao gấp 2 đến 5 lần so với người không nghiện.

Chế độ ăn quá nhiều thịt, nhiều mỡ, thói quen uống cà phê quá đặc, rượu.

Bệnh đái đường: tần xuất gặp 2 lần so với người bình thường.

Bệnh viêm tuỵ mạn vôi hoá.

Tiếp xúc do nghề nghiệp với một số hoá chất công nghiệp như bêta naphtylamin, benzidin. Các nitrat dùng để bảo quản thịt (tạo thành nitrosamin trong ống tiêu hoá).

Trạng thái sau cắt túi mật (làm tăng sự hồi lưu của các chất gây ung thư chứa trong dịch mật vào ống tuỵ).

Yếu tố gia đình cũng được nêu lên.

Ung thư biểu mô tuyến tuỵ khu trú nhiều nhất ở đầu tuỵ (65%) ở cả thân tuỵ và đuôi tuỵ (30%) và chỉ 5% ở riêng đuôi tuỵ. Nhìn đại thể là một khối u chắc cứng, màu vàng nhạt, không đều, nhiều khi khó phân biệt với viêm tuỵ mạn. Trong rất ít trường hợp, khối u mềm, dạng não hoặc nang.

Triệu chứng lâm sàng

Chủ yếu là *chứng đau bụng*, gặp ở 60- 80% trường hợp. Giai đoạn đầu: đau ở mức độ vừa, nhưng kéo dài hằng tuần lễ, ăn vào đau tăng lên. Giai đoạn sau khi khối u đã lan sang các khu vực thần kinh sau tuỵ, đau thay đổi, tính chất: đau dữ dội và kéo dài, thường đau vùng thượng vị, xuyên ra sau lưng, các thuốc kháng axit không có tác dụng, trái lại các loại thuốc giảm đau có chất aspirin làm giảm đau phần nào. Bệnh nhân thường sợ ăn và nằm úp sấp vì ăn mà nằm ngửa làm đau tăng.

Tuy nhiên *cũng có một số trường hợp, triệu chứng đau bụng không rõ*, nhất là ở ung thư đầu tuỵ, 1/3 trường hợp không đau và vàng da là triệu chứng đầu tiên.

Vàng da gặp trong 40 - 70% trường hợp. Có thể xuất hiện sớm ở ung thư đầu tuỵ, nhất là khi u ở khu vực bóng Vater. Vàng da xuất hiện không có tiền triệu, đậm màu nhanh, trở thành màu vàng xanh, không sốt, kèm theo ngứa toàn thân, nước tiểu vàng đậm, phân bạc màu, vv. Ở ung thư thận và đuôi tuỵ, vàng da xuất hiện muộn hơn, sau một thời gian dài đau bụng, thường báo hiệu có di căn vào gan.

Rối loạn tiêu hoá, suy nhược, sút cân nhanh: có thể có hiện tượng phân mỡ, kém hấp thu, hay gặp những biểu hiện rối loạn tâm thần, rất bi quan lo lắng.

Khám thực thể: khám gan thường to trong 45- 80% trường hợp, có thể do ứ mật hoặc di căn ở gan. Ở ung thư đầu tuỵ, thường vàng da đậm và nắn thấy một túi mật căng to, bờ tròn,

nhẵn, di động theo nhịp thở (dấu hiệu Courvoisier - Terrier). Đây là một dấu hiệu có giá trị chẩn đoán cao nhưng không bắt buộc (chỉ gặp ở 1/3 số u đầu tuỵ và 19% u thân, đuôi tuỵ). Lách to trong 5- 15% trường hợp.

Trường hợp u ở thân và đuôi tuỵ, nhiều khi nắn được ở thượng vị một khối u chắc (40- 50% trường hợp) và đôi khi nghe được một tiếng thổi tâm thu ở vùng quanh rốn do khối u chèn vào tĩnh mạch lách.

Nói chung, ung thư tuỵ là một bệnh khó chẩn đoán. Cần nghĩ đến khả năng này khi đứng trước một bệnh nhân khoảng 50 tuổi trở lên, có một vài triệu chứng mà nguyên nhân không rõ như: gầy sút cân nhanh, đau bụng kéo dài, đau xuyên sau lưng, vàng da ứ mật, hoặc *đái đường xuất hiện đột ngột ở người lớn tuổi mà không có biểu hiện béo phì hoặc tiền sử gia đình.*

Các biện pháp chẩn đoán cận lâm sàng giống các biện pháp sử dụng để chẩn đoán bệnh viêm tuỵ mạn (xem bài: viêm tuỵ mạn).

Kết quả thường gặp

Trong ung thư đầu tuỵ, các xét nghiệm thường cho thấy một hội chứng vàng da do tắc mật như: bilirubin và phosphataza kiềm trong máu tăng, nước tiểu nhiều bilirubin mà không có urobilin, phân không có stercobilin. Đường máu, cholesterol, lipit toàn phần thường tăng. Amilaza và lipaza huyết có thể tăng cao. Kháng nguyên ung thư biểu mô bào thai (carcino embryonic antigen CEA) cũng thường tăng, nhưng không đặc hiệu và chỉ tăng ở giai đoạn muộn.

Hút dịch tuỵ để định lượng bicarbonat và các men tuỵ thường cho thấy chứng suy giảm ngoại tiết của tuỵ. Xét nghiệm tế bào ung thư trong dịch tuỵ nếu dương tính, có giá trị chẩn đoán cao. Lactoferrin trong dịch tuỵ không cao, khác với trong viêm tuỵ mạn vôi hoá. Chụp X quang ống tiêu hoá bằng chuyển vận baryt và chụp tá tràng giảm cường tính có thể cho thấy thương tổn thâm nhiễm ở niêm mạc tá tràng và khung tá tràng mở rộng nhưng chỉ ở giai đoạn muộn, khối u đã to và lan rộng.

Siêu âm cắt lớp là một phương pháp rất có giá trị và tiện lợi, nên sử dụng sớm, có thể phát hiện được khối u kích thước 2 - 3 cm và có thể hướng dẫn để chọc hút tế bào hoặc sinh thiết tuỵ.

Chụp cắt lớp vi tính (CT), nội soi, chụp mật tuỵ ngược dòng (ERCP), chụp động mạch chọn lọc đều có giá trị chẩn đoán nhưng kĩ thuật phức tạp, tốn kém.

Tóm lại, chẩn đoán ung thư tuỵ là một quá trình công phu và khó khăn ngay cả sau khi mở bụng, chẩn đoán giữa u tuỵ và viêm tuỵ mạn nhiều khi cũng không dễ dàng.

Tiến triển và tiên lượng

Ung thư tuỵ rất khó chẩn đoán được sớm, thường khi phát hiện ra bệnh thì u đã phát triển nặng. U phát triển nhanh tại chỗ theo các mạch bạch huyết, lan sang các cơ quan xung quanh và di căn vào gan, trung thất, phổi, thượng đòn. *Đa số tử vong trong vòng 6 tháng sau khi có những biểu hiện lâm sàng đầu tiên. Riêng ung thư tuỵ khu trú ở khu vực bóng Vater* vì sớm biểu hiện bằng sốt, vàng da nên dễ được chẩn đoán sớm hơn và được mổ sớm hơn với kết quả khả quan và tiên lượng khá hơn.

Điều trị

Nếu có thể được, cố gắng điều trị ngoại khoa căn bản bằng cắt bỏ khối u. Đáng tiếc là ở đại đa số trường hợp, khi mở bụng ra thì đã quá giai đoạn làm được. Chỉ cắt bỏ được khi u chưa lan sang các hạch bạch huyết hoặc chưa bị dính vào các cơ quan xung quanh, tỉ lệ cắt bỏ được vào khoảng 10 - 20% theo các thống kê trong y văn: cắt bỏ đầu tuỵ - tá tràng trong ung thư đầu tuỵ và cắt bỏ lách - thận tuỵ trái trong ung thư thân tuỵ và đuôi tuỵ. Tỉ lệ tử vong sau mổ cắt bỏ tuỵ khoảng 20%, biến chứng mổ thường gặp là rò tuỵ, chảy máu và hôn mê gan.

Nếu không điều trị căn bản được, có thể làm những phẫu thuật đỡ tạm thời như dẫn lưu ống mật để giảm vàng da ứ mật, dẫn lưu nối vị tràng nếu có hẹp tá tràng hoặc các phẫu thuật cắt bỏ dây thần kinh giao cảm để chống đau.

Với các ung thư không mổ được, người ta có thể áp dụng liệu pháp phóng xạ với liều cao hoặc liệu pháp hoá chất phối hợp nhiều thứ thuốc (fluorouracil, cyclophosphamid, methotrexat và vincristin) có tác dụng một phần đến các triệu chứng và kéo dài đời sống ở 15 - 30% bệnh nhân. Ngoài ra, phải điều trị nội khoa chữa triệu chứng chống đau, an thần, chữa thiểu năng tuỵ ngoại tiết bằng tinh chất tuỵ và triglycerit chuỗi trung bình. Tích cực nuôi dưỡng bệnh nhân bằng đường ăn uống và tĩnh mạch để chống suy kiệt.

Các u tuỵ ngoại tiết khác

Ung thư biểu mô nang tuyến (cystoadenocacxinôm) ít gặp hơn nhiều so với ung thư biểu mô tuyến. Có hình dạng như khối u lớn, mặt lồi lõm không đều do nhiều túi nang dựa lưng vào nhau, chứa một chất dịch có men. U này cũng phát triển tại chỗ lan sang các cơ quan xung quanh và di căn đi xa như ung thư tuyến, nhưng đặc điểm là tiến triển chậm và thường xảy ra ở nữ giới.

Các u lành tính gồm các u tuyến và u nang tuyến là những u rất ít gặp, biểu hiện lâm sàng ở tuổi trưởng thành, không gây ra thiểu năng tuỵ nội tiết hay ngoại tiết. Triệu chứng *tuỳ theo* ảnh hưởng đến các cơ quan xung quanh.

Điều trị ngoại khoa: cắt bỏ khối u hoặc nếu cần cắt một phần tuỵ.

CÁC U TUỴ NỘI TIẾT

Các u này xuất phát từ các đảo tuỵ Langerhans. Một số u không tiết ra hocmon nào nên không có biểu hiện lâm sàng trừ khi chúng là u ác tính hoặc chúng phát triển chèn ép vào đường mật. Lúc đó triệu chứng giống như u ác tính của tuỵ ngoại tiết nhưng tiên lượng tốt hơn nhiều và mổ cắt bỏ u cho thời gian sống thêm dài.

Nhiều loại u tuỵ nội tiết khác trái lại tiết ra nhiều hocmon và do đó, có nhiều biểu hiện lâm sàng khác nhau. Có nhiều u tuỵ nội tiết cùng tồn tại với nhiều u nội tiết ngoài tuyến tuỵ (như tuyến cận giáp, tuyến thượng thận, tuyến yên) khiến cho Pearse (1960) nêu lên giả thuyết có một hệ thống nội tiết lan toả khắp cơ thể, đặt tên là hệ thống A. P. U. D (amin precursor uptake và decarboxylation) bao gồm các tế bào nội tiết của ống tiêu hoá, tuyến thượng thận, cận giáp, tuyến yên.

Các u của tuỵ nội tiết có thể *lành tính hoặc ác tính nhưng nói chung tiến triển chậm*, có nhiều trường hợp sống hàng chục năm. Có thể nêu các loại u chính sau đây:

U tuỵ gây hạ đường huyết (Insulinom): Phát triển từ các tế bào B của đảo tuỵ Langerhans, tiết ra một lượng insulin lớn. Thường là những u đơn độc (88%), có đường kính từ 1 - 5 cm, ít khi có nhiều u hoặc tăng sinh tuyến, khu trú ở đuôi tuỵ (50%) hoặc thân tuỵ, có khi u lạc chỗ ở dạ dày hoặc tá tràng. 25% các u insulinom là ác tính.

Biểu hiện lâm sàng: *thường có 3 triệu chứng chính gọi là tam chứng Whipple:*

Hội chứng hạ đường huyết nặng với những biểu hiện lâm sàng của hạ đường huyết (choáng váng, mệt lả, toát mồ hôi, mạch nhanh, hạ huyết áp...) và những rối loạn tâm thần kinh như sững sờ, ngủ gà đi đến bán hôn mê và hôn mê, co giật...

Định lượng đường huyết nhiều lần hàm lượng rất thấp (dưới 40mg/dl).

Các rối loạn nói trên mất đi nhanh chóng khi tiêm tĩnh mạch dung dịch ngọt ưu trương.

Cần phân biệt loại hạ đường huyết thực thể, do insulinom với các hạ đường huyết chức năng (phản ứng). Hạ đường huyết chức năng hay gặp ở người đã mổ cắt đoạn dạ dày hoặc thần kinh thực vật không ổn định, cơn hạ đường huyết thường do những bữa ăn nhiều chất đường gây ra, xảy ra 3 - 4 giờ sau bữa ăn và đường huyết tuy hạ nhưng vẫn cao hơn 40mg/dl. Trái lại cơn hạ đường huyết thực thể do insulinom thường xảy ra trong thời gian đói, xa bữa ăn. Người ta dùng thử nghiệm chế độ ăn đói Conn (calo 1200, protit 50g, lipit 88g gluxit 50g) trong thời gian 1 đến 3 ngày, có theo dõi nội khoa chặt chẽ để phân biệt 2 loại hạ đường huyết này.

Nghiệm pháp định lượng insulin huyết tương lúc đói (bằng kĩ thuật miễn dịch phóng xạ RIA) đồng thời lấy máu để đo hàm lượng glucose: hàm lượng insulin tăng cao trong bệnh insulinom và tỉ số bao giờ cũng cao hơn 0,4, có khi cao hơn cả 1.

$$\frac{\text{insulin huyết tương (U/ml)}}{\text{glucoza huyết tương (mg/dl)}}$$

Khi đã chẩn đoán có u insulinom, chụp động mạch chọn lọc (thân tạng và mạc treo trên) có thể thấy được những khối u độ 5mm, nhưng nhiều khi chỉ sau khi mở ổ bụng mới thấy được các khối u, có khi ở vị trí lạc chỗ (dạ dày hoặc tá tràng).

Điều trị: Mổ sớm, cắt bỏ u có tiên lượng tốt. 70% là những u tuyến lành tính, thường khu trú ở đuôi tuy nên không tìm thấy rõ khối u, có tác giả đề nghị cứ nên mổ cắt bỏ nửa tuy trái.

Nếu không mổ được, điều trị nội khoa bằng thuốc diazoxyd (một sulfamid làm tăng đường huyết) hoặc streptozotocin (một kháng sinh chống gián phân có tác dụng tốt).

U tuy (gastrinom): Gây nên hội chứng Zollinger Ellison (Z.E). Năm 1955, hai tác giả Zollinger và Ellison mô tả hội chứng mang tên hai ông, gồm các rối loạn:

Có nhiều ổ loét ở ống tiêu hoá trên.

Sự tăng rất cao của tiết axit HCL trong dịch vị và một u ở tuy hoặc lạc chỗ. U tuy này tiết ra nhiều chất gastrin.

Lâm sàng: hội chứng Z. E thường xuất hiện ở tuổi 30 - 50, nam nhiều hơn nữ. Tiền sử gia đình bệnh nhân hay có bệnh loét hoặc một số bệnh nội tiết.

Triệu chứng chủ yếu là *hội chứng loét đặc biệt của ống tiêu hoá và ỉa chảy mạn tính.*

Hội chứng loét: gặp ở 93% bệnh nhân, chỉ có 7% không có loét. Triệu chứng đau bụng lúc đầu có tính chất điển hình của bệnh loét dạ dày tá tràng, dần dần về sau mất tính điển hình, trở nên đau dữ dội và liên tục hơn, điều trị bằng các thuốc chữa loét thông thường không kết quả và rất hay gây ra nhiều biến chứng.

Ỉa chảy mạn tính: gặp trong 50% trường hợp, là triệu chứng chính trong 18% và triệu chứng riêng biệt (không có hội chứng loét) trong 7% trường hợp. Trong loét tá tràng thông thường không có ỉa chảy kéo dài, nên khi gặp triệu chứng này đi kèm với hội chứng loét, nên nghĩ đến khả năng có hội chứng Z. E.

Nôn mửa gặp ở 25% trường hợp, lượng nôn ra rất nhiều.

Các xét nghiệm

Chụp X quang ống tiêu hoá trên và nội soi thực quản, dạ dày tá tràng cho thấy thường có nhiều ổ loét, thường ở hành tá tràng (55 - 65%), tá tràng (đoạn 2 và đoạn 3) cả ở hỗng tràng và thực quản. Vị trí ở dạ dày không nhiều (4 - 5%). Sự tái phát nhanh của các ổ loét sau thủ thuật cắt đoạn một phần dạ dày là một đặc điểm đáng chú ý của hội chứng Z. E.

Dịch vị: tiết dịch axit (BAO) tăng rất cao, cả về thể tích và nồng độ.

Tiết dịch vị lúc đói, hàm lượng HCL cao lên 100mval/l ở người chưa cắt dạ dày và trên 70m val/l ở người đã mổ.

Tiết dịch vị cơ bản, BAO có thể tích trên 200ml/giờ và hàm lượng HCL trên 15mval/giờ ở người chưa cắt dạ dày và trên 5mval/giờ ở người đã mổ.

Kích thích với histamin hoặc pentagastrin tiết dịch vị tối đa MAO không tăng nhiều so với BAO và tỉ số BAO/MAO > 0,6 (ở người bình thường) hoặc có bệnh loét thông thường thì tỉ số này < 0,6.

Định lượng gastrin huyết lúc đói bằng phương pháp RIA có giá trị chẩn đoán cao, tăng gấp 5 - 50 lần hàm lượng ở người bình thường (bình thường: 40 - 50pg/ml).

Xét nghiệm phân: 30 - 50% có các biểu hiện của phân mỡ.

Chẩn đoán phẫu thuật và mô học:

Khi mổ, cần tìm các ổ loét trên ống tiêu hoá, các di căn hạch hoặc ở gan và tìm kĩ khối u ở tuy tạng, nhiều khi khó phát hiện. Đa số u gastrinom khu trú ở thân và đuôi tuy, ít khi ở đầu tuy. Về mô học, các u có cấu trúc đa hình. Đa số là các tế bào A (hoặc D). Phần nhiều (60%) là u ác tính, 30% là u tuyến lành tính và 10% là bệnh tăng sinh tuyến.

Hội chứng Z. E hay kết hợp với nhiều bệnh nội tiết khác như u tuyến cận giáp (biểu hiện bằng tăng canxi huyết) u tuyến giáp, tuyến tuy, tuyến yên và với những biểu hiện rối loạn chuyển hoá đường như đái đường hay hạ đường huyết, viêm tuy mạn, vv.

Điều trị: nói chung, các phương pháp điều trị nội khoa và ngoại khoa thông thường đối với bệnh loét dạ dày tá tràng không có hiệu lực đối với hội chứng Z. E. Những tiến bộ mới trong chẩn đoán và thuốc men có hiệu quả cao đã thay đổi nhiều chiến thuật điều trị và phải chọn biện pháp thích hợp cho từng trường hợp cụ thể. Điều trị nội khoa: thuốc có hiệu lực nhất hiện nay là omeprazol, có khả năng ức chế tiết HCl rất mạnh. Có thể làm lành sẹo nhiều ổ loét trong hội chứng Z. E. Các thuốc ức chế thụ thể H_2 như cimetidin, ranitidin dùng với liều cao gấp 2 - 5 lần liều bình thường, có trường hợp có kết quả tốt, có trường hợp không tác dụng. Nếu điều trị nội khoa không kết quả, phải điều trị ngoại khoa.

Điều trị ngoại khoa

Tác động lên tuyến tuy: cắt bỏ u gastrinom là biện pháp tối ưu nhưng ta biết rằng một u đơn độc chỉ gặp trong 50% trường hợp và khi mổ thường đã có di căn. Trước khó khăn đó, có tác giả khuyên cắt bỏ 1/2 trái tuyến tuy, nhưng cũng ít kết quả.

Tác động lên dạ dày: cần mổ cắt bỏ toàn bộ dạ dày mới ngăn cản được quá trình tiến triển của loét, cắt bỏ một phần dạ dày nhanh chóng bị tái phát loét.

Có tác giả khuyên mổ cắt dây thần kinh phế vị kết hợp với sử dụng cimetidin (hoặc ranitidin) lâu dài.

U vipôm hoặc hội chứng Verner Morrison còn có tên là bệnh tả do tuy (pancreatic cholera) hoặc hội chứng WDHA (watery diarrhea, hypokalemia, achlorhydria) nêu lên 3 triệu chứng của bệnh như bệnh tả:

Ỉa chảy rất nhiều, màu nước chè có thể đến 10 - 15 l/ngày.

Hạ kali huyết, hậu quả của ỉa chảy.

Vô toan dịch vị (50%) hoặc thiểu toan.

Nguyên nhân là một u tuỵ tiết ra nhiều hocmon *VIP (Vasoactive intestinal polypeptide)*. Chất này gây ra chứng ỉa chảy, đồng thời tăng đường và canxi huyết. U vipôm có thể là đơn độc hoặc nhiều u, lành tính hoặc ác tính, khu trú ở bất cứ chỗ nào trên tuyến tuỵ. Siêu âm cắt lớp, kĩ thuật C. T có thể xác định được khối u vì u vipôm thường có kích thước to hơn các u tuỵ nội tiết khác.

Điều trị: tích cực hồi sức cấp cứu, bù dịch điện giải và mổ cắt bỏ khối u sẽ làm lành các triệu chứng một cách nhanh chóng. Có thể dùng cortison để giảm ỉa chảy trong thời gian chuẩn bị mổ.

Ỉa chảy tái phát sau khi đã mổ cắt bỏ u nói lên khả năng di căn ở gan.

U glucagonom là những u tuỵ nội tiết ít gặp, phát triển từ các tế bào A. Triệu chứng chính là đái đường (75% trường hợp) phối hợp với những dấu hiệu như:

Thương tổn dạc biệt ngoài da biểu hiện dưới dạng những vết trợt và vảy ở mặt, bẹn, bụng dưới, mông và tay chân.

Viêm miệng, viêm lưỡi; Ỉa chảy; Sút cân, thiếu máu, vv.

Định lượng glucagon trong huyết tương cao hơn bình thường 5 - 10 lần. Đa số các u glucagonom là ác tính.

Điều trị: ngoại khoa, cắt bỏ khối u.

Các u nội tiết khác: rất ít gặp.

U somatostatinom: phát triển từ các tế bào D của tuỵ tạng dạ dày và ruột, tiết ra nhiều somatostatin, biểu hiện bởi các triệu chứng: Đái đường; Ỉa chảy; Phân mỡ; Vô toan; Suy chức năng tuỵ; Kém hấp thu.

Chẩn đoán hội chứng Somatostatinom dựa vào sự tăng cao hàm lượng hocmon somatostatin dưới tác dụng của pentagastrin, hoặc tiêm canxi.

Các u tiết somatostatin đa số là ở tuỵ tạng, nhưng cũng có một số là u ruột non. Đa số các u này là ác tính, tiến triển có thể rất khác nhau. Thời gian sống có thể từ 1 đến 10 - 15 năm.

U của yếu tố giải phóng hocmon tăng trưởng (Growth hormone releasing factor GRFom): hocmon tăng trưởng do tuyến yên sản xuất. Khi quá nhiều sẽ gây ra bệnh to cực (acrômégalie) u. Yếu tố GRF có nguồn gốc ở ống tiêu hoá và tuỵ tạng. GRFom gây ra hội chứng to cực hoặc chứng khổng lồ (gigantisme), phì đại tuyến yên và hàm lượng hocmon tăng trưởng cao trong huyết thanh.

U cacxinoit: do các tế bào ưa bạc, tuyệt đại đa số (90%) là ở ruột thừa, 8% ở ruột non, còn số ít ở dạ dày, đại tràng, tuỵ tạng, phế quản, buồng trứng. Hội chứng Cacxinoit do các tế bào của u tiết ra nhiều những chất vận mạch như serotonin, bradykinin, histamin, gồm các triệu chứng như: những cơn đỏ ửng mặt (flush), ỉa chảy, đau mình mẩy, khó thở, chảy máu tiêu hoá, dấu hiệu suy tim phải, bệnh da giống như penlagra.

U tăng tiết corticotropin (corticotropinom) gây ra hội chứng Cushing.

Bệnh tăng sinh nhiều tuyến nội tiết kiểu thứ nhất (Multiple endocrine adenomatose MEA typ I còn có tên là multiple endocrine neoplasia MEN typ I) tức hội chứng Wermer: u hoặc tăng sản khu trú ở các tuyến yên, tuỵ và phó giáp trạng, gây ra các triệu chứng lâm sàng khác nhau tuỳ thuộc ở cơ quan mà u khu trú như u tuyến yên gây ra chứng to cực, hội chứng Cushing, chứng mất kinh, chảy sữa, u cận giáp gây tăng canxi huyết, sỏi tiết niệu, loét dạ dày tá tràng, u tuỵ gây ra hội chứng Zollinger Ellison, hạ đường huyết, hội chứng vipôm, hội chứng glucagonom.

Trong bệnh MEA typ II (hoặc MEN typ I) tức hội chứng Sipple, tuỵ tạng không bị liên quan (các tuyến liên quan là tuyến giáp, cận giáp, thượng thận).

U TUYẾN ỨC

Giáo sư Hoàng Đình Cầu

Tuyến ức là một lympho - biểu mô, có một hình thể đa dạng, có thể ngắn và to hoặc dài và hẹp. Ở trẻ em, nó có hình dài theo chiều dọc đứng, dày từ trước ra sau, phía dưới nở to, phía trên thu hẹp. Tuyến gồm có 2 thuỳ phải và trái không đều nhau, không đối xứng, chồng lên nhau ở đường giữa nhưng vẫn tách biệt; cách nhau bằng một mô lỏng lẻo và vẫn tách rời nhau ở đầu dưới (Hình 1). Mặt trước các thuỳ hơi lồi, sù sì, có các đường hằn lõm chia thành các tiểu thuỳ; mặt sau hơi lõm và mang dấu ấn của các cơ quan lân cận.

Tuyến ức có màu hồng ở trẻ sơ sinh, màu hơi xám ở trẻ em và ở người lớn chuyển sang màu vàng nhạt do mỡ phát triển. Lúc mới đẻ, cân nặng khoảng 10 - 15 g, phát triển cho đến tuổi dậy thì, năm 11 - 15 tuổi cân nặng khoảng 25 - 35 g; sau đó thoái triển dần; ở người già vẫn tồn tại như một khối mỡ (corpus adiposum) thay thế cho tuyến ức.

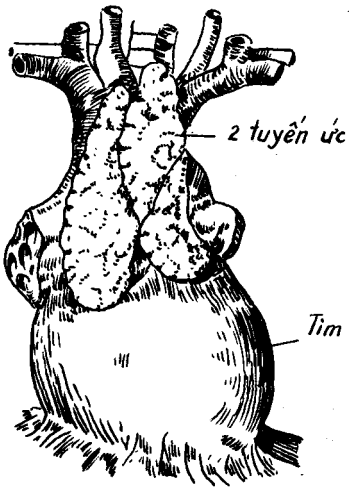
Tuyến ức ở phần trên của trung thất trước trong khoảng gian màng phổi trên (Hình 2); tiếp giáp ở mặt trước với xương ức (phần chuôi và một phần thân xương ức cho đến sụn sườn thứ 4); ở hai bên với bờ trước của hai lá phổi; ở mặt sau với phần trên của màng ngoài tim và các mạch máu lớn. Nếu phát triển to, phần cổ của tuyến ức có thể vượt lên quá xương ức, đến vùng cổ, trước khí quản, sau các cơ ức - đòn - móng và ức - giáp, lên đến gần phần eo của tuyến giáp trạng.

Tuyến ức chia thành nhiều tiểu thuỳ. Có 2 phần:

Phần vỏ màu thẫm có nhiều tế bào tập trung.

- Phần lõi hay tuỷ màu nhạt hơn. Các tế bào của tuyến ức phần lớn là các lympho - bào mà số lượng giảm dần với tuổi, chuyển thành các tế bào mỡ; ở người già tuyến ức chỉ còn lại hầu như một mô mỡ, lác đác còn tồn tại một ít lympho bào.

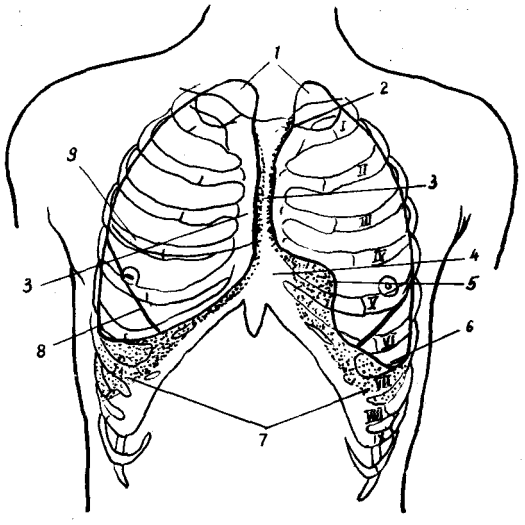
Tuyến ức có chức năng của mô lympho và của một tuyến nội tiết. Bắt đầu hoạt động trong thời kì bào thai; từ tuần thứ 10 - 12 sau ngày bắt đầu chửa, đã phát hiện được tế bào T có khả năng miễn dịch; tuyến ức được coi như là một tuyến của sự sinh trưởng; nó điều tiết chuyển hoá canxi trong cơ thể. Lúc còn trẻ, nếu cắt tuyến ức thì thấy vôi trong xương giảm một phần, khung xương sẽ mềm và cong; sinh vật không lớn lên được, giảm sút cân nặng. Thỉnh thoảng tình trạng phì đại của tuyến ức cùng với sự quá sản của toàn bộ hệ thống lympho (các nang folliculi) đáy lưỡi, hạnh nhân, hạch bạch huyết, nang của lách, nang của ống tiêu hoá, tăng lympho bào trong máu



Hình 1. Tuyến ức ở trên một em trai 12 tuổi

ngoại vi, ngấm lympho bào vào một số cơ quan khác) tạo nên tạng ức - bạch huyết (etat thymo - lymphatique).

Về chức năng nội tiết, người ta phát hiện được các hocmôn ức trong huyết thanh và tạo cho các lympho bào T một khả năng miễn dịch, làm cho các lympho bào T trở thành các tác nhân của miễn dịch tế bào. Có nhiều loại hócmôn ức: thymosine (A. Goldstein và A. White), thymine hay thymopoiétin (G.Goldstein); nhân tố ức dịch thể (Trainin, 1966), nhân tố ức huyết thanh hay FTS (J. L. Bach, 1971). Các hocmôn này có tác dụng kìm hãm sự phát dục.



Hình 2. Phổi và màng phổi (nhìn từ phía trước)

I - IX: Các xương sườn; 1 - Đỉnh phổi; 2 - Khoảng gian màng phổi trên; 3 - Bờ trước phổi; 4 - Khoảng gian màng phổi dưới; 5 - Khuyết tim trên bờ phổi trái; 6 - Bờ dưới của phổi; 7 - Bờ dưới của lá màng phổi thành; 8 - Khe phổi chéo; 9 - Khe phổi ngang.

Tuyến ức giảm chức năng của men Cholinesteraza gây sốc acetylcholine, gây rối loạn sự quan hệ giữa mô lympho (tác động ức chế hoạt động của biểu mô) và biểu mô (kích thích tuyến thượng thận, tác động lên hệ mạch máu), chức năng giải độc cho cơ thể. Sự quá sản của tuyến ức gặp trong bệnh Basedow gây rối loạn hoạt động tim mạch (mạch nhanh), gây tăng lympho bào, làm tăng sản các hạch lympho; gặp trong xơ gan gây nên rối loạn chuyển hoá cholesterin.

Nhu mô ức gồm có các tế bào gai, dựa trên một mô lưới lỏng lẻo kiểu mô liên kết.

Vỏ tuyến ức gồm có các lympho bào (ức bào: thymocytes) đường kính khoảng 6 micron, nhân tế bào to, chất nguyên sinh rất mỏng, tập trung sát gần nhau; một số ít các bạch cầu trung tính, *bạch cầu ưa eosin*, tế bào mỡ, các tuỷ bào.

Phần tuỷ (lõi); màu sáng hơn, ít lympho bào, có các thể Hassal đặc thù của tuyến ức. Thể Hassal gồm có: ở giữa tế bào biểu mô với các biến đổi thoái hoá và các nhân bị teo đặc (pycnose), chung quanh các tế bào biểu mô mà nhân bị teo đặc và các lympho bào.

Theo Grandhomme mô tả lần đầu tiên năm 1900, coi như một u trung thất và đặt tên là u tuyến ức (thymoma). Theo quan niệm hiện nay của đa số tác giả u tuyến ức là một danh từ chung bao gồm cả u lành tính và u ác tính, đều là các u biểu mô (epithelioma). Bệnh ít gặp trong thực hành y tế hằng ngày. Cho đến 1986 người ta thu thập được chưa đến 1000 ca trên thế giới. B.K.Oxipop trong số 92 khối u trung thất, chỉ gặp 2 u tuyến ức. Tuy nhiên u tuyến ức vẫn là loại u thường gặp nhất ở phần trên trung thất trước.

U biểu mô lành tính (epithelioma benin): Gặp ở tuổi trẻ. Gồm có các tế bào thoái hoá và tích luỹ các lipoid, cholesterine, đọng ở ngoài và trong tế bào. Các u thường gặp là:

U nang: phát sinh từ các tế bào biểu mô lập phương và trụ, có lông. Xuất phát từ các tàn tích của cung nang, trong nhiều trường hợp có tính chất viêm.

Nang dạng bì: tổ chức bẩm sinh, có thể liên quan đến các hoạt động nội tiết tạo nên một sự mất cân bằng giữa các hoạt động của biểu mô và mô lympho; trong thành của nang có các tổ chức giống như các tiểu thể Hassal. Các dấu hiệu gặp trong nang dạng bì (chậm lớn, không trưởng thành sinh dục, các rối loạn chuyển hoá) biến mất sau khi cắt bỏ nang.

Các u phát sinh ngay bên trong nhu mô tuyến ức: U mỡ; U xơ; U nhầy; U bạch mạch (lymphangioma).

U ác tính: Cacxinom (carcinoma) hay ung thư biểu mô.

Phát sinh từ các tế bào thần kinh nội tiết của tuyến ức. Sản sinh ra các sản phẩm giống A.C.T.H và gây hội chứng Cushing hay cường cận giáp, hoặc phối hợp với các loại bệnh u tuyến (adénomatose) nội tiết. 30% có di căn sớm.

Đại thể: khối u xù xì, cắt thấy các tiểu thuỳ bị hoại tử chảy máu, làm thành các nang; ung thư ngấm và phát triển ra các mô khác ở xung quanh (mô màng phổi, màng ngoài tim), ít di căn xa, thường di căn vào phổi, các hạch trung thất, chèn ép các mạch máu chung quanh gây nên hội chứng chèn ép trung thất (tuần hoàn bàng hệ, phù mặt, cổ, chi trên, ngực, vv.).

Vi thể gồm có 4 loại: Cacxinom tế bào nhỏ; cacxinom tuyến (adenocarcinoma); cacxinom tế bào dẹt; cacxinom tế bào lớn.

Saccom lympho (lymphosarcoma) phát sinh từ mô lympho. Phân biệt 2 loại: Loại phát sinh từ nhu mô tuyến ức kèm theo các tổn thương của các hạch lympho trong lồng ngực và được coi như chỉ là một thành phần của tổn thương toàn bộ hệ thống các mô lympho; loại phát sinh từ mô liên kết thuộc chất đệm (stroma) của tuyến. Có thể gặp các saccom mỡ, saccom xơ, saccom nhầy, saccom bạch mạch và các loại saccom khác.

Thường các loại u này có kèm theo viêm các hạch lympho trong ngực.

Ung thư lympho biểu mô (lympho - épithélioma) thường hay gặp nhiều nhất ở trong các ung thư tuyến ức, phối hợp giữa các tế bào mô lympho và biểu mô. Thường hay phối hợp với các u cacxinoit xuất phát từ các tế bào thần kinh nội tiết (đã trình bày ở trên).

Triệu chứng lâm sàng: U tuyến ức xảy ra ở người trẻ tuổi, ở nữ nhiều hơn ở nam. Thời kì đầu, tiến triển một cách âm thầm lặng lẽ (trên khoảng 30% số bệnh nhân), không có triệu chứng rầm rộ hay làm cho bệnh nhân chú ý. Lúc bệnh nhân đi khám thì bệnh đã phát triển một thời gian và được phát hiện trong các hoàn cảnh sau:

Hội chứng nhược cơ (hội chứng Erb, hội chứng Erb và Goldflam. Nhược cơ năng giả bại (Jolly; 1891 - 1895), bại liệt hành tuỷ vô lực (Strumpell). 65% các tuyến ức tăng to, 25% tuyến ức có vẻ bình thường; gặp ở 30% tổng số bệnh nhân có u tuyến ức. Xuất hiện ở mặt liên quan đến các cơ mặt (vẻ mặt đờ đẫn, không còn có ý nhị); các cơ vận động mắt (bệnh nhân có rối loạn thị giác, thấy hình đôi: song thị, hoặc sụp mí mắt trên); các cơ nhai; các cơ họng (hầu) và thanh quản; các cơ sống lưng ở cổ (đầu có thể cúi gằm về phía trước), các chi (sau một cuộc đi bộ bệnh nhân thấy mệt mỏi ở gốc các chi dưới). Mệt mỏi cơ tăng lên rất nhanh trong quá trình vận động. Nếu nghỉ ngơi thì các rối loạn giảm hoặc biến mất; nhược cơ tiến triển thành từng đợt, sau một đợt lao lực, bệnh nhiễm khuẩn, một cuộc mổ hoặc uống phải một vài thứ thuốc trên một nền bệnh có tính chất mạn tính.

Nguyên nhân của nhược cơ nặng là một khiếm khuyết trong sự dẫn truyền cơ thần kinh (conduction myo - neurale) và không có teo cơ.

Trong các đợt tiến triển có thể xảy ra các tai biến hô hấp do bại liệt cơ hoành, các cơ gian sườn; và xảy ra tình trạng tăng tiết dịch khí - phế quản đường hô hấp. Để khẳng định chẩn đoán cần làm các xét nghiệm cần thiết (trình bày ở dưới). Nếu có hội chứng nhược cơ đồng thời với u trung thất xảy ra 30 - 60% tổng số bệnh nhân, việc chẩn đoán u tuyến ức có thể dễ dàng hơn do gắn nhược cơ với u tuyến ức, coi như là mối quan hệ nhân quả.

Ở khoảng 30 - 40% tổng số bệnh nhân phát hiện một khối u ở phần trên trung thất trước: Hoặc ngẫu nhiên trong một cuộc khám bệnh do một triệu chứng bất thường như ho, đau ngực, vv.

Hoặc trong một cuộc khám sức khoẻ định kì.

Vấn đề đặt ra là chẩn đoán được u tuyến ức và loại được các khối u khác ở phần trên trung thất trước.

Lâm sàng ít có tác dụng trong phát hiện và chẩn đoán sớm. Không có dấu hiệu nào đặc thù của u tuyến ức, mà chỉ có các dấu hiệu muộn: Hội chứng suy nhược cơ; hội chứng chèn ép trung thất do khối u lan tràn sang cơ quan lân cận: tĩnh mạch chủ trên, đám rối, thần kinh cánh tay, dây thần kinh quặt ngược. *Các khám nghiệm cận lâm sàng*:

Có tác dụng đánh giá tình trạng toàn thân của bệnh nhân và cung cấp các thông tin cần thiết cho chẩn đoán.

Khẳng định hội chứng suy nhược cơ năng:

Điện cơ đồ

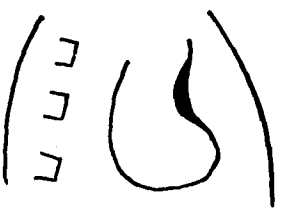
Test prostigmine

Huyết học: có kháng nguyên B hệ thống HLA thường gặp trong nhược cơ.

Chọc sinh thiết và khám tế bào học trong các trường hợp cần thiết có thể giúp ích, ví dụ: khối u lớn, vượt lên phía cổ hoặc sang 2 bên xương ức. Chọc hút với kim nhỏ và lấy bệnh phẩm làm xét nghiệm tế bào có thể có nhiều giá trị thực tiễn hơn nếu nó phát hiện tế bào K.

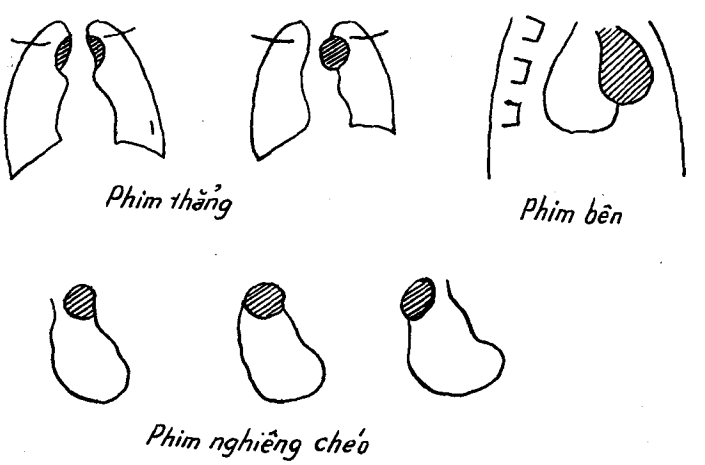
Chụp X quang giữ vai trò quan trọng nhất; cung cấp các hình ảnh có ý nghĩa của khối u.

Đối với các khối u nhỏ: Trên phim thẳng: không trông thấy được hình ảnh gì rõ rệt; trên phim bên: thấy 1 bóng nhỏ dính vào với bóng các mạch máu và không tách rời khỏi các bóng này(Hình 3).



Hình 3

Đối với các khối u lớn: bóng đen hình tròn hay hình xoan (ovale) ở trung thất trước, có thể lấp đầy phần trên của trung thất trước, bóng đen đều, bờ rõ rệt, bờ dưới tròn, phân tách rõ với bóng các cơ quan lân cận; bóng đen lấp đường kính của khí quản lúc thở vào và làm hẹp khẩu kính của khí quản lúc thở ra; trong một số trường hợp bóng đen có thể xuống thấp ở mặt trước, bóng đen phát triển về phía trước và xuống dưới bóng của tim (Hình 4).



Hình 4. Hình X quang của u tuyến ức

X quang cắt lớp, chụp X quang cắt lớp có máy tính xác định được vị trí, kích thước của u tuyến ức.

Chụp X quang có bơm khí vào trung thất.

Chụp X quang mạch tim.

Siêu âm.

Có thể giúp xác định vị trí và sự liên quan với các cơ quan khác ở trung thất trước trong một số trường hợp khó khăn; tuy nhiên trên thực tế thực hành hằng ngày cũng không khẳng định được trong các trường hợp khó khăn.

Soi trung thất: thực ra giúp ích rất ít, không đáng kể.

Chẩn đoán xác định u tuyến ức

Không có gì khó khăn trong trường hợp có sự phối hợp giữa hội chứng nhược cơ và một u trung thất hoặc có một khối u của trung thất trước trên. Thường chẩn đoán là nhược cơ, có chỉ định phẫu thuật và trong quá trình mổ sẽ khẳng định chẩn đoán là u tuyến ức. Sau khi cắt bỏ tuyến ức; chẩn đoán tế bào học sẽ có tiếng nói cuối cùng là một u lành tính hay ác tính và loại ung thư gì.

Chẩn đoán sẽ khó khăn khi có một bóng mờ trên phim X quang nghi là khối u trung thất trước trên và phải xác định bản chất của khối u.

Chẩn đoán phân biệt: Cần phân biệt các loại u ở trung thất trước trên.

- U tuyến giáp: do tuyến giáp có phần kéo dài vào trong ngực (tuyến giáp chìm) hay một tuyến giáp lạc chỗ, (goitre aberrant). Nếu bóng mờ kéo dài lên cổ có thể đến phần eo và càng lên cao càng thu nhỏ lại.

Chẩn đoán dễ dàng nếu gặp các dấu hiệu lâm sàng của hội chứng cường giáp; mạch nhanh, mắt lồi 2 bên, tay run, người gầy, chuyển hoá cơ bản tăng (quá 40 kilocalo), hoặc dấu hiệu háo Iode (hút Iode tăng và sớm hơn bình thường khoảng 6 h (tối đa 30 - 50% tỉ trọng).

- U phôi nhiều mô dị loại (dysembryome hétéro blastique) phát sinh ở các di tích phôi có thể có các kích thước lớn, nội dung đa dạng: nang, khối bã nhờn, lông, răng, sụn, xương, vv.) không có dấu hiệu lâm sàng rõ rệt; hiện tượng hiếm có: khạc ra lông hay các mảnh răng. Trên phim X quang bóng đen có giới hạn rõ rệt, đậm độ không đều, có thể nhìn đoán ra một mẩu xương.

Nếu có đau dữ dội: dấu hiệu u vỡ ra ngoài.

Thực ra chẩn đoán phân biệt có nhiều khó khăn, nhưng không quan trọng trong thực hành vì đằng nào cũng phải mổ.

Các u mỡ, saccom cơ, saccom xơ: chẩn đoán sau khi mổ

Các u mạch lympho trung thất: có thể loại dễ dàng trên các phim cắt lớp giữa 9 - 12 cm. Trên phim X quang bóng đen rõ rệt, bờ đều, rõ nét, tròn hoặc có nhiều vòng.

Nguyên nhân chủ yếu thường hay gặp nhất là bệnh Hodgkin với các dấu hiệu: ngứa, sốt, mệt mỏi (vô lực), lách to sưng to các hạch lympho nông và sâu; tìm thấy các tế bào Stenberg trong hạch lympho.

Chẩn đoán tính chất u tuyến ức: Thông thường dừng lại ở chẩn đoán là u tuyến ức (thymoma) với chỉ định chữa bệnh là mổ cắt bỏ tuyến ức nhất là nếu u tuyến ức có kèm theo nhược cơ, đau ngực (biến chứng nặng biểu hiện sự lan ngấm sang màng phổi; tỉ lệ mổ cắt được khối u, không quá 40% các trường hợp mổ).

Trong quá trình mổ có các dấu hiệu làm cho nghĩ ngay đến ung thư: u *ngấm* ra vùng chung quanh, sờ nắn thấy khối u rắn chắc, vv. Khám nghiệm giải phẫu bệnh sẽ xác định tính chất của u tuyến ức là u lành tính hay ác tính.

Điều trị

Các biện pháp bảo tồn (tia X, hoá chất, không cho kết quả tốt); mổ để cắt bỏ khối u là biện pháp duy nhất hiện nay có hiệu quả. Kích thước và vị trí của khối u quyết định đường vào: qua thành ngực và ở màng phổi hoặc cắt dọc xương ức (đường vào thường dùng nhất).

U XƠ MÁU VÙNG MŨI HỌNG

Giáo sư, tiến sĩ ***Trần Hữu Tuân***

Trong tài liệu và sách giáo khoa ở nước ta trước đây gọi là u xơ vòm mũi họng, đó là một tổ chức u chắc, xơ rắn và rất hay chảy máu, chủ yếu xuất phát từ vùng mũi họng. Về bản chất, đó là một u lành tính (không có tế bào ác tính, không có di căn hạch và di căn xa), thường sau tuổi thành niên (sau 20 tuổi), u có thể teo xơ và thu nhỏ lại một cách tự nhiên; nhưng diễn biến bệnh gây nên chảy máu kéo dài có lúc ồ ạt, hoặc một số trường hợp u phát triển nhanh chóng gây chèn ép các cơ quan lân cận nhất là nền sọ có thể gây nguy hiểm đến tính mạng bệnh nhân, ở nước ta cũng hay gặp bệnh này, việc giải quyết vấn đề chẩn đoán nhất là phương pháp điều trị còn nhiều điểm cần phải thảo luận nhất là đối với hoàn cảnh của nước ta hiện nay. U xơ máu vùng mũi họng chủ yếu hay gặp ở thiếu niên nên nhiều tác giả còn đặt tên là u xơ máu mũi họng của thiếu niên (juvenile nasopharyngeat angiofibrome). Trên y văn thế giới có tác giả đã cho biết có gặp ở độ tuổi trên 30 nhưng rất hiếm. Từ năm 1960 - 89 trong tổng số 42 ca được mổ và điều trị tại Viện tai mũi họng thì chỉ có một trường hợp 35 tuổi và 1 trường hợp 26 tuổi là nam giới, chúng tôi chưa gặp 1 trường hợp nào là nữ cả. Một số tác giả nước ngoài (ST Gârbea, Rumani) đã gặp 2 ca là nữ từ 30 - 40 tuổi nhưng về tổ chức học thì cấu trúc chủ yếu là tổ chức xơ còn huyết quản thì rất ít vì vậy nhiều tác giả cho rằng đây không phải là một u xơ máu thật sự.

Lịch sử bệnh: Bệnh này đã được Hippocrate miêu tả và nói đến cách cắt bỏ u này bằng xoắn nhổ tận gốc. Nelaton (1853) đặt tên là "polip xơ" của nền sọ, Naob (1898) đặt tên là u xơ mũi họng và đến năm 1940, Friedberg miêu tả tỉ mỉ hơn và đặt tên là u xơ máu vùng mũi họng.

Cho đến nay vẫn chưa xác định được một cách rõ ràng về bệnh căn tuy đã có nhiều giả thuyết và thực nghiệm, từ giả thuyết bẩm sinh, đến viêm nhiễm rồi nội tiết, vv. Trong giả thuyết bẩm sinh, Bensh, cho rằng do tác dụng của lớp tổ chức xơ sụn phôi thai bao phủ phần xương nền sọ và do rối loạn của sự cốt hoá ở thanh niên (nam) kéo dài hơn ở thiếu nữ. Gosselin cho rằng do sự kích phát chức năng của cốt mạc ở giai đoạn tiến triển của xương. Goldsmith cũng đưa ra giả thiết như trên và nhấn mạnh rằng tổ chức u xơ máu phát sinh từ lớp cốt mạc vì vậy khối u sẽ ngừng phát triển khi vai trò của cốt mạc đã hết tác dụng trong quá trình trưởng thành của xương. Ferreri cho rằng do sự rối loạn nội tiết của tuyến yên xảy ra trong quá trình cốt hoá của nền sọ.

Giả thuyết viêm nhiễm cho rằng do vùng mũi họng bị viêm nhiễm nhiều lần kích thích cốt mạc mà gây nên.

Giả thuyết về rối loạn nội tiết được nhiều người chú ý hơn cả tuy rằng nó không giải thích được mọi vấn đề được nêu ra. Giả thuyết này đã được áp dụng để điều trị thử bệnh này. Căn cứ vào lượng 17 - cetostéroide trong nước tiểu, theo một số tác giả thì lượng này bình quân ở nam giới là 13 mg/lít trong đó 2/3 có nguồn gốc từ tuyến thượng thận và 1/3 là từ tinh hoàn. Nếu lượng 17 - cetostéroide giảm đi 1/3 chứng tỏ là thiểu năng tinh hoàn, nếu giảm 2/3 là thiểu năng tuyến thượng thận như trong bệnh Addison. Nếu giảm quá 2/3 nói

lên sự liên quan với tuyến yên. A. Lipschutz đã chứng minh qua thực nghiệm bằng cách tiêm đều đặn và kéo dài các nội tiết tố nữ thì thấy rằng hầu hết các cơ quan phủ tạng của chuột lang hình thành u xơ máu này và khi ngừng không tiêm oestrogènes đồng thời lại tiêm thêm một tiết tố nam thì u xơ teo bé lại. Tác dụng của tuyến hung cũng được đề cập đến nhiều. Manconi đã nhận xét rằng u xơ máu này tự teo bé lại một cách tự nhiên xảy ra đúng vào thời điểm tuyến hung mất dần đi. Nhiều người cũng nhận thấy rối loạn của chức năng tuyến hung là nguồn gốc gây nên sự rối loạn của tạo xương vì vậy một số tác giả cho rằng u xơ máu vùng mũi họng được coi như là phát sinh ở vùng có rối loạn về tạo xương.

Ở giai đoạn bắt đầu u xơ máu được cấu thành chủ yếu là huyết quản, nó mang tính chất của một u máu mao mạch điển hình, khi u trưởng thành các mạch máu có thể bị cương lên hoặc thành thể hang nhưng thành các mạch máu này không có tổ chức đàn hồi và thành phần các sợi cơ trơn thì rất ít, ngoài ra còn xen lẫn các sợi tạo keo (collagène). Lớp đệm liên kết thì tuỳ theo từng trường hợp và từng vị trí của u, có thể là xơ hay hỗn hợp nhầy. Ở các vùng bị phù nề nhiều thì các sợi tạo keo rất mảnh, hình lượn sóng và có thể tìm thấy các nguyên bào sợi hoặc các tế bào hình sao có nhân to, bầu dục, bào tương dài, nhuộm màu nhạt, và thường biến mất trong lớp đệm, rải rác có tế bào lympho và tương bào. Còn nếu u đã được hình thành từ lâu rồi thì có các đám tổ chức liên kết hình thành bởi từng búi nguyên bào sợi chồng chất lên nhau, hình thoi, dài, nằm trong đám sợi keo dày đặc. Lớp tổ chức liên kết này có nhiều huyết quản nhưng nhưng không tạo thành hồ máu như của saccôm mà đúng là tổ chức huyết quản thực sự, có lớp nội bì bao phủ. U xơ máu mũi họng là một u xơ đơn thuần tạo thành bởi các nguyên bào sợi và các sợi tạo keo tập hợp lại thành bó sắp xếp thành hình xoáy không có tế bào bất thường và có nhiều hồ máu có lớp nội mô bao phủ. Hình thái tổ chức học có thể khác nhau tuỳ theo từng vị trí và độ chín mùi của u. Ví dụ ở chỗ chân bám thì có thêm thành phần xương cốt mạc với các tế bào liên kết sắp xếp thẳng góc với mặt chân bám. Bản thân chân bám cũng có các bó cơ dày đặc cùng với nhiều mạch máu có lớp niêm mạc bao phủ, đó là niêm mạc của vùng mũi họng hay lớp niêm mạc tế bào trụ dị sản malpighi. Còn vùng trung tâm là bản thân tổ chức u thì về tổ chức học là đồng nhất, có trường hợp vừa có vùng mới hình thành vừa có vùng đã chín mùi, những bệnh tích này được biểu hiện rõ ở những bệnh nhân đã được phẫu thuật nay tái phát phải mổ lại và từ đó nói lên độ nhạy cảm với tia xạ của vùng mới tái phát so với vùng kháng tia của vùng u xơ máu đã được hình thành từ lâu. Các u xơ này cũng có thể sẽ bị loét và bội nhiễm, đó cũng là một trong những nguyên nhân gây chảy máu nhiều và tái phát. Phần tổ chức u bị tái phát có đặc điểm là dễ bị bội nhiễm nên cũng dễ gây chảy máu. Trong thực tế chúng tôi cũng có những nhận xét tương tự: phần tái phát thường tiến triển nhanh và gây chảy máu nhiều lần vì vậy phần lớn trong vòng từ 6 - 12 tháng tái phát sau mổ là phải can thiệp lại bằng phẫu thuật. Chỗ chân bám các huyết quản cũng tương đối phong phú và có một lớp cơ khá dày, còn ở chính bản thân khối u thì có nhiều hồ máu (lacs sanguins), thành mạch chỉ có lớp nội mô chứ không có lớp cơ vì vậy khi bị chảy máu thì không tự cầm được, hồ máu cứ bị mở toác, vì vậy nếu phẫu thuật lại mà không lấy được trọn khối, phải ngoạm từng mảnh, nhiều lần vào tổ chức u thì càng gây chảy máu, trái lại nếu xoắn nhổ được cuống lấy trọn khối u thì giảm được lượng chảy máu rất nhiều.

Triệu chứng lâm sàng: Giai đoạn bắt đầu các triệu chứng rất kín đáo: tắc mũi rất nhẹ và chảy máu mũi tuy nhiều lần nhưng lượng máu không đáng kể, nhiều trường hợp không bị chảy máu lần nào; ở một số trường hợp có chảy mũi nhầy, cảm giác nặng vùng rễ mũi, vì các triệu chứng này không rầm rộ nên người bệnh dễ bỏ qua. Dần dà khối u to lên choán vùng vòm gây nên tắc mũi hoàn toàn một bên, sau cả hai bên, người bệnh phải thở bằng miệng và kèm theo cả triệu chứng như nghe kém hoặc ù tai do tắc lỗ vòi nhĩ, xuất tiết mũi trở thành nhầy lẫn mủ, bệnh nhân bắt đầu xuất hiện rối loạn về ngửi và nếm, nói giọng mũi kín và đôi khi kèm theo nuốt khó do màn hầu bất động. Khối u càng to, các triệu chứng trên càng tăng dần, chảy máu cam càng nặng làm cho bệnh nhân thiếu máu ảnh hưởng đến thể trạng chung.

Khám lâm sàng: Bệnh nhân thường gầy xanh, khó thở phải thở bằng miệng. Soi mũi trước có thể thấy ở 1 bên hoặc cả 2 hốc mũi có xuất tiết nhầy hay mủ nhầy nhưng bệnh nhân không xì ra được vì vậy cần phải hút hết xuất tiết thì mới thấy rõ được hốc mũi; niêm mạc hốc mũi thường bị cương tụ, các xương cuốn bị phù nề cần phải dặt thuốc co mạch thì mới kiểm tra được phần sau của hốc mũi: có thể thấy rõ một tổ chức u màu hồng hoặc xám hồng, trơn đều, mật độ chắc và kém di động nằm ở phần sau hốc mũi. Nếu dùng que thăm dò chạm vào dễ gây chảy máu, vì vậy đối với những trường hợp đã nghi ngờ là u xơ máu mũi họng thì phải hết sức thận trọng; nếu đặt vấn đề thăm dò, nhất là đối với những bệnh nhân có tiền sử chảy máu cam nhiều thì tốt nhất là làm ở phòng mổ và nhiều người chủ trương chỉ thăm dò khi người bệnh đã ở trên bàn mổ. Soi mũi sau thấy rõ được khối u về thể tích, độ lan rộng, màu sắc, vv. u có thể là một khối đơn độc hoặc có thuỳ. Ở giai đoạn toàn phát thường kèm theo chảy nước mắt sống do ống lệ tị bị chèn ép, lồi mắt do u chèn ép nhãn cầu. Bộ mặt cũng bị dị dạng: thường mũi bị bè ra, có khi cả hai mắt bị lồi như "bộ mặt con cóc"; khám họng thấy màn hầu bị đẩy phồng, nuốt khó, nói giọng mũi kín, do thân thần kinh bị chèn ép nên xuất hiện đau vùng thần kinh trên hố mắt và tam thoa. Nếu lan vào nền sọ gây đau đầu, chóng mặt, mệt mỏi, vv. Do thiếu máu và thiếu thở kéo dài nên ảnh hưởng đến toàn trạng bệnh nhân.

Xuất phát của khối u: Cho đến nay còn nhiều ý kiến khác nhau, phần lớn cho rằng chân bám thường ở gần trên ngoài của cửa mũi sau và một số trường hợp bám vào thành sau của vòm. Về đại thể nhiều tác giả phân làm 2 hình thái khác nhau và có liên quan đến phương pháp phẫu thuật. Phần lớn loại u xơ này là một khối, chắc rắn và nếu có thuỳ, múi thì các phần này cũng không có cuống, thường nằm ở trong phạm vi vùng mũi họng vì vậy phẫu thuật không phức tạp lắm, có thể lấy toàn bộ cả khối u nếu đường vào rộng, đủ để bóc tách được chân bám. Còn hình thái thứ 2 tuy hiếm gặp nhưng lại gây nhiều khó khăn cho phẫu thuật là loại u xơ máu rễ chùm nghĩa là ngoài khối u chính ra còn có nhiều nhánh phụ chui vào các hướng, các ngóc ngách vì vậy khi mổ khó lòng lấy hết được tổ chức u, đó là nguồn gốc của sự tái phát và gây chảy máu nhiều trong khi mổ và rút bấc. Có một số trường hợp các nhánh lại chui vào các hốc xương thậm chí lan vào màng não, một số lại chui qua các lỗ thần kinh để vào não, một số trường hợp lại lan lên trên hoặc sang một bên vào hố chân bướm hàm, vào đỉnh hố mắt và nền sọ, một số trường hợp thì lan vào thân xương bướm và mỏm nền xương chẩm đến màng não cứng. Những trường hợp này thường thâm nhiễm vào các tổ chức cơ màng cân sau của họng vì vậy dễ xảy ra nguy hiểm đến tính mạng bệnh nhân lúc mổ, cụ thể là lúc xoắn nhổ chân bám dễ chạm đến thân não do phần màng não cứng bị bộc lộ gây nên ngừng tim đột ngột.

Tóm lại, các nhánh, các thuỳ của u xơ máu có thể lan vào hốc mũi, xuống vùng miệng họng, vào các xoang mặt, hố mắt, vào sọ, hố chân bướm hàm, hố thái dương, gò má, vv.

Tiến triển bệnh: Nói chung bệnh tiến triển chậm, trung bình từ 5 - 6 năm, nếu không được điều trị bệnh sẽ lan rộng ra nhiều hướng có thể vào sọ não gây đau đầu, buồn ngủ, nôn mửa, vv. Do chảy máu kéo dài có khi ồ ạt dẫn đến thiếu máu nặng, suy kiệt ảnh hưởng đến toàn trạng; khi cơ thể đã suy yếu cũng là cơ hội dễ bị bội nhiễm tại chỗ, viêm phổi, viêm màng não dẫn đến tử vong. Nếu bệnh tiến triển chậm và không gây ra các biến chứng trên, lúc đã quá tuổi thành niên thì u có thể bé lại (ở tuổi thành niên các cơ quan nội tiết, sinh dục đã chín muồi, do sự thoái hoá kính (*hialine dégénérescence*) bắt đầu từ các thành huyết quản rồi đến tổ chức u). Một vài tác giả có nêu lên một số trường hợp tiến triển thành ung thư.

Tiên lượng: Tuỳ trường hợp cụ thể nhưng nói chung là dè dặt do phẫu thuật gây chảy máu nhiều, tai biến dễ xảy ra trong và sau khi mổ, tỉ lệ tái phát cao nhất là những trường hợp đã lan vào sọ hoặc loại u xơ máu rễ chùm.

Chẩn đoán: Dựa vào triệu chứng lâm sàng và tiền sử bệnh có những đặc điểm đã nêu trên (tuổi thiếu niên 10 - 16 tuổi là hay gặp nhất (như tắc mũi, chảy máu mũi, vv.). Khám thực thể thấy rõ được các đặc điểm của khối u. Ngoài ra các xét nghiệm cận lâm sàng, cũng giúp chẩn đoán rất quan trọng: X quang và nhất là C.T. Scan, chụp động mạch để biết được tình trạng khối u, định lượng 17.cetostéroide trong nước tiểu, vv.

Chẩn đoán phân biệt: Với u xơ niêm (fibromyxome) loại này không gây chảy máu, khi sờ hoặc chạm vào mạnh cũng không chảy máu, còn các loại u lành tính khác ở vòm thường rất hiếm gặp; các u khác như u mỡ, u thần kinh thì phát triển ở dưới niêm mạc và ở thành bên họng. U sọ họng và u nguyên sống (chordome) thì rất hiếm và thường khu trú ở thành sau trên. Saccôm xơ ở giai đoạn đầu có thể dễ nhầm với u xơ máu, nhưng saccôm xơ ở giai đoạn toàn phát thường có di căn hạch cổ và thâm nhiễm ra tổ chức lân cận, ngoài ra một số trường hợp có V.A to nhưng V. A thường mềm, không gây chảy máu kể cả khi sờ vòm. Với tổ chức ung thư vòm cũng dễ phân biệt vì ung thư vòm thường hay có di căn hạch cổ, u bé và mềm, bề mặt không trơn đều, vv.

Điều trị: Cho đến nay nhiều ý kiến đã thống nhất phẫu thuật là biện pháp điều trị cơ bản và triệt để nhất, các phương pháp khác chỉ là hỗ trợ hoặc chỉ áp dụng trong một số trường hợp nhất định như:

Điều trị bằng tia xạ: Trước đây một số tác giả đã sử dụng tia xạ qua da hay cắm kim radium nhưng phương pháp này không còn được sử dụng nhiều nữa do các biến chứng phụ gây ra mà nhiều tác giả đã đề cập đến, kể cả trường phái anglo - saxons đã từ lâu sử dụng phương pháp này. Các biến chứng do tia xạ gây ra có thể là tức thì như chảy máu ồ ạt, có khi rất khó cầm xảy ra sau ngày thứ 7 - 8 nhưng cũng hiếm gặp hoặc biến chứng muộn gây hoại tử dẫn đến dị dạng vùng mặt thậm chí gây apxe não, một số trường hợp phải can thiệp bằng phẫu thuật. Một số trường hợp đã trở thành ung thư hoá vì vậy điều trị bằng tia xạ phải được cân nhắc và chọn lọc kĩ trước khi có chỉ định. Nhiều tác giả chủ trương chỉ áp dụng phương pháp này khi không còn phương pháp nào khác hoặc đã phẫu thuật rồi nhưng thất bại.

Cắm kim Ytrium được Y. Guerrier áp dụng từ năm 1962, sau đó là Dejean và Bousquet, tuy không gây ra biến chứng nặng nhưng kết quả không mang lại gì hơn so với không dùng Ytrium, vì vậy phương pháp này ngày nay không mấy ai áp dụng nữa.

Điều trị bằng nội tiết tố nam giới: Vấn đề này cũng được bàn cãi nhiều, một số tác giả nhận xét rằng những bệnh nhân được điều trị bằng phương pháp này cũng gây ra một số phản ứng phụ như teo tinh hoàn, ức chế sự phát triển toàn thân, vv. nhưng trong thực tế những bệnh nhân được dùng oestrogene trước mổ thì trong khi mổ lượng máu chảy giảm khá rõ rệt, có thể các mạch máu nuôi dưỡng khối u bị xơ lại, vì vậy phương pháp điều trị này chỉ có tác dụng hỗ trợ cho phẫu thuật thôi.

Điều trị bằng phẫu thuật: Do sự khó khăn, phức tạp nhất là các tai biến có thể xảy ra do phẫu thuật gây nên vì vậy còn nhiều ý kiến được bàn luận xoay quanh chủ đề này như chọn đường mổ thuận tiện nhất, các biện pháp cầm máu có hiệu quả, giải quyết những trường hợp tái phát, vv., từ đó một số yêu cầu cần được đánh giá đầy đủ trước khi phẫu thuật nhất là các điểm sau đây:

Cần phải đánh giá được tuần hoàn nuôi dưỡng khối u bằng cách chụp động mạch cảnh vừa để giúp cho việc định hướng cầm máu vừa để phát hiện các nhánh, các thuỳ của khối u lan vào các hướng.

Các xét nghiệm về máu để biết được thể chất máu (crase sanguine) và rối loạn về đông máu.

Chọn phương pháp cầm máu bằng sự phối hợp chặt chẽ với khoa gây mê hồi sức. Các xét nghiệm phải làm trước khi mổ.

Đánh giá về lâm sàng và sinh học: Chú ý đến toàn trạng của người bệnh, đánh giá được độ lớn bé, sự lan rộng của khối u. Phải kiểm tra về mắt (soi đáy mắt đôi khi chỉ là một cương tụ máu hoặc ứ máu có thể do u đã lan vào xoang bướm hoặc vùng hàm họng dễ gây nên biến chứng nội sọ). Các xét nghiệm để phát hiện rối loạn đông máu như: công thức máu, máu đông, máu chảy, dấu hiệu dây thắt, fibrin máu test Dwen, cần thiết phải kiểm tra chức năng gan, ion đồ (ionogramme) vì có thể xảy ra sự mất thăng bằng về ion dẫn đến ngừng tim đột ngột. Cần làm thêm điện tâm đồ và điện não đồ.

Các xét nghiệm về X quang: Trên các phim Blondeau, Hirtz, sọ nghiêng có thể thấy hình ảnh khối u còn hiện tượng pha huỷ xương thì rất hiếm gặp, đây là một thương tổn lành tính, phát triển chậm và ăn mòn dần tổ chức xương nên rất giống hình ảnh một u phình mạch máu hay một u xơ thần kinh có bờ đều và ranh giới rõ rệt. Có điều kiện cần chụp C.T để đánh giá được chính xác hơn, trường hợp nghi ngờ có thương tổn ở hố chân bướm hàm thì phải chụp cắt lớp theo tư thế đứng dọc.

Chụp động mạch cảnh: Rất quan trọng để đánh giá được đầy đủ tình trạng khối u (kể cả trường hợp tái phát), do có hệ thống tuần hoàn bàng hệ nên phải chụp động mạch cả 2 bên, thường dùng phương pháp Seldinger (đặt catheter từ động mạch đùi) và chụp tư thế Blodeau, Hirtz, sọ nghiêng. Chụp động mạch giúp ta thấy được cuống huyết quản và các nhánh, thuỳ của u từ đó xác định đường mổ và phương pháp cầm máu. Theo báo cáo của nhiều tác giả thì cuống mạch máu chủ yếu là từ động mạch hàm trong (chiếm 80%), còn một số trường hợp u rất to có xu hướng lan lên trên thì phần cuống mạch máu trên rất quan trọng, cuống này có nhiều mạch máu mới hình thành xuất phát từ xi - phông cảnh và nuôi dưỡng hầu như toàn bộ khối u, chính những hình thái này thường lan lên cao làm bộc lộ màng não cứng vì vậy cần biết trước để đề phòng tai biến có thể xảy ra lúc mổ.

Đường mổ: Qua chụp động mạch cảnh có thể đánh giá và tạm phân ra 2 loại để chọn đường mổ và phương pháp mổ.

Loại u đặc, chắc (hoặc thành chùm) nhưng không lan lên phía trên, với loại này kể cả trường hợp u rất to và lan vào chân bướm hàm thì ta có thể chọn phương pháp và đường mổ Rouge - Denker (bao gồm phá thành sau xoang hàm hoặc đẩy vách ngăn sang phía đối diện).

Loại u có cuống mạch từ động mạch cảnh trong và lan lên phía trên hoặc hình thái rễ chùm dễ có nguy cơ bộc lộ màng não thì nên chọn đường rạch cạnh mũi theo phương pháp Moure - Sebileau, đôi khi phải vào đỉnh của khối sàng bên và bướm theo phương pháp Labayle.

Các vấn đề có liên quan đến phẫu thuật: Về nguyên tắc thì phẫu thuật phải lấy hết tổ chức u và trong một thì mổ, vì vậy đường vào phải rộng, trừ trường hợp những u còn bé, khu trú thì có thể đi theo đường mũi, miệng tự nhiên hoặc phối hợp rạch màn hầu, còn phần lớn các tác giả chọn một trong hai phương pháp trên.

Chuẩn bị trước mổ và các thuốc cần dùng: bệnh nhân phải gây mê hồi sức nên cần chú ý đến chức năng tim mạch và thận. Ngoài ra cho người bệnh dùng một số thuốc giúp cho đông máu như acide folique, B_{12} để kích thích tuỷ xương. Nếu số lượng hồng cầu giảm có thể chuyền máu 125 ml mỗi tuần 2 lần, trước mổ một tuần.

Có thể tiêm dicynome ngày 2 lần trước mổ 2 ngày hoặc uống acid aminocaproique 3 - 4 ống/ngày. Nếu dùng nội tiết oestrogene thì phải dùng trước khi mổ 1 tháng, nhiều tác giả nhận xét rằng kết quả làm giảm rõ rệt lượng máu chảy trong khi mổ, có thể dùng stilboestrol 5 mg x 3 viên/ngày hoặc diethylstilboestrol (distilbene) 5 mg x 3 viên/ngày. Trường hợp có bội nhiễm thì dùng 1 đợt kháng sinh trước mổ từ 5 - 7 hôm.

Vấn đề làm tắc nghẽn (embolie) động mạch nuôi dưỡng u: Hiện nay còn nhiều ý kiến bàn luận về vấn đề này nhưng nhìn chung có một số kết luận tương đối thống nhất là: nơi có điều kiện tiến hành thuận lợi (có người làm thông thạo và dày dạn kinh nghiệm) thì phương pháp này đưa lại kết quả rõ rệt, giảm hẳn lượng máu chảy lúc mổ, tuy nhiên phương pháp này có nhiều trở ngại khó khăn và dễ gây ra tai biến nguy hiểm nếu không thành thạo thì thủ thuật này kéo dài 2 - 3 giờ làm cho thời gian phẫu thuật vốn đã kéo dài càng dài thêm. Tai biến có thể xảy ra như co thắt động mạch cảnh có thể dẫn đến chứng huyết khối (thrombose) ngay cả đối với người thao tác có kinh nghiệm; nếu tác dụng làm tắc nghẽn vượt quá phạm vi khối u dẫn đến làm tắc động mạch cảnh ngoài rồi cảnh trong gây liệt nửa người, ngoài ra sự reo rắc của vật nghẽn mạch có thể chạy vào các mạch máu bàng hệ bị dãn to nối liền động mạch hàm trong với các nhánh khác của động mạch cảnh ngoài. Nhìn chung phương pháp cầm máu này trong tương lai sẽ mang lại nhiều triển vọng nhưng đòi hỏi phải có nhiều điều kiện liên quan đến trang thiết bị và kĩ thuật, vì vậy ở nước ta cho đến nay vẫn chưa thực hiện được mà chỉ tiến hành thắt chờ động mạch cảnh ngoài hoặc động mạch hàm trong lúc mổ.

Săn sóc sau mổ: Là một phẫu thuật lớn, dễ gây tai biến trong và sau mổ nên bệnh nhân phải được săn sóc ở phòng hậu phẫu và theo dõi kĩ huyết áp, mạch, nhịp thở, nhiệt độ, vv. Căn cứ tình hình cụ thể mà phẫu thuật viên nhất là bác sĩ hồi sức có chỉ định chuyền dịch, chuyền máu, sử dụng các loại thuốc cầm máu, trợ tim mạch, vv. Sau khi bệnh nhân tỉnh hẳn, mạch huyết áp bình thường; vết mổ không chảy máu thì có thể cho bệnh nhân ăn uống bình thường (thường vào ngày thứ 2 sau mổ).

Rút bấc hố mổ: Trường hợp có khả năng chảy máu thì tốt nhất là rút bấc ở phòng mổ hoặc phòng tiểu phẫu thuật để kịp xử lí. Vì bệnh nhân đã được dùng các loại kháng sinh mạnh nên có thể sau ngày thứ 3 thì rút bấc dần, nếu không rút được hết trong một lần thì có thể kéo dài đến ngày thứ 5 thậm chí thứ 6 sau mổ. Qua kinh nghiệm thực tế chúng tôi thường rút vào ngày thứ 3 và đến ngày thứ 4 thì rút được hết, rất ít trường hợp phải nhét lại bấc lần thứ 2 (nếu có thì cũng chỉ dùng một đoạn bấc ngắn, không đáng kể).

Xử lí trường hợp tái phát: Theo thống kê sơ bộ của chúng tôi thì tỉ lệ tái phát khá cao, chiếm khoảng 38%. Nhiều tác giả trên thế giới cũng cho biết số lượng tương tự: tỉ lệ tái phát từ khoảng 30 - 50%. Những năm gần đây thì tỉ lệ này có xu hướng giảm dần nhờ các tiến bộ của gây mê hồi sức, các phương pháp để cầm máu và giảm lượng máu chảy; các kĩ thuật và phương pháp mổ không ngừng được cải tiến. Trường hợp cầm máu được tốt thì có thể sử dụng kính mổ phóng đại để kiểm tra và lấy hết tổ chức u còn sót lại mà mắt thường không phát hiện được.

Xử lí những trường hợp bị tái phát đôi khi còn khó khăn hơn là mổ lần đầu do tổ chức bị xơ sẹo và nhất là tổ chức u xơ máu tái phát thường phát triển rất nhanh, trung bình từ 8 - 12 tháng sau mổ, vì vậy thành phần huyết quản của khối u phong phú hơn của một u xơ máu đã hình thành chín muồi nên khi phải can thiệp lại những trường hợp này thì thái độ của chúng ta là phải thận trọng và xử lí như một trường hợp mổ lần đầu.

U xơ máu vùng mũi họng thường chỉ chiếm khoảng từ 1 - 2% trong tổng số các khối u của vùng đầu cổ mặt, tuy tỉ lệ mắc bệnh không cao nhưng điều trị phẫu thuật cho đến nay vẫn còn nhiều tai biến nguy hiểm, kể cả những nước đã có nền y học phát triển; vì vậy có một số tác giả chủ trương "thái độ chờ đợi" đối với những trường hợp u xơ máu tiến triển chậm, không chảy máu hoặc chảy máu rất ít tự cầm được, không có nguy cơ đe doạ nguy hiểm nếu không phải can thiệp bằng phẫu thuật nhất là người bệnh đã đến tuổi 18 - 20 thì có thể theo dõi, chờ đợi, vì phần lớn những trường hợp bệnh nhân quá 20 tuổi thì u có khuynh hướng teo nhỏ dần. Trên thực tế những trường hợp bệnh nhân càng lớn tuổi phẫu thuật càng thuận lợi do u xơ hoá (tổ chức huyết quản ít và thưa) nên thể tích bé, ít bị chảy máu và ít bị tái phát.

UNG THƯ AMIĐAN KHẨU CÁI

Giáo sư, tiến sĩ ***Trần Hữu Tuân***

Ung thư amiđan khẩu cái là một trong những loại ung thư vùng tai mũi họng thường gặp ở Việt Nam. Bệnh chủ yếu ở nam giới, độ tuổi 40 - 60, bao gồm các khối u thành hố amiđan cũng như trụ trước, trụ sau làm thành một bộ phận giải phẫu học của màn hầu. Trong nhiều trường hợp, rất khó xác định điểm xuất phát, không rõ là từ amiđan hay là từ các thành hố amiđan vì chúng liên quan mật thiết với nhau.

Về cấu trúc, amiđan có tổ chức biểu mô và mô liên kết; vì vậy các khối u ác tính của nó cũng chia thành hai nhóm: ung thư biểu mô và ung thư liên kết. Loại ung thư thứ nhất thường hay gặp ở Việt Nam (90%) còn loại thứ hai hiếm thấy (10%).

Ung thư biểu mô amiđan: Về đại thể, thường gặp là thể hỗn hợp loét thâm nhiễm, sau nữa là thể tăng sinh, loét, thâm nhiễm. Về vi thể, thường phát sinh từ biểu mô malpighi, với mức độ

biệt hoá khác nhau. Trên thực tế, độ biệt hoá không phải là một đặc tính cố định của khối u, nó thay đổi tuỳ theo phương pháp và vị trí làm sinh thiết.

Chẩn đoán dựa vào kết quả sinh thiết nhưng cần chú ý: có thể nhầm với các khe amiđan bị viêm mạn tính, vốn có tổ chức lympho rất lộn xộn, lẫn với nhiều tổ chức hạt khiến dễ nhầm với ung thư biểu mô thể thâm nhiễm.

Loại ung thư lympho biểu mô: Được Regaud và Schmineke miêu tả như là kết quả ung thư hoá cùng một lúc các tổ chức biểu mô và lympho của amiđan nghĩa là vừa có hình thái một ung thư biểu mô vừa là một sacom lympho.

Loại ung thư này thường phát triển ở amiđan vòm và rất ít khi phát triển ở amiđan khẩu cái. Hình ảnh vi thể cũng đặc biệt: nó vẫn giữ được sự tương hợp giữa lớp biểu mô và lympho bào của tổ chức cơ sở. Các đám biểu mô do các tế bào có nhân rất nhạt và có nhiều hợp bào tạo thành. Giới hạn những đám biểu mô thường không rõ rệt do lympho bào thâm nhập và hợp lẫn, có trường hợp gần giống như một sacom võng, vì vậy dễ chẩn đoán nhầm. Khác với ung thư biểu mô dạng biểu bì, ung thư biểu mô vẫn giữ nguyên cấu trúc cố định. Đặc tính này rất quan trọng, nhất là khi có di căn riêng biệt ở vùng hạch cổ thì có thể nghĩ đến khối u tiên phát ở vòng Waldeyero.

Di căn hạch: Ung thư biểu mô amiđan rất hay có di căn hạch cổ, còn với loại dạng biểu bì, thì di căn không có liên quan trực tiếp với độ biệt hoá. Ung thư lympho biểu mô cũng rất hay di căn vào hạch. Trong thực tế, ta thường phát hiện một hạch di căn ở cổ, còn bệnh tích nguyên phát ở amiđan thì chưa biểu lộ rõ, có trường hợp sau 1 - 2 năm mới phát hiện thương tổn ung thư ở amiđan. Những năm gần đây, nhiều báo cáo của các nhà ung thư học nhận xét những hạch cổ di căn của ung thư amiđan có một số trường hợp ở dạng kén (kystique) gần giống tổ chức amiđan nên chẩn đoán là kén amiđan, hoặc có tác giả còn đặt tên là u mang (branchiome) vì amiđan xuất phát từ túi mang thứ hai.

Tỉ lệ mắc bệnh: Trong phạm vi ung thư vùng tai mũi họng thì ung thư amiđan đứng vào hàng thứ 7, 8, ở Pháp chiếm 1 - 1,5% tổng số các loại ung thư, đứng vào hàng thứ 3 trên thế giới về tỉ lệ ung thư vùng họng, chủ yếu là loại ung thư biểu mô chiếm 85 - 95% còn loại sacom chỉ chiếm từ 5 - 15%, về độ tuổi hay gặp 50 - 70 (viện Gustave Roussy).

Các yếu tố có liên quan đến bệnh sinh: một số tác giả cho rằng rượu và thuốc lá là những yếu tố có liên quan mật thiết như phần lớn ung thư của vùng đường ăn và đường thở trên. Cũng cần nói đến các yếu tố kích thích mạn tính khác như khói, bụi, hơi, vv. đối với niêm mạc. Nhiều tác giả cho rằng những người bị ung thư biểu mô vùng họng miệng thường là những người có tiền sử hút thuốc uống rượu nhiều (Schwartz D., Flamant R.), còn đối với loại sacom thì các yếu tố này không có liên quan gì. Cắt amiđan có liên quan đến việc phát sinh ung thư amiđan không? Cho đến nay vấn đề này chưa có một tài liệu, báo cáo nào đề cập đến, nhưng có một số tác giả (Vianna 1971) nêu lên trường hợp bệnh Hodgkin thường hay gặp ở người đã cắt amiđan (gấp 3 lần người không cắt amiđan) nhưng chưa giải thích được lí do và nguyên nhân.

Các triệu chứng lâm sàng: Ở giai đoạn bắt đầu các triệu chứng rất kín đáo và trong thực tế người bệnh rất hiếm đến khám ở giai đoạn này. Giai đoạn này tiến triển rất lặng lẽ và kéo dài khá lâu đối với một số trường hợp. Triệu chứng bắt đầu thường là nuốt khó hoặc cảm giác vướng ở một bên họng như có dị vật nhất là lúc nuốt nước bọt, đặc điểm là cảm giác này thường cố định ở một vị trí và một bên họng, sau đó vài tuần hoặc vài tháng thì nuốt khó lúc ăn và dần dần xuất hiện nuốt đau, đặc biệt là đau nhói lên tai, một số bệnh nhân khi khạc có đờm lẫn ít máu. Ngoài ra có một số người bệnh khi đến khám thì như một viêm họng bán cấp hoặc như một viêm tấy amiđan và qua đợt dùng kháng sinh thì hiện tượng viêm giảm nhẹ, một số người bệnh khi đến khám chỉ vì nổi hạch cổ hoặc đôi khi do ngẫu nhiên khám sức khoẻ định kì mà phát hiện sờ thấy hạch. Theo nhận xét của chúng tôi thì 1/3 có hạch cổ mà chưa có một triệu chứng gì rõ rệt về họng cả. Vì vậy trước một người bệnh có biểu hiện nuốt vướng, nuốt khó một bên hoặc có hạch cổ thì phải khám kĩ và theo dõi để tránh chẩn đoán nhầm với một viêm họng cấp hay bán cấp thậm chí với một viêm họng mạn tính hoặc một loạn cảm họng.

Khám lâm sàng: Cần gây tê niêm mạc họng để thuận lợi cho việc khám, phát hiện thương tổn thường có thể thấy được một loét bé hay lớn mang tính chất của một loét ung thư loét sùi, thường là loét nông, bờ hơi cứng và chạm vào dễ chảy máu. Ta cần xác định vị trí của thương tổn. Nếu thương tổn ở cực dưới hoặc mặt sau trụ trước thì dùng gương soi gián tiếp. Ngoài ra chúng ta phải sờ amiđan để đánh giá độ thâm nhiễm vào chiều sâu hoặc lan ra vùng lân cận. Trường hợp thương tổn ở vùng rãnh amiđan lưỡi, ngoài soi khám ra cũng cần sờ vào vùng đáy lưỡi.

Kiểm tra và phát hiện hạch cổ: Hạch thường ở dưới góc hàm và dãy cảnh, phải khám tỉ mỉ xác định thể tích, số lượng, vị trí, độ di động của hạch. Thường thường thương tổn ở amiđan thì bé nhưng hạch lại khá lớn, cá biệt có trường hợp thì ngược lại. Hiện nay có thể dựa vào hạch đồ (tế bào học) cũng giúp cho việc chẩn đoán, định hướng trường hợp ca biệt thì mới cần thiết làm sinh thiết hạch.

Giai đoạn rõ rệt: Người bệnh thường đến khám ở giai đoạn này, lúc triệu chứng lâm sàng đã khá rõ rệt: đau liên tục và nhất là lúc nuốt thì đau nhói bên tai, người bệnh không chịu đựng nổi nên thường dùng các thuốc giảm đau. Ngoài ra, giai đoạn này hay kèm theo bội nhiễm nên rất đau và thở thường có mùi thối, phát âm có giọng nói mũi kín hay ngậm một hạt gì ở miệng, khi khám cần xác định rõ thương tổn của amiđan và hạch.

Tổn thương amiđan: Thương tổn amiđan đã rõ rệt, ta cần đánh giá sự lan rộng thâm nhiễm vào tổ chức lân cận. Ung thư có nhiều hình thái khác nhau.

Hình thái loét: Loét có thể nông hay sâu, đáy như núi lửa, rắn, thường thâm nhiễm vào các thành của hố amiđan; *hình thái sùi:* tăng sinh làm cho thể tích amiđan to lên rất giống một ung thư liên kết hay sacom, hình thái này thường nhạy cảm với tia phóng xạ; *hình thái thâm nhiễm:* thể này thường lan vào phía sâu nên sờ chắc, rắn; *thể hỗn hợp:* loét sùi, loét thâm nhiễm. Thường do bội nhiễm nên màu sắc thương tổn u màu xám bẩn hoặc hoại tử, có trường hợp bệnh nhân bị khít hàm nên gây khó khăn cho việc khám vùng họng, amiđan.

Khám phát hiện hạch: Giai đoạn này phần lớn đã có hạch (70 - 75%) tuy nhỏ, số lượng có khác nhau. Hạch thường là nhóm dưới hàm hay dãy cảnh. Có thể là một hạch đơn độc hoặc nhiều hạch, có trường hợp hạch lại ở phía đối diện hoặc cả 2 bên. Cần phải xác định độ di động của hạch và chú ý một số trường hợp có kèm theo viêm, bội nhiễm nên dễ nhầm với một áp xe hạch.

Tiến triển bệnh: Nếu không được điều trị thì người bệnh chỉ kéo dài sự sống trong vòng 12 - 16 tháng do khối u và hạch phát triển kèm theo bị viêm bội nhiễm gây chảy máu và suy kiệt dần. U amiđan to dần làm cho người bệnh không ăn uống được, đau đớn và khít hàm càng làm cho bệnh trầm trọng thêm. Khối hạch to dần chèn ép các thần kinh và thâm nhiễm vào

các mạch máu lớn vùng cổ dẫn đến liệt thần kinh hoặc chảy máu ồ ạt. Bội nhiễm, ăn sặc vào đường thở và di căn vào các cơ quan, tạng phủ là giai đoạn cuối cùng dẫn đến tử vong. Vì bệnh nhân đến ở giai đoạn muộn nên nếu có được điều trị thì tỉ lệ bị tái phát cũng khá cao, ảnh hưởng xấu đến kết quả điều trị.

Các hình thái lâm sàng của ung thư biểu mô amiđan: Căn cứ vào vị trí giải phẫu của thương tổn u: *ung thư cực trên amiđan:* điểm xuất phát thường ở hố màn hầu - khẩu cái, bắt đầu là một vết thâm nhiễm màu đỏ và nề vì vậy Escat đặt tên là thể giả gôm. Ở giai đoạn đầu, chẩn đoán tương đối khó, nhưng sau đó ung thư lan ra màn hầu và tổ chức lân cận. *Ung thư cực dưới amiđan*: cần dùng gương soi thanh quản kiểm tra và phải sờ vào amiđan, nó thường lan xuống đáy trụ trước và bờ của lưỡi, hay gặp là thể loét, thâm nhiễm nên người bệnh rất đau; *ung thư ở giữa amiđan*: thường hiếm gặp, chỉ chiếm khoảng 5 - 6%. Thực tế nó xuất phát từ đáy các khe rồi lan ra phía ngoài, *Ung thư ở rãnh amiđan lưỡi:* tức là chỗ tiếp giáp đáy lưỡi và cực dưới của amiđan, vì nó ở chỗ ngã ba nên hướng lan rộng ra nhiều phía, tiên lượng xấu (thể này chiếm khoảng 5%). Ngoài ra một số tác giả còn căn cứ vào triệu chứng lâm sàng để phân chia thành các thể như (Escat và Ducuing): hình thái bắt đầu bằng nổi hạch. Hình thái đau nhói lên tai. Hình thái tiềm tàng, vv. Hoặc một số tác giả lại căn cứ vào tổ chức học để chia ra: ung thư lympho biểu mô, ung thư biểu mô có lớp đệm dạng sacom, ung thư biểu mô có hạch di căn giả kén (pseudo - kystique).

Chẩn đoán: Chủ yếu dựa vào kết quả vi thể, trong trường hợp sinh thiết gặp khó khăn do loét hoại tử, chảy máu của tổ chức amiđan ta cũng có thể dựa vào kết quả của sinh thiết hạch. Khi chẩn đoán cũng cần đánh giá độ lan rộng của khối u vì vậy ngoài khám trực tiếp ra ta cần phải sờ vào tổ chức amiđan và vùng lân cận cũng như việc đánh giá các hạch bị di căn. Có thể nói có khoảng 20% người bệnh khi đến khám lần đầu chỉ vì nổi hạch cổ và khoảng 75% bệnh nhân khi đến khám do ung thư amiđan thì đã có hạch cổ sờ thấy dễ dàng.

Chẩn đoán phân biệt: Nói chung vì người bệnh thường đến giai đoạn muộn nên chẩn đoán không khó khăn lắm, trừ trường hợp ở giai đoạn sớm và nhất là với các thể thâm nhiễm, không loét, thường thường phải phân biệt với các bệnh sau đây:

Với một khối u loét thâm nhiễm: Tuy nhiên ít gặp nhưng cần tránh nhầm lẫn với một thể lao loét sùi nhưng thương tổn lao nói chung ít khu trú ở amiđan và ít thâm nhiễm xuống phía sâu, thường hay gặp ở bệnh nhân bị lao phổi đang tiến triển. Cần chú ý đến một giang mai (hoặc là một hạ cam amiđan thể ăn mòn hoặc 1 gôm loét giang mai thời kì 3). Chẩn đoán phân biệt: ngoài kết quả vi thể cần dựa vào phản ứng huyết thanh và các xét nghiệm về lao.

Với thương tổn loét ở amiđan: Hay gặp là viêm họng Vincent nhưng bệnh này diễn biến cấp tính và có một số đặc điểm như loét không đều, đáy loét bẩn có mủ máu hoặc lớp giả mạc bao phủ, bờ loét không rắn và thường kèm theo hạch viêm ở cổ bệnh diễn biến nhanh nếu có chế độ nghỉ ngơi và vệ sinh vùng răng miệng tốt. Nhưng cũng cần chú ý trường hợp một họng Vincent phát triển trên một thương tổn ung thư amiđan ở những người lớn tuổi mà Le Maitre đã đề cập đến.

Với trường hợp một amiđan thể thâm nhiễm làm cho amiđan to ra, cần chú ý phân biệt sự phát triển của bản thân tổ chức amiđan và trường hợp amiđan bị khối u vùng lân cận đẩy lồi ra như các khối u bên họng, u tuyến mang tai, hạch cổ tọ đẩy lồi amiđan, vv. hoặc do các u của vùng vòm, mặt sau màn hầu, ngã ba họng thanh quản, vv.

Các u hỗn hợp và u trụ: (cylindromes) của vùng màn hầu ở giai đoạn cuối có thể bị loét và lan đến amiđan, nhưng các tổ chức u này tiến triển chậm, quá trình diễn biến tương đối dài, hay bị tái phát nên cũng dễ chẩn đoán. Trong thực tế, quan trọng nhất trong phân biệt chẩn đoán là đánh giá chính xác về tổ chức học của thương tổn. Việc đánh giá vị trí nguyên thuỷ của u là ở amiđan hay màn hầu trong giai đoạn muộn rất khó và cũng không có ý nghĩa gì lớn đối với phác đồ điều trị. Riêng những trường hợp bắt đầu biểu hiện bằng nổi hạch cổ thì cần chẩn đoán phân biệt với các hạch cổ viêm mạn tính như lao, ung thư máu, lympho ác tính, Hodgking và không phải Hodgking.

Điều trị: Những năm gần đây, đối với ung thư biểu mô amiđan khẩu cái thì chủ yếu là điều trị bằng tia phóng xạ kể cả hạch cổ, vì nói chung loại ung thư này đều nhạy cảm với tia phóng xạ. Phẫu thuật chỉ để giải quyết những trường hợp đã tia rồi nhưng u amiđan hoặc hạch còn sót lại. Ngoài ra, những trường hợp nghi ngờ bị ung thư amiđan nhưng đã sinh thiết nhiều lần vẫn âm tính thì phẫu thuật nhằm 2 mục đích: cắt rộng tổ chức ở hố amiđan và gửi toàn bộ bệnh phẩm làm sinh thiết tìm tổ chức ung thư.

Phương pháp điều trị tia phóng xạ với khối u amiđan: Thường dùng tia qua da (transcutané). Tuỳ theo các nguồn năng lượng khác nhau (coban xa telecobalt), betatron (gia tốc thẳng accélérateur linéaire) và mục đích của việc điều trị, thường tia vào khối u nguyên phát và cả vùng hạch cổ. Phạm vi tia trường: Nếu u amiđan thể tích trung bình (T2 - T3) và hạch dưới cơ nhị thân cùng bên không lớn quá 3cm thường sử dụng tia trường giới hạn như sau (Hình 1).

Phía trên: trên bình diện xương hàm ếch 1 - 1,5 cm.

Phía dưới: ngang tầm xương móng hoặc hơi xuống thấp một ít nếu hạch hơi lớn.

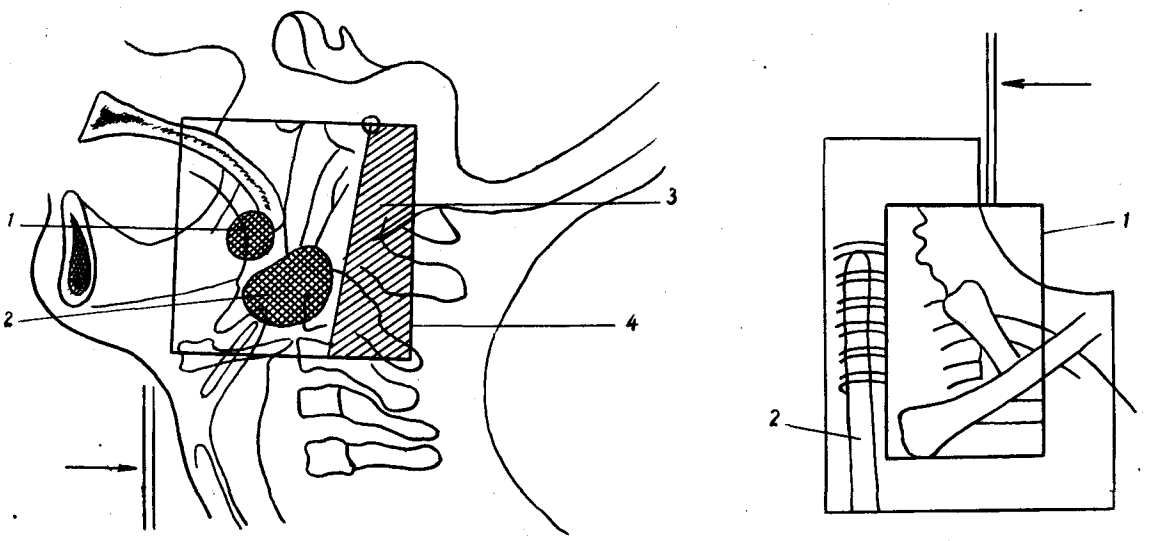
Phía trước: ở phía trước bờ trước cành lên xương hàm dưới độ 1,5 - 2 cm.

Phía sau: một đường song song với bờ trước đi qua bờ sau xương chũm.

Tia dề phòng (prophylactique): Một mặt tia phía đối diện hạch cảnh, hạch vùng thần kinh cột sống trên và giữa) một mặt tia phía cổ dưới phía cùng bên. Nếu hạch dưới cơ nhị thân có thể sờ được hay không về phía u tiên phát thì ta vẫn phải tia luôn phần nửa dưới của dãy hạch cảnh và 1/3 trong dãy hạch cổ ngang.

Các giới hạn của tia trường ở phần cổ dưới: phía trên ngang tầm bờ dưới xương mong, phía dưới là một đường thẳng góc với giới hạn phía trong đi qua ngay trên bờ trong xương đòn.

Liều lượng tia: Đối với khối u thường tia từ 10Gy - 12Gy^{ds} trong một tuần (trung bình mỗi ngày 2Gy^{r}). Cách tính liều lượng tia thì do thầy thuốc chuyên khoa tia phóng xạ quyết định tuỳ theo tình hình cụ thể của từng bệnh nhân, độ sâu của khối u, các hạch, kĩ thuật dùng 1 hoặc 2 tia trường đối xứng hoặc đồng quy. Tổng liều khoảng 70 - 75 Gy trong 7 - 8 tuần đối với u amiđan và hạch. Khi lượng tia đã đạt 45Gy thì thu hẹp diện tích tia trường ở phía sau để tránh và bảo vệ đoạn tuỷ sống ở đó không vượt quá 45Gy trong 4 tuần rưỡi. Kiểm tra lại hạch đã thu nhỏ lại còn nằm trong tia trường mới nữa không, nếu không thì phải tia phần sau bằng electron với lượng 10 MeV. Electron thường dùng sau khi đã tia được 45Gy cần tia thêm 30Gy ở vùng u và hạch (năng lượng từ 10 - 20 MeV); phải giảm liều tia ở phía tuyến mang tai đối



a, Tai u amiđan: nhìn bên trái

1, Amiđan

2, Hạch dưới cơ nhị thân

3, Giảm tia trường sau tia 45 Gy

4, Giới hạn tia trường

b, Tia u amiđan: nhìn thẳng tia trường vùng cổ dưới

1, Giới hạn tia trường vùng cổ dưới

2, Khí - quản

Hình 1. Tia trường vùng u amiđan

diện. Đối với hạch cổ dưới thì tia dự phòng khoảng 45Gy trong 4 tuần rưỡi.

Một số trường hợp đặc biệt:

- Trường hợp mới lan đến màn hầu hoặc lưỡi thì kết hợp photons, electron.

- Trường hợp đã lan rộng đến màn hầu và lưỡi thì thường chỉ dùng photons trên toàn bộ chiều rộng của miệng họng một lượng tia 75Gy vì không giảm ở phía sau lúc đã tia 45Gy. Nếu hạch dưới cơ nhị thân cùng bên quá to thì giới hạn dưới của tia trường cần hạ thấp xuống nhưng tránh tia vào thanh quản bằng cách tia thêm electron ở phần dưới.

Nếu hạch cổ cùng bên quá to thì phải tia cả dãy hạch cổ dưới phía đối diện. Nếu u nhỏ mà hạch dưới cơ nhị thân không sờ thấy hoặc hạch chỉ từ 1 - 2 cm thì có thể dùng electron 16 - 19 MeV để có thể bảo vệ chức năng của tuyến nước bọt phía đối diện được. Đối với các khối u quá lớn (T4) thì tia 17Gy sau 2 lần trong 3 ngày hoặc 30Gy trong 3 tuần có khi thu bé lại khá nhanh. Sau đó để bệnh nhân nghỉ từ 3 - 4 tuần để xem có bé lại hay không và quyết định bệnh nhân có nên tiếp tục tia nữa hay không (nếu tia tiếp thì mỗi tuần độ 3 - 4 lần).

Phương pháp cắm kim phóng xạ: Có thể áp dụng đối với các u còn bé hoặc u còn sót lại sau tia. Có thể kết hợp với tia Co^{60}. Có thể dùng kim radium hoặc Iridium 192, loại này có ưu điểm là mềm mại, liều lượng tính chính xác được sau khi kiểm tra, lượng tia thường dùng 70 - 80 Gy trong 7 - 8 ngày. Có thể cùng kết hợp với tia Co^{60} qua da và có thể dùng một lượng tia cao ở vùng amiđan (80 - 90 Gy).

Điều trị bằng phương pháp phẫu thuật: Hiện nay nhiều tác giả chủ trương chỉ định phẫu thuật trong trường hợp u còn sót lại sau tia hoặc tái phát sau tia mà không còn khả năng tia nữa. Có nhiều phương pháp phẫu thuật bằng cách qua đường miệng tự nhiên hoặc đi đường ngoài qua xương hàm. Khác với phẫu thuật cắt amiđan thông thường vì vùng bóc tách dễ chạm đến tổ chức ung thư, do đó phải cắt rộng hoặc còn gọi là cắt amiđan ngoài vỏ bao (extra - capsulaire); đường rạch phải đi qua giữa trụ trước và rãnh liên hàm, phải cắt một phần màn hầu ở chỗ ranh giới vòm màn hầu và sát đến lưỡi gà, đi ra phía sau trụ sau và vào trong đáy của rãnh lưỡi amiđan. Bóc tách phải đi vào bình diện bóc tách của khoảng hàm họng, cần chú ý bảo vệ các mạch máu lớn. Nếu đi đường ngoài qua xương hàm thì phải cắt bỏ thành một khối gồm amiđan, góc xương hàm và hạch cổ. Phương pháp này chỉ áp dụng đối với các u còn bé hoặc trung bình hoặc chỉ mới lan ra một ít đến tổ chức lân cận (màn hầu, đáy lưỡi, rãnh liêm, hàm lợi...), phương pháp này có lợi là đường mổ rộng, lúc cắt bỏ có thể kiểm tra được dễ dàng đồng thời có thể cắt bỏ được vùng hạch ở đó. Di chứng phẫu thuật ít và tỉ lệ tử vong sau mổ cũng ít gặp.

Điều trị đối với hạch cổ di căn: Chủ yếu là tia qua da đồng thời với u amiđan còn cắm kim Ir 192 chỉ dùng đối với hạch tái phát sau tia. Điều trị bằng phẫu thuật trong trường hợp khối hạch còn bé, di động và thường tiến hành là nạo vét hạch cổ toàn bộ bao gồm cắt bỏ các nhóm hạch dưới cằm hàm, tĩnh mạch cảnh trong, các dãy hạch máng cảnh, dãy cột sống và cổ ngang. Nếu hạch cổ cả 2 bên thì tiến hành 2 thì cách nhau 15 - 20 hôm nhưng 1 bên phải giữ lại tĩnh mạch cảnh trong.

Nạo vét hạch có thể tiến hành trong 2 điều kiện khác nhau: hoặc trên một bệnh nhân đã có hạch sờ được (thì cần thiết phải nạo vét) hoặc trên một bệnh nhân chưa sờ thấy hạch (nạo theo nguyên tắc). Trong trường hợp này ta thường nạo vét hạch bảo tồn tức là cắt bỏ hạch và tổ chức liên kết vùng cổ nhưng giữ lại cơ ức đòn chũm, tĩnh mạch cảnh trong và dây thần kinh cột sống (spinal). Còn cắt bỏ hạch đơn thuần chỉ tiến hành trong một số trường hợp hạch còn sót lại hoặc hạch tái phát sau tia phóng xạ.

Điều trị bằng hoá chất: Những năm gần đây một số tác giả đã tiến hành phối hợp điều trị bằng hoá chất có kết hợp với tia phóng xạ hoặc phẫu thuật. Có nhiều ý kiến khác nhau về phương pháp phối hợp và các hoá chất, ở Việt Nam vấn đề này chưa được sử dụng nên khó có kết luận và đánh giá. Các loại hoá chất thường dùng là Bléomycine, Méthotrexate, 5F.U, vv.) có thể dùng trước, sau tia hoặc xen kẽ là tuỳ chỉ định của thầy thuốc trên bệnh nhân cụ thể.

Hiện nay có 3 phương pháp điều trị chủ yếu:

Phẫu thuật đơn thuần: Trước đây cho rằng kết quả điều trị bằng phẫu thuật đơn thuần thường rất xấu, nhưng gần đây nhờ có nhiều cải tiến và tiến bộ nên đã mang lại kết quả đáng khích lệ. Do cách chọn bệnh nhân khác nhau nên khó đánh giá và so sánh 1 cách chính xác được giữa tia phóng xạ và phẫu thuật đơn thuần (theo báo cáo của Viện ung thư Gustave - Roussy, Pháp thì tỉ lệ sống thêm sau 5 năm xấp xỉ bằng nhau 19 - 26%).

Tia phóng xạ đơn thuần: được nhiều tác giả đề cập đến và nhận xét rằng sử dụng tia Co^{60} đã mang lại kết quả khả quan, nhất là đối với u còn bé chưa có hạch cổ hoặc hạch bé còn di động. Theo Ennuyer và Bataini (Pháp) thì sống trên 5 năm đạt 44% đối với T_1, T_2 - N_o, N_1 và 9% đối với T_3N_3.

Phối hợp tia phóng xạ và phẫu thuật: hiện nay có một số phương pháp phối hợp khác nhau: theo Fletcher và Ballantyne ở Bệnh viện Anderson (Houston) đối với T1, T2 thì dùng tia Co^{60} đơn thuần kể cả T3, T4 nếu là thể sùi và nhạy cảm với tia. Bệnh nhân phải được theo dõi kĩ sau khi đã tia được 50 Gy, nếu là thương tổn thâm nhiễm hoặc còn lại tổ chức u thì sau 6 tuần phải cắt bỏ cả khối (monobloc), nếu còn hạch sót lại sau khi đã tia thì phải nạo vét hạch sau 6 tuần. Kết quả sống thêm sau 5 năm là 36%. Ở Viện Gustave - Roussy (Pháp): với T1, T2, T3 thì tiến hành 2 hoặc 3 thì tuỳ theo có hạch sờ được hay không. Thì thứ nhất: chạy tia qua da bằng betatron 22 MeV với liều tia 45 Gy ở u và hạch cổ. Thì thứ hai cắm kim Ir 192 ở vùng amiđan 45 Gy. Thì thứ ba: nạo vét hạch cổ đối với trường hợp lúc đến khám sờ thấy hạch. Riêng đối với T4 thì chỉ tia đơn thuần. Kết quả sống thêm sau 4 năm đạt 29%.

Hiện nay ở các nước phát triển, sử dụng loại tia với năng lượng cao (télécobalt, betatron, accélerateur linéaire) đã đưa lại kết quả khả quan đối với loại ung thư biểu mô amiđan kể cả khi đã có hạch hoặc hạch đã cố định, kết quả sống thêm sau 5 năm đạt 35%, cần phải nhấn mạnh rằng tính nhạy cảm tia của hạch loại ung thư biểu mô amiđan gần giống như ung thư vòm.

Phẫu thuật đơn thuần hoặc sau đó phối hợp tia phóng xạ mặc dầu có đưa lại kết quả nhưng chưa được khả quan lắm vì phẫu thuật rộng, tổn thương nặng, thời gian hậu phẫu kéo dài ảnh hưởng đến kết quả điều trị, còn di chứng và biến chứng do tia phóng xạ tuy có xảy ra nhưng không đáng kể so với phẫu thuật cắt bỏ cả khối. Việc sử dụng cắm kim phóng xạ để tăng liều lượng tia phóng xạ đối với u ở amiđan so với tia qua da nhiều tác giả cho rằng kết quả cũng không xa nhau mấy vì vậy cũng còn nhiều ý kiến khác nhau. Tóm lại, phương pháp điều trị hiện nay được nhiều tác giả áp dụng và nhận xét có hiệu quả nhất là: điều trị bằng tia phóng xạ qua da đơn thuần (telecobalt betatron, vv.) ở khối u và cả hạch cổ kể cả trường hợp khối u đã lan rộng và hạch đã bị thâm nhiễm nhiều. Liều lượng cho khối u và hạch cổ sờ được từ 70 - 75 Gy. Nếu với vùng hạch nghi ngờ thì vẫn tia một lượng 50 Gy. Chờ sau 1 tháng kiểm tra lại, nếu còn hạch sót lại chưa tiêu hết thì tiến hành nạo vét hạch cổ, nếu không còn chỉ định nạo vét hạch (trạng thái toàn thân, vv.) thì lấy hạch (adenectomie); nếu không lấy được hạch thì cắm kim Ir 192. Nếu khối u ở amiđan còn thì phải phẫu thuật bằng cách đi qua xương hàm. Phẫu thuật bổ sung này đòi hỏi phải có một kíp mổ và gây mê có kinh nghiệm mới có thể tránh được các biến chứng sau mổ. Theo Cachin và Richard với loại phẫu thuật này kết quả sống quá 3 năm đạt 20%. Đối với trường hợp đặc biệt do thể tích u lớn (T4) hoặc hạch đã cố định và thâm nhiễm vào tổ chức lân cận (N3) thì có thể tia với liều lượng vừa phải 30 Gy trong 3 tuần hoặc tia tập trung (2 lần 6Gy^r hoặc 8Gy^r cách 2 ngày) rồi tuỳ kết quả sau đợt tia mà quyết định hướng điều trị. Nếu khối u bé đi thì có thể tiếp tục tia đến 70 Gy, nếu không có kết quả thì ngừng tia và điều trị triệu chứng, với giai đoạn này, nhiều tác giả nhận xét rằng hoá liệu pháp không mang lại kết quả gì đáng kể.

Theo dõi tiến triển sau khi điều trị: Việc theo dõi bệnh nhân sau điều trị phải đều đặn ít nhất 2 tháng một lần trong 2 năm đầu (là giai đoạn hay gặp tái phát u hoặc tái phát hạch); từ năm thứ 3 trở đi thì 3 tháng khám lại 1 lần, sau đó năm thứ 4, thứ 5 thì 6 tháng khám lại 1 lần. Phải kiểm tra kĩ về tai mũi họng để tìm thương tổn tái phát hoặc xuất hiện 1 ung thư thứ hai đồng thời phải khám kĩ hạch cổ và chụp phổi cứ 6 tháng 1 lần, sau đó 1 năm 1 lần để phát hiện di căn xa.

Biến chứng và di chứng của tia phóng xạ: Thường hay gặp vì vậy phải phát hiện và điều trị kịp thời. Hay gặp là hiện tượng khô miệng, sau 3 tháng sẽ giảm dần, ngoài ra có thể gây nuốt khó đối với thức ăn đặc, hiện tượng này cũng sẽ giảm dần sau 3 tháng. Hiện tượng khít hàm có thể xảy ra khoảng 5 - 10% (Fletcher) cần chú ý biến chứng quan trọng: Hoại tử hố amiđan (10% theo Schulz) gây đau nhưng sẽ mất dần sau 2 - 6 tháng. Cần phải chú ý vệ sinh vùng răng miệng. Đôi lúc cũng khó phân biệt đó là hoại tử tia hay tái phát. Hoại tử xương hàm cũng hay gặp nhưng mức độ nặng nhẹ rất khác nhau. Dấu hiệu đầu tiên là vùng chân răng bị bộc lộ trơ ra, hay gặp là trong 6 tháng đầu nhưng cũng có khi rất muộn (trong vòng 6 năm), tỉ lệ khoảng 40% (Fletcher), nói chung ổ hoại tử thường khu trú ở một chỗ, có các mảnh xương chết và các mảnh này thường bị thải ra ngoài (1 - 3 năm), có khi cả cành lên xương hàm gẫy vì vậy cần phải tiến hành cắt 1/2 xương hàm (có thể đi đường trong miệng 10% theo Fletcher và 5% theo Cachin).

Sacom amiđan: Phần lớn hay gặp là các loại u lympho ác tính không Hodgkin trong phạm vi vòng Waldeyer. Theo một số thống kê, tỉ lệ u lympho ác tính không Hodgkin của amiđan khẩu cái thường chiếm toàn bộ vòng Waldeyer là 59% (theo Ennuyer, 1970) 58% (Al.Seleem), 53% (Wang 1969), 40% (Banfi 1970), 30% (Viện Gustave - Roussy, 1970) đứng vào hàng thứ 2 sau hématosarcome ở hốc mũi và các xoang mặt.

Triệu chứng bắt đầu: Nuốt khó 1 bên là triệu chứng đầu tiên hay gặp (2/3 trường hợp), rất ít khi đau, nếu u to quá thì nói giọng mũi, rất hiếm khi có triệu chứng khít hàm, ở 1/3 trường hợp thì có dấu hiệu báo động là nổi hạch cổ, vì vậy trước một

hạch thể lympho thì phải kiểm tra kĩ vòng Waldeyer, đặc biệt là chú ý đến amiđan khẩu cái.

Khám lâm sàng: U amiđan biểu hiện như một amiđan thể phì đại, đẩy các trụ vào trong, niêm mạc amiđan màu đỏ đôi khi hơi sẫm xanh, không rắn và không thâm nhiễm; đôi lúc ở bề mặt amiđan có một lớp như giả mạc hoặc hoại tử loét, thoạt nhìn ta có thể thấy rõ nhưng có một số ít trường hợp thì kín đáo hơn như một u nhỏ ở cực trên amiđan, hoặc amiđan hơi to, hơi đỏ nhưng mật độ bình thường, hoặc ở dưới niêm mạc rải rác có một hạt nhỏ (micronodulaire). Nếu ở giai đoạn muộn thì các trụ, màn hầu, đôi khi đáy lưỡi và hạ họng đều bị lan rộng và do khối u quá to gây khó thở. Ở giai đoạn này thường đã có hạch cổ chiếm 3/4, một số trường hợp (Ennuyer 78%, Terz Farr 65%) một số trường hợp thì đã có hạch cổ cả 2 bên. Hay gặp là nhóm hạch dưới góc hàm, thể tích lớn bé rất khác nhau, mật độ thường chắc hoặc căng phồng, có khi là một khối gồm nhiều hạch.

Trước một bệnh nhân nghi ngờ là bị sacom amiđan thì phải làm sinh thiết amiđan, làm hạch đồ (tế bào học) và phải khám toàn thân nhất là các vùng bạch mạch, làm huyết đồ, tuỷ đồ, tốc độ lắng máu, chụp phổi, dạ dày, vv.

Chẩn đoán phân biệt: phân biệt giữa một ung thư biểu mô với một sacom amiđan thường không khó khăn lắm, chủ yếu dựa vào kết quả sinh thiết nhưng cũng cần tránh nhầm lẫn sau đây: đừng nên cho rằng đó là một amiđan phì đại thông thường rồi không theo dõi, làm sinh thiết, hoặc là một ápxe amiđan rồi rạch dẫn lưu, cho kháng sinh mà không kiểm tra theo dõi, hoặc trước một đám hạch cổ chắc và không sưng đỏ thì kết luận vội vàng là hạch lao mà không kiểm tra amiđan. Điều trị thử bằng tia phóng xạ để xem độ nhạy cảm trước khi làm sinh thiết cũng là một sai lầm vì sinh thiết làm sau tia thường là âm tính, không kết luận được gì.

Điều trị chủ yếu tia phóng xạ qua da vì loại u này rất nhạy cảm với tia, gần đây nhiều nước đã phối hợp điều trị hoá chất trước hoặc sau tia cũng mang lại kết quả tốt nhất là đối với loại u lympho ác tính độ ác tính cao.

Kĩ thuật tia phóng xạ: nếu có hạch cổ sờ thấy hoặc kể cả chưa sờ thấy hạch đều phải tia toàn bộ vòng Waldeyer và toàn bộ vùng hạch cổ hai bên kể cả dãy hạch hố thượng đòn. Tia trường vòng Waldeyer bằng 2 tia trường song song đối diện nhau như lúc tia ung thư vòm. Các vùng cổ dưới (bắt đầu từ xương móng) thì dùng một tia trường ở phía trước nhưng phải bảo vệ phần chính giữa vùng thanh quản và khí quản (Hình 2). Nguồn năng lượng: như điều trị loại ung thư biểu mô, về nguyên tắc thì electron chỉ dùng lúc đã dùng liều lượng quá liều (surdosage) ở vùng đốt sống cổ đã đạt 45 Gy hoặc ở vùng hạch còn sót lại. Lượng tia ít nhất là 40 Gy trong 4 tuần tia toàn bộ vùng u và hạch, sau đó tuỳ tình hình cụ thể mà quyết định. Với loại u lympho ác tính độ ác tính cao thì phải tia 60 Gy trong 6 tuần ở vùng bị thâm nhiễm, còn nếu hạch quá lớn thì phải tia thêm, với vùng hạch mà lâm sàng chưa sờ thấy cũng phải tia 40 Gy. Nếu amiđan to quá gây khó thở thì phải tia lần đầu với 5Gy^r, sau đó u bé lại thì giảm dần liều lượng tia như bình thường.

Điều trị bằng hoá chất: Các hoá chất thường dùng phối hợp là:

Prednisolon 40 mg/ngày/4 tuần.

Vincristine (oncovin) tiêm T/M 1,5 mg/m^2/tuần, trong 4 tuần.

Cyclophosphamide (Endoxan) tiêm bắp hoặc tĩnh mạch 400 mg/m^2/ngày x 4 ngày cho 3 đợt tiếp nhau, mỗi đợt cách nhau 15 ngày.

V.M. 26 (glucoside 4, diméthyl, epipodophyllotoxine BD, thémylidène) tiêm truyền tĩnh mạch 30 mg/m^2/ngày x 5 ngày; dùng 2 đợt mỗi đợt cách nhau 10 - 15 ngày.

V.P.16 (glucoside 4, diméthyl, epipodophyllotoxine BD, ethylidène) 60mg/m^2/ngày trong 5 ngày, dùng 2 đợt, mỗi đợt cách nhau 10 - 15 ngày.

Cách phối hợp sau đây như điều trị tấn công (theo Gustave - Roussy).

Prednisolon + vincristine.

Vincristine (2 ngày) + cyclophosphamide (4 ngày).

V.M.26 + cyclophosphamide (như trên).

Điều trị củng cố: chủ yếu dùng cyclophosphmide (600 mg/m^2/1 lần cho 15 ngày), với loại u lympho ác tính độ ác tính cao thường hay dùng:

Vincristine: tiêm tĩnh mạch 1,5 mg/m^2/ngày trong 4 tuần.

Vincaleucoblastine (Velbe) tĩnh mạch 6 mg/m^2/tuần.

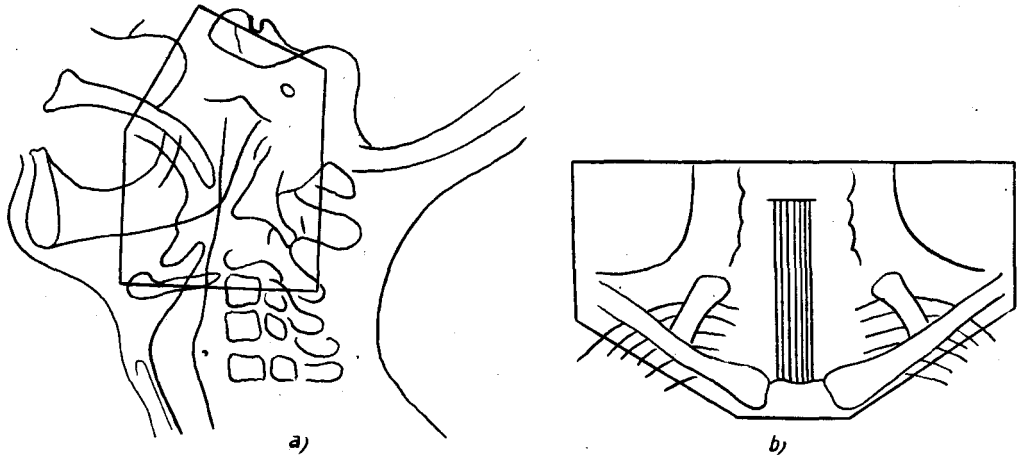
Procarbazine (Natulan) uống: 150 mg/m^2/ngày trong 20 ngày.

V.M.26 và V.P.16.

Điều trị tấn công: phối hợp V.M.26 (2 ngày) và procarbazine (4 ngày).

Điều trị củng cố: Velbe + V.M.26 15 ngày 1 lần.

Chỉ định điều trị: Nếu thể khu trú thì điều trị đơn thuần, liều lượng phải đầy đủ mặc dầu khối u bé đi rất nhanh. Tuỳ kết quả sinh thiết u thuộc loại lympho ác tính 40 - 45 Gy hoặc ở họng và hạch cổ 2 bên độ ác tính thấp, trung bình hay cao mà dùng liều 40 - 45 Gy hoặc 50 - 60 Gy. Nếu hạch to quá



Hình 2. tia thường sacom amiđan khẩu cái

hoặc còn sót lại sau khi tia thì phải tia thêm 10 Gy trong 1 tia trường có giới hạn. Trường hợp đã có di căn vào vùng hạch ở xa (vùng bụng, khung chậu) thì trước hết điều trị bằng hoá chất (tấn công) sau đó tia phóng xạ (tia vùng cổ trước sau có tia vùng dưới cơ hoành) sau cùng là điều trị hoá chất với liều lượng điều trị củng cố. Nếu ở giai đoạn muộn (các tạng đã bị di căn M1) thì chủ yếu là điều trị triệu chứng bằng hoá chất.

Kết quả điều trị: Theo thống kê của một số tác giả nước ngoài thì sống thêm quá 5 năm có thể đạt từ 30 - 40% (Ennuyer: 35%; El Saleem: 40%; Terz và Farr: 35%) nhưng nếu thương tổn còn khu trú tại chỗ thì kết quả đạt cao hơn 51% (Ennuyer), 79% (Wang). Nếu thương tổn đã lan ra vùng lân cận thì kết quả bị hạn chế dần 48% (Wang) 32% (Ennuyer), ở giai đoạn lan rộng thì không có trường hợp nào sống thêm quá 5 năm.

Tiến triển bệnh sau khi điều trị: Có thể tái phát u hoặc hạch cổ thường gặp ở năm đầu (1/3 trường hợp theo Terz và Ferr) thì có thể dùng tia phóng xạ hoặc phẫu thuật lấy hạch. Có thể xuất hiện một sacom ở xa vùng cổ mặt thường hay gặp trong 6 tháng đầu (Viện Gustave Roussy: 55%) như dạ dày, xương, vv. trường hợp này tiên lượng xấu và 75% tử vong do nguyên nhân này.

UNG THƯ BÀNG QUANG

Giáo sư Nguyễn Bửu Triều

Tuyệt đại đa số ung thư bàng quang xuất phát từ biểu mô niệu và được gọi là ung thư biểu mô chuyển tiếp. Các loại ung thư ở lớp cơ và mô liên kết có nguồn gốc trung mô rất hiếm gặp.

Theo y văn thế giới, ung thư bàng quang đứng hàng thứ hai trong các loại ung thư tiết niệu và chỉ đứng sau ung thư tuyến tiền liệt. Về tần số trong toàn bộ các loại ung thư, ung thư bàng quang đứng hàng thứ tư ở nam giới và đứng hàng thứ bảy ở nữ giới. Tỉ lệ mắc phải ở nam giới cao gấp 2 đến 8 lần so với nữ giới, phần lớn 40 tuổi trở lên. Sự phân bố bệnh lí này trên thế giới rất khác nhau và các nước có kĩ nghệ phát triển có tỉ lệ mắc phải cao nhất.

Ở Việt Nam, ung thư bàng quang được phát hiện ngày càng nhiều. Tại Bệnh viện Bình Dân (TP. Hồ Chí Minh), Ngô Gia Hy (1980), nhận thấy ung thư bàng quang đứng hàng thứ hai trong các loại ung thư tiết niệu và chỉ đứng sau ung thư dương vật. Theo thống kê của Nguyễn Bửu Triều và cộng sự, ung thư bàng quang đứng hàng đầu trong các ung thư tiết niệu ở Bệnh viện Việt Đức (Hà Nội). Tuổi mắc bệnh trung bình là 50 tuổi với tỉ lệ nam giới cao gấp 9 lần nữ giới.

Từ khi Percival Potts ở thế kỉ thứ XVIII tìm ra nguyên nhân hoá chất gây ung thư da bìu ở những người lau chùi ống khói, người ta tìm ra nhiều tác nhân hoá chất gây ung thư . Rehn (1895) nêu lên sự liên quan giữa chất anilin và ung thư bàng quang. Tiếp đến là các công trình thực nghiệm của Cohen (1980) gây ung thư bàng quang trên chuột với các chất Arylamine (2 - naphtylamine), nitrosamine: (FANFT) N (5- nitro- 2 furyl) - 2- thiazolyl - formamide.

Tiếp theo sự phân loại ung thư bàng quang theo độ xâm lấn và độ ác tính của Jewett, Strong, Marshall (1942), Mostofi (1973) ở Hoa Kì, của Chomé và Algazi (1959) ở Pháp, Hiệp hội quốc tế chống ung thư (UICC) đã giới thiệu phân loại theo T, N, M.

Các phương pháp chẩn đoán không ngừng được cải tiến để bảo đảm tính chính xác, ít gây chấn thương, đồng thời đánh giá được tiên lượng các loại ung thư nông để quyết định đề ra phương pháp bảo tồn hay cắt bỏ triệt để toàn bộ bàng quang. Các ống soi mềm đã dần dần thay thế các ống soi cứng kinh điển. Boyce (1976) đã sử dụng phương pháp siêu âm với đầu dò đặt trong trực tràng. Xét nghiệm tế bào trong nước tiểu được sử dụng để chẩn đoán bệnh. Phương pháp này được cải tiến để định lượng DNA bằng phương pháp đo dòng tế bào xạ kí (Flow cytometry, Wheeless, 1991), để đánh giá tiên lượng các ung thư bàng quang.

Về phương diện điều trị, người ta thường phân biệt ung thư nông bàng quang với các ung thư xâm lấn có tiên lượng nặng. Đối với các loại ung thư nông, các phương pháp bảo tồn được sử dụng có kết quả nhờ cắt nội soi ung thư bàng quang kết hợp với việc sử dụng hoá chất đặc hiệu, hoặc BCG (Morales, 1979). Đối với các ung thư bàng quang đã có dấu hiệu xâm lấn, phẫu thuật cắt bỏ bàng quang toàn bộ kết hợp với điều trị bàng quang tuyến được bệnh nhân chấp nhận dễ dàng hơn, nếu thay thế bàng quang bằng một đoạn ruột.

Ở Việt Nam, ngoài việc điều trị ung thư bàng quang nông bằng cắt nội soi kết hợp với bằng điều trị hoá chất (Nguyễn Bửu Triều, Nguyễn Kì, 1985), nhiều tác giả đã tiến hành cắt bỏ bàng quang toàn bộ và tạo hình bàng quang bằng ruột trong các loại ung thư xâm lấn (Nguyễn Trinh Cơ, Ngô Gia Hy, Trần Văn Sáng, Nguyễn Mễ).

Quá trình hình thành ung thư bàng quang ở biểu mô niệu trải qua nhiều giai đoạn (Shirai, 1993). Thoạt tiên một chất khởi động làm biến đổi DNA của một tế bào, biến thành tế bào ác tính. Dẫn truyền thông tin sai lạc từ DNA tạo nên một protein khác loại. Những chất xúc tác gắn với các thụ thể của các tế bào bị biến đổi để tăng sinh nhanh chóng. Đấy là lí thuyết nguồn gốc đơn clôn của ung thư bàng quang.

Các tác nhân gây ung thư bàng quang rất đa dạng:

Tiếp theo công trình của Rehn, các hoá chất kĩ nghệ được nghiên cứu, đặc biệt Benzidine, bêtanaphthylamine 4- amino- biphenyl. Các nghề nghiệp dễ có nguy cơ là các kĩ nghệ nhựa, thuộc da, sơn, chất màu, hoá hữu cơ. Thời gian tiếp xúc với các hoá chất diễn biến trong nhiều năm, thường 10 năm. Tỉ lệ ung thư bàng quang do hoá chất kĩ nghệ chiếm khoảng 18% các loại ung thư.

Nhiều tác giả nêu tác hại của hút thuốc lá (Morgan, 1974). Theo Wynder (1977) một người nghiện thuốc lá, cứ mỗi ngày hút 20 điếu, có thể hấp thu một lượng 3mg chất 2- naphthylamine sau 2 năm. Nghiện thuốc phiện và thuốc lá làm tăng nguy cơ mắc bệnh. Theo Wynder và Goldsmith (1977), hút thuốc lá gây 50% các trường hợp ung thư bàng quang ở nam giới và 31% các trường hợp ở nữ giới.

Bệnh sán máng gây bệnh cho khoảng 200 triệu người trên thế giới và nhiều người bị ung thư bàng quang. Kí sinh trùng Schistosoma haematobium tiết một chất gây ung thư và sau đó các chất xúc tác trong nông nghiệp, chủ yếu là nitrate, làm cho các tế bào ung thư tăng sinh.

Nhiều yếu tố khác được nêu lên và được xem như có khả năng gây ung thư bàng quang. Đó là những trường hợp nhiễm

độc do phénacétine, sử dụng thuốc cyclophosphamide, điều trị bằng tia xạ vùng khung chậu, các trường hợp viêm nhiễm và kích thích lâu ngày ở bàng quang do sỏi, túi thừa hoặc đặt ống thông lâu dài.

Về cơ chế di truyền trong việc hình thành ung thư bàng quang, nhiều điều chưa được rõ. Tuy nhiên, càng ngày người ta càng nhận thức được vai trò của các gen gây ung thư (oncogene) được hoạt hoá hay ngược lại, sự kém hoạt hoá của các cặp alen trong các gen ức chế ung thư. Thật vậy, theo các công trình nghiên cứu gần đây, sản phẩm p21 của gen gây ung thư C- Ha- ras được tìm thấy trong các loại ung thư bàng quang có độ ác tính cao. Ngược lại, trong tất cả các thể loại ung thư bàng quang, người ta đều thấy mất chất liệu di truyền trong khuôn khổ các gen ức chế ung thư ở nhánh dài thể nhiễm sắc 9. Tương tự, khuyết đoạn chất liệu di truyền ở nhánh ngắn của thể nhiễm sắc 11 và 17 thường gặp trong các loại ung thư bàng quang có độ ác tính cao. Trong ung thư đại tràng và ung thư bàng quang, người ta thường thấy sự đột biến sản phẩm p53 của gen bị khuyết đoạn trong thể nhiễm sắc 17.

Thông qua các công trình thực nghiệm trên chuột, người ta thấy các biến đổi của biểu mô niệu từ bình thường đến tăng sản làm nhiều lớp tế bào và sau một quá trình dị sản và loạn sản, ung thư được hình thành. Tương tự ở biểu mô niệu của người, người ta thấy các tổ vón Brunn, các nang (cystitis cystica), và từ đó có thể xuất hiện ung thư. Theo Liotta (1986) ung thư bàng quang tiến triển theo 3 giai đoạn vào chiều sâu của thành bàng quang: Các tế bào ung thư lan đến màng đáy thông qua các thụ thể của laminin, một chất glycoprotéin của màng đáy; Tức thì màng đáy bị thoái biến do các enzym proteasa; Sau cùng, các tế bào tiết cytokine, giúp cho sự di động các tế bào ung thư để xâm lấn vào sâu và di căn xa.

Biểu mô niệu bình thường gồm từ 3 đến 6 lớp tế bào chuyển tiếp nằm trên lớp màng đáy. Các tế bào trên cùng có hình ô, các tế bào dưới cùng tăng sinh mạnh. Màng đáy gồm các chất collagen, glycoprotéin, glycosaminoglycan. Dưới màng đáy là một lớp mô liên kết, được gọi là "lá riêng" (lamina propria). Dưới cùng là các lớp cơ bàng quang nông và sâu. Thông thường, mô nhân các tế bào biểu mô trung gian có hình bầu dục với trục lớn thẳng góc với màng đáy. Đấy là hiện tượng phân cực bình thường của các tế bào biểu mô niệu.

Xét nghiệm mô học có tầm quan trọng đặc biệt trong chẩn đoán và điều trị ung thư bàng quang.

Đại thể: Lúc soi bàng quang hay trong khi phẫu thuật, có thể phân biệt 2 loại ung thư:

Ung thư bàng quang nông, có dạng u nhú, thường có cuống, với nhiều tua mảnh nhỏ. U có thể khu trú ở một vị trí hay lan rộng nhiều nơi trong bàng quang.

Ung thư xâm lấn, ở một vị trí hay nhiều nơi trong bàng quang, thường không có cuống, dưới dạng u sùi, loét, có thể kèm theo nhiều điểm hoại tử và chảy máu.

Vi thể: Ung thư biểu mô chuyển tiếp: loại này chiếm tuyệt đại đa số ung thư bàng quang (trên 95% các loại) rất dễ tái phát và bao gồm nhiều thể loại, từ lành tính đến ác tính.

Các loại u nhú lành tính chiếm 1 hay 2% các u bàng quang. Về mô học, u vẫn chỉ có 5, 6 lớp tế bào, sự phân cực của các tế bào bình thường và không có dị dạng nhân tế bào. Tiên lượng nói chung là tốt và chỉ có khoảng 16% các u nhú này biến thành ung thư (Whitmore, 1970).

Trong các loại ung thư biểu mô, các u không có cuống thường có xu hướng xâm lấn và tiến triển nặng lên, theo chiều hướng giảm biệt hoá: tế bào tăng sinh, đa nhân, sự phân cực tế bào biến mất, tế bào đa dạng, biến dạng nhân tế bào, gián phân bất thường.

Để đánh giá tiên lượng ung thư bàng quang, người ta phân loại theo độ biệt hoá và theo giai đoạn xâm lấn của ung thư.

Độ ác tính theo tính chất biệt hoá:

Độ 1: Ung thư rất biệt hoá, gồm một hay nhiều u nhú, thường có cuống nhỏ, có trên sáu lớp tế bào biểu mô, rất ít biến dạng ở nhân tế bào và không có gián phân.

Độ 2: Ung thư biệt hoá vừa, gồm các u nhú có nhiều tua dày, dính lại với nhau, cuống to, có biến dạng nhân tế bào rõ và một số gián phân.

Độ 3: Ung thư kém biệt hoá, gồm các u sùi dính với nhau, có cấu trúc hỗn loạn, dị dạng nhân tế bào nhiều và gián phân mạnh.

Nhờ xét nghiệm mô học mà người ta có thể phát hiện ung thư "tại chỗ" (in situ), một loại ung thư phẳng, không có cấu trúc nhú và không xâm lấn qua màng đáy. Về vi thể, ung thư "tại chỗ" có nhiều biến dạng nhân tế bào, có hạt nhân to. Loại ung thư này xuất hiện riêng biệt hay nằm cạnh một vài u nhú khác, thường có xu hướng xâm lấn sau một thời gian tiến triển.

Các giai đoạn xâm lấn của ung thư được phân loại theo T.N.M. của Hiệp hội quốc tế chống ung thư. Trên bệnh phẩm đã được phẫu thuật, người ta dùng pT, thay cho T.

Tis: Ung thư "tại chỗ" ở niêm mạc.

Ta: U nhú ở niêm mạc

T_1: Ung thư xâm lấn lớp đệm niêm mạc, nhưng chưa lan đến lớp cơ bàng quang.

T_2: Ung thư xâm lấn lớp cơ nông của bàng quang.

T_{3a}: Ung thư xâm lấn lớp cơ sâu của bàng quang.

T_{3b}: Ung thư lan đến vùng mỡ quanh bàng quang.

T_{4a}: Ung thư xâm lấn tuyến tiền liệt.

T_{4b}: Ung thư di căn vào các tạng xa hơn.

N_O: Chưa có di căn vào các hạch trong vùng.

N_1: Di căn vào 1 hạch vùng bên của ung thư.

N_2: Di căn vào hạch 2 bên.

N_3: Các hạch trong vùng có di căn cố định.

N_4: Di căn các hạch xa hơn.

M_1: Đã có di căn xa.

Các loại ung thư biểu mô khác:

Ung thư biểu mô tuyến chiếm khoảng 2% các ung thư bàng quang, thường xuất hiện sau một quá trình viêm hay dị sản ở bàng quang. Ung thư biểu mô tuyến thường gặp ở vùng đỉnh hay vùng đáy bàng quang. Về mô học, ung thư có cấu trúc tuyến và có thể chứa các tế bào tiết chất nhờn, hoặc các tế bào hình nhẫn.

Ung thư biểu bì chiếm từ 5 đến 10% các ung thư bàng quang ở các nước kĩ nghệ kém phát triển sau một quá trình viêm nhiễm, hay sỏi bàng quang. Nhưng loại ung thư này rất phổ biến ở Châu Phi, đặc biệt ở Ai Cập, vì nhiều người bị viêm nhiễm bởi sán máng (Schistoso ma haemato bium). Về mô học, ung thư thường kém biệt hoá và chứa nhiều tế bào đa cạnh, sừng hoá.

Ung thư không biệt hoá, chiếm 2% các loại ung thư và gồm các tế bào biểu mô chưa trưởng thành, thường dưới dạng các tế bào nhỏ. Ung thư không biệt hoá có thể kết hợp với các loại ung thư khác (ung thư chuyển tiếp, tuyến, biểu bì) để hình thành ung thư hỗn hợp.

Các loại ung thư có nguồn gốc trung mô rất ít gặp, phần lớn là các loại sarcom xơ, sarcom cơ vân có cấu trúc phôi ở vùng cổ bàng quang, dưới dạng từng chùm giống như chùm nho.

Chẩn đoán

Triệu chứng lâm sàng: Đái ra máu là triệu chứng hay gặp (trên 90% các trường hợp) và là triệu chứng báo hiệu, cần khai thác kĩ. Đái ra máu đại thể, không đau buốt, xuất hiện bất thường, càng cuối bãi càng đậm máu. Nếu đái ra máu dữ dội, bệnh nhân đái ra máu toàn bãi, lẫn máu cục, có khi tắc đái. Máu có thể ngừng chảy và lại xuất hiện sau nhiều ngày hay nhiều tuần sau.

Các triệu chứng kích thích bàng quang như buồn đi tiểu thường xuyên, đái vội, kèm theo đái khó nếu u gần cổ bàng quang.

Các triệu chứng viêm nhiễm như đái đục, đái buốt, đái nhiều lần vì u bàng quang rất dễ gây viêm bàng quang.

Các triệu chứng di căn vào phổi, xương.

Tuy nhiên, có một số bệnh nhân không có triệu chứng gì và u được phát hiện tình cờ nhờ soi bàng quang, siêu âm hay chụp đường niệu tiêm tĩnh mạch, nhân khi bệnh nhân đái ra máu vi thể, rối loạn tiểu tiện, vv.

Nếu có các triệu chứng trên, cần thăm khám trực tràng, hoặc thăm khám âm đạo để đánh giá mức độ xâm lấn của ung thư vào thành bàng quang và các mô xung quanh. Việc thăm khám phải được tiến hành theo đúng phương pháp, một tay ấn nhẹ trên vùng hạ vị, ngón tay trỏ của tay kia thăm khám u qua trực tràng hay âm đạo. Để khám được thuận lợi cần gây mê để cơ bụng thư dãn hoàn toàn. Việc thăm khám này giúp cho việc xác định giai đoạn xâm lấn của ung thư.

Việc thăm khám lâm sàng còn phải tìm các dấu hiệu xâm lấn gián tiếp của ung thư như thận ứ nước, di căn hạch bụng, hạch thượng đòn, gan to, vv.

Xét nghiệm sinh hoá: Các xét nghiệm sinh hoá giúp cho việc đánh giá tình trạng thiếu máu, nhiễm khuẩn và chức năng thận.

Xét nghiệm tế bào trong nước tiểu theo phương pháp Papanicolaou cho phép chẩn đoán và theo dõi các ung thư bàng quang biệt hoá vừa và kém, đặc biệt trong ung thư "tại chỗ".

Chụp siêu âm và X quang: Chụp siêu âm là một phương pháp thăm khám không gây chấn thương và cho phép chẩn đoán u, mức độ xâm lấn của u vào thành bàng quang và các biến đổi của đường tiết niệu trên. Phương pháp siêu âm kết hợp với xét nghiệm tế bào trong nước tiểu giúp cho việc theo dõi tái phát các u bàng quang nông và giảm bớt các lần soi bàng quang trực tiếp.

Chụp đường niệu tiêm tĩnh mạch rất thông dụng để phát hiện u bàng quang dưới dạng một hình khuyết có bờ răng cưa mềm mại, hình ảnh thành bàng quang rắn và mất đối xứng hoặc hình ảnh cắt cụt một sừng bàng quang.

Chụp đường niệu tiêm tĩnh mạch cũng giúp xác định có biến đổi ở đường tiết niệu trên hay không và đặc biệt phát hiện hình khuyết của u biểu mô niệu ở trên thận.

Chụp tỉ trọng cắt lớp và cộng hưởng từ hạt nhân có thể thay thế chụp động mạch châu và chụp hệ bạch mạch để phát hiện các di căn của ung thư vào hạch và các mô xung quanh bàng quang.

Cần chụp X quang phổi và chụp nhấp nháy xương để phát hiện di căn xa.

Soi bàng quang và sinh thiết u: Các phương tiện ghi hình gợi lên hình ảnh của u, nhưng chẩn đoán xác định và đánh giá giai đoạn xâm lấn phải dựa vào soi niệu đạo bàng quang và sinh thiết u.

Sau khi gây mê và thăm khám lâm sàng vùng đáy bàng quang, đặt máy soi niệu đạo bàng quang để xác định số lượng, kích thước, vị trí và hình thái của các khối u trong bàng quang. Tiếp sau đó, dùng máy nội soi cắt các khối u để làm sinh thiết và đánh giá giai đoạn xâm lấn của ung thư và độ ác tính của các u.

Để đánh giá tiên lượng của ung thư bàng quang có nhiều phương pháp hiện đại được nghiên cứu:

Phương pháp định lượng DNA tế bào theo luồng, cho phép phân biệt các u nhị bội có tiên lượng tốt với các u đa bội có tiên lượng xấu.

Xác định các kháng nguyên bề mặt A, B, O của các nhóm hồng cầu trên các tế bào của u bàng quang. Các kháng nguyên này cũng như kháng nguyên T (kháng nguyên Thomsen - Friedenziech) biến mất trên các tế bào có độ ác tính cao.

Các nghiên cứu về các kháng thể đơn clôn chống các kháng nguyên đặc hiệu của ung thư bàng quang và các nghiên cứu về các biến đổi thể nhiễm sắc của các tế bào ung thư hiện nay giúp cho việc đánh giá tiên lượng của các ung thư bàng quang.

Tiên lượng của ung thư bàng quang được đánh giá trên 3 phương diện: nguy cơ tái phát; nguy cơ xâm lấn; nguy cơ tử vong do ung thư.

Nhìn chung, nguy cơ tái phát của u bàng quang ở giai đoạn T_a, T_1 là 50%; nguy cơ xâm lấn của ung thư là 10% đối với T_a, 30% đối với T_1, 50% đối với T_2.

Nguy cơ tử vong của ung thư bàng quang ở T_a là 1%, ở T_1 là 14%, ở T_2 trên 50%.

Những bệnh nhân có di căn có triển vọng sống từ 6 đến 12 tháng.

Có 2 trường hợp đặc biệt:

Ung thư "tại chỗ": tuy nông nhưng độ các tính cao và thường dễ tiến đến giai đoạn xâm lấn và di căn. Cần phải theo dõi rất kĩ trong quá trình diễn biến.

Ung thư trong túi thừa: thường khó chẩn đoán và có xu hướng xâm lấn sớm vào mô xung quanh bàng quang.

Các phương pháp điều trị:

Bơm thuốc vào bàng quang có mục đích phòng ngừa sự tái phát và xâm lấn của ung thư, đồng thời cũng có mục đích điều trị, khi không thể cắt bỏ toàn bộ các ung thư nông ở bàng quang.

Các thuốc thường được sử dụng là những hoá chất hoặc các chất tăng cường miễn dịch (trực khuẩn Calmette- Guérin, BCG), được đưa vào trong bàng quang qua một ống thông. Thời gian điều trị tấn công là 6 - 8 tuần, và cách 1 tháng hay 2 tháng lại tiếp tục dùng một liều, để điều trị duy trì.

Sau đây là các thuốc được dùng:

Thiotepa với liều 30mg mỗi tuần: trong 6 hoặc 8 tuần. Kết quả tốt khoảng 30%. Cần theo dõi giảm bạch cầu và giảm tiểu cầu.

Mitomycin C với liều 40mg mỗi tuần trong 6 tuần. Kết quả tốt khoảng 45%. Một số bệnh nhân có thể bị phát ban và ngứa ở bàn tay và bộ phận sinh dục.

Doxorubicin với liều 40mg mỗi tuần trong 6 tuần. Kết quả tốt khoảng 65%. Đề phòng viêm bàng quang.

Trực khuẩn Calmette- Guérin (BCG), được lấy từ Mycobacterium bovis và có tác dụng nhờ trung gian miễn dịch. Các lympho bào T được hoạt hoá và chất interleukin- 2 được sản xuất tăng lên. Kết quả tốt khoảng 80%. Đề phòng viêm bàng quang chảy máu, sốt cao, khó thở. Trong một số trường hợp phải ngừng điều trị và dùng các thuốc chống lao.

Ngoại khoa: Phương pháp cắt nội soi là phương pháp thông dụng nhất để điều trị các ung thư nông bàng quang. Phương pháp này cũng được dùng để sinh thiết u bàng quang nhằm đánh giá độ ác tính và giai đoạn xâm lấn của ung thư.

Những năm gần đây, laser được sử dụng để tiêu huỷ u bàng quang. Tuy nhiên phương pháp sử dụng laser có bất lợi vì không lấy được các mảnh để nghiên cứu về mô học.

Cắt bàng quang bán phần được thực hiện khi u bàng quang khu trú ở vùng đỉnh hay thành bên của bàng quang. Để tránh sự xâm lấn của ung thư vào vết thương nên sử dụng quang tuyến (1000 cGy) hay bơm hoá chất vào bàng quang trước khi phẫu thuật. Tái phát dễ xảy ra ở phần còn lại của bàng quang.

Cắt bàng quang toàn bộ: Trong phẫu thuật này phải, cắt bỏ toàn bộ bàng quang và mỡ xung quanh bàng quang. Ở bệnh nhân nam, cần phải cắt bỏ tuyến tiền liệt. Ở bệnh nhân nữ, cần phải cắt bỏ niệu đạo, tử cung, 2 buồng trứng và thành trước âm đạo. Nhất thiết phải nạo vét các hạch vùng chậu và lỗ bịt, đồng thời xét nghiệm giải phẫu bệnh tức thì. Nhiều tác giả khuyên nên sử dụng một liều quang tuyến 2000 - 4000 cGy trước mổ, để tránh di căn ung thư tại chỗ ngay trước khi mổ. Đây là một phẫu thuật lớn và tỉ lệ tử vong có thể là 2% và tỉ lệ biến chứng khoảng 30% do viêm nhiễm và các biến chứng về tiêu hoá và tim mạch.

Các phương pháp dẫn lưu nước tiểu sau cắt bỏ bàng quang toàn bộ.

Các phương pháp dẫn lưu ra da bao gồm:

- Đưa 2 niệu quản ra da là phương pháp đơn giản nhất, nhưng phải dẫn lưu nước tiểu 2 nơi và lỗ dẫn lưu dễ bị hẹp.

- Dùng một đoạn hồi tràng để chứa nước tiểu trước khi dẫn lưu ra da (phương pháp Bricker). Phương pháp này được sử dụng cho bệnh nhân nữ và ở bệnh nhân nam đã có di căn vào tuyến tiền liệt.

- Dùng một đoạn ruột biến thành một túi chứa nước tiểu có van để có thể thông đái theo ý muốn. Phẫu thuật này tránh cho bệnh nhân phải mang túi nước tiểu ở ngoài da (Kock - Skinner).

Các phương pháp dẫn lưu bên trong bao gồm:

- Cắm niệu quản vào đại tràng sigma (Coffey). Phương pháp này dễ thực hiện nhưng dễ gây rối loạn điện giải (nhiễm axit tăng clo huyết) và nhiễm khuẩn ngược dòng.

- Dùng ruột tạo hình thay thế bàng quang (Camey). Phẫu thuật này dùng hồi tràng nguyên vẹn hay xẻ đôi để cắm vào niệu đạo sau.

Điều trị bằng quang tuyến: Đặt kim radium vào thành bàng quang ít được sử dụng hơn là điều trị bằng tia phóng xạ từ bên ngoài vào bàng quang. Quang tuyến được điều trị riêng lẻ hay kết hợp với phẫu thuật cắt bỏ bàng quang toàn bộ với liều lượng 5000 đến 7000 cGy, phân chia trong 5 - 8 tuần lễ. Các biến chứng phụ bao gồm viêm bàng quang và viêm trực tràng. Bệnh nhân sống năm năm sau khi được điều trị là 18% đến 41% (Timmer và cộng sự, 1985) đối với các ung thư ở giai đoạn T2 và T3.

Điều trị bằng hoá chất: Hoá chất được sử dụng trong điều trị ung thư khi đã có di căn tại chỗ hay di căn xa. Hiện nay thuốc có công hiệu rõ rệt nhất là cisplatin, được sử dụng riêng lẻ hay kết hợp với các loại thuốc khác như methotrexat, vinblastin, adriamycin (MVAC). Trong một số công thức khác cisplatin được dùng kết hợp với methotrexat và vinblastin (CMV) hoặc với adriamycin và cyclophosphamid (CISCA). Khoảng 13 - 35% bệnh nhân được điều trị khỏi (Sternberg, 1988).

Điều trị tạm thời các biến chứng do u gây nên: Điều trị chứng đau do chèn ép hoặc đau do di căn vào xương bằng các thuốc giảm đau hoặc quang tuyến. Điều trị vô niệu: dẫn lưu thận qua da.

Chỉ định điều trị: Các chỉ định điều trị phụ thuộc vào sự xâm lấn và di căn của ung thư.

Ung thư nông bàng quang (T_a và T_1): Điều trị bằng cắt nội soi là chủ yếu, thường kết hợp với bơm các hoá chất và các thuốc tăng cường miễn dịch trong bàng quang. Bệnh nhân cần được theo dõi từ 4 đến 6 tháng một lần trong 5 năm. Có thể dùng thuốc bơm vào trong bàng quang trong quá trình theo dõi khi có tái phát.

Ung thư bàng quang xâm lấn tại chỗ và chưa có di căn xa: Việc điều trị tuỳ thuộc vào tình trạng sức khoẻ của bệnh nhân. Nếu bệnh nhân có sức khoẻ tốt: cắt bỏ bàng quang toàn bộ và thay thế bàng quang bằng ruột là phương pháp hợp lí nhất. Tuy nhiên, cần theo dõi tái phát của ung thư (khoảng 10%), di căn tại chỗ và di căn xa vào phổi và xương. Nếu sức khoẻ bệnh nhân quá yếu, chỉ nên điều trị tạm thời bằng cắt nội soi, cắt bàng quang bán phần, điều trị bằng quang tuyến hay hoá chất.

Ung thư bàng quang đã di căn xa: Trong trường hợp này, nên điều trị bằng hoá chất và điều trị các biến chứng do ung thư bàng quang (đau xương, suy thận).

Ung thư bàng quang hay gặp và có tiên lượng bất ngờ và nặng. Để cao phòng bệnh, tránh các nguyên nhân có thể gây bệnh (thuốc lá, hoá chất, các quá trình viêm nhiễm đường tiết niệu). Việc điều trị tuỳ thuộc vào tính chất xâm lấn của ung thư. Trong mọi trường hợp, cần có chế độ theo dõi bệnh nhân định kì để có biện pháp điều trị thích hợp.

Sự hiểu biết về yếu tố tiên lượng của ung thư bàng quang cho phép trong nhiều trường hợp chọn phương pháp điều trị thuận lợi nhất cho bệnh nhân.

UNG THƯ CÁC XOANG MẶT

Giáo sư, tiến sĩ ***Trần Hữu Tuân***

Ung thư các xoang mặt chỉ những thương tổn ở vùng hàm - mũi - mặt.

Các xoang mặt bao gồm xoang sàng trước và sau, xoang hàm, xoang bướm, xoang trán. Hay gặp nhất là ung thư xoang sàng và xoang hàm. Khi một trong hai xoang bị ung thư thì dễ có sự lan toả ung thư vào xoang lân cận.

Thực ra, thuật ngữ "ung thư các xoang mặt" cũng chưa thật chính xác về mặt giải phẫu định khu bởi vì các khối u ác tính ở vùng này thường xuất hiện từ xương hàm trên, hoặc từ vùng lân cận xương hàm trên, chẳng hạn như ung thư tiên phát có thể từ xoang sàng trước, hoặc sàng sau, hoặc từ xương khẩu cái. Theo nhiều tác giả, ung thư xuất phát từ xoang sàng sau hoặc từ ranh giới ổ răng của xương hàm trên là hay gặp nhất, từ đó ung thư lan vào xoang hàm gây nên các triệu chứng ung thư xoang hàm.

Các yếu tố liên quan đến bệnh sinh: Với bệnh tích viêm nhiễm mạn tính tại chỗ, có nhiều ý kiến rất khác nhau, Bourguet thống kê có khoảng 56%, Macbeth: 13%, Larson và Martenson: 1,15%, Frazell E. và Lewis J. S.: 57%, Olivier P: 48%, Gailland nói đến bệnh tích thoái hoá viêm xoang sàng thành polip với ung thư xoang sàng.

Do bệnh nghề nghiệp: Tiếp xúc với hoá chất như các công nhân tiếp xúc với nicken, arsenic, crôm, amiant, vv.; thợ mộc, thợ cưa, vv. tiếp xúc với bụi gỗ, có thể gây ung thư.

Về tổ chức học: Hay gặp nhất là loại ung thư biểu mô lát (chiếm trên 80%), còn loại ung thư liên kết (sacom) thì ít gặp hơn và có nhiều chủng loại hơn. Thường gặp thương tổn xuất phát từ niêm mạc bao phủ các xoang mặt và hốc mũi. Loại biểu mô của các niêm mạc trên là tế bào trụ có lông, ung thư xuất phát từ đó mang tính chất lát và do các xoang bị viêm - nhiễm dẫn đến sự dị sản tế bào lát và mang tính chất thật sự trạng thái tiền ung thư. Loại ung thư biểu mô này nói chung hay gặp là hình thái một ung thư biểu mô dạng bì và ít khi có cầu sừng. Còn sacom sụn, sacom xương, sacom xơ (fibrosarcome), sacom tuỷ, sacom lưới, vv.

Triệu chứng lâm sàng: Vì các xoang mặt có liên quan mật thiết với nhau về phương diện giải phẫu học nên các triệu chứng lâm sàng tuy rất đa dạng nhưng có thể quy nạp vào 5 hội chứng sau đây:

Hội chứng mũi: Hay gặp nhất, biểu hiện ở tắc ngạt mũi một bên, chảy mũi nhầy lẫn chảy mủ hay lẫn máu, chảy máu cam.

Hội chứng mắt nhãn cầu: Đau vùng hố mắt nhãn cầu, chảy nước mắt, viêm túi lệ, vv.

Hội chứng biến dạng: Mắt bị đẩy lồi, má bị đẩy phồng, rễ mũi bị dãn rộng, mất rãnh mũi má, cứng hàm, vv. tuỳ theo vị trí và độ lan rộng của khối u.

Hội chứng thần kinh: Đau đầu, đau vùng trán mũi, tê bì vùng da mặt, mất khứu giác, giảm thị lực, mù, vv.

Hội chứng hạch cổ: Thường xuất hiện ở giai đoạn muộn.

Phân loại ung thư các xoang mặt hay gặp: Nhiều tác giả và các y văn trên thế giới đều dựa trên cơ sở giải phẫu phôi thai học chia làm 3 loại: ung thư thượng tầng cấu trúc, ung thư trung tầng cấu trúc và ung thư hạ tầng cấu trúc.

Ung thư thượng tầng cấu trúc: Chủ yếu nói đến ung thư vùng xoang sàng trước và xoang sàng sau, xuất phát từ các tế bào sàng hàm. Trong thực tế loại u này thường ở vùng ranh giới giữa xoang sàng và hàm nên còn gọi là "ung thư ranh giới". Loại ung thư này bao gồm thể xuất phát từ góc trên và sau của xoang hàm.

Ung thư xoang sàng trước: Hay gặp là ung thư biểu mô malpighi và ung thư biểu mô trụ.

- Ung thư biểu mô malpighi: Là ung thư biểu mô không biệt hoá, các tế bào ung thư này hình trụ hoặc dài, hay có phân bào và nhân to. Một số ít trường hợp là ung thư biểu mô ít biệt hoá và có thể rải rác có chỗ có cầu sừng.

- Ung thư biểu mô trụ: Thường phát triển trên một niêm mạc xoang sàng chưa phát triển đến giai đoạn dị sản malpighi, về tổ chức học trước đây, người ta còn sắp xếp phân loại thành ung thư biểu mô tuyến là loại tế bào u ít nhiều có hình thái bình thường; ung thư biểu mô không điển hình (atypique) và ung thư biểu mô nhầy là loại ung thư sản sinh ra chất nhầy.

Ung thư xoang sàng sau: Phát sinh từ nhóm sau các tế bào sàng, tức là nhóm ở phía sau và trên xương cuốn giữa (nhóm tế bào sàng sau, nhóm tế bào sàng - khẩu cái và nhóm tế bào sàng - bướm) có thể lan lên trên đến màng não cứng. Trái lại ung thư xoang sàng trước vì còn một khoảng cách xương giữa sàng trước và sàng sau, nên ít lan đến màng não cứng. Ung thư xoang sàng sau thường lan rất nhanh ra ngoài; vì mảnh xương giấy rất mỏng, dễ bị phá huỷ, u lan vào hố mắt nên khi bao Tenon đã bị thâm nhiễm thì nhiều tác giả cho rằng phải khoét bỏ nhãn cầu. Ra phía sau là xoang bướm nên thường bị bội nhiễm hơn là bị ung thư thâm nhiễm, nếu u đã lan vào mặt trước và sàn xoang bướm rồi thì phải cắt bỏ 2 phần này. Ở phía trong, u thường thâm nhiễm mảnh sàng và mảnh đứng xoang sàng để lan sang phía đối diện.

Các triệu chứng lâm sàng: Do khối u ở trong hốc xương, khi chưa lan ra ngoài thì các triệu chứng rất kín đáo, dễ nhầm với viêm xoang sàng mạn tính. Trong thực tế, phần lớn các bệnh nhân đến khám đã ở giai đoạn muộn, nên các triệu chứng thường gặp là tắc mũi, chảy máu mũi, chảy máu cam, đau nhức vùng mắt mũi, sưng vùng rễ mũi, mũi - mắt, gây nên hội chứng nhãn cầu. *Tắc mũi*: thường tắc một bên và tiến triển từ nhẹ đến nặng, tắc hoàn toàn đồng thời kèm theo chảy máu mũi - mủ nhầy. *Chảy máu cam*: là triệu chứng quan trọng, có thể chảy tự nhiên hoặc do va chạm, vv. chảy máu cam ngày càng tăng về số lần và lượng máu chảy (khi khám bệnh thấy không phải chảy ở điểm mạch hoặc do cao huyết áp). *Đau*: thường xảy ra muộn hơn và ít gặp ở giai đoạn này; người bệnh có cảm giác nặng ở vùng rễ mũi hay vùng trán, ở một số trường hợp cá biệt thì có từng cơn đau dữ dội ở vùng trán. *Sưng vùng mũi mắt*: trong thực tế, thường gặp nhiều nhất là dấu hiệu "biến dạng vùng mặt và mắt" do tổ chức u lan ra quá giới hạn xoang sàng làm cho rễ mũi phồng ra, sưng vùng gò má và nhất là biến dạng vùng mắt - nhãn cầu cùng bên (nhãn cầu lồi ra trước và ra ngoài), đôi khi mi trên bị sưng nề. Ngoài ra, ở một số bệnh nhân có hiện tượng giảm thị lực, song thị. Một số cá biệt bị bội nhiễm ở vùng lệ - đạo.

Giai đoạn rõ rệt: Ở giai đoạn này, các triệu chứng trên ngày càng nặng dần (lí do để bệnh nhân đến khám). Các triệu chứng hay gặp: thường ở vùng trán, quanh hố mắt hay rễ mũi. Nguyên nhân chính là do viêm xoang trán, vì phần lớn ung thư xoang sàng trước thường gây viêm xoang trán, dùng các loại kháng sinh, chống phù nề thì triệu chứng đau giảm dần nhưng nếu do ung thư lan vào xoang trán thì cơn đau sẽ kéo dài, liên tục. Nếu u ở xoang sàng sau thì đau ở đỉnh đầu hay vùng chẩm, cơn đau tuy không dữ dội nhưng liên tục âm ỉ (cơn đau ở vùng trán) giống như cơn đau do viêm xoang bướm, thường là đau nửa đầu và lan ra sau giống hội chứng Sluder.

Tắc mũi: Cũng là dấu hiệu hay gặp, 60% người bệnh khi đến khám đã có dấu hiệu này, do u phát triển dần, bắt đầu tắc nghẽn một bên sau đó u đẩy vách ngăn sang phía đối diện và gây nên tắc mũi cả hai bên làm cho bệnh nhân phải thở đằng miệng.

Chảy máu mũi: Giai đoạn này bệnh nhân thường bị chảy máu mũi nhiều lần (chiếm 30%) lượng máu nhiều ít tuỳ từng bệnh nhân, có người thì khi xì mũi có lẫn ít máu, có người thì chảy máu tươi nhỏ giọt, nhưng phần nhiều là mũi nhầy lẫn máu. Cá biệt có người chảy máu ồ ạt phải cấp cứu, vì vậy những bệnh nhân có tiền sử chảy máu cam nặng thì phải cẩn thận nếu làm sinh thiết (tốt nhất cho bệnh nhân nằm lưu).

Rối loạn khứu giác: Triệu chứng này ít gặp, nếu có thường do u ở phần cao của xoang sàng hoặc u thần kinh khứu giác. Khứu giác có thể giảm nhưng cũng có thể mất hoàn toàn, nguyên nhân do tế bào thần kinh khứu giác bị tổn thương hoặc do u làm tắc đường lưu thông không khí. *Chảy mũi*: gây nên bởi khối u bị bội nhiễm có thể gặp ở các khối u lành tính hay ác tính của xoang sàng. Dịch mũi thường là nhầy lẫn mủ và

máu, bệnh nhân thường đã được điều trị nhưng không đỡ, đôi khi lại có những đợt viêm cấp làm cho bệnh nhân sốt, đau vùng trán. *Dị dạng*: do u đã lan ra ngoài phạm vi xoang sàng phá vỡ thành trước và thành ngoài của xoang làm cho góc trong của mắt bị phồng lên hoặc nhãn cầu bị đẩy lồi, triệu chứng này rất quan trọng trong chẩn đoán.

Các triệu chứng về mắt: Ngoài nhãn cầu đẩy lồi ra còn một số triệu chứng khác của mắt cũng hay gặp như chảy nước mắt, viêm tuyến lệ, phù nề mi mắt có khi viêm kết mạc, khiến bệnh nhân thường đến khám ở khoa mắt trước tiên.

***Khám lâm sàng*:**

Soi mũi trước: Thường hốc mũi chứa nhiều xuất tiết nhầy lẫn mủ có mùi hôi vì bị bội nhiễm. Sau khi hút sạch dịch mũi có thể thấy ở phần cao, trên của hốc mũi hoặc khe giữa có tổ chức xùi, chạm vào dễ chảy máu; thường thường các xương cuốn bị phù nề, cương tụ do đó phải gây tê và dùng thuốc co mạch trước để kiểm tra được rõ hơn. Một số trường hợp có hình thái như một polip màu hồng, trơn đều bám chặt vào xương cuốn hay khe giữa giống như một tổ chức viêm mạn tính, còn tổ chức ung thư thường bị che lấp ở phía sâu, do đó sau khi cắt polip rồi thì tổ chức xùi mới lộ rõ.

Soi mũi sau: Rất quan trọng nhưng cần phải gây tê tốt mới kiểm tra được. Nhiều trường hợp soi mũi sau không phát hiện có thương tổn gì trong khi mũi trước đầy thương tổn u; khi u đã lan ra cửa mũi sau thường là một tổ chức hạt xùi có thể che lấp cả cửa mũi sau và lan vào vòm. Nếu khối u bị bội nhiễm, có thể có loét hoặc lớp giả mạc che phủ.

U lan vào xoang trán: Ung thư xoang sàng trước thường gây nên viêm xoang trán do đó nhiều khi khó xác định có phải có u thâm nhiễm không, vì các triệu chứng lâm sàng cũng tương tự như một viêm xoang trán thông thường: đau ở góc trong mắt và đau vào thời gian nhất định thường là buổi sáng, chỉ có thể dựa vào hình ảnh X quang để phán đoán một phần. Trong thực tế khi phẫu thuật xoang trán lại thấy tổ chức như một niêm mạc thoái hoá thành polip, tổ chức ung thư thường lẫn trong đám niêm mạc này, vì vậy sinh thiết phải cắt nhiều tiêu bản.

U lan vào xoang bướm: Trường hợp này ít gặp hơn ở xoang trán. Các triệu chứng lâm sàng rất khó xác định, chẩn đoán chủ yếu dựa vào X quang nhất là chụp C.T, có thể thấy rõ hình ảnh thành trước xoang bướm bị phá huỷ.

U lan vào xoang hàm là trường hợp hay gặp nhất và ở Việt Nam cũng vậy. Ở giai đoạn tiến triển này, khó phân biệt là ung thư tiên phát ở xoang nào, vì vậy ta thường gọi là ung thư sàng hàm. Về phương diện giải phẫu học thì ít khi ung thư từ xoang sàng trước lan xuống xoang hàm vì xoang sàng trước chỉ liên quan trực tiếp với xoang ở phần dưới trong. Ngược lại, các khối u ở xoang sàng sau thường lan xuống dưới và ra ngoài vì vậy hay lan xuống xoang hàm. Các triệu chứng lâm sàng thể hiện sự thâm nhiễm xuống xoang hàm là cảm giác tê bì vùng da ở rãnh mũi má tương ứng với vùng chi phối của thần kinh dưới hố mắt, cảm giác tê bì này lan đến vùng môi trên có khi cả ở mặt trong của môi trên nữa. Một số bệnh nhân có cảm giác nặng ở vùng xoang hàm và thường kèm theo bội nhiễm của một viêm xoang hàm với chảy mũi nhầy mủ lẫn máu. Chụp X quang, nhất là chụp C.T, sẽ giúp ta thấy rõ hình ảnh thâm nhiễm này. Trong thực tế các trường hợp bị ung thư sàng - hàm thì trên 30% đã có dấu hiệu thâm nhiễm vùng mắt - nhãn cầu.

U lan vào hố chân bướm hàm: Trường hợp này xuất hiện ở giai đoạn muộn và có các biểu hiện sau: đau ở vùng do thần kinh hàm dưới chi phối và vùng do thần kinh hàm trên. Những đợt phù nề mi mắt, hố thái dương, cứng hàm là dấu hiệu muộn nhất và tiến triển từ từ nói rõ các cơ chân bướm đã bị thâm nhiễm.

U lan vào màng não cứng và não hàm: Là giai đoạn cuối cùng và trầm trọng nhất của ung thư xoang sàng, trên lâm sàng người bệnh thường có từng cơn đau nửa đầu phía bên bệnh rất dữ dội, chẩn đoán chủ yếu dựa vào X quang nhất là chụp C.T, có thể thấy rõ mảnh sàng hoặc trần khối bên (toit des masses latérales) bị ăn mòn hoặc phá huỷ. Giai đoạn này thì chủ yếu là điều trị triệu chứng.

Ung thư trung tầng cấu trúc: Là ung thư xoang hàm xuất phát từ niêm mạc hoặc vách xương của xoang hàm. Thống kê của nhiều tác giả còn nhiều điểm khác nhau, một số nhận xét rằng ung thư xoang hàm ít gặp hơn xoang sàng. Theo nhận xét bước đầu của chúng tôi, ung thư xoang sàng chiếm tỉ lệ nhiều hơn ung thư xoang hàm.

Triệu chứng lâm sàng: Ở giai đoạn đầu, các triệu chứng lâm sàng của ung thư xoang hàm rất kín đáo, không mang tính đặc hiệu và rất giống các triệu chứng của một viêm xoang hàm mạn tính thông thường như: ngạt tắc mũi một bên, ngày càng tăng dần và thường kèm theo bội nhiễm nên hay kèm theo chảy mũi - mủ có khi lẫn máu. Thỉnh thoảng bệnh nhân kêu đau đầu nhưng không dữ dội lắm, dùng thuốc giảm đau thì đỡ hẳn. Khám soi mũi trước ở giai đoạn này thường chưa phát hiện được thương tổn gì, trừ một số trường hợp bệnh nhân ở khe giữa có dịch nhầy - mủ hoặc lẫn máu, do bội nhiễm nên niêm mạc các xương cuốn hoặc khe mũi thường bị nề đỏ, xung huyết, cá biệt có tổ chức sùi chạm vào dễ chảy máu. Trên phim X quang, thường có hình ảnh mờ đều nhưng chưa có hiện tượng xương bị phá huỷ. Tóm lại, ở giai đoạn đầu, ung thư xoang hàm rất dễ nhầm với viêm xoang hàm mạn tính (vì vậy trên thực tế có một số bệnh nhân đã được chẩn đoán và điều trị như một viêm xoang hàm mạn tính). Một số khi phẫu thuật mới phát hiện hoặc nghi ngờ có ung thư do những bệnh tích không bình thường của niêm mạc hay thành xoang; một số có hiện tượng chảy máu nhiều lúc mổ và điển hình nhất là sau khi mổ không lâu, bệnh sẽ tái phát nhanh và có bệnh cảnh ác tính (đau đầu càng tăng, sưng đau vùng nửa mặt bên mổ thậm chí xuất hiện các triệu chứng thần kinh và biến dạng vùng mũi - má, vv.).

Giai đoạn rõ rệt: Bệnh nhân thường đến giai đoạn này mới đến bệnh viện, các triệu chứng ngày càng tăng dần cả về cường độ và thời gian: *Đau đầu* hoặc đau nhức ở vùng ổ mắt và má. *Cảm giác tê bì* vùng dưới ổ mắt hoặc nửa mặt bên bệnh, ngoài ra do bội nhiễm vùng xoang nên ngoài tắc ngạt mũi ra thường xì mũi có lẫn máu và mùi hôi thối. Khám soi mũi trước thấy vách xoang bị đẩy dồn vào trong, khe giữa có tổ chức xùi, dễ chảy máu, tuỳ khối u to nhỏ mà hốc mũi bị choán một phần hoặc toàn bộ, vách ngăn có thể bị đẩy dồn sang phía đối diện, gây khó thở đẳng mũi cả hai bên và nói có giọng mũi kín. Soi mũi sau có thể có một số trường hợp đã lan ra cửa mũi sau hoặc vào vòm.

Tiến triển bệnh: Tuỳ theo sự lan rộng của khối u mà các dấu hiệu lâm sàng cũng khác nhau. Nếu u lan ra mặt trước xoang hàm thì đẩy phồng hố nanh và vùng má. Nếu u lan ra phía nóc xoang hàm, phá vỡ sàn hố mắt thì nhãn cầu bị đẩy dồn lên trên và ra trước gây phù nề mi dưới, có thể lan vào xương gò má và xương sàng; nếu lan vào xoang sàng thì các triệu chứng giống như ung thư từ xoang sàng lan xuống xoang hàm và khó xác định được điểm xuất phát của tổ chức ung thư. Nếu u lan xuống đáy xoang hàm thì xương khẩu cái bị phá vỡ, niêm mạc khẩu cái bị thâm nhiễm rồi lan đến chân răng làm cho răng bị lung lay rồi rụng dần.

Nếu bệnh nhân không được điều trị thì bệnh sẽ phát triển rất nhanh, các thương tổn tại chỗ lan rộng kèm theo bội nhiễm, bệnh nhân suy kiệt dần do đau đớn, khong ăn ngủ được, và cuối cùng dẫn đến tử vong hoặc do chảy máu ồ ạt ở các mạch máu lớn vùng mặt (hoại tử kết hợp với bội nhiễm và tổ chức ung thư lan rộng) hoặc do cơ thể suy kiệt kèm theo một nhiễm trùng nặng hoặc do di căn xa.

Chẩn đoán: Ở giai đoạn bắt đầu thường gặp khó khăn. Phần lớn bệnh nhân đều đến ở giai đoạn muộn nên có thể dựa vào các triệu chứng lâm sàng, khám thực thể, kết quả sinh thiết và phim X quang (Blondeau, Hirtz) để có thể chẩn đoán được chính xác. Vấn đề là đánh giá được thương tổn để có một phác đồ điều trị có hiệu quả.

Chẩn đoán phân biệt:

Với một viêm xoang hàm mạn tính: cơn đau do ung thư gây nên thường dữ dội hơn và các thuốc giảm đau sẽ mất dần tác dụng, thường đau ở vùng xương hàm trên, vùng hốc mắt, xuất tiết mũi thường là dịch mủ nhầy lẫn máu; trên phim X quang hình ảnh xoang hàm bị mờ đều, lan rộng, bờ không đều và có hiện tượng phá huỷ bờ xương thành xoang.

Với u nang quanh răng: Loại này tiến triển chậm, triệu chứng lâm sàng không rầm rộ, thể trạng bệnh nhân bình thường, tại chỗ không có dấu hiệu thâm nhiễm, phim X quang có thể thấy rõ bờ của u nang.

Với các u lành của xoang hàm như u xương, u sụn, u xơ. Các u này thường tiến triển rất chậm, không đau, không hay bị bội nhiễm, ít xuất tiết, phim X quang thương có hình ảnh bờ đều, rõ ràng.

Với đau dây thần kinh tam thoa hay do răng thường đau từng cơn, đau một bên và không có hiện tượng biến dạng.

Do nấm: bệnh tiến triển chậm, thể trạng chung bình thường, ít khi có hạch nhưng lại thâm nhiễm rộng nên thường có nhiều lỗ rò.

Với ung thư lợi: Dễ nhầm với các loại u xùi xuất ngoại của ung thư vùng buồm hàm nên cần khám kĩ.

Với các biến chứng chảy mủ như viêm cốt tuỷ, viêm xương cốt mạc do răng, các ổ viêm tấy vùng buồm hàm, vv., phần nhiều lại kèm theo một ung thư bị bội nhiễm nên khó phân biệt, dễ chẩn đoán nhầm.

Ung thư hạ tầng cấu trúc hay còn gọi là ung thư thể răng, ung thư răng miệng để nói rõ vị trí ung thư và sự liên quan với chuyên khoa răng hàm mặt. Thương tổn ung thư thường xuất phát từ ranh giới ổ răng của xương hàm trên. Loại ung thư này có thuận lợi là dễ phát hiện được ở giai đoạn sớm do triệu chứng rõ ràng, trừ một số trường hợp cá biệt (khi bệnh đã lan rộng) thì khó xác định được ung thư tiên phát.

Triệu chứng lâm sàng: Đau răng dai dẳng, cơn đau có khi dữ dội, các răng có thể bị lung lay vì vậy có thể bệnh nhân khi đến khám thì đã được nhổ răng từ một tuyến trước nhưng cơn đau không giảm mà còn tăng thêm. Nếu khám kĩ sẽ thấy ở các ổ chân răng đã bị nhổ không liền lại mà còn mọc lên các nụ xùi hoặc tổ chức hạt, chạm vào dễ chảy máu. Các thương tổn này ngày càng lan rộng và thâm nhiễm ra vùng lợi răng lân cận làm cho rãnh môi lợi bị đầy phồng và các răng cũng bị lung lay. Niêm mạc của vùng lợi cũng bị thâm nhiễm sẽ trở thành màu đỏ sẫm, có nhiều mạch máu cương tụ, niêm mạc vòm khẩu cái cũng bị đẩy phồng xuống dưới khiến cho ta lầm tưởng là ung thư xuất phát từ hàm ếch. Sau đó, vùng má cũng bị sưng phồng lên vì thương tổn ung thư đã thâm nhiễm đến vùng răng nanh. Trong một số trường hợp cá biệt, thương tổn ung thư lại xuất phát từ răng của, vì vậy vòm khẩu cái bị thâm nhiễm sớm, sau đó lan lên đến cả vùng xoang hàm hai bên. Trong một số trường hợp, thương tổn ung thư này bị bội nhiễm gây nên hoại tử, chảy mủ thối giống như một viêm cốt tuỷ răng. Nếu ung thư xuất phát từ các ổ răng khôn thì dễ thâm nhiễm vào hố chân bướm hàm gây nên khít hàm, trường hợp này rất giống dấu hiệu của một răng khôn mọc lệch hoặc một ung thư biểu mô của lợi. Khi ung thư đã lan vào hố chân bướm hàm và gây nên khít hàm thì bệnh nhân rất đau đớn, không ăn ngủ được, toàn trạng gầy sút nhanh chóng và tiên lượng nói chung rất xấu.

Chẩn đoán: Nói chung không khó khăn lắm, dựa vào triệu chứng lâm sàng, khám dễ phát hiện, làm sinh thiết cũng dễ lấy đúng vào thương tổn ung thư. Ngoài ra, trên phim X quang (tư thế Hirtz, vv.) thấy thương tổn vùng chân bướm hàm mà lâm sàng khó đánh giá.

Giai đoạn toàn phát (lan rộng) của ung thư các xoang mặt: Có tác giả gọi là ung thư lan rộng của xương hàm trên. Đây là giai đoạn cuối cùng của ung thư các xoang mặt đã lan rộng ra các vùng lân cận không còn khả năng để xác định điểm xuất phát của ung thư nữa. Giai đoạn này bộ mặt của bệnh nhân trở thành quái dị do tổn thương ung thư phá huỷ tổ chức xương và lan ra cả phần mềm. Thể trạng chung của bệnh nhân cũng bị suy sụp nhanh chóng lại kèm theo bội nhiễm nên không còn khả năng để điều trị nữa. Chủ yếu là điều trị triệu chứng, chống bội nhiễm và giảm đau vì theo kết quả mổ tử thi, nhiều tác giả đã ghi nhận có trên 65% đã có di căn xa.

Một số hình thái khác của ung thư vùng mũi xoang

U trụ (cylindrome): So với ung thư biểu mô thì u trụ ít gặp hơn nhưng không phải là hiếm thấy. Năm 1859, Billroth là người đầu tiên miêu tả loại u này. Danh từ u trụ cũng xuất phát từ hình dáng khi dọc thấy trên tiêu bản của thương tổn (hình trụ). Luận văn của Yves Le- maitre (Pháp) trình bày khá đầy đủ về bệnh này. Trong y văn của Anh thì rất ít dùng đến từ này. Nói chung các tài liệu trước đây hay gọi là ung thư biểu mô tế bào đáy (épithélioma à cellules basales).

Bệnh lí giải phẫu: U trụ có đặc điểm là tổ chức u thành từng đám, hình trứng (bầu dục), thấu quang (hyalin) hoặc nhầy, ở trong là các nhóm tế bào thể biểu bì, chứa đầy chất nhầy. Đó là những thể hình trứng, đồng đều nhau đôi khi có hình lưới. Tổ chức đệm rất thay đổi, thường là tổ chức xơ tạo thành các vách ngăn phân chia các đám tế bào thành thuỳ. U trụ thường xuất phát từ tổ chức tuyến, tiến triển dần và rất chậm, đặc biệt không có di căn vào hạch nhưng lại có di căn vào phổi. Vị trí u trụ có thể từ xoang sàng thường gặp là phần trước khối bên, ít khi gặp ở phần sau, trên thực tế hay gặp ở phần trên của vách ngăn.

Tiến triển bệnh: U phát triển chậm, đẩy dần các tổ chức lân cận, không gây thâm nhiễm, nhưng các thành xương liền kề có thể bị lỗ chỗ hoặc biến mất. Sau khi cắt bỏ thương tổn, bệnh tích lại có thể tái phát, tuy khoảng thời gian có thể dài ngắn khác nhau. Di căn xa chủ yếu hay gặp ở phổi nhưng phải sau nhiều năm, có khi 10 - 15 năm.

Nếu không điều trị, bệnh tiến triển theo từng đợt, giữa các đợt có khoảng cách ổn định hoặc thoái triển kéo dài nhiều tháng. Đặc biệt là khi bệnh đã có di căn ở phổi, tiến triển chậm, như thương tổn tiên phát ở mũi xoang, vì vậy nhiều tác giả nhận xét rằng, trên những bệnh nhân bị u trụ đã có di căn ở phổi rồi, vẫn có thể tiến hành điều trị bằng phẫu thuật mà không ảnh hưởng đến sự phát triển của u và di căn ở phổi.

Điều trị: Chủ yếu là phẫu thuật cắt bỏ thương tổn u và phải cắt bỏ nhiều lần nếu u bị tái phát. Để tránh tái phát hoặc kéo dài khoảng cách thời gian tái phát thì phải cắt bỏ rộng, có thể dùng dao điện hoặc đông điện phối hợp lúc mổ.

Phối hợp tia xạ: Hiện nay còn nhiều ý kiến trái ngược nhau về việc sử dụng phối hợp tia xạ sau mổ, nhưng gần đây thì có nhiều ý kiến cho rằng việc phối hợp tia xạ làm cho bệnh nhân được ổn định và kéo dài thời gian bị tái phát hơn hẳn so với những bệnh nhân không được tia xạ, mặc dù loại u trụ rất kháng tia. Bệnh nhân bị u trụ thường kéo dài cuộc sống hàng chục năm nếu được điều trị, hoặc theo dõi kịp thời; tử vong thường do khối u phát triển quá lớn, chèn ép khối mặt nhất là nền sọ, hoặc là do di căn ở phổi.

Điều trị ung thư biểu mô các xoang mặt: Cho đến nay, phẫu thuật phối hợp với tia xạ là biện pháp chủ yếu để điều trị loại ung thư này. Những năm gần đây, đã có nhiều báo cáo về kết quả đáng khích lệ của sự phối hợp thêm với hoá chất trước và sau khi mổ tia xạ.

***Điều trị bằng phẫu thuật*:** Lựa chọn phương pháp phẫu thuật lệ thuộc vào vị trí và lan rộng của ung thư. Với vùng thượng tầng kiến trúc; khi u chưa quá lan rộng có thể cắt một phần xương hàm trên, một phần thành dưới và thành trong hốc mắt cùng với xương chính của mũi phía bên bệnh. Với u vùng trung tầng, phần lớn bệnh nhân đến ở giai đoạn muộn nên nhiều tác giả chủ trương cắt bỏ toàn bộ xương hàm trên. Còn đối với u hạ tầng cấu trúc căn cứ vào bệnh tích cụ thể mà tiến hành phẫu thuật bảo tồn (cắt một phần xương hàm trên).

Điều trị bằng tia xạ là sự phối hợp điều trị quan trọng. Có thể dùng hai cách: thông thường là tia xạ qua da Co^{60}, lượng tia hàng ngày và tổng liều cũng giống như ung thư biểu mô khác của vùng đầu mặt cổ (thường 2Gy/ngày, mỗi tuần từ 10 - 12Gy[r] trong 4 - 5 tuần). Một số tác giả chủ trương đặt áp nguồn tia xạ vào ngay hố mổ, thường dùng nguồn Co^{60} hay radium, gần đây nhiều người sử dụng iridium ^{192} vì kinh nghiệm cho thấy radium hay gây hoại tử xoang và nhiều biến chứng nặng.

***Điều trị bằng hoá chất*:** Hoá chất có thể sử dụng qua đường tĩnh mạch hoặc động mạch. Các hoá chất hay dùng là 5 Fu, bléomycine, méthotrexate. Việc sử dụng hoá chất trong điều trị phối hợp các ung thư mũi xoang được trường phái Nhật Bản hết sức quan tâm.

***Kết quả điều trị*:** 20 năm trước đây, khi nói đến ung thư vùng mũi xoang, nhất là khi khối u đã lan ra quá một vùng giải phẫu (quá 1 xoang) thì kết quả điều trị nói chung là xấu, hơn nữa phẫu thuật cắt bỏ xương hàm trên gây nhiều biến chứng và di chứng cho người bệnh nên tiên lượng xấu. Gần đây, nhiều tác giả đã có những nhận xét khả quan hơn do sự phối hợp điều trị giữa phẫu thuật, tia xạ và hoá chất.

Nếu điều trị bằng tia xạ đơn thuần: kết quả rất kém. Theo Lederman, trên 55 bệnh nhân bị ung thư biểu mô xoang sàng thì chỉ có 5% sống quá 5 năm. Nhưng theo Errington (1986), điều trị 43 bệnh nhân bị ung thư vùng mũi xoang đã lan rộng (85% là T4) bằng neutron với năng lượng yếu (7,5 MeV) cho 17 bệnh nhân bị ung thư biểu mô dạng biểu bì, 11 u trụ, 8 ung thư tuyến, 5 ung thư biểu mô chuyển tiếp, 1 ung thư biểu mô không biệt hoá và một u hắc tố ác tính thì kết quả kéo dài tuổi thọ 3 năm là 47% và 72%; còn sau 5 năm là 30% và 55%. Tác giả nhận xét rằng sở dĩ đạt được kết quả trên là do tính chất tổ chức học của u, do tác dụng của neutron so với photon với các tế bào thiếu oxy.

Nếu điều trị bằng phẫu thuật đơn thuần thì chỉ nên áp dụng đối với các khối u còn bé, chưa lan ra vùng xoang hoặc tổ chức lân cận. Kết quả tốt nhất là đối với loại ung thư biểu mô của hạ tầng cấu trúc, từ 30 - 50% có thể sống hơn 5 năm.

Điều trị phối hợp: Nếu phối hợp phẫu thuật với tia xạ thì rõ ràng là kết quả đạt cao nhất so với hai phương pháp trên. Vấn đề là tia xạ trước hay phẫu thuật trước. Nhiều báo cáo cho thấy kết quả của tia trước hay phẫu thuật trước đều không khác nhau mấy. Lập luận của trường phái tia xạ trước là cốt làm bé lại khối u, nhất là tiêu diệt các bệnh ung thư rất bé ở rải rác xung quanh tổn thương chính mà mắt thường không thấy được và có thể lan toả ra xa trong khi phẫu thuật. Trường phái tia xạ sau khi mổ nhấn mạnh tính chất kháng tia của khối u đã lan vào xương, ngoài ra còn nhận xét rằng mổ trước thì vết mổ sẽ liền tốt hơn, người lớn tuổi hoặc thể trạng xấu vẫn chịu đựng được tốt hơn. Phối hợp tia xạ sau khi mổ là phương thức điều trị phổ biến.

Phối hợp phẫu thuật với tia xạ đối với ung thư biểu mô vùng mũi xoang nói chung có thể đạt kết quả sống 3 năm khoảng 55% và sau 5 năm khoảng 48% (Viện Gustave Roussy ở Pháp, 1990). Gần đây, nhiều tác giả Nhật Bản (Yamashta, Sato, Sakai, Shibuya, vv. và cộng sự) đã có nhiều báo cáo nói rõ kết quả của việc sử dụng hoá chất (dùng một chất hay nhiều chất) phối hợp phẫu thuật và tia xạ đã nâng cao hiệu quả điều trị cũng như tránh được một phẫu thuật quá rộng (thay thế một phẫu thuật cắt bỏ toàn bộ xương hàm trên bằng phẫu thuật cắt bỏ một phần xương hàm). Những kết quả này đang còn trong giai đoạn thực nghiệm và có nhiều ý kiến khác nhau, tuy nhiên việc sử dụng hoá chất được áp dụng rộng rãi ở nhiều nước trong lĩnh vực này.

***Ung thư xoang trán*:** Loại ung thư này hiếm gặp, thường là thứ phát từ xoang sàng thâm nhiễm lên, chủ yếu là người lớn và cả hai giới đều mắc bệnh như nhau, về tổ chức học loại ung thư biểu mô chiếm khoảng hơn 80%, còn sacom thì rất hiếm.

Triệu chứng lâm sàng: Ở giai đoạn đầu, các triệu chứng giống một viêm xoang trán mạn tính hoặc viêm xoang trán có mủ. Phần lớn bệnh nhân khi đến khám thường ở giai đoạn muộn nên các triệu chứng rầm rộ hơn như đau đầu dữ dội, hoặc u đã phá vỡ thành trước xoang trán làm cho vùng rễ mũi và vùng da ở góc trong lông mày hai bên bị đẩy phồng.

Chẩn đoán: Dựa vào các triệu chứng khám lâm sàng, bệnh tiến triển nhanh chóng, dễ phá vỡ các thành xương để thâm nhiễm vào các vùng lân cận, trên phim X quang thấy rõ các thành xương bị phá huỷ.

Chẩn đoán phân biệt: Ở giai đoạn đầu, cần phân biệt với 1 viêm xoang trán mạn tính, với u xương xoang trán. Các bệnh này có lịch sử bệnh và tiến triển bệnh lâu năm, các triệu chứng không rầm rộ, trên phim X quang hình ảnh mờ đều không có hiện tượng phá huỷ xương. Ở giai đoạn lan rộng cần phân biệt với u nhầy xoang trán, có tiền sử kéo dài hàng năm, có khi 8 - 10 năm, thể trạng toàn thân không ảnh hưởng gì, khám lâm sàng và X quang có các dấu hiệu đặc trưng của u nhầy (u mềm, ấn vào có cảm giác như vỏ quả bóng bàn, chọc dò bằng kim to hút ra được dịch nhầy, trên phim X quang, thành xương bị ăn mòn chứ không bị phá huỷ nham nhở, vv.).

Điều trị và tiên lượng: Chủ yếu là phẫu thuật phối hợp tia xạ, nhưng phần lớn bệnh nhân đến khám ở giai đoạn muộn nên khả năng điều trị rất hạn chế, và bệnh nhân thường chết do viêm màng não hoặc thâm nhiễm vào não.

***Ung thư xoang bướm*:** Cũng rất hiếm gặp, thường là ung thư biểu mô, rất ít là sacom.

Triệu chứng: Ở giai đoạn đầu, các triệu chứng rất kín đáo và nghèo nàn; đến giai đoạn rõ rệt thì triệu chứng giống một viêm xoang bướm có mủ, nhưng diễn biến nhanh và nặng hơn, bệnh nhân đau đầu liên tục và sau đó không lâu u lan rộng gây nên các biến chứng nặng như: viêm thị thần kinh dẫn đến mù, viêm màng não, viêm tắc tĩnh mạch xoang hang và các hội chứng thần kinh khác. Ngoài ra thể trạng toàn thân suy sụp và thường kèm theo bội nhiễm.

Khám: Soi mũi sau hoặc qua ống soi vòi Eustache (salpingoscopie) có thể thấy tổ chức xùi ở lỗ xoang bướm. Trên phim Hirtz và sọ nghiêng thấy được bóng mờ của khối u và hiện tượng phá huỷ xương.

Chẩn đoán: Trong thực tế, phần lớn bệnh nhân đến khám ở giai đoạn muộn nên chẩn đoán không phức tạp lắm, nhất là bệnh cảnh ở giai đoạn cuối, ung thư đã lan rộng ra các vùng lân cận.

Điều trị: cho đến nay, các phương pháp điều trị ung thư vùng xoang bướm (nguyên phát hay thứ phát) còn gặp nhiều khó khăn và kết quả rất hạn chế vì vị trí giải phẫu của khối u cũng như giai đoạn muộn của bệnh nhân khi đến khám, phần lớn chết do biến chứng não.

Các loại sacom vùng xoang mặt: Các xoang mặt có nhiều loại sacom khác nhau, chẩn đoán hoàn toàn phải dựa vào kết quả của tổ chức học. Trên thực tế, các loại sacom này cũng hiếm gặp, theo thống kê của nhiều tác giả thì rất khác nhau, chiếm tỉ lệ trong các loại ung thư xoang mặt từ 7 - 15%. Thường gặp là sacom xơ (fibro- sarcomes), sacom sụn (chondrosarcomes), sacom xương, sacom cơ vân (rhabdomyo- sarcomes), sacom mạch (angiosarcomes), vv.

Triệu chứng: Tuỳ theo vị trí thâm nhiễm của u mà các triệu chứng lâm sàng khác nhau (như ung thư xoang sàng, xoang hàm, xoang bướm, xoang trán, vùng hạ tầng cấu trúc, vv.), đặc biệt sacom khác với loại ung thư biểu mô là bệnh tiến triển rất nhanh, hay gặp ở trẻ em và người già (trước 16 tuổi và sau 65 tuổi) nhưng cũng có thể gặp ở bất cứ độ tuổi nào.

Chẩn đoán: Chủ yếu dựa vào các triệu chứng lâm sàng nhất là các diễn biến bệnh nhanh chóng, dựa vào kết quả sinh thiết và phim X quang.

Tiến triển bệnh: nếu không được chẩn đoán và điều trị kịp thời thì bệnh phát triển rất nhanh tại chỗ và sớm có di căn xa (hay gặp là phổi và xương).

Điều trị sacom nói chung là nhạy cảm với tia xạ và hoá chất, vì vậy điều trị chủ yếu là phối hợp tia xạ với hoá chất. Phương pháp phối hợp lệ thuộc vào giai đoạn bệnh cũng như sở trường của thầy thuốc lâm sàng: có thể tia trước hoặc điều trị hoá chất trước, hoặc phối hợp xen kẽ: hoá chất - tia xạ hoá chất.

Kết quả điều trị: Nói chung, bệnh sẽ thuyên giảm rất nhanh, kết quả trước mắt rất đáng khích lệ nhưng tỉ lệ tái phát tại chỗ hoặc di căn cũng hay gặp, nhất là trong vòng 2 năm đầu sau khi điều trị vì vậy bệnh nhân cần được theo dõi thường xuyên để kịp thời xử lí nếu bị tái phát. Một số chủ trương dung hoà liệu pháp định kì tiêm hoặc uống với liều lượng củng cố. Đây cũng là những ý kiến đang còn tranh luận.

UNG THƯ HẠ HỌNG

Giáo sư, tiến sĩ Trần Hữu Tuân

Ung thư hạ họng ở Việt Nam hay gặp hơn ung thư thanh quản nhưng kết quả điều trị lại kém hơn do các triệu chứng lâm sàng ban đầu tương đối kín đáo, phần lớn người bệnh đến khám đều ở giai đoạn muộn.

Về định nghĩa, giới hạn vùng hạ họng theo giải phẫu học cũng có điểm khác nhau giữa trường phái Pháp và trường phái nói tiếng Anh (bao gồm cả Hiệp hội quốc tế chống ung thư UICC). Theo trường phái Pháp, ung thư hạ họng chia theo 3 vùng: xoang lê, vùng sau nhẫn phễu (rétro- crico- aryténoidienne) và vùng thành sau hạ họng. Còn các tác giả nói tiếng Anh thì miêu tả loại ung thư sau sụn nhẫn (post- cricoid cancer) là loại ung thư vòng tròn của miệng - thực quản, vùng ranh giới giữa hạ họng và thực quản.

Giới hạn về giải phẫu của hạ họng: là phần dưới của máng đường thở - tiêu hoá. Bờ trên của nó giới hạn bởi bình diện đi ngang qua bờ trên xương móng và nẹp họng thanh thiệt, tương ứng với bờ dưới đốt sống cổ 3 (C_3), bờ dưới ngang tầm bờ dưới sụn nhẫn, tương ứng với bờ dưới đốt sống cổ 6 (C_6). Hạ họng áp sát vào phía trước và thành bên của mặt sau thanh quản tạo thành 2 máng ở 2 bên gọi là xoang lê. Lòng của hạ họng hẹp dần từ trên xuống đến miệng thực quản (như hình phễu) do cơ vòng của cơ nhẫn họng tạo thành. Hạ họng gồm 3 vùng: hai bên là xoang lê (phải, trái); phía trước là vùng sau nhẫn phễu; phía sau là thành sau hạ họng. Còn miệng thực quản là vùng ranh giới giữa hạ họng và thực quản mà nhiều tác giả cho rằng nó thuộc vùng hạ họng nhiều hơn (Hình 1).

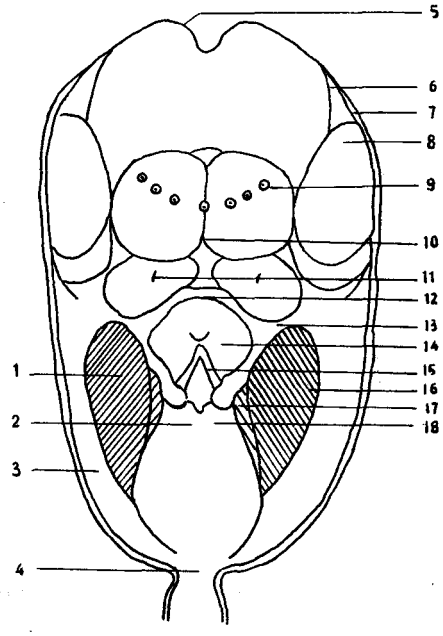
Xoang lê: còn gọi là máng họng thanh quản, bắt đầu từ nẹp họng thanh thiệt ở phía trên đến miệng thực quản ở phía dưới. Xoang lê gồm 2 phần: phần trên còn gọi là phần màng, mở rộng ra phía sau và giới hạn của nó chủ yếu là màng giáp móng, vùng này gần với hố giáp móng - thanh thiệt ở phía trước, khi soi ta thấy được dễ dàng. Phần dưới còn gọi là phần sụn nằm ở giữa cánh sụn giáp (phía ngoài) và sụn nhẫn phễu (ở phía trong), phần này hẹp dần từ trên xuống dưới và từ ngoài vào trong đến miệng thực quản.

Vùng sau nhẫn phễu: tương ứng mặt sau của thanh quản, niêm mạc của nó bao trùm mặt sau sụn phễu và các cơ liên phễu ở phía trên, còn phía dưới là mặt sụn nhẫn. Niêm mạc này tương đối dày và có nhiều nếp nhăn.

Thành sau hạ họng: giới hạn phía sau là cột sống cổ từ bờ dưới C_3 đến bờ dưới C_6, thành này được phân cách cột sống bởi dây chằng trước cột sống và khoảng sau tạng. Nó kéo dài từ thành sau của họng miệng đến miệng thực quản. Hai bên chỉ cách bó mạch cảnh bởi các cơ xiết họng. Miệng thực quản là cơ vòng tương ứng cơ nhẫn họng. Cơ vòng này chỉ mở ra lúc nuốt.

Dịch tễ học và bệnh căn: tỉ lệ mắc bệnh rất khác nhau ở các nước và ngay cả các vùng, các tỉnh trong cùng một nước cũng khác nhau. Ở Việt Nam, ung thư hạ họng đứng thứ 3 sau ung thư vòm và ung thư mũi xoang trong phạm vi ung thư vùng tai- mũi- họng. Theo thống kê của Pháp và Ấn Độ thì ung thư hạ họng ở các nước này cũng là loại ung thư hay gặp, chiếm từ 12 - 15% tổng số các loại ung thư của đường ăn và đường thở trên và chiếm 1% trong các loại ung thư hay gặp ở Pháp (Viện Gustave Roussy).

Phần có đường gạch: xoang lê. Bờ thanh quản gồm: bờ tự do, thanh thiệt, sụn phễu. Thanh quản gồm: bờ dưới thanh thiệt, băng thanh thất, thanh thất Morgagni, dây thanh, hạ thanh môn.



Hình 1. Sơ đồ vùng hạ họng thanh quản
(nhìn phía sau; theo Y. Cachin EMC, 1984)
1 - Xoang lê; 2 - Vùng sau nhẫn phễu; 3 - Thành sau hạ họng; 4 - Miệng thực quản; 5 - Màn hầu; 6 - Trụ trước Amidan; 7 - Trụ sau Amidan; 8 - Amidan; 9 - V lưỡi; 10 - Đáy lưỡi; 11 - Rãnh lưỡi thanh thiệt; 12 - Bờ tự do thanh thiệt; 13 - Nẹp họng thanh thiệt; 14 - Băng thanh thất; 15 - Dây thanh; 16 - Nẹp phễu thanh thiệt; 17 - Sụn phễu; 18 - Hạ thanh môn.

Về tuổi: ở Việt Nam hay gặp nhất ở độ tuổi từ 50 - 65 (chiếm khoảng 75%) còn trước 50 và sau 65 tuổi chiếm khoảng 25%.

Về giới tính: ở Việt Nam cũng như một số nước khác (Pháp, Ý, Hoa Kì, Trung Quốc, vv.) ung thư hạ họng chủ yếu gặp ở nam giới, riêng ung thư vùng miệng thực quản thì ở Anh và Canada lại hay gặp ở nữ giới (2: 1). Về bệnh căn, chưa được xác định rõ. Một số yếu tố có liên quan hay gặp nhất là ở những người vừa nghiện rượu và thuốc lá, ngoài ra các yếu tố kích thích mạn tính niêm mạc họng như các khí, hơi, bụi bặm mang tính nghề nghiệp của những người thường tiếp xúc với các chất này. Theo báo cáo của một số tác giả ở Anh thì loại ung thư miệng- thực quản hay gặp trên những bệnh nhân có hội chứng Kelly - Paterson.

Mô học: Về vi thể: do niêm mạc bao phủ hạ họng là lớp biểu mô malpighi vì vậy phần lớn ung thư hạ họng là loại ung thư biểu mô malpighi.

Về đại thể: ở Việt Nam hay gặp 2 hình thái sau: Hình thái loét - thâm nhiễm chiếm 85%, thương tổn bắt đầu từ niêm mạc rồi thâm nhiễm sâu xuống các mô ở phía dưới (tuyến, lớp cơ, màng, sụn, vv.) và hình thái từng lớp (en nappe) chiếm khoảng 12 - 15%. Loại sau này khá đặc biệt: có từng nụ nhỏ hoặc nổi hạt, không nhẵn bóng nhưng không thâm nhiễm, vì vậy khó phân biệt với một niêm mạc bị viêm mạn tính. Hình thái này thường phát triển ở trên mặt trên của niêm mạc nhưng nó lại ở rải rác nhiều chỗ hoặc toàn bộ niêm mạc hạ họng. Đôi khi nó lại phối hợp với một ung thư biểu mô thể thâm nhiễm, tạo thành nhiều đám to nhỏ khác nhau, thể tăng sản hoặc bạch sản. Hình thái này ít được biết đến hoặc ít được chú ý nên kết quả điều trị kém do tái phát của các thương tổn ở xa của vùng họng miệng hay thực quản. Loại ung thư này cũng gây khó khăn cho việc điều trị bằng phẫu thuật, vì vậy chỉ có thể căn cứ vào kết quả sinh thiết tức thì (biopsie extemporané) lúc mổ thì mới xác định được là đã lấy hết thương tổn ung thư hay chưa.

Các hình thái lâm sàng khác của ung thư hạ họng: Các hình thái này ít gặp, nhưng đó là nguồn gốc dẫn đến sai lầm trong chẩn đoán và điều trị như:

Loại ung thư biểu mô thể sacom: Về lâm sàng, loại này rất dễ gợi cho ta nghĩ đến một sacom: nhìn đại thể là một thương tổn có giới hạn rõ rệt, lồi lên và có cuống, cuống bám bé, thường hay gặp ở phần màng của xoang lê hay vùng sau nhẫn phễu, còn ở họng, thanh quản thì ít gặp hơn. Về vi thể, các tế bào u không còn tổ chức biểu mô, tế bào hình thoi, to, phân bố rải rác như một sacom nguyên bào sợi hay cơ. Muốn chẩn đoán chính xác thì phải lấy mảnh sinh thiết ở trung tâm khối u hay ở chỗ cuống bám. Loại u này ít khi thâm nhiễm xuống sâu vì vậy, khi phẫu thuật thường giải quyết như cắt một pôlip với chân bám của nó. Về nguồn gốc tạo mô của loại u này cho đến nay vẫn còn nhiều ý kiến khác nhau. Một số cho rằng loại ung thư này hay gặp sau điều trị tia phóng xạ.

Loại hạt cơm ác tính: ít gặp, thể tăng sản rất biệt hoá, dày cộm, xơ chai và ít thâm nhiễm, phát triển chậm, ít chạy vào hệ bạch huyết, ít nhạy cảm với hoá chất. Chẩn đoán vi thể cũng khó khăn vì các thương tổn ác tính thường ở dưới sâu, vì vậy sinh thiết phải lấy nhiều mảnh.

Loại ung thư biểu mô malpighi thể hạch: loại này rất hiếm, nhìn mắt thường như quả dâu, vi thể rất giống một ung thư biểu mô tuyến, vì vậy phải nhuộm và cắt nhiều lần tiêu bản ở vùng trung tâm mô u.

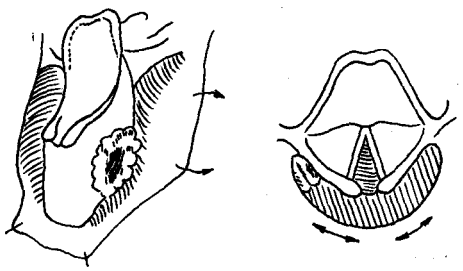
Loại ung thư biểu mô không biệt hoá thể vòm (UCNT): về vi thể, rất giống loại UCNT của ung thư vòm, loại này chỉ gặp ở mặt trên xoang lê và cũng rất hiếm gặp trong ung thư hạ họng.

Ung thư xoang lê là loại ung thư hạ họng hay gặp nhất ở Việt Nam (trên 80%). Các triệu chứng lâm sàng đầu tiên thường gặp nhất là nuốt khó một bên (71%) hoặc cảm giác khó chịu ở một bên họng, đặc biệt khi nuốt nước bọt. Sau vài tuần hoặc vài tháng, cảm giác nuốt khó ngày càng tăng dần, triệu chứng nuốt đau nhói lên tai ngày càng rõ, đôi khi khạc ra đờm nhầy có máu. Dần dần xuất hiện nói khó do khối u đã bắt đầu lan vào thành họng thanh quản hoặc do phù nề gây nên. Trong 1/3 trường hợp, khi đến khám thì đã sờ thấy hạch cổ. Chính vì các triệu chứng lâm sàng cũng như hạch cổ ở giai đoạn đầu khá kín đáo, ít rầm rộ hoặc tồn tại một thời gian khá dài làm cho người bệnh dễ bỏ qua, không đến khám. Vì vậy, khi bệnh nhân đến khám hoặc do tuyến dưới chuyển lên thì trên 80% đã ở giai đoạn muộn. Theo thống kê của Viện tai mũi họng, trên 60% bệnh nhân khi đến khám đã quá 6 tháng so với thời gian xuất hiện các triệu chứng trên.

Khám lâm sàng: Muốn khám đạt kết quả tốt, trước hết phải gây tê bằng xylocaïne 2% - 3% bằng bình phun hoặc bôi họng. Những bệnh nhân khi đến khám đã có hiện tượng bội nhiễm, hoại tử (thở hoặc nói có mùi hôi thối) thì phải phối hợp cho một đợt kháng sinh (5 - 7 ngày). Ngoài khám vùng họng thanh quản, lại phải sờ hạch vùng cổ để đánh giá vị trí, độ di động, thể tích, vv., chụp cắt lớp vùng hạ họng và tiến hành nội soi thì đánh giá thương tổn mới chính xác. Đối với khối u vùng hạ họng, soi gián tiếp chỉ mới giúp phát hiện sơ bộ khối u của xoang lê nhưng khó xác định được ranh giới của thương tổn do hiện tượng phù nề hoặc viêm tại chỗ. Vì vậy, cần tiến hành

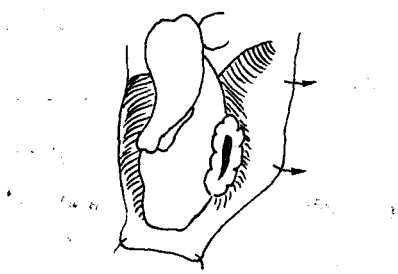
nội soi và tham khảo phim X quang thì mới đánh giá chính xác được.

Các khối u giới hạn ở một phần của xoang lê: U ở góc trước, thường gặp là thể loét - thâm nhiễm bị phù nề, di động thanh môn, nói chung vẫn bình thường (Hình 2). U ở



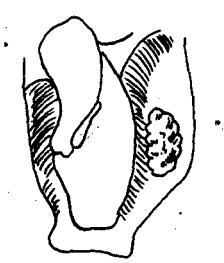
Hình 2. U ở góc trước

thành trong (hay thành họng thanh quản) thường khu trú ở phía dưới nẹp phễu thanh thiệt, loại này hay gặp là thể thâm nhiễm nên nửa thanh quản thường bị cố định (Hình 3). U ở

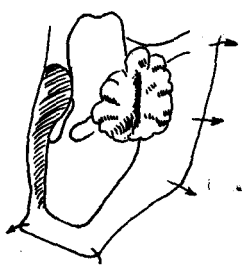


Hình 3. U ở thành trong

thành ngoài (hay thành bên hạ họng) hay gặp là thể thâm nhiễm hay tăng sinh. Loại u của vùng này thường chiếm 50% các hình thái của u còn khu trú, vì vậy có thể tiến hành phẫu thuật bảo tồn (Hình 4).



Hình 4. U ở thành ngoài



Hình 5. U ở phần màng xoang lê

Các khối u đã lan rộng ra các thành của xoang lê là loại hay gặp nhất ở Việt Nam do phần lớn người bệnh đến khám muộn: phần lớn xoang lê đã bị thâm nhiễm dưới hình thái một u loét thâm nhiễm, xung quanh bị phù nề. Nửa thanh quản bị cố định. Chỉ có thể xác định u qua soi họng thanh quản trực tiếp kết hợp với chụp phim thanh quản cắt lớp. Tuy nhiên, một số trường hợp khối u còn tương đối khu trú: hoặc ở phần trên xoang lê (phần màng), hay gặp thể loét thâm nhiễm hoặc sùi và phần lớn thanh quản còn di động, thường lan lên trên hoặc vào trong vùng họng miệng và ngã ba của 3 nẹp (Hình 5); hoặc ở phần dưới xoang lê (phần sụn), cũng hay gặp thể loét thâm nhiễm, ôm chặt lấy vòng nhẫn và cánh sụn giáp, nửa thanh quản bị cố định. Chẩn đoán tương đối khó, nếu ta soi thanh quản gián tiếp thì chỉ phát hiện được một vùng phù nề của xoang lê, hay một ứ đọng đờm dãi hoặc chỉ thấy nửa thanh quản bị cố định. Vì vậy, bắt buộc phải dùng ống nội soi trực tiếp. Trong thực tế, khi một bệnh nhân đến khám nghi có hạch cổ di căn ung thư thì phải kiểm tra kĩ hạ họng, nhất là phần dưới xoang lê.

Các khối u lớn đã lan ra quá phạm vi xoang lê: Loại này cũng hay gặp ở Việt Nam, và là giai đoạn lan rộng của ung thư hạ họng hay ung thư thanh quản: u đã lan ra cả vùng hạ họng lẫn thanh quản. Khám lâm sàng rất khó xác định được xuất phát điểm của khối u là từ hạ họng hay từ thanh quản, vì vậy thường gọi là ung thư hạ họng thanh quản hay ung thư thanh quản hạ họng. Muốn biết chính xác khối u nguyên phát, cần hỏi kĩ bệnh sử (các triệu chứng lâm sàng của hệ tiêu hoá hay hô hấp xuất hiện trước) kết hợp với kết quả chẩn đoán mô học của bệnh phẩm sau khi mổ cũng như thương tổn tại chỗ lúc mổ. Trong trường hợp này, khi sờ đã thấy mất tiếng lọc cọc thanh quản do thành sau hạ họng bị phù nề và bờ sau cánh sụn giáp dày cộm lên, trục thanh quản bị cố định hoặc kém di động.

Đánh giá về sự lan rộng của khối u: Căn cứ vào bảng phân loại của Hiệp hội quốc tế chống ung thư (UICC, năm 1979) về T.N.M. như sau:

T. Tis: ung thư biểu mô tiền xâm lấn;
To: không có dấu hiệu của u nguyên phát;
T_1: khối u còn khu trú ở một vị trí giải phẫu;
T_2 : khối u đã lan ra 1 vị trí khác của hạ họng hoặc lan vào 1 vùng tiếp giáp nhưng thanh quản chưa bị cố định;
T_3: như T_2 nhưng nửa thanh quản đã bị cố định;
T_4: khối u đã lan vào sụn, vào xương hoặc mô mềm;
T_x: chưa có đủ điều kiện để xác định một u nguyên phát.

N. N_o: chưa sờ thấy hạch;
N_1: hạch sờ thấy 1 bên nhưng còn di động;
N_{1a}: hạch di động nhưng đánh giá chưa bị di căn ung thư;
N_{1b}: hạch di động nhưng đánh giá đã có di căn ung thư;
N_2: hạch 2 bên hoặc phía đối diện nhưng còn di động;
N_{2a}: đánh giá hạch chưa bị di căn ung thư;
N_{2b}: đánh giá hạch đã bị di căn ung thư;
N_3: hạch đã bị cố định.

M. M_o: chưa có di căn xa;
M_1: đã có di căn xa.

Kiểm tra và phát hiện hạch cổ: Đa số bệnh nhân đến khám ở giai đoạn muộn nên 75% đã có hạch cổ (Viện tai mũi họng, 1960 - 88), hay gặp là hạch cổ 1 bên, còn hạch 2 bên hoặc hạch đối diện chỉ chiếm tỉ lệ 5 - 8%. Trên lâm sàng, hạch sờ thấy 1 bên chiếm khoảng 42% nhưng qua phẫu thuật, số lượng hạch cũng như nhiều nhóm hạch nghi ngờ đã bị di căn thường cao hơn, phần lớn dính lại thành một khối (65%) và trên 2/3 đã bị cố định (Viện tai mũi họng), các hạch này thường dính với các mạch máu lớn hoặc các cơ vùng cạnh cổ. Theo thống kê của Viện tai mũi họng, nhóm hạch dưới cơ nhị thân (dưới góc hàm) hay gặp nhất (chiếm 82%) và các hạch dễ sờ thấy thường là nhóm ở 1/3 giữa máng cảnh (tương ứng với nhóm hạch trên cơ vai móng), còn nhóm hạch hồi quy ít khi sờ thấy. Qua kinh nghiệm, việc đánh giá thương tổn hạch di căn ung thư lúc khám và lúc mổ thường khác nhau, chỉ khi mổ mới phát hiện được số lượng hạch cũng như thể tích hạch nghi ngờ đã có di căn bao giờ cũng nhiều hơn và nặng hơn lúc ta đánh giá trên lâm sàng. Vì vậy, ở hồ sơ phẫu thuật, việc ghi chép cụ thể và có sơ đồ vẽ các thương tổn của u và hạch là hết sức

quan trọng, nhất là trong hoàn cảnh Việt Nam hiện nay, chưa đủ điều kiện để chụp cắt lớp hoặc làm chụp scane nhất loạt cho mọi bệnh nhân.

Khám và phát hiện một ung thư thứ hai: Hiện nay nhiều tác giả trên thế giới đã có báo cáo về vấn đề này (một ung thư thứ hai của vùng đường ăn và đường thở trên thường chiếm khoảng 25%. Cachin: 43/174, Mounier - Kuhn: 40/140), trong đó vùng hạ họng chiếm 10% (Dargent: 17%, Chardot: 14%, André Pinel: 7%, J. P.: Pradoura: 17%). Theo Cachin Y. thì 2 loại ung thư cùng đồng thời tồn tại chiếm khoảng 47%. Dù xuất hiện cùng một thời điểm hay sau đó một thời gian, vị trí của ung thư thứ hai hay gặp nhất là ở vùng miệng họng và khoang miệng. Ung thư xoang lê rất hiếm gặp cùng xuất hiện cả hai bên. Ngoài vùng đường ăn và đường thở trên, nhiều tác giả cũng nhấn mạnh sự tồn tại đồng thời của một ung thư miệng- thực quản. Những số liệu này ngày càng được nhiều tác giả nêu lên, nhất là khi ống nội soi mềm ra đời và các kĩ thuật tiến bộ của ngành nội soi ngày càng phát triển (theo Pradoura J, P.: 9% người bị ung thư vùng hạ họng có thêm một ung thư miệng thực quản, trong đó 8/9 bệnh nhân không có triệu chứng lâm sàng, chỉ phát hiện u khi soi nội quản). Vì vậy, khi khám một bệnh nhân bị ung thư hạ họng, phải kiểm tra một cách hệ thống bằng nội soi và chụp X quang vùng thực quản, có thể kết hợp nhuộm niêm mạc bằng xanh toluidine để tham khảo vùng nghi ngờ (như trong phát hiện ung thư cổ tử cung).

Xét nghiệm: Sinh thiết để xác định chẩn đoán và phác đồ điều trị. Có thể làm ngay lúc khám lần đầu, nhất là thể tăng sinh, sùi; nếu bị bội nhiễm, phù nề thì sau điều trị một đợt kháng sinh, chống phù nề 4 - 5 ngày, mới tiến hành sinh thiết. Nếu bệnh nhân được kiểm tra bằng nội soi thì sinh thiết luôn: nội soi có thể tiến hành gây tê hay gây mê tuỳ trường hợp cụ thể, có thể dùng ống soi mềm (nếu có điều kiện) hoặc ống soi cứng.

Chụp X quang: Để có những thông tin chính xác, cần chụp cắt lớp hoặc nếu có điều kiện, làm C.T vùng hạ họng và thực quản để có thể đánh giá được độ thâm nhiễm vào chiều sâu như hố giáp móng thanh thiệt, khoảng cạnh thanh môn và phát hiện sớm được thương tổn sụn giáp.

Chẩn đoán: Nói chung chẩn đoán ung thư xoang lê không khó khăn lắm trừ một số trường hợp sau đây cần chú ý chẩn đoán phân biệt với: phù nề một bên nếp phễu thanh thiệt hoặc phần màng xoang lê do một chấn thương hay một dị vật; một thương tổn lao thể loét sùi của xoang lê (ở Việt Nam mấy năm gần đây thường hay gặp); ứ đọng đờm dãi xoang lê hai bên do hẹp đoạn thực quản cổ; một khối u vùng cổ gây chèn ép làm cho miệng xoang lê không mở được.

Ung thư vùng sau nhẫn phễu là loại ung thư phát sinh từ mặt sau niêm mạc của thanh quản tức là phần niêm mạc bao phủ sụn phễu, các cơ liên phễu và mặt sụn nhẫn. Loại này ít gặp ở Việt Nam (1 - 2% ung thư hạ họng). Về mô học: phần lớn vẫn là loại ung thư biểu mô malpighi biệt hoá. Về đại thể hay gặp là thể loét sùi và loét thâm nhiễm. Khối u thường lan vào thành trong rồi góc trước của xoang lê nhưng hay gặp nhất là lan xuống miệng thực quản. Ở giai đoạn này, thường khó phân biệt được u xuất phát từ đâu (từ miệng thực quản hay từ mặt sau thanh quản), trường hợp lan lên phía trên đến bờ sau xoang lê thì hiếm gặp hơn và thường ở giai đoạn muộn. Triệu chứng hay gặp nhất là nuốt khó, nhưng triệu chứng này cũng không rầm rộ và tiến triển chậm, vì vậy, người bệnh thường bỏ qua.

Soi gián tiếp khó xác định được thương tổn vì thường viêm phù nề nhẹ và vùng sau nhẫn phễu thường hơi gờ lên, nhiều khi khó phân biệt giữa thương tổn của thành sau thanh quản hay của hạ họng. Vì vậy, phải kiểm tra bằng nội soi. Trong giai đoạn đầu, hạch cổ thường chưa phát hiện được.

Chẩn đoán:

Chụp X quang: chụp phim cổ nghiêng có cản quang để xác định điểm xuất phát và thương tổn u ở vùng thành sau thanh quản đã lan xuống miệng thực quản chưa. Nếu có điều kiện, chụp cắt lớp hoặc C.T giúp đánh giá thương tổn một cách chính xác.

Soi họng thanh quản trực tiếp (nội soi) giúp thấy được rõ thương tổn, nhất là vùng miệng thực quản, trong khi soi, có thể sử dụng xanh Toluidine để kiểm tra một cách toàn diện niêm mạc vùng hạ họng và làm sinh thiết luôn chỗ nghi ngờ.

Phân loại giai đoạn bệnh T.N.M theo Hiệp hội quốc tế chống ung thư (UICC):

Tis: ung thư tiền xâm lấn;

T_o: không thấy u nguyên phát;

T_1: ung thư khu trú ở sau nhẫn phễu, chưa thâm nhiễm vào mô lân cận;

T_2: u đã lan vào xoang lê hoặc thành sau hạ họng, chưa thâm nhiễm vào mô lân cận (chưa bị cố định);

T_3: u đã lan vào thanh quản hoặc các cơ trước cột sống.

N - M: xếp loại như ung thư xoang lê.

Điều trị: Chủ yếu là phối hợp phẫu thuật với tia phóng xạ. Nếu khối u còn giới hạn chưa lan xuống miệng thực quản, có thể điều trị bằng phẫu thuật: cắt bỏ thanh quản toàn phần và cắt bỏ rộng thành sau của thanh quản sát miệng thực quản và góc trước của xoang lê hai bên, nạo vét hạch cổ một bên hoặc hai bên, tuỳ tình hình cụ thể từng bệnh nhân. Sau phẫu thuật, phải phối hợp điều trị bằng tia phóng xạ (55 - 65 Gy ở vùng khối u và hạch cổ). Nếu không còn chỉ định phẫu thuật hoặc người bệnh không đồng ý mổ thì liều lượng tia phóng xạ phải từ 65 - 70 Gy lên khối u và các nhóm hạch có liên quan. Kết quả điều trị phẫu thuật phối hợp tia phóng xạ có khác nhau, nhưng nhìn chung kém hơn loại ung thư xoang lê, tỉ lệ sống thêm 5 năm đạt từ 20 - 25%, nếu tia đơn thuần, chỉ đạt từ 8 - 10%. Trường hợp khối u đã lan đến miệng thực quản, phải tiến hành một phẫu thuật lớn là cắt bỏ họng thanh quản và miệng thực quản đồng thời với chỉnh hình hạ họng. Phẫu thuật này phải có sự phối hợp chặt chẽ giữa khoa tai mũi họng và khoa ngoại lồng ngực để có thể cùng tiến hành trong một thì mổ. Loại ung thư này ít gặp ở Việt Nam nhưng theo báo cáo của nhiều viện và bệnh viện ung thư như của các nước Pháp (Viện Gustave - Roussy: 10%); Hoa Kì (Mayo Clinic 23%); Nhật (Osaka: 20%); Tunisie (Salah Azaiz: 80%), cần chú ý một số điểm sau đây: kiểm tra bằng ống nội soi trực tiếp là hết sức quan trọng, vì đối với các khối u nhỏ còn giới hạn ở hạ họng thì không thể phát hiện bằng soi gián tiếp qua gương soi thanh quản được. Trong lần khám đầu tiên, tỉ lệ khối u bé được phát hiện rất thấp (T_1 - 9%; T_2 - 14%), cũng như các hạch có thể sờ thấy hoặc nghi ngờ đã bị di căn ung thư chỉ chiếm khoảng 58% (Gustave - Roussy). Chỉ định tia phóng xạ đơn thuần mang lại kết quả rất thấp (sống thêm 5 năm chỉ đạt từ 3 - 10%) do loại u này rất kháng tia. Vì vậy, chỉ sử dụng tia phóng xạ khi không còn chỉ định phẫu thuật nữa hoặc chỉ nhằm mục đích điều trị triệu chứng.

Phẫu thuật là biện pháp điều trị mang lại kết quả khả quan hơn cả, nhưng cũng rất giới hạn, vì chỉ áp dụng được với các khối u còn khu trú hoặc thể tích chưa quá lớn (thường chỉ có 20%) thời gian sống thêm trên 5 năm đạt 30%. Phẫu thuật bao giờ cũng phải tiến hành nạo vét hạch cổ (hoặc theo phương pháp cổ điển hoặc bảo tồn) vì trên thực tế, tuyệt đại đa số

bệnh nhân đều đã có hạch cổ nhưng khám lâm sàng ít khi phát hiện được. Sau phẫu thuật, phải dùng tia phóng xạ. Những bệnh nhân đã được điều trị cần theo dõi kĩ, sau 2 - 3 tháng, khám lại 1 lần. Kinh nghiệm cho thấy tỉ lệ tái phát của u hoặc hạch thường hay gặp trong vòng 12 - 16 tháng sau mổ hoặc dùng tia phóng xạ, cần kịp thời xử lí. Ngoài ra, cũng cần theo dõi sự xuất hiện một ung thư thứ hai.

Ung thư miệng thực quản: Ung thư miệng thực quản phần lớn là thể xâm lấn theo hình tròn vùng ranh giới giữa hạ họng và thực quản. Nhiều tác giả cho rằng nó thuộc phạm vi hạ họng hơn là thực quản. Trong y văn của trường phái nói tiếng Anh thì gọi là "ung thư sau sụn nhẫn". Về giải phẫu học, vùng sau sụn nhẫn (postcricoid area) còn gọi là "ranh giới họng thực quản" (UICC, 1978) bao gồm từ miệng thực quản đến phần dưới hạ họng, bắt đầu từ phía trước là sụn nhẫn đến các nếp ra đến phía sau là các khớp nhẫn phễu. Về lâm sàng, loại ung thư này thường hay kèm theo thiếu máu do thiếu sắt của hội chứng Kelly - Paterson. Về mô học, cũng như các loại ung thư hạ họng khác, hay gặp là ung thư biểu mô malpighi biệt hoá. Riêng một số tác giả Anh thống kê thấy thể biệt hoá trung bình hay gặp ở Anh hơn ở các nước khác. Loại ung thư này thường lan theo các hướng sau đây:

Theo phía dưới niêm mạc lên phía hạ họng và xuống phía dưới thực quản hoặc lan ra phía trước vào khí quản, cũng hay lan vào tuyến giáp.

Hoặc lan vào thành họng thanh quản: hiếm gặp hơn và thường ở giai đoạn muộn làm cho dây thanh bị cố định (chỉ chiếm khoảng 10%).

Hạch cổ bị di căn cũng hay gặp và thường sờ thấy ở giai đoạn muộn. Sự xuất hiện các hạch cổ di căn có thể sờ thấy được trong lần khám đầu tiên chiếm khoảng 20% (Maran và Stell), thường hay gặp là dãy hạch cổ dưới và sau đó là nhóm hạch hồi qui, còn hạch ở trung thất hiếm gặp hơn.

Về dịch tễ học: Tỉ lệ ung thư miệng thực quản rất khác nhau ở các nước. Ở lục địa Châu Âu, chiếm 1 - 2% của ung thư hạ họng, ở Hoa Kì 3% (Mayo Clinic) và 5% (Anderson Hospital), ở Anh và các nước Bắc Âu thì tỉ lệ loại ung thư này chiếm khá cao từ 25 - 30% ung thư hạ họng (Stell P.M. - Liverpool: 40%; Puhaka - Phần Lan: 26%), tỉ lệ này cũng rất khác nhau ở các vùng ngay trong một nước, ví dụ ở Miền Nam nước Anh là 50 - 60%.

Về tuổi: Độ tuổi trung bình thường trẻ hơn các loại ung thư khác (45 - 55 tuổi)

Về giới tính: Khác với các loại ung thư hạ họng, ung thư miệng thực quản hay gặp ở nữ hơn nam, theo thống kê của Briant Toronto là 2:1, Stell - Liverpool là 3:1, Harrison là 5:1.

Các yếu tố có liên quan đến bệnh sinh: Theo một số tác giả Pháp và Châu Âu lục địa, những người vừa nghiện rượu vừa nghiện thuốc lá có liên quan mật thiết đến ung thư vùng miệng thực quản như các loại ung thư hạ họng khác. Nhưng theo các tác giả Anh, 2 yếu tố trên không có liên quan gì. Ngược lại, có khoảng 30 - 60% bệnh nhân bị ung thư miệng thực quản có biểu hiện hội chứng Kelly- Paterson (Plummer - Vinson, Hoa Kì), thiếu máu do thiếu chất sắt với nuốt khó và teo niêm mạc đường tiêu hoá trên. Bệnh này ít gặp ở Pháp nhưng hay gặp ở Anh và Thuỵ Điển, chủ yếu ở nữ giới, chiếm 85% (Mac Nab - Jones), thường ở độ tuổi từ 35 - 60.

Lâm sàng: Các dấu hiệu bắt đầu rất kín đáo, thường chỉ xuất hiện nuốt khó ở vùng giữa họng và tiến triển chậm, đôi khi ăn sặc, vì vậy người bệnh ít để ý đến. Nếu soi gián tiếp rất khó xác định hoặc chỉ phát hiện ở vùng dưới hạ họng có ứ đọng đờm dãi, đôi khi kèm theo phù nề nếu ở phần trên thương tổn có loét. Có trường hợp có thể thấy thương tổn của một trong các thành họng (hay gặp là vùng sau nhẫn phễu) lan xuống miệng thực quản. Trong trường hợp này, rất khó xác định điểm xuất phát của thương tổn. Cần sờ nắn vùng cổ nhằm hai mục đích: Phát hiện các hạch cổ vùng thấp và dọc theo trục thanh khí quản; kiểm tra xem trục thanh khí quản còn di động hay đã cố định với các lớp trước cột sống cổ.

Xét nghiệm: Chụp X quang vùng hạ họng: chụp cổ nghiêng có chất cản quang, chụp thẳng và nếu có điều kiện, chụp scanner. Trên phim cổ nghiêng, có thể thấy mô mềm sau sụn nhẫn dày cộm lên, nếu khoảng này rộng ra, ta thấy rõ thành sau họng tách biệt hẳn với phần họng thanh quản ở phía trên và mặt sau của khí quản ở phía dưới. Bờ của mặt sau sụn nhẫn lởm chởm không đều. Trên phim thẳng, thấy hình cản quang của bờ sau sụn nhẫn không đều nhưng khó nhất là xác định bờ trên của khối u. Vì vậy phải chụp scanner (C.T).

Soi nội quản: Soi trực tiếp họng thanh quản mới giúp xác định được thương tổn giới hạn của nó đồng thời tiến hành sinh thiết. Soi thực quản khó khăn hơn, khi khối u còn bé, ống soi mềm hoặc ống soi cứng có thể đi qua được miệng thực quản không khó khăn lắm. Nhưng khi rút ống ra, phải làm từ từ và quan sát kĩ, đôi khi có thể phát hiện được một thương tổn thâm nhiễm vào dưới niêm mạc. Khi khối u cỡ trung bình đã lớn, đưa ống soi qua miệng thực quản có khó khăn, không nên miễn cưỡng đưa xuống sâu và lúc này, xanh toluidine cũng chỉ nhuộm được phần ở trên miệng thực quản. Ở những trường hợp này, chỉ có thể đánh giá qua các phim chụp cắt lớp scanner.

Điều trị: Chủ yếu điều trị phối hợp phẫu thuật với tia phóng xạ.

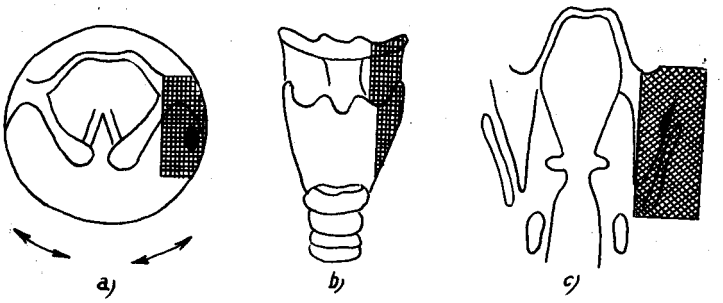
Phẫu thuật: Cắt bỏ họng thanh quản toàn phần và phần thực quản cổ, đồng thời căn cứ vào thương tổn hạch cổ để tiến hành nạo vét hạch cổ một bên hoặc hai bên. Do cắt một phần thực quản nên phải tiến hành phẫu thuật chỉnh hình thực quản bằng vạt da vai ngực hoặc cơ da hoặc chuyển đoạn kết tràng lên để nối tiếp. Hơn 10 năm gần đây, loại phẫu thuật này đã đem lại nhiều kết quả đáng khích lệ.

Tia phóng xạ: Thường phối hợp tia Co^{60} sau mổ, lượng tia và phương pháp tia cũng như trong ung thư xoang lê, riêng đối với phần thực quản thì tia trường phải thấp hơn. Một số tác giả có sử dụng tia trước khi mổ từ 20 - 40 Gy (Dalley) nhưng kết quả không hơn gì nhóm không tia, ngược lại, còn gây một số trở ngại cho quá trình phẫu thuật. Vì vậy, tuyệt đại đa số tác giả đều chủ trương tia sau mổ. Lượng tia sau mổ thường dùng từ 50 - 60 Gy tuỳ thuộc vào độ lan rộng của u và hạch kết hợp với tính chất mô học của ung thư.

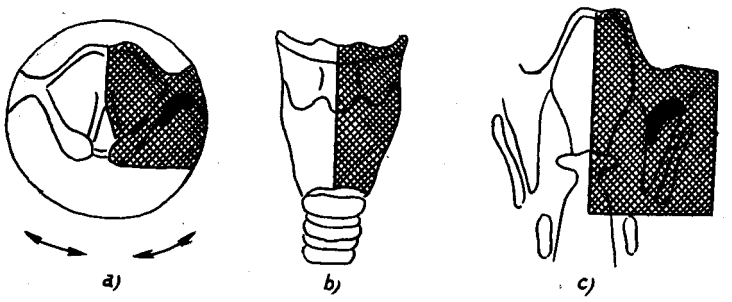
Kết quả điều trị: Cho đến nay, kết quả điều trị của loại ung thư này còn thấp so với các loại ung thư khác của vùng hạ họng, tỉ lệ sống thêm trên 5 năm không quá 12 - 15% tuy những năm gần đây đã có nhiều tiến bộ kĩ thuật về chỉnh hình và tia phóng xạ.

Chỉ định điều trị: Mặc dầu ở một số trường hợp vẫn còn chỉ định điều trị phẫu thuật kết hợp tia phóng xạ nhưng tỉ lệ chống chỉ định cũng rất cao vì có liên quan đến nhiều yếu tố như thể trạng kém, tuổi cao, đã có di căn xa (M_1), khối u đã quá lan rộng vào mô lân cận hoặc có hai ung thư cùng tồn tại. Vì vậy, theo thống kê của chúng tôi, chỉ định điều trị chỉ khoảng ≥ 30%, số còn lại, phần lớn là điều trị triệu chứng. Vì là một phẫu thuật lớn, phức tạp, tỉ lệ tử vong sau mổ cao, chiếm từ 5 - 10% nên kết quả điều trị loại ung thư này cho đến nay vẫn còn nhiều hạn chế.

Tiến triển của ung thư đã được điều trị: Thường tỉ lệ tái phát tại chỗ và di căn hạch hay xảy ra trong vòng 6 tháng sau khi điều trị. Đoạn thực quản được chỉnh hình hay ghép nối dễ bị thất bại do hoại tử đặc biệt sau khi tia, do đó dễ có biến chứng bội nhiễm và tỉ lệ tử vong lại càng cao.



Hình 6. Cắt bỏ một phần bên của hạ họng kiểu Trotter
a. Cắt theo bình diện nằm ngang b. Cắt theo bình diện trước mặt c. Cắt theo bình diện trán



Hình 7. Cắt bỏ nửa thanh quản hạ họng kiểu André, Pinel, Lacourreye.
a. Cắt theo bình diện nằm ngang b. Cắt theo bình diện trước mặt c. Cắt theo bình diện trán

Các phương pháp điều trị phẫu thuật đối với ung thư hạ họng:

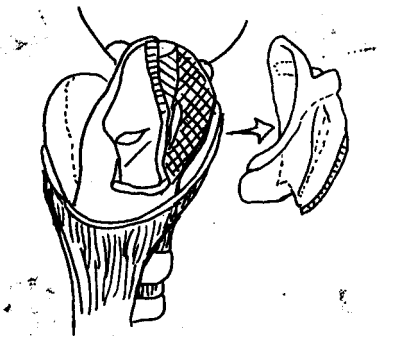
Chỉ định loại phẫu thuật nào là tuỳ thuộc thương tổn của u và hạch, thường áp dụng các phương pháp phẫu thuật sau đây:

Cắt bỏ họng thanh quản toàn phần: là loại phẫu thuật hay dùng nhất ở Việt Nam, vì người bệnh thường đến ở giai đoạn muộn. Thực chất là cắt bỏ toàn bộ thanh quản và một phần hạ họng (cắt bỏ hẳn một xoang lê và một phần thành sau hạ họng (Hình 11). Phẫu thuật này phải đảm bảo giữ lại phần niêm mạc hạ họng còn lành đủ để làm lại ống họng mới và nối liền ống tiêu hoá từ vùng họng miệng đến miệng thực quản để người bệnh ăn uống theo đường tự nhiên.

Cắt bỏ một phần họng thanh quản: chỉ sử dụng đối với các khối u còn bé (T_1) của xoang lê và sau đó phối hợp tia phóng xạ. Thường hay dùng các phương pháp sau đây:

Cắt bỏ một phần bên của hạ họng kiểu Trotter: chỉ định đối với các u còn nhỏ ở thành ngoài xoang lê khi cách xoang lê (góc trước) ít nhất là 1,5cm. Phẫu thuật này nhằm cắt bỏ thành ngoài và bình diện sâu ở phía dưới (gồm sừng lớn xương móng, một tam giác sụn thanh quản mà bờ trước là góc trước xoang lê, phần màng giáp móng, cơ giáp móng) nhưng phải bảo tồn dây thần kinh hồi quy (Hình 7).

Cắt bỏ nửa thanh quản hạ họng: (kiểu André, Pinel, Lacourreye), chỉ định đối với ung thư xoang lê nhưng lan xuống phần đáy và chưa lan vào bờ bên của thanh quản (thanh quản còn di động bình thường (Hình 8). Phẫu thuật này nhằm cắt bỏ toàn bộ xoang lê và nửa thanh quản tương ứng với bình diện ở bờ trên sụn nhẫn (giữ lại nửa sụn nhẫn để đảm bảo độ thông thoáng của đường thở tự nhiên sau mổ) về phía thanh quản thì cắt dây thanh, sụn phễu, thanh thất Morgagni, băng thanh thất, nửa thanh thiệt của phía nửa thanh quản vùng bên xoang lê bị tổn thương, như vậy là phải cắt bỏ cùng toàn bộ cánh sụn giáp, nửa sụn nhẫn (Hình 9).

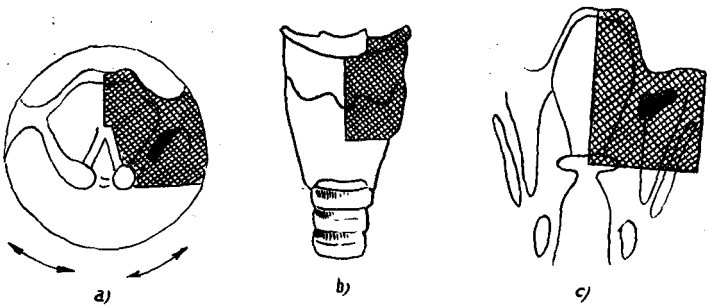


Hình 8. Cắt bỏ nửa thanh quản hạ họng theo phương pháp của Pinel J. và Andrieu J. - Guitrancourt

Cắt bỏ nửa thanh quản hạ họng trên thanh môn: chỉ định đối với loại ung thư ở vùng bên bờ thanh quản. Phương pháp này cũng ít áp dụng ở Việt Nam do người bệnh đến muộn nên thương tổn đã lan rộng. Phẫu thuật này khác phương pháp André, Pinel là giữ lại thanh môn (dây thanh, sụn phễu và sàn thanh thất) và chỉ cắt 1/2 phần trên cánh sụn giáp, dây hồi quy được bảo tồn, song khi ăn thường gây sặc vào đường thở, nhất là giai đoạn đầu sau mổ. Vì vậy, cần theo dõi biến chứng viêm phế quản phổi (Hình 10).

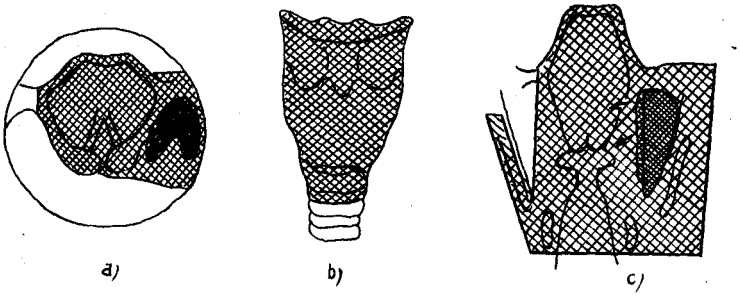
Các phương pháp điều trị bằng tia phóng xạ:

Khuynh hướng chung của nhiều tác giả trên thế giới là kết hợp tia phóng xạ sau mổ, tia trường bao gồm vùng họng thanh quản và các dãy hạch vùng cổ hai bên. Hiện nay ở Việt Nam, dùng tia Co^{60} qua da. Tia trường vùng cổ hai bên cũng bao gồm u vùng họng thanh quản và hạch cổ hai bên. Giới hạn trên của tia trường đi qua bờ dưới ống tai ngoài, giới hạn trước là da vùng cổ trước (phần trước của khí quản có thể bảo vệ



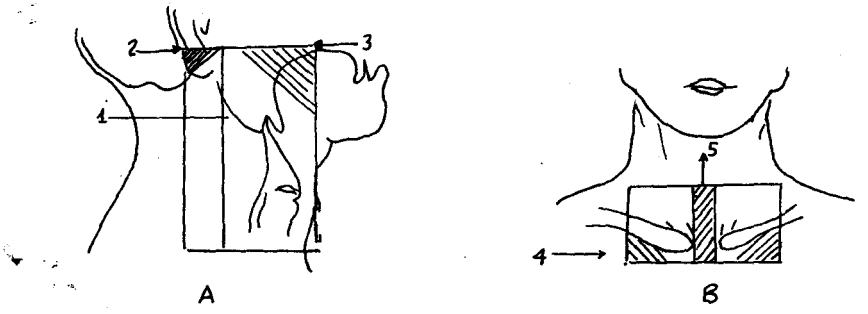
Hình 9. Cắt bỏ nửa thanh quản hạ họng trên thanh môn

a. Cắt theo bình diện nằm ngang *b. Cắt theo bình diện trước mặt* *c. Cắt theo bình diện trán*



Hình 10. Cắt bỏ hạ họng thanh quản toàn phần

a. Cắt theo bình diện nằm ngang *b. Cắt theo bình diện trước mặt* *c. Cắt theo bình diện trán*



Hình 11. Sơ đồ liệu pháp tia phóng xạ vùng hạ họng thanh quản

A. Tia trường vùng bên cổ
1 - Lượng tia giảm ở vùng gần tuỷ sống;
2 - Ở vùng chẩm; 3 - Vùng miệng.

B. Tia trường vùng cổ trên xương đòn
4 - Vùng phổi; 5 - Vùng ngoài 45 Gy.

bằng che chắn), giới hạn dưới là miệng thực quản và giới hạn sau là bờ sau xương chũm (Hình 11). Dãy hạch cổ dưới có thể dùng chùm tia thượng đòn. Vị trí gần tuỷ sống thì lượng tia không được quá 45 Gy. Nếu cần thiết thì bổ sung tia điện tử. Thông thường, lượng tia ở khối u họng thanh quản và các hạch cổ phải đạt từ 65 - 70 Gy, tia rải đều mỗi ngày 2Gy, mỗi tuần từ 10 - 12 Gy. Nếu hạch chưa bị thâm nhiễm, có thể chỉ dùng lượng tia 45 - 50 Gy.

Trong phẫu thuật, cắt một phần hạ họng thanh quản, cần bảo vệ tối đa phần thanh quản còn lại (phần trước của thanh quản) và lượng tia không quá 50 Gy.

Kết quả điều trị: tuỳ thuộc vào giai đoạn bệnh và các phương tiện, kĩ thuật. Những năm càng về sau này, kết quả điều trị khả quan hơn. Trước đây, có 3 phương pháp điều trị: Phẫu thuật đơn thuần, tia phóng xạ đơn thuần, phẫu thuật phối hợp với tia phóng xạ, với nhiều trường phái khác nhau: tia trước khi mổ, tia sau khi mổ, tia xen kẽ (tia - mổ - tia), nhưng những năm gần đây, phần lớn tác giả chủ trương phối hợp tia phóng xạ sau mổ và kết quả tốt hơn cả. Ở Việt Nam, từ 1970 đến nay chủ yếu là áp dụng phương pháp này.

Nhìn chung, kết quả kéo dài tuổi thọ cho người bệnh từ 3 - 5 năm đạt 25 - 35%, một số sống quá 10 - 15 năm, nhưng đạt tỉ lệ thấp: 10 - 12%. Phần lớn tử vong do tái phát tại chỗ hay hạch và thường kèm theo di căn xa (hay gặp là vào phổi hay xương), một số trường hợp lại có thêm một ung thư thứ hai. Vì vậy, những bệnh nhân đã điều trị cần được khám và theo dõi định kì 2 tháng/lần trong 3 năm đầu và các năm sau từ 4 - 6 tháng/lần. Trong 3 năm đầu, 6 tháng chụp phổi một lần.

UNG THƯ THANH QUẢN

Giáo sư, tiến sĩ ***Trần Hữu Tuân***

Ung thư thanh quản là loại ung thư hay gặp ở Việt Nam, nếu trong phạm vi vùng tai mũi họng thì ung thư thanh quản đứng vào hàng thứ 4 sau ung thư vòm, ung thư mũi xoang và ung thư hạ họng.

Nếu tính theo tỉ lệ tử vong do bệnh ung thư gây ra thì ung thư thanh quản đứng vào hàng thứ 7 (Jackson. Ch). Căn cứ thống kê của nhiều nước trên thế giới thì ung thư thanh quản chiếm khoảng 2% tổng số các loại ung thư thường gặp.

Năm 1810, Desault đã thực hiện một ca cắt bỏ thanh quản đầu tiên và ông đã miêu tả về kĩ thuật này. Năm 1863, Sands H. B. là người đã tiến hành cắt bỏ một phần thanh quản và năm 1873, Billroth T. mới miêu tả tỉ mỉ kĩ thuật cắt bỏ thanh quản toàn phần do ung thư gây ra. Trong bản luận văn thạc sĩ năm 1886, Schwartz Ch. Ed. đã trình bày về "Các khối u thanh quản" và đã được nhiều người chú ý. Từ đó đến nay, vấn đề ung thư thanh quản và các phương pháp chẩn đoán, điều trị không ngừng được hoàn thiện.

Nói đến ung thư thanh quản là chỉ khối u nằm trong lòng thanh quản bao gồm mặt dưới thanh thiệt, băng thanh thất, thanh thất Morgagni, dây thanh và hạ thanh môn, còn các khối u khác vượt phạm vi các vị trí trên thuộc loại ung thư hạ họng. Theo phân loại của Hiệp hội quốc tế chống ung thư và dựa theo vị trí thương tổn ung thư, đã chia ra: ung thư thượng thanh môn, ung thư thanh môn và ung thư hạ thanh môn. Căn cứ độ di động của dây thanh, sự xuất hiện hạch cổ, có di căn xa để sắp xếp theo hệ thống T.N.M.

Tuyệt đại đa số ung thư thanh quản là ung thư biểu mô, còn ung thư liên kết (sacôm) rất hiếm gặp, chỉ chiếm khoảng 0,5% (Leroux Robert và Petit), vì vậy nội dung phần này chủ yếu đề cập đến ung thư biểu mô thanh quản.

Ung thư thượng thanh môn còn gọi là ung thư tiền đình thanh quản bao gồm mặt dưới thanh thiệt, khoang trước thanh thiệt, băng thanh thất, thanh thất Morgagni.

Ung thư thanh môn (tầng giữa) gồm dây thanh và mép trước.

Ung thư hạ thanh môn (tầng dưới) gồm khoảng dưới dây thanh đến bờ dưới sụn nhẫn.

Những yếu tố có liên quan đến bệnh sinh: Cho đến nay vẫn chưa tìm ra được nguyên nhân chính gây bệnh, nhưng người ta đề cập đến các yếu tố có liên quan đến bệnh sinh:

Thuốc lá: Nhiều người cho đó là một yếu tố quan trọng góp phần phát sinh ung thư thanh quản cũng như ung thư phổi.

Các yếu tố kích thích của vi khí hậu, ảnh hưởng của nghề nghiệp (phải tiếp xúc với các chất khí, bụi bặm, hoá chất, vv.) hoặc viêm thanh quản mạn tính (tiền đề của một ung thư hoá).

Về giới tính: chủ yếu hay gặp ở nam giới, chiếm trên 90% (Jackson Ch. 92,3%, Tapia 94,4%, Canuyt 97%, Gïrbea 94%). Từ thống kê đó, nhiều tác giả cho rằng phụ nữ ít bị bệnh này là do ít tiếp xúc với các yếu tố có liên quan đến gây bệnh so với nam giới.

Về tuổi: hay gặp ở độ tuổi từ 50 - 70 (72%), từ 40 - 50 tuổi ít hơn (12%). Riêng với phụ nữ, nếu bị bệnh này thì ở độ tuổi sớm hơn.

Với các thể viêm thanh quản mạn tính như tăng sản (hyperplasie), tăng sừng hoá, bạch sản là những thể dễ bị ung thư hoá, vì vậy các thể này còn được gọi là trạng thái tiền ung thư.

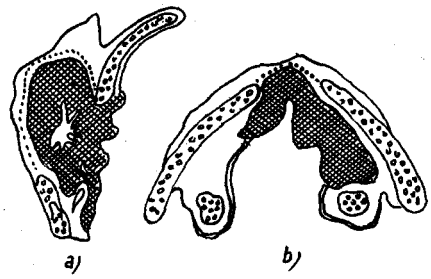
Các u lành tính của thanh quản cũng dễ ung thư hoá nhất là loại u nhú thanh quản ở người lớn chiếm một tỉ lệ khá cao (Moure, Le Maitre). Nhiều tác giả nhận xét rằng loại u nhú thanh quản này, nếu điều trị bằng tia phóng xạ thì rất dễ ung thư hoá kể cả trẻ em (Gignoux, Birmeyer).

Về đại thể: Thường hay gặp 3 hình thái sau: Hình thái tăng sinh: bề ngoài giống như u nhú, một số trường hợp giống như một polip có cuống. Hình thái thâm nhiễm xuống phía sâu: bề ngoài niêm mạc có vẻ nguyên vẹn, đôi khi có hình như núm vú, niêm mạc vùng này bị đẩy phồng lên và di động bị hạn chế. Hình thái loét thường bờ không đều, chạm vào dễ chảy máu. Nhưng hay gặp là thể hỗn hợp như vừa tăng sinh vừa loét, hay vừa loét vừa thâm nhiễm.

Về vi thể: Phần lớn ung thư thanh quản thuộc loại ung thư biểu mô lát gai có cầu sừng chiếm 93% (Jackson) hoặc á sừng, sau đó là loại biểu mô tế bào đáy, loại trung gian và biểu mô tuyến. Loại ít biệt hoá thì hiếm gặp ở ung thư thanh quản. Về lâm sàng, loại này tiến triển nhanh nhưng lại nhạy cảm với tia phóng xạ.

Lâm sàng: cần xác định rõ mô học của u, vị trí và độ lan rộng của nó để chọn phác đồ điều trị có hiệu quả.

Ung thư thượng thanh môn (tầng trên) hay tiền đình thanh quản, thường phát sinh cùng một lúc cả ở băng thanh thất và mặt dưới của thanh thiệt. Nó sẽ lan nhanh ra phía đối diện, trường hợp u còn khu trú ở mặt dưới thanh thiệt rất ít gặp vì nó phát triển nhanh ra vùng thanh thiệt và khoang trước thanh thiệt. Hay gặp là thể tăng sinh hoặc loét sâu, bờ gồ ghề và thường ở một bên của thanh thiệt (trái hoặc phải), ít khi ở đường giữa (Hình 1).



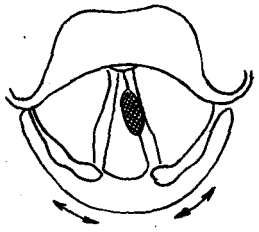
Hình 1. Ung thư thượng thanh môn
a) Cắt dọc khối u đã lan vào hố trước thanh thiệt;
b) Cắt ngang qua đỉnh sụn phễu khối u đã lan ra cả 2 bên phía trên mép trước và hố trước thanh thiệt.

Nẹp phễu thanh thiệt và vùng sụn phễu bên bệnh thường to phồng lên do bị u thâm nhiễm hoặc do phù nề. Ở giai đoạn đầu, đáy băng thanh thất và dây thanh còn bình thường. Mắt thường rất khó đánh giá chính xác độ thâm nhiễm vào phía sâu, vì vậy cần phải chụp cắt lớp thông thường hoặc tốt nhất là chụp C.T thì mới đánh giá được hố trước thanh thiệt.

Điểm xuất phát của loại ung thư này thường bắt đầu từ phía trước của băng thanh thất và phần tiếp giáp với thanh thiệt, sau đó u lan dần ra các vùng lân cận, lan ra trước vào thanh thiệt và hố trước thanh thiệt rồi đáy lưỡi, lan lên trên xuyên qua màng móng thanh thiệt hoặc ra vùng trước thanh quản vào màng giáp móng hoặc góc trước sụn giáp; ở phía ngoài do có cánh sụn giáp làm vật cản nên mô ung thư thường ngừng lại ở mặt trong màng sụn. Ở phía dưới, kể cả giai đoạn muộn, ít khi nó vượt quá bình diện dây thanh và đáy thanh thất Morgagni, nhưng dần dần mô ung thư có thể lan ra phía đối diện của thanh quản.

Ung thư xuất phát từ thanh thất Morgagni thường là thể tăng sinh hay loét và thường bắt đầu từ phía đáy thanh thất hay thanh thiệt, nhưng nhìn chung thể loét lan rất nhanh vào các vùng lân cận, xuống dưới dây thanh và hạ thanh môn, lên trên: băng thanh thất, ra ngoài: sụn giáp và có khi cả sụn phễu.

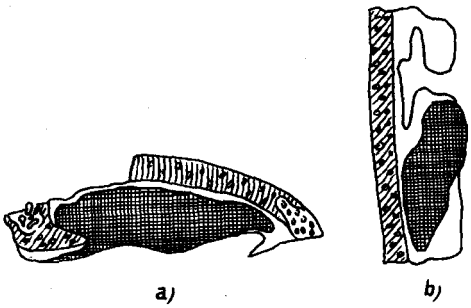
Ung thư thanh môn (dây thanh) là loại hay gặp nhất và thường thương tổn u còn giới hạn ở mặt trên hay bờ tự do dây thanh nếu ta phát hiện sớm. Thường gặp thể tăng sinh, hiếm gặp thể thâm nhiễm hoặc loét. Do triệu chứng khó phát âm xuất hiện sớm nên bệnh nhân thường đến khám sớm hơn các loại ung thư khác. Ung thư dây thanh tiến triển tương đối chậm, thường sau nhiều tháng, có khi một năm, bởi vì mô liên kết dưới niêm mạc của dây thanh thường dày đặc và màng lưới bạch mạch thì rất thưa thớt. Mô u lan dần dần từ mặt trên của niêm mạc xuống lớp sâu và sau đó mới bắt đầu phát triển nhanh xuống vùng hạ thanh môn và lên băng thanh thất. Ung thư biểu mô của dây thanh thường khu trú ở một bên khá lâu rồi mới lan sang phía dây thanh đối diện. Từ các tính chất trên, nhiều tác giả cho rằng ung thư dây thanh giống như loại ung thư da, vì vậy tiên lượng tốt và có thể chữa khỏi nếu phát hiện sớm và điều trị kịp thời (Hình 2).



Hình 2. Ung thư dây thanh qua soi gián tiếp
Ung thư ở 1/3 trước dây thanh, độ di động vẫn bình thường.

Ung thư hạ thanh môn: ít gặp hơn so với 2 loại trên nhưng khám, phát hiện cũng khó khăn hơn. Muốn xác định, phải soi thanh quản trực tiếp và chụp phim cắt lớp. Loại này thường gặp là thể thâm nhiễm và thường ở phía dưới dây thanh, vì vậy được cánh sụn giáp làm vật chắn, nên u khó lan ra ngoài. U thường bắt đầu từ mặt dưới dây thanh và lan rộng xuống phía dưới niêm mạc, thâm nhiễm vào phía sâu, nhưng bờ tự do của dây thanh vẫn bình thường. vì vậy nếu sinh thiết qua soi gián tiếp, ít khi lấy được chính xác thương tổn u mà phải soi thanh quản trực tiếp, thậm chí có khi phải mở sụn giáp (thyrotomie). Ung thư thường phát triển nhanh sang phía đối diện vượt qua mép trước thanh quản, nó thường lan xuống đến bờ dưới của sụn giáp, sau đó lan xuống bờ dưới sụn nhẫn. Có trường hợp u lan xuyên qua màng giáp nhẫn hoặc thâm nhiễm ra phía mặt sụn nhẫn. Thường gặp là u lan lên trên và ra sau khớp nhẫn phễu làm cho dây thanh bị cố định (Hình 3).

Hạch cổ di căn của ung thư thanh quản: Tuỳ thuộc vào vị trí của thương tổn u, nên hạch cổ di căn cũng khác nhau vì nó phụ thuộc vào hệ thống bạch mạch của vùng đó. Hệ thống



Hình 3. Ung thư hạ thanh môn
a) Khối u đã lan ra phía sau đến khớp nhẫn phễu; b) Khối u lan xuống phía dưới và toàn bộ dây thanh.

bạch mạch này thường có 2 mạng lưới phân giới khá rõ rệt: một mạng ở thượng thanh môn và một mạng ở hạ thanh môn, 2 mạng này được phân giới hạn bởi dây thanh.

Mạng lưới thượng thanh môn bao gồm bạch mạch từ tiền đình thanh quản đổ về thân bạch mạch, chui qua phần bên của màng giáp móng và tận cùng ở hạch cảnh trên. Mạng lưới hạ thanh môn cũng khá phong phú tuy ít dày đặc hơn phần thượng thanh môn, nó đổ về một thân bạch mạch rồi chia ra 2 nhánh: nhánh trước đi xuyên qua màng nhẫn giáp rồi chảy về các hạch trước và bên khí quản, sau đó, đổ về hạch vùng tĩnh mạch cảnh dưới còn nhánh sau thì đi xuyên qua màng nhẫn khí quản và tận cùng ở các hạch hồi quy để đi tới các hạch vùng tĩnh mạch cảnh dưới.

Còn vùng ranh giới tức dây thanh thì hệ bạch mạch rất bé, nằm rải rác dọc theo dây thanh, sau đó nối với mạng lưới của tiền đình thanh quản hay hạ thanh môn. Vì vậy, ung thư vùng thượng thanh môn thường có hạch cổ di căn sớm, còn ung thư vùng hạ thanh môn thì di căn xuất hiện muộn hơn. Các hạch vùng này thường ở sâu, nên khám phát hiện lâm sàng khó hơn.

Di căn xa của ung thư thanh quản ít gặp hơn ung thư hạ họng, theo nhận xét của nhiều tác giả, thường hay gặp là di căn vào phổi (4%) sau đó là cột sống, xương, gan, dạ dày, thực quản (1,2%). Cho đến nay, vẫn chưa xác định được những yếu tố gì có liên quan giữa u nguyên phát và di căn xa vào phổi - phế quản, vì vậy việc kiểm tra cẩn thận các thương tổn ở phổi trước khi điều trị ung thư thanh quản là hết sức cần thiết.

Các triệu chứng lâm sàng của ung thư thanh quản: Tuỳ theo vị trí của ung thư khác nhau mà các triệu chứng lâm sàng cũng khác nhau, kể cả thời gian xuất hiện. Ví dụ: nếu khối u chưa lan đến dây thanh, mà còn khu trú ở hạ thanh môn thì khó thở xuất hiện sớm, nhưng nếu u ở thượng thanh môn thì cảm giác dị vật hay rối loạn về nuốt lại xuất hiện sớm. Nếu khối u ở thanh môn thì triệu chứng khá điển hình ở giai đoạn đầu là tiếng nói yếu và khản tiếng nhẹ. Triệu chứng này có thể kéo dài hàng tháng, người bệnh không tự cảm thấy trầm trọng, nên ít khi đến khám ở giai đoạn này. Nếu người bệnh không khám hoặc phát hiện không kịp thời thì các triệu chứng ngày càng tăng.

Khản tiếng ngày càng tăng và dẫn đến phát âm khó khăn, khản đặc, mất tiếng.

Khó thở xuất hiện và tăng dần mặc dù triệu chứng này đã có từ lâu nhưng ở mức độ nhẹ, bệnh nhân thích ứng được, nhưng sau đó xuất hiện từng cơn khó thở, nguy kịch nhất là khi bị kích thích dẫn đến co thắt thanh quản, đôi khi kèm theo một bội nhiễm thứ phát (đợt viêm cấp do cảm cúm, phù nề do tia phóng xạ) thì khó thở nặng, nhiều khi phải mở khí quản

cấp cứu (chúng tôi đã gặp khá nhiều trường hợp này, chiếm khoảng 10 - 12%).

Ung thư dây thanh thì khó thở xuất hiện muộn hơn (sau mấy tháng có khi 1 năm), còn ung thư hạ thanh môn thì xuất hiện sớm hơn; khó thở co rít ở thì thở vào là triệu chứng đặc hiệu của ung thư hạ thanh môn.

Ho: Cũng là triệu chứng hay gặp nhưng kín đáo và mang tính chất kích thích, đôi khi có từng cơn ho kiểu co thắt.

Đau: Chỉ xuất hiện lúc khối u đã lan đến bờ trên của thanh quản, nhất là khi mô u đã bị loét. Đau thường lan lên tai và đau nhói lúc nuốt. Đến giai đoạn muộn thì xuất hiện nuốt khó và sặc thức ăn, xuất tiết vào đường thở gây nên những cơn ho sặc sụa. Ở giai đoạn này, toàn trạng cũng bị ảnh hưởng.

Khám lâm sàng: Nếu là ung thư biểu mô dây thanh ở giai đoạn đầu thì u thường khu trú ở một bên dây thanh dưới hình thái một nụ sùi nhỏ hoặc thâm nhiễm nhẹ và hay gặp ở nửa trước dây thanh hoặc mép trước. Trường hợp cá biệt, u có thể xuất phát từ phần sau dây thanh và thường kèm theo có loét do va chạm (ở mỏm thanh của sụn phễu hoặc mép sau), đôi lúc có hình thái như quả dâu, không có cuống, choán dọc theo chiều dài dây thanh hoặc lan sang phía dây thanh đối diện. Còn hình thái một polip có cuống thường ít gặp hơn, đôi khi có hình thái như một u nhú (papillome) màu trắng xám ở mép trước thanh quản. Nếu u ở thể thâm nhiễm, thường dây thanh bị phồng to hình thoi, bề mặt không trơn đều, màu đỏ hồng, có khi kèm theo một loét nông, trên phủ một lớp giả mạc trắng. Di động của dây thanh ở giai đoạn đầu nếu là thể tăng sinh thì chưa bị ảnh hưởng nhiều, nhưng nếu là thể thâm nhiễm thì di động bị hạn chế nhẹ. Sự đánh giá độ di động của dây thanh rất có ý nghĩa trong chỉ định điều trị. Dây thanh phía đối diện thường có dấu hiệu của một viêm thanh quản mạn tính, hơi nề, đỏ, gây khó khăn cho chẩn đoán, vì vậy phải khám tỉ mỉ, nhất là khi dây thanh hai bên không đối xứng. Nếu ở giai đoạn muộn, khối u đã lan ra toàn bộ dây thanh, mép trước, mỏm thanh và mép sau lan vào thanh thất, băng thanh thất và xuống hạ thanh môn, dần dần làm hẹp lòng thanh môn, gây loét và chảy máu. Loét thường sâu, bờ không đều và rắn. Nếu u bắt đầu từ thanh thất thì niêm mạc sẽ bị sa xuống che lấp dây thanh hoặc thâm nhiễm vào dây thanh và băng thanh thất. Nếu u ở hạ thanh môn thì trước hết dây thanh di động bị hạn chế rồi lan ra quá đường giữa nên dễ nhầm với một u của thanh môn. Nếu u ở thượng thanh môn thì ít khi phát hiện được ở giai đoạn sớm: băng thanh thất phù nề che lấp dây thanh cùng bên, niêm mạc dày cộm lên, chắc cứng, sau đó loét lan nhanh ra nẹp phễu thanh thiệt và xoang lê. Vì vậy, u ở vùng này thường hay gặp ở giai đoạn muộn dưới hình thái thâm nhiễm hay tăng sinh, đôi khi kèm theo loét và lan vào hố trước thanh thiệt. Khi soi thanh quản gián tiếp thì hình thái loét ở mặt dưới thanh thiệt rất khó quan sát, chỉ thấy bờ trên có ít nụ sùi của ung thư. Dần dần toàn bộ lòng thanh quản bị khối u choán lấp, loét dần, bội nhiễm rồi hoại tử gây nên viêm màng sụn và sụn thanh quản, từ đó lan ra tổ chức phần mềm phía trước thanh quản, đôi khi gây thành lỗ rò. Hoại tử có mùi thối khắm, xuất tiết mủ lẫn máu và đôi khi gây chảy máu ồ ạt do các mạch máu lớn bị loét, hoại tử. Ở giai đoạn này, thể trạng chung của người bệnh gầy yếu, suy kiệt dần và đồng thời xuất hiện hạch cổ di căn, nhất là ung thư vùng thượng thanh môn. Hạch thường ở nhóm cảnh trên, hạch lớn dần, lúc đầu còn di động, không đau, sau hợp lại thành một khối dính với các mô lân cận như cơ ức đòn chũm, có khi dính với cả thanh quản thành một khối. Khối hạch này sẽ lớn dần rồi dính liền với các hạch khác của vùng cổ nên rất chắc, rắn, có trường hợp bội nhiễm gây lỗ dò. Nếu ung thư thanh quản không được điều trị, thường chỉ kéo dài được 1 năm hoặc 18 tháng, tử vong thường do ngạt thở cấp tính, biến chứng viêm phế quản phổi, suy kiệt hay chảy máu ồ ạt.

Chẩn đoán: Ung thư thanh quản nếu được chẩn đoán sớm, điều trị kịp thời thì có thể khỏi được với tỉ lệ ngày càng cao. Khác với ung thư thượng thanh môn và ung thư hạ họng, do các triệu chứng ban đầu kín đáo, không rầm rộ, nên người bệnh dễ bỏ qua, không đi khám, còn ung thư thanh môn (dây thanh) thường xuất hiện sớm, có triệu chứng khó nói, khàn tiếng, nên người bệnh tự đi khám sớm hơn. Ngoài ra, ung thư thanh môn phát triển chậm hơn các ung thư khác, khám phát hiện dễ dàng, điều trị thường kịp thời, đạt kết quả cao. Đáng tiếc là có một số trường hợp, do bản thân người bệnh đến khám muộn hoặc do thầy thuốc chẩn đoán nhầm và điều trị như một viêm thanh quản mạn tính, nên đã kéo dài thời gian, làm ảnh hưởng xấu đến kết quả điều trị sau này. Vì vậy, trước một người bệnh đã có tuổi, là nam giới, bị khản tiếng kéo dài đã 3 - 4 tuần, đã được điều trị kháng sinh, các loại thuốc chống phù nề mà không đỡ thì phải theo dõi, khám tỉ mỉ để loại trừ ung thư thanh quản, nhất là khi người bệnh có dấu hiệu nói khó, có cảm giác dị vật ở họng, nuốt khó và khi nuốt, có phản xạ đau lên tai hoặc có một hạch ở vùng cổ. Khi khám, cần phải gây tê tốt vùng họng thanh quản để người bệnh giảm phản xạ, trường hợp khối u xuất phát từ mép trước thì phải soi trực tiếp để đánh giá đúng thương tổn và làm sinh thiết mới chẩn đoán chính xác được.

Những trường hợp có thương tổn một bên thanh quản, thương tổn còn rất khu trú, di động của dây thanh hơi khác thường thì phải kiểm tra theo dõi, làm các xét nghiệm cần thiết để loại trừ một ung thư.

Chẩn đoán phân biệt: Với một viêm thanh quản mạn tính phì đại, với một viêm thanh quản thể dày da (pachidermie) còn khu trú, với một loét do tiếp xúc ở mỏm thanh hoặc một sa niêm mạc thanh thất. Trong giai đoạn đầu, về lâm sàng, cần phân biệt với một lao thanh quản (thể viêm dây thanh hay thể u lao tuberculome). Thể thâm nhiễm ở mép sau rất giống một thương tổn lao, nhưng thương tổn ung thư rất ít xuất phát từ vị trí này. Với một thương tổn luput, thường hay gặp ở bờ thanh thiệt và tiền đình thanh quản nhưng có đặc điểm là cùng tồn tại nhiều hình thái trong một thời điểm (vừa có loét, vừa có thâm nhiễm, vừa có xơ sẹo) nên chẩn đoán phân biệt không khó khăn lắm.

Giang mai thời kì thứ 3, giai đoạn gôm chưa loét cũng dễ nhầm với loại ung thư thâm nhiễm ở vùng thanh thất hay băng thanh thất. Nếu ở giai đoạn đã loét thì cần phân biệt với u tiền đình thanh quản hay một ung thư hạ họng thanh quản. Bờ loét không đều, loét hình núi lửa, xung quanh rắn, màu đỏ như thịt bò, không đau lắm là đặc điểm của loét giang mai. Dây thanh một bên không di động cần phân biệt với một liệt hồi quy hoặc một viêm khớp nhẫn phễu. Với các u lành tính, cần phân biệt với một polip, một u nhú vì các u này dễ ung thư hoá, nhất là ở người có tuổi, nam giới. Vì vậy, ở những trường hợp này phải khám định kì, theo dõi và cần thiết thì phải làm sinh thiết nhiều lần. Ở giai đoạn muộn, do các triệu chứng như mất tiếng, khó thở, nuốt khó, hạch cổ bị cố định, vv. đã rõ ràng, nên chẩn đoán không gặp khó khăn lắm, nhất là khi soi thanh quản thì khối u đã khá rõ rệt, to, choán gần hết vùng thanh quản và có trường hợp đã lan ra cả mô lân cận. Ở giai đoạn này thường kèm theo bội nhiễm nên hiện tượng phù nề, viêm màng sụn cũng khá rõ, giúp cho việc xác định bệnh rõ ràng hơn. Nhưng để có một chẩn đoán chính xác thì ngoài khám lâm sàng, cần phải làm một số xét nghiệm cần thiết như chẩn đoán huyết thanh để loại trừ một giang mai, chụp phổi và các xét nghiệm về lao để loại trừ một lao thanh quản, vv. Ngoài ra, sinh thiết

là yếu tố quyết định chẩn đoán đồng thời giúp ta có một phác đồ điều trị và tiên lượng bệnh. Nếu sinh thiết lần đầu âm tính mà còn nghi ngờ thì phải làm lại sâu hơn, trường hợp khó khăn thì phải tiến hành nội soi, thậm chí phải mở sụn giáp. Trong một số trường hợp tuy không nhiều, kết quả vì thế có thể là một thương tổn vừa giang mai, vừa ung thư hoặc vừa lao vừa ung thư. Trường hợp không xác định được là một thương tổn ác tính thì phải điều trị một đợt các thuốc chống lao, chống giang mai và phải theo dõi, khám định kì liên tục trong nhiều năm để tránh "để lọt lưới" một ung thư. Cũng có trường hợp trên một bệnh nhân bị ung thư thanh quản vừa bị lao phổi, nhưng không có thương tổn lao ở thanh quản thì phải có sự phối hợp chặt chẽ trong phác đồ điều trị giữa ung thư và lao.

Phân loại u - hạch vùng - di căn (T.N.M) theo Hiệp hội chống ung thư quốc tế (UICC).

Ung thư thượng thanh môn:

T: Tis = u tiền xâm lấn;

T_1 = u khu trú ở mặt dưới thanh thiệt, hoặc một bên nẹp phễu thanh thiệt, hoặc một bên thanh thất, hoặc một bên băng thanh thất;

T_2 = u ở thanh thiệt đã lan đến thanh thất hoặc băng thanh thất;

T_3 = u như T_2 nhưng đã lan đến dây thanh;

T_4 = u như T_3 nhưng đã lan ra xoang lê, mặt sau sụn nhẫn, rãnh lưỡi thanh thiệt và đáy lưỡi.

U ở thanh môn:

T: Tis = u tiền xâm lấn;

T_1 = u ở một bên dây thanh, dây thanh còn di động bình thường;

T_2 = u ở cả hai dây thanh, dây thanh di động bình thường hoặc đã cố định;

T_3 = u đã lan xuống hạ thanh môn hoặc đã lan lên thượng thanh môn;

T_4 = như T_1, T_2, T_3 nhưng đã phá vỡ sụn giáp lan ra da, xoang lê hoặc sau sụn nhẫn.

U ở hạ thanh môn:

T: Tis= u tiền xâm lấn;

T_1 = u khu trú ở một bên hạ thanh môn;

T_2 = u đã lan ra cả hai bên của hạ thanh môn;

T_3 = u ở hạ thanh môn đã lan ra dây thanh;

T_4 = như T_1, T_2, T_3 nhưng đã lan vào khí quản, ra da hoặc vùng sau sụn nhẫn.

N: N_o = hạch không sờ thấy;

N_1 = hạch một bên còn di động;

N_{1a} = đánh giá hạch chưa có di căn;

N_{1b} = đánh giá hạch đã có di căn;

N_2 = hạch đối diện hoặc hạch hai bên còn di động;

N_{2a} = đánh giá hạch chưa có di căn;

N_{2b} = đánh giá hạch đã có di căn;

N_3 = hạch đã cố định;

M: M_o = chưa có di căn xa;

M_1 = đã có di căn xa.

Điều trị: Phương pháp điều trị có hiệu quả nhất là phối hợp phẫu thuật với tia phóng xạ sau mổ. Từ trước đến nay, có 3 phương pháp chủ yếu: tia phóng xạ đơn thuần, phẫu thuật đơn thuần và phối hợp phẫu thuật với tia phóng xạ. Những trường hợp đến ở giai đoạn sớm, còn khu trú, chưa có hạch cổ di căn thì có thể phẫu thuật hoặc tia phóng xạ đơn thuần. Chỉ định này còn lệ thuộc vào kinh nghiệm của thầy thuốc hoặc từng trường phái vì kết quả cho thấy chọn một trong hai phương pháp trên cũng như cách xử lí trong quá trình điều trị đều không cách biệt nhau quá xa. Nhưng thực tế ở Việt Nam cũng như một số nước khác, phần lớn người bệnh đến khám thường ở giai đoạn đã muộn, nên phải điều trị phối hợp thì mới đạt kết quả cao. Gần 10 năm lại đây, một số báo cáo có đề cập đến việc sử dụng hoá chất, các loại miễn dịch không đặc hiệu, interferon, vv., nhưng mới là trong quá trình thực nghiệm còn đang được bàn cãi nhiều.

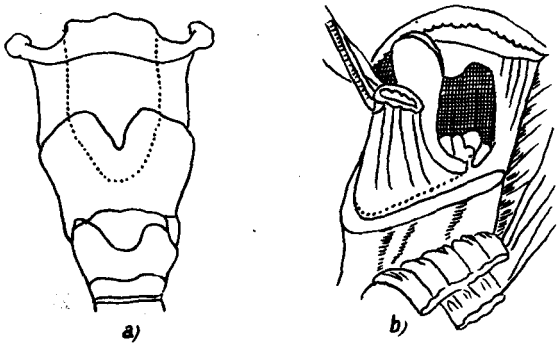
Các phương pháp phẫu thuật: về nguyên tắc có 2 loại: phẫu thuật bảo tồn hay cắt một phần thanh quản; sau phẫu thuật này, người bệnh có thể phát âm, thở theo đường sinh lí tự nhiên; còn phẫu thuật tiết căn hay cắt bỏ thanh quản toàn phần, sau phẫu thuật này, người bệnh phải thở qua lỗ của khí quản trực tiếp khâu nối ra vùng da ở cổ và phát âm không qua đường sinh lí tự nhiên được (giọng nói thực quản, qua một thiết bị hỗ trợ phát âm hay qua một phẫu thuật để phát âm).

Tuỳ theo vị trí, độ lan rộng của u cũng như tình trạng hạch cổ di căn mà chọn lựa phương pháp phẫu thuật.

Cắt bỏ một phần thanh quản: Nếu u còn khu trú ở bờ tự do thanh thiệt thì cắt bỏ thanh thiệt theo phương pháp Huet. Nếu u còn khu trú ở nửa mặt dưới thanh thiệt và băng thanh thất thì tiến hành cắt bỏ thanh quản ngang trên thanh môn theo phương pháp Alonso. Nếu u đã lan ra mặt trên thanh thiệt và đáy lưỡi thì tiến hành phẫu thuật Alonso cùng với cắt bỏ đáy lưỡi và sau đó phối hợp cắm kim phóng xạ vùng lưỡi còn lại. Nếu ung thư ở một thanh thất Morgagni, nhưng chưa thâm nhiễm vào sụn giáp thì có thể cắt bỏ nửa thanh quản, nhưng nếu khi bóc tách màng sụn trong của sụn giáp khó khăn, có nghĩa là u đã thâm nhiễm vào sụn thì phải cắt bỏ thanh quản toàn phần.

Trường hợp đã có di căn hạch cổ thì tiến hành nạo vét hạch cổ kinh điển hay bảo tồn tuỳ theo từng trường hợp cụ thể của người bệnh mà quyết định.

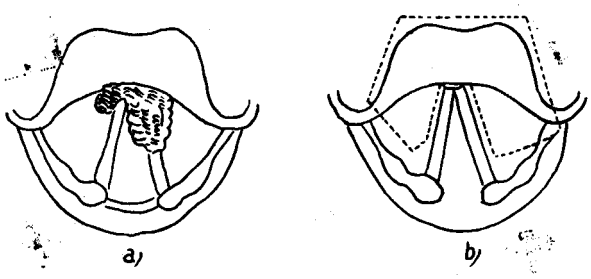
Phẫu thuật cắt bỏ thanh thiệt kiểu Huet: chỉ áp dụng đối với khối u còn khu trú ở bờ tự do thanh thiệt thể loét sùi, còn nếu là thể sùi đơn thuần thì nhiều tác giả chủ trương điều trị bằng tia phóng xạ (loại nhạy cảm tia phóng xạ). Phẫu thuật này nhằm cắt bỏ thân xương móng, cắt phần trước trên và góc trước sụn giáp thành một hình tam giác mà đáy ở trên, đỉnh ở dưới, sau đó dùng dao điện cắt màng giáp móng cùng với toàn bộ thanh thiệt (Hình 4a, b) nhưng vẫn giữ lại băng thanh thất và dây thanh.



Hình 4. Cắt thanh - thiệt kiểu Huet
a) Cắt một phần cánh sụn giáp, màng giáp nhẫn và thân xương móng; b) Cắt màng giáp móng.

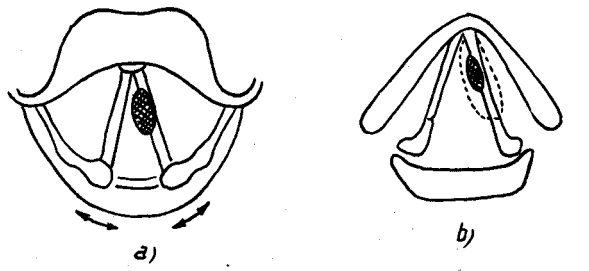
Cắt thanh quản ngang trên thanh môn kiểu Alonso: mục đích của loại phẫu thuật này là giữ lại thanh quản từ thanh môn trở xuống, nhưng chỉ định của loại phẫu thuật này phải đánh giá

chính xác thương tổn, nghĩa là khối u chỉ khu trú ở thanh thiệt và băng thanh thất, còn sụn phễu vẫn bình thường (dây thanh di động tốt). Vì vậy, ngoài khám lâm sàng ra, còn phải dựa trên phim chụp cắt lớp thanh quản (Hình 5a, b).



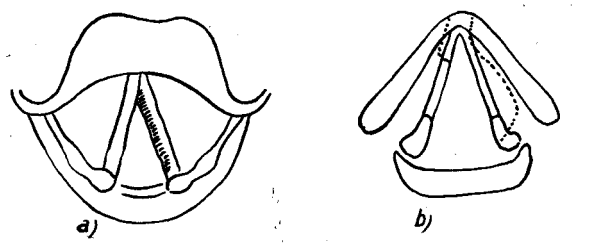
Hình 5. Cắt thanh quản ngang trên thanh môn, kiểu Alonso
a) U băng thanh thất và 1/2 dưới thanh thiệt; b) Phẫu thuật kiểu Alonso, nhìn từ trên xuống dưới.

Phẫu thuật cắt dây thanh: chỉ định đối với khối u còn khu trú ở dây thanh chưa lan ra mép trước và mỏm thanh (T1). Phẫu thuật này không phức tạp, có thể gây tê tại chỗ. Sau khi bộc lộ góc trước sụn giáp thì rạch vào đường chính giữa để bộc lộ lòng thanh quản, thấy rõ dây thanh bị thương tổn, có thể dùng dao thường, kéo cong hoặc dao điện cắt bỏ toàn bộ dây thanh từ mép trước đến mỏm thanh (Hình 6a,b).



Hình 6. Cắt dây thanh
a) Khối u ở 1/3 dưới dây thanh, dây thanh di động bình thường; b) Phẫu thuật cắt dây thanh.

Phẫu thuật cắt thanh quản trán bên kiểu Leroux-Robert: chỉ định đối với khối u ở mép trước đã lan ra một dây thanh nhưng dây thanh vẫn di động bình thường. Phẫu thuật này nhằm cắt bỏ một phần góc trước và cánh của sụn giáp cùng với mép trước dây thanh bên bệnh (bao gồm mỏm thanh hoặc một phần sụn phễu), phía trên thì cắt 1/2 băng thanh thất cùng bên sau khi bóc tách niêm mạc của đáy thanh thất (Hình 7a,b).



Hình 7. Cắt thanh quản trán bên kiểu Leroux - Robert
a) U choán toàn bộ dây thanh, dây thanh còn lại di động tốt hoặc bị hạn chế;
b) Sơ đồ phẫu thuật cắt thanh quản trán bên.

Phẫu thuật cắt thanh quản trán trước: chỉ định cho khối u ở mép trước hoặc đã lan xuống phía dưới mép trước thanh quản nhưng nếu khối u đã lan lên trên đến chân thanh thiệt rồi thì không còn chỉ định loại phẫu thuật này nữa. Vì vậy, trong thực tế ở Việt Nam, hiếm khi áp dụng được phẫu thuật này. Các thì mổ cũng như phẫu thuật cắt thanh quản trán bên, sau khi bộc lộ sụn giáp thì cắt bỏ một phần góc trước sụn giáp theo hình tam giác cùng với lớp màng sụn trong và mép trước thanh quản (Hình 8a, b, c).

Cắt nửa thanh quản kiểu Hautant: khác với phẫu thuật cắt 1/2 thanh quản kinh điển thì kiểu Hautant là giữ lại mặt sụn nhẫn và phần sau của sụn phễu để bảo tồn khớp nhẫn phễu. Nhưng theo báo cáo của nhiều tác giả trên thế giới cũng như Việt Nam (Viện tai mũi họng) thì loại phẫu thuật này mang lại kết quả kém do hay bị tái phát và thường gây nhiều biến chứng sau mổ (hẹp lòng thanh quản, phải mở khí quản, vv.). Vì vậy, một số tác giả đã cải tiến bằng cách đồng thời tiến hành phẫu thuật chỉnh hình ghép da tái tạo lại lòng thanh quản vừa đủ rộng đảm bảo cho đường thở sau này (Hình 9a, b, c).

Phẫu thuật cắt nửa thanh quản chỉ áp dụng đối với các khối u của dây thanh đã lan đến sụn phễu, khớp nhẫn phễu, vùng hạ thanh môn của nửa thanh quản nhưng chưa lan ra mép trước và mép sau. Vì vậy, chỉ định này cũng rất hạn chế, do đó, những năm gần đây, chúng tôi rất ít sử dụng loại phẫu thuật này.

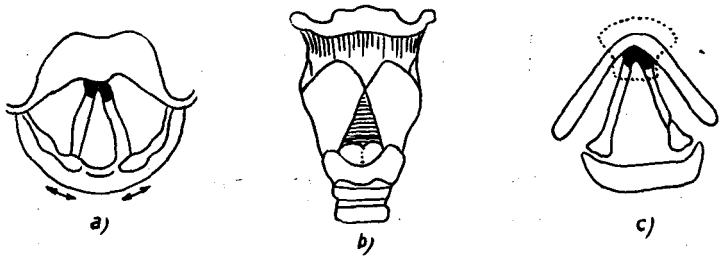
Cắt bỏ thanh quản toàn phần: phẫu thuật này được áp dụng nhiều nhất ở Việt Nam do người bệnh đến quá muộn. Chỉ định đối với các khối u đã lan ra cả 2 bên thanh quản. Nguyên lí của loại phẫu thuật này thì giống nhau, chỉ khác nhau một số cải tiến kĩ thuật, thao tác, lệ thuộc vào phạm vi lan rộng của khối u cũng như sở trường của phẫu thuật viên. Mục đích của loại phẫu thuật này là cắt bỏ toàn bộ thanh quản. Đây là một phẫu thuật làm cho người bệnh và gia đình đo dự không muốn mổ vì sau phẫu thuật người bệnh mất khả năng giao tiếp với xã hội. Từ những lí do chính đáng đó, gần 20 năm lại đây, nhiều công trình về phục hồi chức năng phát âm cho những người bị cắt bỏ thanh quản toàn phần đã đạt được những kết quả khả quan. Vì vậy, phẫu thuật này đã được triển khai rộng rãi do độ an toàn và kết quả kéo dài tuổi thọ cho người bệnh là mĩ mãn. Thông thường, khi cắt bỏ thanh quản toàn phần, có thể tiến hành theo nhiều cách: cắt từ dưới lên trên, từ trên xuống dưới, từ phải sang trái và ngược lại là tuỳ thuộc vào vị trí của khối u, trên nguyên tắc là: thì cắt bỏ toàn phần ung thư phải là thì cuối cùng, ngoài ra tuỳ theo độ lan rộng của khối u mà quyết định việc giữ lại một phần hay toàn bộ sụn nhẫn vì giữ được sụn nhẫn thì tránh được di chứng hẹp lỗ thở khí quản để người bệnh có thể bỏ được ống thở dễ dàng.

Phương pháp điều trị bằng tia phóng xạ: cho đến nay, việc sử dụng các nguồn tia phóng xạ để điều trị các khối u ác tính là một trong những biện pháp quan trọng và cơ bản, nhất là các u thuộc phạm vi vùng đầu cổ. Điều trị bằng tia phóng xạ có nhiều phương pháp khác nhau, nhưng có những biện pháp chủ yếu sau:

Điều trị tia phóng xạ đơn thuần

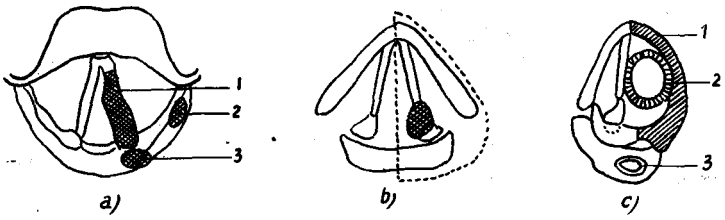
Điều trị tia phóng xạ phối hợp với phẫu thuật: có thể trước hoặc sau phẫu thuật, hoặc phối hợp xen kẽ; tia phóng xạ- phẫu thuật- tia phóng xạ (sand- wich).

Áp dụng phương pháp nào là lệ thuộc với nhiều yếu tố như: thương tổn tại chỗ của khối u, giai đoạn bệnh, tính chất về mô học của u, thể trạng toàn thân của người bệnh, ngoài ra kinh nghiệm và sở trường của thầy thuốc. Trong trường hợp khối u còn khu trú, về mô học là loại nhạy cảm với tia phóng xạ thì đa số chủ trương điều trị tia phóng xạ đơn thuần, trong thời



Hình 8. Phẫu thuật cắt thanh quản trán trước

a) Thương tổn ở mép trước thanh quản; b) Cắt bỏ góc trước sụn giáp theo hình tam giác; c) Sơ đồ phẫu thuật cắt thanh quản trán trước.



Hình 9. Phẫu thuật cắt 1/2 thanh quản kiểu Hautant

a) 1. U ở thanh môn đã lan ra sụn phễu, 2. U ở tường họng thanh quản, 3. U ở sụn phễu; b) Sơ đồ cắt 1/2 thanh quản kiểu Hautant; c) Chỉnh hình lại thanh quản: 1. Vạt da phủ, 2. Ống nhựa làm khung, 3. Ống Nélaton dạ dày.

gian theo dõi, nếu có hiện tượng tái phát thì có thể bổ sung bằng phẫu thuật (chirugie de rattrapage). Khuynh hướng hiện nay của nhiều trường phái là sử dụng phẫu thuật trước, sau đó phối hợp tia phóng xạ sau mổ vùng u và hạch cổ. Mục đích dùng tia phóng xạ trước mổ làm khối u và hạch thu nhỏ lại hoặc ức chế tốc độ phát triển của u và hạch để tạo điều kiện thuận lợi cho phẫu thuật. Nhưng phương pháp này cũng gây khó khăn cho phẫu thuật như mô được chiếu tia thường dễ gây chảy máu, nhất là các mạch máu lớn đã bị thâm nhiễm rất dễ bị thương tổn lúc bóc tách, khó phân biệt được mô u và mô lành, vùng da bị chiếu tia dễ bị viêm nhiễm sau mổ. Vì vậy, những năm gần đây, chỉ định của phương pháp này ít được sử dụng.

Tia phóng xạ sau mổ nhằm mục đích tiêu diệt các tế bào ung thư nghi ngờ còn sót lại sau mổ u và hạch hoặc thương tổn ung thư chưa phát hiện được. Chiếu tia sau mổ nhằm vào vị trí của khối u đã được cắt bỏ và các dãy hạch đã được nạo vét (bao gồm cả những dãy hạch trên lâm sàng chưa sờ thấy). Hiện nay, hay dùng nguồn tia phóng xạ Co^{60} và bổ sung électron nhưng ở Việt Nam, chủ yếu là Co^{60} theo phương pháp tia xuyên qua da (transcutané). Thường dùng phương pháp tia rải đều mỗi ngày 1 lần 200^{r} (2Gy) tuỳ thuộc vào thể tích, tính chất, độ lan rộng của u và hạch mà tổng liều lượng tia phóng xạ cho u và hạch bình quân từ 55 - 70 Gy trong 5 - 7 tuần (mỗi tuần từ 10 - 12 Gy). Nếu sau liều lượng này mà u hoặc hạch chưa tiêu tan hết thì có thể tăng thêm liều tia tập trung vào phần thương tổn còn lại. Nếu có điều kiện thì dùng électron nếu không dùng Co^{60}, tuỳ theo thể tích và vị trí u còn lại, có thể bổ sung liều tia từ 10 - 15 Gy. Đối với mô hạch còn lại, một số tác giả chủ trương phẫu thuật nếu điều kiện cho phép hoặc cắm kim Ir 192 tại chỗ cũng mang lại kết quả khả quan.

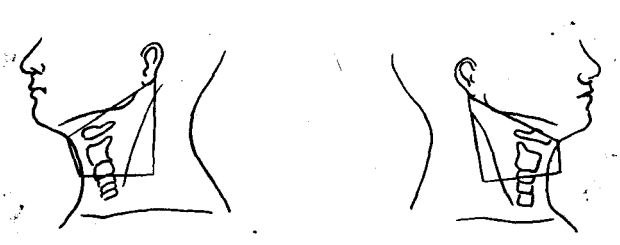
Các phương pháp khác điều trị ung thư thanh quản: ngoài hai phương pháp cơ bản và hiệu quả nhất trong điều trị ung thư thanh quản đã nêu ở trên thì gần 10 năm lại đây, một số tác giả, chủ yếu là ở các nước Tây Âu, Hoa Kì đã sử dụng phối hợp điều trị hoá chất nhưng kết quả còn đang bàn cãi. Riêng đối với một số trường hợp không nhiều lắm, về vi thể là loại ung thư biểu mô kém biệt hoá thì tác dụng của hoá chất đem lại hiệu quả rõ rệt. Nhưng cho đến nay, nhiều người vẫn nhất trí rằng hoá chất trong điều trị ung thư thanh quản chỉ mang tính chất hỗ trợ, còn quyết định vẫn là phẫu thuật phối hợp với tia phóng xạ sau mổ. Một hiện thực cụ thể mà mọi người công nhận là: trong trường hợp khối u còn khu trú (T1) thì người thầy thuốc có thể chỉ định hoặc phẫu thuật đơn thuần, hoặc tia phóng xạ đơn thuần, chứ không thể dùng hoá chất đơn thuần được.

Sử dụng liệu pháp miễn dịch hay các bài thuốc, cây thuốc mang tính chất dân tộc. Cho đến nay, các biện pháp này cũng đang trong giai đoạn thực nghiệm và chưa có một báo cáo hoặc một cuộc hội thảo chuyên đề nào mang tính chất quốc tế có tính thuyết phục cả. Các báo cáo trên cũng chỉ nêu tác dụng nâng cao thể trạng cho người bệnh là chủ yếu.

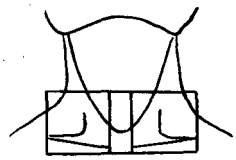
Kết quả điều trị ung thư thanh quản ở Việt Nam cũng như của nhiều tác giả trên thế giới đều nhận xét rằng ung thư thanh quản là loại ung thư điều trị đạt kết quả cao nhất. Riêng trường hợp ung thư dây thanh, nếu phát hiện sớm và điều trị kịp thời, có thể chữa khỏi hoàn toàn, đạt tỉ lệ 80%. Vì vậy, một số tác giả còn gọi ung thư dây thanh là loại "ung thư lành tính" nhằm mục đích nhấn mạnh kết quả điều trị mĩ mãn của loại ung thư này. Mặt khác cũng để nhắc nhở những người thầy thuốc nói chung, nhất là thầy thuốc tai mũi họng nói riêng phải có tinh thần trách nhiệm cao, khám và theo dõi tỉ mỉ những trường hợp nghi ngờ, nếu bỏ sót, để lọt lưới một

Sơ đồ điều trị ung thư thanh quản bằng tia phóng xạ

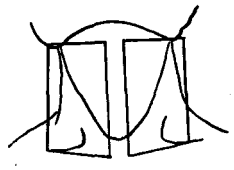
Hình 10. Tia trường điều trị 1/3 giữa ung thư dây thanh.



Hình 11. Tia trường điều trị ung thư tầng thượng thanh môn (2 tia trường biên- vùng tủy sống, 45 Gy)



Hình 12. Tia trường trước điều trị ung thư tầng thượng thanh môn(bảo vệ khí quản và phổi)



Hình 13. Tia trường điều trị các hạch cổ sau khi đã phẫu thuật.

ung thư thanh quản, đặc biệt ung thư dây thanh thì phải xem như một sai sót điều trị vì loại ung thư này xuất hiện triệu chứng lâm sàng khá sớm, việc khám phát hiện cũng dễ dàng thuận lợi, không đòi hỏi nhiều các trang thiết bị kĩ thuật phức tạp, đắt tiền.

Đối với các thể ung thư thanh quản khác còn khu trú trong lòng thanh quản chưa lan ra vùng hạ họng thì kết quả điều trị ngày càng đạt tỉ lệ cao, theo nhận xét của chúng tôi (từ 1960- 88), tỉ lệ kéo dài tuổi thọ quá 5 năm đạt trên 45%.

Phòng bệnh: Nhiều báo cáo ở các hội nghị quốc tế đều cho rằng hút thuốc lá là một trong những yếu tố có liên quan đến ung thư phổi cũng như ung thư thanh quản. Vì vậy, cần phải tuyên truyền rộng rãi trong nhân dân và thông qua các biện pháp của nhà nước để ngăn cấm tình trạng hút, nghiện thuốc lá. Mặt khác, cần thông qua các cơ quan thông tin đại chúng để phổ biến các kiến thức cơ bản về loại ung thư này để người bệnh tự đến khám được càng sớm thì hiệu quả càng cao. Đối với người thầy thuốc chuyên khoa, phải tránh chẩn đoán nhầm trong ung thư thanh quản.

UNG THƯ THẬN

Giáo sư Nguyễn Bửu Triều

Ung thư thận là u ác tính nguyên phát trong nhu mô thận. Vì vậy cần loại trừ các u thứ phát di căn vào thận và các u đường tiết niệu trên.

Ngoài các triệu chứng kinh điển, người ta cần phát hiện nhiều triệu chứng khác để giúp cho việc chẩn đoán sớm dựa trên các phương tiện ghi hình hiện đại. Chỉ có chẩn đoán sớm trong giai đoạn chưa có di căn thì điều trị bằng phẫu thuật mới có kết quả sống trên 5 năm.

Ung thư thận chiếm 90% các u ác tính nguyên phát ở thận. Bệnh thường xuất hiện ở người trên 40 tuổi, với tỉ lệ nam giới nhiều gấp 2 lần so với nữ giới. Ung thư thận chiếm 1- 2% toàn bộ các loại ung thư ở người lớn.

Các yếu tố nguy cơ thường được kể đến là thuốc lá và các hoạt động trong các ngành kĩ nghệ gây độc hại (cadmium). Ung thư thận có thể xuất hiện trên nhiều người trong một gia đình và yếu tố di truyền cũng được đề cập đến (khuyết đoạn thể nhiễm sắc 3, chuyển vị của các thể nhiễm sắc 3- 8, 3- 11, 3- 6). Nhiều bệnh nhân có hội chứng thần kinh da (phacomatose) như hội chứng Von Hippel Lindau, hoặc bệnh xơ cứng não của Bourneville có thể có ung thư thận. Những bệnh nhân suy thận được chạy nhân tạo trong nhiều năm có thể có nang thận kèm theo ung thư thận.

Giải phẫu bệnh lí

Về đại thể: u thường xuất phát từ vỏ thận rồi chèn ép nhu mô thận. Lúc cắt u, có thể thấy u màu vàng, lốm đốm có vùng hoại tử và chảy máu, có chỗ vôi hoá, có nhiều mạch máu đến nuôi dưỡng.

Về vi thể: ung thư thận ở người lớn là ung thư biểu mô tuyến (adenocarcinoma) xuất phát từ biểu mô của ống lượn gần trong nhu mô thận. Các tế bào ung thư thường tăng sinh theo dạng biểu mô có "tế bào sáng". Các tế bào sáng này hình tròn, nhân nhỏ, bào tương chứa nhiều glycogen và lipid. Ngoài ra, các tế bào ung thư có thể có dạng hạt, nhỏ hơn, bào tương ưa axit, kết hợp thành ống.

Sau cùng các tế bào ung thư còn có khả năng tăng sinh dưới dạng sacom giả, có nhiều tế bào hình thoi, giống các nguyên bào sợi, có nhân biến dạng và nhiều gián phân.

Các loại ung thư khác ít gặp: Nephroblastoma cũng được gọi là u Wilms, thường gặp ở trẻ em 3 - 4 tuổi. Xuất phát từ các phần còn lại của mô phôi, các tế bào ung thư được tạo thành bởi sự hỗn hợp các tế bào biểu mô, tế bào trung mô và các tế bào mầm.

Loại sacom cũng rất hiếm. Ung thư xuất phát từ các phần tử trung mô của vỏ và xoang thận và bao gồm các loại sacom cơ trơn, sacom mỡ, u mạch tế bào quanh mao mạch (hemangiopericitoma)

Sau cùng các loại ung thư nang tuyến nhũ (cystadenocarcinome papillaire), các u tế bào lớn Hamperl (oncocytome) và các u hỗn hợp (u Riopelle) lại càng ít gặp.

Ung thư thận lúc đầu còn khu trú trong thận, vì vậy lúc giải phẫu tử thi có thể phát hiện nhiều trường hợp chưa có di căn. Bell (1950) cho rằng các u tế bào thận dưới 3cm là "u tuyến" lành tính. Sự thật có nhiều u thận dưới 3cm mà đã có di căn rồi (Smith, 1989).

Khối ung thư to dần, phá vỡ bao thận và lan ra ngoài vào lớp mỡ quanh thận, xâm lấn các tạng gần như đại tràng, gan.

Ung thư thận di căn theo đường bạch huyết và tĩnh mạch. Theo đường bạch huyết, ung thư di căn vào các bạch thất lưng động mạch chủ, rồi đến các bạch sau phúc mạc, bụng, trung thất, có khi lên bạch thượng đòn, nách, cổ. Theo đường tĩnh mạch ung thư di căn vào tĩnh mạch thận, tĩnh mạch chủ, và di căn vào các tạng xa: phổi, gan, xương, thượng thận, thận bên kia, não, vv.

Phân loại ung thư thận theo TNM của Tổ chức y tế thế giới (1992).

Các giai đoạn xâm lấn của ung thư thận:

To: chưa có u;

T1: nhỏ hơn hay bằng 2,5cm, khu trú ở thận;

T2: lớn hơn 2,5cm, khu trú ở thận;

T3a: U xâm lấn tuyến thượng thận hay các mô quanh thận nhưng chưa vượt qua cần Gerota;

T3b: U xâm lấn đại thể tĩnh mạch thận hay tĩnh mạch chủ dưới dưới cơ hoành;

T3c: U xâm lấn tĩnh mạch chủ dưới trên cơ hoành;

T4: U đã vượt qua cân Gerota;

Nx: Chưa rõ ung thư đã di căn hạch chưa;

No: Chưa có di căn hạch trong vùng;

N1: Di căn vào 1 hạch trong vùng bé hơn hay bằng 2cm theo trục lớn;

N2: Di căn vào 1 hạch trong vùng lớn hơn 2cm nhưng bé hơn 3cm theo trục lớn hay nhiều di căn vào nhiều hạch nhưng không có cái nào lớn hơn 5cm theo trục lớn;

N3: Di căn vào 1 hạch trong vùng lớn hơn 5cm theo trục lớn;

Mx: Chưa xác định di căn vào các tạng;

Mo: Chưa có di căn vào các tạng;

M1: Nhiều di căn (phổi, xương, gan, vv.).

Độ ác tính: Hiện nay chưa có một phân loại nào được công nhận một cách rộng rãi. Fuhrmann (1982) có đưa ra một phân loại hình thái dựa trên nhân của nhóm tế bào không đặc hiệu nhất của ung thư. Fuhrman chia làm 4 độ ác tính tuỳ theo nhân của tế bào to hay nhỏ, tròn đều hay biến dạng, có hạt nhân hay không. Nhiều tác giả công nhận rằng các tế bào ung thư có dạng sacom giả có tiên lượng xấu nhất.

Giai đoạn xác định

Lâm sàng:

Các triệu chứng kinh điển: Đái ra máu là triệu chứng báo hiệu rất hay gặp (80% trường hợp). Đái ra máu đại thể, toàn bộ, không đau, không kèm theo sốt. Nhưng nếu đái ra máu nhiều, có máu cục, cũng có thể có cơn đau quặn thận. Đái ra máu một cách bất ngờ, bỗng nhiên dừng lại để rồi tái phát không có nguyên nhân.

Đau vùng thắt lưng, đau âm ỉ, lan ra trước hay lan xuống dưới, do u phát triển to ra làm căng bao thận. Đau từng cơn, đau quặn thận do máu cục di chuyển xuống bàng quang.

Khối u vùng thắt lưng dễ sờ thấy nếu bệnh nhân đến khám muộn, với các dấu hiệu chạm thận hay bập bềnh thận. Thăm khám phải nhẹ nhàng để tránh gây di căn ung thư. Nhiều khi đã thấy một u rắn chắc, bờ đều hay gồ ghề, di động nhiều hay ít.

Nếu thăm khám kĩ, có thể phát hiện giãn tĩnh mạch tinh cùng bên có bệnh lí.

Chảy máu sau phúc mạc có thể gặp, kèm theo đau dữ dội, sốt và các triệu chứng chảy máu trong, khi ung thư đột ngột vỡ ra khỏi bao.

Bên cạnh các triệu chứng tiết niệu kể trên, người thầy thuốc phải chú ý đến *các triệu chứng khác* mà người ta gọi là các "hội chứng cận ung thư" (syndromes paraneoplasiques):

Sốt 39° - 40° trong nhiều tháng, sức khoẻ giảm sút không rõ nguyên nhân. Hoại tử trong thận hay các chất sinh nhiệt của ung thư thận có thể là nguyên nhân sốt trong ung thư.

Tình trạng toàn thân giảm sút nhanh chóng, chán ăn, suy nhược, thiếu máu, sốt nhẹ, tốc độ huyết trầm tăng.

Đa hồng cầu kèm theo đau đầu, mệt mỏi, chóng mặt, ngứa tê các chi, rối loạn thị giác. Nguyên nhân là do u phóng ra nhiều érythropoietin.

Gan to, nhẵn, không đau, kèm theo phosphatase kiềm tăng.

Nồng độ canxi máu tăng, do ung thư tiết chất giống hocmon tuyến cận giáp, hoặc di căn vào xương gây kích thích cốt bào hoạt động.

Tăng huyết áp do u tiết nhiều renin hay do chèn ép động mạch thận. Nếu các hội chứng cận ung thư không giảm đi sau cắt thận, có thể xem như tiên lượng xấu.

Bệnh nhân có thể đến khám khi di căn của ung thư ở phổi, xương, gan và các tạng khác.

Hoặc ngược lại, ung thư được phát hiện một cách tình cờ, khi chưa có dấu hiệu lâm sàng, nhân khi chụp đường niệu tiêm tĩnh mạch, chụp siêu âm, chụp tỉ trọng cắt lớp, chụp phổi, vv. Các trường hợp này ngày càng nhiều nhờ sự phổ cập của các phương tiện ghi hình, đặc biệt siêu âm từ những năm 80.

Cần chú ý phát hiện bệnh trong thể bệnh trong gia đình hay khi gặp các hội chứng thần kinh da.

Cận lâm sàng: Xét nghiệm và các phương tiện chẩn đoán bằng ghi hình có mục đích giúp cho chẩn đoán xác định, đánh giá sự xâm lấn của ung thư và theo dõi sau mổ để phát hiện di căn hoặc tái phát tại chỗ.

Các xét nghiệm sinh hoá: bao gồm công thức máu xét nghiệm tốc độ lắng máu, canxi máu, chức năng gan, các rối loạn nội tiết cho phép phát hiện các dấu hiệu trong các "hội chứng cận ung thư".

Các phương tiện ghi hình:

Siêu âm: nên sử dụng trước tiên, vì dễ sử dụng, không nguy hiểm và khả năng phát hiện rất tốt, ngay cả những u nhỏ chưa có biểu hiện lâm sàng. Siêu âm cho phép chẩn đoán các ung thư đặc của thận, và các di căn vào tĩnh mạch thận, tĩnh mạch chủ, các hạch ở cuống thận. Thông thường ung thư thận là một khối u đặc, không đồng nhất, bờ không đều, âm vang khác với âm vang của thận bình thường. Chú ý là các u nhỏ thường kém âm vang.

Chụp đường niệu tiêm tĩnh mạch: Chụp không chuẩn bị cho thấy bóng thận không đều, to hơn bình thường, có thể kèm theo hình ảnh vôi hoá trong thận hay ở rìa thận. Theo Daniel (1972) 87% các khối u có vôi hoá ở vùng trung tâm thận và 20% có vôi hoá ở ngoại vi có biểu hiện ác tính.

Lúc tiêm thuốc cản quang trong các phim chụp sớm, có thể thấy một khối vượt ra khỏi bờ ngoài của thận. Ở các phim chụp sau, thấy ngay ở vùng đáy một hình khuyết. Thật vậy, phần lớn các ung thư thận được thể hiện bởi một khối tăng mạch và mất bài tiết. Ở các phim khác chụp tiếp theo, có thể thấy các hình chèn ép, kéo dài, cắt cụt, đẩy chệch hướng các đài bể thận. U ở cực dưới thận còn đẩy lùi vào trong phần trên của niệu quản.

Chụp đường niệu tiêm tĩnh mạch là một phương pháp ghi hình cơ bản. Tuy nhiên, nên kết hợp với siêu âm để khỏi để lọt các u thận nhỏ dưới 2 hay 3cm. Phương pháp này còn cho thấy chức năng thận bên kia.

Trong một số trường hợp ngược lại ung thư thận quá to, huỷ hoại gần hết nhu mô thận, hay làm tắc tĩnh mạch thận, hoặc máu cục chèn ép các đài bể thận, vì vậy thận không ngấm thuốc cản quang.

Chụp động mạch: trước đây là một phương pháp ghi hình để chẩn đoán quan trọng đối với các u thận. Phương pháp này cho thấy một khối được tưới máu rất mạnh, hình ảnh hỗn loạn mạch nhanh, hình ảnh vô mạch do hoại tử. Một số ung thư thận lại ít được tưới máu, chiếm 10% các ung thư thận.

Chụp động mạch thận còn giúp làm tắc động mạch thận để tiến hành phẫu thuật tiện lợi.

Hiện nay phương pháp này dần dần được thay thế bởi chụp tỉ trọng cắt lớp. Tuy nhiên phương pháp chụp động mạch còn có giá trị rất lớn khi cần phát hiện những u nhỏ gây chảy máu tái phát.

Ở đây lúc chụp động mạch thận, người ta còn tiêm thêm các thuốc co mạch (adrenalin hay angiotensin) vì các mạch máu tân tạo không nhạy với các thuốc co mạch.

Chụp tỉ trọng cắt lớp cho phép xác định tính chất của u và đánh giá sự xâm lấn của u. Trước hết nên chụp mà không bơm thuốc để phát hiện những hình ảnh vôi hoá. Sau đó chụp với thuốc để phát hiện u.

Ung thư thận thường được thể hiện như một khối đặc, không đồng nhất, tỉ trọng ngang hoặc kém so với nhu mô thận. Sau khi tiêm thuốc u nổi rõ lên một thoáng rồi trở nên kém tỉ trọng so với nhu mô thận. Các vùng hoại tử càng kém tỉ trọng.

Cộng hưởng từ hạt nhân giúp cho việc phân biệt một khối u nang và một khối đặc, phát hiện các mầm ung thư trong hệ tĩnh mạch và giúp cho việc đánh giá sự xâm lấn của ung thư.

Đánh giá sự xâm lấn và di căn của ung thư thận:

Ung thư thận lan ra các mô xung quanh: Thật khó chẩn đoán được u đã phá vỡ bao thận chưa, trừ khi u còn được một phần nhu mô bọc lại. Các tạng xuang quanh có thể xem như bị u xâm nhập khi mất lớp mô mỡ giữa u và tạng gần đấy.

Ung thư lan vào hệ tĩnh mạch: Phẫu thuật viên cần biết trước hiện tượng này để quyết định chiến thuật mổ xẻ. Thông thường cho đến gần đây, các phương pháp chụp động mạch và chụp tĩnh mạch chủ được đem ra sử dụng. Hiện nay có thể phát hiện các mầm ung thư ở hệ tĩnh mạch, đặc biệt ở tĩnh mạch chủ bằng siêu âm, chụp tỉ trọng cắt lớp và cộng hưởng từ hạt nhân.

Ung thư lan vào hệ bạch huyết ở rốn thận và dãy thắt lưng - động mạch chủ: Ung thư đã xâm lấn khi có một hay nhiều hạch to hơn 1cm theo chiều ngang. Tuy nhiên đây chỉ là một mốc để đánh giá sự lan của ung thư.

Ung thư di căn xa vào các tạng thường đề ra các phản chỉ định phẫu thuật trong điều trị ung thư thận. Vì vậy cần phải xem đã có di căn xa hay chưa và có bao nhiêu tạng bị di căn.

Chụp phim phổi thẳng và nghiêng; chụp nhấp nháy hệ thống xương; siêu âm gan [diphosphonate (MDP 99m TC)].

Chẩn đoán phân biệt

Các nang thận không điển hình: "Nang đặc chứa máu, các chất dịch, vv. được chẩn đoán nhờ siêu âm, tỉ trọng cắt lớp và có khi cần chọc hút.

U nang có ngăn: phân biệt giữa nang thường với u nang ung thư có ngăn dày và u nang bào sán.

U nang vôi hoá: 2 - 5% các u nang có thể vôi hoá, nhưng chỉ ở phần ngoại vi và có dịch lỏng bên trong. Cần chọc hút dưới siêu âm.

U nang bờ không đều được chẩn đoán bằng siêu âm và chụp tỉ trọng cắt lớp.

Các u thận ác tính và lành tính: U mạch cơ mỡ thận có những vùng mờ nhạt do mỡ trong u. Cần đặc biệt chú ý các thể xâm lấn của các u ở đường tiết niệu trên khi ung thư tràn vào nhu mô thận.

Các khối viêm như apxe, viêm thận bể thận u hạt vàng (pyelonephrite xanthogranulomateuse).

Các u các tạng gần: gan, thượng thận, vv.

Điều trị ngoại khoa

Hiện nay việc điều trị ngoại khoa là phương pháp điều trị cơ bản nhất, có hiệu quả nhất đối với ung thư thận ở người lớn. Tuy nhiên phẫu thuật chỉ đem lại kết quả tốt nếu ung thư khu trú ở thận.

Phẫu thuật cắt bỏ toàn bộ thận mở rộng phải bảo đảm 2 yêu cầu: thắt ngay từ đầu động mạch thận để tránh gây di căn lúc bóc tách và tránh chảy máu lớn; đường mổ đủ rộng, ngực bụng, lưng bụng hay dưới sườn qua ổ bụng, để lấy thành một khối: thận, mỡ quang thận, các hạch xung quanh cuống thận, tuyến thượng thận nếu u ở cực trên thận và các tạng bị ung thư xâm nhập.

Để mổ được thuận lợi, nhiều tác giả làm tắc động mạch thận trước khi phẫu thuật các u thận lớn, có di căn vào tĩnh mạch, đặc biệt ở bên trái. Làm tắc động mạch còn được áp dụng khi ung thư gây chảy máu nặng trên một bệnh nhân không còn khả năng chịu đựng một phẫu thuật lớn.

Để đi vào động mạch thận, bên phải cần bóc khối tá tuỵ và đi sát tĩnh mạch chủ; bên trái, cần phải tiếp cận góc tá tràng - hỗng tràng, cắt tĩnh mạch, mạc treo dưới, tìm tĩnh mạch thận trái trước động mạch chủ và thắt động mạch thận trái bên trái động mạch chủ.

Một số tác giả còn nạo vét hạch ở cuống thận. cạnh tĩnh mạch chủ bên phải, cạnh động mạch chủ bên trái. Tác dụng của nạo vét hạch là lấy được các di căn vi thể.

Kết quả: Tỉ lệ tử vong sau mổ là 4 - 5%. Tỉ lệ biến chứng sau mổ là 20%. Tỉ lệ sống sau mổ được 5 năm toàn bộ là 50%. Theo thống kê của Mayo Clinic, tỉ lệ sống sau mổ được 5 năm tuỳ thuộc vào di căn của ung thư thận: ung thư khu trú ở thận: 79%; ung thư lan đến lớp mỡ quanh thận: 40%; ung thư lan vào tĩnh mạch thận hay vào các hạch: 24%; ung thư đã di căn xa: 8%.

Điều trị bảo tồn trong ung thư thận, với các phương pháp cắt bỏ u, cắt thận bán phần: Phương pháp này được áp dụng cho những bệnh nhân chỉ còn một thận, hay cho những bệnh nhân bị ung thư cả 2 bên. Nếu để lại 20% các đơn vị thận, bệnh nhân vẫn có khả năng sống sau mổ. Hiện có trên 200 trường hợp được cắt thận bán phần trong điều trị bảo tồn ung thư thận.

Các tác giả đều thống nhất là trong các hoàn cảnh đặc biệt này, cắt thận bán phần có tỉ lệ ít tái phát hơn cắt bỏ u. Mặt khác phẫu thuật trên các bệnh nhân có u thận ở hai bên cùng một thời điểm thường có tiên lượng tốt hơn các bệnh nhân có u thận 2 bên ở các thời điểm khác nhau.

Điều trị ung thư thận lúc có di căn vào tĩnh mạch chủ Di căn có thể ở 3 đoạn: dưới gan, sau gan và trên gan. Mầm ung thư càng lớn càng đòi hỏi phẫu thuật mạch máu phức tạp. Tỉ lệ tử vong sau mổ cao, từ 4,4% đến 28%. Tỉ lệ sống sau mổ tuỳ thuộc vào di căn vào hạch và các tạng khác, nhiều hơn là khối lượng mầm ung thư trong tĩnh mạch chủ.

Điều trị ung thư thận lúc có di căn xa: Phần lớn các tác giả đều nhất trí là không nên điều trị ngoại khoa ở giai đoạn này. Tuy nhiên, với các phương tiện điều trị hoá chất và miễn dịch hiện đại, một số tác giả cho rằng có khả năng điều trị cắt thận và tiếp tục điều trị các di căn bằng thuốc, nhất là các tác giả có hi vọng là thuốc hiện nay có tác dụng đối với các nơi di căn. Có một ít trường hợp khi cắt bỏ thận bị ung thư, di căn cũng biến mất.

Điều trị nội khoa

Trên 50% bệnh nhân bị ung thư thận có tiến triển di căn: 25% đã có di căn; 25% bị di căn sau khi điều trị ngoại khoa. Tiên lượng rất dè dặt: số bệnh nhân sống trên 5 năm không quá 15%.

Điều trị nội khoa bao gồm:

Quang tuyến: Không có tác dụng đối với ung thư thận, chỉ dùng quang tuyến để điều trị di căn ở xương, phổi.

Hoá chất: Ung thư thận ít đáp ứng với các hoá chất hiện có. Tuy nhiên, các thuốc vinblastine, hydroxyureé và CCNU (chloretheyl- cyclohexyl- nitrosoureé) có đáp ứng 15%.

Điều trị bằng các hocmon progesteron: androgen, antiestrogen. Hiện nay chưa có bằng chứng nêu lên hiệu quả của phương pháp này.

Miễn dịch: Từ 1983, nhiều tác giả đã sử dụng interferon alpha và từ 1985 sử dụng interleukine 2 để điều trị ung thư thận và có một số kết quả bước đầu, tuy còn nhiều tác dụng phụ (sốt, độc với thận, gan và máu).

Các ung thư nguyên phát khác ở thận

Sacom thận: ung thư xuất phát từ các phần tử trung mô của vỏ và xoang thận. U mạch tế bào quanh mao mạch (hemangioperieytoma) cũng thuộc loại ung thư này. Sacom thận chiếm 2% các ung thư thận. 3 loại sacom hay gặp là:

Sacom cơ trơn: Chiếm một nửa các sacom thận. Bệnh xuất hiện từ 20 tuổi trở lên, gặp ở nữ nhiều hơn ở nam. U thường xâm nhập bể thận, gây đái ra máu. Chụp đường niệu tiêm tĩnh mạch có thể phát hiện ung thư.

Điều trị ngoại khoa có hiệu quả khi chưa có di căn, quang tuyến và hoá chất ít có kết quả trong điều trị.

Sacom mỡ: Hiếm gặp, u phát triển to và nhanh. Điều trị bằng cắt thận. Dễ tái phát tại chỗ.

U mạch tế bào quanh mao mạch: hiếm gặp u có nhiều mạch máu xuất phát từ bao thận hay phúc mạc sau. Các u cạnh cầu thận cũng là một thể của u mạch tế bào quanh mao mạch và có thể tiết renin. Loại ung thư này có thể gây hạ đường huyết. Các loại sacom này di căn vào phổi và xương. Tiên lượng nói chung xấu hơn các ung thư tuyến thận.

Ngoài các sacom gặp trên, còn có thể gặp các loại sacom cơ vân, sacom xương.

Chẩn đoán phân biệt về giải phẫu bệnh giữa sacom thận với ung thư tuyến thận thể hỗn hợp rất khó. Tuy nhiên, có thể phát hiện các dấu hiệu sau đây: U ít được tưới máu, nhiều đám vôi trong u; điểm xuất phát từ bao thận hay xoang thận.

U nguyên bào thận (Nephroblastoma)

U nguyên bào thận còn được gọi u Wilms là ung thư nguyên phát hay gặp nhất ở trẻ em dưới 6 tuổi. U rất hiếm gặp ở người lớn. Nhờ phát hiện bệnh sớm và điều trị ngoại khoa kết hợp với hoá chất và quang tuyến đã làm giảm tỉ lệ tử vong đáng kể.

Dịch tễ học

U nguyên bào thận là ung thư hay gặp nhất ở trẻ em vào độ 3 hay 4 tuổi. Tỉ lệ trẻ em nam- nữ ngang nhau, 1% đến 2% ung thư có tính cách gia đình. Tuy nhiên có thể di truyền và không di truyền. Ở thể di truyền ung thư xuất hiện sớm hơn và có dạng ung thư cả hai thận (4,4% đến 7%). Phương thức di truyền theo thể autosom trội với mức độ xuyên khác nhau.

Ung thư nguyên bào thận thường kết hợp với nhiều dị dạng bẩm sinh về tiết niệu (4,5%) hoặc có dị dạng khác như phì đại nửa người (3%), tật không mống mắt (2%), hội chứng Becwith- Wiedeman, bệnh u xơ thần kinh. Khuyết đoạn thể nhiễm sắc ở locus 11p13 thường dẫn đến tật không mống mắt, u Wilms và enzym catalase giảm. Vì vậy, nhiều tác giả khuyên theo dõi nhiễm sắc thể, siêu âm định kì, theo dõi lâm sàng các trẻ em có ác khuyết tật nêu trên cho đến lúc 6 tuổi.

Giải phẫu bệnh lí

Đại thể: u phát triển từ trung tâm hay một cực thận, to nhanh, có vỏ xơ bọc, thường rắn chắc, có những đám hoại tử hay xuất huyết.

Vi thể: ung thư xuất phát từ các tế bào trung mô đa năng của các mầm gốc hậu thận và có nhiều cấu trúc khác nhau. Nhìn chung, u được tạo thành bởi hỗn hợp các thành phần mầm gốc, chất đệm và tế bào biểu mô. Sự hiện diện các tế bào giảm biệt hoá, các tế bào đa bội khổng lồ có nhiều gián phân thường có tiên lượng xấu. Các ung thư có tế bào biệt hoá có tiên lượng tốt hơn.

Ung thư có xu hướng lấn sang các tạng gần, cũng như vào đài bể thận và tĩnh mạch thận, tĩnh mạch chủ. Ung thư cũng thường lan vào các hạch bạch huyết (30%), trước hết là các hạch ở cuống thận.

Ung thư di căn vào phổi, phúc mạc, gan, xương, não.

Chẩn đoán

Lâm sàng: Triệu chứng chủ yếu là u bụng ở trẻ em 3 hay 4 tuổi, kèm theo các rối loạn tiêu hoá, tình trạng toàn thân giảm sút, có khi kèm theo sốt.

Thăm khám bụng cho thấy u bụng to, có dấu chạm thận. U thường tròn, rắn chắc, bờ đều. Các dấu hiệu khác ít gặp, như đái ra máu toàn bộ, nhiễm khuẩn tiết hiệu, giãn tĩnh mạch tinh. Luôn phải thăm khám thận bên kia, đề phòng ung thư cả hai bên thận hoặc dị dạng bẩm sinh trên thận còn lại. Một số trẻ em có tăng huyết áp.

Cận lâm sàng:

Chụp không chuẩn bị; bóng thận to đẩy các tạng vào giữa bụng.

Chụp đường niệu tiêm tĩnh mạch cho thấy các đài bể thận bị biến dạng, giãn rộng, bị chèn ép, đổi hướng. Có trường hợp thận không ngấm thuốc. Nên kiểm tra thận bên kia về hình thái và chức năng.

Siêu âm và chụp tỉ trọng cắt lớp cho thấy u đặc, di căn vào tĩnh mạch, di căn vào gan.

Chọc kim làm sinh thiết khi u to, để quyết định nên điều trị hoá chất hay quang tuyến trước khi phẫu thuật.

Nhìn chung, chẩn đoán không gặp khó khăn. Tuy nhiên, cần *chẩn đoán phân biệt với*:

U nguyên bào thần kinh (neuroblastoma) là u ác tính xuất phát từ tuỷ thượng thận hay các hạch cạnh cột sống, cụ thể từ những phần tử giống như những mầm phôi của thần kinh giao cảm. Bệnh cảnh lâm sàng giống nhau, nhưng khi chụp đường niệu tiêm tĩnh mạch, thận bị đẩy ra xa niệu quản, đồng thời không có biến dạng đáng kể ở đài bể thận. Trong u thường xuất hiện nhiều đám vôi nhỏ. Khi xét nghiệm sinh hoá, axit vanil- man delic và homovanilíc tăng. Cần kiểm tra thêm bằng siêu âm và chụp tỉ trọng cắt lớp.

Sau cùng cần chẩn đoán phân biệt với: Thận ứ nước; thận loạn sản đa nang (dysplasie multikystique).

Điều trị

U Wilms rất nhạy với quang tuyến và hoá chất, nên cần phối hợp cả 3 phương pháp trong điều trị. Tuy nhiên sự phối hợp phải tuỳ theo tuổi và theo giai đoạn xâm nhập của ung thư.

Đối với trẻ trên 1 tuổi: Trước khi phẫu thuật nên điều trị quang tuyến (20 gray) hay dùng hoá chất Vincristin và Adriamycin D trong 4 tuần. Phẫu thuật được tiến hành để cắt bỏ thận toàn bộ mở rộng. Đường mổ phải rộng, thường dùng đường ngang vào ổ bụng. Thắt động mạch thận ngay trước khi

bóc tách. Lấy toàn bộ thận, mỡ quanh thận, thượng thận nếu cực trên thận bị ung thư xâm lấn. Chú ý lấy thận cả khối, tránh làm vỡ thận lúc bóc tách. Sau phẫu thuật tiếp tục điều trị hoá chất 1 năm. Chỉ tiếp tục điều trị quang tuyến (30 gray) khi ung thư ở giai đoạn 2 (u có lan ra ngoài ổ thận) hoặc giai đoạn 3 (u lan vào các hạch và các mô xung quanh).

Đối với trẻ em dưới 1 tuổi: Nên điều trị hoá chất kết hợp với phẫu thuật.

U ở hai thận: Điều trị phẫu thuật bảo tồn kết hợp với điều trị hoá chất.

Ngay cả khi u đã di căn, một số tác giả vẫn điều trị bằng phẫu thuật kết hợp với điều trị hoá chất và quang tuyến.

Kết quả: điều trị hiện nay đã có nhiều tiến bộ, đã hạ tỉ lệ tử vong từ 80% xuống dưới 20%. Tuy nhiên, chẩn đoán sớm và điều trị kịp thời vẫn là nguyên tắc xử trí ung thư thận ở trẻ em cũng như ở người lớn.

V

VẾT THƯƠNG THẬN

Giáo sư, tiến sĩ Trần Đức Hoè

Trong thời bình, vết thương hở của thận thường rất hiếm so với chấn thương kín. Ngược lại trong chiến tranh, vết thương hở hay gặp hơn so với chấn thương kín và chủ yếu là vết thương hở do hoả khí. Trong Chiến tranh Nga - Phổ có mô tả 18 trường hợp vết thương thận, Chiến tranh Nga - Nhật có 4 trường hợp. Ở Đại chiến thế giới lần I, Chevassu thông báo gặp 56 vết thương thận, Legueu: 27 và Goras V. A. năm 1919 khi kết thúc Đại chiến thế giới I, tập hợp được tất cả 621 vết thương thận. Đến Đại chiến thế giới II, tỉ lệ lên cao do các loại vũ khí sử dụng được cải tiến, tỉ lệ thương vong cao. Trong Chiến tranh Nga - Đức: Spéransky G.D. đã gặp 100 vết thương thận. Theo số liệu của Dounaevsky L.I. tỉ lệ tử vong ở tuyến đầu do vết thương thận là 37,5 %, vết thương thận kèm các vết thương phối hợp là 62,5 %. Trong Chiến tranh chống Mĩ của Việt Nam do có nhiều khó khăn vì phải vận chuyển xa nên ở bệnh viện tuyến cuối chỉ gặp 23 di chứng vết thương thận. Đến Chiến tranh biên giới Tây Nam (1977 - 78) do tổ chức vận chuyển và cấp cứu được thuận lợi, chỉ riêng khoa tiết niệu bệnh viện tuyến trước đã nhận 88 vết thương thận mới.

Trong thời bình, vết thương thận thường là do đâm chém, còn trong chiến tranh hiện đại chủ yếu do vết thương hoả khí: đạn thẳng, mảnh đạn pháo, mảnh min, bom hoặc lựu đạn, vv.

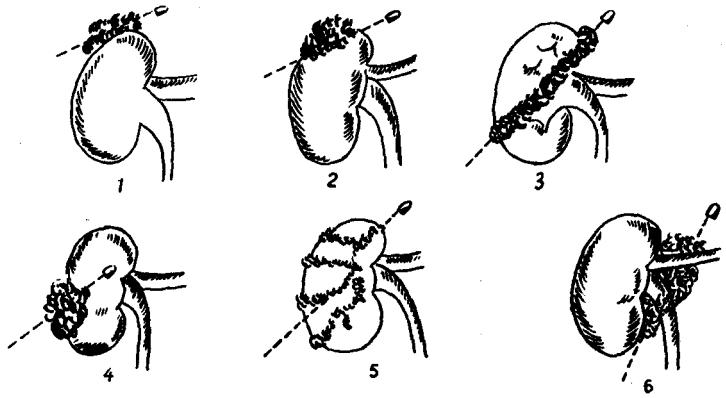
Đặc điểm của vết thương cũng tuỳ thuộc ở đạn thẳng hay mảnh, ở khoảng cách gần hay xa chỗ bắn hoặc nổ, ở tốc độ đi nhanh hay yếu của viên đạn, vv. Có khi đường đi của vết thương lại quanh co, không nhất thiết là một đường thẳng.

Những biến đổi ở thận ngay sau khi bị thương cũng như về sau rất khác nhau. Điều này tuỳ thuộc trước hết ở các tác nhân gây thương (đạn thẳng, mảnh, hoặc dao đâm, vv.), ở tư thế của thương binh lúc bị thương. Nếu vết thương do dao đâm thì vết thương thẳng. Cũng có thể theo hình nan hoa hay theo chiều ngang so với các mạch máu ở thận, nếu vết thương, do đường đi của viên đạn. Thận bị thương tổn càng gần cuống, thì nguy cơ nhồi máu vùng thận ở dưới các mạch máu lớn càng nhiều, dẫn đến hoại tử và làm mủ. Các biến đổi giải phẫu bệnh lí thường rất nặng ở các vết thương hoả khí, do các tổ chức xung quanh đường đi của viên đạn bị giập nát.

Các vết thương thận thường nặng, nhất là vết thương mà đầu đạn bằng chì. Vết thương ở gần rốn thận rất nặng, còn vết thương ở cực thận thì nhẹ hơn. Thường các vết thương phối hợp làm cho tình trạng thương binh nặng lên. Các vết thương cùng một lúc bị nhiều vết thương phối hợp: vết thương tuỷ sống, sọ não và thần kinh ngoại vi, phổi, gan, lách, dạ dày, tuỵ, ruột non và ruột già.

Mặc dù vết thương rất đa dạng, có thể phân loại như sau:

Thương tổn ở mô mỡ quanh thận.
Thương tổn lớp vỏ thận (nhu mô và bao thận).
Thương tổn vùng tuỷ và bể thận.



Hình 1. Các loại thương tổn của vết thương thận

Thương tổn các mạch máu thận.

Triệu chứng chính của vết thương thận do hoả khí là đái ra máu, máu tụ quanh thận, rỉ nước tiểu qua vết thương. Nếu có một trong ba dấu hiệu đó là có thể nghĩ đến vết thương thận.

Đái ra máu: Quan trọng và hay gặp hơn cả (80% các trường hợp). Ở một số bệnh nhân có đái ra máu nặng, kèm theo nhiều máu cục ở bàng quang gây bí đái, dễ nhầm với thương tổn ở bàng quang. Ngoài ra cần lưu ý: không có đái ra máu vẫn có thể có thương tổn ở thận.

Hoàn toàn không có đái ra máu ở người bị rách cuống thận, bị thương tổn ở niệu quản, máu cục làm tắc lưu thông nước tiểu. Ở một số trường hợp, đái ra máu xảy ra muộn sau một vài ngày, có khi lâu hơn (từ 10 - 23 ngày sau khi bị thương). Điều này có thể giải thích là do ngay từ đầu sau lúc bị thương, không chú ý đến đái ra máu vi thể. Đái ra máu muộn là loại đái ra máu thứ phát, thường mang tính chất ra máu nhiều do các cục máu đông bị bong ra, hoặc do viêm loét các mạch máu đã bị thương tổn trước đó, các máu cục ở niệu quản được đào thải ra ngoài không còn làm tắc niệu quản nữa. Còn đái ra máu vi thể là do đái ra máu nguyên phát.

Đái ra máu kéo dài, mức độ nhiều ít không nói lên thương tổn nặng nhẹ ở thận. Phải chú ý đái ra máu có dẫn đến thiếu máu, mạch nhanh, yếu làm tụt huyết áp.

Máu tụ quanh thận: Thường là cả máu và nước tiểu cùng chảy và thấm ra tổ chức quanh thận qua lỗ vết thương vùng thắt lưng. Nếu lỗ vết thương hẹp, máu cục làm tắc lại và hình thành các ổ máu tụ quanh thận to hoặc nhỏ. Ngược lại có máu tụ quanh thận không nhất thiết là tổ chức thận bị thương tổn, mà chỉ là các mô quanh thận bị thương mà thôi.

Máu tụ quanh thận có thể lan toả xuống phía dưới khoang sau phúc mạc, dọc cơ đái chậu và khi có rách phế mạc, phúc mạc, máu lại còn chảy vào phế mạc và ổ bụng.

Rỉ nước tiểu qua lỗ vết thương là dấu hiệu khẳng định có thương tổn thận, nhưng rất ít gặp trong các giờ đầu khi bị thương (2,2% các vết thương thận) mà thường muộn hơn. Do đó phải biết quan sát vết thương để phát hiện chẩn đoán. Có thể dùng indigocarmin tiêm tĩnh mạch, nếu gạc thấm thuốc xanh tức là có nước tiểu.

Nếu vết thương phối hợp kèm theo rách phúc mạc, nước tiểu chảy vào ổ bụng, dễ gây ra viêm phúc mạc do nước tiểu. Đó là biến chứng rất nguy hiểm, diễn biến rất nhanh và đe doạ tính mạng bệnh nhân.

Máu và nước tiểu ở khoang sau phúc mạc vẫn có thể thấy ở thời kì sau bị thương.

Ngoài các dấu hiệu kể trên, khi khám bệnh nhân nghi vấn có vết thương thận, đều phải chú ý đến đường đi của vết thương. Nếu lỗ vào của vết thương ở vùng thắt lưng thì có khả năng là có thương tổn thận.

Phần lớn các vết thương thận là nặng, do mất máu và sốc. So sánh với chấn thương kín thì tỉ lệ sốc trong vết thương thận cao hơn. Ngoài ra bệnh nhân còn bị đau ở vùng bị thương, các cơ bắp bị cương đau, có khi có phản ứng phúc mạc, kể cả khi không có thương tổn phúc mạc.

Đặc biệt cần lưu ý là khi có các vết thương phối hợp ở ổ bụng thì hình ảnh lâm sàng nổi bật lại là viêm phúc mạc mà các dấu hiệu thương tổn ở thận ít được chú ý.

Đái ra máu, rò rỉ nước tiểu lẫn máu qua lỗ vết thương, đường đi của vết thương ở vùng thắt lưng là căn cứ để chẩn đoán. Muốn chẩn đoán cho chính xác, phải tiến hành các nghiệm pháp thăm dò về tiết niệu. Điều này thực hiện rất khó đối với các vết thương hoả khí, ở ngoài mặt trận, không có điều kiện để chụp X quang được.

Soi bàng quang có tiêm chất màu giúp xem bàng quang có bị thương không, thận bên nào bị thương, bên nào lành. Tuy nhiên, cần hạn chế các nghiệm pháp thăm dò, trừ khi tình trạng bệnh nhân còn tốt, điều kiện kĩ thuật cho phép.

Ở các cơ sở điều trị có trang bị, nên làm các xét nghiệm chẩn đoán bằng X quang, bắt đầu là chụp một phim hệ tiết niệu, rồi chụp niệu đồ tiêm tĩnh mạch để thăm dò chức năng thận thương tổn có bị giảm, thuốc cản quang có ngấm ra tổ chức quanh thận, có khi vào cả ổ bụng, phát hiện xem bể thận có bị biến dạng, đài thận có bị cụt hoặc không ngấm thuốc.

Cũng có thể làm chẩn đoán bằng các chất đồng vị phóng xạ, bằng siêu âm, chụp tỉ trọng bằng cắt lớp. Các nghiệm pháp này giúp biết được hình thái cấu trúc giải phẫu của thận lành và thận bị thương cũng như chức năng của cả hai thận.

Jose, năm 1968 khuyên nên chụp động mạch thận để chẩn đoán vết thương thận.

Trong hoàn cảnh không cho phép làm các nghiệm pháp chẩn đoán kể trên mà cần phải xử trí cấp cứu ngay, cần chú ý có thể gặp thận đơn độc hoặc thận móng ngựa. Do đó khi mổ, nên đi qua đường bụng để kiểm tra các nội tạng; trước khi có quyết định cắt thận bị thương, phải kiểm tra thận đối diện, hoặc có thể dùng nghiệm pháp có tiêm chất màu indigocarmin ngay trên bàn mổ.

Các biến chứng và di chứng

Vết thương thận do hoả khí có tỉ lệ tử vong cao (Gourevich I. N. 38%, Speransky G.D. 42%). Các biến chứng và di chứng sau đây thường gặp:

Nhiễm khuẩn: Nếu như các giờ đầu và ngày đầu nguy cơ là chảy máu, thì từ 3 - 5 ngày sau vấn đề nổi lên là nhiễm khuẩn, đặc biệt là các vết thương do mìn, do mảnh đạn. Tuỳ theo tính chất vết thương, diễn biến có thể nặng lên. Bệnh nhân sốt cao, ăn không ngon, mệt mỏi, lưỡi khô, mắt lõm sâu, bạch cầu máu tăng, nước tiểu cũng có nhiều bạch cầu, toàn thân suy sụp.

Nhiễm khuẩn máu là một biến chứng rất nặng, tử vong cao. Theo Sulter, tỉ lệ tử vong vào khoảng 50%. Do đó thầy thuốc phải hết sức thận trọng trước các biểu hiện của viêm nhiễm, phải chữa sớm, nếu để muộn thì điều trị ít kết quả. Nếu do thận thương tổn thì phải cắt thận, sau đó cho kháng sinh liều cao, bù dịch và máu. Nhiễm khuẩn thường do loại yếm khí.

Viêm nhiễm mô quanh thận: Có thể làm mủ hoặc xơ hoá. Mủ sẽ vỡ ra và chảy theo đường đi của vết thương ra ngoài. Cũng có thể xơ hoá thành một bao cứng, rắn như gỗ, dẫn đến teo thận.

Rò: Thường là rò mủ hoặc nước tiểu, có khi cả mủ lẫn nước tiểu. Rò mủ thường xảy ra ở vết thương sượt thận, kể cả sau khi cắt thận vẫn có viêm mủ ứ đọng ở tổ chức quanh thận. Rò nước tiểu là do có thương tổn ở bể thận hoặc đài thận.

Nguyên nhân là do các ổ mủ ở thận, việc dẫn lưu nước tiểu từ bể thận ra bị cản trở, do các đường dẫn niệu bị xơ sẹo, hoặc có dị vật.

Rò sau khi bị thương sẽ tự liền, nếu nước tiểu lưu thông từ trên xuống dưới tốt. Nếu rò lâu không liền phải can thiệp phẫu thuật như mổ lấy dị vật, cắt bỏ tổ chức xơ sẹo gây tắc đường dẫn niệu, có khi phải cắt thận.

Thận giãn ứ nước: vết thương hoả khí thường gây biến dạng thận, bể thận, do quá trình thành sẹo, làm cho bể thận hoặc niệu quản chít hẹp hoặc gấp khúc niệu quản, làm cản trở lưu thông nước tiểu, gây giãn ứ nước ở thận.

Viêm thận sau chấn thương: Sau khi bị thương lâu, bệnh nhân vẫn có thể còn đái ra máu vi thể là do viêm thận sau chấn thương có các biến đổi thoái hoá ở cầu và ống thận.

Việc chẩn đoán phải loại trừ các nguyên nhân khác như: có dị vật và sỏi tiết niệu sau khi thận bị thương. Ở đây, phải loại trừ yếu tố nhiễm khuẩn. Hơn nữa trong vết thương thận do hoả khí thường gây ra các biến đổi ở một số cơ quan nội tạng, đặc biệt là gan dễ bị rối loạn chức năng chống nhiễm độc.

Sỏi thận: Thận bị thương tổn dễ phát sinh sỏi tiết niệu. Nguyên nhân là do các máu cục, các tổ chức hoại tử của nhu mô thận ở hệ thống bể, đài thận, các viêm nhiễm xơ sẹo, làm cản trở lưu thông nước tiểu.

Ngoài các di chứng kể trên còn phải phải kể đến viêm bể thận, cao huyết áp do thận hoặc phồng động mạch thận.

Sau khi bị thương một thời gian lâu, trong nước tiểu có các yếu tố bệnh lí như: protein niệu, trụ niệu, hồng cầu, bạch cầu, vv. do viêm nhiễm bể thận - thận. Lâu dài có thể làm xơ teo thận. Thận bị xơ teo hoặc xơ hoá quanh thận, làm cho thận bị chèn ép, thiếu máu dẫn đến tăng huyết áp động mạch do thận.

Cũng có khi các mạch máu thận bị thương tổn nhẹ, sau đó có thể hình thành các túi phồng động - tĩnh mạch thận.

Điều trị vết thương hở hoặc vết thương hoả khí của thận, cần tuân thủ các nguyên tắc sau:

Ở tuyến sơ cứu, phải làm cấp cứu nhanh như băng bó, cho thuốc giảm đau nếu có sốc, vận chuyển ngay về các tuyến sau để điều trị. Ở đây bệnh nhân phải được chống sốc, khám xét tỉ mỉ và có thái độ xử trí.

Điều trị bảo tồn chỉ thực hiện được với bệnh nhân bị vết thương đơn độc nhẹ ở thận, không có thương tổn nhiều tổ chức, sức khoẻ toàn thân tốt, đái ra máu nhẹ. Bệnh nhân phải nằm bất động, chườm lạnh nước đá vùng thắt lưng, cho thuốc giảm đau, cầm máu như chlorur Ca, vicasol, truyền máu, hemocaprol. Để dự phòng viêm nhiễm ở thận, đường dẫn niệu phải cho kháng sinh, sulfanilamid, nitrofurantoin. Cho các loại vitamin nuôi dưỡng tốt và theo dõi hoạt động của ruột. Trong quá trình điều trị bảo tồn thấy có máu tụ quanh thận, hình thành các ổ máu mủ nước tiểu, đái ra máu nhiều lần, thì phải can thiệp phẫu thuật ngay. Nếu đái ra máu đại thể kéo dài 10 - 12 ngày cần có chỉ định can thiệp để kiểm tra thận và chỉ khi mổ ra mới quyết định nên làm gì.

Một vấn đề quan trọng đặt ra là nên mổ theo đường nào? Nếu có thương tổn phối hợp các cơ quan nội tạng, nên đi đường bụng qua phúc mạc. Trong trường hợp cần thiết phải đi qua đường ngực, bụng. Khi vết thương của thận nhẹ, đơn độc, hoặc khi có vết thương phối hợp, mà thận bị chảy máu dữ dội đe doạ tính mạng bệnh nhân, thì phải đi nhanh vào thận để cầm máu, sau đó mới xử trí các cơ quan khác.

Nên làm phẫu thuật gì ?

Chỉ định cắt thận khi: nhu mô thận bị giập nát nhiều, nhu mô thận bị rách, làm thủng bể thận, giập nát ở một cực của thận, có nhiều đường nứt rạn vào rốn thận đi về phía các mạch máu lớn ở thận, có thương tổn các mạch máu lớn ở thận.

Phẫu thuật bảo tồn thận chủ yếu là khâu các vết rách ở thận hoặc cắt thận bán phần. Chỉ định khi: bao thận bị rách, bề mặt nhu mô thận rách, rạn, các đường viền của thận có rách, các tổ chức nhu mô, các cực thận bị thương tổn. Trong phẫu thuật còn phải lấy bỏ dị vật, các mảnh kim khí và máu cục, phải tiết kiệm khi cắt bỏ nhu mô thận bị giập nát, cầm máu thật tốt, có như vậy mới đem lại kết quả tốt. Có thể tiến hành phẫu thuật tiết kiệm máu cho bệnh nhân, bằng cách tạm thời kẹp cuống thận và làm hạ nhiệt độ thận tại chỗ bằng nước đá đang tan áp lên bề mặt của thận.

Tất cả các phẫu thuật trong thương tổn thận đều phải dẫn lưu ổ thận. Nếu có rách bể và các đài thận, cần phải dẫn lưu bể thận hoặc nhu mô thận bằng ống nhựa số 12 - 14 - 16 charriere trong 7 - 14 ngày. Qua ống dẫn lưu có thể kiểm tra chảy máu thứ phát, hoặc dẫn lưu các máu cặn, bơm rửa kháng sinh hoặc furacillin 1 /4000 ở giai đoạn sau mổ.

VIÊM AMIĐAN

Giáo sư, tiến sĩ Lương Sĩ Cần

Trong nhân dân cũng như trong y giới nói chung, ngành tai mũi họng nói riêng, ở Việt Nam cũng như ở nhiều nước trên thế giới, amiđan là tên gọi tắt của amiđan khẩu cái (còn gọi là amiđan hàm ếch). Ở Việt Nam có thời gọi là hạch hạnh nhân (vì amiđan cũng là quả hạnh). Trung Quốc gọi là biển đào thể. Như vậy, viêm amiđan có nghĩa là viêm amiđan khẩu cái.

Vấn đề viêm amiđan đã được nói đến từ lâu, không chỉ vì bệnh tại chỗ mà còn vì các biến chứng liên quan đến toàn thân. Đã có nhiều thực nghiệm, nhiều giả thuyết, nhiều hội nghị bàn luận những vấn đề có liên quan đến viêm amiđan. Trong thực tiễn lâm sàng hàng ngày, quan điểm của người thầy thuốc cũng đã có nhiều thay đổi thể hiện trong cách đánh giá và xử lí. Tuy nhiên, vẫn còn rất nhiều vấn đề chưa được sáng tỏ, cần được tiếp được tục nghiên cứu.

Amiđan là một tập hợp mô lympho, ở hai bên họng, ngay sau khoang miệng, dáng dấp như quả hạnh, cấu trúc rất giống với hạch lympho: có các nang lympho với các tâm mầm (germinal centre) sản sinh các lympho bào và tương bào. Amiđan nằm ngay dưới niêm mạc là biểu mô lát tầng, biểu mô này có khoảng 10 - 20 chỗ lõm sâu vào trong amiđan tạo thành nhiều hốc và ngách chứa đựng các lympho bào sống hoặc thoái hoá trộn lẫn với các tế bào biểu mô bong tróc và vi sinh vật.

Amiđan còn khác với hạch lympho ở chỗ không có bạch mạch vào, chỉ có bạch mạch ra, lọc qua tuỷ có hệ bạch mạch bao bọc ở mặt ngoài.

Amiđan có lớp mô liên kết ngăn cách với thành họng, từ đó toả ra các vách trong amiđan. Ở họng còn có nhiều amiđan khác tạo thành vòng Waldeyer (các amiđan này hoặc có tên gọi riêng hoặc mang đầy đủ tên, không gọi tắt để khỏi nhầm với amiđan hàm ếch):

Amiđan vòm họng Luschka: Niêm mạc ở đây là loại biểu mô đường thở, gấp lại thành nhiều nếp chạy từ trước ra sau, chia tổ chức lympho thành nhiều múi chứ không tạo thành hốc và ngách như ở amiđan hàm ếch.

Thông thường lúc mới đẻ, amiđan vòm họng dày khoảng 2mm. Tiếp xúc với các vi sinh vật, qua phản ứng viêm tăng

trưởng miễn dịch, amiđan vòm họng dày dần lên rồi thoái triển dần, cho đến khoảng 15 tuổi vòm họng trở thành trơn nhẵn, biểu mô đường thở nhiều chỗ đã nhường chỗ cho biểu mô lát tầng có nhiều lympho bào thâm nhập.

Như vậy, trong lứa tuổi nhi đồng, amiđan vòm họng đã tăng trưởng và dày lên, nay y giới và nhân dân quen gọi là VA (Ph. végétations adénoïdes, A. adenoids). Khi VA phát triển quá mức, dày hơn 6 - 7mm, trở thành bệnh lí, làm tắc nghẽn lỗ mũi sau, gây khó thở đằng mũi, bịt lấp lỗ vòi nhĩ Eustachi, gây nghe kém, lúc đó trẻ thò lò mũi, thở đằng mồm, chảy tai, vv. thì gọi là VA quá phát (Ph. hypertrophie des végétations adénoïdes; A. adenoid hypertrophy, adenoid enlargment).

Amiđan lưỡi là đám tổ chức lympho nằm ở đáy lưỡi, sau V lưỡi. Đó là vùng phản xạ nhạy bén do sự phát triển chi phối của dây thần kinh lưỡi - họng và các nhánh của dây thanh quản trên, là nơi xuất phát các cảm giác khó nuốt, phản xạ ho, vv. Một vài tác giả còn ghi thêm vào vòng Waldeyer:

Amiđan vòi Gerlach là các hạt lympho nằm quanh miệng vòi nhĩ có tên latinh là noduli lymphatici tubarii tubae auditivae.

Amiđan hạ thanh môn Fraenkel là các hạt lympho ở hạ thanh môn (noduli lymphatici laryngei).

Từ lâu, người ta đã nghĩ rằng amiđan có vai trò bảo vệ, chống nhiễm khuẩn và đã có những công trình để chứng minh.

Sau đẻ 5 - 6 tháng, trẻ không còn thừa hưởng miễn dịch của mẹ truyền cho và cùng với những lần nhiễm khuẩn mũi họng, các amiđan ở họng cũng tăng trưởng về khối lượng, nhất là từ khi đi nhà trẻ, mẫu giáo. Sự phát triển của tổ chức lympho toàn cơ thể đạt mức tối đa ở lứa tuổi trước và sau tuổi dậy thì (8 - 14 tuổi), cân bằng khối lượng ở tuổi trưởng thành và giảm dần khi về già. Do đó, khi khám họng trẻ em thấy amiđan có vẻ to là dĩ nhiên, có lẽ đó cũng là một chỉ dẫn của hoạt động miễn dịch. Thực ra kích thước amiđan thay đổi tuỳ từng cá thể, có trường hợp amiđan rất bé, có trường hợp lại rất lớn, ngay từ khi mới đẻ amiđan đã lớn đến nỗi gây nuốt vướng và thở khó.

Nghiên cứu về chức năng sinh lí của mô lympho nói chung, amiđan nói riêng là công việc khó khăn, không thể lấy hết toàn bộ mô lympho để xem kết quả của sự loại trừ đó. Nếu cắt bớt hoặc phá huỷ một phần thì mô lympho còn lại sẽ tăng trưởng để bù trừ. Người ta đã áp dụng các phương pháp sau:

Chiếu xạ, dùng các chất đồng vị phóng xạ, hoá chất để phá huỷ một phần mô lympho.

Cấy mô và nghiên cứu dưới kính hiển vi điện tử.

So sánh bạch huyết của bạch mạch vào và ra của các hạch.

Tạo rò bạch mạch không cho đổ vào dòng máu.

Nghiên cứu sự tổng hợp kháng thể bằng điện phân và kĩ thuật huỳnh quang.

Qua các nghiên cứu trên, có thể thấy những chức năng chủ yếu của mô lympho như sau:

Tạo ra lympho bào.

Tăng phản ứng với vi khuẩn: So sánh 2 lô vật nuôi: lô A nuôi trong môi trường vô khuẩn, lô B nuôi trong môi trường bình thường. Mô lympho của lô A không có tâm mầm và chỉ bằng 25% của lô B.

Tổng hợp kháng thể: Tiêm một kháng nguyên cho vật nuôi, so sánh thấy bạch mạch ra của hạch chứa nhiều kháng thể hơn bạch mạch vào. Cho lắng đọng tế bào lấy từ dòng bạch mạch ra thì thấy kháng thể chủ yếu nằm ở lớp tế bào hơn là lớp dịch nổi lên trên. Chiết xuất các tế bào rửa sạch cho thấy chứa đựng nhiều kháng thể. Sau đó cho vật nuôi uống corticoide để huỷ hoại lympho bào thì kháng thể tăng lên trong huyết tương. Nếu huỷ hoại lympho bào bằng quang tuyến thì số kháng thể sản sinh ra bị giảm khi kích thích bằng kháng nguyên. Nhiều thực nghiệm khác còn cho biết lympho bào sẽ biến thành tương bào khi tổng hợp kháng thể.

Các tổ chức lưới nội mô trong mô lympho cũng có chức năng thực bào như ở các nơi khác, tiêu huỷ hồng cầu đã suy yếu, tàng trữ chất sắt. Đặc biệt amiđan còn chế tiết ra các kháng thể IgAs.

Tuy nhiên, hiểu biết về vai trò chức năng của amiđan còn cần được nghiên cứu bổ sung nhiều hơn nữa. Hiện nay người ta nhận thấy rằng khi toàn bộ hệ lympho đã hoàn thiện, nếu có cắt bỏ một phần nào đó, ví dụ amiđan hoặc VA thì cũng không ảnh hưởng gì nhiều đến toàn bộ kho tàng miễn dịch. Mặt khác nhiều người đều nghĩ rằng các amiđan vùng họng vẫn hữu ích với việc tăng trưởng miễn dịch. Vì vậy, cần bảo tồn, trừ trường hợp vì quá lớn gây khó thở, khó nuốt, trở ngại cho chức năng vòi nhĩ, chức năng phát âm hoặc là cội nguồn của bệnh mà chỉ có cách cắt bỏ là giải pháp tối ưu.

Viêm amiđan cấp tính không đặc hiệu

Thuật ngữ này thường được dùng trong ngành tai- mũi- họng, còn trong nhân dân, và có khi cả trong y giới, thường gọi là viêm họng cấp tính. Trong ngành tai- mũi- họng có sự phân biệt giữa viêm họng cấp tính và viêm amiđan cấp tính.

Viêm họng cấp tính dùng để chỉ những trường hợp niêm mạc của toàn bộ họng bị viêm cấp, thường là do virut. Đó có thể là biểu hiện của một viêm nhiễm đường hô hấp trên cấp tính, cũng có thể là khởi đầu của một bệnh nhiễm khuẩn như cúm, sởi, vv., vấn đề này được mô tả trong các bệnh tương ứng.

Viêm amiđan cấp tính hàm ý là viêm nhiễm khu trú nhiều hơn ở hai amiđan (khẩu cái), viêm trong tổ chức của amiđan. Viêm cũng thường do virut gây ra, về sau có thể bội nhiễm vi khuẩn. Một số sách cũ đã mô tả các thể loại viêm:

Viêm amiđan có hốc khi các chất tiết do viêm ở các hốc amiđan tạo thành các điểm trắng xám hoặc vàng xỉn trên bề mặt amiđan viêm đỏ (Pháp thường gọi là angine érythémato - pultacée: viêm họng đỏ có bựa).

Viêm nhu mô amiđan cấp khi toàn bộ amiđan bị viêm tấy nên còn gọi là viêm tấy amiđan.

Viêm amiđan cấp có màng khi các chất bựa liên kết làm thành màng.

Thực tế phân biệt như vậy cũng không có ích lợi gì về chẩn đoán và điều trị. Trong nhiều trường hợp, tình huống lâm sàng cũng không rõ nét để phân biệt.

Phân biệt viêm amiđan cấp theo nguyên nhân lại càng không thể được. Ta biết rằng viêm amiđan cấp là do:

Virut: thường gây ra bệnh cảnh của viêm đường hô hấp trên cấp tính. Đó là các virut cúm A, B và C, á cúm 1, 2, 3, 4, adenovirut (trên 30 tip đã được xác định), rhinovirut (có 110 loại gây ra cảm lạnh), virut hợp bào đường thở (respiratory syncytial virus), nhóm virut ecpet, virut đường ruột như Coxsackie A và B (gây ra viêm họng mụn nước), vv. Một loại virut có thể gây ra nhiều bệnh cảnh lâm sàng khác nhau, nhiều loại virut khác nhau lại có thể gây ra một bệnh cảnh lâm sàng giống nhau.

Vi khuẩn: Theo các tài liệu gần đây của nhiều nước trên thế giới thì 2 loại vi khuẩn thường gây nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính là Streptococcus pneumoniae và Hemophilus influenzae. Tuy nhiên người ta vẫn quan tâm nhiều đến liên cầu tan huyết bêta nhóm A (group A beta hemolytic streptococcus) vì biến chứng viêm cầu thận cấp và nhất là biến chứng thấp tim gây ra bệnh tim mắc phải còn có tần suất cao

ở các nước đang phát triển (9‰ trẻ em, có nơi hơn 30‰, Việt Nam 4‰ - 7‰ ở một vùng được điều tra). Ngoài ra còn có thể gặp tụ cầu vàng (Staphylococcus aureus), vi khuẩn yếm khí, vi khuẩn yếm khí tuỳ tiện. Đây là các vi khuẩn hoại sinh, thường thấy trong họng, miệng. Dưới những điều kiện nhất định làm mất cân bằng miễn dịch giữa vi khuẩn và cơ thể, những vi sinh vật này trở thành gây bệnh, ví dụ: thay đổi thời tiết, cơ thể suy yếu do làm việc quá sức, chấn động tâm thần, chấn thương hoặc sau mổ, bị lây nhiễm trong các vụ dịch. Đặc biệt có những người mang vi khuẩn liên cầu tan huyết gây bệnh cho người khác còn bản thân lại không bị bệnh.

Thông thường, ở Việt Nam cũng như nhiều nước trên thế giới, không có phòng khám tai mũi họng nào có đủ điều kiện xét nghiệm virut, tốt lắm cũng chỉ làm xét nghiệm vi khuẩn và kháng sinh đồ khi cần thiết. Vả lại, người bệnh cần được điều trị ngay, không chờ đợi kết quả xét nghiệm vi sinh vật rồi mới điều trị. Hơn nữa, trong nhiều trường hợp, kết quả xét nghiệm không hoàn toàn phù hợp với lâm sàng, kể cả kháng sinh đồ. Tuy nhiên, xét nghiệm vi sinh và kháng sinh đồ trong từng vùng, từng địa phương là rất cần thiết để chỉ dẫn cho người thầy thuốc xử lí đúng hướng.

Viêm amiđan cấp tính không đặc hiệu: Người thầy thuốc lâm sàng thường phải quyết định điều trị ngay sau khi thăm khám, nếu cần mới cho làm các xét nghiệm bổ sung. Những cứ liệu để quyết định chẩn đoán và điều trị dựa vào hỏi bệnh, thăm khám toàn thể trạng và thăm khám tại chỗ, trên cơ sở đó mà hướng về một viêm nhiễm do virut hay do vi khuẩn, nghi ngờ một nhiễm khuẩn liên cầu hay bệnh nhiễm khuẩn toàn thân, phát hiện ra một bệnh máu, vv. Sự tinh tế trong khi hỏi và khám bệnh, kinh nghiệm lâm sàng tích luỹ được sau nhiều năm hành nghề giúp cho thầy thuốc nhạy bén có được chẩn đoán chính xác hơn.

Viêm amiđan cấp trong bối cảnh của viêm cấp đường hô hấp trên thì thường biểu hiện bằng khô rát hoặc đau họng, sốt nhẹ, khó thở và khát nước. Trẻ em thường chỉ biểu hiện sốt nhẹ (ấm đầu), biếng ăn và có khi đau bụng. Khám họng thấy niêm mạc họng đỏ nhẹ toàn bộ, không có xuất tiết, không có bựa trên các hốc amiđan. Hạch góc hàm không to. Thêm vào đó nếu kèm theo sổ mũi, khản tiếng thì càng khả nghi là viêm do virut. Có tác giả xếp loại này vào thể viêm họng nhẹ, khoảng 85 - 90% thể này là do virut. Đối với thể này ở lứa tuổi dưới 4 tuổi hoặc trên 20 tuổi thì chỉ cần làm thông thoáng mũi và theo dõi để phòng biến chứng bội nhiễm.

Tuy nhiên, có những công trình cho thấy khoảng 10% viêm họng "nhẹ" kiểu trên đây khi quệt họng nuôi cấy có chứa liên cầu tan huyết bêta nhóm A. Vì thế viêm họng lúc đầu do virut về sau có thể bội nhiễm, biến thành nặng. Nguy hại hơn là viêm họng "nhẹ" đó có thể biến chứng thấp tim, nhất là ở lứa tuổi học sinh. Vì vậy trong lứa tuổi từ 5 - 16, nếu không có chứng cớ chắc chắn là do virut, vẫn nên điều trị bằng *penicilline* V uống, mỗi ngày 1 - 2 triệu đơn vị trong 10 ngày, nếu dị ứng với *penicilline* thì dùng macrolide (ví dụ *érythromycine*).

Viêm amiđan cấp do vi khuẩn thường biểu hiện lâm sàng bằng sốt cao đột ngột, đau họng nhiều, có khi đau xuyên lên tai, nuốt đau gây nên chán ăn, toàn thân mệt mỏi, nhức đầu. Trẻ em có thể bị rối loạn tiêu hoá, nôn và buồn nôn. Khám họng cho thấy hai amiđan và trụ trước đỏ lựng tương phản với niêm mạc thành sau gần bình thường và đặc biệt là có các bựa trắng xám trên mặt amiđan xuất phát từ các hốc, các chất bựa này dễ dàng gạt bỏ đi. Hạch góc hàm 2 bên sưng to và đau. Khoảng 90% viêm họng đỏ có bựa là do vi khuẩn gây ra, chủ yếu là liên cầu tan huyết bêta nhóm A. Có tác giả xếp loại này vào viêm họng thể nặng. Không cần chờ kết quả nuôi cấy vi khuẩn, phải cho điều trị ngay bằng pénicilline uống hoặc tiêm 1 - 2 triệu đơn vị mỗi ngày trong 10 ngày. Thay bằng macrolide nếu dị ứng với pénicilline. Ngoài ra cần cho nghỉ ngơi tại giường, uống thuốc hạ sốt vv. Nếu không đỡ, dựa vào kết quả nuôi cấy vi khuẩn và kháng sinh đồ để thay đổi kháng sinh.

Giữa 2 thể "nhẹ" và "nặng" này có vô số thể trung gian, cũng có thể gọi là "thể vừa". Trong số 3 triệu chứng: sốt, họng đỏ và bựa, "thể vừa" chỉ có 2 triệu chứng hoặc 3 triệu chứng nhưng đều vừa phải. Những kết quả nghiên cứu cho thấy khoảng 50% là do liên cầu tan huyết bêta nhóm A và khoảng 50% là do virut. Những nhân tố làm ta nghĩ nhiều đến virut là về công thức máu: số lượng bạch cầu không cao, không sưng hạch cổ nhưng lại kèm theo viêm mũi và khản tiếng. Hơn nữa viêm do virut thường không phù nề màn hầu - lưỡi gà (trừ trường hợp viêm bạch cầu đơn nhân nhiễm khuẩn).

Lứa tuổi học sinh khi bị thể này vẫn phải điều trị pénicilline liều lượng như đã nói ở trên, trừ khi chắc chắn là do virut.

Viêm amiđan đặc hiệu

Viêm Amiđan có mang giả (giả mạc): Trước khi có chương trình tiêm chủng mở rộng, bệnh bạch hầu khá phổ biến ở Việt Nam, do tác động của chương trình, bệnh bạch hầu đã hiếm thấy nhưng vẫn còn xuất hiện lẻ tẻ, vì vậy vẫn cần hiểu biết về bệnh này (trong chương trình tiêm chủng chỉ mới hi vọng đạt tới mục tiêu thanh toán bệnh bại liệt ở Việt Nam vào năm 2000).

Sau thời gian ủ bệnh 2- 5 ngày, người bệnh thường là trẻ em, biểu hiện hội chứng nhiễm khuẩn toàn thân như sốt, mệt mỏi khó ở, da xanh, đau họng, sưng tấy hạch cổ, hơi thở hôi thối. Khám họng thấy 2 amiđan viêm, đặc biệt là có màng giả màu trắng xám, dính chặt vào mô ở dưới, nên rất dễ chảy máu nếu bóc ra và rất dễ hình thành trở lại.

Ngoài thể trung bình nói trên còn có những thể rất nặng gọi là ác tính, và những thể nhẹ, tiềm ẩn (xem thêm; *Bệnh bạch hầu*, Bách khoa thư bệnh học tập 1).

Viêm amiđan Vincent do cộng sinh vi khuẩn thoi xoắn xảy ra ở người bệnh sức khoẻ yếu kém, không có mấy dấu hiệu toàn thể. Thương tổn ở một bên amiđan, loét hoại tử có phủ lớp bựa dày, trắng xám kiểu màng giả của bạch hầu. Quệt họng soi tươi thấy hợp khuẩn thoi xoắn. Điều trị bằng pénicilline rất hiệu quả.

Viêm họng có mụn rộp - mụn nước - nốt loét nông: Thực ra những mụn rộp xuất hiện ở vùng họng miệng nhiều hơn là ở amiđan, về sau các mụn rộp vỡ ra tạo thành các vết loét nông, tròn hoặc bầu dục, màu trắng sữa, bóng láng, phủ một lớp màng mỏng, có thể có quầng đỏ. Thương tổn mụn rộp - loét nông và nhỏ có trong những bệnh sau đây:

Viêm họng mụn nước: mụn rộp nhỏ lấm tấm, nhiều khi xuất hiện trên màn hầu do virut Coxsackie A và B.

Zona: mụn rộp thường chỉ xuất hiện một bên theo vùng của dây thần kinh hàm trên, do virut Zona - thuỷ đậu (thuộc nhóm virut herpes).

Bệnh apto (aphte): những mụn nước to bằng hạt đậu xanh hoặc bằng hạt ngô xuất hiện chủ yếu ở niêm mạc miệng, có khi ở họng, về sau vỡ ra thành mụn loét. Những mụn loét aptơ không hợp lại với nhau. Nguyên nhân gồm nhiều loại nhưng vẫn chưa được xác định rõ. Điều trị triệu chứng: chống đau, chống bội nhiễm, vitamin C, PP. Bệnh hay tái phát.

Loét Duguet xuất hiện ở trụ trước amiđan hoặc ở lưỡi gà, trong những ngày đầu của thời kì toàn phát bệnh thương hàn (khoảng 10% trường hợp).

Săng giang mai ở amiđan, ở họng, vv. là vết trợt nông tròn hoặc bầu dục, không có mủ, không có vảy nếu không bị bội

nhiễm. Ở những nước có quan hệ tình dục bất thường hoặc ở những trẻ em bị lạm dụng tình dục, cần nghĩ đến loại thương tổn này, gửi chuyên khoa da liễu khám, xét nghiệm và điều trị.

Viêm amiđan mạn tính

Vấn đề viêm amiđan mạn tính cũng như viêm họng mạn tính đã được nói đến từ lâu, quan điểm của thầy thuốc tai - mũi-họng, của thầy thuốc nhi khoa và của y giới nói chung đã có nhiều thay đổi. Có lúc người ta đã gán cho viêm amiđan gây ra nhiều triệu chứng và biến chứng. Trái lại có người lại quá coi thường vấn đề này. Hai thái độ biểu thị rõ rệt trong việc chỉ định cắt amiđan. Ngày nay, người ta đã đi đến thống nhất về một số điểm nhất định nhưng vì các công trình nghiên cứu và kết quả của các ứng dụng lâm sàng chưa có sức thuyết phục cao nên vẫn còn những điểm bất đồng. Do đó, kinh nghiệm lâm sàng của người thầy thuốc dẫn đến sự xét đoán tinh tế là nhân tố không có gì thay thế được, vì trong địa hạt này các xét nghiệm cận lâm sàng chưa có đóng góp gì nhiều.

Trước hết, mọi thầy thuốc đều biết là không có mối quan hệ song hành giữa kích thước amiđan và triệu chứng cũng như vai trò bệnh lí của nó. Ở trẻ em, đánh giá trạng thái bệnh lí của amiđan càng khó vì như đã nói ở phần trước của bài này (giải phẫu, sinh lí), amiđan ở trẻ em tương đối to là sự phát triển bình thường trong quá trình tăng trưởng miễn dịch. Ở người lớn, ranh giới giữa viêm amiđan mạn tính, viêm họng mạn tính và loạn cảm họng nhiều khi không rõ ràng, xác định chẩn đoán nhiều khi không dễ dàng và do đó chỉ định điều trị gặp không ít khó khăn.

Nguyên nhân: Do ứ đọng các chất vụn bong tróc biểu mô, lympho bào và vi sinh vật trong các hốc biến thành chất thối rữa trắng ngà hoặc vàng giống bã đậu, thòi ra khỏi hốc khi ấn vào amiđan bằng một dụng cụ, ví dụ: cái đè lưỡi. Trong chất đó có đủ loại vi khuẩn: liên cầu các loại, tụ cầu, phế cầu, trực khuẩn B. catarrhalis, coli, hợp khuẩn thoi - xoắn, vv. Nhiều loại trong số đó chỉ là vi khuẩn hoại sinh hay đó là một nhiễm khuẩn tiềm tàng âm ỉ và thỉnh thoảng lại dội lên một đợt viêm cấp tính.

Triệu chứng: Thường là các triệu chứng tại chỗ: cảm giác khó chịu, rát họng hoặc cảm giác vướng mắc như có dị vật họng hoặc cảm giác nhoi nhói, có khi nuốt đau, có thể đau xuyên lên tai. Tóm lại, có đủ mọi cung bậc từ cảm giác khó chịu trong họng cho đến trạng thái đau họng khó nuốt như trong viêm họng cấp.

Hơi thở thường hôi. Nuốt vướng, nuốt khó chỉ xảy ra khi amiđan quá to. Khám họng cho thấy amiđan có nhiều kích thước khác nhau, không hoà nhập với mức độ viêm các hốc. Trụ trước amiđan thường đỏ, trụ sau có khi dày phồng.

Trước kia, các sách giáo khoa nhấn mạnh đến các thể sau đây:

Thể có hốc: các hốc amiđan tương đối rộng, khi ấn vào chất bã đậu thòi ra dễ dàng. Có khi hình thành nang chứa chất bã đậu, chất này có thể rắn lại tương tự như đá phấn.

Thể quá phát nhu mô, amiđan phì đại, ở trẻ em có khi rất lớn.

Thể xơ do hình thành các vách xơ ngăn cách nhu mô.

Như đã nói trên, trong họng, nhất là trong các hốc amiđan luôn luôn có các vi khuẩn hoại sinh (cũng như trong hốc mũi, trong khoang miệng), có thể coi đó là một trạng thái nhiễm khuẩn tiềm tàng, hay một trạng thái cân bằng sinh học, trên cơ sở đó cơ thể phát triển, tăng trưởng miễn dịch. Không bao giờ có trạng thái vô khuẩn hoàn toàn ở amiđan cũng như ở hốc mũi, ở họng và khoang miệng. Do đó, không dễ dàng gì để tách bạch rõ ràng trạng thái bình thường và trạng thái nhiễm khuẩn của amiđan. Những hình ảnh mô học bệnh lí của viêm amiđan mạn tính đã được mô tả trong các sách giáo khoa như sự thâm nhiễm bạch cầu dưới niêm mạc, sự tăng trưởng quá phát của mô lympho vv. có lẽ không thiếu trong trường hợp amiđan gọi là bình thường. Dựa vào sự quan sát bằng mắt thường để nhận xét kích thước, mầu sắc, hình thể, vv. amiđan, trên cơ sở đó xác định chẩn đoán viêm amiđan mạn tính lại càng khó khăn, có lẽ một dấu hiệu có giá trị chẩn đoán là hạch góc hàm quá phát, chứng tỏ trạng thái nhiễm khuẩn vẫn được duy trì ở amiđan. Trước kia có mô tả một nghiệm pháp để chẩn đoán nhưng vì không chính xác và có khi nguy hiểm nên đã bị lãng quên từ lâu.

Tóm lại, tiêu chuẩn chẩn đoán xác định không dễ dàng. Nhưng trên thực tế và điều quan trọng hơn là các chỉ định cắt amiđan. Về điểm này hiện nay đã có sự thống nhất ý kiến, nên cắt bỏ amiđan trong các trường hợp sau đây: đã có tiền sử viêm tấy quanh amiđan; amiđan quá to gây cản trở cho thở và nuốt; amiđan viêm tái phát nhiều lần trong năm gây trở ngại cho việc học tập và sinh hoạt xã hội; hội chứng ngạt thở khi ngủ (sleep apneae).

Trường hợp viêm cầu thận cấp do viêm họng, sau khi thận đã ổn định hoặc chỉ còn vết protein niệu kéo dài, cắt amiđan thường có kết quả tốt.

Trường hợp thấp tim, rất nên dè dặt chỉ định phẫu thuật amiđan, trừ khi do bệnh lí tại chỗ như đã nêu trên, nên cố gắng trì hoãn ngoài 20 tuổi là thời kì không còn xuất hiện thấp tim tái phát.

Bệnh lí khác ở amiđan

Trong phần này là những bệnh lí thuộc nhiều địa hạt khác có biểu hiện ở amiđan hoặc ở vùng họng miệng, thường kèm theo viêm loét và đau, do đó bệnh nhân đến với thầy thuốc tai mũi - họng để khám họng.

Các bệnh máu: Có thể biểu hiện loét sâu ở hai amiđan hoặc ở vùng họng miệng tuỳ bệnh. Đó là các bệnh máu giảm bạch cầu đa nhân trung tính, có thể kèm theo chảy máu. Biểu hiện bệnh lí chứng tỏ chức năng bảo vệ tại chỗ bị suy giảm và độc tính vi khuẩn hoại sinh tăng lên. Bảng tóm tắt của Reverchon giúp ta nhanh chóng hướng đến chẩn đoán căn nguyên.

	Bệnh tăng bạch cầu đơn nhân nhiễm khuẩn	Bệnh mất bạch cầu hạt	Loxêmi
Vị trí loét	Amiđan	Họng	Lợi
Chảy máu	-	+	+++
Dịch rỉ	+	-	++
Hạch	++	-	+
Triệu chứng toàn thân	+	++	+++
Biến chuyển	Khỏi	Đáng sợ	Nguy hiểm

Bệnh tăng hạch cầu đơn nhân nhiễm khuẩn (infectious mononucleosis) do virut Epstein Barr có thể khởi đầu bằng viêm amiđan thể thông thường nhưng rồi hơi thở hôi thối, vài chỗ trên amiđan có xu hướng loét sâu, kèm theo phản ứng hạch sưng to và viêm quanh hạch. Bạch cầu tăng trên 20.000, trong đó loại đơn nhân chiếm 40 - 60%, phản ứng Paul Bunnel dương tính là những nhân tố để chẩn đoán xác định.

Bệnh mất bạch cầu hạt (còn gọi là viêm họng Schultze) biểu hiện cơ quan tạo bạch cầu hạt bị huỷ hoại và hội chứng nhiễm khuẩn nặng. Có khi bệnh thuộc vào bối cảnh của một bất sản tuỷ hoàn toàn, mất bạch cầu chảy máu. Nguyên nhân nhiễm độc hoặc nhiễm độc - dị ứng thường do các loại thuốc như

pyramidon (aminopyrine), chloramphénicol, sulfamide, vv. Vết loét sâu và trơ, đáy xám sẫm, ở vùng họng hoặc đáy lưỡi, chủ yếu là ở ngoài amiđan. Phòng bệnh: Cần có ý kiến của thầy thuốc khi dùng các thuốc nói trên, không sử dụng dài ngày.

Bệnh loxêmi cấp biểu hiện bằng hội chứng viêm lợi - miệng, loét và chảy máu, sau đó mới lan đến amiđan. Để xác định chẩn đoán phải làm huyết đồ: bạch cầu tăng cao, 150.000 - 300.000 có những tế bào non dòng lympho hoặc tuỷ bào (Xem thêm bài *Bệnh loxêmi cấp* - Bách khoa thư bệnh học tập 1).

Bệnh u hạt ác tính Wegener hoặc Stewart: Chỉ nhắc qua ở đây vì thương tổn họng là thứ phát hoặc không mấy quan trọng so với thương tổn ở giữa mặt (mũi và vòm miệng), các thương tổn ở thận và phổi.

U ác tính của amiđan: Chiếm khoảng 13% của ung thư tai-mũi- họng, thường là ung thư biểu mô, khoảng trên 85%, gặp chủ yếu ở nam giới, người lớn (96%), nghiện thuốc lá, rượu, vệ sinh răng miệng kém. Vết loét bờ nham nhở, màu xám, dễ chảy máu, loét có thể lan ra vùng lân cận như màn hầu, đáy lưỡi. Thường có hạch cổ (70%) hay gặp là hạch dưới cơ nhị thân.

U lympho ác tính (khoảng 12 - 14%) chủ yếu là u lympho ác tính không Hodgkin, mọi lứa tuổi đều có thể bị, nhất là trên 50 tuổi, nam giới bị nhiều hơn. Thường biểu hiện amiđan quá phát một bên, có hạch kèm theo (80%).

Lao họng: Trong hoàn cảnh kinh tế - xã hội của Việt Nam còn thấp kém, thỉnh thoảng vẫn có những người bệnh ở vùng nông thôn hẻo lánh bị loại bệnh này.

Phức hợp sơ nhiễm amiđan - hạch ngày nay rất hiếm gặp và cũng khó chẩn đoán trừ khi hạch có những đặc trưng của hạch lao hoặc khi làm xét nghiệm vi thể có hệ thống.

Lao kê cấp tính (bệnh Isambert) gặp ở bệnh nhân trưởng thành trẻ, bị lao phổi. Khó nuốt rõ rệt, tiếng nói khàn. Khám thấy toàn bộ thành họng tái nhợt và phù nề, rải rác có nhiều hạt lấm tấm màu xám đang nhũn hoặc đã loét, khi các điểm loét tụ hợp lại thành các đám loét nham nhở. Xưa kia bệnh biến chuyển tối cấp, nay hay gặp các thể bán cấp.

Các thể lao mạn tính biểu hiện như đám thâm nhiễm lùi xùi, dáng dấp giả u, ở vùng eo họng.

Giang mai biểu hiện ở họng:

Săng giang mai: đã nói ở mục loét nông.

Giang mai thời kì II: Có thể xuất hiện các mảng loét trợt, có khi nổi cao và sần, trên màn hầu hoặc amiđan, mầu thuỷ tinh sữa gọi là "màng nhầy" chứa nhiều xoắn khuẩn rất dễ lây. Chẩn đoán huyết thanh để kết luận xác định.

Giang mai thời kì III biểu hiện bằng 3 loại thương tổn: loét nhẵng nhạt, củ giang mai và gôm giang mai, về sau loét sâu và liền sẹo rúm ró, có trường hợp chỉ phát hiện bệnh khi đã thành sẹo hẹp, màn hầu - họng hoặc chít hẹp hạ họng.

Bệnh dày sừng ở họng: Ít gặp, *trước kia tưởng nhầm là nấm họng*. Trên mặt amiđan khẩu cái, cũng như amiđan lưỡi và các hạt lympho thành sau họng, có nhiều nụ dày sừng bao quanh là các sợi leptothrix. Mặt amiđan lác đác có các nụ dày sừng, ranh giới rõ rệt, rất dính vào niêm mạc, khi gỡ ra sẽ rỉ máu. Triệu chứng nghèo nàn: cảm giác nhoi nhói ở họng, hoặc như là có dị vật. Phá huỷ các thương tổn bằng đốt (điện, hoá chất, vv.), chấm bằng dung dịch iôt làm cho người bệnh yên tâm, nhưng không ngăn cản được tái phát. Sau một thời gian dài hoặc ngắn, bệnh tự nhiên thoái triển.

Nấm họng: Nấm Candida albicans có thể phát triển ở miệng, họng, lan xuống thực quản và toàn bộ đường tiêu hoá ở người bệnh làm sức khoẻ suy sút nhiều, đặc biệt là sau khi dùng kháng sinh. Bệnh nhân có cảm giác khô họng, khó chịu ở miệng và họng. Niêm mạc họng - miệng đỏ, có vài vết sướt nông, giới hạn không rõ ràng, phủ bằng các mảng trắng xám dễ xoá bỏ. Điều trị bằng nystatine (uống và chấm dung dịch nystatine, dung dịch tím gentian 1% tại chỗ thương tổn).

Nấm actinomyces bovis truyền từ gia súc sang người. Đau dữ dội tương ứng với mức độ phù nề ở họng lan tới miệng, ra cổ và tới thanh quản. Trung tâm của thương tổn rắn lại và loét ở nhiều chỗ, từ đó xuất ra các hạt mầu vàng đặc trưng. Cấy nấm để xác định chẩn đoán. Điều trị bằng pénicilline liều cao trong 8 tuần, kết hợp với iodua kali.

Biến chứng của viêm amiđan

Biến chứng tại chỗ

Viêm tấy quanh amiđan: Xuất hiện sau viêm amiđan kéo dài, hoặc không được điều trị, hoặc điều trị dang dở, nhưng có khi đã điều trị khá đầy đủ. Bệnh nhân thường đã ở tuổi trưởng thành, còn trẻ, cũng có khi là thiếu niên, trong trường hợp này bệnh cảnh không rõ nét. Ổ viêm mưng mủ khá nhanh nên trong nhiều trường hợp từ lần khám đầu tiên các dấu hiệu đã đầy đủ. Trong thể điển hình, người bệnh có triệu chứng viêm họng, sau một đợt ngắn dường như giảm nhẹ, cơn đau lại bùng lên dữ dội ở một bên, đau xuyên lên tai, khít hàm, nước miếng tứa ra. Nhiệt độ tăng cao, người mệt mỏi, xanh tái, mất ngủ. Giọng nói, tịt mũi và đục. Cổ có hạch dưới góc hàm hoặc có hiện tượng đóng bánh, to phị ở vùng đó, sờ vào rất đau, người bệnh há miệng khó khăn. Lúc khám ta thấy:

Màn hầu lệch, không cân xứng, trụ trước amiđan một bên phồng lên và đỏ, đẩy amiđan xuống dưới, vào trong và sau, lưỡi gà bị đẩy về phía bên kia.

Khi lưỡi gà mọng lên như bóng cá là dấu hiệu đã mưng mủ nhưng tuỳ theo vị trí ổ mủ mà dấu hiệu lưỡi gà mọng trội hơn khít hàm hay ngược lại. Nói chung chẩn đoán khá dễ dàng trong hơn 80% trường hợp. Nếu là trường hợp tái phát, đã bị xơ hoá ở bình diện mô liên kết quanh amiđan nên dấu hiệu có biến đổi: hoặc viêm tấy lồi phồng xuất hiện nhiều hơn ở cực trên và sau amiđan làm trụ sau phồng lên, bệnh nhân hơi khó thở và lo lắng; hoặc viêm tấy lại xuất hiện ở phía dưới và ngoài, so với tai biến răng khôn thì ít khít hàm hơn nên cũng dễ phân biệt.

Tiến triển tự phát, ổ viêm tấy vỡ mủ sau 4 - 7 ngày nếu được điều trị kháng sinh, triệu chứng mờ nhẹ đi khá nhiều. Có thể tồn tại ít ổ mủ không tạo nên triệu chứng lâm sàng, chỉ khi cắt amiđan mới phát hiện ra.

Trích rạch ổ mủ dẫn lưu bằng kẹp Lubet Barbon. Nên cắt amiđan để tránh tái phát có thể dẫn tới những ổ viêm tấy quanh họng và biến chứng toàn thân nguy hiểm.

Viêm tấy hạch bên họng (apxe bên họng): thường xảy ra sau một viêm amiđan nặng do liên cầu, nhưng cũng có thể do các nhiễm khuẩn họng - miệng nói chung. Hạch bị viêm tấy thuộc chuỗi hạch cảnh, nằm dưới cơ ức đòn chũm, nhưng tiến triển có thể lan sang vùng dưới góc hàm. Ba triệu chứng chính là:

Vẹo cổ dữ dội, không cưỡng được, đầu phải nghiêng hẳn về phía bên đau.

Cổ sưng do viêm quanh hạch, đội cơ ức đòn chũm lên, apxe ở sâu nên khó sờ nắn để biết là mõm.

Thành bên họng sưng phồng, làm eo họng mất cân xứng, đẩy căng trụ sau, amiđan bị dồn về phía trước nhưng vẫn giữ vẻ mềm mại.

Sau khoảng 7 - 8 ngày, triệu chứng toàn thể và tại chỗ nặng lên, mủ vỡ ra ngoài, phía trước hoặc phía sau cơ ức đòn chũm, ít khi mủ vỡ ra sau trụ sau thành bên họng. Nếu không được

dẫn lưu, mủ có thể chảy dọc các mạch máu lớn, làm loét vỡ động mạch cảnh trong, động mạch họng lên, làm tắc tĩnh mạch cảnh và có thể lan xuống phía dưới cổ và trung thất.

Viêm mô - tế bào lan toả ở cổ: Thường do liên cầu kết hợp với các vi khuẩn kị khí hoặc liên cầu kị khí tuỳ tiện tiếp theo sau một nhiễm khuẩn ở ngã tư đường hô hấp - tiêu hoá trên, đôi khi sau viêm tấy quanh amiđan.

Bệnh cảnh trầm trọng, tiến triển nhanh chóng, cổ sưng to toàn bộ, không có khuynh hướng mưng mủ, trong vòng 1 - 2 ngày có thể lan tới phía dưới cổ trung thất và phía trước ngực. Triệu chứng toàn thể rất nặng: nhiệt độ thất thường hoặc hạ thấp, mạch nhỏ, không đều, huyết áp hạ, sắc mặt nhiễm độc. Bệnh nhân khó thở, bồn chồn lo lắng do khí quản bị chèn ép, nhiễm độc, suy tim, biến chứng phổi và trung thất.

Trường hợp tối cấp, bệnh nhân có thể chết trong vòng 24 - 48 giờ. Một số bị nhiễm khuẩn huyết, số khác nhờ được điều trị sớm và tích cực đã tiến triển tốt.

Phải điều trị ở các đơn vị cấp cứu hồi sức tích cực. Kháng sinh liều cao, truyền dịch, chống suy hô hấp. Trợ tim, rửa vết chích rạch liên tục, vv.

Biến chứng toàn thể

Viêm cầu thận cấp: Trước kia, có người coi mọi trường hợp viêm thận cấp đều do viêm họng vì có những trường hợp viêm họng có quá ít triệu chứng nên bị bỏ qua. Gần đây, người ta nhận thấy nhiễm khuẩn những chỗ khác, ví dụ nhiễm khuẩn ngoài da, cũng có thể gây ra viêm cầu thận cấp. Ngoài liên cầu tan huyết bêta nhóm A là tác nhân, còn có thể do các vi khuẩn khác. Người ta còn xác định thêm tip của vi khuẩn thường gây viêm cầu thận cấp: từ viêm họng thường là tip 12, từ nhiễm khuẩn da thường là tip 49.

Viêm cầu thận cấp gây phù nề rất dễ nhận biết, nếu sau viêm họng 2 - 3 tuần, sốt cao và đau vùng thắt lưng. Phù nề mi mắt và mắt cá chân, nước tiểu ít và chính thử nghiệm lâm sàng xác định chẩn đoán: nước tiểu chứa 1 - 3g protein, có hồng cầu và trụ niệu. Khá nhiều trường hợp, triệu chứng thầm lặng hơn và chỉ xét nghiệm có hệ thống nước tiểu sau viêm họng 3 tuần mới phát hiện được.

Ở trẻ em, tiên lượng nói chung là tốt nếu được theo dõi, điều trị đúng đắn và phòng ngừa tái phát. Khi đã khỏi bệnh hoặc chỉ còn vết protein trong nước tiểu, cần cắt amiđan có kháng sinh bảo trợ.

Ở người lớn, tiên lượng dè dặt hơn, cần có ý kiến phối hợp của chuyên gia về khoa bệnh thận.

Bệnh thấp khớp cấp (bệnh Bouillaud): Cần được lưu tâm nhiều vì các di chứng van tim, các bệnh tim mắc phải có tầm quan trọng đặc biệt. Bệnh này trong mấy thập niên gần đây hầu như rất ít gặp ở các nước công nghiệp phát triển, trái lại tần suất xuất hiện ở các nước đang phát triển là 9‰. Ở Việt Nam, theo số liệu của một số nơi được điều tra là 4‰ - 7‰. Cho dù chưa có các chứng cứ đủ sức thuyết phục, đại đa số vẫn dựa vào cứ liệu lâm sàng, cận lâm sàng và thực nghiệm để tin rằng bệnh là biểu hiện của bệnh lí tự miễn.

Về lâm sàng, sau khi bị viêm họng, có khi nhẹ, sau 10 - 30 ngày, những triệu chứng đầu tiên xuất hiện. Bệnh gặp ở lứa tuổi 5 - 16 tuổi, nhiều nhất ở quãng 8 tuổi, hầu như không gặp trước 4 tuổi và sau 20 tuổi.

Triệu chứng rất phong phú và đa dạng, thường có sốt và viêm khớp, ngoài ra còn có các triệu chứng tiêu hoá gây nhầm lẫn, dấu hiệu ngoài da, dấu hiệu viêm tim. Từ 1955, sau báo cáo tại Hội tim Hoa Kì, người ta coi tiêu chuẩn chẩn đoán của Jones đã được cải biên sau đây như là bản hướng dẫn rất hữu ích. Tiêu chuẩn chính: dấu hiệu viêm tim, viêm nhiều khớp, múa vờn, hòn dưới da Meynet (thường quanh khớp viêm) và ban đỏ vòng (ở lưng, ngực, bụng). Tiêu chuẩn thứ: sốt, (cảm giác) đau khớp, khoảng PR trên điện tim dài, tốc độ lắng máu tăng trên 60mm, tiền sử gia đình bị thấp tim, chứng cứ mới bị nhiễm khuẩn liên cầu.

Có thể coi như bị thấp khớp cấp nếu có đủ 2 tiêu chuẩn chính hoặc một tiêu chuẩn chính và 2 tiêu chuẩn thứ. Nếu chỉ có 2, thậm chí 3 tiêu chuẩn thứ, việc quyết định chẩn đoán rất khó khăn.

Hiện nay, ít người chỉ định cắt amiđan khi đã xác định chẩn đoán thấp khớp cấp đang được điều trị và theo dõi. Trường hợp đặc biệt, do các bệnh tích tại chỗ như đã nói ở trên, cần phải hết sức thận trọng khi cắt amiđan, có kháng sinh bảo trợ đầy đủ.

Hội chứng ngạt thở khi ngủ và ngáy to: Có thể gặp ở trẻ em vì amiđan quá to, nhất là kèm theo VA lớn, cản trở và làm giảm thiểu chức năng hô hấp. Trẻ thiếu oxy và thừa khí cacbonic. Khi ngủ trẻ ngáy to, hay giật mình do những cơn ác mộng. Có khi trẻ thức giấc, la hét, đái dầm và có những đợt ngạt thở ngắn chừng 10 giây. Ban ngày trẻ ngủ gà ngủ gật, lười hoạt động. Học hành và phát triển trí tuệ kém. Hiếm khi dẫn đến chứng tim phổi mạn tính hoặc chết đột ngột do suy tim. Cần xem xét để đặt vấn đề cắt amiđan, nạoVA.

Người lớn thường là tuổi trung niên trở lên, nhất là những người quá béo, cũng có thể mắc chứng này, nhưng lại do cơ chế khác (màn hầu, lưỡi gà, đáy lưỡi to và nhẽo, vv.), rất ít khi do amiđan quá to. Hiện nay phẫu thuật tạo hình màn hầu - lưỡi gà - họng chỉ định cho người lớn bị chứng ngáy to và ngạt thở khi ngủ đã đem lại kết quả đáng khích lệ.

Amiđan (khẩu cái) cùng với các amiđan khác trong vòng Waldeyer, cũng như các tổ chức lympho nói chung có vai trò to lớn trong cơ chế miễn dịch.

Viêm amiđan là bệnh rất thường gặp. Trẻ em dưới 6 - 7 tuổi bị bệnh này trong bối cảnh viêm mũi họng cấp tính tái phát, bình quân mỗi năm 6 lần, chủ yếu do virut, đó là quá trình tất yếu để tăng trưởng miễn dịch. Lứa tuổi học sinh phổ thông bị viêm họng do liên cầu tan huyết bêta nhóm A có thể dẫn tới viêm cầu thận cấp, thấp khớp cấp, và các bệnh tim mắc phải, tần suất còn cao ở Việt Nam. Để phòng thấp tim (tuyệt đại đa số chỉ xảy ra trong lứa tuổi học sinh phổ thông) khi bị viêm họng, nên cho dùng pénicilline uống trong 10 ngày hoặc macrolide (érythromycine) nếu dị ứng với pénicilline.

Các hình thái viêm amiđan nhiều khi lại là biểu hiện của một bệnh toàn thể, một bệnh hệ thống.

Vấn đề viêm amiđan cũng như vấn đề cắt amiđan đã được bàn luận nhiều, sự hiểu biết về các vấn đề này đã có nhiều thay đổi nhưng vẫn chưa hoàn chỉnh. Kinh nghiệm lâu năm trong nghề và những quan sát, xét đoán tinh tế của người thầy thuốc rất cần thiết đối với việc chẩn đoán và xử lí đúng đắn trong những trường hợp cụ thể.

VIÊM BÀNG QUANG

Giáo sư Nguyễn Bửu Triều

Viêm bàng quang là một hội chứng bao gồm những bệnh lí có biểu hiện viêm niêm mạc bàng quang do nhiều nguyên nhân khác nhau. Nguyên nhân hay gặp nhất là các vi khuẩn không đặc hiệu, chủ yếu là các trực khuẩn gram âm, đứng đầu là Escherichia coli. Các vi khuẩn đặc hiệu thường gặp trong những bệnh lí riêng biệt như lao, lậu vv. Vì vậy, trong khái niệm thông thường, viêm bàng quang đồng nghĩa với viêm bàng quang do vi khuẩn không đặc hiệu gây nên, hay gặp ở phụ nữ. Tuỳ theo sự diễn biến của bệnh, người ta phân chia hai loại: viêm bàng quang cấp và viêm bàng quang mạn.

Viêm bàng quang rất hay gặp do mắc phải ngoài bệnh viện cũng như trong quá trình điều trị ở bệnh viện. Trẻ sơ sinh bị viêm đường tiết niệu dưới khoảng 1%, thường là trẻ em nam. Đến tuổi đi học, trẻ em gái có tỉ lệ viêm bàng quang từ 1 - 3%. Từ 20 tuổi trở lên, tỉ lệ này tăng lên ở nữ giới, song song với hoạt động sinh dục và quá trình sinh đẻ. Stamey ước tính có khoảng 10 - 20% phụ nữ vó viêm đường tiết niệu trong cuộc đời. Nhìn chung tần số viêm bàng quang ở phụ nữ gấp 14 lần so với nam giới (Bergogne - Bérézies, 1985). Lúc có thai, số bệnh nhân nữ có vi khuẩn trong nước tiểu là 1 - 10% và trong đó 30% có khả năng bị viêm thận bể thận. Sau 50 - 55 tuổi, sự nhiễm khuẩn ở nam và nữ có tỉ lệ tương đương, vì nhiễm khuẩn ở nam giới tăng lên do các bệnh của tuyến tiền liệt và bàng quang.

Việc thăm khám và điều trị bằng dụng cụ nội soi cũng làm tăng nguy cơ nhiễm khuẩn đường tiết niệu dưới. Nhìn chung viêm bàng quang thường chiếm khoảng 5% các bệnh nhân khám tiết niệu.

Viêm bàng quang xuất hiện mỗi khi vi khuẩn tác động trên bộ phận tiết niệu mà khả năng bảo vệ bị suy giảm.

Các loại vi khuẩn: Phần lớn các loại vi khuẩn thường gặp xuất phát từ các chủng hoại sinh đường ruột. Một số vi khuẩn khác có nguồn gốc từ bên ngoài, đặc biệt trong môi trường bệnh viện.

Các vi khuẩn hoại sinh đường ruột bao gồm nhiều loại: Escherichia coli là loại hay gặp nhất, chiếm trên 80% các vi khuẩn trên các bệnh nhân khám bệnh vì nhiễm khuẩn đường tiết niệu dưới.

Hiện nay, người ta phân loại trên 150 chủng E. coli, nhưng chỉ có các chủng 01, 02, 04, 06, 018 và 075 hay gây bệnh. E. coli còn có các lông tơ, được gọi là pili hay fimbriae để bám vào biểu mô niệu và gây bệnh. Người ta đã phân biệt hai loại pili: loại pili 1 bám vào chất nhầy của bàng quang và loại pili 2 bám chắc vào các tế bào của biểu mô niệu. Các E. coli có pili 2 thường gây viêm thận- bể thận.

Proteus mirabilis, có khả năng biến urê thành ammoniac và dễ gây sỏi tiết niệu (sỏi struvite).

Klebsiella pneumoniae, thường kháng với kháng sinh, đặc biệt là penicilline, vì chúng sản xuất men penicillinase.

Enterocoque gram dương, thuộc nhóm D của liên cầu khuẩn, là một chủng hoại sinh ở da và niêm mạc nhưng trở thành một tác nhân gây bệnh nguy hiểm một khi kháng các loại kháng sinh, đặc biệt là kháng sinh mạnh như các loại céphalosporine.

Các vi khuẩn đường ruột khác như Serratia, Enterobacter, Acinetobacter hay gặp trong nhiễm khuẩn ở bệnh viện.

Các loại vi khuẩn nhiễm từ bên ngoài: Thường gặp là Pseudomonas aeruginosa và tụ cầu khuẩn.

Pseudomonas aeruginosa là vi khuẩn gây 15% trường hợp nhiễm khuẩn tiết niệu, đặc biệt ở môi trường bệnh viện, ở những bệnh nhân phải điều trị lâu ngày và được sử dụng nhiều kháng sinh.

Tụ cầu khuẩn thuộc nhóm gram dương được chia làm hai loại: tụ cầu khuẩn vàng, gây nhiễm khuẩn nặng, kháng nhiều loại kháng sinh, thường gặp trong viêm bàng quang của phụ nữ trẻ; tụ cầu khuẩn coagluase âm, đặc biệt Staphylococcus saprophyticus và Staphylococcus epidermitis, ngày càng được phát hiện nhiều trong nhiễm khuẩn tiết niệu dưới.

Những điều kiện để vi khuẩn gây viêm bàng quang: Viêm bàng quang có thể xuất phát từ thận qua đường máu do vi khuẩn gây nên. Tình huống này ít gặp, vì phần lớn vi khuẩn sẽ bị tiêu diệt ngay ở thận. Tuy nhiên, những trường hợp viêm thận do sỏi hoặc do viêm có thể là nguyên nhân gây viêm bàng quang.

Trong y văn cũng có nói đến chu trình ruột - thận, trong đó vi khuẩn theo đường bạch huyết để xuất phát từ đại tràng đến bàng quang. Nhưng trên thực tế điều này chưa được chứng minh.

Hiện nay, các công trình nghiên cứu cho thấy là vi khuẩn trong bàng quang thường xuất phát từ hậu môn, trụ sinh vùng âm hộ và niệu đạo để tiến vào bàng quang. Thông thường, tầng sinh môn, tiền đình và niệu đạo nữ chứa các trực khuẩn hoại sinh gram dương như Lactobacillus, Corynebactérium, tụ cầu khuẩn, cầu khuẩn ruột. Trong quá trình viêm nhiễm đường tiết niệu dưới, các tạp khuẩn này bị thay đổi và nhường chỗ cho các trực khuẩn gram âm, chủ yếu là E. coli. Điều này đã được chứng minh nhờ phân loại vi khuẩn theo tip huyết thanh (Stamey, 1970). Các vi khuẩn E. coli bám vào biểu mô niệu nhờ các lông tơ (pili), đặc biệt các pili 2 hay P pili. Mặt khác, nhiều bệnh nhân, được gọi là "không tiết", chỉ có rất ít thụ thể hoà tan trong chất nhầy của biểu mô niệu, làm giảm khả năng cạnh tranh để ức chế sự bám của vi khuẩn vào biểu mô. Chính ở các bệnh nhân "không tiết" này, các tế bào biểu mô niệu có sự giảm hoạt năng của fucosyltransferase, một chất làm tăng sự hiện diện của oligosaccharide của các nhóm máu A, B và H có khả năng che phủ các thụ thể - bám oligosaccharide ở sát bề mặt biểu mô niệu. Vì vậy, ở các bệnh nhân này, các thụ thể dễ lộ ra để đón các lông tơ của E. coli gây bệnh (Lomberg, 1983).

Các yếu tố thuận lợi để vi khuẩn gây viêm bàng quang ở phụ nữ là niệu đạo ngắn, sự trào ngược niệu đạo bàng quang lúc tiểu tiện xong, sinh hoạt tình dục và sinh đẻ nhiều lần.

Các yếu tố bảo vệ của cơ thể: Nước tiểu là môi trường thuận lợi cho sự phát triển của vi khuẩn. Nhưng khi đưa vi khuẩn

vào trong bàng quang của những người bình thường tự nguyện, thì sau một thời gian ngắn không còn vi khuẩn trong bàng quang (Cox và Hinman, 1961). Vậy cơ thể có những cơ chế bảo vệ.

Cơ chế bảo vệ đầu tiên và quan trọng là lợi niệu và đi tiểu tiện nhiều lần trong ngày. Lợi niệu làm pha loãng nước tiểu và mỗi lần đi tiểu làm giảm đáng kể lượng vi khuẩn, không để cho chúng phát triển. Sự co bóp của thành bàng quang có vai trò tống hết nước tiểu ra ngoài và không có sự tồn đọng nước tiểu.

Niêm mạc bàng quang được phủ bởi một lớp màng nhầy, được gọi là glycosaminoglycan có tính chất bảo vệ biểu mô niệu, không cho vi khuẩn bám vào tế bào biểu mô.

Nhiều tác giả nói đến vai trò của những tác nhân miễn dịch. Viêm bàng quang thường kèm theo tăng các kháng thể IgA và IgG (Uehling).

Ở nam giới, niệu đạo dài hơn và xa hậu môn, đồng thời dịch tuyến tiền liệt có khả năng hạn chế sự phát triển của một số vi khuẩn. Đó là những điều kiện giúp cho nam giới ít bị viêm bàng quang hơn nữ giới. Tuy nhiên, ở trẻ em nam cũng dễ viêm đường tiết niệu do vi khuẩn có xu hướng bám vào các nếp của niêm mạc bao qui đầu (Fussell, 1988).

Viêm bàng quang cấp

Viêm bàng quang cấp là thể hay gặp nhất trong viêm đường tiết niệu dưới. Nguyên nhân là do các vi khuẩn gram âm đường ruột, chủ yếu là E. coli. Các loại virut (adeno virus) hoặc nấm (candida) chỉ gặp trong một số trường hợp hạn hữu.

Thương tổn giải phẫu bệnh lí chỉ khu trú ở lớp niêm mạc bàng quang với các trạng thái xung huyết, phù nề, thâm nhiễm bởi các bạch cầu trung tính. Nhiều chỗ phù nề trở thành bọng nước hoặc loét nông kèm theo dịch rỉ.

Chẩn đoán viêm bàng quang cấp thường không khó khăn vì các triệu chứng xuất hiện đột ngột và khá rõ nét. Đái buốt với những cơn đau như xé từ niệu đạo lan đến vùng bàng quang. Càng về cuối bãi, càng buốt và buốt kéo dài trong nhiều phút sau khi đi tiểu. Đái nhiều lần ban ngày lẫn ban đêm, với cảm giác lúc nào cũng buồn đi tiểu và sợ đi tiểu. Nước tiểu lờ lờ đục hay rất đục, có khi cuối bãi, nước tiểu có máu.

Bệnh nhân không sốt và đây là một dấu hiệu quan trọng.

Ngược lại, các dấu hiệu thực thể không điển hình. Bệnh nhân thường kêu đau tức vùng bàng quang. Cần thăm khám niệu đạo, âm đạo ở nữ và niệu đạo, tuyến tiền liệt, tinh hoàn, mào tinh hoàn ở nam giới.

Trong viêm bàng quang cấp không nên thăm khám nội soi, vì dễ gây nhiễm khuẩn và đau đớn cho bệnh nhân.

Xét nghiệm nước tiểu rất quan trọng: tìm bạch cầu thoái hoá và vi khuẩn. Trước hết, xem nước tiểu vừa hứng ngay lúc đi tiểu để tìm bạch cầu và vi khuẩn trên kính hiển vi.

Hiện nay, một số phòng xét nghiệm có giấy thử dựa trên nguyên tắc là các trực khuẩn đường ruột, ngoài cầu khuẩn ruột và Proteus, làm thay đổi màu giấy thử khi nitrit chuyển thành nitrat.

Để được chính xác hơn, cần định lượng bạch cầu thoái hoá đồng thời định lượng và xác định vi khuẩn gây bệnh. Nước tiểu phải được lấy giữa dòng, hoặc bằng thông đái, sau khi bỏ đi 10ml nước tiểu đầu tiên. Lấy nước tiểu vào buổi sáng, trước khi ăn uống.

Kết quả cho thấy có hiện tượng đái ra mủ, khi lượng bạch cầu thoái hoá trên 10.000 trong 1ml. Tuy nhiên có nhiều trường hợp có viêm đường tiết niệu mà không đái ra mủ. Định lượng vi khuẩn có ý nghĩa lớn khi số lượng vi khuẩn vượt trên 10^5 vi khuẩn/ml. Tuy nhiên, số lượng có thể thấp hơn nếu bệnh nhân dùng thuốc lợi niệu và sử dụng kháng sinh. Xác định vi khuẩn gây bệnh được thực hiện sau 48 giờ nuôi cấy vi khuẩn.

Mỗi khi đái ra mủ không kèm theo kết quả rõ rệt về nuôi cấy vi khuẩn, cần nghĩ đến trường hợp bệnh nhân đã dùng kháng sinh đặc hiệu hay có những loại vi khuẩn mà nuôi cấy chưa thích hợp: vi khuẩn kị khí, nấm Clamydia trachomattis, vv.

Viêm bàng quang mạn

Viêm bàng quang mạn do vi khuẩn không đặc hiệu thực chất là viêm bàng quang cấp tái phát nhiều lần trong năm, thường xảy ra mặc dầu đã được điều trị với các kháng sinh đặc hiệu đối với vi khuẩn đã được phân lập và nuôi cấy. Vì vậy, cần loại trừ các thể viêm bàng quang tái phát do điều trị không đúng quy cách, đặc biệt không đúng liều lượng.

Về thương tổn giải phẫu bệnh lí, niêm mạc có biểu hiện phù nề và xung huyết nặng, dễ xước và thường có ổ loét. Lớp dưới niêm mạc bị thâm nhiễm bởi nguyên bào sợi, tương bào và lympho bào. Càng về sau, thành bàng quang dày lên, xơ hoá và kém đàn hồi.

Những điều kiện thuận lợi: Bao gồm các yếu tố toàn thân và tại chỗ. Các yếu tố toàn thân được nêu lên là tuổi già và mãn kinh, đái tháo đường. Trong các yếu tố tại chỗ, thường kể đến:

Các bệnh lí ở bàng quang do viêm nhiễm, u, sỏi, dị vật, chỉ khâu. Tồn đọng nước tiểu do nguyên nhân thực thể hay chức năng bàng quang, thần kinh không ổn định cũng là những điều kiện gây viêm nhiễm kéo dài.

Các bệnh lí niệu đạo cũng hay gặp trong viêm bàng quang mạn: Hẹp lỗ đái gây viêm ngược dòng do dòng xoáy của nước tiểu, tật lỗ đái thấp, túi thừa niệu đạo, viêm các tuyến cạnh niệu đạo.

Âm đạo của phụ nữ lớn tuổi thường kém nuôi dưỡng vì estrogen giảm. Mặt khác pH âm đạo trên 5 giúp cho vi khuẩn phát triển.

Các thăm khám lâm sàng nhằm tìm nguyên nhân hay các điều kiện thuận lợi gây viêm bàng quang.

Thăm khám lỗ đái là một thì quan trọng. Cần quan sát vị trí (bình thường hay lệch thấp), hình dáng (polip, lộn niêm mạc). Để phát hiện các dây chằng, vết sẹo ở vùng tiền đình làm lệch hướng của lỗ đái, dùng thao tác O' Donnell. Dùng hai ngón tay gập cong để ấn chắc âm hộ xuống dưới và quan sát vị trí lỗ đái.

Niệu đạo phải được khám kĩ từ ngoài vào trong để phát hiện túi thừa, apxe cạnh niệu đạo. Sau cùng dùng ống thăm đầu tròn để kiểm tra niệu đạo có bị hẹp không. Lúc kéo ống thăm ra thấy vướng thì rõ ràng niệu đạo bị hẹp.

Khám âm đạo, tử cung và các phần phụ là những thao tác cần thiết để phát hiện viêm, u và ung thư.

Soi bàng quang: Ngoài giai đoạn viêm bàng quang cấp, soi bàng quang rất cần thiết để xác định viêm và đặc biệt là phát hiện các trường hợp u bàng quang, sỏi, dị vật, chỉ khâu, vv.

Người soi bàng quang phải có kinh nghiệm để phân biệt phù nề và u bàng quang, viêm bàng quang đặc hiệu của lao. Trong một số trường hợp phải làm sinh thiết để có chẩn đoán xác định.

Xét nghiệm tế bào vi khuẩn: Xét nghiệm tế bào để định lượng bạch cầu thoái hoá và tìm tế bào ác tính trong những trường hợp nghi có ung thư bàng quang tại chỗ (in situ).

Xét nghiệm vi khuẩn giúp cho việc xác định viêm bàng quang tái phát do vi khuẩn đã phân lập từ trước hay viêm bàng quang tái nhiễm do một vi khuẩn khác. Cần chú ý tìm trực khuẩn lao mỗi khi đái ra mủ và không có vi khuẩn kèm theo. Xét nghiệm vi khuẩn phải kèm theo kháng sinh đồ để có phương hướng điều trị và đánh giá kết quả điều trị qua từng thời gian.

Xác định vị trí nhiễm khuẩn trên hệ tiết niệu. Một khi tìm thấy vi khuẩn trong nước tiểu, cần xác định nhiễm khuẩn ở thận hay ở bàng quang. Mặt khác có khoảng 18% nhiễm khuẩn ở đường tiết niệu trên gây viêm bàng quang (Busch và Huland; 1984). Phương pháp đưa hai ống thông lên niệu quản (Stamey, 1972) hiện nay ít được dùng. Fairley (1971) giới thiệu phương pháp rửa bàng quang với 2 lít huyết thanh sau khi đặt một ống thông niệu đạo. Xét nghiệm vi khuẩn trước và sau khi rửa bàng quang để đánh giá vị trí nhiễm khuẩn. Thomas (1974) sử dụng phương pháp miễn dịch, dựa trên nguyên lí là chỉ các vi khuẩn trong viêm thận - bể thận mới tạo kháng thể đặc hiệu.

Chụp X quang cho phép phát hiện những thương tổn đặc hiệu trong viêm thận bể thận (nhu mô thận mỏng, đài thận tù).

Chẩn đoán phân biệt: Trước hết phải loại trừ ung thư bàng quang, đặc biệt là ung thư tại chỗ (in situ) và trong trường hợp này phải làm sinh thiết. Một bệnh lí khác phải chú ý xem xét là lao tiết niệu, vì cần phải có chẩn đoán chính xác và điều trị lâu dài.

Ngoài ra, có hai loại bệnh có đầy đủ các triệu chứng của viêm bàng quang nhưng không đái ra mủ và không có vi khuẩn trong nước tiểu:

Viêm kẽ bàng quang, được Hunner mô tả (1914), nguyên nhân chưa rõ, hay gặp ở phụ nữ trung niên. Thương tổn chủ yếu là xơ cứng dưới niêm mạc, gây phù nề và xuất huyết dưới niêm mạc. Dung tích bàng quang bị thu hẹp. Trong một số trường hợp có ổ loét ở vùng đỉnh bàng quang (ổ loét Hunner).

Viêm đau bàng quang: Trong các tình huống này "nước tiểu trong", không có vi khuẩn, nhưng có các triệu chứng đái buốt, đái nhiều lần và đau tức vùng hạ vị và tầng sinh môn. Nguyên nhân chưa rõ, nhưng có thể có các yếu tố nội tiết, tâm thần hoặc thương tổn vùng niệu đạo sinh dục. Vì vậy, một số tác giả đề xuất tên bệnh: "Hội chứng niệu đạo".

Điều trị

Điều trị viêm bàng quang cấp và mạn đều dựa vào kháng sinh đồ để sử dụng loại kháng sinh thích hợp. Vì vậy, ngoài những nguyên tắc chung về sử dụng kháng sinh, nên chú ý các đặc điểm sau đây.

Tác dụng của kháng sinh chịu ảnh hưởng của những đặc tính sinh vật học của nước tiểu. Các loại aminosid có tác dụng tốt trong môi trường kiềm. Các loại bêta lactamin và tétracyclin có tác dụng tốt trong môi trường axid.

Một số thuốc như rifampicin, quinolone dùng riêng lẻ dễ gây chọn lọc các chủng đột biến.

Chú ý đến tác dụng phụ: độc với thận (aminosid), tăng mẫn cảm (penicillin), ngứa (sulfamid), buồn nôn (nitro - furantoin).

Đối với phụ nữ có thai và lúc cho con bú, không nên dùng aminosid, sulfamid, quinolone. Có thể dùng pénicilline, céphalosporin.

Điều trị viêm bàng quang cấp thường đơn giản với kháng sinh chống vi khuẩn gram âm, thuốc giảm đau và giảm co thắt.

Thuốc được dùng thường là sulfonamid, trimethoprin, sulfamethazol, nitrofurantoin hoặc các loại pénicillin dùng từ 1 - 3 ngày. Viêm bàng quang cấp thường không để lại di chứng.

Điều trị viêm bàng quang mạn phức tạp hơn.

Trước hết tìm nguyên nhân gây viêm nhiễm kéo dài. Nguyên nhân có thể là một loại vi khuẩn kháng nhiều loại kháng sinh như Pseudomonas aeruginosa, tụ cầu trùng vàng, đặc biệt khi bệnh nhân còn mang ống thông dẫn lưu bàng quang hoặc có sỏi bàng quang.

Các nguyên nhân khác có thể gặp là rò bàng quang, dị vật, chỉ khâu, túi thừa bàng quang hoặc túi thừa niệu đạo, hẹp niệu đạo. Mỗi khi các nguyên nhân này được giải quyết, việc điều trị bằng kháng sinh sẽ có hiệu quả hơn.

Các loại kháng sinh thường được dùng trong viêm bàng quang mạn là sulfamid, pénicillin, nitrofurantoin, quinolone cho đến khi không còn vi khuẩn gây bệnh. Nhiều tác giả khuyên nên tiếp tục điều trị dự phòng với nitrofurantoin 100mg mỗi ngày hoặc trimethoprin - sulfamethoxazol 480mg mỗi ngày trong nhiều tháng.

Các biện pháp hỗ trợ bao gồm bơm nitrat bạc vào bàng quang, tránh táo bón và đặc biệt là vệ sinh sinh dục.

Tóm lại, viêm bàng quang là một bệnh lí hay gặp, ảnh hưởng đến chất lượng sống của nhiều người. Trong khi viêm bàng quang cấp thường dễ chẩn đoán và điều trị đơn giản trong vài ngày, viêm bàng quang mạn khó điều trị dứt điểm nếu các yếu tố tác động đến viêm nhiễm kéo dài chưa được phát hiện và giải quyết một cách triệt để. Trong mọi trường hợp, tránh chẩn đoán nhầm lao tiết niệu và đặc biệt ung thư bàng quang với viêm bàng quang thông thường hay gặp.

VIÊM DÂY CHẰNG QUANH RĂNG

Giáo sư Võ Thế Quang

Viêm dây chằng quanh răng, trước kia gọi là "viêm khớp răng" vì dịch theo từ tiếng Pháp "arthrite alvéolo - dentaire". Nay người Pháp cũng bỏ khái niệm khớp (articulation arthrite), vì nó không giống các khớp khác trong cơ thể mà dùng từ desmodonte hoặc périodonte (dây chằng quanh răng) và desmodontite hoặc périodontite (viêm dây chằng quanh răng). Như vậy, viêm dây chằng quanh răng, thực chất là viêm mô liên kết, nằm giữa xê măng răng và xương ổ răng, trong đó thành phần chủ yếu là dây chằng ổ răng - răng bao quanh cổ răng, chân răng (sợi Sharpey) và chóp răng. Để nhấn mạnh thành phần chủ yếu của mô quanh chân răng này là dây chằng và tránh hiểu lầm với viêm quanh răng (bao gồm viêm lợi, xương ổ răng, mô quanh chân răng và xê măng), nên gọi là viêm dây chằng quanh răng. Các dây chằng quanh (chân) răng đảm bảo sự liên kết răng với xương ổ răng và có tác dụng đàn hồi làm giảm sức nén trên răng trong lúc ăn nhai.

Có nhiều cách phân loại viêm dây chằng quanh răng. Theo tiến triển bệnh có các thể bán cấp tính, cấp tính và mạn tính. Theo vị trí thì có viêm ở chóp răng (apex), viêm ở cổ răng.

Viêm dây chằng quanh răng ở chóp răng

Nguyên nhân do nhiễm khuẩn tuỷ. Viêm tuỷ hoặc hoại tử tuỷ, dễ lan đến mô quanh chóp răng, hoặc do lúc điều trị nội nha, khi thông ống tuỷ bị sai đường, đẩy vi khuẩn ra ngoài ống tuỷ, vào vùng mô quanh chân răng; hoặc do trong khi trám ống tuỷ, bột trám hoặc cône gutta percha bị đẩy ra ngoài chóp răng; hoặc do dùng thuốc điều trị tuỷ có tính chất kích thích như anhydrite arsénieux, focmol, creosot, vv.

Các thể lâm sàng

Thể viêm cấp tính: Đầu tiên, bệnh nhân có cảm giác nặng, vướng ở một răng (răng nguyên nhân), dần dần cảm giác khó chịu đó càng lúc càng gia tăng nhanh, gây đau liên tục, âm ỉ theo nhịp mạch, đau tăng lên về đêm và đau toả lan. Do dây chằng bị cương tụ, có cảm giác răng "trồi" ra: khi ngậm miệng, răng nguyên nhân chạm sớm vào răng đối xứng. Nếu cắn chặt răng lại có cảm giác dễ chịu vì có giảm cương tụ. Đau càng ngày càng gia tăng; nước nóng, tư thế nằm, giường nệm nóng làm đau nhiều hơn vì gia tăng cương tụ dây chằng, lạnh làm giảm đau tạm thời, sau đó lại đau lại. Khi viêm nặng hơn, cảm giác răng trồi ra càng rõ hơn, răng lung lay theo chiều ngang, cả chiều đứng và chạm nhẹ cũng làm đau nhiều hơn, nhất là ấn theo chiều đứng khiến cho bệnh nhân sợ đau không dám ngậm miệng lại. Cơn đau toả lan ra các vùng lân cận, âm ỉ liên tục. Khám thấy lợi bên cạnh răng màu đỏ. Chụp X quang cho thấy dây chằng dày hơn. Toàn thân có thể có sốt nhẹ.

Viêm dây chằng quanh răng có thể trở lại bình thường nếu ống tuỷ được điều trị tốt, hoặc nặng hơn và trở thành *thể viêm cấp tính có mủ.* Mủ thường gom tụ ở quanh chóp răng, nhưng do chóp răng nằm trong một vùng có vách xương ổ răng bao chung quanh, không giãn được, cho nên cơn đau tăng hơn, đặc biệt đau liên tục, theo nhịp mạch. Có kèm theo các dấu hiệu toàn thân như sốt, nổi hạch. Khám thấy có phù nề ở lợi và ở má. Răng lung lay do kích thích, tự nhiên cũng lung lay và rất đau.

Khi có nhiều mủ, mủ có thể thoát ra theo 3 con đường: tuỷ răng, vùng mô quanh chân răng (dây chằng răng) và xương ổ răng. Sau khi mủ thoát ra được, cơn đau giảm nhanh chóng, hiện tượng viêm cũng bớt dần và sau vài ngày, bệnh nhân thấy dễ chịu hẳn.

Nếu mủ thoát ra theo đường dây chằng, răng lung lay nhiều hơn, nướu viêm đỏ, mềm, có khi có bọc mủ (apxe) ở cổ răng. Khi vỡ mủ, cơn đau giảm nhưng răng vẫn còn bị lung lay nhiều do một phần dây chằng răng bị tiêu huỷ. Có chỉ định nhổ răng nguyên nhân (răng gây ra viêm dây chằng quanh răng). Nếu mủ thoát ra theo đường xương ổ răng, khi ấy hình thành một viêm tấy. Nếu có apxe mà mủ chưa thoát ra được, phải rạch apxe.

Thể viêm mạn tính có một số dấu hiệu tối thiểu như: cảm giác răng trồi, lung lay ít theo chiều ngang và đứng. Ấn nhẹ vào vùng chóp răng gây đau. Cảm giác đội lại khi gõ ngang răng. Chụp X quang cho thấy dây chằng dày ở vùng chóp răng và ống tuỷ chưa trám bít hết. Ở một số bệnh nhân bị loạn trương lực thần kinh thực vật, sang chấn ở mặt nhai do răng trồi ra lâu ngày sẽ làm tiêu xương ổ răng. Nếu điều trị tốt ống tuỷ sẽ ngăn chặn được tiêu xương.

Apxe tái phát (abcès récurrent, phoenix abcess): Theo thần thoại Ai cập, như chim phượng hoàng sống ở sa mạc, tự nhiêu và sống trở lại trên đống tro của nó, loại apxe quanh chóp mạn tính này, sau một thời gian "ngủ" im lìm, đột nhiên thức dậy trở thành cấp tính và có đầy đủ các triệu chứng của một viêm quanh chóp cấp tính. Sự khác biệt chủ yếu là "apxe phượng hoàng" đã qua một giai đoạn mạn tính và có một vùng thấu quang rõ rệt trên phim tia X.

"Apxe phượng hoàng" có thể bắt đầu bị "đánh thức dậy" ngay sau khi chữa nội nha một răng có viêm quanh chóp mạn tính mà không có đường dẫn lưu mủ. Có thể do trong lúc điều trị ống tuỷ, bác sĩ đẩy các chất thuốc kích thích hoặc các vi khuẩn qua khỏi chóp răng, từ đó đánh thức một viêm mạn tính.

U hạt: Trong thể mạn tính, ở chóp răng hình thành u hạt. U hạt không gây đau, chỉ đau trong các đợt có cương tụ. Do đó khi nào có chụp phim răng mới phát hiện được. Trong những đợt có cương tụ, bệnh nhân thì có đau vừa, lan toả. Khi ấn vào răng nguyên nhân mới có cảm giác đau, cho nên bệnh nhân không để ý. Ấn vào lợi ở vùng chóp răng có gây đau. Gõ dọc gây đau, nếu gõ ngang có phối hợp với một ngón tay đặt ở vùng xương gần răng nguyên nhân thì có cảm giác rung nhẹ đặc biệt, nhất là trong trường hợp u lớn (nang) và vách xương còn lại mỏng. Chụp phim X quang thấy có một vùng thấu quang ở quanh chóp răng, bờ hơi mờ do viêm và dây chằng dày hơn. Nếu có mủ thoát ra được, trên phim có thể thấy đường dẫn lưu mủ.

Nếu tự nhiên hết mủ hoặc nhờ chữa nội nha ống tuỷ tốt, các tổ chức hoại tử khi ấy được lấy ra hết, cũng có thể làm hết chảy mủ và đường dẫn lưu mủ mất dần.

Sau thể bệnh viêm mạn tính, có thể đưa đến nang chân răng, viêm mô tế bào, viêm xoang hàm, hoặc nhiễm khuẩn.

Viêm mô tế bào: Nguyên nhân thường gặp là một răng bị viêm quanh chân răng có mủ. Mủ tập trung ở vùng chóp răng, tụ theo một đường rò xuyên qua xương hàm làm thành một apxe dưới màng xương, vượt qua màng xương, đi đến tổ chức liên kết. Khi đã hình thành apxe dưới màng xương, vùng xung quanh apxe bị phù nề. Cuối cùng mủ chảy ra da hoặc niêm mạc miệng.

Lâm sàng: Sau một thời gian viêm cấp tính, bệnh nhân có cảm giác bớt đau, dễ chịu. Đột nhiên, sau vài ngày đau trở lại, đau nhiều hơn, đau liên tục, đau toả lan theo nhịp mạch làm cho không ngủ được. Nếu chóp răng nằm càng sâu trong xương hàm, tức là xa bề mặt, thì cơn đau càng dữ dội và lâu hơn. Mặt bệnh nhân bị sưng bên, phù nề, gần răng nguyên nhân. Da căng bóng, không đổi màu, không đau lắm khi ấn vào. Sau khi túi mủ được hình thành, cơn đau giảm bớt. Da đỏ, căng, đau khi sờ. Trong miệng, ở vùng răng nguyên nhân, ở ngách lợi hoặc sàn miệng, sờ vào mềm, dày và đau. Có dấu hiệu toàn thân: sốt 38 - 39° C, miệng hôi, lưỡi bợn, trắng, lợi có màng bẩn. Người bệnh xanh xao, mệt mỏi.

Tiến triển: Vỡ mủ, mủ thoát ra ngoài, thường là ở niêm mạc miệng hơn là ở da. Lành bệnh tạm thời nhưng nếu răng nguyên nhân không được điều trị thì dễ tái phát lại sau một thời gian. Nếu bệnh không giảm, có thể đưa đến thể viêm lan rộng. Ở xương hàm trên, có thể lan đến phía trước vùng dưới ổ mắt, phía dưới vùng má, phía trên đến hố thái dương, phía sau đến hố chân bướm - hàm. Ở xương hàm dưới, có thể lan đến vùng sàn miệng và vùng amiđan. Ở những cơ thể suy nhược có thể có viêm mô tế bào hoại thư khu trú hay lan rộng. Đặc biệt nghiêm trọng hơn, có thể lan đến các tĩnh mạch ở mặt và gây tử vong do viêm tắc tĩnh mạch xoang hang.

Chẩn đoán: Dựa trên dấu hiệu răng lung lay "trồi" lên, gõ dọc đau, gõ ngang không đau hoặc đau ít. Phân biệt với viêm tuỷ: gõ ngang đau, gõ dọc không đau, răng không lung lay. Phân biệt với viêm quanh răng, có nhiều răng bị thương tổn chứ không phải chỉ có một răng. Khi đã xác định chẩn đoán, cần tìm rõ nguyên nhân, dựa vào lịch sử bệnh và các dấu hiệu lâm sàng. Nguyên nhân có thể do sang chấn (chất hàn thừa,

mao răng), viêm tuỷ hoặc thương tổn ở lợi và xương lan vào dây chằng hoặc do thuốc Asen đặt để giết tuỷ, focmol để sát trùng ống tuỷ, kích thích dây chằng gây viêm.

Viêm dây chằng quanh răng ở cổ răng

Có nhiều *nguyên nhân:* Viêm lợi lan rộng đến mô quanh răng và dây chằng quanh răng; màng bám răng, sau đó là cao răng tạo ra túi lợi, túi lợi càng ngày càng sâu có cao răng mềm bám, dần dần cao răng màu đậm và cứng hơn; lông bàn chải, tăm xỉa răng giắt vào lợi; thức ăn nhét vào kẽ răng do có lỗ răng sâu, hoặc do thiếu điểm chạm giữa mặt bên hai răng; móc hàm giả không khít; chất trám thừa, kích thích lợi vùng kẽ răng.

Lâm sàng: Khu trú rõ rệt ở cổ răng, ít đau. Có cương tụ ở lợi, xuất hiện dần dần các túi lợi, sau cùng là răng lung lay. Có thể có biến chứng như apxe lợi (khu trú ở cổ răng), viêm tuỷ răng ngược dòng khi nhiễm khuẩn đã đến vùng chóp răng và đi từ chóp lan lên buồng tuỷ.

Điều trị: Viêm dây chằng quanh răng ở cổ răng: Chủ yếu là điều trị nguyên nhân: điều trị răng sâu, trám tốt các lỗ sâu, nhất là các lỗ mặt bên, tránh có kẽ hở giữa hai răng, giắt thức ăn, sửa chữa lại các móc hàm giả không khít, lấy cao răng. Tại chỗ, dùng bấc có tẩm eugénol hoặc nước bonain đặt vào dây chằng, để giảm đau đốt lợi với axit tricloracétic, chải răng súc miệng để giữ vệ sinh răng miệng. Cho thuốc giảm đau (glifanan, vv.) nếu cần lắm mới cho kháng sinh.

Viêm dây chằng quanh răng ở chóp răng: Điều trị nội nha (điều trị nhiễm khuẩn trong ống tuỷ) thật tốt, đến tận chóp răng, kết hợp dùng kháng sinh toàn thân. Tránh mở rộng quá chỉ định nhổ răng, vì sau thời gian răng lung lay, răng có thể hết lung lay nếu được điều trị tốt. Khi nào viêm có mủ và có biến chứng hoặc viêm mô tế bào, mủ không thoát ra được và có dấu hiệu toàn thân mới nhổ răng để dẫn lưu mủ. Khi nào viêm không có mủ, điều trị giảm đau tại chỗ và điều trị viêm tuỷ (nguyên nhân) không kết quả mới nhổ răng.

Phòng bệnh: Điều trị răng sâu sớm và tốt để tránh biến chứng viêm và hoại tủy. Khi trám răng, bác sĩ phải chú ý đảm bảo đúng kĩ thuật phục hồi điểm tiếp giáp giữa hai răng để tránh nhét thức ăn vào kẽ giữa hai răng. Dùng tăm xỉa răng cẩn thận, tránh chạm vào lợi, chải răng sau khi ăn và trước khi đi ngủ để giữ vệ sinh răng miệng tốt.

VIÊM ĐA DÂY THẦN KINH

Giáo sư, tiến sĩ Nguyễn Văn Đăng

Viêm đa dây thần kinh là một bệnh phổ biến nhất trong các bệnh dây thần kinh ngoại biên. Bệnh có nhiều nguyên nhân, mỗi nguyên nhân lại có nhiều thể lâm sàng với đặc điểm riêng. Điều quan trọng là khi nguyên nhân gây bệnh ngừng tác động và nếu chẩn đoán đúng, điều trị kịp thời, kết quả thường tốt.

Viêm đa dây thần kinh là một vấn đề phức tạp, bài này trình bày hai phần: Viêm đa dây thần kinh chung và viêm đa dây thần kinh tuỷ thuộc nguyên nhân thường gặp trong thực hành.

VIÊM ĐA DÂY THẦN KINH CHUNG

Danh từ viêm đa dây thần kinh tập hợp những bệnh nội khoa xâm phạm nhiều dây thần kinh ngoại biên có những đặc tính chung: nguyên nhân là *nguyên nhân toàn thân;* triệu chứng lâm sàng là một hội chứng hỗn hợp *vận động - cảm giác - dinh dưỡng đối xứng hai bên ngay từ đầu, ưu thế ngọn chi tiến triển đến hồi phục* khi nguyên nhân đã được loại trừ.

Định nghĩa trên đồng thời là tiêu chuẩn phân biệt với các *bệnh một dây thần kinh (mononeuropathy)* và *bệnh một dây thần kinh nhiều ổ* (mononeuropathy multifocal) mà nguyên nhân và cách xử trí khác hẳn với viêm đa dây thần kinh.

Bệnh đã biết từ lâu nhưng đến 1861, Dumesnil mới xác nhận bệnh do nguồn gốc thần kinh. Năm 1934, Tanquerel Des Planches lần đầu tiên nghiên cứu viêm đa dây thần kinh do nhiễm độc chì. Năm 1852, Magnus Huss nghiên cứu viêm đa dây thần kinh do rượu. Eizkman (1897) thực nghiệm viêm đa dây thần kinh do thiếu vitamin B_1 trên chim bồ câu ăn chế độ gạo xát hết vỏ và Funk (1913) thành công trong điều trị bằng thiamine, làm sáng tỏ cơ chế dinh dưỡng của bệnh tê phù. Năm 1934, Ramon làm thực nghiệm trên chuột, mèo, khỉ bằng cách tiêm độc tố trực khuẩn Löffler và xác định thương tổn viêm đa dây thần kinh do bệnh bạch hầu. Năm 1952, Seltecoff nghiên cứu viêm đa dây thần kinh do thuốc chữa lao isoniazide (rimifon) và 1954, Klinghardt mô tả rõ rệt bệnh này. Về giải phẫu bệnh, Gombault là người đầu tiên tìm ra hình ảnh điển hình của viêm đa dây thần kinh là sự thoái hoá khúc quanh sợi trục (dégénérescence segmentaire periaxiale). Cuối thế kỉ 18 và đầu thế kỉ 19, Babinski, Pitres, Vaillard, Tinel, Bouderesques đã xây dựng những tổng hợp kinh điển về viêm đa dây thần kinh.

Những năm gần đây, điều trị có thêm tiến bộ, sử dụng dimercaprol (BAL), edetate calcium disodium (EDTA) là các chất gắp càng cua đối với nhiễm độc kim loại nặng, corticoïde trong điều trị viêm đa dây thần kinh nhiễm khuẩn, do cơ chế dị ứng, cơ chế qua trung gian miễn dịch.

Nguyên nhân

Nhiễm độc: Các kim loại nặng (chì), các hoá chất, các thuốc chữa bệnh (arsenic, thallium, isoniazide, hydralazine, vv.) ngày càng nhiều do công nghiệp phát triển và việc sử dụng hoá chất trong đời sống.

Rối loạn chuyển hoá: Thiếu các vitamin (phổ biến là vitamin B_1); các bệnh chuyển hoá đứng đầu là bệnh đái tháo đường; các bệnh gây suy dinh dưỡng toàn thân (thiếu ăn, bệnh đường ruột, bệnh ung thư, vv.).

Nhiễm trùng: Bao gồm một nhóm các hiện tượng không đồng nhất, các bệnh nhiễm khuẩn thực sự như bệnh phong, lao, thương hàn,lị trực khuẩn, vv. gây viêm đa dây thần kinh theo cơ chế làm tắc các mạch máu nhỏ nuôi dây; các bệnh do virut hay gây hội chứng Guillain Barré hơn là viêm đa dây thần kinh, vv.

Đa số các thể viêm đa dây thần kinh thương tổn giải phẫu là một thoái hoá không thuộc loại viêm nhiễm của dây thần kinh ngoại biên (gọi là viêm do quen dùng). Thương tổn điển hình được Gombault mô tả lần đầu trong viêm đa dây thần kinh ngộ độc chì thực nghiệm: đó là một thoái hoá khúc quanh sợi trục. Thương tổn lan toả không đều, rải rác và chỉ xâm phạm một số bó sợi thần kinh. Ở một số đoạn liên vòng chất myéline phồng lên, biến thành hòn, tạo ra các hạt nhỏ. Nhân các tế bào bao Schwann tăng sinh; các tế bào non, dạng amip đến hấp thụ các myélin thoái hoá và chuyển chúng đến các

mạch máu (thể hạt). Nếu thương tổn tiếp diễn, sợi trục bắt đầu bị huỷ hoại, đứt từng khúc và biến mất. Cạnh các thương tổn thoái hoá nói trên có một quá trình tái sinh dẫn đến sự phục hồi hoàn toàn nếu sợi trục còn nguyên vẹn hoặc chỉ thương tổn nhẹ. Nhiều công trình của Krucke, Wechsler (1938), Haberland (1955) bàn đến cách phân loại dựa vào vị trí thương tổn giải phẫu, mục đích là sắp xếp thành các thể "viêm dây thần kinh khe", "viêm dây thần kinh nhu mô" liên quan đến nguyên nhân, hi vọng căn cứ giải phẫu bệnh có thể chẩn đoán nguyên nhân. Cho đến nay, các tác giả thừa nhận mặc dầu có nhiều nguyên nhân gây viêm đa dây thần kinh, nhưng về giải phẫu bệnh không có thương tổn đặc hiệu riêng cho từng nguyên nhân, hơn nữa, một viêm thần kinh nhu mô có thể gây viêm thần kinh khe thứ phát và ngược lại. Trong thực hành, những biến đổi giải phẫu bệnh: thoái hoá sợi trục thường gặp trong nguyên nhân nhiễm độc, di truyền, sang chấn, các loại thiếu máu cục bộ. Thoái hoá khúc myélin có thể thấy trong nguyên nhân di truyền và bệnh nhiễm trùng gây tự miễn, trong loại này, có thể nhìn thấy tế bào viêm. Thương tổn hỗn hợp sợi trục và myélin kèm bệnh mạch máu là điển hình của viêm dây thần kinh do đái tháo đường. Một số biến đổi giải phẫu đặc hiệu có thể định hướng chẩn đoán nguyên nhân, ứ đọng IgM trên myélin phối hợp glycoprotein của bao myélin, gặp trong các bệnh gamma - protein và có thể phát hiện nhờ kĩ thuật huỳnh quang miễn dịch. Sự ứ đọng đó dẫn đến tăng các chu kì myélin. Các sợi dạng bột thấy trong bệnh viêm đa dây thần kinh dạng bột. Các thể vùi đặc biệt có thể thấy trong tế bào Schwann bệnh loạn dưỡng chất trắng dị sắc và bệnh loạn dưỡng chất trắng thận tuỷ (metachromatic leukodystrophy và adrenomyelo leukodystrophy).

Trong viêm đa dây thần kinh, có hai vấn đề được bàn: Thương tổn lúc đầu xâm phạm thân dây thần kinh, thân tế bào trong rễ gai hay sừng trước tuỷ ? Bệnh xảy ra theo một quá trình sinh lí bệnh nào ?

Có nhiều ý kiến khác nhau, nhưng đến nay, nhiều tác giả cho rằng: thương tổn lúc đầu ở thân dây thần kinh và cũng chỉ xâm phạm một số bó sợi. Quá trình sinh lí bệnh ít khi riêng rẽ mà thường phối hợp các cơ chế sinh bệnh, ví dụ, trong nhiễm độc rượu, gây viêm đa dây thần kinh do thiếu vitamin B1 chứ không phải do ngộ độc (bệnh được xếp vào nguyên nhân dinh dưỡng). Bệnh nhiễm khuẩn lại gây bệnh do nhiễm độc, ví dụ, trongviêm đa dây thần kinh do bạch hầu. Các viêm đa dây thần kinh do virut (nguyên nhân nhiễm khuẩn) lại gây bệnh theo cơ chế dị ứng, trung gian miễn dịch. Một số bệnh nhiễm khuẩn tìm thấy vi khuẩn, cơ chế gây bệnh lại là tắc các mạch máu nhỏ nuôi nhu mô dây thần kinh dẫn đến tình trạng thiếu dưỡng khí, nhưng cơ chế này cũng gặp trong ngộ độc chì, trong rối loạn chuyển hoá, bệnh đái tháo đường. Những khái niệm trên có ý nghĩa trong thực hành: bệnh có thể hồi phục nhưng cần điều trị sớm, khi thương tổn chưa lan rộng. Chỉ định các thuốc không nhằm riêng một cơ chế mà nên điều trị kết hợp nhiều cơ chế sinh bệnh.

Các loại viêm đa dây thần kinh nguyên nhân khác nhau đều có chung một số triệu chứng, chỉ khác nhau về mức độ, đó là hội chứng hỗn hợp VẬN ĐỘNG - CẢM GIÁC - DINH DƯỠNG đối xứng hai bên ngay từ đầu.

Triệu chứng vận động có mấy đặc tính: liệt nhẹ hoặc nặng, nhưng cơ bản phải là *liệt ngoại biên*, giảm hoặc mất phản xạ gân xương, giảm trương lực cơ, không có dấu hiệu Babinski, không có rối loạn cơ tròn, hai triệu chứng âm tính này là thuộc thương tổn trung ương (não, tuỷ sống). Vì thương tổn chính xâm phạm các dây thần kinh dài, do đó liệt thường bắt đầu ở hai chân, sau có thể tiến triển thành liệt tứ chi, và hiếm hơn, có thể liệt cả dây thần kinh sọ não. Ngay từ đầu, liệt đã đối xứng hai bên và ưu thế ngọn chi, nghĩa là rõ ở các cơ bàn tay, cẳng tay, bàn chân, cẳng chân.

Triệu chứng cảm giác: Rối loạn cảm giác chủ quan bao giờ cũng có và trội lên trong một số thể tuỳ thuộc nguyên nhân. Ở mức độ nhẹ, chỉ có dị cảm như cảm giác kiến bò, tê buồn, tê cóng, một số có chuột rút. Đau cơ là biểu hiện rất phổ biến, đau liên tục hoặc cách hồi, tăng lên về đêm. Rối loạn cảm giác khách quan: khi bóp các cơ liệt, bệnh nhân đau dữ dội là triệu chứng khách quan đặc hiệu cho mọi loại viêm đa dây thần kinh. Đau cũng xuất hiện khi đụng chạm ngoài da, khi đắp chăn đè vào chi. Khám thấy mất hoặc giảm cảm giác cả nông và sâu, có khi có phân li cảm giác (loại cảm giác này còn, loại kia mất). Giống như rối loạn vận động, rối loạn cảm giác cũng ưu thế ở ngọn chi, không bao giờ rối loạn đúng vị trí của một rễ, một dây, hoặc theo phân phối của khoanh tuỷ.

Rối loạn dinh dưỡng: *Teo cơ* xảy ra sớm và thường khu trú ở các cơ thuộc cẳng chân trước ngoài, lâu ngày sẽ tiến đến xơ cơ. Biến chứng quan trọng của teo cơ là gây co rút gân cơ làm biến dạng bàn tay, bàn chân, co quắp các ngón, mất khả năng lao động sau này. *Ngoài da:* rối loạn dinh dưỡng biểu hiện da khô lạnh hoặc tím các đầu chi, da mỏng bóng hoặc phù nề. Có thể có các loét ở gà lòng bàn chân. *Lông:* rụng lông ở chi liệt, ít khi có rậm lông (hypertrichose). *Móng tay, móng chân* biến dạng, gồ lên và bóng hoặc nhẵn. Trong ngộ độc arsénic, đôi khi có các vạch ngang trắng gọi là giải Mees. *Các rối loạn giác quan* ít gặp, đó là viêm thị thần kinh, điếc mũi, rối loạn tiền đình, mất vị giác. Rối loạn tâm thần làm thành một thể riêng viêm đa dây thần kinh thể Korsakov trong ngộ độc rượu.

Các thể lâm sàng

Thể theo lan toả của liệt: *Thể giới hạn* chỉ liệt một nhóm cơ đối xứng hai bên. Thể lan toả liệt toàn bộ hai chân hoặc tứ chi.

Thể toàn bộ liệt tứ chi kèm liệt các dây thần kinh sọ não. *Thể hướng thượng* biểu hiện hội chứng Landry, liệt tiến triển dần lên phía trên gây liệt hành tuỷ và tử vong.

Thể theo thời gian tiến triển: *Thể bán cấp* tiến triển nhiều tháng đến khỏi. *Thể cấp* kéo dài vài tuần. *Thể tối cấp* tiến triển rầm rộ vài ngày đến tử vong (thường là thể hướng thượng Landry).

Thể tái phát: bệnh khỏi rồi bị lại. Thể kinh diễn tiến triển mạn tính ngay từ đầu hoặc sau thể bán cấp nhưng không khỏi và kéo dài.

Thể theo triệu chứng: *Thể ưu thế vận động*: liệt là chủ yếu ít rối loạn cảm giác, thương tổn chủ yếu là các sợi to. *Thể ưu thế cảm giác*: rối loạn cảm giác nổi bật do chính thương tổn các sợi nhỏ. *Thể đau cực chi* biểu hiện đau nhiều các đầu chi, ngón tay ngón chân. *Thể giả tạo bệnh cơ* hay gặp ở trẻ em, liệt ưu thế ở gốc chi (giống tính chất của bệnh cơ) bệnh nhân khó giơ tay lên đầu, khó bước lên bậc thềm, nhưng vận động ngọn chi bàn tay, bàn chân lại ít liệt.

Thể tâm thần: viêm đa dây thần kinh thể Korsakov biểu hiện quên ngược dòng, khó ghi nhận những điều mới, thường có bịa chuyện. Thể này hay gặp trong ngộ độc rượu hoặc phối hợp với thể Wernick làm thành thể Wernick - Korsakov trong thiếu vitamin B1 thể não.

Các xét nghiệm cận lâm sàng

Dịch não tuỷ: Theo nguyên tắc thì không có biến đổi tế bào, sinh hoá, trừ một số trường hợp do nguyên nhân nhiễm khuẩn có thể tăng protein và tế bào.

Điện cơ đồ là phương pháp thăm dò chủ chốt không thể thiếu trong chẩn đoán viêm đa dây thần kinh và trong bệnh cơ thần

kinh nói chung. Dấu hiệu điện cơ trong viêm đa dây thần kinh là đường ghi nghèo các đơn vị vận động khi co cơ vừa và mạnh, giảm tốc độ dẫn truyền của dây, ít khi có rung giật sợi cơ. Nhìn chung đó là hình ảnh rối loạn vừa, tiên lượng tốt. Lợi ích quan trọng của điện cơ là bằng các kĩ thuật khác nhau, xác định được viêm đa dây thần kinh do *thương tổn sợi trục* hay *thương tổn bao myélin*, đây là khâu chẩn đoán định hướng cho chẩn đoán nguyên nhân và chỉ định điều trị thuốc đặc hiệu.

Sinh thiết cơ và dây thần kinh: giúp chẩn đoán phân biệt bệnh cơ hay bệnh dây thần kinh, phân biệt thương tổn nhu mô hay khe, tuy nhiên chỉ nên làm khi cần thiết.

Xác định có viêm đa dây thần kinh không khó nếu bám sát các đặc điểm đã nêu trong định nghĩa. Cần phân biệt với một số bệnh như: *Viêm sừng trước tuỷ cấp* cũng là bệnh thần kinh ngoại biên nhưng không có rối loạn cảm giác, không đối xứng hai bên. *Bệnh liệt chu kì do hạ kali huyết* làm nghẽn dẫn truyền ở mảng thần kinh - cơ, phản xạ riêng của cơ mất (gõ vào cơ không giật), định lượng kali máu thấp hơn 3meq/1ít và khỏi nhanh chóng khi được bù kali. *Hội chứng Guillain Barré* (viêm đa rễ và dây thần kinh) có thể nhầm với viêm đa dây thần kinh thể lan toả, nhưng bao giờ dịch não tuỷ cũng có phân li chất đạm/tế bào (protein tăng, tế bào không tăng).

Viêm đa dây thần kinh thường tiến đến hồi phục khi nguyên nhân gây bệnh bị loại trừ. Tuy nhiên, một số trường hợp nặng có thể tử vong. Điều quan trọng là phải phòng các di chứng, tránh tình trạng đáng tiếc khi bệnh chứng đã khỏi mà bệnh nhân vẫn thành tàn phế vì các biến dạng chi do sai sót khâu chăm sóc.

Săn sóc bệnh nhân

Chống đau: Đau sẽ dẫn đến biến dạng chi do bệnh nhân không dám vận động, giữ các chi ở tư thế xấu lâu ngày thành cứng khớp cố tật. Cho các thuốc giảm đau loại aspirine, ủ ấm chi bằng chăn hoặc đèn sưởi ấm không khí.

Chống biến dạng chi: Bệnh nhân nằm trên giường cứng, để các chi ở tư thế chức năng, không đắp chăn nặng đè rủ toàn chân mà nên để chân trong lồng ấp sưởi bằng bóng điện. Dùng túi cát kê giữ bàn chân vuông góc với cẳng chân, buộc nẹp giữ các ngón duỗi tránh co quắp, tập vận động các khớp lớn nhỏ tránh cứng khớp.

Điều trị thuốc: Vitamin nhóm B liều cao nhằm chống đau và chống thoái hoá thần kinh, tiêm bắp vitamin B1 100mg/ngày, vitamin B6 50mg/ngày, vitamin B12 1000 - 5000γ/ngày. Hiện nay trên thị trường có nhiều loại biệt dược có hàm lượng vitamin B liều cao như terneurine, princoB, bécofort đều có thể dùng và có tác dụng tốt, tiêm bắp ngày một ống. Nếu bệnh nhân đau nhiều: Aspirine 1 - 2 g/ngày, uống lúc no (chống chỉ định nếu có bệnh dạ dày). Tuỳ theo nguyên nhân, chỉ định thêm các thuốc đặc trị: Corticoïde phối hợp kháng sinh trong viêm đa dây thần kinh trong các bệnh nhiễm khuẩn, dimercaprol (BAL), edetate calcium disodique (EDTA) trong ngộ độc kim loại nặng. BAL chỉ định bắt buộc trong nhiễm độc arsenic, vàng, thuỷ ngân. Trong nhiễm độc chì, dùng BAL cần thận trọng vì sợ chì thải nhanh vào máu gây độc. EDTA được sử dụng an toàn hơn.

Điều trị di chứng: tập luyện, xoa bóp, phục hồi chức năng cần tiến hành sớm khi điều kiện bệnh nhân cho phép.

Phòng bệnh bằng cách ăn uống đủ chất, nhất là nhóm vitamin B, chống nhiễm khuẩn và nhiễm độc kim loại nhất, là trong công nghiệp, chống nghiện rượu.

MỘT SỐ THỂ VIÊM ĐA DÂY THẦN KINH TUỲ THUỘC NGUYÊN NHÂN

Trong phần này chỉ trình bày một số thể thường gặp.

Viêm đa dây thần kinh do rượu

Bệnh xảy ra ở người nghiện rượu mạn tính. Theo tài liệu của Lereboullet, ở người nghiện rượu tỉ lệ mắc viêm đa dây thần kinh là 3,9%. Thống kê của Hoa Kì mới đây, 5 - 15% người nghiện rượu bị viêm đa dây thần kinh (Marc A. Schuckit). Thời gian nghiện trung bình 15 năm trở lên và trước đã có những tác hại làm hư hỏng đường tiêu hoá, viêm dạ dày, suy chức năng gan, chế độ ăn mất cân đối của người nghiện và khi có điều kiện thuận lợi như mệt mỏi, nhiễm khuẩn sẽ xảy ra viêm đa dây thần kinh.

Giữa viêm đa dây thần kinh do rượu và viêm đa dây thần kinh do thiếu vitamin B1 không có một sự khác biệt nào có ý nghĩa về lâm sàng và tiêu chuẩn về thần kinh, vì vậy, trước đây xếp vào nguyên nhân ngộ độc thì nay xếp vào nguyên nhân rối loạn chuyển hoá mà chủ yếu là dinh dưỡng vì người nghiện rượu thường chán ăn và ăn vào cũng không hấp thụ được. Lâm sàng giống như các viêm đa dây thần kinh nói chung nhưng nổi lên hàng đầu là rối loạn cảm giác. Khi bệnh tiến triển, bệnh nhân có các cảm giác chủ quan loại dị cảm ở ngọn chi, chuột rút, ít khi có cơn đau. Các triệu chứng này tăng lên về đêm. Khám thấy tăng cảm giác đau nhưng liệt vận động lại kín đáo. Ở thời kì toàn phát, các rối loạn dị cảm tăng lên, có hiện tượng nóng rát bàn chân, nếu nặng bệnh nhân không dám đặt chân xuống đất. Các cơ cũng đau dữ dội như dao đâm, như xé thịt, đau tăng khi bóp cơ.

Chẩn đoán: Cần xác định sớm dựa vào tiền sử nghiện rượu, các bằng chứng của tác hại do rượu ở các phủ tạng, các biến đổi ngoài da mặt. Triệu chứng thần kinh là thể viêm đa dây thần kinh ưu thế cảm giác.

Điều trị: Cho vitamin nhóm B, chủ yếu vitamin B1 100mg/ngày, vitamin B12 1000γ /ngày và tiêm bắp. Cần phối hợp các vitamin B6, vitamin PP, axit pantothenic, axit folic, vì đối với người nghiện rượu không thể quy tội chắc chắn cho riêng một loại vitamin nào. Cần lập lại thăng bằng chuyển hoá bằng chế độ ăn giàu dinh dưỡng. Về lâu dài, vấn đề cai rượu phải đặt ra, từ cai dần đến bỏ hẳn, đây là một vấn đề vô cùng khó khăn đòi hỏi sự quyết tâm của bệnh nhân cùng với các biện pháp chặt chẽ về chuyên môn.

Viêm đa dây thần kinh do thiếu vitamin B1 (Bệnh tê phù: beriberi).

Bệnh đã được biết từ lâu, xảy ra ở vùng Viễn Đông, Châu Phi. Ở Châu Á bệnh tản phát ở bắc Trung Quốc, Ấn Độ, vùng Đông Nam Á (Việt Nam, Philippin, Inđônêxia, Malaixia). Cho đến thế kỉ 17, 18, 19, các nhà y học Châu Âu mới biết đến bệnh này. Đã có rất nhiều công trình nghiên cứu về nguyên nhân bệnh tê phù và chứng minh sự liên quan chặt chẽ của gạo xát máy với bệnh. Takaki (Nhật Bản) đã thanh toán bệnh trong hải quân Nhật bằng chế độ ăn gạo có thêm các rau tươi và sữa đặc. Eijkman (1897) ở Inđônêxia đã làm thực nghiệm gây được viêm đa dây thần kinh thực nghiệm trên chim bồ câu nuôi bằng gạo xát mất lớp vỏ. Năm 1912, dựa vào việc điều trị có kết quả những người suy tim cấp do ăn gạo xát kĩ, William, một dược sĩ người Hoa Kì làm việc tại Manila đã tách được chất bảo vệ từ gạo và 20 năm sau, ông tìm ra hoạt chất của thiamine và vai trò chuyển hoá của thiamine, ngay sau đó được công bố. Trong Đại chiến thế giới lần thứ hai, bệnh phát ra ở các trại tù binh do chế độ ăn quá kham khổ, nhưng không đơn thuần thiếu vitamin B1 mà còn thiếu nhiều chất khác, do đó, bệnh cảnh không giống với bệnh cảnh phương Đông.

Ở Việt Nam, bệnh tái phát ở một vài địa phương, năm 1985 đã xảy ra một vụ dịch tê phù lớn ở nhiều tỉnh Miền Bắc. Vụ

dịch này ước tính 2183 người mắc, là vụ dịch lớn nhất kể từ 40 năm trở lại đây.

Các công trình thực nghiệm cho thấy trên người ăn chế độ không có vitamin B1 sau một tuần, lượng vitamin B1 giảm còn 5% và sau hai tuần giảm hết. Tuy nhiên, lượng pyrimidine và thiazole (các dị hoá của thiamine đào thải vẫn bình thường trong một tháng, chứng tỏ lượng dự trữ của cơ thể được sử dụng dần trong quá trình nhịn ăn vitamin B1. Nhịn ăn vitamin trong vòng một tuần xuất hiện tim đập nhanh, tiếp đến yếu cơ, giảm phản xạ gân xương và một số rối loạn thần kinh cảm giác. Triệu chứng chủ quan bao gồm mệt mỏi toàn thân, nhức đầu, buồn nôn và đau các cơ. Sự xuất hiện các triệu chứng trên song song với sự giảm hoạt động men transketolase trong hồng cầu. Nếu cho bù vitamin B1 liều 2mg/ngày trong một tuần, sẽ mất hết các triệu chứng khách quan và sau hai tuần, các triệu chứng chủ quan cũng hết hoàn toàn.

Thương tổn viêm đa dây thần kinh do thiếu vitamin B1 là một thoái hoá myélin quanh sợi trục không do viêm. Một số ít trường hợp có thương tổn sừng trước.

Về sinh lí bệnh: vitamin B1 tham gia vào việc cấu tạo cocarboxylase, do đó giữ vai trò chủ chốt trong chuyển hoá chất gluxit, đặc biệt ở bậc thang chuyển hoá axit pyruvic. Axit pyruvic máu tăng bao giờ cũng thấy rất rõ trong thiếu vitamin B1 nhưng không đặc hiệu vì cũng có thể gặp trong thiếu axit panthoténic mà biểu hiện lâm sàng của loại này còn chưa biết rõ.

Lâm sàng gồm 3 triệu chứng chính: phù, tim mạch, viêm đa dây thần kinh. Tuỳ theo có phù hay không, bệnh được gọi là tê phù khô hay tê phù ướt. Tuy nhiên, ba loại triệu chứng trên thường kết hợp tuỳ mức độ. Các triệu chứng viêm đa dây thần kinh trong tê phù giống như viêm đa dây thần kinh do rượu. Đau và dị cảm xảy ra trong nhiều ngày, nhiều tuần trước khi có liệt. Thời kì này nếu điều trị, bệnh rất nhanh khỏi, nếu không, bệnh tiến triển liệt rất nặng, chủ yếu liệt hai chân hoặc tứ chi kèm mất cảm giác khách quan từ cổ tay xuống bàn, từ gối xuống gan bàn chân, quanh miệng và quanh rốn. Các phản xạ gân gối, gân gót mất rất sớm. Tác giả Blondel nhấn mạnh nếu có dấu hiệu "bắp cẳng chân to và chắc", khỏi nhanh bằng vitamin B1 là những dấu hiệu rất giá trị trong chẩn đoán. Teo cơ xảy ra sớm, nhưng đôi khi bị che lấp bởi phù. Trong giai đoạn đầu thường có triệu chứng tim mạch như mệt toàn thân, khó thở khi gắng sức, hồi hộp, tim đập nhanh.

Các xét nghiệm: pyruvate huyết tương tăng trên giới hạn bình thường 1,2mg/100ml khi bệnh nhân nhịn đói sau 4 giờ. Để phân biệt với các nguyên nhân khác có tăng pyruvate, người ta làm nghiệm pháp dung nạp pyruvete: cách 30 phút cho uống 50g gluco, uống 2 lần 100g, định lượng pyruvate ở phút thứ 30, 60, 90 sau lần uống thứ nhất. Người bình thường pyruvate không tăng quá 1,4mg%, người bệnh có thể tăng 2mg. Sau 2 tuần điều trị vitamin B1, nghiệm pháp trên sẽ trở lại bình thường. Trong ngộ độc kim loại nặng, nghiệm pháp dung nạp pyruvate có thể bất thường, nhưng không bao giờ về bình thường sau điều trị vitamin B1.

Điều trị: người bình thường nhu cầu vitamin B1 mỗi ngày, nam giới 1,2 - 1,5mg, nữ giới 1 - 1,1 mg. Khi có bệnh, dùng 50 mg/ngày tiêm bắp, khi bệnh đã đỡ, cho uống 2,5 - 5mg/ngày. Liều cao hơn thường không hấp thụ hết. Ngoài ra, nên phối hợp các vitamin khác, chế độ ăn giàu vitamin như mầm ngũ cốc, hoa quả tươi.

Bệnh não Wernicke và hội chứng Korsakov: hai loại này liên hệ mật thiết với nhau và phải điều trị cấp cứu. Bệnh não Wernicke xảy ra tuần tự sau viêm đa dây thần kinh nặng biểu hiện: nôn, rung giật nhãn cầu (thường đánh ngang), sốt, thất điều, rối loạn tâm thần nặng dẫn tiến đến trạng thái lú lẫn hoàn toàn và hôn mê rồi chết. *Quan trọng nhất là các dấu hiệu của mắt*, coi như tiêu chuẩn hàng đầu trong chẩn đoán: Liệt dây VI một bên hoặc hai bên, nhưng ít khi đối xứng, lác mắt và rung giật nhãn cầu đánh ngang phối hợp, đánh dọc hoặc rung giật nhãn cầu khi kích thích. Nhìn ngang mất đối xứng và rung giật nhãn cầu khi kích thích ở tư thế mắt liếc ra ngoài là đặc tính của thương tổn liệt liên nhãn (internuclear ophthalmoplegia). Cũng có thể liệt phối hợp nhìn lên. Được điều trị vitamin B1 bệnh khỏi nhanh, tuy nhiên, đột xuất có thể thay thế bằng hội chứng Korsakov. Lúc này mất hết liệt, rung giật nhãn cầu đỡ trong 1/2 số bệnh nhân, thất điều khỏi trong 2/3 trường hợp, trạng thái lú lẫn mất để thay thế bằng hội chứng Korsakov gồm các triệu chứng quên ngược dòng, mất khả năng học cái mới và thường bịa chuyện. Bệnh nhân rất tỉnh táo, trả lời đúng, không có rối loạn nặng về cách cư xử. Khi có hội chứng Korsakov thì khả năng hồi phục chỉ còn 1/2 số bệnh nhân. Tóm lại, bệnh não Wernicke và hội chứng Korsakov không phải là những sự kiện lâm sàng tách rời vì thế còn gọi tên chung Wernicke - Korsakov. ***Điều trị:*** ngay lập tức cho vitamin B1 khi mới xuất hiện dấu hiệu mắt và thất điều để tránh chuyển sang thể Korsakov, nếu đã có hội chứng Korsakov thì hạn chế rối loạn tinh thần. Vitamin B1 chỉ 2 - 3mg đủ làm thay đổi các triệu chứng của mắt nhưng cần phải tăng kho dự trữ, do đó phải cho *liều cao 50mg tiêm tĩnh mạch và 50mg tiêm bắp*, sau đó tiêm bắp nhiều ngày 50mg/ngày cho đến khi bệnh nhân ăn uống bình thường sẽ chuyển dùng đường uống. Nếu bệnh nhân không ăn được thì phải nuôi đường tĩnh mạch có kèm vitamin B1, đặc biệt chú ý *không cho dung dịch gluco* vì kho dự trữ vitamin B1 bị hút đi làm nặng bệnh. Cũng vì lí do đó, đối với người nghiện rượu khi cần phải dùng gluco, nhất thiết phải cho kèm vitamin B1, nếu không rất dễ xảy ra bệnh não Wernicke. Tỉ lệ tử vong trong bệnh não Wernicke là 15 - 20% (của các nước Âu, Mĩ) do nhiễm khuẩn phụ hoặc suy gan.

Viêm đa dây thần kinh ngộ độc chì

Bệnh đã được biết từ lâu. Người Ai Cập cổ đã dùng rộng rãi chì để chế các mĩ phẩm từ các chất trắng chì (chì cacbonat). Năm 1934, Tanquerel Des Planches nghiên cứu viêm đa dây thần kinh ngộ độc chì. Nguồn gốc đưa đến ngộ độc chì gồm hai nhóm chính: *Do nghề nghiệp phải tiếp xúc với chì*: nghề in, nghề sơn, dùng ét xăng chì, nghề làm ắc quy, nghề hàn chì, vv. *Do ngẫu nhiên:* ăn thức ăn có chì, uống nước đựng trong bình kim loại phủ chì, nước sinh hoạt dẫn trong các ống chì không được súc rửa, trẻ con ngậm mút đồ chơi có sơn chì. Ngoài ra, chì còn có thể vào cơ thể do hít thở không khí ô nhiễm chì. Theo Westerman, người dân thành phố các nước công nghiệp ăn vào miệng mỗi ngày 100 - 200mg và hít 90mg, tạo ra một lượng chì trong máu là 0,11 - 0,20g/l.

***Về bệnh sinh*:** chì tác động vào khâu chuyển hoá tế bào thần kinh theo cách trực tiếp vào các enzym của tế bào (codéhydrogénase, glutathion, purico - oxydase, vv.) làm thành một hỗn hợp với chì không tan. Tuy nhiên, chì còn tác động gián tiếp qua trung gian gây co thắt các mạch máu nhỏ nuôi dây thần kinh giống như trong ngộ độc cấp porphyrine.

Triệu chứng lâm sàng: trong viêm đa dây thần kinh ngộ độc chì nổi lên đặc tính *rối loạn vận động và teo cơ là chính*, ngược lại các rối loạn cảm giác lại rất ít. Liệt vận động phổ biến nhất là liệt cơ cẳng tay, tuy các cơ khác cũng có thể bị. Liệt thường hay bắt đầu bằng yếu các cơ duỗi ngón tay, bàn và cổ tay hai bên. Đôi khi liệt một bên trước, hiếm thấy liệt bắt đầu bằng hai chân. Khi tiến triển, liệt hai tay thường giả tạo một liệt dây quay (pseudo radiale) biểu hiện bàn tay rũ xuống, bệnh nhân không thể làm được động tác "xin thề", tư thế bàn tay rũ xuống

được gọi là "bàn tay cổ thiên nga" (en col de cigne). Khác với liệt giây quay thật là không liệt cơ ngửa dài, đây là một dấu hiệu phân biệt giá trị được tác giả Duchenne nhấn mạnh (cách khám, bệnh nhân gắng sức gấp cẳng tay vào cánh tay trong khi đó ta dùng sức kéo thẳng ra sẽ thấy cơ ngửa dài nổi lên cứng (không liệt).

Tiến triển của viêm đa dây thần kinh trong ngộ độc chì: nếu được điều trị đúng sẽ khả quan, nhiều trường hợp khỏi không di chứng. Thời gian hồi phục có thể dài nhiều tháng. Các trường hợp tử vong rất ít và gặp ở trẻ em dưới thể bệnh não do chì.

Chẩn đoán: Dựa vào dấu hiệu ngộ độc chì như viền Burton ở chân răng, hồng cầu có hạt kiềm trong máu ngoại vi, nghề nghiệp tiếp xúc với chì. Bệnh cũng có thể khởi phát sau một cơn đau bụng chì nhưng phần lớn là âm thầm. Chắc chắn nhất là định lượng chì trong máu: chì dưới 30mg/dL là bình thường nhưng mức ấy tồn tại lâu dài cũng có thể nhiễm độc nhất là trẻ em. Trên 70mg/dL là nhiễm độc nặng.

Điều trị: Chủ yếu là tìm cách thải chì ra ngoài cơ thể, nhưng cần chú ý trước khi gây được viêm đa dây thần kinh, chì đã được tích luỹ ở nhiều bộ phận, nhất là ở các đầu xương dài, nếu dùng các thuốc tác dụng mạnh sẽ làm chì đào thải một số lượng lớn vào máu gây nhiễm độc toàn thân. Thuốc được ưa chuộng hiện nay là *edetate calcium disodium* (EDTA), là một loại thuốc "gắp càng cua" với kim loại nặng. Chỉ định, cách dùng phụ thuộc nồng độ chì trong máu, liều EDTA 12mg/kg, cứ 4 - 5 giờ một lần (50 - 75mg/ngày) chia làm 3 - 6 lần tiêm bắp, tiêm trong 5 ngày. Cũng có thể truyền tĩnh mạch nhỏ giọt chậm với nồng độ không lớn hơn 0,5% (5mg/ml). Chỉ định: Nếu nồng độ chì trong máu dưới 30mg/dL thì không cần điều trị. Nếu từ 30 - 50mg/dL, tránh tiếp xúc chì, nồng độ sẽ giảm sau nhiều tháng. Nếu nồng độ từ 50 - 70 mg/dL và nếu bệnh nhân có triệu chứng nhiễm độc, điều trị theo liều EDTA nói trên. Nếu bệnh nhân *không có triệu chứng*, phải thử nghiệm pháp di chuyển chì: cho một liều EDTA 500mg/m^2 diện tích cơ thể hoặc 25mg/kg (tối đa 1g), tiêm bắp hoặc tĩnh mạch truyền chậm trên 1 giờ. Sau đó, lấy nước tiểu 24 giờ để định lượng chì thải ra, nếu trên 1g chì cho 1mg EDTA thì phải điều trị một liệu trình 5 ngày như đã nói ở trên. *Nếu nồng độ chì trong máu 70mg/dL*, phải điều trị liệu trình như trên.

Viêm đa dây thần kinh do bệnh bạch hầu

Nhiễm khuẩn Corynebacterium diphteriae có thể gây thương tổn ở nhiều bộ phận cơ thể: yết hầu, mũi, thanh quản, màng tiếp hợp, âm hộ, quy đầu, da. Độc tố bạch hầu có thể gây viêm đa dây thần kinh. Thể bạch hầu nhẹ ít khi gây bệnh, thể nặng vừa, biến chứng viêm đa dây thần kinh là 10%, thể nặng 25%. Trong các vụ dịch trung bình 10% có biến chứng viêm đa dây thần kinh. Tỉ lệ phụ thuộc số lượng trực khuẩn bạch hầu tiết ít hay nhiều độc tố; 98% bạch hầu ác tính có liệt. Theo Sedaillan người lớn biến chứng liệt 26,6%, nhiều hơn trẻ em (9,6%).

Năm 1934, Ramon thực nghiệm trên chuột lang thấy dây thần kinh bị tan chất myéline suốt chiều dài. Nhưng trên mèo, chó, khỉ lại chỉ thấy thương tổn ở rễ sau. Năm 1961, 1963 Donald, Kaeser nghiên cứu tốc độ dẫn truyền thần kinh thấy giảm sau khi tiêm độc tố bạch hầu 1 tuần, giảm tối đa ở tuần thứ 6 và thứ 8. Sau đó, có sự phục hồi ở tuần thứ 18 và nhận xét liều độc tố không đi đôi với mức nặng nhẹ của liệt. Độc tố xâm phạm đầu tiên ở họng người, sau lan vào máu rồi vào cơ thể.

Lâm sàng: *Có hai giai đoạn*, đồng thời là hai thể lâm sàng: thể liệt sớm và thể liệt muộn. *Giai đoạn sớm* trong 2 tuần đầu, điển hình là liệt hầu họng như nuốt khó, uống sặc, nói gọng mũi, liệt dây vận nhãn, bệnh nhân nhìn bị loá mắt. Thường liệt một bên hơn là hai bên. *Giai đoạn muộn*, 1 - 3 tháng sau khi khởi đầu, xuất hiện liệt các chi với đặc tính ưu thế gốc chi rồi lan ra ngọn chi. Liệt các cơ chậu hông, đi đứng khó rồi liệt hoàn toàn và liệt các cơ hô hấp. Dị cảm khu trú kiểu đi tất tay hoặc tất chân. Tiên lượng bệnh thường tiến đến khỏi hoàn toàn, thời gian để khỏi dài bằng thời gian xuất hiện các triệu chứng. Các thể biến chứng tim ít tử vong hơn biến chứng hô hấp. Gaskill và Korb công bố 61 bệnh nhân viêm đa dây thần kinh không có tử vong.

Chẩn đoán thường là dễ nếu có yếu tố dịch tễ hoặc xảy ra khi biểu hiện bạch hầu đã rõ.

Xét nghiệm: Điện cơ đồ có thể phát hiện yếu cơ 1 - 2 tuần trước khi có triệu chứng lâm sàng. Dịch não tuỷ bao giờ cũng có tăng protein và tế bào. Nuôi cấy trực khuẩn bạch hầu từ bệnh phẩm lấy ở họng và các thương tổn nơi khác có trực khuẩn bạch hầu.

Điều trị: Điều trị đặc hiệu sớm khi có các biểu hiện bạch hầu ở các bộ phận cơ thể và dựa chủ yếu vào lâm sàng, không cần chờ kết quả xét nghiệm vì càng muộn tỉ lệ tử vong càng cao. Huyết thanh chống độc tố bạch hầu: trước khi dùng cần thử phản ứng màng tiếp hợp mắt hoặc tiêm dưới da với huyết thanh đã pha loãng. Khi bị phản ứng, dị ứng nặng, epinéphrine có tác dụng điều trị rất tốt. Liều huyết thanh chống bạch hầu tuỳ thuộc vị trí thương tổn, thời gian mắc bệnh và mức nặng của bệnh: 20.000 - 40.000 đơn vị nếu thương tổn họng và thanh quản thời gian chưa quá 48 giờ; liều 40.000 - 60.000 đơn vị cho thể mũi họng và 80.000 - 100.000 đơn vị cho các thể lan toả mạnh. Thời gian bị quá 3 ngày hoặc có phù các cơ trước cổ, huyết thanh chống độc tố bạch hầu cho truyền tĩnh mạch hòa với dung dịch mặn và truyền trong 1 giờ để trung hoà nhanh độc tố. Có thể phối hợp kháng sinh trong các thể nhiễm khuẩn tại chỗ. Tuy nhiên, vấn đề cơ bản vẫn là phòng bệnh. Ở Việt Nam, việc tiêm chủng mở rộng phòng trừ 6 loại bệnh, trong đó có bệnh bạch hầu, đang góp phần hạn chế và thanh toán bệnh bạch hầu ở trẻ em.

VIÊM MÀNG NÃO MỦ Ở TRẺ EM

Giáo sư Chu Văn Tường

Viêm màng não mủ là trường hợp viêm màng não do các vi khuẩn xâm nhập vào màng não tuỷ mềm (gồm màng nhện và màng nuôi).

Bệnh có thể gặp ở bất cứ tuổi nào từ sơ sinh đến tuổi trưởng thành nhưng đại bộ phận (80 - 90% tuỳ theo thống kê) người ta thấy ở trẻ em. Hiện nay kháng sinh trị liệu đã làm giảm tỉ lệ tử vong, bệnh viêm màng não mủ vẫn còn là một vấn đề được nhiều nhà y học quan tâm.

Y học cổ đại không để lại nhiều tài liệu về bệnh viêm màng não mủ. Năm 1805, Vieuyeux (Geneve) mô tả lần đầu tiên về lâm sàng và cơ chế bệnh này. Từ đó có 2 mốc đánh dấu con đường tiến bộ về nghiên cứu bệnh viêm màng não mủ.

Sự tìm thấy màng não cầu gây bệnh do Weichselbaum (1887).

Phương pháp chọc tuỷ sống do Quinck (1890) đề xướng, nhờ đó mà các nhà y học mới có thể nghiên cứu có kết quả các vụ dịch ở Châu Âu vào đầu thế kỉ 20, và ở các nơi khác trên thế giới.

Khoa vi sinh vật đã nghiên cứu thành công các tính chất sinh vật của các tác nhân gây bệnh, giúp cho các nhà lâm sàng, dịch tễ mô tả tỉ mỉ các thể bệnh.

Trong điều trị, sulfamide được phát minh vào năm 1935 đã thay thế phương pháp điều trị bằng huyết thanh rồi sau này các kháng sinh đã làm giảm đi một cách đáng kể tỉ lệ tử vong của bệnh viêm màng não mủ.

Các tác nhân gây bệnh xâm nhập vào màng não qua các đường khác nhau.

Con đường máu là con đường hay gặp nhất. Tất cả các trường hợp nhiễm trùng huyết đều có khả năng gây viêm màng não mủ: ổ nhiễm trùng tiếp cận màng não có thể là nguyên nhân như viêm màng não mủ mà do apxe não, viêm xương chũm, viêm xoang.

Chấn thương sọ não gây kẽ nứt để các vi khuẩn như phế cầu, Hemophilus influenza gây viêm màng não mủ tái đi tái lại. Một số trẻ em mắc bệnh thoát vị màng não và qua đó vi khuẩn lan đến màng não.

Các vi khuẩn có thể xâm nhập vào màng não do các dụng cụ y tế, do kim chọc dò nước não tuỷ không vô trùng, ống thông trong khi mẫu thuật não úng thuỷ.

Khi tìm hiểu cơ chế bệnh viêm màng não các nhà nghiên cứu chưa gây được bệnh ở súc vật giống như ở người. Gần đây, Moxon và các cộng sự, Scheifele và các cộng sự đã tiêm Hemophilus influenza cho chuột và khỉ, nhận thấy có nhiễm trùng huyết trước khi vật thí nghiệm bị viêm màng não mủ và chứng minh quan niệm viêm màng não mủ là do vi khuẩn sống ở trong mũi mồm qua đường máu mà gây nhiễm trùng màng não.

Đường xâm nhập thứ hai qua rau thai hiếm gặp, chỉ thấy trong bệnh viêm màng não mủ ở trẻ sơ sinh.

Một đường khác mà vi khuẩn xâm nhập vào màng não là môi trường sống. Trẻ sơ sinh, trẻ mắc bệnh quánh niêm dịch (mucovisidose) dễ mắc nhiễm trùng huyết rồi viêm màng não do tụ cầu. Nằm trong một phòng ẩm thấp trẻ dễ bị nhiễm các vi khuẩn sinh sản trong môi trường ẩm như Pseudomonas:

Các tác nhân gây viêm màng não mủ: Có nhiều tác nhân gây viêm màng não mủ:

Màng não cầu: Song cầu Gram âm, vi khuẩn phân làm nhiều nhóm huyết thanh A, B, C, D và sau này thêm X, Y, Z và các nhóm khác; trong nhóm huyết thanh lại có nhiều tip huyết thanh, ví dụ nhóm B chia ra 11 tip và nhóm C thành 7 tip.

Từ 1960 người ta thấy hiện tượng nhờn với sulfamide ở nhóm huyết thanh B sau đến nhóm C và gần đây là nhóm A.

Hemophilus influenza: Vi khuẩn này thường gặp ở viêm màng não mủ ở trẻ nhỏ, nhiều nhất ở trẻ 6 - 8 tháng; trẻ trên 1 tuổi tỉ lệ mắc do Hemophilus influenza giảm.

Một công trình của Turk và các cộng sự cấy họng tìm vi khuẩn; kết quả ở bất cứ thời điểm nào tỉ lệ tìm thấy Hemophilus influenza là 0,4% ở người lớn, 0,8% ở trẻ em trên 5 tuổi và 2,3% ở trẻ dưới 5 tuổi, lứa tuổi này hay gặp viêm màng não do Hemophilus influenza. Vi khuẩn này là tác nhân gây bệnh viêm màng não ngày càng nhiều. Theo Michaels và cộng sự, tỉ lệ tăng gấp 10 lần so sánh thời gian 1945 - 71, và đứng hàng đầu Việt Nam.

Phế cầu: Vi khuẩn Gram dương hay gặp ở trẻ nhỏ. Phế cầu có 83 tip huyết thanh, tip huyết thanh thấy trong viêm màng não mủ là tip 1, 3, 6, 7, 14, 17, 18, 19, 21, 23.

Tụ cầu: Vi khuẩn Gram dương. Người ta thấy trong viêm màng não mủ thứ phát sau một ổ nhiễm tụ cầu như nhọt, viêm cơ, viêm xương.

Liên cầu: Vi khuẩn Gram dương hay gặp trong viêm màng não thứ phát sau bệnh viêm tai giữa, viêm họng, viêm xoang.

Vi khuẩn đường ruột như E. coli, Proteus, Pseudomonas, vv.

Vi khuẩn Gram âm thường gặp ở trẻ sơ sinh.

Tác nhân gây bệnh viêm màng não mủ:

Trẻ sơ sinh: Gram (-): E. coli, Proteus vulgaris, Pseudomonas aeruginosa, Aerobacter aerogenes. Gram (+): Tụ cầu, Listeria monocytogenes, Streptococces B.

Trẻ nhỏ: Gram (-): Màng não cầu, Hemophilus influenza, E. coli, Proteus vulgaris, Klebsiella pneumonia, Pseudomonas aeruginosa, Salmonella, Shigella, Bacterium tularente, Brucella.

Gram (+): Phế cầu, tụ cầu, liên cầu, Listeria monocytogenes. Tuỳ theo tuổi mà gặp các vi khuẩn trên với một tỉ lệ khác nhau.

Ở Việt Nam, phòng xét nghiệm vi sinh vật của Viện bảo vệ sức khoẻ trẻ em, từ năm 1988 - 1995 trong số 887 bệnh nhi viêm màng não mủ tìm thấy các vi khuẩn:

Hemophilus influenza: 59%; Klebsiella pneumonia: 14%; Phế cầu: 13%; Tụ cầu vàng: 5,5%; E. coli: 2,4%; Màng não cầu: 2,2%; Enterobacter: 0,9%; Pseudomonas aeruginosa: 0,9%; Liên cầu nhóm B: 0,9%

Bệnh cảm lâm sàng viêm màng não mủ ở trẻ em gồm 2 loại triệu chứng: Triệu chứng nhiễm trùng và triệu chứng thần kinh do tăng áp lực nội sọ như nôn, nhức đầu, thóp phồng và viêm màng não như cứng cơ ở cổ, ở lưng.

Các triệu chứng này ở mức độ khác nhau tuỳ theo tuổi của bệnh nhân. Có thể chia làm bệnh cảnh lâm sàng ở trẻ nhỏ dưới 2 tuổi, trẻ lớn trên 2 tuổi, và viêm màng não ở trẻ sơ sinh.

Ở trẻ lớn trên 2 tuổi:

Bệnh thường bắt đầu đột ngột. Trẻ em đang khoẻ mạnh bỗng sốt cao, rét run, nhức đầu, mệt. Nôn là triệu chứng hay gặp, nôn có thể gây ra tình trạng mất nước và điện giải. Cần tìm những triệu chứng màng não như co cứng cơ ở cổ, ở lưng, ở đầu, bệnh nhân bị táo bón hoặc nhức đầu.

Tư thế nằm của bệnh nhân kiểu "cò súng", mặt quay vào phía ít ánh sáng. Da bị tăng cảm giác, việc khám khó khăn hoặc có vạch màng não.

Một số bệnh nhân bắt đầu sốt và co giật có thể làm cho dễ nhầm với co giật do sốt cao. Trường hợp nặng, bệnh nhân bị hôn mê, các phản xạ gân xương bị giảm. Nếu bệnh đã diễn biến lâu, có thể thấy các triệu chứng như liệt dây thần kinh sọ não (thường dây III và dây IV), hoặc cổ cứng lật ra phía sau như trong uốn ván, bệnh nhân có thể có triệu chứng "sốc" trong trường hợp nhiễm trùng huyết do não mô cầu.

Ngoài ra thăm khám toàn thân bệnh nhân còn có bệnh tại bộ phận khác như viêm phổi, viêm tai giữa, viêm họng...

Ở nhũ nhi: Bệnh cảnh có những nét riêng. Bệnh bắt đầu cấp tính, trẻ vẫn mạnh khoẻ bị sốt, bỏ bú hoặc bị co giật, có thể co giật toàn thân hoặc co giật khu trú ở một bên. Tam chứng màng não không rõ. Chỉ có triệu chứng nôn chớ hay gặp, nhức đầu khó đánh giá được mà chỉ thấy trẻ vật vã, một số bệnh nhân không bị táo bón mà là ỉa chảy làm lạc hướng người thầy thuốc. Các dấu hiệu thần kinh như Kernig, Brudzinski khó tìm mà phải tìm những triệu chứng có giá trị là thóp phồng, hoặc

mắt nhìn trừng trừng không chớp. Trước một bệnh cảnh không điển hình, chọc dò nước não tuỷ giúp chẩn đoán bệnh viêm màng não mủ. Trong 48 bệnh nhi điều trị tại Viện bảo vệ sức khoẻ trẻ em vì mắc bệnh viêm màng não mủ, chúng tôi thấy các triệu chứng: sốt 100%, co giật toàn thân hay khu trú 25 bệnh nhi (52,2%), nôn 23 bệnh nhi (47,9%), cổ cứng 20 bệnh nhi (54,4%), thóp căng phồng 25 bệnh nhi (52,2%), dấu hiệu Kernig 20 bệnh nhi (41,6%), vạch màng não 22 bệnh nhi (45,8%), ỉa chảy 5 bệnh nhi (0,1%).

Ở trẻ sơ sinh:

Viêm màng não thứ phát sau nhiễm trùng huyết, nhiễm trùng rốn, thoát vị màng não.

Bệnh cảnh không rõ rệt: thân nhiệt thường cao 38 - 39°C nhưng đối với sơ sinh bệnh nhi có thể không sốt hoặc hạ nhiệt độ, thường chỉ thấy bệnh nhi ít cử động, li bì, bú kém hoặc bỏ bú, nôn (chó), nhiều bệnh nhi bị co giật. Khám chỉ thấy thóp căng phồng. Trong 14 sơ sinh bị viêm màng não mủ, chúng tôi thấy 3 cháu bị hạ thân nhiệt, 9 cháu bị co giật, 9 cháu trong tình trạng li bì, 7 cháu thóp căng phồng, 4 cháu bị "sốc" nhiễm trùng.

Các xét nghiệm để chẩn đoán.

Công thức bạch cầu, cũng như trong các bệnh nhiễm khuẩn, bạch cầu tăng, đa nhân trung tính tăng.

Cấy máu khi nghi có nhiễm trùng huyết.

X quang phổi tìm ổ viêm ở phổi.

Khám tai mũi họng tìm ổ nhiễm khuẩn như viêm tai giữa, viêm xoang, viêm xương chũm.

Chọc dò nước não tuỷ: đây là thủ thuật cần thiết để chẩn đoán viêm màng não mủ, nước não tuỷ đục, áp lực tăng, tăng bạch cầu đa nhân, glucose giảm, tăng protein.

Các thể lâm sàng

Tuỳ theo vi khuẩn gây bệnh, bệnh cảnh lâm sàng có những đặc điểm đối với các nhà lâm sàng.

Màng não cầu: bệnh nhân có triệu chứng màng não, đôi khi có xuất huyết ở da, dưới dạng chấm xuất huyết hay ban dạng cục. Cần phải tìm cẩn thận ở chân tay, lưng ngực, đôi khi bệnh nhân đau khớp.

Trước một bệnh nhân có triệu chứng màng não và xuất huyết ở da cần hướng chẩn đoán viêm màng não do não mô cầu và phải điều trị ngay bằng penicilline vì màng não cầu còn nhạy cảm với kháng sinh này. Kết quả điều trị tốt, bệnh thường khỏi, ít để lại di chứng.

Hemophilus influenza: thường trẻ nhỏ từ 6 tháng đến 2 tuổi hay mắc hơn các lứa tuổi khác. Bệnh bắt đầu không đột ngột. Không có xuất huyết dưới da. Chloramphenicol là kháng sinh qua màng não tốt, tác dụng đối với vi khuẩn nên được các thầy thuốc ưa dùng trong điều trị.

Phế cầu: thường gặp ở các lứa tuổi, về mùa đông khi trẻ em mắc bệnh nhiễm trùng đường hô hấp. Vi khuẩn nhạy cảm với penicilline tuy người ta mới ghi nhận hiện tượng nhờn thuốc của một số chủng.

Tỉ lệ di chứng nhiều hơn trong viêm màng não do mô cầu.

Tụ cầu: bệnh gặp ở trẻ em bị nhiễm trùng huyết hay trẻ có thoát vị màng não, hoặc sau khi được thông tim.

Bệnh cảnh gồm: sốt cao, triệu chứng toàn thân nặng, hội chứng màng não thường rõ.

Vi khuẩn đường ruột: thường gặp vi khuẩn đường ruột ở trẻ sơ sinh hay trẻ nhỏ. Bệnh cảnh không rõ ràng, thường có co giật hay thóp phồng, tỉ lệ tử vong cao.

Diễn biến

Một số bệnh nhi bị tử vong thường do chẩn đoán muộn hoặc vi khuẩn không nhạy cảm với kháng sinh.

Theo David H. Smith, tỉ lệ tử vong ở sơ sinh là 65 - 75%, tử vong do màng não cầu là 5%, do Hemophilus influenza là 10 - 25%.

Trường hợp diễn biến tốt, bệnh được coi là khỏi khi: bệnh giảm, hết sốt trong 5 ngày, tế bào trong nước não tuỷ < 20 bạch cầu/mm^3, glucose và protein trở lại bình thường, nước não tuỷ không còn vi khuẩn.

Trong giai đoạn điều trị, đôi khi có một số biến chứng xảy ra, biến chứng nguy hiểm nhất là hội chứng "lâm sàng cơ thể bệnh" như Friderichsen Waterhouse đã mô tả, bệnh nhân đột ngột trở nên nguy kịch, sốt cao 40° hay hơn, nhiều mảng xuất huyết dưới da, truỵ tim mạch và tử vong. Khi mổ tử thi người ta thấy cả 2 thượng thận bị xuất huyết chảy máu, thường gặp ở viêm màng não do màng não cầu, nhưng đôi khi có thể gặp do vi khuẩn khác như phế cầu và liên cầu.

Biến chứng thần kinh cũng có thể gặp ở một số bệnh nhi.

Bệnh nhi tắc mạch máu não, chẩn đoán phải dựa vào soi đáy mắt và điện não đồ. Khi phù não, bệnh nhân bị co giật, tăng trương lực cơ, phù gai mắt, áp lực nước não tuỷ tăng.

Trường hợp xẹp não thất chỉ gặp ở trẻ nhỏ dưới 1 tuổi, thóp của bệnh nhi lõm xuống và có triệu chứng mất nước nên phải hồi phục nước và điện giải.

Một số biến chứng khác là: rối loạn tuần hoàn nước não tuỷ (vách hoá) bệnh nhân đỡ dần, đầu lật ra phía sau. Cần phối hợp với phẫu thuật thần kinh điều trị biến chứng "tràn nước dưới màng cứng" bệnh nhi sốt kéo dài thỉnh thoảng có cơn co giật, thóp căng, nước não tuỷ không trở lại bình thường như còn nhiều bạch cầu, protein tăng.

Một số bệnh nhi có di chứng như: não úng thuỷ, liệt chi hoặc liệt nửa người, mù...

Chẩn đoán

Chẩn đoán viêm màng não mủ cần dựa vào lâm sàng. Khi có triệu chứng nghi ngờ, cần chọc tuỷ sống và làm các xét nghiệm về nước não tuỷ. Nếu trên lâm sàng, bệnh nhi có triệu chứng nhiễm trùng huyết do màng não cầu, các thầy thuốc có kinh nghiệm khuyên điều trị ngay không đợi kết quả của nước tuỷ sống. Cần chú ý đến áp lực nước não tuỷ (chảy thành tia hay thành giọt, nhanh hay chậm) nước não tuỷ trong hay đục và đem ngay đến phòng xét nghiệm. Đối với trẻ sơ sinh có nhiều khó khăn vì kim dễ chọc ra ngoài tuỷ sống hoặc làm chảy máu nên nước não tuỷ có lẫn máu: về tế bào số lượng bạch cầu trong viêm màng não mủ tăng, tế bào đa nhân chiếm đa số. Tuy nhiên các nhà lâm sàng đã gặp trường hợp khó như:

Bạch cầu trong nước não tuỷ không tăng, cấy máu lại dương tính. Nếu bệnh nhi có triệu chứng lâm sàng của viêm não mủ, cần phải chọc lại tuỷ sống. Hoặc trường hợp viêm màng não mủ điều trị dở dang, người ta thấy lympho bào lại chiếm đa số. Hay những trường hợp " viêm màng não khuẩn". Về hoá học, đường trong nước não tuỷ giảm, tỉ lệ so với đường huyết < 0,5.

Protein tăng trong nước não tuỷ trên 0,4g/l. Về vi khuẩn cần cấy nước não tuỷ để chẩn đoán và điều trị. Có thể nhuộm Gram để phát hiện nhanh vi khuẩn gây bệnh trừ những trường hợp bệnh nhân đã được điều trị bằng kháng sinh.

Dậm độ lactate trong viêm màng não mủ tăng cao (bình thường dưới 2mmol/l). Một xét nghiệm khác cũng có giá trị

Bảng 1

Bệnh	Áp lực	Tế bào/mm^3	Loại tế bào	Glucoza	Protein
Bình thường	100- 200 mmHg	0 - 3	tympho	50- 100 mg%	20- 45 mg%
Viêm màng não do vi khuẩn	tăng	500 - 5000	đa nhân	giảm	khoảng 100mg%
Viêm màng não do virut	bình thường hay tăng	100 - 700	tympho	giảm	bình thường hay tăng
Apxe não hay u não	tăng	0 - 1000	tympho	bình thường	tăng
Viêm màng não lao	tăng	tăng	tympho	giảm	tăng
Xuất huyết não	tăng	tế bào máu	bạch cầu hồng cầu	bình thường	tăng

CRP (C - reactive proteine) tăng trong giai đoạn cấp (Corall và các cộng sự, 1981).

Nhìn chung, các triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm phong phú dễ chẩn đoán bệnh viêm màng não mủ trong đa số trường hợp.

Viêm màng não nước trong: người thầy thuốc phải phân biệt với số bệnh (xem bảng I)

Hiện nay kháng sinh được sử dụng nhiều, nước não tuỷ chưa trở lại bình thường, chẩn đoán thật khó khăn, điện di miễn dịch ngược dòng là kĩ thuật có ích cho thầy thuốc.

Trường hợp phải chẩn đoán phân biệt do lao và viêm màng não mủ không rõ ràng vì nước não tuỷ không điển hình, cần định lượng lactate trong nước não tuỷ của viêm màng não mủ. Ngoài ra phải dựa vào các yếu tố khác như tiền sử bản thân, tiền sử gia đình, phản ứng mantoux, chụp phổi.

Điều trị

Viêm màng não mủ là một bệnh nặng, cần điều trị sớm và tích cực. Điều trị viêm màng não mủ gồm có mấy phần:

Điều trị bằng kháng sinh thích hợp.

Điều trị rối loạn nước và điện giải.

Ngăn chặn và điều trị co giật.

Phòng và chữa các biến chứng.

Săn sóc bệnh nhi chu đáo.

Hiện nay, để điều trị viêm màng não nhiều loại kháng sinh đã được sử dụng. Người thầy thuốc chọn kháng sinh dựa vào độ nhạy cảm của vi khuẩn gây bệnh và khả năng thấm qua màng não. Vấn đề dùng một hay phối hợp nhiều kháng sinh phải tuỳ thuộc vào loại vi khuẩn, ví dụ đối với phế cầu, liên cầu, chỉ cần penicilline. Trên thực tế, không phải trường hợp nào cũng rõ ràng nhất là ở giai đoạn đầu chưa có kết quả cấy nước não tuỷ và kháng sinh đồ, người thầy thuốc buộc phải dùng 2 hoặc 3 kháng sinh.

Những kháng sinh hiện nay được sử dụng để điều trị có nhiều loại như ampicilline, cloxacilline, cephaloridine là quan trọng hơn cả. Ngay cả đối với vi khuẩn đáng sợ là Pseudomonas aeruginosa các kháng sinh như gentamicine, carbecilline và colistin cũng đem lại kết quả trong điều trị. Các kháng sinh trên thường tiêm bắp hay tiêm tĩnh mạch. Khi khỏi bệnh hay đến khi bệnh nhi tỉnh có thể uống thuốc được.

Có nên tiêm thuốc qua đường tuỷ sống không? một số thầy thuốc còn tiêm vào tuỷ sống trong mấy ngày đầu nhất là khi vi khuẩn là E. coli, Pseudomonas pyocyanneus. Đối với trẻ bị viêm màng não mủ lại bị não úng thuỷ, có thể tiêm vào não thất.

Các kháng sinh được sử dụng đến khi bệnh nhân hết sốt được 3 - 5 ngày, các triệu chứng lâm sàng và nước não tuỷ trở lại bình thường. Nói chung thời gian điều trị lâu từ 10 - 14 ngày. Nếu bệnh nhân tiến triển chưa tốt phải kéo dài lâu hơn.

Điều trị hỗ trợ rất quan trọng đối với một bệnh nhi nặng.

Cần hồi phục nước và điện giải vì thường bệnh nhi sốt cao, nôn. Nếu mất nước và điện giải. Truyền tĩnh mạch các loại dung dịch đa điện giải 1500ml/m^2/24 giờ tránh truyền số lượng quá

Bảng II: Kháng sinh hay dùng điều trị viêm

Kháng sinh	Liều lượng	Ưu điểm	Nhược điểm
Benzyl penicillin	240mg/kg/ngày chia 6 lần	nhạy cảm với phế cầu và màng não cầu	Hemophilus influenza không nhạy cảm độ 20%
Ampicilline	200- 400mg/kg/ ngày chia 6 lần		
Chloramphnenicol	100mg/kg ngày chia làm 4 lần sau 48 giờ 75mg/kg/ngày	qua màng não rất tốt. Uống tác dụng cũng tốt, rẻ tiền	có thể bị suy tuỷ
Cefotaxime	200mg/kg/ngày chia 4 lần	qua màng não tốt	
Ceftriaxone	100mg/kg/ngày chia 1 lần	qua màng não tốt chỉ cần 1 liều	lả chảy
Ceftazidine	150mg/kg/ngày chia 4 lần	qua màng não tốt chữa các VK gram (-) đường ruột	

nhiều, đồng thời tránh truyền quá nhiều natri. Nếu bệnh nhi lại có thêm triệu chứng "sốc" nhiễm trùng điều trị trở nên phức tạp hơn vì "sốc", tiêm truyền dung dịch với một số lượng lớn. Đo áp lực tĩnh mạch trung tâm giúp cho người thầy thuốc tránh nguy cơ tiêm truyền một lượng quá nhiều nước.

Cần điều trị và đề phòng các cơn co giật trong mấy ngày đầu bệnh nhân vào nằm viện, nên cho các loại thuốc an thần.

Khi bệnh nhân co giật, điều trị bằng các thuốc như:

Diazepam (seduxen) 0,2 - 0,3mg/kg/lần hay: Phenobarbital 3 - 5mg/kg/liều.

Đối với trẻ bị não úng thuỷ, có thể tiêm kháng sinh vào não thất.

Săn sóc tốt bệnh nhi: đánh giá mức độ nặng nhẹ của bệnh. Nếu nặng thăm khám nhiều lần để theo dõi.

Khi bệnh nhi hôn mê không nên cho ăn mà tiêm truyền qua đường tĩnh mạch khi bệnh nhi đã tỉnh lại, cho ăn một chế độ có đủ chất dinh dưỡng hợp với tuổi.

Nếu bệnh nhi thiếu máu nặng phải truyền máu.

Nếu không có biến chứng, thời gian điều trị trung bình 8 - 10 ngày, lâu nhất là 4 tuần, trung bình là 3 tuần.

Phòng bệnh

Bệnh viêm màng não mủ vẫn còn được coi là bệnh nặng tuy tỉ lệ tử vong đã giảm. Biện pháp phòng bệnh chung là cho trẻ em ăn uống đầy đủ để tăng cường sức đề kháng, điều trị tích cực các ổ nhiễm trùng không để vi khuẩn có thể xâm nhập vào màng não.

Đặc biệt đối với những bệnh viêm màng não do màng não cầu có khả năng lây lan thành dịch, cần phải cách li bệnh nhân, phát hiện những người mang vi khuẩn, trong những người tiếp xúc với bệnh nhi như anh chị em, bố mẹ bệnh nhân, thực hiện vệ sinh răng miệng, mũi họng.

Một số tác giả nước ngoài cho những người này dùng kháng sinh như rifamycine (theo Ralph D. Feigin) hay sulfamide cũng thu một số kết quả. Tổ chức y tế thế giới đã dùng vacxin kháng màng não cầu tip A và C để phòng bệnh có kết quả nhưng chỉ đối với trẻ em trên 6 tuổi.

Đối với vi khuẩn Hemophilus influenza tip B, biện pháp phòng bệnh, tốt nhất là tiêm vacxin phòng bệnh nhưng kết quả của tiêm chủng đối với trẻ dưới 18 tháng không tốt bằng trẻ lớn.

Người ta có thể dùng thuốc để phòng bệnh như dùng rifamycine.

VIÊM MŨI DỊ ỨNG

Giáo sư Nguyễn Văn Hướng

Viêm mũi dị ứng là bệnh dị ứng của toàn thân có biểu hiện tại chỗ, thường biểu hiện bằng những cơn hắt hơi, sổ mũi và tắc mũi. Đó không phải là bệnh riêng của cơ quan mũi mà là hiện tượng dị ứng toàn thân có biểu hiện tại chỗ.

Từ cổ xưa, đã có nhiều thầy thuốc chú ý đến những phản ứng không bình thường trên của niêm mạc mũi. Một số người khi hít phải phấn hoa, bụi nhà, vv. đã có những biểu hiện trên, trong khi đó, nhiều người khác không ảnh hưởng gì.

Phản ứng trên khác hẳn phản ứng của niêm mạc mũi khi phải tự vệ chống lại một chất kích thích nào đó và người ta thấy yếu tố gây bệnh, tuy với số lượng rất nhỏ đã gây được phản ứng khá mạnh.

Xưa kia, Gabien đã thấy sự bất dung khi uống sữa dê và đã biết cách chống lại hiện tượng đó.

Ptolémée Dioscaride đã đề cập đến cơ địa và dùng từ đặc ứng (Idiosyncrasie). Đến 1873, Blackley mới phát hiện ra bệnh dị ứng với phấn hoa và đồng thời ông cũng là nạn nhân của bệnh này. Ông mô tả triệu chứng và đã dùng các nghiệm ứng da, nghiệm ứng kích thích niêm mạc mũi, màng tiếp hợp để tìm mối liên quan giữa viêm mũi với chất gây bệnh.

Các hiện tượng xảy ra vẫn nguyên như vậy, người ta vẫn hắt hơi với phấn hoa, bụi nhà, vẫn nổi mề đay khi ăn cùng một loại thức ăn, vv., nhưng việc đánh giá các hiện tượng trên đã thay đổi.

Những kết quả nghiên cứu choáng phản vệ của Magendie, nhất là của Richet (1850 - 1935) và Portier (1866 - 1963) và các kết quả nghiên cứu tiếp theo đó, đã đặt cơ sở khoa học cho dị ứng học và mở ra giai đoạn phát triển mạnh mẽ của môn khoa học này mấy chục năm qua.

Cơ chế phản ứng dị ứng ở niêm mạc mũi là cơ chế quá mẫn cảm nhanh: vai trò của kháng thể IgE và 2 loại tế bào chính là mastoxyt và basophil.

Nguyên nhân và cơ chế

Dị nguyên gây bệnh bao gồm:

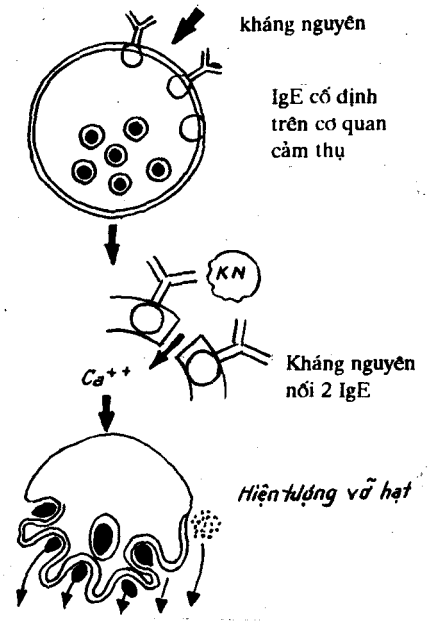
Dị nguyên đường thở nguồn gốc thực vật như phấn hoa; dị nguyên trong nhà ở: bụi nhà, nấm mốc, vải sợi, lông gia súc, gia cầm, vv.

Dị nguyên thức ăn: một số quả như dâu, dứa, vv., loại khác như tôm, cua, cá., vv.

Dị nguyên là các loại thuốc chữa bệnh, đặc biệt là kháng sinh, aspirin, quinin, vv.

Dị nguyên là vi khuẩn: liên cầu, tụ cầu, trực khuẩn coli.

Ở Châu Âu, dị nguyên hàng đầu trong viêm mũi dị ứng là phấn hoa và bụi nhà (Bessot J. C., Khelladi.a, Braun J. J. và Pauli G. - ở Pháp). Ở Việt Nam, bụi nhà là dị nguyên hay gặp nhất, chiếm 83% số bệnh nhân viêm mũi dị ứng tại Khoa dị ứng miễn dịch Viện tai - mũi - họng.



Kháng thể IgE là kháng thể chính gây viêm mũi dị ứng do Johansson và Bennich tìm ra từ 1967. Ishizaka có những đóng góp quan trọng về vai trò gây bệnh của IgE và chính Ishizaka (1987) đã phát hiện một số tính chất mới liên quan đến sự điều hoà tổng hợp IgE trong cơ thể. Đó là các sinh chất EFA

(Enhancing Factor of Allergy): yếu tố kích thích dị ứng, và SFA (Suppressing Factor of Allergy): yếu tố ức chế dị ứng.

Khi hiện tượng dị ứng xảy ra tại niêm mạc mũi, tế bào mastoxyt hoặc basophil được hoạt hoá: cơ quan cảm thụ trên màng tế bào tác động hệ thống enzym của màng, trong đó men adenylcyclaza có vai trò quan trọng. Lượng AMP vòng trong bào tương giảm, giải phóng các chất sinh học trung gian ra ngoài tế bào: histamin, serotonin, SRS- A, ECF- A., vv. Hiện tượng này xảy ra rất nhanh (60 giây); các hạt chứa các chất sinh học có thể đẩy ra ngoài tế bào bằng hệ thống mao dẫn hoặc ở lại trong nguyên sinh chất và giải phóng sinh chất tại đó.

Trong quá trình phát sinh phản ứng quá mẫn cảm nhanh, ở niêm mạc mũi, histamin được giải phóng ra, hiện tượng dãn mạch dưới biểu mô và các hốc ở tế bào biểu mô cùng phản ứng phù nề xuất hiện.

Về tổ chức học: biểu mô niêm mạc mũi quá sản, dày lên do các lớp tế bào chen lẫn, lông chuyển giảm hoặc mất đi từng đám, nhất là nơi có dị nguyên đột nhập; phù nề rõ rệt tại những vùng có lớp đệm lỏng lẻo. Nhiều loại tế bào xuất hiện, nhất là tế bào plasmoxyt, mastoxyt và eosinophil.

Ở dịch mũi, các tế bào trên tăng, kể cả KT IgE đặc hiệu và IgE toàn phần. Hệ thống IgA - IgA_s xuất hiện rất sớm từ lúc tiếp xúc với dị nguyên. Ig này được sản sinh tại chỗ, do tế bào plasmoxyt có trong các tổ chức lympho của niêm mạc.

Trên thế giới, nhất là ở các nước công nghiệp phát triển số người mắc bệnh dị ứng đường hô hấp rất cao: Ở Hà Lan, 10% dân số bị mắc bệnh dị ứng đường hô hấp (Van Dishock và Franssen, 1968). ở Cuba, 10% dân số bị hen phế quản (Hội nghị Quốc tế chuyên đề về hen phế quản, Lahabana, 1974). Ở Hoa Kì 2,9% số dân bị hen phế quản (thống kê của Tổ chức y tế thế giới, 1968). Ở Pháp, cứ 100 bệnh nhân dị ứng, có 1/4 dị ứng tai - mũi - họng (Denis, Flèche, 1982). Số ngày nghỉ việc khá cao. Hoa Kì: 25 triệu ngày nghỉ hàng năm (Arbersmann, Rickel và Lee, 1968); Anh: 10 triệu ngày; Pháp: 10 triệu ngày (Halpern B., 1970).

Ở Việt Nam, do nền công nghiệp đang phát triển, nhiều thành phố có độ tập trung dân số cao, nạn ô nhiễm môi trường ngày càng tăng, việc sử dụng thuốc men khá rộng rãi, khí hậu khắc nghiệt, vv. là những yếu tố tạo thuận lợi cho sự phát sinh ra dị ứng dưới nhiều thể loại, trước hết là dị ứng đường hô hấp.

Số bệnh nhân đến khám chữa tại các cơ sở điều trị dị ứng ngày một nhiều. Tại Khoa dị ứng lâm sàng Viện tai mũi họng, số bệnh nhân viêm mũi dị ứng chiếm khoảng 60% số bệnh nhân viêm mũi xoang.

Về phương diện lâm sàng: bệnh viêm mũi dị ứng có 4 đặc điểm cần lưu ý:

Triệu chứng điển hình (hắt hơi, sổ mũi, tắc mũi, vv.), bệnh cảnh kéo dài, thường kèm theo bội nhiễm; thương tổn dị ứng ở niêm mạc mũi đồng thời xuất hiện ở niêm mạc xoang mặt và có tính tiềm tàng; bệnh có thể kéo dài suốt đời người bệnh, không ổn định, biểu hiện thay đổi từng thời gian trên cùng một cá thể; tần số và tính chất nguy hiểm của các đợt bội nhiễm.

Có 2 loại viêm mũi dị ứng: loại do phấn hoa hay viêm mũi theo mùa và loại không có chu kì hay không theo mùa.

Viêm mũi dị ứng do phấn hoa: Bệnh có triệu chứng rõ rệt, phát hiện dễ dàng, điều trị có hiệu quả. Điều đáng chú ý là viêm do phấn hoa là bệnh của người ở thành thị, không phải là bệnh của người ở nông thôn. Bệnh xuất hiện vào thời gian nhất định, ngay thời kì đầu của mùa hoa. Ở Pháp, dân sống trong phạm vi Paris dị ứng với hoa cỏ lúa, vào tuần cuối của tháng 5. Thời gian này có thể thay đổi do điều kiện thời tiết, nhưng xê dịch rất ít, khoảng 10 ngày trước hoặc sau thời hạn kể trên. Một số yếu tố phụ khác có thể thay đổi ngưỡng của độ mẫn cảm. Nhưng chu kì không chênh quá 15 ngày nếu so sánh người bệnh này với người bệnh khác.

Triệu chứng: hắt hơi từng cơn dài, trong nhiều giờ rất mệt mỏi; nước mũi trong, nhiều, ướt đẫm mùi xoa, nhưng không gây hoen ố; mũi ngạt, có cảm giác ngứa khó chịu, nhức đầu, đôi khi cảm giác căng ở vùng xoang mặt. Niêm mạc xoang phản ứng cấp tính; hình ảnh X quang rất rõ. Nhưng sau cơn dị ứng, các thương tổn trên không tồn tại nữa.

Biểu hiện ở mắt xuất hiện kèm theo cảm giác rát bỏng ở kết mạc, vòm họng; mắt đỏ, nước mắt dàn dụa, bệnh nhân sợ ánh sáng, nhất là vào buổi sáng khi thức dậy; cơn xuất hiện nhiều lần trong ngày, tối dịu đi. Các triệu chứng dội lên khi bệnh nhân đi ra ngoài, dạo phố hoặc về nông thôn và người bệnh thấy dễ chịu khi đóng cửa ở trong nhà hoặc lúc trời mưa.

Hoa cỏ lúa không phải là thủ phạm duy nhất gây loại bệnh này. Nhiều loại cây khác như ambrosia, thông, liễu, sồi, vv. cũng cho phấn hoa gây bệnh nhưng tuỳ vùng, ở thời điểm khác nhau và tuỳ thuộc vào mùa nở hoa của chúng.

Viêm mũi do phấn hoa không phải là bệnh của trẻ em (rất ít khi thấy xuất hiện ở trẻ dưới 10 tuổi), người ở độ tuổi trưởng thành hay gặp nhất.

Bệnh xuất hiện hàng năm, lặp đi lặp lại vào thời gian nhất định (cuối tháng 5 ở Paris); đó là điều kiện thuận lợi để người thầy thuốc tìm nguyên nhân, chẩn đoán và điều trị. Có thể triệu chứng khu trú chủ yếu ở mũi, xuất hiện trong vài năm và đột nhiên ngừng hẳn, hoặc các triệu chứng ở mũi giảm dần theo năm tháng và hết khi bệnh nhân ngoài 50 tuổi. Nhưng sau đó một thời gian, cơn hen xuất hiện, người ta cho đó là độ mẫn cảm của niêm mạc mũi tiến triển theo vết dầu loang (Pasteur Valery Radot - Paris). Nếu bội nhiễm phế quản kèm theo, tiên lượng khó khăn. Charpin (Marseille) nêu tỉ lệ lan xuống phế quản chiếm 50% số bệnh nhân có viêm mũi dị ứng do phấn hoa.

Trên thế giới, bệnh viêm mũi do phấn hoa được nói đến nhiều ở Châu Âu và Bắc Mĩ, coi là loại bệnh khá phổ biến. Ở Việt Nam, loại bệnh này ít được nhắc đến. Tại Khoa dị ứng mũi lâm sàng Viện tai mũi họng, trong nhiều năm qua, chúng tôi chưa gặp loại bệnh này. Có thể do chưa có điều kiện để phát hiện, thiếu dị nguyên đặc hiệu, có thể đã bỏ sót do ít kinh nghiệm thực tế, vv. Tuy nhiên, chúng tôi cũng giới thiệu loại bệnh này, thuần tuý về phương diện lâm sàng để tiện tham khảo.

Viêm mũi dị ứng không có chu kì: Bệnh rất thường gặp, chiếm khá đông số bệnh nhân viêm mũi dị ứng. Các biểu hiện thể hiện ở niêm mạc, không có dấu hiệu ở mắt. Ba triệu chứng đặc trưng nhưng ít rầm rộ:

Sổ mũi thường xuất hiện khi thức dậy, lúc người bệnh rời khỏi giường, giảm đi trong ngày và xuất hiện trở lại khi gặp luồng gió, gặp lạnh, tiếp xúc với bụi, vv. Thời gian đầu, nước mũi trong, loãng sau nhày đặc và thành mủ. Nước mũi có thể chảy thành từng đợt dài, ngắn tuỳ từng trường hợp, có khi gây viêm loét vùng tiền đình mũi, rất khó chịu. Sổ mũi là triệu chứng hay gặp trong viêm mũi dị ứng.

Hắt hơi xuất hiện trước sổ mũi, nhưng ít rầm rộ hơn so với bệnh do phấn hoa. Cơn hắt hơi hàng tràng và trong trường hợp nặng, hắt hơi liên tục nhiều giờ trong ngày, gây mệt mỏi và hạn chế sự tập trung làm việc, giảm trí nhớ. Triệu chứng này cần được khai thác tỉ mỉ vì nó có giá trị chẩn đoán đáng quan tâm.

Ngạt mũi thay đổi tuỳ theo từng thời gian, mọi thay đổi của thời tiết và theo mùa. Mũi có thể tắc không đều nhau, bên nhiều, bên ít, rất khó chịu, phải thở bằng miệng dẫn đến viêm họng, viêm phế quản. Phải dùng thuốc co mạch nhỏ vào mũi, nhất là về ban đêm để mũi thông và ngủ được.

Trong đa số trường hợp, 3 triệu chứng trên có đủ, nhưng nhiều khi, các triệu chứng xuất hiện không đồng đều, đôi khi không đủ.

Ngoài những triệu chứng trên, còn xuất hiện cảm giác ngứa trong mũi, đau thắt ở gốc mũi, có tiết dịch ứ đọng ở vòm họng làm bệnh nhân luôn phải khạc nhổ. Vô khứu có thể xuất hiện. Bội nhiễm thường gặp trong viêm mũi dị ứng. Vai trò của vi khuẩn thể hiện theo 3 dạng:

Như một yếu tố gây bội nhiễm: niêm mạc mũi dị ứng có sức đề kháng kém, đặc biệt là đề kháng miễm dịch tạo điều kiện cho nhiễm trùng phát triển: dị ứng làm nền cho nhiễm trùng.

Như một yếu tố tạo thuận lợi cho quá trình dị ứng ở niêm mạc mũi xoang: kháng thể cố định trên cơ quan mũi nhọn (Pasteur Vallery Radot, Halpern và Monnier). Nhiễm trùng làm giảm ngưỡng cân bằng dị ứng và tạo thuận lợi cho các biểu hiện lâm sàng tiềm tàng xuất hiện.

Như một yếu tố gây dị ứng, tạo ra dị ứng vi khuẩn: ở một số cá thể, vi khuẩn tạo ra 2 loại mẫn cảm: mẫn cảm muộn kiểu tuberculin và mẫn cảm nhanh, ít hơn.

Chẩn đoán và điều trị viêm mũi dị ứng

Thăm khám niêm mạc mũi: Khi thăm khám, hình thái lâm sàng của niêm mạc mũi rất đa dạng: Niêm mạc có phù nề, nhợt nhạt, phủ dịch nhày loãng, hoặc mủ đặc, trắng, vàng, xanh khi có bội nhiễm; niêm mạc cương đỏ phù nề; niêm mạc bình thường, không có thay đổi gì đáng kể khi ngoài cơn.

Sự xuất hiện của polip có giá trị đáng kể: polip to, nhẵn, không chảy máu, thường có nguyên nhân do dị ứng. Trong một số trường hợp, polip nhỏ xuất hiện ở khe cuốn giữa hoặc dưới dạng 1 viêm xương sàng phù nề. Riêng loại polip đơn độc (polip Killian) không có căn nguyên dị ứng.

Viêm mũi dị ứng thường kèm theo tổn thương niêm mạc xoang, trước hết là xoang hàm và xoang sàng. Xoang bướm, xoang trán ít gặp hơn. Triệu chứng kín đáo: cảm giác nặng ở vùng trán, căng ở vùng xoang hàm. Hình ảnh X quang cho trả lời khá rõ: các xoang kém sáng, mờ toàn bộ, mờ hình khung, vv. Chọc rửa xoang là 1 phương pháp điều trị và chẩn đoán được dùng trong nhiều trường hợp.

Chẩn đoán bệnh dị ứng mũi: Cần tiến hành có trình tự:

Bệnh án đầy đủ: tuổi, giới, nghề nghiệp, địa chỉ.

Khai thác tiền sử gia đình, cá nhân, các nguyên nhân, hoàn cảnh xuất hiện bệnh. Cần làm tỉ mỉ vì khai thác kĩ tiền sử và hoàn cảnh phát sinh bệnh giúp ích rất nhiều cho việc chẩn đoán và xác định nguyên nhân, nhất là khi các kết quả xét nghiệm chưa thật xác định.

Tìm các biểu hiện dị ứng của các thành viên trong gia đình: ông, bà, cha, mẹ, anh chị em, con cái; bệnh nhân được hỏi về các biểu hiện dị ứng từ nhỏ: chàm, nổi mề đay, hắt hơi sổ mũi, các đợt viêm phế quản, vv.

Thời gian và hoàn cảnh xuất hiện: sau đợt cảm cúm hoặc nhiễm trùng, sau thời gian làm việc mệt nhọc, căng thẳng; tiếp xúc với dị nguyên, vv., thay đổi thời tiết, theo mùa.

Triệu chứng

Mũi: tìm triệu chứng cơ năng (hắt hơi, sổ mũi, ngạt mũi) và thực thể: tình trạng niêm mạc mũi, các khe cuốn, vách ngăn, dịch tiết, vv.

Họng: niêm mạc họng, A, vùng mũi họng; tình trạng răng miệng.

Tai: bệnh tích ở tai giữa, xương chũm.

Khí phế quản - phổi: ở những bệnh nhân có biến chứng ho kéo dài và hen phế quản.

Các xét nghiệm: Xét nghiệm về cơ địa dị ứng (P.H.P.: khả năng gắn histamin của huyết thanh), nghiệm ứng da với histamin, nghiệm ứng histamin ở mũi, tìm tế bào êosino.

Các xét nghiệm khác: công thức máu, tốc độ lắng máu, tìm vi khuẩn trong dịch mũi, chụp X quang các xoang mặt, vv.

Nghiệm ứng da với dị nguyên nghi ngờ.

Nghiệm ứng ở niêm mạc mũi với dị nguyên để phối hợp với nghiệm ứng da khi cần thiết.

Nghiệm pháp hấp phụ miễn dịch phóng xạ để phát hiện kháng thể IgE (Test par Radio - Immuno - Absorption).

Nghiệm ứng RIST (Radio - Immuno - Sorbent Test), PRIST (Paper - Radio - Immuno - Sorbent Test): phát hiện kháng thể IgE không đặc hiệu và nghiệm ứng RAST (Radio - Allergo - Sorbent Test): phát hiện kháng thể IgE đặc hiệu. Các chất liệu sử dụng trong các nghiệm ứng trên có bán trên thị trường và sử dụng thường quy tại cơ sở dị ứng học có trang bị tốt.

Bệnh Viêm mũi dị ứng khó điều trị. Giải quyết các thương tổn ở mũi không đủ và nếu chỉ định không đúng, nhiều thủ thuật ở mũi đã làm tiên lượng bệnh xấu đi. Không có quy tắc cố định, mỗi bệnh nhân có cách xử lí riêng.

Điều lí tưởng trong điều trị là làm cho mỗi bệnh nhân mất đi phản ứng quá mẫn cảm khi tiếp xúc với di nguyên thì ta chưa làm được. Cho đến nay, các phương pháp thường dùng là giải quyết các thương tổn tại chỗ do dị ứng kết hợp các biện pháp khác như làm sạch môi trường, thay đổi cơ địa và đáp ứng miễn dịch; sau hết là làm biến đổi cơ quan phản ứng.

Điều trị tại chỗ: Giải quyết nề niêm mạc, sung huyết, xuất tiết, nhiễm trùng ở mũi và xoang. Hút nhẹ các dịch tiết. Dẫn lưu và giải quyết viêm nhiễm niêm mạc bằng dung dịch kháng sinh và cortisone. Chọc rửa xoang để chẩn đoán và điều trị các bệnh tích. Làm Proetz kết hợp.

Lomusol (cromoglycate disodique - DSCG) dạng dung dịch 2% có tác dụng phòng cơn dị ứng vì ức chế giải phóng chất hoá học trung gian đối với tế bào mastoxyt. Hiệu quả của thuốc phụ thuộc vào thời gian dùng thuốc và khi mũi thông thoáng và ít tiết dịch.

Điều trị toàn thân: thường dùng kháng histamin:

Phénergan (prométhazine): kháng histamin tổng hợp dùng từ lâu, hoạt tính mạng và kéo dài, tác dụng đối với viêm mũi dị ứng, hen và nhiều biểu hiện dị ứng khác. Tác dụng phụ: gây buồn ngủ, đờ đẫn, khô miệng chóng mặt. Liều dùng: 25mg x 2 - 6 viên/ngày. Đường trực tràng: 50mg x 1 - 2 nang/ ngày.

Hismanal (astémizole): kháng histamin tác động lên cơ quan cảm thụ H1, không ảnh hưởng đến thần kinh trung ương. Có tác dụng kéo dài chống các biểu hiện dị ứng, đặc biệt là viêm mũi dị ứng. Người lớn 10mg x 1 viên/ngày. Trẻ em trên 2 tuổi: 2mg (1ml sirô)/10kg cân nặng/ngày. Uống lúc đói.

Teldane (terfenadine): kháng histamin tác động lên cơ quan cảm thụ H1, không gây buồn ngủ dùng trong viêm mũi dị ứng

và các bệnh dị ứng. Người lớn, trẻ em trên 12 tuổi: 60mg x 2 viên/ ngày.

Kétotifène (zaditen) tính chất kháng histamin và chống phản vệ. Kétotfène ức chế giải phóng chất hoá học trung gian như DSCG có tác dụng phòng các cơn dị ứng như viêm mũi dị ứng và hen phế quản. Dạng viên: 1mg/ngày, dùng trong 6 - 10 tuần, kết quả tốt. Thuốc dung nạp tốt, nhưng gây buồn ngủ, khô miệng, buồn nôn, vv.

Méquitazine (primalan): kháng histamin H1, không gây buồn ngủ, tác dụng phạm vi rộng nhờ hoạt tính chống lại nhiều chất hoá học trung gian khác (acétylcholine, serotonin, AMP_c, prostaglandin). Thời gian bán phân huỷ trong huyết thanh là 38 giờ; uống 1 - 2 lần/ngày.

Trong số kháng histamin H1 không gây buồn ngủ, primalan duy nhất thích hợp cho trẻ nhỏ (primalan dạng nước). Tác dụng tốt với dị ứng mũi và dị ứng da.

Kháng sinh và corticoïde nếu có bội nhiễm, phòng thương tổn lan xuống phía dưới.

Khí hậu và nước suối: những đợt nghỉ ở bờ biển hoặc trên núi có môi trường trong lành, rất dễ chịu; nước suối khoáng được sử dụng từ lâu trong điều trị bệnh này ở nhiều nước trên thế giới. Ở Pháp, có nhiều trung tâm nước suối khoáng thích hợp cho từng loại bệnh, đặc biệt là các bệnh thuộc đường hô hấp. Tuỳ theo thương tổn ở niêm mạc mũi xoang, chỉ định điều trị bằng nước suối khác nhau.

Niêm mạc dễ kích thích, cương tụ thích hợp với loại nước dịu chlorobicarbonat ở vùng thượng Auvergne, nước chứa nhiều silic ở Mont - Dore hoặc chứa arsenic ở La Bourboule.

Niêm mạc viêm nhiễm thích hợp với nước suối lưu huỳnh sodic ở Luchon, Cauterets, Challes.

Giải mẫn cảm đặc hiệu: phương pháp điều trị cơ bản. Chỉ định điều trị dựa vào 2 yếu tố: Viêm mũi dị ứng kèm theo ho (co thắt phế quản), hen, viêm kết mạc; cường độ các đơn vị dị ứng: tiết dịch nhiều, hắt hơi, tắc mũi tăng lên, vv. bệnh nhân đã sử dụng nhiều thuốc để điều trị triệu chứng (corticoïd, kháng histamin, thuốc nhỏ, vv.). Điều trị bằng dị nguyên đặc hiệu thực hiện ngoài cơn cấp tính. Các dấu hiệu bệnh lí ở mức bệnh nhân chịu đựng được. Tuổi của bệnh nhân không quan hệ. Cần được cân nhắc cẩn thận từng trường hợp để có chỉ định điều trị thích hợp. Lịch sử bệnh giúp việc xem xét cơ địa, tìm dị nguyên mẫn cảm. Nghiệm ứng da khá trung thành nếu dương tính cao ở tại chỗ và có phản ứng cục bộ ở đường hô hấp. Nghiệm ứng mũi được bổ sung khi nghiệm ứng da chưa đủ tin cậy.

Phương pháp điều trị: đưa vào cơ thể liều dị nguyên mẫn cảm một cách từ từ, từ thấp lên cao, thưa dần. Liều khởi động là 3%ml, nồng độ loãng như khi thử nghiệm: 1/500.000 đối với dị nguyên bụi nhà, lông vũ và 1/100.000 đối với nấm, mốc. Thời gian điều trị: từ 1 - 3 năm; tuỳ trường hợp. Dùng dị nguyên tan chậm để điều trị duy trì.

Các dạng dị nguyên:

Dạng tan nhanh: chẩn đoán và điều trị thời gian đầu.

Dạng tan chậm: duy trì sau khi điều trị một thời gian có kết quả tốt.

Dạng uống: bệnh nhân không có điều kiện đến điều trị thường xuyên tại bệnh viện.

Kết quả: tốt nếu chỉ định đúng và quy trình hợp lí.

Tai biến: Nặng: choáng phản vệ, ít gặp nhưng cần đề phòng.

Nhẹ: ngứa, choáng váng, nhức đầu.

Tăng chất miễn dịch: tăng cường sức đề kháng của người bệnh dị ứng.

BCG giảm hoạt lực của Viện chống lao và bệnh phổi (BCG 43°) khi giảm mẫn cảm không bớt hoặc hay tái phát; bệnh tiến triển chậm; có phản ứng với tuberculin, candidin, CCB âm tính hoặc yếu. Liều dùng: 0,05mg/0,1ml tiêm trong da. Thời gian tuần 1 lần, trong 4 tuần. Có thể tiếp tục nhiều đợt tuỳ theo mức độ phản ứng của cơ thể bệnh nhân. Khoa dị ứng miễn dịch lâm sàng Viện tai - mũi - họng đã dùng loại BCG trên đối với bệnh nhân viêm mũi dị ứng và kết quả tốt: 62,06% (theo dõi 10 năm).

CCB: vacxin đa giá (vi khuẩn đường hô hấp) sử dụng như đối với dị nguyên, liều từ thấp lên cao: khởi đầu 3%ml, tối đa 30 - 40%ml (nồng độ 200.000 vi khuẩn/ml); 1 tuần: 2 - 3 lần tiêm.

Phòng bội nhiễm tái phát.

Ribomunyl: có tác dụng chống các nhiễm khuẩn tái phát, dự phòng bội nhiễm các bệnh tai - mũi - họng và đường thở mạn tính. Thành phần gồm các yếu tố ribosom của 1 số loại vi khuẩn đường hô hấp.

Dạng ống khí dung định lượng 10ml (200 liều).

Ống bột đông khô, kèm dung dịch pha 0,5ml. Khí dung: 1 liều; 2 lần/ngày, 1 đợt 15 ngày, nghỉ 1 tuần, tiếp theo 15 ngày. Tiêm dưới da sâu 1 liều hoặc 1 phần liều tuỳ phản ứng. Một đợt điều trị 4 lần tiêm, cách nhau 1 tuần. Cần thận trọng khi sử dụng nhất là đối với bệnh nhân có bệnh dị ứng. Làm nghiệm ứng thử trước.

Biostim: Loại kích thích miễn dịch có tác dụng phòng các nhiễm trùng đường hô hấp, giảm các đợt tái phát. Thành phần chủ yếu là glycoprotein chiết xuất từ Klebsielle pneumoniae: 1mg/viên. Dùng 1 liều mỗi tháng, trong 3 tháng liền.

Liều 1 trong 8 ngày: 2 viên/ngày, nghỉ 3 tuần.

Liều 2 trong 8 ngày: 1 viên/ngày, nghỉ 3 tuần.

Liều 3 trong 8 ngày, 1 viên/ngày.

Thuốc không độc.

Histaglobine: điều trị tạng dị ứng. Thành phần gồm: 8 globulin + histamin. Có tác dụng tạo ra khả năng miễn dịch đối với histamin, làm mất dần các biểu hiện dị ứng. Sử dụng cho các bệnh nhân dị ứng dưới mọi thể loại, đặc biệt dị ứng mũi và hen. Dạng bột, tiêm dưới da. Liều dùng: 3 - 6 lọ; 1 tuần 1 lọ. Lặp lại đợt 2 sau 1 tháng.

Phòng bệnh: Dị ứng là bệnh của cơ địa và môi trường. Phòng bệnh này khó, chủ yếu là bảo vệ môi trường sống; tránh các yếu tố tác động của dị nguyên. Bệnh có tính chất di truyền. Nam, nữ có cơ địa dị ứng không lấy nhau. Điều trị sớm những người có biểu hiện dị ứng. Người có bệnh dị ứng mũi cần được sống ở nơi thoáng mát, không khí trong lành.

VIÊM MŨI XOANG ĐẶC HIỆU (LAO, GIANG MAI, PHONG)

Giáo sư, tiến sĩ Trần Hữu Tuân

Lao, phong, giang mai là những bệnh xã hội mà hiện nay ở các nước đang phát triển trong đó có Việt Nam, được sự giúp đỡ của các tổ chức quốc tế, đang triển khai từng bước để thanh toán dần. Thương tổn của các bệnh này tuy biểu hiện ở vùng mũi xoang không nhiều nhưng cần phải đi sâu nghiên cứu để tránh chẩn đoán nhầm lẫn, dẫn đến nhiều hậu quả xấu cho công tác phòng chống bệnh lây nhiễm nói chung.

Viêm mũi xoang do lao

Ở các nước có nền kinh tế, khoa học phát triển mà bệnh lao đã được thanh toán hơn 30 năm thì gần đây tỉ lệ bệnh bắt đầu gia tăng và đã trở thành một vấn đề thời sự vì có sự liên quan phối hợp của virut suy giảm miễn dịch ở người mắc HIV. Ở các nước đang phát triển luôn luôn có tình hình dịch bệnh địa phương. Thương tổn lao ở đường thở trên tuy hiện nay ít gặp nhưng cũng còn chiếm khoảng 2% ở những người bị lao phổi đang tiến triển. Trong phạm vi tai - mũi - họng, ở Việt Nam hay gặp nhất là lao thanh quản và lao họng, nhưng cũng có một số trường hợp lao vùng mũi, các xoang mặt và vòm họng.

Lao mũi là bệnh viêm mạn tính do trực khuẩn Mycobacterium gây ra, ít gặp và các hình thái lâm sàng rất đa dạng. Vì vậy việc chẩn đoán chính xác chủ yếu dựa vào tổ chức học. Hiện nay đã có các loại thuốc kháng lao có hiệu quả nên đã giảm được tỉ lệ mắc bệnh và cải thiện được vấn đề tiên lượng của vùng lao mũi xoang. Tuy nhiên, trước thương tổn của một bệnh u hạt thì phải có một chẩn đoán chính xác để đưa ra một phác đồ điều trị có hiệu quả.

Năm 1761, nhà giải phẫu học Morgagni người Italia đã mô tả đầu tiên về lao mũi. Ở Pháp, Bayle mô tả lao mũi năm 1810, Willigk năm 1885 chỉ nêu lên một trường hợp lao mũi trong 476 tử thi mổ đại thể. Sau đó 20 năm, Clark báo cáo một trường hợp đầu tiên bị lao mũi tiên phát. Havens năm 1931 báo cáo 10 trường hợp bị lao mũi tiên phát trong y văn của Hoa Kì. Thương tổn lao ở vùng vòm mũi họng hay gặp hơn cả. Graff năm 1936 báo cáo có 30% trong tổng số 118 bệnh nhân bị lao và Hollender năm 1948 đã nghiên cứu trên 24 tử thi bị chết do lao thì có 75% có thương tổn ở vòm. Năm 1985 Koshier báo cáo trường hợp bị lao ở vùng xương và sụn của các hốc mũi, hình thái này rất nặng và lan rộng nên còn gọi thể lao xương Koshier. Hautant mô tả một hình thái khu trú âm ỉ gọi là thể viêm xương cốt mạc Hautant. Khi bệnh tích lao đã lan vào các xoang mặt thì lại là khá đặc biệt, năm 1938, Hersh báo cáo có 27 trường hợp trên thế giới, năm 1955, Oppenheim báo cáo có 32 trường hợp và từ năm 1955 chỉ có 6 trường hợp được thông báo. Trong y văn của Pháp, từ 1960 - 70, Martin chỉ gặp 3 trường hợp lao xoang. Ở Việt Nam chưa có thống kê và báo cáo cụ thể.

Về bệnh học: Là một thương tổn mang tính chất mạn tính và sự hiện diện của loại trực khuẩn lao (MT = Mycobacterium tuberculosis) trong các hốc mũi ở những người bình thường hoặc bị lao nhưng không có thương tổn về giải phẫu học nói lên sức đề kháng của niêm mạc mũi đối với trực khuẩn lao. Đó là những đặc tính của niêm mạc mũi có tế bào lông tiết nhầy diệt khuẩn và phong phú về hệ thống bạch mạch, giúp nó chống lại sự phát triển của trực khuẩn lao. Một số yếu tố tại chỗ (chấn thương viêm mũi mạn tính) hoặc toàn thân (điều kiện vệ sinh kém, bệnh phổi nhiễm bụi silic, vv.) cũng là những yếu tố thuận lợi cho bệnh phát triển. Từ năm 1985, có nhiều tác giả nhấn mạnh đến tác dụng của sự lây nhiễm HIV và các yếu tố có nguy cơ gây bệnh. Gần đây sự gia tăng về tỉ lệ bị lao ở nhiều nước Châu Mĩ. Ở New Jersey, nguy cơ bị lao ở những bệnh nhân có phản ứng huyết thanh dương tính là 7 - 10% mỗi năm và khoảng từ 5 - 10% phản ứng này dương tính kéo dài suốt cả năm. Ở Floride, 27% những người Haiti có phản ứng HIV dương tính đều bị mắc bệnh lao. Các tác giả cho rằng hiện nay lao có thể lây nhiễm bất cứ tầng lớp nào của xã hội.

Thương tổn lao ở mũi có thể tiên phát, lây nhiễm từ bên ngoài vào, có thể trực tiếp do xây xát niêm mạc mũi hoặc hít thở phải bụi, không khí có nhiễm trực khuẩn lao. Người ta so sánh cơ chế này giống như cơ chế lây nhiễm của một sơ nhiễm lao phổi khi các yếu tố tại chỗ phối hợp với sức đề kháng bình thường của niêm mạc mũi. Tuy nhiên, cũng rất khó loại trừ khả năng một lây nhiễm qua đường máu bắt nguồn từ một thương tổn lao tiên phát chưa rõ. Ngoài ra, lao mũi có thể thứ phát qua nguồn đường thở trên một bệnh nhân bị lao phổi đang tiến triển do ho nhiều, hoặc qua đường bạch huyết hay máu.

Về lâm sàng: Lao mũi hay gặp ở phụ nữ 30 - 40 tuổi nhưng cũng có thể gặp ở bất cứ độ tuổi nào, các triệu chứng lâm sàng cũng khác nhau tuỳ theo nguồn gốc lây bệnh (trực khuẩn lao của người hay bò), độc tính của trực khuẩn, phương thức bị lây nhiễm và cơ địa bệnh nhân.

Lao mũi: Người ta thường phân biệt luput mũi với u lao là những thương tổn tiên phát tương đối lành tính và có ít trực khuẩn với loại lao loét do lây nhiễm thứ phát (tương đối nặng và có nhiều trực khuẩn) nhưng loại này hiện nay hiếm gặp.

Luput mũi: Về tổ chức học lâm sàng là thể hay gặp của lao mũi, luput mũi gây nên bởi một sự lây nhiễm tiên phát do xây xát niêm mạc mũi hay hít phải bụi có trực khuẩn. Thông thường, thương tổn hay gặp ở phần trước của vách ngăn hay xương cuốn dưới, rất ít gặp ở sàn mũi. Bệnh tiến triển qua 3 giai đoạn (thâm nhiễm, loét, xơ) và được biểu hiện qua tính chất đa dạng về giải phẫu lâm sàng của lao mũi. Ở giai đoạn bắt đầu hay còn gọi "chứng sổ mũi teo tiền lao Moure" (coryza atrophique prétuberculeux de Moure), triệu chứng lâm sàng giống một viêm mũi có vảy với các biểu hiện: tắc mũi, ngứa mũi, có vảy và xuất tiết mũi nhẹ. Khi lấy lớp vảy ra thì ở dưới niêm mạc có tổ chức hạt nhỏ màu đỏ hay màu nâu nhạt, dần dần niêm mạc mũi phì đại, màu nhợt nhạt và thường thấy ở vùng da tiền đình mũi có u luput. Nếu ép vào kính thì các u luput của da hay niêm mạc sẽ có màu vàng nhạt. Các loét do lao thường nông, đôi khi loét có thể sâu và lồi lõm không đều nhưng không đau và ít chảy máu. Bên cạnh các thương tổn đó còn có các tổ chức sùi có thể làm tắc mũi và các thương tổn xơ sẹo làm chít hẹp mũi nhưng không lan rộng lắm. Quá trình loét có thể dẫn đến phá huỷ tổ chức sụn phía trước, nhưng phần xương vẫn nguyên vẹn. Ở giai đoạn này, do qua đường bạch huyết hay do tiếp cận, các thương tổn lan ra cửa mũi sau, vòm họng,

tai giữa qua lỗ vòi Eustache, màn hầu, hàm ếch, họng và có thể lan xuống đến thanh quản, hoặc lan ra phía trước đến cửa mũi trước, môi trên và lệ đạo. Nổi hạch cổ thường hay gặp, chỉ có dựa vào kết quả sinh thiết và vi trùng học mới xác định được là một lao hạch hay hạch viêm. Vì vậy, trước một hạch lao cần phải khám kĩ vùng mũi và họng.

Lao giả u: Cũng như luput, lao giả u là một thương tổn tiến phát lây nhiễm từ ngoài vào do các điểm xây xát. Triệu chứng chủ yếu là tắc mũi và chảy mũi mủ, đôi khi lẫn máu nhưng không đau. Nếu khám mũi có thể thấy một u tương đối khu trú, thường đơn độc và tách biệt, bám chặt vào phần trước của vách ngăn. Có thể có cuống hay không, màu đỏ, hồng hoặc xám, mật độ mềm, không đau, khi sờ có thể chảy máu nhưng rất ít. Lao giả u cũng rất ít trực khuẩn nên chỉ có thể chẩn đoán chính xác qua kết quả sinh thiết.

Lao hình thái loét (hình thái Cartaz): thông thường lao mũi thể loét hay gặp ở những người bị lao nặng và mất ứng (anergie). Các thương tổn hay gặp là ở vùng điểm mạch nhưng đôi khi cũng ở sàn mũi và cuốn dưới. Loét lúc đầu thường nông và bé, tiến triển chậm nhưng phá huỷ mạnh. Ngược lại với hình thái luput và giả u, hình thái lao loét có rất nhiều trực khuẩn. Với lao loét, trước đây tiên lượng rất xấu, từ khi có hoá chất kháng lao thì trực khuẩn lao bị tiêu diệt rất nhanh nên kết quả vẫn đạt khá tốt.

Lao xương vùng mũi: Loại lao này ngày càng hiếm gặp, nhất là sau khi hoá chất kháng lao ra đời. Triệu chứng lâm sàng rất kín đáo và tiên lượng tốt. Lây nhiễm thường qua đường máu, xuất phát từ một thương tổn lao ở phổi hay hạch đang tiến triển. Đôi khi có thể là một thương tổn tiên phát. Trước đây thường chia làm 2 hình thái: hình thái nặng, lan rộng, hay gặp ở người trẻ, là thể viêm xương do lao Koshier thường kèm theo một lao phổi đang tiến triển; hình thái biệt lập, khu trú ở xương chính của mũi, thường âm ỉ và tiên lượng tốt, đó là thể viêm xương cốt mạc do lao Hautant, chụp X quang có thể giúp cho việc chẩn đoán nhưng đối với các thương tổn còn bé và ở giai đoạn sớm thì trên phim X quang chưa có biểu hiện gì rõ rệt, chỉ có kết quả sinh thiết thì chẩn đoán mới chính xác.

Viêm xoang do lao: Ngày nay, trường hợp lao các xoang mặt cũng ít gặp, bệnh lây nhiễm có thể qua đường xương (tiếp cận), đường máu hay bạch huyết. Bệnh thường gặp ở nam giới ở bất cứ độ tuổi nào. Các triệu chứng lâm sàng tuỳ thuộc vào vị trí thương tổn và độ lan rộng của nó: chảy mũi mủ, tắc ngạt mũi, khứu giác kém, nổi hạch cổ, chảy máu mũi, chảy nước mắt, nôn, vv. Viêm xoang do lao có thể ở niêm mạc: niêm mạc xoang dày lên có khi như polip, trong xoang có ứ đọng mủ, có thể có cả hạch cổ, đó là thể hay gặp nhất. Nếu là ở xương thì xương bị bã đậu hoá, rò xương hay xương chết, hoặc có thể giả u. Khó khăn trong phân biệt giữa viêm xoang do lao và viêm xoang có mủ. Chẩn đoán vi trùng học bằng cách chọc dò để tìm trực khuẩn nhiều khi rất khó khăn ở thể lao niêm mạc, giả u và thể xương ở giai đoạn bắt đầu; khi đã có lỗ rò xương, xương chết hoặc bã đậu hoá thì dễ dàng hơn.

Chẩn đoán: Chẩn đoán dương tính đối với một lao mũi lệ thuộc rất nhiều vào kinh nghiệm của người thầy thuốc. Tiêu chuẩn để chẩn đoán có thể dựa vào: *Tiêu chuẩn tương đối:* sự dương tính của phản ứng nội bì tuberculine khái niệm về nhiễm lao, sự phối hợp với một thương tổn lao ngoài phạm vi tai - mũi - họng đang tiến triển. *Tiêu chuẩn tuyệt đối:* Xét nghiệm vi khuẩn chỉ có thể áp dụng đối với các thể lao đang tiến triển hay loét. Thể lao thâm nhiễm hay xơ hoá thì rất ít trực khuẩn, vì vậy cần phải làm xét nghiệm nhiều lần và phải làm về tổ chức học và vi khuẩn các niêm mạc vùng mũi, họng, xoang và vòm, nhất là ở những người đã có tiền sử lao. Bên cạnh việc nuôi cấy trên môi trường Löwenstein và tiêm vào chuột cobaye là cần thiết nhưng chú ý là đôi khi lại có dương tính giả và cần phải chờ trong 7 tuần. Hiện nay, đã có nhiều kĩ thuật mới trong chẩn đoán như tìm kháng nguyên của mycobactérum (ELISA, RIA, PCR) hoặc các kháng thể huyết thanh (bởi ELISA hoặc RIA). Các xét nghiệm này rất quan trọng, nhất là ở những trường hợp tìm cấy trực khuẩn khó, nhưng những xét nghiệm này cũng chưa thật chuẩn xác đối với các thương tổn ở lao đường ăn và đường thở trên. Các xét nghiệm về tổ chức học: thương tổn biểu hiện dưới hình thái nang dạng biểu bì và tế bào khổng lồ đôi khi tập trung bởi một hoại tử bã đậu.

Chẩn đoán phân biệt: Cần phân biệt với các loại bệnh của u hạt mạn tính, trong đó phải nói đến loại u hạt Wegener. Về tổ chức học 2 loại này rất giống nhau, chỉ có việc phân lập trực khuẩn lao với việc phát hiện kháng thể kháng bào tương trong bệnh Wegener để chẩn đoán phân biệt. Trong thực tế thì trước hết phải loại trừ một thương tổn khi nghi ngờ một u hạt Wegener và ngược lại. Các bệnh u hạt khác có hình thái lâm sàng hoặc về tổ chức học gần như lao mũi còn có phong, giang mai, bệnh sacoid (sarcoïdose). Lao mũi cũng dễ nhầm với một ung thư biểu mô nhưng chỗ bám của khối u ở phía trước vách ngăn, thường không có cuống, tính chất đồng đều, ít chảy máu và không có hiện tượng phá huỷ xương trên phim X quang là đặc điểm của lao mũi. Nhưng cần chú ý là đôi khi lại có sự phối hợp xuất hiện của cả 2 bệnh trên. Cuối cùng, cần phải nghĩ đến các bệnh nấm ở mũi (Actinomycose, Blastomycose, Coccidioidomycose).

Điều trị: Điều trị chủ yếu là nội khoa, phẫu thuật chỉ phối hợp trong trường hợp hình thái u hoặc các bệnh tích ở xương và xoang còn khu trú. Xu hướng gần đây nhất là chủ yếu dùng các thuốc kháng lao, phẫu thuật chỉ áp dụng đối với những thương tổn còn rơi rớt lại sau khi đã dùng thuốc. Có thể cùng một lúc phối hợp dùng 2 - 3 loại thuốc: INH 5 - 7mg/kg/ngày; rifampicine 10 - 20mg/kg/ngày; pyrazinamide =15 - 30mg/kg/ngày. Sau tháng thứ 4 hay thứ 6 thì chỉ cần phối hợp 2 loại thuốc INH và rifampicine. Nếu INH kém tác dụng hoặc kháng thuốc thì phải dùng ethambutol hay streptomycine.

Giang mai mũi và xoang

Giang mai là một bệnh nhiễm khuẩn do xoắn khuẩn nhạt, lây truyền chủ yếu qua quan hệ tình dục. Bệnh cũng có thể lây truyền trong tử cung của người mẹ bị lây nhiễm, hoặc qua truyền máu, hoặc qua các dụng cụ bị lây nhiễm.

Bệnh xuất hiện từ thời thượng cổ. Trong các tài liệu xưa của Hi Lạp, Trung Quốc, Ấn Độ, vv. người ta đã mô tả một bệnh giống hệt bệnh giang mai. Bệnh diễn biến nhiều năm, thậm chí suốt đời bệnh nhân, có lúc rầm rộ thành từng đợt với những thương tổn lâm sàng đặc biệt, có lúc ngấm ngầm, âm ỉ, làm cho người bệnh ngộ nhận đã khỏi nhưng nếu không được điều trị, bệnh có thể làm thương tổn các phủ tạng, nhất là da, tim mạch, thần kinh trung ương, vùng mũi xoang, vv. gây biến chứng với nhiều hình thái khác nhau, nhiều khi rất khó chẩn đoán và điều trị. Thời kì ủ bệnh thay đổi trong khoảng 10 - 90 ngày, trung bình là 3 tuần. Về lịch sử tự nhiên, bệnh này có thể chia nhiều giai đoạn: giang mai thời kì thứ 1, thứ 2 và thứ 3.

Lâm sàng

Giang mai thời kì thứ 1: Thường xuất hiện săng giang mai phối hợp với nổi hạch, nó kéo dài 6 - 8 tuần. Săng giang mai ở vùng mũi thường hiếm gặp. Nó thường ở phần trước của vách ngăn và hay gặp ở tuổi thành niên. Trước đây nhiều người khẳng định rằng nguồn gốc lây bệnh là qua móng tay, ngón

tay hoặc qua một vật trung gian bị lây nhiễm như khăn mùi soa, hay một dị vật vào mũi. Người ta cũng nhận xét rằng những người hít thuốc lá qua hố lào (tabatière) cũng dễ bị. Các triệu trứng chức năng là chảy mũi nhầy kèm theo tắc mũi một bên. Soi mũi trước có thể thấy rõ săng giang mai, đó là một loét không đau, đơn độc, hình bầu dục có đường kính 4 - 6 mm, giới hạn rõ ràng, bờ cứng, màu đỏ thịt tươi, nền thường rắn màu vàng nhạt chứa rất nhiều xoắn khẩn, có thể soi thấy rõ dưới kính hiển vi nền đen. Cũng có thể có nhiều săng và đau cùng xuất hiện. Tuỳ theo vị trí của săng mà nổi hạch ở vùng tuyến mang tai hay dưới cơ nhị thân. Hạch có thể một bên hoặc hai bên, săng sẽ sẹo hoá sau 5 tuần và không để lại vết tích gì. Riêng hạch có thể tồn tại mấy tháng và có giá trị lớn trong chẩn đoán.

Giang mai thời kì thứ 2: Nếu bệnh không được điều trị sẽ tiến triển sang thời kì thứ 2, trung bình sau 2 tháng đến 2 năm sau khi có săng giang mai. Đây là thời kì phát triển lan rộng của giang mai đến vùng da, niêm mạc, các phủ tạng và khắp cơ thể. Đó là những thương tổn hở có rất nhiều xoắn khuẩn và gây lây lan rất trầm trọng. Bệnh nhân thường bị sốt, viêm niêm mạc mũi một bên dai dẳng, kèm theo ngoại ban toàn thân như phát ban, có điểm lan đỏ, tròn, màu hồng nhạt. Ở vùng da tháp mũi có thể thấy các hình thái thương tổn da của giang mai mà Fournier đã mô tả: dát, sần, hình hạt đậu hoặc nang, màu đồng kèm theo những vết nứt chảy tiết dịch ở cửa mũi, các thương tổn này tiến triển có từng đợt bột phát trong vài ba tuần và sẽ biến mất không để lại dấu vết gì, hoặc chỉ để lại một số sắc tố nhạt. Soi mũi thấy sẩn màu đỏ son ở một bên, đó là những sẩn hình bầu dục, nổi cao hơn mặt da, màu đỏ tươi, thường gặp ở phần trước vách ngăn và đầu xương cuốn dưới, phần còn lại của niêm mạc mũi có những loét rất nông, bờ đều, lúc chạm vào chảy máu, nằm xen lẫn giữa đám niêm mạc mũi bị cương tụ. Ngoài ra, có nhiều hạch ở vùng cổ, đó là những hạch nhỏ, chắc, di động, không đau và thường ở vùng sau chẩm dọc theo bờ ngoài cơ thang.

Giang mai thời kì thứ 3: Thời kì này cách thời kì thứ 2 một giai đoạn khá dài, nhiều năm, thường là 3 năm. Ngày nay ít gặp giang mai ở thời kì này, nhất là sau khi péniciline ra đời. Thời kì này có đặc điểm là phá huỷ mạnh và sâu, mặc dầu thương tổn khu trú ở một số phủ tạng. Gôm giang mai và u giang mai, hai loại này không phải là đặc hiệu ở hốc mũi.

Gôm giang mai biểu hiện như một u hình bầu dục, đỏ tươi, được bao phủ bởi một lớp niêm mạc không đều, chắc, sờ không đau. Nó thường xuất hiện đơn độc và ít khi có nhiều gôm. Nó thường tiến triển qua 4 giai đoạn: cứng, mềm, loét và lên sẹo. Gôm giang mai có thể khu trú ở bất kì nơi nào của hốc mũi, nếu là ở sàn mũi thì có thể lan xuống vòm khẩu cái và chính chỗ này thường gây lỗ thủng xương khẩu cái. Gôm sẽ chèn ép và ăn mòn tổ chức lân cận. Một đám hoại tử xuất hiện với một loét rộng ở vùng mặt, có thể lan đến môi và hốc mắt. Cũng cần nhắc lại sự phối hợp của lao và giang mai, khi có các tính chất thâm nhiễm của gôm phối hợp với tính chất của lao thâm nhiễm thì các lỗ rò bờ không đều và sẹo của nó cũng nham nhở.

U giang mai lan toả là dấu hiệu đặc trưng của giang mai mũi gồm những u nhỏ hình thấu kính tạo thành đám trơn đều hay gồ ghề kèm theo chân voi. U giang mai lan ra toàn bộ tổ chức xương của mũi. Rễ mũi bị phồng, da đỏ lên, mũi bị phì ra và đau. Các mảnh xương chết sẽ hình thành và lan đến các mảnh xương cuốn hoặc lá mía và bị đùn ra ngoài một cách tự nhiên, những mảnh xương chết lớn thì mắc lại ở trong hốc mũi khá lâu sau đó vỡ dần và có mùi thối khắm đặc biệt. Diễn biến cuối cùng là các loét sẽ thành sẹo co rúm, bờ không đều.

Các hình thái lâm sàng

Giang mai bẩm sinh: Là giang mai do mẹ lây truyền cho thai nhi qua rau thai bắt đầu từ tháng thứ 4 - 5 sau khi có thai nghén, nghĩa là khi rau thai cho phép máu mẹ dễ dàng trao đổi với máu thai nhi. Đó là một loại giang mai tiến triển, có nhiễm trùng huyết, các biểu hiện lâm sàng nặng hơn bệnh giang mai của mẹ là phát sinh sớm và không ngừng tiến triển. Sổ mũi do giang mai là triệu chứng xuất hiện sớm nhất và là triệu chứng quan trọng. Nó thường xuất hiện từ tuần thứ 2 - 8 sau khi trẻ ra đời. Sổ mũi thường kèm theo tắc mũi hai bên và chảy mũi nhầy có mủ lẫn máu. Ngoài ra, các vảy làm tắc lỗ mũi hoàn toàn. Sự ăn mòn và các khe nứt lỗ mũi làm cho chúng ta chú ý để tìm ra các dấu hiệu bệnh lí khác của thai nhi. Dần dần, tam chứng Hutchinson phối hợp với một viêm giác mạc kẻ (kératite interstitielle), một điếc tiếp nhận và dị dạng răng tạo thành các triệu chứng lâm sàng hoàn hảo của giang mai bẩm sinh.

Các bệnh xoắn khuẩn khác: Một số xoắn khuẩn gây bệnh giang mai địa phương ở vùng nông thôn Trung Phi, Mĩ và phía nam Châu Á. Lây bệnh thường qua đường trực tiếp.

Bệnh "ghẻ cóc" (Pian): do Treponema pertenue gây nên, xoắn khuẩn này sống ở các vùng rừng ẩm thấp. Ở trẻ em, các thương tổn da rất lây nhiễm, tiến triển như bệnh giang mai và dẫn đến các thương tổn phá huỷ, đặc biệt là ở mũi và thanh quản. Không có một phản ứng huyết thanh nào có thể giúp ta phân biệt được (pian) "ghẻ cóc" và giang mai.

Bệnh Bejel: Do một loại xoắn khuẩn thể nhạt, loại này sống ở các vùng khí hậu khô hoặc vùng đất khô cằn, bán sa mạc, nhất là vùng du cư, du mục. Hay gặp ở trẻ em và các thương tổn không gây nên phá huỷ nhiều lắm.

Bệnh Pinta: Tác nhân gây bệnh là Tréponema carateum. Về hình thái học và miễn dịch học thì giống các loại xoắn khuẩn khác, các thương tổn ở rải rác khắp cơ thể gây nên chứng da lang trắng đen lành tính. Bệnh gây nên cho phần lớn trẻ sơ sinh ở Bắc Phi, các đồng bằng Châu Á và các thảo nguyên Đông Âu. Vì vậy một số tác giả đặt tên cho bệnh này là bệnh "giang mai địa phương", ở Trung Mĩ và Nam Mĩ gọi là bệnh "Pinta".

Các biến chứng

Ở các xoang mặt: Sự lan rộng vào các xoang mặt là biến chứng của giang mai mũi. Các thương tổn hay gặp ở vùng xương nhiều hơn niêm mạc. Kuttner nhận xét rằng những người bị giang mai không được điều trị thì có khoảng 17% lan vào các xoang mặt ở thể giang mai thời kì thứ 3. Tất cả các xoang mặt đều có thể bị nhưng hay gặp nhất là xoang trán và xoang sàng. Các thành xoang đều có thể bị hoặc là một thương tổn loét gôm, hoặc bởi sự lây lan qua đường xương. Các mảnh xương chết của các thành bị hoại tử khó đánh giá được giới hạn và có thể dẫn đến các tai biến nặng gây tử vong.

Làm thủng vách ngăn: Thủng thường ở phần sụn vách ngăn hoặc lan rộng hơn. Nó thường kèm theo thủng hàm ếch.

Gây dị dạng tháp mũi: Khung sụn xương của mũi bị phá huỷ làm cho mũi bị dị dạng thành hình yên ngựa hoặc hình ống nhòm, vv. *Sẹo dính:* các thành của hốc mũi dính với nhau làm cho hốc mũi bị hẹp lại.

Viêm mũi teo có vảy: Do sự phá huỷ các mào xoắn (crêtes turbinales) và xương cuốn gây nên.

Biến chứng não: Do viêm xương vùng mặt làm bộc lộ màng não cứng gây nên viêm màng não cấp, viêm tắc tĩnh mạch xoang hang và liệt các dây thần kinh sọ.

Chẩn đoán

Chẩn đoán dương tính: phải dựa vào lâm sàng, vi khuẩn học, huyết thanh học còn tổ chức học thì khó khăn.

Về lâm sàng: Thường dựa vào săng giang mai, ban giang mai, gôm giang mai là đặc điểm của 3 thời kì giang mai mũi.

Về vi trùng học: Bệnh phẩm thường lấy ở các thương tổn bị ăn mòn hay bị loét và soi kính hiển vi có nền đen có thể tìm thấy xoắn khuẩn giang mai.

Về huyết thanh học: Có thể dùng *các phản ứng không đặc hiệu* như Kline VDRL (Veneral disease research laboratory) là phản ứng hay dùng nhất, hoặc test RPR (rapid plasma reagin test). Các phản ứng này chỉ mang tính chất định tính giúp cho chẩn đoán sơ bộ, vì vậy phải theo dõi kĩ tiến triển của bệnh. *Các phản ứng đặc hiệu:* phải dùng các kháng nguyên của xoắn khuẩn như phản ứng Nelson TPHA, FTA - Abs, ELISA. Ngoài ra, nếu có điều kiện thì làm thêm test VIH.

Về tổ chức học thì loại u hạt giang mai ít đặc hiệu, trên tiêu bản có nhiều lympho bào và tương bào xung quanh các huyết quản kèm theo nhiều nang và tế bào khổng lồ.

Chẩn đoán phân biệt: Cần phân biệt với các loại u hạt của mũi.

Điều trị: Hiện nay pénicilline G có tác dụng nhất, thường dùng loại péniciline chậm 1.200.000 đơn vị/ngày, trong 30 ngày đối với bệnh nhân đã bị từ trước. Đối với giang mai thời kì thứ 2 thì chỉ dùng trong 15 ngày. Điều trị bằng phẫu thuật thường tiến hành sau khi bệnh đã ổn định để chỉnh hình những trường hợp bị dị dạng mũi.

Bệnh phong mũi và các xoang mặt

Bệnh phong là bệnh có từ lâu ở Việt Nam, vì có nhiều tên gọi khác nhau như bệnh cùi (Miền Nam), bệnh phong (Miền Trung) và bệnh hủi (Miền Bắc). Để tránh thành kiến sai lầm đối với bệnh này, một số tác giả đề nghị gọi là bệnh Hansen. Phong là một bệnh u hạt mạn tính do trực khuẩn Hansen gây ra (hay Mycobacterium leprae) có ái tính với hệ thần kinh ngoại biên và da, niêm mạc bệnh này thường bắt đầu từ niêm mạc mũi và chứa nhiều trực khuẩn Hansen.

Các tiêu chuẩn để phân loại bệnh: Các thương tổn ở mũi là kết quả các hình thái tiến triển của bệnh. Để thuận tiện và đơn giản trong việc phân loại, dễ dàng cho việc áp dụng vào thực tế lâm sàng, các nhà nghiên cứu bệnh Hansen thường dựa vào các tiêu chuẩn sau đây:

Về lâm sàng: Khám lâm sàng cần xác định vị trí thương tổn, về hình thái và độ nhạy cảm các u phong ở da và niêm mạc của đường ăn và đường thở trên. Cần xác định sự tồn tại của các dây thần kinh nông bị phì đại, nhất là thần kinh trên hố mắt, nhánh tai của từng thần kinh cổ nông. Cuối cùng cần xem xét các rối loạn dinh dưỡng cơ và các đầu ngón tay, chân.

Về vi trùng học: Tìm trực khuẩn Hansen ở thương tổn da và niêm mạc mũi, nhuộm bằng phương pháp Ziehl - Nelson. Cần thiết phải xác định hình thái trực khuẩn (bình thường, teo lại hay thoái triển), cách phân bố (ở đơn độc hay cụm lại).

Dị ứng học: Phản ứng của u phong với Mitsuda và Fernandez. Phản ứng chậm Mitsuda là tiêm vào da 1/20 - 1/10ml lépromine, phản ứng dương tính sẽ xuất hiện sau 21- 28 ngày bởi một nốt sần 3 - 10mm hoặc thậm chí sần bị loét. Phản ứng không có ý nghĩa nhiều đối với chẩn đoán, nó chỉ chứng minh một sự tăng cảm chậm. Phản ứng này gây nên bởi một phản ứng chéo giữa trực khuẩn phong và các trực khuẩn khác. Nó xác định hình thái lâm sàng và tiên lượng bệnh. Về tổ chức học thì sần có cấu trúc dạng củ. Phản ứng sớm Fernandez với lépromine là một phản ứng dương tính xuất hiện sau khi tiêm trực khuẩn phong 48 - 72 giờ.

Về tổ chức học: Trong các thể tiến triển vừa, các nang có tế bào khổng lồ mang tính chất phong củ. Ngược lại, các tế bào Virchow, có không bào chứa nhiều trực khuẩn phong (BH) là đặc điểm của phong u.

Về huyết thanh học: Các kĩ thuật về huyết thanh học sử dụng các loại trực khuẩn kể cả trực khuẩn phong ngày nay không còn sử dụng nữa vì chúng không mang tính chất đặc hiệu. Kĩ thuật ELISA sử dụng các kháng nguyên đặc hiệu trực khuẩn phong, đặc biệt là GP1 thì phản ứng dương tính 100% ở những trường hợp phong có trực khuẩn.

Bẩm chất di truyền (Hệ thống HLA): Một số tác giả cho rằng có sự liên quan giữa hệ thống HLA - DR2, DR3 và phong củ. Trong phong u thì HLA DQW1 là hay gặp.

Phân loại: Từ năm 1948 đã có nhiều ý kiến về cách phân loại, nó dựa vào các tiêu chuẩn lâm sàng và/ hoặc vi khuẩn, và/ hoặc tổ chức học, và / hoặc miễn dịch và huyết thanh học. Theo Ridley và Jopling thì phân làm 5 thể:

Thể T cực, tức TT: ít trực khuẩn, các thương tổn về mặt bệnh lí giải phẫu giống như lao. Phản ứng nội bì Mitsuda dương tính. Bệnh nhân tuy có một sức đề kháng nhất định nhưng không đủ để tiêu diệt trực khuẩn phong đang còn ở trong các sợi thần kinh chưa có khả năng vượt qua vỏ Schwanne.

Thể L cực tức LL: Có nhiều trực khuẩn, rất dễ lây truyền, về tổ chức học các thương tổn của thể phong u khác thể phong củ. Phản ứng Mitsuda âm tính, bệnh nhân không có biểu hiện một sự chống đỡ nào với lây nhiễm, trực khuẩn phong có thể lan toả vào cơ thể theo đường thần kinh, máu, bạch mạch, biểu thị một tình trạng suy giảm miễn dịch trung gian tế bào CMI (cell - mediated - immunity). Đó là loại phong u với các phong u ở da, niêm mạc và các triệu chứng về mũi rất rõ rệt. Giữa 2 thể cực đó, tác giả còn phân ra 3 nhóm trung gian là thể trung gian củ BT (nằm chếch về phía cực T), thể trung gian u BL (nằm chếch về phía cực L) thể trung gian thực sự BB (nằm đúng chính giữa 2 cực).

Lâm sàng: Các biểu hiện lâm sàng của bệnh Hansen mũi là hay gặp nhất (92% Terracol, và 95% Barton). Các thương tổn ở mũi mang tính đặc hiệu, chủ yếu hay gặp là thể phong u và các thể cực. Thương tổn này có liên quan trực tiếp đến sự có mặt của BH trong niêm mạc mũi và nó tiến triển qua 3 giai đoạn liên tục như sau: Sự lan truyền của BH là trực tiếp vào người bệnh qua đường thở trên hoặc qua chỗ da bị xây xát. Nhìn chung, tính lây nhiễm là yếu nên thời gian ủ bệnh rất dài, đối với thể phong củ là 3 - 5 năm và thể phong u là 7 - 10 năm.

Giai đoạn bắt đầu (viêm mũi cương tụ): Dấu hiệu chủ yếu là viêm mũi xuất tiết nhầy và thường kèm theo tắc mũi 2 bên, chảy máu cam nhưng lượng máu ít, chảy máu cam thể tự nhiên hoặc do một tác nhân khác gây nên. Soi mũi trước thấy niêm mạc mũi bị sung huyết và có rất nhiều xuất tiết nhầy. Chất xuất tiết này chứa rất nhiều trực khuẩn phong. Xuất tiết mũi ở những người bị phong u có thể có khoảng 10^4 - 10^7 BH sống hàng ngày.

Giai đoạn rõ rệt (viêm mũi mủ nhầy): Có nhiều xuất tiết mũi, có mủ màu vàng son và thối, giai đoạn này sự thâm nhiễm vào niêm mạc mũi ở loại phong u là cố định, thường gặp ở đầu xương cuốn dưới và phần trước của vách ngăn. Niêm mạc mũi trông có vẻ lành lặn và có cảm giác cứng, đàn hồi. Soi mũi thấy rõ được niêm mạc mũi gồ ghề không đều, màu trắng hay vàng nhạt nhưng ít khi vượt quá xương cuốn giữa. Trên đầu cuốn dưới và trên vách ngăn hơi lùi ra sau chỗ ranh giới giữa niêm mạc và da có một vùng không có màu sắc, đường kính độ 5 - 10mm được bao quát bởi một mạng lưới mạch máu. Trên da

của lưng và cánh mũi cũng có phong u da, nhỏ, thâm nhiễm và bóng loáng, ở vùng này các rối loạn cảm giác thường không ổn định. Ở vùng mặt cũng có thể có các thương tổn trên như ở cằm, cung lông mày và đuôi lông mày thường bị rụng lông, đôi khi cả lông mi, rãnh mũi má, dái tai cũng bị thương tổn phong làm cho biến dạng thành mặt sư tử.

Giai đoạn teo (viêm mũi teo): Toàn bộ niêm mạc và tổ chức dưới niêm mạc bị teo, đó là kết quả thứ phát sau khi phong u bị loét làm bộc lộ xương và sụn. Các tổ chức xen kẽ của vách ngăn bị tiêu huỷ làm cho xương mũi bị viêm dẫn đến dị dạng vùng mũi rất ghê gớm. Tháp mũi hoàn toàn bị mất đi biểu hiện giai đoạn cuối cùng sự phá huỷ của BH. Các xương cuốn dưới bị mất do huỷ hoại của mào xương cuốn dưới. Vách ngăn bị thủng to hay nhỏ, thường hình tròn, có bờ rõ màu xanh nhạt. Tổ chức xơ sẹo có thể gây nên hẹp lỗ mũi, xương cuốn giữa và vách ngăn dính vào nhau làm hẹp hốc mũi. Niêm mạc mũi có nhiều vảy do sự phá huỷ sâu vào các tế bào tiết nhầy. Khứu giác bị giảm hoặc mất hẳn thường hay gặp trong giai đoạn cuối này, nguyên nhân chủ yếu là do BH. thâm nhiễm vào thần kinh khứu giác chứ không phải do nguyên nhân cơ học. Cuối cùng thường kèm theo giảm cảm giác hoặc mất cảm giác hoàn toàn của niêm mạc.

Cũng bị thâm nhiễm với triệu chứng của một viêm xoang hoặc viêm liên xoang 2 bên. Theo Pinkerton thì triệu chứng xuất tiết mũi thối có mùi khắm là dấu hiệu đặc biệt của sự thâm nhiễm BH vào các xoang mặt. Các thương tổn xoang chủ yếu chẩn đoán qua phim X quang còn về tổ chức học thường khó xác định. Trên một viêm xoang do bệnh Hansen có thể bị bội nhiễm chảy mủ.

Tiến triển bệnh và *biến chứng:* Bệnh Hansen mũi tiến triển rất chậm. Có thể có từng đợt cấp tính nhưng sau đó là các đợt thoái triển rất lâu dài. Bệnh có thể lan đến khoang miệng, họng và thanh quản. Phong u có thể phát triển đến môi, lưỡi, màn hầu. Trong các thể tiến triển, hàm ếch bị phá huỷ gây nên thủng hàm ếch, nó cũng có thể lan đến quanh chân răng làm cho răng bị rụng. Từ khi có các loại thuốc kháng phong có hiệu lực thì vấn đề tiên lượng nói chung tốt trừ, trường hợp điều trị quá muộn thì gây nên tàn phế nặng.

Các biểu hiện khác của bệnh Hansen ở vùng tai- mũi- họng:

Các xương ở mặt: Các thương tổn xương ở mặt nói chung là xuất hiện muộn, hay gặp ở thể phong u và các thể trung gian cực do BH. lây nhiễm vào xương hàm trên. Freitas nhận xét trên phim X quang của 70 bệnh nhân thấy rằng "bộ mặt phong" có đặc tính là xương chính của mũi bị phá huỷ, gai mũi, mỏm ở răng trước của hàm trên cũng bị tiêu dần kèm theo rụng các răng cửa.

Thâm nhiễm đến thanh quản cũng hay gặp (30 - 60%) nhất là vùng thanh thiệt, mép sau và hạ thanh môn. Các thương tổn này dẫn đến xơ sẹo, co kéo làm chít hẹp lòng thanh quản.

Thâm nhiễm thần kinh vùng đầu cổ: thường gây viêm thần kinh quá phát, hay gặp ở thể LT và LL. Khi sờ có thể thấy từng thần kinh cổ nông 2 bên phì đại, hay gặp là thần kinh trên hố mắt, nhánh thái dương của thần kinh mặt, thần kinh bị thâm nhiễm là dấu hiệu không thể thiếu được của bệnh phong. Các đôi thần kinh sọ sau đây dễ bị thâm nhiễm: dây VII gây liệt mặt ngoại biên một bên hay 2 bên, viêm thần kinh tiền đình (chiếm khoảng 15% theo Shehata), dây thần kinh tam thoa gây mất cảm giác của giác mạc.

Chẩn đoán

Chẩn đoán dương tính: Soi trực khuẩn: chẩn đoán chính xác dựa vào sự phát hiện thấy BH tập hợp thành từng cụm trong thể phong u. Kĩ thuật lấy tiêu bản trong hốc mũi để tìm BH là rất quan trọng, chúng ta có thể tiến hành các kĩ thuật sau: Làm sinh thiết bằng dao lấy niêm mạc của phần trước cuốn dưới hay niêm mạc vách ngăn bằng cách ngoáy ở các vùng niêm mạc nghi ngờ bị thâm nhiễm, soi kính tìm BH của các thể phong u.

Về tổ chức học: Tổ chức học có giá trị quan trọng để xác định chẩn đoán cũng như phân thể lâm sàng (các nang có tế bào khổng lồ là đặc điểm của phong củ).

Phản ứng Mitsuda và Fernandez: Chỉ có giá trị về tiên lượng, nó thường đạt dương tính khoảng 50 - 70% có tiêm BCG.

Phản ứng huyết thanh: Giúp ta theo dõi tỉ lệ mắc bệnh và những bệnh nhân đã được điều trị.

Chẩn đoán phân biệt: Chủ yếu phân biệt với các loại u hạt ở vùng mũi (lao, giang mai, bệnh Wegener).

Điều trị

Điều trị bằng nội khoa: Dùng các thuốc chống BH (lĩnh vực của chuyên khoa da liễu) Sulfones = diamino diphényl sulfone DDS hay dapsone 100mg/ngày. Rifampicine (rifadine rimactan) 600mg/ngày. Clofazimine 50 - 100mg/ngày.

Theo Tổ chức y tế thế giới thì cho uống ít nhất trong 2 năm đối với loại có nhiều trực khuẩn phối hợp với dapsone và clofazimine (50mg/ngày + 300mg uống mỗi tháng 1 lần) và rifampicine (600mg mỗi tháng 1 lần). Các thể không có hoặc ít BH thì điều trị trong 6 tháng bằng dapsone 100mg/ngày và rifampicine 600mg/ngày mỗi tháng 1 lần.

Săn sóc tại chỗ: Chủ yếu là lấy sạch vảy, dùng thuốc mỡ vitamin A, rửa hốc mũi bằng các thuốc sát trùng hay nước muối sinh lí thông thường, để phòng sẹo xơ dính.

Điều trị bằng phẫu thuật: Những bệnh nhân đã được điều trị ổn định sau 3 năm thì tiến hành phẫu thuật chỉnh hình thẩm mĩ vùng mũi mặt (bơm keo sinh lí hoặc phẫu thuật làm hẹp lại hốc mũi (Eyriès), chỉnh hình thủng hàm ếch, vv.).

VIÊM NÃO NHẬT BẢN

Giáo sư, tiến sĩ Lê Đức Hinh

Trong các bệnh nhiễm virut của hệ thần kinh, bệnh viêm não Nhật Bản chiếm một vị trí quan trọng đặc biệt. Đây là loại viêm não - màng não virut do muỗi truyền, thường gặp tại nhiều nước ở Châu Á với tỉ lệ mắc bệnh và tử vong khá cao. Hiện nay, người ta đã biết rõ về các đặc điểm chủ yếu của bệnh này, vẫn còn nhiều vấn đề quan trọng cần được tiếp tục nghiên cứu nhất là đối với các nước thuộc khu vực Đông Nam Châu Á và Tây Thái Bình Dương.

Lịch sử nghiên cứu bệnh viêm não Nhật Bản đã trải qua một số thời kì quan trọng:

Trước năm 1924: Nghiên cứu lâm sàng.

Theo Mollaret P. và Schneider J. (1963), người ta đã biết có bệnh này từ năm 1871. Theo Kawakita (1961, 1962), từ năm 1873 đã thấy xuất hiện tản phát tại một số vùng ở Nhật Bản, nước đã gắn liền tên xứ sở với bệnh này. Nhưng viêm não Nhật Bản chỉ được coi là một thực thể giải phẫu - lâm sàng riêng biệt từ sau vụ dịch lớn năm 1924 với hơn 6000 người mắc bệnh trên toàn đất Nhật. Futaki (1924) gọi đây là bệnh viêm não mùa hè và nhấn mạnh bệnh có những đặc điểm dịch tễ - lâm sàng khác hẳn bệnh viêm não ngủ lịm của Von Economo.

Từ năm 1932: Nghiên cứu virut.

Năm 1933, Inada R. và cộng sự đã nêu lên những đặc điểm chi tiết của viêm não Nhật Bản. Năm 1934, Hayashi đã thành công trong việc lấy chất não ở tử thi bệnh nhân và truyền bệnh vào não cho năm thế hệ khỉ Macacus. Năm 1935, Mitamura, Takagi, Takenouchi và cộng sự phân lập được virut ở tử thi bệnh nhân và tìm thấy kháng thể trung hoà ở bệnh nhân sống sót sau viêm não. Năm 1937, Kii và cộng sự phát hiện được một loại bệnh viêm não ở ngựa và phân lập được ở ngựa chết một virut gây bệnh viêm não giống như trên người. Sau đó, Mitamura và cộng sự đã xác định được vai trò truyền bệnh của muỗi Culex tritaeniorhynchus. Đồng thời, một nhóm nghiên cứu khác cũng phát hiện được có trạng thái nhiễm khuẩn ẩn của viêm não Nhật Bản.

Từ Chiến tranh thế giới II tới nay: Nghiên cứu dịch tễ và phòng bệnh.

Năm 1942, Smithburn chứng minh có miễn dịch chéo đối với ba virut Arbor bề ngoài khác nhau là virut Tây Nile, virut viêm não Saint - Louis và virut viêm não Nhật Bản. Năm 1944, Casals khẳng định viêm não Nga mùa thu chính là viêm não Nhật Bản. Vào cuối Đại chiến thế giới II, các nhà nghiên cứu Hoa Kì đã chế tạo vacxin phòng viêm não Nhật Bản từ chủng Nakayama. Từ 1945 - 51, hai loại vacxin - vacxin bất hoạt bằng formol và vacxin phôi gà nhiễm virut rồi bất hoạt đã được sử dụng rộng rãi trong quân đội Hoa Kì và để xét nghiệm kiểm tra cho hàng ngàn học sinh Nhật Bản.

Cũng từ sau Chiến tranh, Buescher và cộng sự đã phân lập được virut viêm não Nhật Bản ở muỗi Culex tritaeniorhynchus. Tatetsu và Goto (1948) nghiên cứu về các triệu chứng thần kinh và tâm thần trên một số lớn bệnh nhân viêm não từ giai đoạn cấp sang giai đoạn muộn đến thời kì di chứng.

Năm 1958, Gordon Smith chứng minh là ở Malaixia, nơi không bao giờ có bệnh sốt vàng mà chỉ có sốt xuất huyết và viêm não Nhật Bản, thì 49% nhân dân ở đó có mang kháng thể đối với sốt xuất huyết và viêm não Nhật Bản, cũng đồng thời có cả kháng thể đối với bệnh sốt vàng.

Năm 1962, tại Hội nghị chuyên đề về viêm não Nhật Bản ở Tokyo (Nhật Bản), Miles đã khẳng định vectơ chính truyền viêm não Nhật Bản là Culex tritaeniorhynchus, vectơ phụ là Culex pipiens, ổ dự trữ virut chủ yếu là các loài chim hoang dã đặc biệt là loài Diệc (Héron), bên cạnh đó cần chú ý tới vai trò của lợn đối với các vụ dịch xảy ra ở người. Năm 1963, Shiraki H. và cộng sự trình bày trong Hội thảo quốc tế lần thứ 26 về thần kinh học tại Paris (Pháp) báo cáo về tình hình viêm não Nhật Bản tại Nhật Bản trong một công trình nghiên cứu khá đầy đủ, nhất là về các mặt dịch tễ, lâm sàng và giải phẫu bệnh. Cũng tại Hội thảo này, trong báo cáo về phân loại dịch tễ và virut học các viêm não ở người, Mollaret P. và Schneider J. đã đề nghị một sơ đồ minh hoạ chu kì của bệnh viêm não Nhật Bản giữa người và súc vật.

Giai đoạn từ năm 1963 - 69, nhiều tác giả đã quan tâm nghiên cứu về chu kì của virut viêm não Nhật Bản ở các vật chủ khác nhau trong môi trường thiên nhiên về quá trình phát triển trong tế bào và sự đột biến của virut.

Năm 1970, Yamamoto và cộng sự nhấn mạnh tới vai trò trung gian của lợn trong các vụ dịch đã xảy ra ở Nhật Bản.

Trong những năm gần đây, sinh thái học của virut viêm não Nhật Bản là một vấn đề rất được chú ý. Reeves (1974) đã tóm tắt các nghiên cứu liên quan đến sinh thái học của virut viêm não Nhật Bản ngoài mùa dịch và đã đưa ra một vài giả thuyết về các ổ dự trữ virut để giải thích sự tồn tại của virut trong mùa đông. Đối với vùng Đông Nam Châu Á, viêm não Nhật Bản là một vấn đề được Tổ chức y tế thế giới hết sức quan tâm như đã được nêu lên trong Hội nghị chuyên đề năm 1979 tại Niu Đêli (Ấn Độ). Một chương trình hành động đối với khu vực Đông Nam Châu Á và Tây Thái Bình Dương cũng đã được thông qua tại Hội nghị của Tổ chức y tế thế giới năm 1982 ở Thái Lan. Vai trò của muỗi truyền bệnh, của các vật chủ trung gian, các ổ dự trữ virut trong thiên nhiên cũng như sự tồn tại của virut viên não Nhật Bản trong các điều kiện khác nhau là những nội dung được đặc biệt chú ý. Vấn đề chẩn đoán nhanh bằng các kĩ thuật phát hiện các kháng nguyên và kháng thể virut, nhất là globulin miễn dịch IgM, được nghiên cứu từ năm 1976 đã và đang được áp dụng rộng rãi ở nhiều nước trên thế giới. Đối với phòng bệnh và điều trị cũng nổi lên nhiều chủ đề quan trọng như: sử dụng interferon đối với các viêm não do virut Arbor, tiêm phòng cho ngựa và lợn bằng bằng các vacxin động vật, phun thuốc diệt côn trùng, điều chế các loại vacxin cho người, gây miễn dịch để bảo vệ các đối tượng có nguy cơ cao dễ bị nhiễm virut viêm não Nhật Bản, triển khai các biện pháp khống chế viêm não Nhật Bản và các bệnh nhiễm khuẩn khác lồng ghép trong chương trình chăm sóc sức khoẻ ban đầu, vv.

Viêm não Nhật Bản lan tràn trên một lãnh thổ khá rộng lớn bao gồm tất cả miền Đông Châu Á, từ vùng biển của Xibêri ở phía Bắc xuống các đảo Inđônêxia ở phía Nam. Khu vực có bệnh này lan tới các đảo ở ngoài khơi vùng biển Châu Á như Nhật Bản, Ôkinaoa, Guam, Đài Loan, Philipin, Bocnêô và Carolines. Cho tới nay, người ta đã thấy viêm não Nhật Bản xảy ra ở miền Đông Cộng hoà các quốc gia độc lập (Liên Xô cũ), Trung Quốc, Myanma, Triều Tiên, Nhật Bản, Đài Loan, Xinhgapo, Malaixia, Thái Lan, Inđônêxia, Băngladet, Sri Lanka, Pakixtan, Ấn Độ, Nêpan, Philipin và Việt Nam.

Tính chất của virut: Virut viêm não Nhật Bản được xếp vào nhóm B cuả các virut Arbor thuộc họ Togaviridae, dòng virut Flavi. Đường kính của phức hợp virut này đo qua siêu li tâm là 15 - 22nm, đo bằng kính hiển vi điện tử là 50nm. Virut bị bất hoạt ở 56°C trong vòng 30 phút, bị desoxycholat và focmol 0,2% phá huỷ nhưng tồn tại được ở nhiệt độ thấp (- 70°C), hoặc trong glyxerin ở 4°C hay dưới dạng đông khô. Có thể nuôi cấy virut này trong trứng ấp lộn và trên một số nuôi cấy tổ chức.

Dịch tễ học ở người: Từ năm 1873, nhiều trường hợp bệnh lưu hành và dịch đã được ghi nhận hằng năm ở Nhật Bản. Theo Matsuda S. (1961) trong các vụ dịch từ năm 1924 - 59 tỉ lệ tử vong dao động từ 24 - 91,7%. Từ năm 1972 đến nay, theo thống kê của Bộ y tế và phúc lợi Nhật Bản, mỗi năm thường có dưới 100 trường hợp (Bundo K. , 1986).

Ở Triều Tiên, trong vụ dịch năm 1949 có 5.616 trường hợp (tỉ lệ mắc bệnh là 27,8 đối với 100.000 người) và 2.729 tử vong. Từ năm 1949 - 58, các vụ dịch thường xảy ra cách ba năm một lần với trên 1000 trường hợp trong 9 năm liền. Riêng trong vụ dịch năm 1958 đã có 6.897 bệnh nhân (tỉ lệ mắc bệnh là 29,7 cho 100.000 người) và 2.177 tử vong (tỉ lệ 9,4 cho 100.000

người). Cho đến năm 1969, hàng năm vẫn thường có tới 1000 trường hợp, tới nay đã giảm xuống 100 trường hợp; riêng năm 1973 có 769 trường hợp và năm 1982 có 1.197 (Kyong H. K. , 1986).

Ở Trung Quốc, Warren J. (1946) báo cáo có 42 trường hợp trong thời gian từ 1934 - 41. Chiu Fu Hsi và cộng sự (1965) thấy phản ứng huyết thanh dương tính trên 74 bệnh nhân trong số 213 trường hợp nghi mắc viêm não Nhật Bản. Theo Gu Pei - Wei và Ding Zhi - Fen (1987), tỉ lệ mắc bệnh ở Trung Quốc là 15 - 20 đối với 100.000 người và tỉ lệ tử vong là 30%.

Ở Malaixia. Cruickshank E. K. (1951), Hale J. H. và cộng sự (1957) đã thấy viêm não Nhật Bản xảy ra tại Xingapo.

Ở Ấn Độ, dịch xảy ra tại nhiều địa phương (Taneja B. L. và cộng sự, 1955), Kerr J. A. và Gathne P. B. (1954) thấy 3,2% nhân dân có mang kháng thể đặc hiệu đối với virut viêm não Nhật Bản. Trước năm 1970 thường chỉ gặp viêm não Nhật Bản ở Miền Nam Ấn Độ nhưng từ năm 1973 đã thấy có bệnh cả ở Miền Tây Bengal và nhiều nơi khác. Theo Rodrigues F. M. (1988), tần số mắc bệnh là từ 31 trường hợp (1983) trong vụ dịch ở Goa đến 3.451 trường hợp (1978) ở Uttar Pradesh; tỉ lệ tử vong từ 25% - 45%.

Ở Nepan, từ năm 1978 - 84 đã ghi nhận được 2.508 trường hợp mắc viêm não Nhật Bản với 886 trường hợp tử vong; tỉ lệ tử vong là 35,32% tại các bệnh viện. Đặc biệt đối với trẻ em dưới 14 tuổi, tỉ lệ mắc bệnh là 33% và tỉ lệ tử vong lên tới 28,7% (Joshi D. D., 1986). Gần đây, trong vụ dịch năm 1985 ở Nepan có 595 trường hợp mắc bệnh trong mọi lứa tuổi và đã có 146 tử vong; năm 1986 có 1.299 trường hợp mắc và 357 đã tử vong (Joshi D. D. , 1987).

Tại Miền Bắc Thái Lan, năm 1969 tỉ lệ mắc bệnh là 20,3 đối với 100.000 dân (Yamada, 1971). Riêng đối với trẻ em dưới 15 tuổi, tỉ lệ mắc viêm não Nhật Bản hàng năm thường vượt mức 100 đối với 100.000 cháu (Donald Burke S. và cộng sự, 1986).

Còn ở Myanma, theo tài liệu của Tổ chức y tế thế giới (1984), hàng năm cũng có tới 100 trường hợp chủ yếu ở trẻ em.

Ở Việt Nam, năm 1953 đã có một báo cáo sơ bộ của Puyuelo H. và Prévot M. về 98 trường hợp viêm não Nhật Bản trong quân đội viễn chinh Pháp tại Miền Bắc Việt Nam. Sau ngày hoà bình lập lại trên Miền Bắc, các tác giả Việt Nam đã tiến hành nghiên cứu có hệ thống về viêm não Nhật Bản. Bệnh thường thấy lan tràn ở hầu hết các địa phương trên Miền Bắc nhưng nói chung số trường hợp ghi nhận được phần lớn khá cao ở các tỉnh quanh Hà Nội. Tại Hội nghị vệ sinh phòng dịch toàn Miền Bắc lần thứ nhất tháng 1 - 1961, nhận xét về công tác chẩn đoán huyết thanh, Hoàng Thuỷ Nguyên và Lê Xuân Thiên cho biết trong số 1.033 xét nghiệm với các kháng nguyên khác nhau đã thấy có 237 trường hợp dương tính với viêm não Nhật Bản. Từ các nhận xét trên đã đưa đến kết luận Miền Bắc Việt Nam có viêm não do virut viêm não Nhật Bản gây ra. Tiếp theo việc xác định virut HN - 60 là một virut Arbor gây viêm não Nhật Bản (Đỗ Quang Hà, Đoàn Xuân Mượu, 1965), vai trò truyền bệnh của muỗi Culex tritaeniorhynchus cũng đã được khẳng định (Đỗ Quang Hà, Vũ Thị Phan và cộng sự, 1972). Các nghiên cứu về dịch tễ học, lâm sàng và xét nghiệm đã cho phép thừa nhận vai trò quan trọng của viêm não Nhật Bản trong các vụ dịch xảy ra vào mùa hè ở Việt Nam dưới hình thái lâm sàng phổ biến là "hội chứng viêm não cấp tính" (thường được gọi tắt là "hội chứng não cấp"). Theo dõi tình hình mắc "hội chứng não cấp" từ năm 1961 - 80, thống kê của Vụ vệ sinh và phòng dịch Bộ y tế cho biết, ở Miền Bắc, tính trên 100.000 dân: tỉ lệ mắc bệnh dao động từ 1,77 (1962) đến 22,05 (1970); tỉ lệ tử vong từ 0,477 (1962) đến 4,982 (1970). Theo tài liệu của Viện vệ sinh dịch tễ học (1993), thống kê tình hình "hội chứng não cấp" ở Việt Nam từ năm 1979 - 90 cho thấy tỉ lệ mắc tính trên 100.000 dân dao động từ 1,62 (1990) đến 5,96 (1984) và tỉ lệ tử vong dao động từ 0,18 (1990) đến 0,76 (1983). Kinh nghiệm cho biết chẩn đoán huyết thanh viêm não Nhật Bản thường dương tính 50% - 70% trong các trường hợp có biểu hiện của "hội chứng viêm não cấp tính" nói trên.

Viêm não Nhật Bản có đặc điểm bùng lên theo mùa ở các vùng khí hậu ôn hoà ví dụ như ở Nhật Bản, còn tại các nơi nóng hơn như ở Malaixia bệnh xuất hiện không theo mùa.

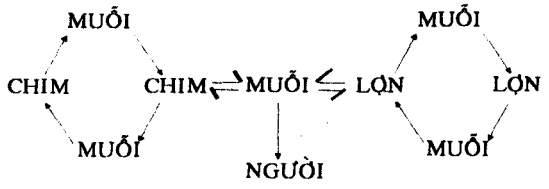
Thời điểm bệnh xảy ra hàng năm trùng hợp với thời kì các côn trùng truyền bệnh phát triển mạnh trong thiên nhiên. Sự kiện này giải thích tại sao viêm não Nhật Bản là một bệnh của mùa nóng ở các nước khí hậu ôn hoà còn ở những nơi thời tiết ít biến đổi lớn thì bệnh lại có thể xảy ra quanh năm. Ví dụ ở Việt Nam, trong vòng 30 năm qua các vụ dịch viêm não Nhật Bản đã xảy ra vào mùa hè ở các tỉnh Miền Bắc. Thực tế cho thấy các trường hợp khả nghi thường xuất hiện vào giữa tháng 5 dương lịch, vọt nhanh lên đỉnh cao vào giữa tháng 6 rồi giảm dần đi vào cuối tháng 7 và kết thúc khoảng tháng 10. Trong lúc đó, ở các tỉnh Miền Nam, ngoại trừ một vài trường hợp mắc viêm não Nhật Bản một cách lẻ tẻ, chưa bao giờ thấy xảy ra dịch như ở các tỉnh Miền Bắc. Tuy nhiên, xét nghiệm huyết thanh học năm 1962 ở thành phố Hồ Chí Minh trên người lành đã thấy tỉ lệ dương tính đối với viêm não Nhật Bản là 62% (Beytout, 1962); ở Mỹ Tho tỉ lệ đó là 30,35% (Đỗ Quang Hà, 1978). Dù sao vẫn có những ngoại lệ, nhất là đối với người nước ngoài: mùa hè năm 1968 đã có 57 trường hợp viêm não Nhật Bản xảy ra trong quân đội Hoa Kì tại Sài Gòn - Long Bình trong đó có 1 trường hợp tử vong (Ketel W. B. , Ognibene A. J., 1971). Tình trạng dịch tễ học nói trên cũng tương tự như Thái Lan, Malaixia và Philippin; ví dụ từ năm 1969 tới nay chưa bao giờ thấy nổ ra các vụ dịch ở Miền Nam Thái Lan (Burke D. S. và cộng sự, 1986).

Cổ điển coi các loài chim hoang dã, đặc biệt là diệc (héron) là ổ dự trữ virut. Ở Việt Nam đã phân lập được virut viêm não Nhật Bản từ nội tạng của chim liếu điếu (Garrulax perspicillatus - Gmelin) (Đỗ Quang Hà, Đoàn Xuân Mượu, 1965). Ngoài các chim hoang dã, vai trò của ngựa và nhất là lợn khá quan trọng. Nhiều nghiên cứu đã chứng minh chính lợn là một khâu trung gian giữa chu kì thiên nhiên "chim - muỗi" với các vụ dịch ở người. Hiện nay người ta coi lợn là một vật chủ quan trọng làm lan rộng dịch, gia tăng truyền virut viêm não Nhật Bản mạnh mẽ (amplifier) ở các nước vùng Đông Nam Châu Á và Tây Thái Bình Dương (Umenai T. và cộng sự, 1985).

Vật truyền bệnh viêm não Nhật Bản chủ yếu là muỗi Culex tritaeniorhynchus. Ngoài muỗi này còn có muỗi Culex pipiens với hai loài pallens và fatigans. Trong một số vụ dịch ở miền Viễn Đông của khu vực Cộng đồng các quốc gia độc lập (Liên Xô cũ) người ta còn thấy có cả muỗi Aedes. Ở Ấn Độ, chủ yếu là Culex vischnui rồi mới tới Culex tritaeniorhynchus và Culex bitaeniorhynchus. Tại Guam phải kể tới Culex annulirostris còn ở Malaixia là Culex gelidus. Ở Việt Nam, trong số 169 loài muỗi khác nhau (Stojanovich C. J. và Scott H. G., 1966), vai trò truyền bệnh của Culex tritaeniorhynchus đã được khẳng định (Đỗ Quang Hà, 1972; Nguyễn Thị Kim Thoa, 1974). Hiện nay người ta đã phát hiện được virut viêm não Nhật Bản ở 30 loài muỗi khác nhau thuộc 5 họ: Culex, Anopheles, Aedes, Mansonia và Amergeres.

Người ta thừa nhận chu kì bình thường của virut viêm não Nhật Bản trong thiên nhiên là một chu kì "chim - muỗi". Về mùa hè chu kì cơ bản này phát triển thêm ra một chu kì "muỗi - lợn" từ đó có thể phát sinh tiếp nối một chu kì đặc biệt "muỗi

- người". Căn cứ vào ý kiến đề xuất của Mollaret P. và Schneider J. (1963) và trên cơ sở những hiểu biết về sinh thái học của virut viêm não Nhật Bản, chúng ta có thể minh hoạ chu kì tự nhiên của bệnh viêm não Nhật Bản như sau:



Viêm não Nhật Bản thường gặp ở trẻ em, người nước ngoài (nơi không có viêm não Nhật Bản) tới vùng có bệnh lưu hành và cả ở người cao tuổi. Bệnh không liên quan với giới tính; tuy nhiên trong thực tế số bệnh nhân nam thường lớn hơn số bệnh nhân nữ. Tỉ lệ mắc bệnh theo nhóm tuổi biến đổi hàng năm và cũng khác nhau từ nước này sang nước khác. Ví dụ ở Nhật Bản trước năm 1935 nhóm người cao tuổi mắc nhiều nhất còn từ sau năm 1935 tỉ lệ mắc ở trẻ em ngày càng tăng. Ở Việt Nam, phần lớn gặp ở trẻ em trước tuổi đến trường; theo dõi từ 1985 - 92, Hoàng Thuỷ Nguyên, Trần Văn Tiến và cộng sự thấy nhóm trẻ em từ 1 - 4 tuổi chiếm tỉ lệ 36,9%, 5 - 9 tuổi chiếm 34,6% và tỉ lệ tử vong của trẻ em dưới 1 tuổi là 3,9%.

Nhiễm khuẩn ẩn: có tầm quan trọng đặc biệt đối với người nhưng cũng khó xác định được thật cụ thể. ở Nhật Bản, Bawell và cộng sự (1950) và Southam (1956) ước tính hàng năm có 10% trẻ em bị nhiễm bệnh; đối với 1 trường hợp có biểu hiện lâm sàng, tỉ lệ nhiễm khuẩn ẩn là 500 - 1000. Ở Triều Tiên, tỉ lệ này là 1:25 trong các binh lính Hoa Kì (Sabin A. B. và cộng sự, 1947). Đối với quân đội Hoa Kì tại Miền Nam Việt Nam trước đây, tỉ lệ đó đã được ước tính là 1:210 (Russell P. K. và cộng sự). Theo tài liệu của Tổ chức y tế thế giới (1983), ở khu vực nhiệt đới, tỉ lệ nhiễm khuẩn ẩn rất cao và có thể vượt mức 1: 300, dao động từ 1:20 đến 1:1000. Điều tra huyết thanh học từ năm 1964 - 78, Đỗ Quang Hà (1978) thấy tỉ lệ người có kháng thể đối với kháng nguyên viêm não Nhật Bản là 30,35% - 82,94%. Còn ở Ấn Độ, theo Rodrigues F. M. (1988), tỉ lệ có biểu hiện lâm sàng đối với nhiễm khuẩn ẩn là 1:300 - 1:1000; tuy vậy một số nghiên cứu đã đưa ra tỉ lệ 1:20 - 1:30.

Nghiên cứu vấn đề nhiễm khuẩn ẩn ở người cũng như ở súc vật cho thấy rõ sự khác biệt đáng kể về mặt phản ứng của các đối tượng đó trong cùng một vùng hoặc trong cùng một nước. Điều đó nói lên sự khác biệt về tính mẫn cảm đối với bệnh và khả năng miễn dịch bảo vệ đối với viêm não Nhật Bản.

Dịch ở súc vật: Song song với vụ dịch lớn năm 1935 của người tại Nhật Bản, lần đầu tiên cũng đã thấy xảy ra một vụ dịch viêm não ở 1180 con ngựa. Sự kiện đó tái diễn vào năm 1936 và năm 1948. Một số gia súc khác như trâu bò và lợn cũng đều có thể bị nhiễm bệnh. Người ta đã phân lập được virut từ não của phôi thai ở các lợn nái hay bị sẩy thai. Các vụ lợn sẩy thai đó cũng thường trùng hợp với các vụ dịch viêm não ở người.

Có thể phát hiện nhiễm khuẩn ẩn ở lợn bằng các xét nghiệm huyết thanh học. Đỗ Quang Hà, Nguyễn Khấu và cộng sự (1972) nhận thấy ở lợn tỉ lệ mang kháng thể đặc hiệu là 64,23%; trong từng thời gian nhất định và ở một số nơi, tỉ lệ đó có thể lên tới 97,4% thậm chí có khi tới 100%. Ở Huế, Trần Văn Hưng (1983) dùng kháng nguyên Nakayama xét nghiệm thấy tỉ lệ này là 71,57%. Ở Thái Lan, nghiên cứu tại ba tỉnh Miền Nam, Burke D. S. và cộng sự (1986) thấy tỉ lệ huyết thanh dương tính ở lợn là 74%.

Chính sự kiện gia súc bị nhiễm bệnh do bị muỗi nhiễm virut viêm não Nhật Bản hút máu đã thúc đẩy sự lan truyền nhanh chóng của virut viêm não Nhật Bản trong loài muỗi và sự xuất hiện viêm não Nhật Bản ở người gắn liền với nguy cơ bị muỗi nhiễm virut viêm não Nhật Bản đốt phải.

Ngoài các vật chủ nói trên, cũng còn cần phải chú ý tới các loài la, lừa, dê, cừu, dơi, diệc, cò bạch, bồ câu, chim sẻ, vv. vì chúng đều có thể bị nhiễm virut - huyết.

Các triệu chứng lâm sàng trong các thể khác nhau của viêm não Nhật Bản ở giai đoạn cấp đã được các tác giả Nhật Bản trình bày trong một công trình đặc sắc tại Hội thảo quốc tế lần thứ 26 về thần kinh học (Shiraki H. và cộng sự, 1963). Trong phạm vi tài liệu này chúng tôi sẽ mô tả ngắn gọn các đặc điểm lâm sàng và tiến triển chủ yếu của bệnh, có liên hệ với các tài liệu kinh điển.

Thể điển hình: Giai đoạn tiền chứng thường từ 1 - 6 ngày; ngắn nhất dưới 24 giờ và dài nhất có khi tới 14 ngày. Theo các tác giả Nhật Bản, thường ít thấy có tiên chứng. Tuy nhiên ở các trẻ bé có khi xuất hiện đau bụng và ỉa lỏng.

Nói chung bệnh thường khởi phát đột ngột với các triệu chứng như sốt và nhức đầu, lợm giọng và nôn. Ngày thứ hai, nhiệt độ có thể lên tới 39°C. Co giật, co cứng cơ và lú lẫn thường hiếm. Nếu khám kĩ có thể thấy lúc này gáy bệnh nhân hơi cứng kèm theo biến đổi trong dịch não - tuỷ như tăng tế bào và tăng protein. Vào ngày thứ ba, bệnh nhân sốt cao tới 40°C và lú lẫn. Hầu hết các trường hợp có thể thấy dấu hiệu màng não, động tác tự động, phản xạ bệnh lí, liệt vận động cơ, vv. Ngày thứ tư và thứ năm nổi lên các rối loạn tâm thần; các dấu hiệu tháp và ngoại tháp xuất hiện rõ hơn. Liệt vận nhãn và liệt mặt cũng khá phổ biến.

Đối với các bệnh nhi Việt Nam đã theo dõi trong nhiều năm qua, chúng tôi nhận thấy có vài nét hơi khác. Nói chung không có dấu hiệu tiền chứng gì đặc biệt. Một vài trường hợp bị đau bụng, ỉa lỏng, chảy máu cam hoặc ho còn phần lớn trước khi mắc bệnh trẻ vẫn ăn chơi bình thường. Ở thời kì khởi đầu những triệu chứng khá phổ biến là sốt và nôn: mọi trường hợp đều có sốt và 56,8% có nôn. Shiraki H. và cộng sự thấy ở các bệnh nhân Nhật Bản 80% có sốt và nhức đầu, 30% lợm giọng và nôn. Nghiên cứu của chúng tôi chỉ thấy 18,9% có nhức đầu, chủ yếu ở các trẻ trên 4 tuổi. Ngoài ra thân nhiệt tăng nhanh dễ gây co giật, nhất là đối với các trẻ bé. Trái lại, những triệu chứng đau bụng, ỉa lỏng mà Shiraki H. và cộng sự thường gặp chỉ chiếm một tỉ lệ rất nhỏ trên các bệnh nhi của chúng tôi.

Những triệu chứng nổi bật trong giai đoạn toàn phát là những dấu hiệu màng não, những triệu chứng não và những rối loạn thần kinh thực vật. Đối với dấu hiệu màng não, có hai triệu chứng phổ biến là cứng gáy và dấu hiệu Kernig. Rối loạn vận động thể hiện trên nhiều mặt như co cứng cơ, co vặn, cứng đờ lưỡi não, cơn quay mắt quay đầu, biến đổi phản xạ gân xương, co giật, động kinh liên tục, run, liệt nửa người hoặc tứ chi, thương tổn thần kinh sọ não, mất vận động ngôn ngữ, vv. Hiện tượng co giật hiếm gặp đối với các tác giả Nhật Bản nhưng chiếm một tỉ lệ khá cao trên các bệnh nhi của chúng tôi. Thương tổn dây thần kinh sọ não thể hiện bằng liệt vận động nhãn cầu, rối loạn nuốt hoặc liệt mặt. Các triệu chứng tâm thần chủ yếu là rối loạn ý thức với nhiều mức độ khác nhau từ u ám, ngủ gà đến hôn mê sâu. Tỉ lệ rối loạn ý thức chúng tôi đã gặp cũng cao hơn số liệu của các tác giả Nhật Bản. Các triệu chứng thần kinh thực vật rất đa dạng và nghiêm trọng: nhiệt độ dao động trong khoảng 38°C - 40°C và nhiều khi sốt quá cao hơn nữa, xanh tái, rối loạn hô hấp, tăng tiết đờm dãi, nhịp tim nhanh, chướng bụng, nôn, bí đại tiểu tiện, đầu nóng chân tay lạnh;

ngoài ra có thể xuất hiện nôn ra chất màu nâu (nôn ra máu) và ngừng hô hấp đột ngột.

Nói chung, các rối loạn kể trên phát triển khá nhanh chóng, có thể biến đổi hàng ngày và khác nhau tuỳ theo từng trường hợp; nhiều khi bệnh có thể diễn biến một cách dao động.

Dưới đây là bảng tóm tắt một số triệu chứng chủ yếu thường gặp trong lâm sàng qua các bệnh nhân chúng tôi đã theo dõi trong một số vụ dịch.

Giai đoạn	Triệu chứng lâm sàng	1970	1971	1977	1978 - 80
Khởi đầu	Sốt	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
	Nhức đầu	17,0	18,4	29,4	18,9
	Nôn	43,9	56,5	57,8	56,8
Toàn phát	Cứng gáy	70,7	76,3	81,3	89,6
	Dấu hiệu Kernig	76,3	71,0	81,3	71,5
	Co giật	56,0	84,2	75,4	73,2
	Liệt vận động cơ	51,2	46,0	51,9	42,2
	Rối loạn ý thức	100,0	84,2	79,3	87,0
	Rối loạn thân nhiệt	100,0	98,6	100,0	93,9
	Rối loạn hô hấp	46,3	43,4	37,2	55,1
Số trường hợp theo dõi (người):		41	76	102	116

Tiến triển: Trong các trường hợp cực kì nặng tiến tới tử vong thường thấy sốt cao quá 40°C kèm với các rối loạn thần kinh thực vật nặng nề khác. Chúng tôi đã nhiều lần chứng kiến sự xuất hiện nhanh chóng của một bệnh cảnh phức tạp gồm các rối loạn hô hấp nặng nề, tăng tiết đờm dãi, động kinh liên tục, nôn ra chất màu nâu và đột nhiên ngừng thở.

Tử vong thường xảy ra từ ngày thứ ba đến ngày thứ tám của giai đoạn cấp. Tỉ lệ tử vong khác nhau tuỳ theo từng nơi và từng tác giả. Ở Triều Tiên, trong số 3 bệnh nhân của Sabin và cộng sự (1947), có 1 tử vong. Tại Okinawa có 2 tử vong trong số 38 trường hợp (Sabin, 1947). Theo Hullinghorst và cộng sự, căn cứ trên 5548 người mắc bệnh trong vụ dịch năm 1949 ở Triều Tiên, tỉ lệ tử vong là 44%. Ở Miền Bắc Việt Nam, theo Puyuelo và Prévot (1953), tỉ lệ tử vong thông thường là 35,7% và vào mùa hè là 48,5%. Ở Nhật Bản, trong các vụ dịch từ 1924 - 59, tỉ lệ tử vong là 24% - 91,7%. Theo Dickerson và cộng sự (1952), tỉ lệ từ 7% - 33%. Timofeev (1964) ước tính từ 40% - 70%. Trong các binh lính Hoa Kì ở Miền Nam Việt Nam mắc bệnh năm 1969 đã có 1 trường hợp tử vong trong số 57 bệnh nhân của Ketel và Ognibene. Gần đây, theo tài liệu của Tổ chức y tế thế giới (1983) con số này có thể tới 30% tại các nước trong vùng nhiệt đới. Riêng tại cơ sở điều trị của Khoa thần kinh Bệnh viện Bạch Mai, chúng tôi đã ghi nhận được các tỉ lệ tử vong như sau: 31,7% năm 1970, 23,6% năm 1971, 20,5% năm 1977, 18% năm 1978 - 80, 15% năm 1984, 10,7% năm 1986, 7,5% năm 1988. Tại Khoa truyền nhiễm Viện bảo vệ sức khoẻ trẻ em, tỉ lệ tử vong trước kia là 17,54% cũng đã giảm xuống 8,6% năm 1988 và xuống 3,35% năm 1989 (Trần Văn Luận, 1994).

Ngoài các trường hợp tử vong, tiến triển của bệnh có liên quan tất nhiên với điều trị. Co giật thường ngừng sau 24 - 48 giờ. Rối loạn ý thức giảm dần trong vòng 3 - 5 ngày. Nhiệt độ có khuynh hướng trở về mức tương đối bình thường từ tuần thứ hai trở đi. Các rối loạn khác cũng thoái giảm sau 10 - 14 ngày.

Tuy nhiên có thể vẫn còn lại một số dấu hiệu thần kinh khu trú và thất ngôn vận động. Trong phần lớn các trường hợp ở giai đoạn lui sốt, cùng với các triệu chứng tháp sẽ thấy nổi lên các triệu chứng ngoại tháp kèm theo rối loạn tính tình và tác phong. Trường hợp bệnh tiến triển tốt, các biểu hiện đó sẽ thoái giảm cùng với việc phục hồi chức năng vận động và ngôn ngữ dần dần.

Trên các bệnh nhi sống sót, nói chung có thể còn lại ít nhiều di chứng thần kinh và tâm thần. Về mặt thần kinh, nếu kiểm tra lại bệnh nhân sau nhiều năm có khi vẫn thấy còn một vài dấu hiệu thiếu sót kín đáo. Sự xuất hiện muộn của động kinh cũng không phải hiếm gặp. Về mặt tâm thần có thể thấy chậm phát triển tâm trí, rối loạn cảm xúc hoặc rối loạn hành vi tác phong sau này.

Thể lâm sàng: Thể điển hình của viêm não Nhật Bản đã được mô tả trên đây.

Thể màng não khởi đầu có sốt và nhức đầu. Thường thấy nổi bật các triệu chứng màng não nhưng không có dấu hiệu thương tổn khu trú của não; tuy nhiên đôi khi ý thức có thể bị rối loạn nhẹ. Phần lớn đối tượng bệnh nhân thuộc nhóm từ 10 - 30 tuổi. Đối với thể màng não, bệnh không để lại di chứng.

Thể thô sơ nói chung nhẹ hơn thể màng não. Bệnh nhân có thể bị sốt, nhức đầu, nôn và các triệu chứng đó thường thoái giảm nhanh chóng.

Ngoài ra, các tác giả Nhật Bản còn mô tả một số thể không điển hình như thể liệt hành tuỷ, thể khởi đầu bằng thương tổn tuỷ hoặc thể xảy ra sau một chấn thương.

Để có một khái niệm đầy đủ về viêm não Nhật Bản cần phải nhắc cả tới thể nhiễm khuẩn ẩn đã trình bày ở phần trên.

Xét nghiệm

Virut học: Khâu chính xác nhất trong các mặt chẩn đoán viêm não Nhật Bản là sự phân lập ra virut. Cho tới nay việc phân lập virut viêm não Nhật Bản từ dịch não - tuỷ và từ máu của bệnh nhân ngay ở giai đoạn sớm vẫn cực kì khó khăn. Người ta chưa bao giờ phân lập được virut này từ phổi, gan, lách, nước bọt và phân của bệnh nhân nhưng có thể phân lập được từ chất não đặc biệt trong thời kì cấp tính của viêm não Nhật Bản. Điều kiện cần thiết là phải tiến hành lấy bệnh phẩm ở trục thần kinh ngay sau khi bệnh nhân vừa tử vong hoặc chậm nhất là sau 3 giờ.

Ở Việt Nam, Đỗ Quang Hà và cộng sự (1964) đã phân lập được chủng virut HN - 60 trên một bệnh nhi ở Đông Anh thuộc Hà Nội. Các nghiên cứu của Bochkova N. G. và Pagodina V. V. (1980) đã xác minh chủng virut này thuộc về tip miễn dịch Nakayama. Từ năm 1964 - 76, các tác giả Việt Nam đã tìm ra được 25 chủng virut viêm não Nhật Bản ở khu vực các tỉnh phía Bắc. Riêng tại Bệnh viện Bạch Mai cũng đã phân lập được virut BM - 79 trên một bệnh nhi của chúng tôi trong vụ dịch năm 1979. Tại các tỉnh thuộc khu vực phía Nam, từ 1978 - 92, Đỗ Quang Hà và cộng sự đã phân lập được 25 chủng virut viêm não Nhật Bản từ người và muỗi.

Huyết thanh học: Đối với tất cả các trường hợp không dẫn tới tử vong, các xét nghiệm huyết thanh học rất quan trọng. Hiện nay, các phòng xét nghiệm virut học với những kĩ thuật chính xác đã có thể xác định được virut viêm não Nhật Bản. Các phản ứng huyết thanh giúp ta phát hiện các kháng thể đặc hiệu là kháng thể trung hoà, kháng thể kết hợp bổ thể và kháng thể ngăn ngưng kết hồng cầu. ở Việt Nam từ năm 1964 tới nay

vẫn dùng kháng nguyên Nakayama và HN - 60. Nguyên tắc là phải lấy máu hai lần: lần thứ nhất vào ngày thứ tư hoặc thứ năm của bệnh và lần thứ hai sau đó khoảng 10 - 20 ngày. Chẩn đoán huyết thanh dựa trên sự phát triển của động lực kháng thể. Phản ứng được coi là dương tính nếu hiệu giá kháng thể lần thứ hai tăng gấp 4 lần so với hiệu giá kháng thể lần thứ nhất. Kinh nghiệm cho biết một phản ứng huyết thanh âm tính có thể trở nên dương tính vào tuần lễ thứ tư của bệnh, vì thế xét nghiệm cần được tiến hành trong một tháng hoặc lâu hơn nữa. Kháng thể ngăn ngưng kết hồng cầu tồn tại 5 - 10 năm; kháng thể kết hợp bổ thể chỉ tồn tại trong vòng 6 - 9 tháng; còn kháng thể trung hoà tồn tại mãi, có khi suốt đời, mặc dù hiệu giá sau này xuống thấp hơn thời kì đầu. Chính vì thế, sự có mặt của kháng thể kết hợp bổ thể phản ánh tình trạng bệnh mới mắc. Buescher (1959) cho rằng dùng cả hai phương pháp ngăn ngưng kết hồng cầu và kết hợp bổ thể đạt được kết quả cao hơn 15% - 25% so với cách dùng một phương pháp; còn khi cả hai đều âm tính thì cần tới phản ứng trung hoà.

Những mẫu huyết thanh chỉ xét nghiệm một lần dù chứa kháng thể cũng không thể kết luận ngay là dương tính vì trong máu người lành sống trong ổ bệnh tự nhiên có thể có kháng thể tiền sử; nhưng nếu hiệu giá kháng thể cao quá 1:320 thì có thể coi là phản ứng dương tính (Đàm Xuân Mượu, 1969). Caubet và Netter (1957) nhận thấy, trong các trường hợp viêm não Nhật Bản ở Miền Nam Việt Nam, hiệu giá kháng thể thường trên 1:320. Theo nghiên cứu của chúng tôi, đối với máu đơn ở giai đoạn bán cấp, phản ứng có thể được coi là dương tính khi hiệu giá kháng thể là từ 1:640 trở lên đối với phản ứng ngăn ngưng kết hồng cầu.

Phương pháp hiện đại nhất trong chẩn đoán nhanh chóng viêm não Nhật Bản hiện nay là xét nghiệm miễn dịch enzym ELISA (enzyme - linked immunosorbent assay) nhằm mục đích thu hút kháng nguyên hoặc kháng thể hoà tan ở trong các dịch sinh học. Kĩ thuật MAC - ELISA có thể phát hiện được những hàm lượng rất thấp của globulin miễn dịch IgM trong huyết thanh cũng như trong dịch não - tuỷ của bệnh nhân viêm não Nhật Bản. Ngay từ năm 1976, xét nghiệm đặc biệt này đã được một số tác giả ứng dụng để phát hiện kháng thể IgM kháng virut viêm não Nhật Bản (Voller, Bidwell, Ann Barlett). Sau này, nhiều tác giả khác như Burke, Bundo, Igarashi đã đưa thử nghiệm này vào công tác chẩn đoán nhanh, sớm và đặc hiệu đối với viêm não Nhật Bản và sốt xuất huyết dengue. Ở Việt Nam, gần đây, Viện vệ sinh dịch tễ học đã sản xuất được bộ sinh phẩm MAC - ELISA dùng trong chẩn đoán cả hai bệnh nói trên. Các bộ sinh phẩm này có ưu điểm: giúp cho chẩn đoán nhanh (chỉ cần xét nghiệm trên máu đơn, không cần máu kép); có khả năng phát hiện bệnh sớm vì globulin miễn dịch IgM xuất hiện từ ngày thứ 2 - 5 sau khi khởi bệnh; độ nhạy cao vì có thể phát hiện IgM ở nồng độ huyết thanh pha loãng từ 50 - 100 lần, hơn nữa kết quả chính xác vì thử nghiệm này ít chịu ảnh hưởng của các yếu tố khác có trong huyết thanh. Trong hoàn cảnh của Việt Nam, ngoài viêm não Nhật Bản còn có bệnh sốt xuất huyết dengue cũng là loại bệnh nhiễm virut Arbor do muỗi truyền, chính kĩ thuật xét nghiệm MAC - ELISA có thể giúp cho chẩn đoán phân biệt hai loại bệnh này (BundoK. và cộng sự, 1986). Theo Bundo K. và cộng sự, hiệu giá IgM - ELISA đối với kháng nguyên viêm não Nhật Bản thường trên 200 còn đối với kháng nguyên dengue hiệu giá này thường dưới 400. Thực tế cho thấy, với kĩ thuật phát hiện kháng thể IgM này, người ta có thể chẩn đoán được bệnh vào khoảng ngày thứ 3 - 4 sau khi có triệu chứng bắt đầu. Và cũng chỉ với một bệnh phẩm huyết thanh hoặc dịch não - tuỷ của bệnh nhân cũng đủ xác định chẩn đoán vì tỉ lệ dương tính có thể lên tới 70%.

Giải phẫu bệnh: các nhận xét đại thể thường không đủ để xác định chẩn đoán. Phải thông qua các nghiên cứu vi thể mới có bằng chứng để phân biệt thương tổn của viêm não Nhật Bản với các loại bệnh viêm não khác. Hiện nay ngoài kĩ thuật tử thiết người ta đã có thể tiến hành sinh thiết não trong giai đoạn cấp và bán cấp một cách tương đối an toàn.

Đặc tính chủ yếu của viêm não Nhật Bản ở thời kì cấp tính là các vỏ ngoại quản, các đám tế bào và các ổ hoại tử thưa chiếm ưu thế trong chất xám (Shiraki H. và cộng sự, 1963).

Vỏ ngoại quản là các bao viêm quanh mạch, thường thấy phần lớn quanh các tĩnh mạch, gồm tế bào lympho, bạch cầu đa nhân và một nhân trong các tầng chất xám khác nhau. Vỏ ngoại quản quanh động mạch hiếm có hơn. Bạch cầu đa nhân chiếm ưu thế trong giai đoạn tối cấp rồi biến đi nhanh chóng trong giai đoạn sau. Phần lớn các trường hợp có hiện tượng xâm nhập lympho và tổ chức bào vào màng não thành từng ổ với cường độ thấp hoặc trung bình.

Các đám tế bào có hai loại: đó là những đám tăng sinh tế bào glia cấu tạo dày đặc hoặc cấu tạo lỏng lẻo. Các đám dày đặc phát triển tự do trong nhu mô não gồm các tế bào thần kinh đệm và một ít bạch cầu đa nhân. Bạch cầu chỉ thấy trong giai đoạn đầu và thường tập trung ở phần giữa các ổ. Tại các ổ này các tế bào thần kinh tương đối nguyên vẹn nhưng thường bị bạch cầu và tế bào glia bao quanh; về sau sẽ có hiện tượng thực thần kinh. Ở giai đoạn kế tiếp, các bạch cầu cũng biến mất nhanh chóng và được thay thế bằng tế bào glia. Kích thước các đám tế bào tăng sinh này cũng khác nhau: có thể nhìn thấy trên đại thể và có khi phải kiểm tra qua vi thể nhưng thường nhỏ hơn các ổ hoại tử thưa. Các đám tăng sinh cấu tạo lỏng lẻo phát triển trong một lớp vỏ não hoặc lan toả trong mọi lớp và toàn bộ chất xám. Ở đây cũng thấy có huỷ hoại nhẹ tổ chức và các thành phần tế bào cũng giống như trong các đám tăng sinh có cấu tạo đầy đặc. Hiện tượng thực thần kinh rất mạnh ở những vùng tiếp cận với các đám glia tăng sinh; tuy lúc đầu phát triển độc lập đối với các đám này nhưng về sau lan rộng ra và khi đó khó phân biệt thực thần kinh với các đám tăng sinh glia.

Hai loại thương tổn nói trên chiếm ưu thế trong chất xám nhưng cũng có loáng thoáng trong chất trắng quanh sừng não thất và đặc biệt rất nặng nề trong chất trắng kề dưới các thương tổn vỏ não. Các thương tổn này phân bố rộng rãi ở đại não, gian não, tiểu não, thân não và tuỷ sống; các thương tổn nặng nhất khu trú trong sừng Ammon, hạt nhân bên của đồi thị và liềm đen.

Một đặc tính nổi bật khác của viêm não Nhật Bản là các ổ hoại tử thưa có ranh giới rõ rệt, hình tròn hoặc bầu dục, nhìn thấy được bằng mắt thường trong chất xám và có khuynh hướng hợp nhất với nhau. Các ổ này thường phát triển rõ rệt quanh bao mạch của những động mạch nhỏ trước mao mạch. Có nhiều dạng khác nhau: hay gặp nhất là các hoại tử xốp, tan rã tế bào thần kinh hoặc thương tổn tế bào thần kinh do thiếu máu cục bộ, đôi khi có hiện tượng thực thần kinh và vật gắn quanh nơron; tại đây hiếm hoặc không có xâm nhập tế bào. Một loại khác cũng thường thấy là có một vùng trung tâm gồm mảnh tế bào, bạch cầu và một vùng rìa gồm những tế bào thần kinh thiếu máu cục bộ. Một loại ổ hiếm gặp là loại có trung tâm xốp với những tế bào thần kinh bị huỷ hoại, bao quanh có một vùng tế bào glia. Người ta có thể thấy chảy máu trong các ổ đó tuy rằng hiếm. Các ổ hoại tử thưa này thường chiếm ưu thế ở vùng vỏ não, nhất là ở những lớp sâu. Các thương tổn nặng nhất gặp ở liềm đen và các nhân của đồi thị. Các hạch ở đáy não cũng bị thương tổn. Người ta không thấy thương tổn ở thân não trừ cầu não,

tuỷ sống và nhân răng của tiểu não. Cũng có thể thấy một vài ổ trong lớp phân tử và lớp tế bào Purkinje nhưng không bao giờ có trong lớp hạt của tiểu não.

Một đặc điểm cần chú ý là trong giai đoạn tối cấp và cấp của viêm não Nhật Bản, các ổ hoại tử thưa bao giờ cũng phát triển một cách độc lập đối với các vỏ ngoại quản và các đám tăng sinh glia. Hơn nữa sự phân bố cũng khác nhau ít nhiều, ví dụ ổ hoại tử thưa thường chủ yếu giới hạn ở đại não và tiểu não còn vỏ ngoại quản và đám tăng sinh glia thấy ở khắp nơi từ não xuống tuỷ. Các tác giả Nhật Bản nhấn mạnh các vỏ ngoại quản cùng các đám tế bào chính là đặc điểm chủ yếu của giải phẫu bệnh trong viêm não Nhật Bản.

Dịch não - tuỷ Xét nghiệm dịch não - tuỷ rất quan trọng. Theo Shiraki H. và cộng sự, phần lớn thấy quá tăng tế bào. Một đặc điểm đáng chú ý là có những trường hợp biểu hiện lâm sàng khá trầm trọng nhưng số lượng tế bào não - tuỷ không tăng cao lắm. ở giai đoạn đầu thường gặp bạch cầu đa nhân là chủ yếu, còn bạch cầu một nhân xuất hiện vào cuối tuần đầu. Cũng theo các tác giả Nhật Bản, lượng protein não - tuỷ tăng ít nhiều: 0,31 - 0,40g/l; lượng glucoza não - tuỷ là 0,71- 0,80g/l và không có trường hợp nào dưới 0,50g/l (Shiraki H. và cộng sự, 1963). Theo Timofeev (1964), protein não - tuỷ tăng không quá 1g/l còn tế bào từ 20 - 400/ml với ưu thế lympho.

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy khoảng hơn 90% các trường hợp viêm não Nhật Bản đều có biến đổi trong dịch não - tuỷ, đối với riêng tế bào hoặc protein hoặc đồng thời cả hai thành phần đó. Mức tăng của protein từ 0,50g/l - 1,0g/l và tế bào từ 10 - 100 bạch cầu/ml với ưu thế lympho. Còn lượng glucoza và natri clorua nói chung không biến đổi. Theo dõi diễn biến của dịch não - tuỷ chúng tôi thấy sau tuần lễ thứ ba dịch não - tuỷ dần dần trở về mức bình thường với xu hướng mức tế bào ổn định trước protein.

Xét nghiệm huyết học và sinh hoá: Trong máu thường thấy bạch cầu tăng cao và chủ yếu tăng loại đa nhân trung tính. Tốc độ lắng máu nói chung cũng tăng.

Cấy máu thường âm tính. Kết quả đường huyết, urê huyết, điện giải đồ trong giới hạn bình thường. Đôi khi có thể gặp protein niệu đơn thuần (0,10 - 0,40g/l) trên một vài bệnh nhân.

X quang: Xét nghiệm X quang phổi thường gặp hình ảnh rốn phổi đậm kèm theo viêm hạch rốn phổi. Đối với các trường hợp này kết quả của phản ứng tuberculin lại âm tính. Có thể nói rằng virut viêm não Nhật Bản, ngoài sự xâm phạm vào hệ thần kinh trung ương, còn có thể gây ra những phản ứng cả ở các nội tạng khác. Hình ảnh X quang phổi ở các bệnh nhân làm cho chúng ta nhớ tới kết quả giải phẫu vi thể trong công trình thực nghiệm của Ogata, Mikaye và Takaki (1938): đó là những hiện tượng phù, chảy máu, viêm quanh các phế quản nhỏ, viêm giữa các phế nang và lấp mạch ở phổi.

Cho tới nay chưa thấy có tài liệu nào đề cập riêng tới hình ảnh não qua chụp cắt lớp vi tính trong viêm não Nhật Bản. Qua những kết quả bước đầu chúng tôi nhận thấy trên một số ít bệnh nhân các hình ảnh giảm tỉ trọng lan toả, các khe cuốn não rộng, hệ thống não thất hơi xẹp cũng như không bao giờ thấy các dấu hiệu của khối choán chỗ. Các hình ảnh nói trên thường phù hợp với các triệu chứng lâm sàng về thần kinh - tâm thần và các biểu hiện trên bản ghi điện não.

Điện não đồ: Trong giai đoạn cấp thường thấy có những hoạt động sóng nhọn, gai chậm hoặc nhiều gai xen lẫn những hoạt động chậm. Các hoạt động này phản ánh một thương tổn nặng vừa là hình ảnh điện não của một co giật với những phóng lực kịch phát dữ dội vừa có tính chất của một phù não và hôn mê sâu.

Trong giai đoạn di chứng, các sóng cơ bản như alpha (nếu bệnh nhi đã lớn) và bêta hồi phục trở lại, các sóng thêta còn nhiều hơn so với cùng tuổi; các hoạt động delta đa dạng xuất hiện rải rác. Một đặc tính chung là thường xuất hiện cục bộ một điểm khác điện thế cao hơn bình thường và nhất là các sóng bệnh lí hay có dạng hình nhọn, thỉnh thoảng tìm thấy được gai hoặc phức hợp gai - sóng không điển hình (Lê Văn Thành, 1982).

Chẩn đoán

Chẩn đoán bệnh viêm não Nhật Bản đòi hỏi phải căn cứ vào những tiêu chuẩn chặt chẽ.

Trước hết là những xét nghiệm virut học: phân lập được virut gây bệnh thuộc nhóm các flavivirus Arbor; sự xuất hiện của các kháng thể đặc hiệu đối với kháng nguyên gây bệnh; không phát hiện được yếu tố sinh bệnh nào khác cũng có thể gây được bệnh cảnh tương tự (xét nghiệm máu, dịch não - tuỷ, chẩn đoán huyết thanh viêm não, kĩ thuật enzym miễn dịch MAC - ELISA, vv.).

Kết quả thăm khám lâm sàng: tìm được các triệu chứng hoặc dấu hiệu kinh điển và phổ biến.

Tài liệu dịch tễ: nghiên cứu môi trường có dịch, môi trường gia đình và xã hội, tập quán sinh hoạt, vv.

Chẩn đoán virut học dựa trên phân lập và nuôi cấy được virut viêm não Nhật Bản cũng như đánh giá các phản ứng huyết thanh. Chúng ta biết rằng nuôi cấy được virut là phương pháp tốt nhất nhưng thực tế gặp rất nhiều khó khăn. Cho đến nay các nước trên thế giới thường kết hợp các kĩ thuật chẩn đoán huyết thanh thông thường (đặc biệt là các phản ứng ngăn ngưng kết hồng cầu và kết hợp bổ thể) với kĩ thuật phát hiện globulin miễn dịch IgM - ELISA. Ngoài ra, cũng cần kết hợp phân lập virut với nghiên cứu giải phẫu vi thể trong mọi trường hợp tử vong.

Mặc dầu việc cố gắng phân lập virut và xét nghiệm huyết thanh là những vấn đề rất cơ bản và có tính chất quyết định đối với công tác chẩn đoán, nhưng vì đều cần có đủ thời gian nhất định cho nên chưa giúp được thầy thuốc lâm sàng đặt chẩn đoán kịp thời. Nếu kĩ thuật phát hiện IgM - ELISA được coi là phương pháp chẩn đoán nhanh nhất thì, trong giai đoạn cấp và tối cấp của bệnh, chẩn đoán dịch tễ - lâm sàng trở nên cấp thiết nhất.

Xét mối liên quan giữa các triệu chứng lâm sàng phổ biến, chúng tôi nhận thấy, bên cạnh các *dấu hiệu màng não*, nổi lên bộ ba triệu chứng *"sốt cao trên 38°C - co giật liên tiếp và liệt vận động - hôn mê"* tiêu biểu cho "hội chứng viêm não cấp tính" của viêm não Nhật Bản và như vậy có tính chất gợi ý cho chẩn đoán viêm não Nhật Bản, nhất là trong mùa nóng nực. Ngoài vấn đề nhiễm khuẩn ẩn ra, chúng ta cũng cần đặc biệt chú ý tới lứa tuổi có nguy cơ mắc bệnh cao là các đối tượng trẻ em. Trong các xét nghiệm sinh học, những biến đổi của thành phần tế bào và protein trong dịch não - tuỷ cũng là một tài liệu có giá trị. Nếu công thức bạch cầu phản ánh một trạng thái nhiễm khuẩn cấp thì những trị số trong giới hạn bình thường của đường huyết và điện giải đồ sẽ cho phép loại trừ một trường hợp bệnh não do rối loạn chuyển hoá.

Tóm lại, căn cứ vào các đặc điểm dịch tễ - lâm sàng - sinh học của viêm não Nhật Bản, có thể đề xuất một sơ đồ hướng dẫn chẩn đoán bệnh như sau:

Tiêu chuẩn chẩn đoán	Dấu hiệu chủ yếu	Dấu hiệu thứ yếu
Lâm sàng - dịch tễ	1. Hội chứng màng não. 2. Bộ ba triệu chứng: - Sốt trên 38°C. - Co giật liên tiếp và/hoặc liệt vận động. - Ngủ gà hoặc hôn mê.	1. Bệnh nhân phần lớn dưới 15 tuổi (thường 2 - 7 tuổi). 2. Mắc bệnh mùa hè (tháng 5 - 8).
Xét nghiệm thông thường	1. Dịch não - tuỷ: Tế bào: 10 - 100 bạch cầu/ml, ưu thế lymphô Protein: 0,50 - 1,0g/l Glucoza, natri clorua: bình thường. 2. Công thức máu: Bạch cầu tăng Trung tính tăng.	1. Đường huyết: bình thường. 2. Điện giải đồ: bình thường.
Xét nghiệm đặc hiệu	1. Cho mọi trường hợp: - Phản ứng huyết thanh dương tính với kháng nguyên viêm não Nhật Bản. Máu kép: động lực kháng thể; Máu đơn: hiệu giá 1/640 trong phản ứng ngăn N.K.H.C. - Hiệu giá IgM - ELISA trên 200 đối với kháng nguyên viêm não Nhật Bản. 2. Trường hợp tử vong: - Phân lập được virut Arbor giống Nakayama; - Giải phẫu bệnh vi thể có hình ảnh thương tổn hay gặp trong viêm não Nhật Bản.	

Đối với chẩn đoán phân biệt, vấn đề cơ bản đặt ra là chẩn đoán một hội chứng viêm não cấp tính với nghĩa rộng của thuật ngữ này.

Trong thực tế, cần phải loại trừ: các bệnh viêm não - màng não do vi khuẩn; bệnh não cấp tính xảy ra sau các bệnh truyền nhiễm (bệnh não sau phát ban, viêm não thứ phát, viêm não cận nhiễm khuẩn); bệnh não do rối loạn chuyển hoá, thường thấy hạ đường huyết tự phát và đặc biệt hội chứng Reye; bệnh não do rối loạn mạch máu, tắc nghẽn động mạch hoặc tĩnh mạch; u não, apxe não, vv.

Trong thực hành bệnh viện ở Việt Nam hiện nay, trước các trường hợp sốt kéo dài, cần luôn cảnh giác đối với nhiễm khuẩn huyết, lao, choáng nhiễm khuẩn, sốt rét, viêm gan virut, sốt xuất huyết đăngơ và cả bệnh dại.

Phòng bệnh

Đối với công tác phòng viêm não Nhật Bản có hai vấn đề được đặt ra là giám sát vectơ và tiêm phòng cá nhân.

Giám sát vectơ: Giám sát các vật chủ trung gian khó thực hiện vì viêm não Nhật Bản phổ biến khá rộng rãi, không những ở người mà cả ở súc vật có vú, chim muông, vv. Hơn nữa, sự tồn tại của virut trong mùa đông và những vấn đề sinh thái học khác hiện nay vẫn còn đang được tiếp tục nghiên cứu. Tuy vậy tìm cách hạn chế sự phát triển của vectơ truyền bệnh vẫn là phương thức tốt nhất đối với các bệnh nhiễm virut Arbor. Sử dụng các loại thuốc diệt côn trùng có thể mang lại kết quả tốt nhưng cũng có nguy cơ sản sinh ra những loài kháng thuốc. Mặt khác, cũng khó có thể thực hiện được triệt để ở khắp mọi miền nông thôn. Tuy nhiên, kinh nghiệm thực tế của một số nước như Nhật Bản, Triều Tiên, vv. nhờ thay đổi lề lối canh tác trong nông nghiệp nên đã góp phần giảm tỉ lệ đáng kể đối với sự phát triển của vectơ truyền bệnh. ở Việt Nam, trước mắt phải phát động rộng rãi chiến dịch vệ sinh phòng bệnh và nhất là phải đẩy mạnh phong trào 5 dứt điểm của Bộ y tế đã đề ra.

Tiêm phòng Ở Nhật Bản, ngay từ năm 1945 đã nghiên cứu tiêm phòng cho người và súc vật. Các tài liệu thống kê cũng đã chứng minh rõ ràng hiệu lực của phương pháp này.

Ở Việt Nam, Viện vệ sinh dịch tễ học đã sản xuất được một loại vacxin điều chế từ nuôi tế bào thận lợn vào năm 1974 (Đỗ Quang Hà và cộng sự, 1974). Từ năm 1971 - 74 đã tổ chức tiêm thí điểm vacxin phòngviêm não Nhật Bản này cho 109.047 trẻ em từ 1 - 10 tuổi ở nhiều địa phương thuộc Hà Bắc, Bắc Thái, Hà Nội và Hải Phòng. Sau 4 năm nhận thấy tỉ lệ bảo vệ của vacxin này là 72,3% (Đỗ Quang Hà và cộng sự, 1975).

Ở Trung Quốc, đã dùng vacxin tiêm phòng hàng năm cho khoảng 70 triệu trẻ em. Ở Ấn Độ, đã sản xuất được tới 2 triệu liều vacxin vào năm 1986 (Uménai T. và cộng sự, 1985).

Tuy nhiên, việc sử dụng vacxin cũng có những mặt hạn chế nhất định, nhất là đối với tính chất thuần khiết của chế phẩm và khả năng gây miễn dịch bảo vệ. Vacxin phòng viêm não Nhật Bản thường được sản xuất từ 5 chủng: Nakayama - NIH, Nakayama Yokken, Ja Gar - OI, Yokoshiba (YS) và T8. Hai chủng Nakayama - NIH và Nakayama Yokken đều được phân lập năm 1935 từ não người. Nhật Bản sử dụng chủng Nakayama - NIH để sản xuất vacxin dùng cho người và chủng Yokken để sản xuất vacxin dùng cho động vật. Sau Đại chiến thế giới lần thứ II, chủng Nakayama - NIH được sử dụng rộng rãi để sản xuất vacxin vì đạt 4 tiêu chuẩn là: thuần khiết về mặt di truyền; thuần dòng làm ổn định đường chuẩn bất hoạt; không gây độc tế bào thần kinh, đảm bảo an toàn; có khả năng gây đáp ứng miễn dịch cao trong quần thể dân cư.

Từ năm 1954, ở Nhật Bản thường dùng chủng Nakayama - NIH và cho rằng tính kháng nguyên của các chủng virut viêm não Nhật Bản đều giống nhau. Năm 1968, Okuno và cộng sự phát hiện thấy đối với virut viêm não Nhật Bản ít nhất có 3 tip miễn dịch là Nakayama - NIH, JaGar - OI và tip trung gian. Năm 1983, một nhóm nghiên cứu ở Handai Biken nhận thấy loại vacxin điều chế với chủng Beijing - I có hiệu lực cao nhất đối với các chủng virut viêm não Nhật Bản có các tip miễn dịch khác nhau, cho nên từ năm 1986, Bộ y tế và phúc lợi Nhật Bản đã quyết định sử dụng chủng Beijing - I thay cho chủng Nakayama - NIH. Để xác định hàm lượng protein chứa trong vacxin phòng viêm não Nhật Bản, người ta cũng đã thay thế phương pháp vi lượng Kjeldahl bằng phương pháp Lowry chính xác hơn và quyết định hàm lượng của protein trong sản phẩm cuối cùng của vacxin phòng viêm não Nhật Bản không được quá 80 microgram trong 1ml (Oya A. , 1987). Hiện nay, ở Nhật Bản cũng đang tiếp tục nghiên cứu điều chế vacxin thế hệ thứ hai bằng các kĩ thuật hiện đại của sinh học phân tử.

Ở Việt Nam, Viện vệ sinh dịch tễ học cũng đã thành công trong sản xuất vacxin phòng viêm não Nhật Bản có hiệu lực cao, tinh chế theo phương pháp hoá lí của Takaku là một phương pháp hiện nay được coi là tiên tiến nhất, ứng dụng các kĩ thuật hiện đại về virut học, sinh hoá học và miễn dịch học. Vacxin của Việt Nam có chất lượng phù hợp với các tiêu chuẩn của Tổ chức y tế thế giới và của Viện Biken, Nhật Bản; qua sử dụng vacxin này trên thực địa song song với vacxin Biken cho 203 trẻ em từ 2 - 4 tuổi đã thấy 100% trẻ được tiêm đều

có đáp ứng kháng thể đối với cả hai loại vacxin (Viện vệ sinh dịch tễ học, 1994).

Điều trị

Cho tới nay, điều trị viêm não Nhật Bản ở giai đoạn cấp vẫn còn là một vấn đề phức tạp; tuy nhiên căn cứ vào lâm sàng và giải phẫu cũng như qua nghiên cứu thực nghiệm có thể đề ra phương hướng xử trí thích hợp.

Phác đồ điều trị viêm não Nhật Bản nhằm giải quyết các triệu chứng của giai đoạn cấp tính dựa trên cơ sở điều hoà thần kinh thực vật, chống phù não, lập lại cân bằng nước và điện giải, chống rối loạn thân nhiệt và co giật, giải quyết bí đại tiểu tiện, đề phòng bội nhiễm, trợ lực và nâng cao thể trạng bệnh nhân.

Trong thực hành thường dùng các dung dịch ưu trương như manitol và ở giai đoạn cấp những ngày đầu có thể phối hợp promethazin với procain. Chỉ định cocticoïde cần thận trọng trong những ngày đầu, khi thực sự cần đến tác dụng chống phù nề, chống quá mẫn. Diazepam hoặc phenobarbital có tác dụng cắt cơn động kinh. Thuốc trợ hô hấp, tim mạch cũng như kháng sinh được sử dụng một cách có hệ thống (ở đây dùng kháng sinh nhằm đề phòng bội nhiễm). Trong các trường hợp có rối loạn hô hấp trầm trọng sẽ có chỉ định dùng atropin liều cao cũng như khi có hiện tượng đe doạ nôn ra chất màu nâu cần tiến hành hút dịch dạ dày phối hợp với nhỏ giọt tĩnh mạch dung dịch có pha atropin. Đối với các trường hợp bị rối loạn ý thức và rối loạn nuốt cần nuôi dưỡng bệnh nhân qua đường mũi bằng ống thông mũi - dạ dày. Điều hết sức quan trọng là phải theo dõi sát bệnh nhân để kịp thời phát hiện mọi diễn biến của các triệu chứng, từ đó mới có thể vận dụng phác đồ điều trị một cách linh hoạt và có hiệu quả.

Từ tuần thứ ba trở đi có thể dùng các thuốc roãi cơ và thuốc chống Parkinson để giải quyết các rối loạn trương lực cơ và động tác bất thường. Nói chung các di chứng thần kinh và tâm trí cần được kiên trì điều trị lâu dài. Trong suốt quá trình điều trị và chăm sóc bệnh nhân viêm não Nhật Bản có thể kết hợp các phương pháp y học dân tộc cổ truyền (như xoa bóp, bấm nắn, châm cứu, vv.) với các kĩ thuật hiện đại về phục hồi chức năng.

Ở Việt Nam, bên cạnh viêm não Nhật Bản còn rất nhiều loại bệnh nhiễm khuẩn khác. Để giải quyết tốt việc phòng chống viêm não Nhật Bản, trong chương trình phòng chống các bệnh nhiễm khuẩn nói chung cần phải kết hợp nhiều mặt hoạt động khác nhau, đặc biệt cần thực hiện tiêm chủng mở rộng và phải gắn các hoạt động đó với công tác chăm sóc sức khoẻ ban đầu.

VIÊM PHỔI DO VIRUT Ở TRẺ EM

Giáo sư, tiến sĩ Trần Quy

Bệnh viêm đường hô hấp do virut rất hay gặp ở trẻ em và quan trọng hơn cả là viêm phổi.

Hiện nay, viêm phổi do virut chiếm ưu thế trong các loại viêm phổi ở trẻ em. Những bệnh án đầu tiên được thông báo vào những năm 1934 - 42, trong quá trình nghiên cứu các tác giả đã có những nhận xét sơ bộ là bệnh xuất hiện thành vụ dịch với hình ảnh lâm sàng và X quang "không điển hình" của viêm phổi kẽ.

Cũng trong thời gian này, đã có trên 25 công trình nghiên cứu bệnh viêm phổi "không điển hình" về phương diện lâm sàng cũng như dịch tễ học. Các tác giả nhấn mạnh đến hiện tượng xuất hiện vụ dịch nhỏ trong các tập thể.

Năm 1942, tại Hội nghị nghiên cứu về các bệnh hô hấp ở Mĩ, người ta đã phân biệt loại viêm phổi này với các viêm phổi khác và gọi nhóm viêm phổi này là "Viêm phổi tiên phát không điển hình chưa rõ nguyên nhân".

Trong những năm tiếp theo, nhờ những tiến bộ về kĩ thuật xét nghiệm, các tác giả đã phân lập được nguyên nhân gây bệnh là virut. Ngày nay, người ta đã phân lập được trên 100 loại virut gây bệnh đường hô hấp, điều đó chứng tỏ viêm phổi do virut có vị trí rất quan trọng trong bệnh lí hô hấp ở trẻ em. Những nghiên cứu đầu tiên cho thấy viêm phổi do virut chiếm tỉ lệ 15 - 30% trong các loại viêm phổi. Theo tài liệu của Trường đại học y Leningrad những năm 1966 - 68, tỉ lệ này là 68,2%. Theo Sicuza (1974) nghiên cứu trên 458 trẻ thì tỉ lệ viêm phổi do virut là 48,3%; Piscare (1975) nghiên cứu trên 3000 trẻ thấy có 67,2%. Gần đây, theo kết quả nghiên cứu của nhiều tác giả, tỉ lệ viêm phổi do virut chiếm khoảng 50 - 60%.

Viêm phổi do virut ngày càng gặp nhiều là vì những lí do sau đây:

Phần lớn các loại virut có ái lực với đường hô hấp và phổi:

Khả năng lây lan của virut khá lớn.

Tỉ lệ người lành mang virut cao.

Khả năng miễn dịch đối với virut yếu và ngắn

Cơ chế bệnh sinh và nguyên nhân

Về phương diện bệnh sinh virut gây bệnh qua ba cơ chế tác dụng:

Tác dụng trên biểu mô phế quản, làm thương tổn phế quản gây viêm nhiễm, thoái hoá, hoại tử niêm mạc phế quản, dần dần lan xuống tổ chức phế nang, đặc biệt là tổ chức kẽ xung quanh phế nang.

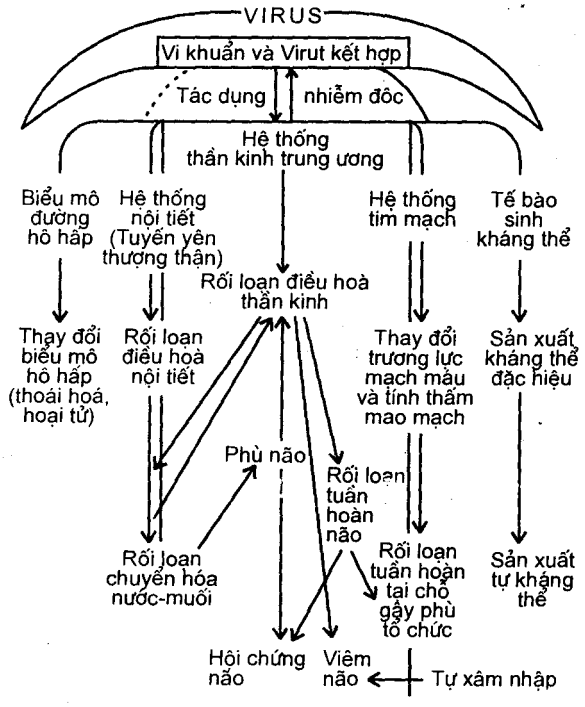
Tác dụng kháng nguyên: virut xâm nhập vào cơ thể như một kháng nguyên làm kích thích các tế bào sản sinh kháng thể sản xuất kháng thể chống lại kháng nguyên và gây bệnh.

Ngoài ra, virut tự bản thân hoặc kết hợp với vi khuẩn gây bệnh theo cơ chế nhiễm trùng nhiễm độc đối với các hệ: thần kinh - nội tiết, tim mạch, chuyển hoá làm rối loạn các bộ phận trong cơ thể (xem sơ đồ).

Phân loại virut gây viêm phổi trẻ em: Các virut gây viêm phổi ở trẻ em có nhiều loại. Gần đây người ta đã phát hiện thêm nhiều loại virut gây bệnh đường hô hấp và phân loại theo từng nhóm. Các loại virut gây bệnh hô hấp quan trọng hơn cả là nhóm Adenovirus, Picornavirus, Myxovirus, Rhinovirus.

Turnier (1970) phân virut làm 2 nhóm lớn: virut có cấu trúc ADN; virut có cấu trúc ARN.

Cấu trúc: Virut có cấu trúc ADN như Adenovirus, virut gây bệnh Herpes, thuỷ đậu, Zona và bệnh có tế bào khổng lồ. Virut có cấu trúc ARN là Reovirus, Picornavirus, Myxovirus (như virut cúm ABC, á cúm tip 1, 2, 3, 4, virut hợp bào hô hấp, sau đó là Rhinovirus, Enterovirus, ECHO - 28, Coxsackie A, B, ECHO- 10).



Sơ đồ cơ chế bệnh sinh viêm phổi do virut (theo K.C. Ladodo 1972)

Những nhóm virut hiện nay được xác nhận là gây viêm nhiễm đường hô hấp (theoHamparian V. và Cramblett M.) gồm:

Picornavirut:

Enterovirut,

Virut bại liệt,

Virut coxsackie A.

Virut coxsackie B.

Virut ECHO (Enteric Cytopathogenic Humann orphan).

Rhinovirus.

b. Adenovirus.

c. Myxovirus:

Virut cúm A, B, C;
Virut á cúm;
Virut hợp bào hô hấp;
Virut sởi;
Virut Rubeol.

d. Reovirut.

e. Các virut khác.

Virut viêm màng não
Virut gây bệnh bạch cầu đơn nhân nhiễm khuẩn
Virut thuỷ đậu
Virut gây bệnh tế bào khổng lồ.

Trong các loại virut nói trên, virut cúm, á cúm, hợp bào hô hấp, Adenovirus và Rhinovirus là những loại thường gặp hơn cả.

Picornavirus (Pico = rất nhỏ, RNA = acid ribonucleic). Về phương diện sinh học có thể chia làm 2 nhóm:

Enterovirus: tiên phát ở đường dạ dày - ruột và có thể phân lập được qua phân của những người bị nhiễm. Enterovirut có thể gây bệnh ở nhiều nơi: (viêm não - màng não vô khuẩn, có hoặc không có liệt, đau nhói ngực, ngoại ban (Exanthème), viêm ruột, viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim, thường ít chú ý đến đường hô hấp. Enterovirus có thể gây viêm mũi, viêm họng, viêm Amiđan, viêm thanh quản và viêm phổi.

Rhinoviruts phân lập dễ hơn trong dịch tiết mũi - họng và đường hô hấp nói chung.

Virut bại liệt có thể gây viêm phế quản, phổi thứ phát do trung tâm hô hấp bị rối loạn, tăng xuất tiết, gây xẹp phổi và dễ bội nhiễm các vi khuẩn, không có dấu hiệu khu trú tiên phát của virut bại liệt trên cấu trúc phổi.

Virut Coxsackie A: Tip 2, 4, 5, 6, 8, 10 gây viêm họng hạt nhỏ. Do hiện diện của những hạt nhỏ này ở niêm mạc họng và miệng nên có thể dựa vào dấu hiệu này để có hướng chẩn đoán. Khi viêm phổi do virut với những mụn nhỏ ở họng, có thể xác định được nguyên nhân do virut Coxsackie A.

Virut coxsackie B thường gây các vụ dịch sốt, nhiễm khuẩn đường hô hấp và viêm phổi nặng (viêm thanh quản, khí - phế quản, tiểu phế quản và phổi có các biến chứng nặng như viêm màng phổi, viêm cơ tim...).

Virut ECHO: Có thể gây viêm thanh quản cấp ở trẻ lớn và trẻ trước tuổi học sinh. Người ta đã phân lập được virut ECHO, nhất là tip 11 - U (Uppsala). Trong các vụ dịch khởi [illegible] virut ECHO, tip 9 phần lớn là khu trú ở phổi gây [illegible]n phổi. Ở trẻ đẻ non, viêm phổi do virut ECHO chủ yếu [illegible]ụp.

Rhinovirus: thường gây bệnh đường hô hấp ở người lớn. Ở trẻ em nhiễm khuẩn hô hấp do Rhinovirus có biểu hiện nặng khi bị viêm thanh quản, phế quản, tiểu phế quản và đặc biệt là viêm phổi. Có khoảng 5% nhiễm khuẩn hô hấp ở trẻ em là do Rhinovirus.

Adenovirus được xác định từ năm 1953 bởi Rowe và Huebner. Hiện nay người ta biết ít nhất có 6 hội chứng lâm sàng do adenovirus gây nên: Sốt viêm họng, viêm màng tiếp hợp; viêm màng tiếp hợp bọng nước cấp tính; viêm kết mạc - giác mạc cấp tính; viêm phổi, vv.

Viêm phổi do Adenovirus ở trẻ lớn thường là viêm phổi tiên phát không điển hình tương tự như trong viêm phổi do Mycoplasma. Ở trẻ em nhỏ, viêm phổi do Adenovirus thường là nặng, tỉ lệ tử vong cao, có khi lên đến 20 - 30%.

Myxovirus:

Virut cúm A, B, C: Nhiễm khuẩn hô hấp hoặc viêm phổi do virut cúm A thường gây những vụ dịch lớn, xảy ra đột ngột và lan tràn nhanh. Virut cúm B thường gây dịch khu trú hơn còn virut cúm C thường là đơn phát lẻ tẻ.

Một trong những đặc tính bệnh sinh quan trọng của virut cúm là gây thương tổn biểu mô phế quản và niêm mạc đường hô hấp gây tăng sản, loạn sản biểu mô khí - phế quản phổi gây phù nề niêm mạc.

Trong trường hợp viêm phổi do virut cúm, các phế nang trở nên dãn rộng do nhiều dịch phù viêm dần dần gây thương tổn tương tự như bệnh màng trong (membrane hyalin). Viêm phổi do virut cúm thường có bội nhiễm vi khuẩn (Haemophilus influenzae, liên cầu khuẩn β tan huyết, tụ cầu khuẩn vàng, vv.) tỉ lệ tử vong thường là cao ở trẻ nhỏ dưới 1 tuổi, đặc biệt là trẻ dưới 3 tháng).

Virut á cúm được phân lập bởi Chanock 1956, có 4 tip 1, 2, 3, 4.

Tip 1 được biết trong y văn với tên gọi là virut Sendai, chủ yếu gây viêm thanh quản và viêm phổi ở trẻ em.

Típ 2 còn gọi là virut CA (Croup Ascociated) gây viêm thanh quản phù nề dưới thanh thiết, kèm theo dấu hiệu Croup thanh quản.

Típ 3 gây viêm phế quản nặng với yếu tố co thắt và viêm tiểu phế quản.

Típ 4 mới phát hiện gần đây nhất và do đó cũng chưa được nghiên cứu nhiều.

Các tác giả đã phân tích và nhận xét rằng dấu hiệu nặng nhất trong nhiễm khuẩn do virut á cúm ở trẻ em là hội chứng Croup thanh quản (típ 1 và 2). Triệu chứng viêm phổi do virut á cúm không có gì đặc hiệu. Chẩn đoán dựa vào dịch tễ học và xét nghiệm virut học.

Virut hợp bào hô hấp: Phân lập vào năm 1956 - 1957 bởi Morris và Chanock, lây truyền qua đường hô hấp do tiếp xúc. Virut có thể tồn tại trong dịch tiết mũi - họng 3 ngày trước khi gây bệnh và 4 ngày sau khi gây bệnh. Virut hợp bào hô hấp đóng vai trò quan trọng trong các loại virut gây bệnh đường hô hấp ở trẻ nhỏ. 1/4 trường hợp nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính ở trẻ nhỏ là do virut hợp bào hô hấp, 50% là gây thương tổn viêm tiểu phế quản và viêm phổi.

Đặc điểm lâm sàng của viêm đường hô hấp do virut hợp bào hô hấp là trẻ nhỏ khó thở nặng, co rút lồng ngực, thở khò khè có tiếng rít và tiếng ngáy, có hiện tượng khí phế thủng ở phế nang, diễn biến của 1 viêm tiểu phế quản tắc nghẽn hoặc 1 viêm phổi từng ổ thâm nhiễm. Nghe phổi ngoài ran ẩm nhỏ hạt, có thể nghe nhiều ran rít ran ngáy. Tiên lượng nặng, tử vong cao.

Về phương diện tổ chức bệnh học, viêm phổi do virut hợp bào hô hấp có đặc tính là gây hoại tử nhu mô phổi, viêm phổi kẽ, có những vùng phổi bị xẹp và khí phế thủng do tắc nghẽn các phế quản nhỏ.

Một số lớn virut như virut sởi, Rubeol, thuỷ đậu, virut gây bệnh tế bào khổng lồ, đều có khả năng gây bệnh đường hô hấp và viêm phổi nhưng ít gặp hơn.

Reovirus: Còn trong giai đoạn nghiên cứu kĩ hơn về vai trò và ý nghĩa cũng như phạm vi của nó đối với bệnh lí đường hô hấp. Tuy nhiên, đa số các tác giả công nhận thấy loại virut này gây bệnh chủ yếu là viêm long đường hô hấp trên.

Tác nhân gây bệnh này lúc đầu được phân loại giống virut ECHO (típ 10) và 1959 được phân thành nhóm Reovirus (Sabin).

Các yếu tố thuận lợi gây viêm phổi do virut ở trẻ em

Tuổi: Viêm tiểu phế quản Bronchiolite gặp chủ yếu ở trẻ nhỏ dưới 2 tuổi (80%), đặc biệt là dưới 1 tuổi. Ngược lại "viêm phổi tiên phát không điển hình" thường gặp ở trẻ lớn. Các loại viêm phổi do virut rất ít gặp ở trẻ sơ sinh.

Cơ địa dị ứng: tạo điều kiện thuận lợi cho nhiễm virut đường hô hấp và tạo cho viêm phổi có một hình thái đặc biệt có liên quan đến yếu tố dị ứng. Ví dụ người ta khó phân biệt giữa viêm tiểu phế quản với hen phế quản ở trẻ em, đồng thời cũng nhận thấy rằng 25% những trẻ viêm tiểu phế quản - viêm phổi do virut nhiều đợt sau này có thể trở thành hen phế quản thực sự.

Các yếu tố thuận lợi khác là tình trạng thiếu miễn dịch, suy dinh dưỡng, còi xương, thiếu máu và thương tổn phế quản đã có từ trước có thể làm cho viêm phổi do virut tiến triển nặng thêm.

Bệnh cảnh lâm sàng và chẩn đoán

Triệu chứng lâm sàng viêm phổi do virut thường xảy ra đột ngột với các triệu chứng viêm long đường hô hấp trên (sốt, ho khan, chảy nước mũi, nước mắt, mắt đỏ, vv.) trẻ quấy khóc, khó chịu.

Khi có biểu hiện viêm phổi rõ, bệnh diễn biến nhanh rầm rộ, ho nhiều, có khi ho dữ dội kiểu ho gà, co rút lồng ngực, đập cánh mũi, sùi bọt mép, lồng ngực dãn rộng (khí phế thủng), kém di động, nhịp thở nhanh, nông và có thể tím tái, vv. Triệu chứng thực thể biểu hiện không rõ ràng: Gõ phổi hơi trong hơn bình thường, nghe rì rào phế nang bình thường hoặc hơi giảm, ít ran ẩm nhỏ hạt (đôi khi không nghe thấy), có thể có ran rít và ran ngáy khi có hiện tượng tắc hẹp phế quản, tiểu phế quản (đặc biệt ở trẻ nhỏ), lúc này triệu chứng giống hen phế quản. Nói chung, triệu chứng thực thể không tương ứng với triệu chứng cơ năng (triệu chứng cơ năng rầm rộ điển hình nhưng triệu chứng thực thể lại không rõ ràng).

Hình ảnh X quang phổi, lúc đầu có biểu hiện phổi sáng hơn bình thường, đặc biệt ở vùng đáy phổi (tương ứng với hiện tượng khí phế thủng), trên phim nghiêng thấy rõ vùng sáng ở phía sau xương ức, vòm hoành thấp và di động kém, các khoang liên sườn dãn rộng, các nhánh phế quản tăng đậm.

Trong những ngày tiếp theo có thể xuất hiện hình ảnh X quang điển hình kiểu viêm phổi kẽ, viêm phổi do virut. Rốn phổi 2 bên mờ và hình ảnh mờ đó toả xuống gốc tim - hoành kiểu hình ảnh chải tóc hoặc có những đám mờ không điển hình (hình bông có thể có những đám mờ) rải rác hoặc tập trung. Thường có hình ảnh viêm rãnh liên thuỳ, rất ít khi có hình ảnh tràn dịch màng phổi.

Jeune phân tích phim chụp phổi của 241 trường hợp viêm phổi do virut và thấy 8 loại hình ảnh sau:

Rốn phổi đậm đơn thuần	=5%
Đám mờ từ rốn phổi toả xuống góc tim hoành	= 53%
Mờ tập trung không điển hình (hình bông)	=19%
Vết mờ tập trung không đồng đều	= 20%
Hình ảnh hạt kê	= 3%
Hình ảnh viêm rãnh liên thuỳ	= 21,5%
Hình ảnh tràn dịch màng phổi	= 0,8%
Nhiều hình ảnh kết hợp với nhau	= 35%

Những hình ảnh X quang này thường tồn tại lâu khoảng 2 - 3 tuần, 16% tồn tại sau 21 ngày và một số trường hợp có thể tồn tại lâu sau 2 tháng (Hình ảnh X quang tồn tại lâu là đặc điểm của viêm phổi do virut).

Xét nghiệm máu, tỉ lệ bạch cầu bình thường hoặc giảm, bạch cầu đa nhân trung tính không tăng mà có thể tăng tân cầu hoặc bạch cầu đơn nhân. Yếu tố này thường được xem như là một dấu hiệu để hướng đến chẩn đoán viêm phổi do virut tuy không chắc chắn.

Xét nghiệm virut học có thể bằng cách phân lập và phát hiện virut qua nuôi cấy các sản phẩm bệnh lí như dịch mũi - họng, dịch khí phế quản, phân, máu, nước não tuỷ, vv. trên bào thai trứng, cấy tổ chức và qua chủng trên súc vật thí nghiệm. Có thể xác định virut bằng phương pháp miễn dịch huỳnh quang hoặc phản ứng kết hợp bổ thể (huyết thanh chẩn đoán).

Về phương diện chẩn đoán viêm phổi do virut có thể dựa vào các dấu hiệu sau:

Khởi phát thường là rầm rộ, đột ngột bằng triệu chứng viêm long đường hô hấp trên. Sau đó xuất hiện nhanh các triệu chứng cơ năng rõ rệt như ho, khó thở, tím tái, co rút lồng ngực, vv. Trong lúc đó triệu chứng thực thể lại nghèo nàn, kín đáo.

Xét nghiệm không đặc hiệu chỉ giúp hướng chẩn đoán (bạch cầu đa nhân trung tính không tăng, tăng tân cầu hoặc bạch cầu đơn nhân).

Chẩn đoán xác định dựa vào xét nghiệm đặc hiệu. Ngoài ra, có thể dựa vào yếu tố dịch tễ học (trong tập thể hoặc cộng đồng, trong gia đình có nhiều trẻ bị bệnh như trong các vụ dịch cúm chẳng hạn).

Để phân biệt với viêm phổi do vi khuẩn có thể dựa vào bảng dưới đây (theo tổng hợp của nhiều tác giả)

Viêm phổi do virut	Viêm phổi do vi khuẩn
Lâm sàng	
- Bắt đầu bằng dấu hiệu viêm long đường hô hấp trên.	- Bắt đầu với triệu chứng nhiễm khuẩn điển hình.
- Triệu chứng toàn thân và cơ năng rõ (sốt, nhức đầu, đau cơ, mệt mỏi, khó thở)	- Triệu chứng hô hấp rõ từ đầu, cùng với triệu chứng nhiễm khuẩn.
- Ho, thường là ho khan, có tình trạng kích thích lúc đầu.	- Ho có đờm nhiều, có thể có lẫn ít máu
- Triệu chứng thực thể không rõ ràng (không tương xứng với triệu chứng cơ năng)	- Triệu chứng thực thể rõ (tương xứng với triệu chứng cơ năng)
- Phản ứng màng phổi hiếm gặp.	- Gặp nhiều biến chứng viêm màng phổi mủ.
- Tiến triển thuận lợi (trừ trường hợp viêm tiểu phế quản tắc nghẽn)	- Tiến triển nói chung nặng, nếu không được điều trị kịp thời.
- Điều trị bằng kháng sinh không ảnh hưởng đến tiến triển của bệnh.	- Kháng sinh có tác dụng tốt, ảnh hưởng đến tiến triển của bệnh.
Xét nghiệm	
- Công thức máu: Bạch cầu bình thường hoặc giảm, đa nhân trung tính không tăng, thường tăng bạch cầu lympho hoặc bạch cầu đơn nhân	- Bạch cầu tăng, đa nhân trung tính tăng
- Vi khuẩn (-)	- Vi khuẩn (+)
- Virut (+)	- Virut (-)
X quang	
- Hình ảnh viêm phổi kẽ (hình ảnh chải tóc, hình bông...)	Hình ảnh viêm phổi phế nang nốt mờ rải rác (viêm phổi đốm) hoặc đám mờ tập trung (viêm phổi thuỳ)
Giải phẫu bệnh	
- Thâm nhiễm kẻ, dày vùng giữa các phế nang.	- Những ổ apxe nhỏ hoặc ổ phù viêm, xuất tiết, phế nang chứa nhiều chất xuất tiết, nhiều fibrine và nhiều bạch cầu đa nhân.
- Một số phế nang có xuất tiết nhưng ít fibrine, nhiều bạch cầu đơn nhân.	

Điều trị viêm phổi virut, chủ yếu là điều trị triệu chứng làm giảm sự tắc nghẽn đường thở bằng cách hút đờm dãi, làm lỏng các chất xuất tiết phế quản, phế nang, cho trẻ uống đủ nước hàng ngày, tăng cường bú mẹ, nếu không bú được vắt sữa đổ bằng thìa. Cho thở oxy nếu bệnh nhân khó thở (suy hô hấp độ 2 trở lên) trước khi cho trẻ thở oxy phải hút thông đường thở và luôn luôn theo dõi hiệu quả của việc thở oxy. Nếu có tình trạng toan máu cần điều trị chống toan bằng dung dịch bicarbonate Na với liều lượng 2 - 3mEq/kg, có xét nghiệm Astrup có thể cho theo công thức: X mEq = BE x kg x 0,3.

Trong đó: X mEq = số lượng bicarbonate Na cần cho tính bằng mEq. BE = Kiềm dư; kg = Cân nặng của trẻ tính bằng kg.

Nếu có dấu hiệu suy tim, truỵ mạch (nhịp tim 160 lần/phút trở lên, gan to dưới bờ sườn 3cm) cần cho thuốc trợ tim.

Hiện nay chưa có kháng sinh đặc hiệu đối với virut nhưng về nguyên tắc, vẫn phải sử dụng kháng sinh để điều trị chống bội nhiễm vi khuẩn. Thông thường có thể dùng benzyl penicillin với liều lượng 200.000 đơn vị/kg/ngày tiêm bắp thịt, hoặc dùng ampicillin 100mg/kg/ngày (uống), hoặc dùng amoxycillin với liều lượng 50mg/kg/ngày (uống). Trường hợp nặng có thể cho benyl penicillin kết hợp với gentamycin tiêm bắp thịt hoặc tĩnh mạch.

Trường hợp viêm phổi nhẹ, thể trạng tốt, không tăng bạch cầu, có thể không cần dùng kháng sinh nhưng phải theo dõi sát, nếu có dấu hiệu bội nhiễm phải cho kháng sinh.

Trường hợp viêm phổi do virut ở những trẻ có suy giảm miễn dịch, suy dinh dưỡng, còi xương, thể trạng tiết dịch, sởi, trẻ đẻ non, vv. nhất thiết phải cho kháng sinh ngay từ đầu.

Các biện pháp điều trị khác giống như viêm phổi do vi khuẩn. Ngoài ra, có thể cho globuline, các loại vitamin để nâng cao thể trạng và tăng khả γ năng miễn dịch của cơ thể, tiêm vacxin phòng bệnh chỉ mới thực hiện đối với virut cúm.

VIÊM QUANH CHÓP RĂNG

Giáo sư Võ Thế Quang

Viêm quanh chóp răng, tiếng Việt Nam trước kia thường gọi không đúng là viêm khớp răng (dịch từ arthrite alvéolo - dentaire, monoarthrite alvéolo - dentaire). Tiếng Anh, Hoa Kì gọi là apical periodon titis, nhưng không có cùng nguyên nhân và bệnh lí với periodontitis mà ta gọi là viêm nha chu.

Cần chú ý: từ *periodontium* (tiếng Anh) có nghĩa là các tổ chức nâng đỡ răng, bao gồm lợi (nướu), xê măng răng, dây chằng quanh răng và xương ổ răng (theo Current clinical dental terminology, Carl. O. Boucher 1974). Từ periodontium (tiếng Anh) đồng nghĩa với từ parodonte (Pháp).

Còn từ *périodonte* hoặc desmodonte hoặc ligament alvéolo- dentaire(Pháp) lại đồng nghiã với từ ligament (Anh) và bao gồm toàn bộ tổ chức liên kết sợi nằm trong khoảng cách chung quanh răng, giữa mặt ngoài của xê măng chân răng và mặt trong của xương ổ răng (theo Précis de Stomatologie, A. Chaput, 1967).

Từ Việt Nam viêm *"khớp" răng* trước kia dịch theo từ Pháp "arthrite" alvéolo - dentaire hoặc monoarthrite alvéolo - dentaire làm dễ hiểu lầm với các khớp khác trong cơ thể như khớp thái dương - hàm, khớp gối, vv. Về cấu trúc, "khớp" răng không giống bất cứ khớp nào khác trong cơ thể. Cho nên Pháp cũng đã bỏ khái niệm articulation và không dùng từ "monoarthrite" alvéolo - dentaire hoặc "arthrite" alvéo - dentaire. Bệnh viêm khớp răng nên gọi đúng hơn là viêm quanh chóp răng.

Như vậy, trước kia gọi là *"Viêm khớp răng"*, nay gọi lại cho đúng là *viêm quanh chóp răng* ,tiếng Pháp là parodontite apicale (Laurichesse, 1984) và tiếng Anh là *apical periodontitis.*

Viêm quanh chóp răng cấp tính là một viêm có đau ít nhiều, tại chỗ, ở quanh chóp răng.

Chaput (1967) định nghĩa périodontite (monoarthrite ou desmodontite) là viêm do u hạt, dưới ảnh hưởng của các độc tố từ trong ống tuỷ răng ra, có những đợt sung huyết gây đau và cho cảm giác răng "dài" ra, đau nhiều khi nhai ăn và khu trú ở chóp răng.

Nhưng Stephen Cohen (1984) cho rằng có thể do bệnh tuỷ lan ra vùng mô quanh chóp hoặc có thể do trong lúc điều trị nội nha, vô tình đưa dụng cụ hoặc hoá chất qua chóp. Ngoài ra, cũng còn có thể do chấn thương ở mặt cắn và mặt nhai vì miếng trám quá cao hay do tật nghiến răng, trong khi ấy tuỷ vẫn sống bình thường.

Do đó trên lâm sàng phải chú ý rằng một viêm quanh chóp răng có thể gặp ở một răng có tuỷ hoại tử và cả ở một răng có tuỷ sống. Cho nên cần thử test nhiệt độ và điện trước khi điều trị.

Răng lung lay nhiều hay ít. Gõ dọc đau nhói, gõ ngang ít đau hơn. Càng đau nhiều khi ngậm miệng, nhai ăn, chạm vào răng đối diện. Đụng nhẹ vào răng hay lợi đều làm đau.

Toàn thân có thể có sốt nhẹ, sưng nhỏ, khu trú ở gần răng thương tổn, có hạch dưới hàm.

Trên phim, dây chằng ở chóp răng có thể bình thường hay hơi dày một ít, có vùng thấu quanh ở chóp răng, nhưng bờ hơi mờ do bị viêm.

Tiến triển: nếu không điều trị, viêm quanh chóp răng cấp lúc đầu khu trú, có thể lan ra, có thêm nhiều triệu chứng khác và có thể đưa đến apxe quanh chóp cấp.

Nếu tuỷ răng đã chết, lập tức tiến hành điều trị nội nha. Nhưng nếu tuỷ răng còn sống, sau khi loại trừ nguyên nhân (điều chỉnh lại khớp cắn bằng cách loại bỏ các điểm chạm sớm) bệnh có thể khỏi và các thương tổn sẽ tự lành được.

Apxe quanh chóp cấp tính: Đây là một trong những biến chứng nặng nhất trong nhiễm trùng nha khoa, mặc dù phim tia X không phát hiện gì hoặc có thể có thấy một dây chằng dày hơn bình thường một ít. Nguyên nhân do kết quả của một viêm quanh chóp trong giai đoạn tiến triển của một răng bị hoại tử, gây viêm lan tràn và có mủ.

Sau giai đoạn cấp tính 4 - 5 ngày, bệnh tiến triển đến giai đoạn có apxe. Mủ thoát ra theo ống tuỷ hoặc trong khoảng cách quanh răng (ở cổ răng) hoặc ở vùng màng xương. Trong trường hợp này, có biểu hiện triệu chứng sưng quanh xương hàm, kèm theo triệu chứng toàn thân (sốt nhẹ). Mủ có thể vỡ, ở ngách lợi hàm trên và dưới hoặc ở vòm miệng, gần vùng răng bị bệnh, tuỳ thuộc vị trí của chóp răng, nơi bám các cơ và chiều dày của vỏ xương.

Trên lâm sàng dễ nhận thấy: có sưng nhiều hay ít, đau nhiều hay ít, rất đau khi gõ hoặc sờ và có thể có răng lung lay. Đôi khi có sốt nhẹ.

Chẩn đoán phân biệt với:

Apxe nha chu (phía) bên: có sưng và đau. Chụp phim: răng bình thường. Thử nhiệt và điện cho thấy tuỷ vẫn còn sống. Tuy nhiên, thường gặp một túi nha chu, nếu thăm dò, sẽ có mủ dính theo qua thăm dò:

Apxe quanh chóp tái phát (abcès récurrent,.phoenix abcess): có một vùng thấu quang ở quanh chóp răng. Tất cả các dấu hiệu khác đều giống với apxe quanh chóp cấp.

Viêm quanh chóp răng mạn tính: Thường thường là một viêm đã kéo dài lâu ngày, không có triệu chứng, tuy nhiên cũng có lúc gõ và sờ có đau ít. Chỉ có sinh thiết và xét nghiệm với kính hiển vi mới cho biết chắc chắn các thương tổn ở chóp răng là một u hạt, một apxe hoặc một nang chân răng. Ở chung quanh chóp răng, có diễn ra một sự cân bằng giữa quá trình tự bảo vệ của xương và sự nhiễm trùng từ ống tuỷ, cho nên xương ở quanh chóp răng có biến đổi: có người chẩn đoán đó là một vùng thấu quang, người khác lại cho rằng đó là sự dày hơn của dây chằng quanh răng.

Chẩn đoán dựa trên các dấu hiệu: không có đau, tuỷ đã chết, có vùng thấu quang ở chóp răng. Nếu có mủ, sẽ thấy một đường dẫn lưu mủ và nhờ mủ thoát được, nên không có triệu chứng sưng, đau gì cả. Nếu tự nhiên hết mủ hoặc nhờ chữa nội nha, ống tuỷ tốt, các tổ chức hoại tử được lấy ra hết, cũng có thể làm hết chảy mủ và ống dẫn mủ mất dần.

Apxe tái phát: (abcès récurrent, Phoenix abcess): Theo thần thoại Ai Cập, chim phượng hoàng sống ở sa mạc, tự thiêu và sống trở lại trên đống tro của nó, loại apxe quanh chóp mạn tính này, sau một thời gian "ngủ" im lìm đột nhiên thức dậy trở thành cấp tính (như chim phượng hoàng) và có đầy đủ các triệu chứng một viêm (apxe) quanh chóp cấp tính. Sự khác biệt chủ yếu là apxe "phượng hoàng" đã qua một gian đoạn mạn tính, có một vùng thấu quang rõ rệt.

Apxe phượng hoàng có thể bắt đầu "thức dậy" ngay sau khi chữa nội nha một răng có viêm quanh chóp mạn tính mà không có đường dẫn lưu mủ. Có thể do đẩy các chất thuốc kích thích hoặc các vi khuẩn qua khỏi chóp răng, từ đó đánh thức một quá trình viêm mạn tính.

Điều trị viêm quanh chóp răng: theo nguyên nhân nếu do tuỷ hoại tử thì điều trị nội nha. Còn nếu do chấn thương khớp cắn thì điều trị khớp cắn.

VIÊM TÚI MẬT

Giáo sư Nguyễn Dương Quang

Viêm túi mật được biết đến từ thời cổ xưa, vào triều đại thứ 21 của vua Ai Cập (1035- 945 tCn.), nhưng đến thế kỉ thứ 5 mới được Alexander Trallianes (Hi Lạp) mô tả. Jean Louis Petit (Pháp, 1674- 1760) dùng ống chọc qua da lấy sỏi

trong một trường hợp túi mật bị viêm dính vào da bụng. Mở thông túi mật được John Stough Bobbs thực hiện năm 1667 ở Hi Lạp, Carl Langenbech cắt bỏ túi mật năm 1882 ở Đức, và Ludwig Courvoisier mở ống mật chủ lấy sỏi năm 1890 ở Thuỵ Sĩ.

Viêm túi mật được chia làm hai loại: viêm túi mật không có sỏi mật, và viêm túi mật có sỏi, (sỏi colesterol gặp nhiều ở các nước Âu Mĩ hay sỏi sắc tố mật hay gặp ở Việt Nam và các nước Đông Nam Á).

Túi mật nằm ở mặt dưới của gan, trong hõm túi mật, dài 8 - 10cm, rộng 3 - 4cm. Cổ túi mật gấp khúc với thân túi mật, dài 2cm, phình ở đoạn giữa, hẹp dần và nối tiếp với ống túi mật. Ống túi mật nối túi mật với ống mật chính, dài 3cm, đường kính 2 - 3mm. Túi mật và ống túi mật là đường dẫn mật phụ, hoạt động như một túi chứa mật dự trữ. Đường dẫn mật chính gồm ống gan và ống mật chủ. Ống gan phải và gan trái tụ họp lại đổ vào ống gan để dẫn mật xuống tá tràng. Khi gặp ống túi mật thì đổi tên là ống mật chủ. Ống mật chủ đổ vào đoạn II của tá tràng, ở chỗ bóng Vater, có cơ Oddi hoạt động như một cái van, chi phối dẫn ống mật vào đường tiêu hoá. Cơ Oddi bọc cả ống mật chủ và ống tuỵ nên có thể tràn vào ống tuỵ gây viêm tuỵ và dịch tuỵ cũng có thể tràn vào ống mật và túi mật gây viêm túi mật.

Gan tiết ra mật, khoảng 500 - 700ml trong 24 giờ. Giữa hai bữa ăn, mật được chứa dự trữ trong túi mật, được cô đặc, túi mật hấp thu lại một phần nước và các clorua, bicacbonat. Dịch mật xuống tá tràng, theo đường tiêu hoá tới hồi tràng (đoạn cuối của ruột non) được hấp thụ lại 95%, còn 5% được thải theo đại tràng. Mật gồm bốn thành phần chính: nước, colesterol, phospholipit, sắc tố mật, ngoài ra còn có muối và axit mật. Khi cắt bỏ túi mật, cơ thể phải điều chỉnh lại sinh lí tiết mật như hấp thu clorua và bicacbonnat, không điều chỉnh được thì sẽ gây những rối loại sau mổ.

Các thể loại viêm túi mật

Viêm túi mật cấp không có sỏi mật: Viêm túi mật cấp là tình trạng túi mật bị cương huyết, phù nề, vi khuẩn và bạch cầu đa nhân xâm nhập vào niêm mạc, dẫn đến hoại tử niêm mạc và thành túi mật (Rhoads J. E.). Trên thực nghiệm, Bigeard (1940) thắt bóng Vater dưới chỗ thông giữa ống mật và ống tuỵ của ngỗng làm cho dịch tuỵ tràn vào túi mật, gây được viêm túi mật. Gatch (1946) tiêm muối mật vào tĩnh mạch cửa của chó làm tăng đậm độ của mật cũng gây được viêm túi mật. Như vậy, hai nguyên nhân chính gây viêm túi mật cấp không có sỏi mật là tắc tuỉ phình Vater làm dịch tuỵ tràn vào túi mật và tăng cao đậm độ muối mật trong dịch mật.

Trong lâm sàng, viêm túi mật không có sỏi mật có thể gặp trong các trường hợp sau:

Những người có tuổi, già yếu, phụ nữ có thai, sức đề kháng kém (mắc bệnh cúm, bệnh đường ruột, vv.). Cấy mật có khi không thấy vi khuẩn, đôi khi nạo niêm mạc túi mật để cấy có thể phát hiện được vi khuẩn gây bệnh: escherichia coli, liên cầu khuẩn, trực khuẩn lị hoặc khuẩn yếm khí. Vi khuẩn có thể lan sang túi mật trong những cơn bột phát của các bệnh nhiễm khuẩn, hoặc theo đường ruột mà lên. Ở Việt Nam, những bệnh nhân bị giun chui ống mật hoặc có sỏi ống mật do giun, vi khuẩn dễ gây viêm túi mật, có khi giun chui vào túi mật gây thủng túi mật.

Trực khuẩn thương hàn Eberth xâm nhập vào túi mật gây biến chứng ở tuần thứ ba của chu kì bệnh thương hàn. Ngày nay bệnh thương hàn hiếm gặp, chỉ thỉnh thoảng gặp rải rác ở một vài địa phương, nhưng khi mổ viêm túi mật vẫn phải thận trọng đề phòng lây bệnh.

Viêm túi mật, sau chấn thương hoặc bỏng nặng, được nhắc tới trong những năm gần đây ở các nước. Biến chứng xảy ra trên những người không có tiền sử sỏi mật, đa số là nam giới trẻ. Thời gian xuất hiện từ vài ngày đến một tháng sau mổ, sau chấn thương hay bỏng. Trong trường hợp này một số yếu tố gây viêm túi mật được nêu lên như sau:

Nhiễm khuẩn: bệnh nhân có một ổ nhiễm khuẩn hoặc nhiễm khuẩn huyết, có thể coi viêm túi mật như "di căn" của nhiễm khuẩn huyết, có trường hợp cấy máu và mật phát hiện thấy cùng loại vi khuẩn. Một số bệnh án viêm túi mật của quân đội Mĩ ở Việt Nam được xếp loại như viêm túi mật sau mổ chấn thương và đều có nguyên nhân chính là nhiễm khuẩn.

Ứ mật: bệnh nhân được dùng thuốc giảm đau, nhịn đói lâu ngày gây co thắt cơ Oddi (Eldmann), huỷ hoại huyết cầu tố sau khi truyền nhiều máu cũng làm mật cô đặc và gây viêm túi mật.

Các rối loạn dòng máu, làm tắc mạch máu nuôi dưỡng gây hoại tử thành túi mật.

Chất adrenalin tiết ra sau chấn thương, phá vỡ thăng bằng các chất lipit tạo ra lipo - lexitin. Trên thực nghiệm, tiêm lipo-lexitin vào túi mật cũng gây hoại tử thành túi mật.

Mổ cắt dây thần kinh X chọn lọc cao trong loét tá tràng có thể xâm phạm nhánh gan của dây thần kinh X gây rối loạn co bóp của túi mật và ứ mật.

Chẩn đoán: Viêm túi mật cấp, dù có sỏi hay không, cũng có những triệu chứng lâm sàng tương tự như nhau. Có thể dựa trên triệu chứng lâm sàng để chẩn đoán viêm túi mật nhưng chẩn đoán viêm tiến triển đến giai đoạn nào thì rất khó khăn, trừ khi đã có biến chứng. Thoạt đầu, khi mới bị viêm, túi mật căng to, chưa dính vào các mô xung quanh, thành phù nề, qua những đợt đau liên tiếp thành dày và xơ, dính vào các mô xung quanh. Lúc đầu, nước mật chưa có mủ, một số bạch cầu thâm nhập vào thành túi mật. Sau đó, mật có lẫn mủ, thành túi mật có giả mạc, niêm mạc bị loét, có thể thủng và gây viêm phúc mạc. Hoặc các tổ chức xung quanh như dạ dày và nhất là tá tràng, đại tràng ngang, mạc treo đại tràng và mạc nối lớn tới bám vào túi mật. Đó là diễn biến của những bệnh nhân có sức đề kháng khá hay được dùng kháng sinh. Cũng có khi cấu tạo một túi mủ ở dưới gan, quanh túi mật hoặc viêm phúc mạc toàn bộ, ổ bụng có mủ và dịch mật. Có khi túi mật bị hoại tử ngay lần viêm đầu tiên.

Lâm sàng: Mới đầu bệnh nhân thường kêu đau đột ngột ở vùng dưới sườn phải, có lan lên bả vai phải hoặc khoảng giữa hai xương bả vai, tương đương với rễ thần kinh của đốt sống lưng thứ tám. Bệnh nhân sốt cao trên 39°C , nôn và thường ỉa chảy, có khi có triệu chứng tắc ruột.

Khám bụng thấy vùng dưới sườn phải có phản ứng đau và co cứng, có khi lan vào phía giữa bụng hoặc lan xuống hố chậu phải, dẫn đến chẩn đoán nhầm là viêm phúc mạc do thủng ruột thừa hay thủng dạ dày. Có khi phản ứng thành bụng mạnh, co cứng và tăng cảm của da nên khó thăm khám. Thường thì có thể nắn thấy một khối u nằm dưới sườn phải như quả cà tím, có khi dài xuống tới hố chậu phải. Ở những người già và gầy, có thể thấy u nổi hẳn lên dưới da bụng: đó là túi mật bị căng to. Trường hợp túi mật không căng to rõ, hoặc túi mật nằm lẫn dưới bờ trước gan, làm nghiệm pháp Murphy cũng giúp cho chẩn đoán: đặt hai tay trên bụng, dưới sườn phải vùng túi mật, bảo bệnh nhân hít mạnh, trong khi đó ta ấn nhẹ các ngón tay về phía dưới sườn, bệnh nhân nhăn mặt kêu đau.

Trường hợp viêm thủng túi mật, phản ứng thành bụng co cứng mạnh, mỗi lúc một tăng, đau lan rộng khắp bụng với

những dấu hiệu viêm phúc mạc (bí trung tiện, nấc, rối loạn tiểu tiện, thăm dò hậu môn đau).

Nếu hoại tử túi mật rộng thì có khi hiện tượng co cứng thành bụng không rõ vì bệnh nhân bị nhiễm độc, nhưng nắn bụng thì bệnh nhân đau dữ dội và toàn thân suy sụp nhanh, người tím tái, thân nhiệt hạ, mạch nhanh, da vàng. Khi nhiễm độc nặng thì đau có thể giảm, nhưng suy sụp tuần hoàn và chảy máu ở các tạng. Thủng túi mật ít xảy ra so với thủng ruột thừa, nhưng ngay ở những bệnh viện có kinh nghiệm cũng còn gặp khoảng 10%, vì xu hướng điều trị nội khoa và chẩn đoán biến chứng chậm. Tỉ lệ tử vong khoảng 20%.

Cận lâm sàng: Vì phần lớn viêm túi mật có kèm theo sỏi túi mật nên các phương pháp cận lâm sàng không những giúp cho chẩn đoán mà còn giúp quyết định cách xử trí phẫu thuật.

Xét nghiệm: Bạch cầu thường tăng cao trên 10.000 cho 1ml, bilirubin, alcalin photphat, tranaminaza có tăng nhẹ. Hút tá tràng: việc hút tá tràng trước kia thường được sử dụng trong buồng bệnh để giúp cho chẩn đoán, nhưng vì chụp X quang và nhất là siêu âm đơn giản và tương đối chính xác nên phương pháp hút tá tràng gần như bị lãng quên. Tuy nhiên, ở các cơ sở chưa có phương tiện thì hút tá tràng có thể giúp cho chẩn đoán và là một phương tiện điều trị. Dùng một ống cao su Einhorn dài 1,20m, cho qua đường mũi, thực quản, dạ dày vào tá tràng. Đầu ống có một cục chì nhỏ để ống dễ qua môn vị, ống có lỗ thủng ở gần sát đầu để hút dịch. Muốn kiểm tra khi ống xuống tới tá tràng thì có thể dùng X quang, hoặc hút dịch để thử (phản ứng toan và nước dịch trong là dịch dạ dày, phản ứng kiềm và nước dịch có màu vàng là dịch mật). Mật hút được lần thứ nhất là mật A, mật ở tá tràng. Cho bệnh nhân uống dầu hay magiê sunphat để kích thích túi mật co bóp, ta sẽ hút được mật B của túi mật, màu sẫm và đặc. Mật hút lần thứ ba, vàng nhạt là mật C ở các ống mật trong gan chảy xuống. Nếu mật B có vẩn đục là có viêm, nếu có những cặn (bilirubinat canxi) và những tinh thể dẹt (colesterol, là túi mật có sỏi. Nếu mật B không xuống là tắc cổ túi mật hay túi mật bị viêm không co bóp. Nếu mật không xuống tá tràng tắc cơ Oddi.

Chụp X quang: Chụp phim X quang cho thấy bóng hình gan to hay nhỏ, bóng túi mật, hình sỏi mật trong khoảng 10 đến 15 các trường hợp (trái lại sỏi thận do chứa nhiều canxi nên thấy được đến 90%) Trên phim chụp nghiêng, sỏi túi mật ở gần phía thành bụng trước. Có thể cho uống hoặc tiêm thuốc cản quang để thấy rõ đường mật (Graham và Cole, 1924), chụp nhấp nháy gan (1953), chụp đường mật trong khi mổ (1932), chụp đường mật qua da (Đỗ Xuân Hợp, 1937) được sử dụng rộng rãi năm 1950. Ngày nay siêu âm cắt lớp vi tính thuận tiện và không nguy hiểm, giúp cho chẩn đoán dễ dàng. Có thể theo dõi trên màn hình túi mật không co bóp hoặc thành dày trên 3mm là có viêm túi mật, có khi thấy cả hình giun trong túi mật.

Chẩn đoán phân biệt: Viêm túi mật dễ lẫn với viêm tuy, viêm ruột thừa hoặc thủng ổ loét dạ dày tá tràng. Hơn nữa viêm túi mật có thể kết hợp với viêm tuy. Ở phụ nữ, bệnh lậu có thể gây viêm dính quanh gan (hội chứng Curtis - Fitz - Hugh), khi khám thì thấy có đau và phản ứng ở hố chậu, bệnh nhân trẻ và sốt cao, thử dịch âm đạo thấy cầu trùng lậu. Viêm gan, viêm phổi, viêm thận, đau tim cũng cần được chẩn đoán phân biệt.

Viêm túi mật có sỏi mật:

Viêm túi mật có sỏi colesterol: Ở các nước Âu - Mĩ, sỏi colesterol túi mật gặp ở tỉ lệ cao. Ở Mĩ, 20 triệu người có sỏi, mỗi năm có 475.000 trường hợp mổ cắt bỏ túi mật. Ở Việt Nam trước đây ít gặp, nhưng ngày nay, với thay đổi chế độ dinh dưỡng, cần chú ý để chẩn đoán. Sỏi colesterol túi mật thường vô khuẩn từ 30 - 50% không có biểu hiện lâm sàng, hoặc có những dấu hiệu làm nghĩ đến những bệnh ở phủ tạng khác như loét dạ dày tá tràng, viêm đại tràng. Với siêu âm, việc chẩn đoán dễ dàng.

Ở Châu Âu, 85% sỏi túi mật là sỏi colesterol, kết quả mổ tử thi ở các bệnh viện Thuỵ Điển cho thấy 1/4 nam giới và 1/2 nữ giới có sỏi túi mật hay đã được cắt túi mật do có sỏi. Ở Nhật Bản, kết quả mổ tử thi cho thấy 4% có sỏi. Nakayama E. và Linden W. cộng tác để nghiên cứu thành phần mật của người Nhật và người Thuỵ Điển trên những người không có bệnh về gan mật. Kết quả cho thấy bilirubin của người Thuỵ Điển là 8,9mg/ml và người Nhật là 3,7mg/ml, colesterol của người Thuỵ Điển cao hơn 2,4 lần, lexithin cao hơn 12,5 lần. Các axit mật cholei và chenodesoxycholic không khác nhau bao nhiêu. Điều đó giải thích những người có nhiều colosterol trong máu và trong mật dễ bị sỏi túi mật. Colesterol, lexithin và axit mật tác động lẫn nhau và giúp làm tan colesterol trong dịch mật, thay đổi các thành phần, hoặc nhiều colesterol, hoặc ít axit mật thì colesterol không tan, kết lại thành tinh thể, lâu dần dồn lại thành sỏi mật. Sỏi colesterol túi mật có màu đen cứng, nhiều cạnh và nhiều mặt, thành phần gồm 60 - 70% glycoprotein, còn lại là bilirubinat, cacbonat và photphat canxi.

Lâm sàng: Bệnh nhân đau tức sau bữa ăn hai ba giờ, nhất là khi đi lại bị xóc nhiều. Ở phụ nữ khi có kinh nguyệt đau tăng lên, thường về ban đêm. Những cơn đau có thể gián đoạn vài ba ngày một cơn (Gutmann), kèm theo rối loạn tiêu hoá: đầy bụng, bụng chướng, nấc, đau rát bỏng như đau dạ dày nhưng không có chu kì và khoảng cách giữa hai cơn đau không dài như trong loét dạ dày tá tràng. Những bệnh nhân viêm túi mật mạn tính theo dõi trong vòng 5 năm có 33% phải mổ do biến chứng.

Để làm tan sỏi colesterol trong túi mật người ta cho uống axit chénodésoxycholic 15mg/kg/ngày (3 - 4 viên chia làm 2 - 3 lần trong ngày). Phải uống tối thiểu trong 6 tháng, thông thường từ 9 - 18 tháng, để làm tan những sỏi đường kính 10mm. Thuốc thường gây ỉa chảy, phải giảm đi nửa liều trong hai, ba tuần. Thuốc không tránh tái tạo lại sỏi sau một thời gian ngừng dùng thuốc. Để tránh ỉa chảy có thể dùng axit ursodésoxycholic 7,5mg/kg/ngày (2 - 3 viên một ngày). Chỉ dùng thuốc khi sỏi có đường kính dưới 10mm, và theo dõi trên siêu âm thấy túi mật còn co bóp sau khi ăn.

Có thể dùng sóng siêu âm ngoài cơ thể để phá sỏi. Chỉ nên sử dụng khi có dưới 4 viên sỏi có đường kính dưới 3cm. Không sử dụng khi sỏi có chứa nhiều canxi hay sỏi sắc tố mật cũng như đối với sỏi ở ống mật chủ. Khi phá sỏi, gây đau khi các mảnh đổ vào ống mật chủ qua ống túi mật, có khi chảy máu nặng, 5% phải mổ cắt túi mật hay mổ tạo hình cơ Oddi. Phương pháp phá sỏi chỉ có chỉ định khi viêm túi mật đã ổn định.

Sỏi mật có khi là nhiều sỏi nhỏ chiếm toàn bộ túi mật, có khi là một viên sỏi to, túi mật xơ teo dính chặt vào viên sỏi. Nếu không bị nhiễm khuẩn có thể tồn tại trong nhiều năm mà không gây trở ngại gì lớn. Nếu bị cọ xát, làm loét niêm mạc hoặc nhiễm khuẩn lan sang từ đường tiêu hoá thì sẽ gây viêm túi mật hoặc các biến chứng như viêm mủ túi mật, đám quánh quanh túi mật, bọc mủ dưới gan vùng túi mật. Khi ống túi mật bị viên sỏi làm tắc, dịch mật không vào túi mật được, túi mật bị dãn to chứa đầy nước nhầy trắng trong do niêm mạc tiết ra. Có khi sỏi nằm lâu trong một túi mật bị chít ống túi mật và có viêm thành túi mật, động mạch ống túi mật cũng bị tắc, các muối canxi không thoát xuống ruột được, túi mật đóng vôi cứng như đá, có tác giả gọi là "túi mật sứ": tổ chức học cho thấy niêm mạc túi mật bị phá huỷ, phần còn lại của thành túi mật bị viêm mạn tính, có những vùng bị vôi hoá.

Viêm túi mật có sỏi sắc tố mật nhiễm khuẩn do đường tiêu hoá hay do giun. Ở Việt Nam và một số nước Châu Á phần lớn viêm túi mật là do sỏi và giun đũa gây nên. Kiểm tra túi mật khi mổ 226 bệnh nhân thấy túi mật có kích thước bình thường 78 ca, túi mật căng to 105 ca, túi mật teo 8 ca, túi mật viêm dày 35 ca. Sỏi trong túi mật chỉ chiếm 2 - 20% so với tổng số sỏi ở trong ống mật chủ và các ống gan. Túi mật căng to còn do sỏi ở ống mật làm tắc cơ Oddi. Ở Châu Âu, sỏi colesterol phần lớn không bị nhiễm khuẩn nên túi mật bị viêm mạn tính lâu dài, xơ teo. Do đó, Courvoisier đưa ra định luật: vàng da kèm túi mật nhỏ không sờ thấy là sỏi túi mật, vàng da kèm túi mật căng to là ung thư đầu tuy. Ở Việt Nam, định luật sẽ thay đổi: vàng da kèm túi mật căng to là sỏi túi mật hay đường mật, vàng da kéo dài kèm túi mật căng to là ung thư đầu tuy.

Sỏi sắc tố mật có màu nâu nhạt, mềm, tròn hay bầu dục, glucoprotein chỉ chiếm 10% còn lại là sắc tố mật và canxi. Bản chất sỏi sắc tố mật là do nhiễm khuẩn gây nên, phần lớn do giun đũa chui lên đường mật. Sỏi được cấu tạo bởi trứng giun hay mảnh xác giun làm nòng cốt. Đem hoà tan sỏi rồi quay li tâm nhiều lần, Yasuda thấy trứng giun hay xác giun 63 lần trên 114 trường hợp. Ở Việt Nam, tỉ lệ tìm thấy trứng hay xác giun là 29%. Các tác giả Hồng Công thì cho là do sán gan chlonorchis sinensis. Tỉ lệ dịch mật bị nhiễm khuẩn do Escherichia coli là 80 - 90% các trường hợp (Miyake, Tanaka). Maki T. cho rằng chất B. glucuronidaza ở các vi khuẩn làm chất bilirubin tách ra các glucorunit, được kết hợp với canxi để cấu tạo nên sỏi.

Biến chứng: Viêm túi mật cấp nếu không được điều trị kịp thời sẽ gây những biến chứng nặng như viêm mủ túi mật, thủng túi mật gây đau quanh túi mật hay phúc mạc mật. Ngoài những biến chứng thông thường, có thể gặp những biến chứng như thấm mật phúc mạc, lỗ rò vào đường tiêu hoá.

Thấm mật phúc mạc, có người gọi là viêm phúc mạc mật tiên phát, là viêm phúc mạc do có nước dịch mật trong ổ bụng nhưng không tìm thấy lỗ thủng ở túi mật hay đường mật. Túi mật căng to và mật rỉ ra những hạt sương thấm qua thành túi mật (Clermont và Von Harberer). Léger cho rằng khi đường mật và túi mật bị tắc thì mật trào vào các ống bạch mạch ở trong gan và ở bao gan rồi thấm ra ổ bụng, tương tự như cơ chế xơ gan gây cổ chướng.

Lỗ rò thông túi mật với đường tiêu hoá: thường lỗ rò nằm ở đáy túi mật, ít khi gặp lỗ rò ở ống túi mật. Bernhardt gặp 109 lỗ rò túi mật với đường tiêu hoá trên 2540 lần mổ mật. Triệu chứng lâm sàng ít khi giúp cho việc chẩn đoán trước khi mổ, có khi trên phim X quang thấy hình hơi ở đường mật, nhưng dấu hiệu không điển hình, vì có thể gặp khi ổ loét tá tràng thủng vào đường mật. Lỗ rò thường hẹp, xơ cứng lại sau khi viên sỏi rơi xuống ống tiêu hóa. Rất ít khi viên sỏi mật to xuống tới ruột gây tắc ruột. Sibilly, từ 1954 - 70 đã gặp 23 trường hợp, cục sỏi tắc to như quả trứng, có một lần do nhiều viên sỏi nhỏ kết lại. Một biến chứng nữa hay gặp ở Châu Âu là ung thư túi mật, 73% ung thư túi mật thấy có sỏi, nên chủ trương cắt bỏ túi mật để đề phòng ung thư, nhưng thực ra chỉ có 1,42% những người có sỏi túi mật bị ung thư túi mật.

Điều trị

Trước một bệnh nhân viêm túi mật có hai thái độ khác nhau: một số muốn điều trị nội khoa, một số muốn mổ ngay. Mổ mang lại kết quả tốt trên những bệnh nhân khoẻ, mới bị viêm lần đầu, nhưng những trường hợp này điều trị nội khoa cũng tốt. Trái lại, những bệnh nhân điều trị nội khoa không kết quả thì bắt buộc phải mổ với tỉ lệ biến chứng và tử vong cao. Quyết định điều trị bằng nội khoa, bằng mổ cấp cứu hay mổ trì hoãn cần có chẩn đoán đúng, đã có biến chứng hay tất nhiên sẽ dẫn đến biến chứng, và dựa vào điều kiện toàn thân của bệnh nhân.

Điều trị nội khoa:

Đặt ống hút dạ dày, cho tiêm truyền tĩnh mạch. Ở những người cao tuổi túi mật viêm có thể làm suy yếu thêm tình trạng của tim, phổi, thận. Có khi phải điều trị choáng do nhiễm khuẩn huyết. Để chống nhiễm khuẩn, dùng kháng sinh chống tạp khuẩn ái khí ở ruột lên như E.coli Klebsiella, Enterococcus faecalis: ampicilline 1g tiêm tĩnh mạch hay bắp, 4 - 6 giờ một lần; hoặc một chế phẩm cephalosporin tiêm tĩnh mạch hay bắp như cephalothin 1g, 4 - 6 giờ một lần. Thông thường viêm túi mật đi kèm với nhiễm khuẩn huyết do các vi khuẩn yếm khí, đặc biệt là cầu khuẩn yếm khí và Bacteroides fragilis, hiếm gặp hơn là các liên cầu khuẩn. Nên dùng gentamycin 1,5mg/kg thể trọng tiêm mạch 8 giờ một lần, cùng với métronidazole 500mg, tiêm tĩnh mạch 12 giờ một lần, mỗi lần truyền trong 20 phút. Hoặc có thể dùng chloramphenicol 0,5mg, tiêm tĩnh mạch 6 giờ một lần.

Điều trị ngoại khoa: Cắt bỏ túi mật là biện pháp hoàn hảo nhất để điều trị viêm túi mật khi điều kiện cho phép, khi đã chẩn đoán chính xác và chuẩn bị cho bệnh nhân có tình trạng tốt. Khoảng 30% bệnh nhân có thể trạng tốt cho phép mổ cắt túi mật ngay với chẩn đoán chính xác, 30% cần phải theo dõi để chẩn đoán, sử dụng các phương tiện cận lâm sàng, 30% có kèm theo thương tổn của tim, phổi, thận cần được điều chỉnh trước khi bắt tay vào mổ, 10% cần mổ cấp cứu ngay. Khi mổ cắt túi mật cần kiểm tra ống mật chủ và các ống mật trong gan vì viêm túi mật do sỏi colesterol, sỏi nhỏ nên dễ tụt xuống ống mật chủ, còn viêm túi mật sỏi sắc tố mật do nhiễm khuẩn nên thường có sỏi ở đường mật kèm theo. Nếu để sót sỏi ở đường mật có thể làm tắc cơ Oddi, áp suất trong đường mật tăng cao làm tụt chỉ buộc thắt cổ túi mật gây viêm phúc mạc. Trong trường hợp phải mổ cấp cứu mà thể trạng bệnh nhân không cho phép, có thể chỉ mổ dẫn lưu túi mật, hút hết mủ, lấy sỏi nếu có, sau đó điều trị nhiễm khuẩn, chờ 4 - 6 tuần lễ sau cắt bỏ túi mật. Đối với biến chứng thủng túi mật gây viêm phúc mạc khu trú, thường có thể cắt bỏ túi mật, nếu thể trạng bệnh nhân nặng thì dẫn lưu túi mật và dẫn lưu ổ apxe. Nếu túi mật bị thủng gây viêm phúc mạc toàn bộ thì phải cắt bỏ túi mật, tử vong có thể gặp tới 20 - 50%. Trường hợp có thấm mật phúc mạc, túi mật thường căng to, cũng nên cắt bỏ túi mật, nếu thể trạng bệnh nhân yếu có thể dẫn lưu túi mật. Theo Benhamou G., cắt bỏ túi mật trên bệnh nhân đái tháo đường, tỉ lệ biến chứng sau mổ và tử vong tăng cao gấp 7 lần. Nếu bệnh nhân bị xơ gan, sau khi cắt túi mật, nền túi mật dính vào gan bị chảy máu, khó cầm máu, hoặc khi túi mật dính dày và chặt vào đại tràng, có thể cắt không toàn bộ túi mật, để lại phần thành của túi mật dính vào gan hay đại tràng và bôi thuốc sát trùng.

Cuộc tranh luận giữa Langenbech và Lawson gần 100 năm trước đây đã kết thúc bằng thắng lợi của việc cắt bỏ túi mật so với mở thông túi mật. Gần đây vấn đề được nêu lại với những tiến bộ y học: có thể dùng thuốc để phá các sỏi colesterol sau khi điều trị viêm túi mật bằng nội khoa đã ổn định, nếu sỏi có tụt xuống ống mật chủ có thể lấy đi bằng nội soi. Việc cắt bỏ túi mật không phải là không có vấn đề về sinh lí, nhất là đối với những bệnh nhân trẻ tuổi, nhưng cuối cùng ưu tiên vẫn dành cho cắt bỏ túi mật vì làm tan sỏi bằng thuốc vừa đắt tiền, vừa phiền phức vì phải theo dõi lâu dài và sỏi có thể hình thành lại sau một thời gian.

Hơn nữa, ngày nay có thể cắt bỏ túi mật qua soi ổ bụng, thay thế phương pháp mở bụng để cắt túi mật. Cắt bỏ túi mật qua soi ổ bụng được thực hiện bởi Philippe Mouret (Pháp, 1987) ở Lyon và được Saye, Olson, Kerron áp dụng ở Mĩ. Theo dõi 1191 trường hợp cắt bỏ túi mật qua đường nội soi ở 7 trung tâm ở Châu Âu và thực hiện bởi 20 phẫu thuật viên cho thấy: phương pháp này chiếm 2/3 các trường hợp, có 3,6% phải chuyển sang mổ đường bụng do chảy máu hoặc phạm phải ống mật (Gadacz). Không có trường hợp tử vong, sau 2 ngày có thể xuất viện vì không bị liệt đường tiêu hoá và có thể quay lại công việc hàng ngày sau một tuần. Những người thực hiện phải quen với phẫu thuật gan mật, quen với nội soi và biết sử dụng laser hay dao điện để phẫu thuật.

Sau khi cắt bỏ túi mật, có khoảng 10% bệnh nhân vẫn kêu đau, trước đây người ta cho là hội chứng "túi bít của ống túi mật" do để lại mỏm ống túi mật dài quá (không nên dài quá 1cm). Ngày nay người ta thấy nguyên nhân còn đau sau mổ là do một bệnh khác mắc phải từ trước như loét dạ dày tá tràng, viêm tuỵ mạn tính hay hội chứng ruột dễ bị kích thích. Tuy nhiên, cắt bỏ túi mật có thể gây rối loạn tiêu hoá và đau một thời gian sau mổ.

Phòng bệnh: Đối với viêm túi mật do sỏi colesterol, cần chú ý vấn đề dinh dưỡng, tránh các thức ăn làm cao tỉ lệ colesterol trong máu (bình thường 1,5 - 2,5 g/l hay 1 - 6,5 g/l). Đối với sỏi sắc tố mật, để phòng giun đũa chui lên đường mật, nhất là ở trẻ em (sau khi cho uống thuốc tẩy giun 3 tháng soi phân có thể lại thấy trứng giun).

VIÊM TỤY CẤP

Giáo sư Nguyễn Dương Quang

Viêm tuỵ cấp được biết đến từ lâu nhưng mãi tới thế kỉ 19 mới được quan tâm. Việc mổ xẻ được khởi đầu bởi Senn (1886), được mô tả lâm sàng và bệnh lí bởi Fitz (1889), Opie (1901) sau khi mổ tử thi trường hợp sỏi mật bị kẹt ở bóng Vater do Halstedt mổ đã mô tả viêm tuỵ cấp do sỏi. Moynihan (1925) coi viêm tuỵ cấp như bệnh nguy hiểm nhất trong số các bệnh có liên quan đến các phủ tạng trong ổ bụng. Các tác giả Âu Mĩ xếp chung hai loại: phù tuỵ cấp (thể viêm tuỵ nhẹ) và viêm tuỵ hoại tử chảy máu (thể viêm tuỵ nặng) vào bệnh viêm tuỵ cấp vì 50% là có kèm sỏi mật, nhưng chỉ có 15% là có hoại tử và chảy máu. Ở Việt Nam cần phân biệt phù tuỵ cấp do sỏi mật hoặc giun đũa với viêm tuỵ hoại tử chảy máu thường không có sỏi mật.

Tuỵ là một tạng, trông như chiếc lá, dài 12 - 15cm, nằm dựa vào thành sau của ổ bụng tương ứng với đốt sống lưng thứ hai. Đầu tuỵ lọt vào khung tá tràng. Ống Wirsung dẫn dịch tuỵ, nằm chung với ống mật chủ trong bóng Vater và qua cơ Oddi đổ vào đoạn hai của tá tràng.

Tuỵ vừa là tuyến ngoại tiết, vừa là tuyến nội tiết. Những tế bào ngoại tiết chiếm phần lớn tuỵ, tiết ra dịch tuỵ. Dịch tuỵ qua những ống tuỵ nhỏ, tập trung vào ống Wirsung, đổ vào tá tràng, tham gia vào việc tiêu hoá thức ăn. Mỗi ngày tuỵ tiết ra khoảng 1500 - 2000ml dịch tuỵ, một chất nước loãng, trong, có độ pH bazơ, có chứa các men tiêu hoá: amylaza để tiêu các cacbonhydrat, lipaza làm tiêu các lipit và trypsinogen làm tiêu các protein.

Tuyến nội tiết gồm 200.000 - 2.000.000 đảo Langerhans nằm rải rác trong tuỵ và tập trung nhiều ở phần đuôi tuỵ. Tuyến nội tiết gồm những tế bào bêta tiết ra insulin để chuyển hoá các cacbonhydrat, các lipit và các protein; những tế bào anpha tiết ra glucagon để điều chỉnh lượng glucoza trong máu.

Các thương tổn trong viêm tuỵ có thể phân thành hai loại:

***Viêm tuỵ cấp không có hoại tử hay phù tuỵ cấp*:** Một ít dịch tuỵ thoát ra khỏi ống tuỵ đủ gây phù nề tuỵ, các mạc treo và mạc nối, các mô tế bào quanh tuỵ và có thể tạo nên cổ trướng. Men lipaza tác động lên mỡ ở mạc treo và mạc nối gây hoại tử mỡ tạo nên những vết mỡ trông như những giọt nến. Các tác giả Âu Mĩ như Rhoads J. xếp loại này vào thể nhẹ của viêm tuỵ cấp. Ở Việt Nam, thể thương tổn này hay gặp trong các bệnh sỏi mật và giun chui lên ống mật và được gọi là "phù tuỵ cấp".

***Viêm tuỵ cấp hoại tử chảy máu*:** Các tế bào tuỵ bị hoại tử, tuỵ bị cương máu và có những đám đen hoại tử nằm rải rác, đôi khi chiếm một phần hay toàn bộ tuỵ. Có những mảnh tuỵ bị hoại tử tách rời khỏi tuỵ, nằm lẫn với nước máu, lâu dần nhiễm khuẩn thành mủ. Có khi cơ thể tạo nên bao xơ khu trú vùng hoại tử, mô bị xơ hoá, các mạch máu không thể tới nuôi dưỡng được.

Nguyên nhân sinh bệnh

Thực nghiệm: Opie (1910) tiêm dịch mật dưới áp suất cao vào ống Wirsung của chó, gây được viêm tuỵ cấp và kết luận rằng sỏi mật nằm chít bóng Vater làm mật tràn vào ống Wirsung và gây viêm tuỵ cấp. Howard (Mĩ) theo dõi 591 bệnh nhân viêm tuỵ cấp thấy 300 người có sỏi mật. Lewitt (Mĩ) thấy ở bệnh nhân nghiện rượu đã bị viêm tuỵ mạn tính làm chít những ống tuỵ nhỏ, làm tăng áp và vỡ các tế bào nên dịch tuỵ tràn ra ngoài. Mallet Guy (Pháp) đã kích thích các sợi thần kinh tuỵ bằng điện cũng gây ra viêm tuỵ cấp.

Rhoads J. (Mĩ) cho rằng, nhiễm khuẩn từ túi mật qua đường bạch mạch, hoặc từ tá tràng lan lên ống Wirsung là nguyên nhân gây viêm tuỵ cấp. Tôn Thất Tùng và Nguyễn Dương Quang thấy giun đũa chui vào ống Wirsung cũng gây ra viêm tuỵ cấp.

Ngoài ra, các rối loạn chuyển hoá như cường tuyến giáp, urê huyết cao, phụ nữ bị choáng khi đẻ, một số thuốc như cocticoïde, thuốc giảm miễn dịch, thuốc lợi tiểu cũng có thể là nguyên nhân của viêm tuỵ cấp.

Yếu tố cơ bản gây viêm tuỵ cấp là dịch tuỵ thoát ra ngoài ống dẫn, tràn vào các mô, các cơ quan sau phúc mạc và cả ổ bụng. Men gây hoại tử các tế bào tuỵ là trypsin. Ở trong ống tuỵ, trypsinogen chưa có hoạt tính, khi gặp secretin trong dịch tá tràng đã biến đổi thành trypsin có tác dụng làm tiêu protein. Trypsin ngấm vào máu làm phân huỷ globulin thành các polipeptit trong đó bradykinin có tác động đến sự co dãn thành mạch và gây choáng trong viêm tuỵ.

Tôn Thất Tùng đã phân biệt hai thể viêm tuỵ cấp (1945):

Thể phù tụy cấp: Bệnh nhân đột nhiên đau dữ dội vùng trên rốn, lan ra sau lưng, lăn lộn hay nằm chổng mông. Dấu hiệu thực thể nặng: co cứng thành bụng vùng trên rốn, nhất là dưới sườn phải. Dấu hiệu toàn thân lại không tương xứng: mạch đập rõ, hơi nhanh, sốt nhẹ 38oC. Ấn mạnh vào điểm sườn - lưng làm bệnh nhân đau, khi mổ thấy phù nề vùng tuỵ, vùng dưới gan, nhưng không chảy máu, có vết nến. Kiểm tra đường mật

thấy sỏi, giun, hay khối u làm tắc đường mật. Mổ thông đường mật, bệnh nhân qua khỏi, nhưng sau đó vẫn phải mổ lại nhiều lần do sỏi còn sót hay hình thành trở lại.

Ở Việt Nam, phù tuỵ cấp là do giun đũa hay sỏi do giun làm tắc đường mật gây nên. Triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm cũng giống như sỏi đường mật. Phù tuỵ cấp là một thương tổn của tuỵ đi kèm với bệnh sỏi đường mật (ống tuỵ và ống mật chủ cùng đổ chung vào ống Vater để chảy xuống ruột, nên nguyên nhân nào làm tắc đường mật ở ống Vater cũng có thể ảnh hưởng đến ống dẫn dịch tuỵ). Nếu còn khe hở giữa sỏi và bóng Vater độ $3mm^2$ thì mật vẫn chảy được xuống ruột. Trường hợp bị tắc đường mật, ống mật chủ bị dãn rộng thì bệnh nhân bị choáng do nhiễm khuẩn máu mà hiếm khi bị viêm tuỵ hoại tử chảy máu.

Lâm sàng: Sỏi đường mật gây tắc mật đã được Charcot (Pháp) mô tả với ba dấu hiệu chính: đau dưới sườn phải, sốt rét run, da vàng. Những triệu chứng này có thể diễn ra nhiều lần trong năm và trong nhiều năm.

Đau ở dưới sườn phải, có khi lan lên vai hay ra sau lưng. Cơn đau kéo dài vài giờ, rồi đau giảm, bệnh nhân nằm mệt lả rồi cơn đau khác lại kéo đến. Dùng thuốc kháng sinh (tetracyclin, gentamycin) và thuốc giảm đau, sau vài ngày đau thuyên giảm, sốt khoảng 38°C kèm theo rét run. Da vàng xuất hiện sau cơn đau và sốt, kéo dài vài ba tuần, nước tiểu vàng sẫm như nước vối.

Khám thấy gan to dưới bờ sườn 3 - 4cm, túi mật thường căng to (45 - 65%). Đau gây co cứng thành bụng dưới sườn phải nên khó sờ nắn thấy gan to.

Điểm đau sườn - thắt lưng được Mayo Robson (1960) và Tôn Thất Tùng mô tả gắn liền với phù tuỵ cấp như điểm Mac Burney với viêm ruột thừa. Điểm sườn - lưng tương ứng với góc tạo nên bởi xương sườn 12 với khối cơ sườn thắt lưng. Điểm này tương ứng với bờ trên của tuỵ. Khi ấn vào điểm sườn - lưng, nhất là bên trái, bệnh nhân đang nằm co ở tư thế giảm đau bỗng nằm ưỡn thẳng, đau đột ngột khiến bệnh nhân nhăn mặt. Điểm này ít liên quan tương xứng với thương tổn của đường mật mà liên quan nhiều tới phản ứng phù nề quanh tuỵ.

Xét nghiệm: Bạch cầu tăng, tốc độ máu lắng cao (50 - 100 mm trong giờ đầu), amylaza tăng (bình thường 8 - 32 đơn vị Vohlgemuth), bilirubin tăng cao (bình thường 5mg/l, phosphataza kiềm cao (bình thường 4 đơn vị Bodansky), urê máu cao trên 0,50g/l.

Điều trị: Trong phù tuỵ cấp, điều trị tắc đường mật là chủ yếu. Dùng kháng sinh chỉ chống nhiễm khuẩn từng đợt, bệnh nhân giảm đau nhưng ít lâu sau lại có những cơn đau tiếp do tắc đường mật.

Điều trị bằng ngoại khoa: Mở ống mật chủ lấy sỏi và dẫn lưu bằng ống hình chữ T. Nếu sỏi còn sót lại hay được cấu tạo lại sau mổ nhiều lần thì mổ nối đường mật với ruột.

Thể viêm tụy hoại tử chảy máu: Bệnh nhân có trạng thái choáng rõ rệt, thể trạng suy sụp, không còn phản ứng khi thăm khám, vì vậy dấu hiệu thực thể không rõ: bụng đau và chướng nhẹ. Khi mổ, tuỵ và mạc nối có nhiều vết chảy máu, có khi đã hoại tử đen, và những vết nến. Một nửa số bệnh nhân bị dẫn đến tử vong.

. Rhoads J. cho rằng: nếu bệnh nhân được mổ sớm, phục hồi nhanh là ở giai đ oạn phù tụy cấp, khi mổ muộn là giai đoạn viêm tuỵ hoại tử, có tử vong cao tới 50%. Phần lớn có sỏi cholesterol ở túi mật hay ống mật chủ.

Ở Việt Nam, sỏi đường mật do giun thường gây ra phù tuỵ cấp, ít dẫn đến viêm tuỵ hoại tử, thể bệnh này thường gặp ở những bệnh nhân không có sỏi mật kèm theo.

Lâm sàng: Đau ở vùng trên rốn, lan từ dưới bờ sườn trái ra sau lưng. Đau liên tục và thỉnh thoảng lại có những cơn kịch phát. Kèm theo đau có nôn, nôn ra thức ăn và nước mật, ỉa chảy có khi lẫn máu. Bệnh nhân hốt hoảng, toát mồ hôi. Trong những giờ đầu, có khi huyết áp lại tăng cao trước khi tụt huyết áp.

Khám bụng thấy dấu hiệu nghèo nàn so với trạng thái đau và thể trạng toàn thân suy sụp: bụng chướng nhẹ, dễ lẫn với tắc ruột, vẫn thở bằng bụng được, phản ứng vùng trên rốn nhưng không có co cứng, khi ấn vào bụng đau lan theo bờ sườn trái ra sau lưng, thăm dò hậu môn không đau. Có thể thấy vết bầm tím quanh rốn và đôi khi có tràn dịch màng phổi trái.

Trên lâm sàng dễ nhầm với thủng dạ dày, viêm túi mật, tắc ruột, tắc động mạch treo ruột, phồng động mạch chủ bụng hoặc nhồi máu cơ tim.

Chụp X quang không chuẩn bị để loại trừ thủng dạ dày, trên phim thấy hình những quai ruột ở gần tuỵ bị dãn, thành dày. Dọc tá tràng và đoạn đầu của hỗng tràng dãn được coi như là báo hiệu viêm tuỵ. Cần kiểm tra xem có tràn dịch ổ ngực trái. Siêu âm có thể cho thấy tuỵ bị phù nề, có nước quanh tuỵ, có thể phát hiện sỏi hoặc giun ở đường mật, giun ở ống Wirsung. Siêu âm bị hạn chế bởi hơi và dịch ứ đọng trong ruột che lấp. Cắt lớp tỉ trọng, có thể kèm theo thuốc cản quang uống hoặc tiêm, cũng như cộng hưởng từ hạt nhân có thể cho thấy biến dạng của tuỵ, bị phù nề, những mảnh tuỵ hoại tử, các mô quanh tuỵ bị phù nề, có dịch trong ổ tuỵ. Siêu âm, cắt lớp tỉ trọng và cộng hưởng từ hạt nhân giúp nhiều cho việc theo dõi tiến triển của bệnh cũng như cần can thiệp bằng ngoại khoa khi thấy những bong bóng hơi lẫn trong dịch ổ tuỵ chứng tỏ đã có nhiễm khuẩn.

Thử amylaza trong máu là xét nghiệm cơ bản giúp chẩn đoán viêm tuỵ hoại tử. Amylaza tăng dần 12 - 18 giờ sau cơn đau đầu tiên (bình thường là 8 - 32 đơn vị Wohlgemuth, hoặc 200 đơn vị Somogyi), nhưng chỉ cao rõ rệt khoảng 24 - 72 giờ. Các tác giả Hồng Kông coi amylaza cao trên 400micromol/lít là có viêm tuỵ (bình thường 75micromol/lít). Theo Warren (Mĩ) độ cao của amylaza không giúp cho đánh giá viêm tuỵ nặng hay nhẹ trong những ngày đầu, nhưng nếu amylaza tiếp tục cao sau 7 ngày là tình trạng nặng, nếu cao quá hai tuần thì có thể nghĩ đến hình thành nang tuỵ hoặc cổ chướng do dịch tuỵ. Amylaza niệu tăng cao không tương ứng với độ tăng cao của amylaza máu. Amylaza niệu xuất hiện chậm hơn amylaza máu và kéo dài hơn amylaza máu (khoảng 250 đơn vị Wohlgemuth).

Các xét nghiệm khác: bạch cầu đa nhân tăng nhẹ khi đầu, khi tăng cao phải nghĩ đến nhiễm khuẩn ổ tuỵ. Đường huyết cao là dấu hiệu tiên lượng nặng, kali máu giảm nhiều trong 3/4 các trường hợp, canxi máu hạ dưới 60mg/l (1,5mmol) cũng có tiên lượng xấu (bình thường 100mg/l hay 2,5mmol) vì chứng tỏ các ổ hoại tử tuỵ rộng và canxi khu trú ở đấy. Trong nước tiểu thấy anbumin, hồng cầu, bạch cầu. Chọc rửa ổ bụng lấy nước dịch thử nếu vô khuẩn nhưng không có men amylaza sẽ giúp cho chẩn đoán. Carter (Anh) đề xuất chọc hút ổ tuỵ qua da bằng kim có thể giúp chẩn đoán nhiễm khuẩn để quyết định xử trí ngoại khoa. Vi khuẩn thường thấy là Escherichia coli và Klebsiella, Staphylococcus aureus gặp trong 50% các trường hợp.

Tiên lượng: Ranson J. H. (1974) đưa ra 2 yếu tố dùng để tiên lượng diễn biến của viêm tuỵ cấp.

Khi vào viện: Tuổi trên 55; bạch cầu trên 16.000/ml; đường huyết trên 200/dl; lacticodeshydrogenaza trên 350 d.v./l; SGOT trên 250 d.v./dl.

Trong 48 giờ đầu: Hematocrit hạ quá 10%; urê máu cao hơn 5mg/dl; canxi máu hạ xuống dưới 8mg/dl; $p.O_2$ động mạch dưới 60mmHg; kiềm giảm 4mEq/l; nước ứ đọng trong ổ bụng trên 6 lít.

Nếu có 2 chỉ tiết trên, chỉ cần điều trị hỗ trợ, không có tử vong; nếu có 3 - 4 chỉ tiết cần điều trị tích cực, tử vong 15%; nếu có 5 đến 6 chỉ tiết, tử vong 50%; nếu có 7 - 8 chỉ tiết thì quá khả năng cứu chữa.

D' Egidio A. (Nam Phi, 1993) cho rằng tiên lượng của Ranson chưa tính đến biến chứng chảy máu và hoại tử, đại tràng mang lại tử vong cao.

Điều trị nội khoa: Trong viêm tuỵ cấp hoại tử chảy máu, điều trị nội khoa là chủ yếu: bằng mọi cách "để cho tuỵ được nghỉ hoạt động".

Điều trị hỗ trợ: Truyền dịch, trường hợp nặng có thể truyền huyết tương lạnh, thăng bằng điện giải. Nhịn ăn qua miệng, hút dạ dày, nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch, cho thuốc loại atropin. Cho thở dưỡng khí hỗ trợ.

Chống đau: Tuyệt đối không được dùng mocphin vì làm co cơ Oddi. Dùng novocain truyền tĩnh mạch, 40 - 100ml dung dịch 1% trong 24 giờ, tiêm péthidine 0,10g, dùng 1 hay 2 ống trong 24 giờ, péthidine tác dụng yếu hơn mocphin tới 10 lần nhưng không gây co thắt cơ Oddi.

Chống choáng: Không được dùng noradrenaline néosynéphrine có tác dụng co thắt thành mạch làm giảm lưu thông máu của tuỵ, gan, thận. Cortisone có tác dụng chống choáng và chống viêm nên vẫn được dùng, mặc dầu cortisone có khi lại là nguyên nhân gây viêm tuỵ cấp trên những bệnh nhân dùng cortisone để điều trị các chứng bệnh khác.

Chống nhiễm khuẩn: Có thể dùng chlortétracycline hay ayréomycine vì có thêm tác dụng ức chế men lipaza. Men lipaza chuyển các triglycerit của mỡ thành monoglycerit và axit béo. Các thầy thuốc ở Hồng Kông (Sheung - tat Fan) báo cáo dùng celoperazone tiêm tĩnh mạch 12 giờ một lần trong 5 ngày và kéo dài thêm nếu còn sốt, nhờ vậy đã giảm được tỉ lệ bệnh nhân phải mổ. Câu lạc bộ nghiên cứu về viêm tuỵ họp ở Mĩ năm 1990 khuyên nên dùng ofloxacin, ciprofloxacin (loại cephalosporine) vì các thuốc streptomycine, gentamycine (loại aminoglycoside) ít có tác dụng.

Các thuốc ức chế tuyến ngoại tiết: các thuốc chống toan dạ dày, chống tiết choline, glucagon, calcitonine, somatostatine. Somatostaline chỉ tồn tại trong máu và có tác dụng trong vòng 3 phút nên phải tiêm truyền liên tục.

Các thuốc ức chế tuyến nội tiết tuỵ lấy ở tuỵ của bò iniprol từ 200.000 - 10.000.000 đơn vị trong 24 giờ tiêm tĩnh mạch, zymofren từ 80.000 - 200.000 đơn vị trong 24 giờ, tiêm tĩnh mạch. Tác dụng của thuốc chưa được công nhận mà có thể còn gây đông máu rải rác trong lòng mạch.

Điều trị ngoại khoa: Tuy bệnh nhân điều trị nội khoa nhưng phải luôn sẵn sàng can thiệp bằng ngoại khoa.

Hội nghị ngoại khoa thế giới năm 1989 cho thấy chỉ có 15% bệnh nhân viêm tuỵ cấp hoại tử chảy máu và được coi là viêm tuỵ cấp nặng (thuộc vào bảng xếp tiên lượng của Ranson J. H.). Số còn lại là viêm tấy lan tỏa của tụy nhưng vô khuẩn, có thể điều trị nội khoa. Vì hoại tử vô khuẩn của tuỵ có thể diễn biến trong nhiều ngày, nếu mổ sớm có khi không lấy hết được các mảnh tuỵ hoại tử trong lần đầu mà lại còn có nguy cơ gây nhiễm khuẩn. Chỉ có chỉ định xử trí ngoại khoa khi đã có nhiễm khuẩn: tình trạng diễn tiến nặng hơn lên mặc dầu điều trị tích cực, siêu âm hay vi tính cắt lớp có dấu hiệu nhiễm khuẩn (có bong bóng hơi trong ổ tuỵ), hoặc chọc thăm dò qua da thấy có mủ. Thông thường mổ sau 2 hay 3 tuần là tốt hơn cả, tuy nhiên nếu đã có nhiễm khuẩn mà trì hoãn mổ sẽ dẫn đến tử vong cao vì nhiễm khuẩn sẽ ảnh hưởng đến các cơ quan khác.

Mục đích của xử trí ngoại khoa là dùng ngón tay tách các mảnh hoại tử của tuỵ và của các mô quanh tuỵ rồi dẫn lưu, có khi phải mổ nhiều lần vì tuỵ tiếp tục bị hoại tử. Sau khi lấy hết các mảnh hoại tử, có 3 phương pháp xử trí. D'Egidio A. theo dõi trong 15 năm trên 920 bệnh nhân để so sánh:

Phương pháp quy ước (Larvin M.): Tách bỏ các tổ chức của tuỵ và các mô quanh tuỵ bị hoại tử, đặt nhiều ống dẫn lưu ở ổ tuỵ và các khoang bị nhiễm khuẩn. Theo dõi trên 516 bệnh nhân, tử vong 36%.

Phương pháp dẫn lưu và rửa (Beger H. G, Mayer A. D): tách bỏ các tổ chức hoại tử, đặt 2 ống dẫn lưu đường kính 20mm, rửa ổ bụng 6 lít một ngày, Beger dùng dung dịch pha loãng sodium hypochlorite. Theo dõi trên 216 bệnh nhân, tử vong 23%.

Phương pháp để ổ bụng ngỏ và đặt gạc to trong ổ tuỵ (Bradley), cho phép can thiệp nhiều lần. Theo dõi trên 188 bệnh nhân, tử vong 25%.

Các phương pháp dẫn lưu đều có nguy cơ gây chảy máu và rò đường tiêu hoá (nhiều nhất là rò đại tràng), một phần dọ dịch tuỵ thoát ra làm tổn thương, có khi lan tới các mạch máu ở vùng lân cận (24% tử vong sau mổ do chảy máu). Carter D. E. (Anh, 1994) chủ trương mở thông dạ dày đặt ống nuôi dưỡng ở hỗng tràng vì bệnh tình sẽ kéo dài.

Đồng thời với việc xử trí ở tuỵ, cần mở thông túi mật hay ống mật chủ dù có sỏi hay không (Léger L.; Miller B. J., Ôxtrâylia) sau mổ đối với trường hợp nặng cho lọc máu qua tĩnh mạch rồi truyền lại (màng lọc loại dưới 10.000 daltons) để loại bỏ các yếu tố làm suy hô hấp và làm giảm sức đề kháng của cơ thể đối với với nhiễm khuẩn (các cytokine vd. interuleukine I).

Một số phẫu thuật viên chủ trương cắt bỏ đuôi và thân tuỵ để loại bỏ bớt tuyến nội tiết (các đảo Langerhans nằm tập trung ở phần đuôi tuỵ) và lấy hết phần tuỵ bị hoại tử, có khi cắt bỏ toàn bộ tuỵ cùng tá tràng. Những phẫu thuật này quá nặng và thiếu chính xác vì ngay khi mở bụng cũng không đánh giá đúng được thương tổn của tuỵ khi mổ lần đầu. Hơn nữa, dễ gặp những biến chứng như mưng mủ thành bụng, bục chỉ, lỗ rò kéo dài. Để điều trị lỗ rò khi ổ dịch đã được khu trú có thể dùng axit lactic 4,6%.

Viêm tuỵ cấp sau mổ: Khi mổ ở vùng gần tuỵ như mổ loét tá tràng, mổ đường mật, tạo hình cơ Oddi, có thể gây viêm tuỵ cấp vì đụng chạm đến tuỵ. Nhưng viêm tuỵ cấp có thể còn gặp trong mổ niệu đạo, tuyến giáp, cắt ruột thừa. Hochkiss đã nghiên cứu ảnh hưởng của việc mổ xẻ các trường hợp trên đối với rối loạn men amylaza và lipaza. Những yếu tố dễ gây viêm tuỵ cấp gồm: khi mổ chạm đến tuỵ, thương tổn các mạch máu nuôi dưỡng, đụng chạm đến ống tuỵ Wirsung và nhất là ống tuỵ phụ Santorini (ống Santorini dẫn lưu dịch của vùng đầu tuỵ), đổ vào tá tràng ở phía trên bóng Vater và không có cơ tròn điều khiển, tắc ống dẫn mật gây kích thích tuỵ hoạt động mạnh, co thắt cơ Oddi làm mật tràn vào ống Wirsung, dịch tuỵ bị cô đặc do mất nước trong dinh dưỡng, atropine và éther trong khi mổ (Dunphy, Brooks 1955), nhiễm khuẩn ở vùng tuỵ sau mổ. Tỉ lệ tử vong tới 50 - 80% (Howard và Jordan ,1961)

Phòng bệnh: Viêm tuỵ hoại tử chảy máu là một chứng bệnh nguy hiểm, phải mổ nhiều lần để loại bỏ các mảnh hoại tử, sẽ dẫn đến tử vong. Bệnh có thể tái phát, nếu tái diễn nhiều lần dù nhẹ cũng sẽ dẫn đến viêm tuỵ mạn tính làm xơ cứng tuỵ và tạo sỏi ở ống Wirsung. Ở Châu Âu sỏi đường mật và tệ nghiện

rượu là nguyên nhân chủ yếu. Ở Việt Nam sỏi đường mật thường chỉ gây phù tuỵ cấp, giun đũa và nhiễm khuẩn có thể là một trong những nguyên nhân gây viêm tuỵ hoại tử chảy máu, gặp cả ở người có thể trạng gầy. Nghiên cứu của Miller B. J. ở Ôxtrâylia cho thấy trong số 48 bệnh nhân thì 22 do sỏi mật, 12 do rượu, còn 14 bệnh nhân chưa tìm ra nguyên nhân.

VIÊM TỤY MẠN

Giáo sư, tiến sĩ Hà Văn Mạo

Đặc điểm giải phẫu chung của các thể viêm tuỵ mạn tính là sự xơ hoá tuần tiến của nhu mô tuỵ tạng, lâu dần dẫn đến sự phá huỷ ngày càng nặng của nhu mô tuỵ và sự suy giảm các chức năng của tuỵ. Các thương tổn có tính chất toả lan, hoặc khu trú thành từng ổ. Kèm theo, thường có những thay đổi về kích thước ống Wirsung và các ống dẫn của tuỵ (do giãn, hẹp hoặc sỏi tuỵ).

Bệnh thường biểu hiện chứng đau bụng mạn tính kéo dài kèm theo có những rối loạn về hấp thu, hoặc dưới dạng những đợt viêm tuỵ cấp tái phát. Trong một số trường hợp, không có triệu chứng đau bụng mà chỉ có những rối loạn hấp thu.

Có nhiều thể loại viêm tuỵ mạn, có thể phân biệt ba thể chính sau đây (phân loại Marseilles - Rome 1998):

Viêm tuỵ mạn vôi hoá là thể tiên phát, thường gặp ở người trẻ, nguyên nhân chính là do nghiện rượu.

Viêm tuỵ mạn tắc nghẽn là thể thứ phát, hậu quả của một tắc nghẽn trên ống tuỵ như hẹp cơ thắt Oddi, lành tính hoặc ác tính, một dính sẹo trên ống tuỵ do chấn thương phẫu thuật hoặc một ung thư đầu tuỵ thể tiến triển chậm.

Viêm tuỵ mạn do viêm (chromic inflammatory pancreatitis): thâm nhiễm tế bào đơn nhân, xơ hóa, teo mô ngoại tiết. Những thể đặc biệt do di truyền, rối loạn chuyển hoá nội tiết.

Bệnh căn của viêm tuỵ mạn thể vôi hoá chưa được biết rõ ràng. Rất ít gặp những trường hợp viêm tuỵ cấp chuyển tiếp thành viêm tuỵ mạn. Các nguyên nhân thần kinh, tuần hoàn, nhiễm khuẩn chưa có chứng minh rõ. Sự liên quan với bệnh gan cũng không rõ, tuy ở các bệnh nhân xơ gan tử vong, có một tỉ lệ xơ hoá tuỵ mạn tính, gọi là viêm tuỵ kẽ, nhưng bệnh này không có ý nghĩa vì không có biểu hiện gì về lâm sàng. Các yếu tố bệnh căn chính được thừa nhận hiện nay của viêm tuỵ mạn vôi hoá là các yếu tố về dinh dưỡng, đặc biệt chứng nghiện rượu *mạn tính* (thường gặp ở các nước phát triển) và *tình trạng thiếu năng đạm kéo dài* (thường gặp ở các nước nghèo nhiệt đới) đi đôi với sự sử dụng quá nhiều chất béo. Rượu làm tăng độ quánh và nồng độ protein của dịch tuỵ, làm dễ xảy ra sự kết tủa. Tình trạng thiếu đạm kéo dài gây ra thương tổn mạn tính ở nhu mô tuỵ. Viêm tuỵ mạn vôi hoá thường xảy ra ở nam giới nghiện rượu (từ 35 - 50 tuổi) trung bình 9 năm sau khi bắt đầu nghiện rượu. Vai trò của sỏi mật được nêu lên, nhưng chưa được chứng minh rõ ràng.

Ở một số ít trường hợp viêm tuỵ mạn, thấy có hiện tượng tăng gammaglobulin và sự hiện diện những kháng thể kháng tuỵ, cocticoide có tác dụng tốt, khiến người ta nghĩ đến nguyên nhân tự miễn.

Ở một số trường hợp viêm tuỵ mạn tiên phát đặc biệt, có yếu tố bệnh căn là tính di truyền gia đình (bệnh viêm tuỵ mạn di truyền), bệnh nhầy nhớt tuỵ di truyền (mucoviscidose hoặc fibrose kystique du pancréas) hoặc chứng cường tuyến cận giáp, chứng tăng lipit huyết nội sinh.

Đối với các thể viêm tuỵ tắc nghẽn, nguyên nhân là sự tắc nghẽn ống tuỵ hoặc ở vùng bóng Vater hoặc ở eo tuỵ như hẹp bóng Vater, thương tổn do chấn thương hoặc phẫu thuật, do một u chèn ép ống tuỵ, vv. làm tăng áp lực trong ống tuỵ, giãn các ống tuỵ và xơ hoá quanh các ống tuỵ.

Sau nhiều năm tiến triển, các thương tổn thường gặp như sự giãn các nang tuỵ, sự kết tủa protein trong các ống tuỵ tạo ra những thỏi đạm - canxi, sự xơ hoá quanh và giữa các chùm tuyến, lan khắp tuyến tuỵ phá huỷ dần nhu mô ngoại tiết và nội tiết, thay thế bằng mô xơ đặc có thâm nhiễm viêm. Sự giãn các tuyến nang và ống tuỵ dẫn đến sự hình thành những u nang của tuỵ, lúc đầu bé, sau có thể to ra vỡ vào các mô quanh tuỵ và dịch tuỵ chảy vào tạo ra những u nang giả ngoài tuỵ.

Triệu chứng lâm sàng

Đau bụng là triệu chứng cơ bản hay gặp trong đại đa số các trường hợp. Vị trí đau thường ở vùng thượng vị, lan sang phải hoặc trái, thường xuyên ra sau lưng. Đau có thể dưới dạng đau bụng kéo dài mạn tính hoặc xuất hiện thành từng đợt từ vài giờ đến vài ngày rồi hết đau trong nhiều tháng. Đau thường xuất hiện sau khi ăn nhiều mỡ, uống rượu, làm việc nặng nhọc hoặc có cảm xúc mạnh. Mức độ đau có thể nhẹ, vừa, cảm giác tức bụng, nóng rát hoặc đau quặn, đau tăng nhanh rồi giữ cường độ đau dữ dội kéo dài trong nhiều giờ và trong nhiều ngày, chứ không thành những cơn đau quặn ngắn tiếp nhau. Khác với đau trong bệnh loét dạ dày tá tràng, các thuốc kiềm kháng axit không làm giảm đau và ăn uống vào làm đau tăng. Bệnh nhân thường ngồi hoặc nằm nghiêng, cúi úp lưng để giảm bớt đau, nhưng nhiều người phải sử dụng các thuốc có nha phiến, do đó dẫn đến tình trạng nghiện ma tuý. Nếu đau nhiều có thể có buồn nôn và nôn, tuy nhiên ở khoảng 20% bệnh nhân kéo dài trong nhiều năm không đau bụng và chỉ ở giai đoạn sau, chức năng tuỵ suy giảm nhiều mới xuất hiện các biểu hiện kém hấp thu như ỉa lỏng, phân mỡ.

Gầy, sút cân là triệu chứng quan trọng thứ hai, khoảng 65 - 70% trường hợp, tình trạng này do thiếu năng các men tuỵ cần thiết cho tiêu hoá, đồng thời do bệnh nhân không dám ăn sợ gây ra đau.

Vàng da nhạt và ngắn ngày (2 - 10 ngày) xảy ra ở các trường hợp viêm tuỵ mạn, thường xuất hiện vài giờ sau cơn đau, nhưng khác với vàng da trong bệnh sỏi mật, không kèm theo sốt cao.

Rối loạn tiêu hoá chủ yếu là biểu hiện kém hấp thu, phân mỡ, màu sáng, lượng nhiều; thường xuất hiện ở giai đoạn muộn.

Khám thực thể thường không tìm ra triệu chứng gì rõ rệt, chỉ đau nhẹ khi nắn bụng. Giữa các thời kì đau, bụng mềm. Các điểm đau sườn - lưng thường không rõ. Ở các bệnh nhân gầy có thể sờ thấy tuỵ tạng to hơn bình thường, nhưng khi đó phải nghĩ thêm đến một u nang hoặc u tuỵ.

Các biện pháp chẩn đoán cận lâm sàng

Chẩn đoán viêm tuỵ mạn ở giai đoạn đầu rất khó và không chắc chắn nên cần kết hợp các biện pháp cận lâm sàng từ đơn giản đến phức tạp để chẩn đoán.

Xét nghiệm: Đáng tiếc là không có những xét nghiệm có giá trị đặc hiệu.

Máu: Khác với viêm tuỵ cấp, amylaza và lipaza huyết tương thường không cao. Tuy nhiên dấu hiệu amylaza tăng sau một đợt đau bụng có ý nghĩa chẩn đoán, vì vậy khi nghĩ đến khả năng viêm tuỵ mạn nên thử amylaza và cả glucoza 3 lần tiếp (24 giờ, 48 giờ và 72 giờ) sau cơn đau. Bilirubin và phosphataza kiềm có thể tăng, biểu hiện có viêm mạn tính quanh ống mật. Định lượng canxi, lipit và triglycerit huyết để phát hiện những trường hợp viêm tuỵ mạn trong cường tuyến cận giáp và tăng lipit huyết. Nghiệm pháp tăng glucoza huyết có thể phát hiện trạng thái tiền đái đường.

Nước tiểu: Xét nghiệm amylaza niệu, glucoza niệu và sắc tố mật trong nước tiểu. Xét nghiệm D - xylosa giúp cho sự chẩn đoán chứng hấp thụ kém.

Phân: Đo trọng lượng phân trong 1 ngày, xem màu sắc phân và quan sát dưới kính hiển vi các thức ăn không tiêu, định lượng mỡ trong phân bằng phương pháp hoá học để phát hiện chứng phân mỡ thường gặp ở thiểu năng tuỵ. Định lượng chymotrypsin trong phân (hạ xuống dưới 5 đơn vị/1g phân).

Xét nghiệm trực tiếp dịch tá tràng và dịch tuỵ: Dùng các test secretin, test secretin - pankreozymin hoặc bữa ăn. Định lượng lactoferrin trong dịch tuỵ, nếu tăng cao là dấu hiệu có giá trị của viêm tuỵ mạn.

Tuy nhiên, các phương pháp xét nghiệm dịch tuỵ phức tạp, tốn nhiều thời gian, chỉ có thể làm nhiều ở phòng thí nghiệm có điều kiện về trang thiết bị.

Chụp X quang cổ điển: Chụp X quang không chuẩn bị có thể phát hiện các sỏi tuỵ vôi hoá. Ngoài ra chiếu dạ dày tá tràng, chụp khung tá tràng. Chụp tá tràng (hiện tượng giảm cường tính), chụp túi mật và đường mật có thể giúp cho chẩn đoán, nhưng chỉ ở giai đoạn bệnh đã tiến triển nhiều và thương tổn ở đầu tuỵ.

Siêu âm cắt lớp bụng đã trở thành một biện pháp thông dụng, rất có ích để chẩn đoán viêm tuỵ. Đánh giá kích thước tuỵ tạng và ống tuỵ, tình trạng nhu mô tuỵ, phát hiện các u nang tuỵ. Giá trị chẩn đoán được tăng lên nếu bổ sung bằng phương pháp chọc hút tế bào tuỵ dưới sự hướng dẫn của siêu âm.

X quang cắt lớp vi tính (CT) có chỉ định khi siêu âm không nhìn rõ được tuỵ.

Chụp mật tuỵ ngược dòng qua nội soi (ERCP) sau thì đầu nội soi thực quản dạ dày tá tràng là một phương pháp rất tốt, cho phép không cần mổ mà quan sát bóng Vater, các thương tổn ống tuỵ, các u nang tuỵ, sỏi mật, w.

Chụp động mạch tuỵ chọn lọc.

Soi ổ bụng có thể quan sát tuỵ qua mạc nối nhỏ, bệnh nhân ở tư thế đầu cao nằm nghiêng bên phải.

Sau cùng, có khi phải ***mở ổ bụng*** để chẩn đoán.

Tóm lại có thể phân biệt 3 giai đoạn trong quá trình kế hoạch chẩn đoán viêm tuỵ mạn.

Giai đoạn 1: Lâm sàng; siêu âm bụng; xét nghiệm sinh hoá về tuỵ: máu, nước tiểu, phân; X quang bụng thường quy; chụp X quang mật bằng đường tĩnh mạch.

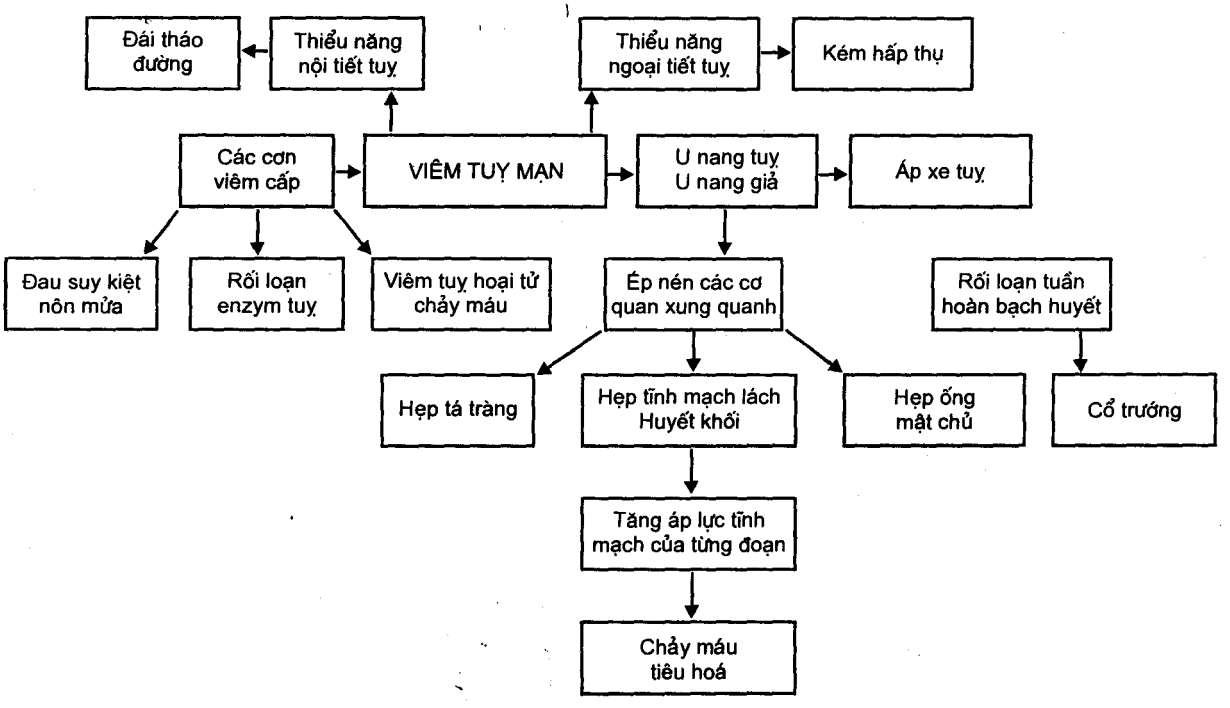
Giai đoạn 2: Chụp X quang cắt lớp vi tính (CT); ERCP; Test secrétin - pancreozymin.

Giai đoạn 3: chọc hút tế bào hoặc sinh thiết dưới hướng dẫn của siêu âm; cuối cùng, nếu cần thiết, mổ bụng để chẩn đoán.

Tiến triển và biến chứng

Bệnh thường tiến triển nặng dần. Các biến chứng cấp tính hay xảy ra trong 10 năm đầu. Đáng chú ý là sau 10 - 15 năm (gặp ở khoảng 1/3 bệnh nhân), do sự phá huỷ các tuyến, có hiện tượng giảm và hết đau bụng, nổi lên các triệu chứng kém hấp thu và đái đường.

Các biến chứng thường gặp (xem sơ đồ).



Sơ đồ các rối loạn kèm theo và các biến chứng của viêm tuỵ mạn

Các cơn viêm tuỵ cấp.

Các u nang tuỵ, do sự giãn các ống tuỵ hoặc các u nang tuỵ giả do sự hoại tử của tuỵ vào các khu vực xung quanh.

Chảy máu tiêu hoá (10% các trường hợp) do các sỏi tuỵ gây thương tổn các mạch máu lân cận hoặc do tăng áp lực tĩnh mạch cửa từng đoạn (đuôi tuỵ viêm chèn tĩnh mạch lách hoặc huyết khối tĩnh mạch lách).

Vàng da ứ mật do đầu tuỵ chèn ép ống mật chủ, xơ gan do rượu hoặc xơ gan mật.

Đái đường thường rõ ở 1/3 trường hợp, còn ở 1/3 khác chỉ có những rối loạn về đường huyết sau bữa ăn.

Hội chứng hấp thu kém, phân mỡ gặp ở 1/3 trường hợp.

Nôn mửa do hẹp tá tràng.

Tràn dịch các thanh mạc, phế mạc thường bên trái, cổ trướng, tâm mạc (ít hơn) do một u nang tuỵ giả bị rò vỡ vào, tràn dịch có hàm lượng amylaza cao và có thể có máu.

Nghiện ma tuý.

Ung thư tuỵ phát triển ở khoảng 3% số viêm tuỵ mạn.

Hoại tử mỡ ngoại vi(nécrose graisseuse périphérique), các nốt bì - hạ bì mọc ở chân, kích thước từ vài mm đến vài cm, sau vài tuần lễ mất đi, để lại những vết sẹo hoặc những đường rò chảy một thứ nước mỡ, kết hợp đau xương khớp ở 50% các trường hợp.

Chẩn đoán phân biệt

Ở giai đoạn đã phát triển muộn, chẩn đoán viêm tuỵ mạn không khó lắm, nhưng ở giai đoạn sớm, chẩn đoán không dễ, cần phân biệt với một số bệnh sau:

Các bệnh dạ dày kích thích, viêm dạ dày có nhiều cơn đau.

Loét dạ dày tá tràng, bệnh cảnh lâm sàng có khác, xét nghiệm X quang hay nội soi sẽ giúp cho chẩn đoán.

Đại tràng co thắt gây những cơn đau.

Các cơn đau của sỏi mật, thường ngắn hơn, hay xảy ra ở phụ nữ. Siêu âm và chụp mật tĩnh mạch hoặc nội soi sẽ giúp cho chẩn đoán.

Ung thư tuỵ, bao giờ cũng phải nghĩ đến. Thường ung thư tuỵ xảy ra ở người lớn tuổi hơn. Siêu âm, chụp cắt lớp vi tính CT, chọc hút tế bào, ERCP là những xét nghiệm giúp cho chẩn đoán.

Những bệnh gây những cơn đau bụng tái diễn như viêm động mạch mạc treo, chứng hẹp ruột non mạn tính, bệnh rối loạn chuyển hoá pocphyrin, vv.

Điều trị

Điều trị bảo tồn là chủ yếu

Các cơn cấp tính của viêm tuỵ mạn: điều trị như viêm tuỵ cấp.

Ở giai đoạn không có viêm cấp tính: cần đặc biệt chú ý chế độ ăn uống. Tuyệt đối không uống rượu. Chế độ ăn nhiều kalo, nhiều protein và hydrat cacbon, ít mỡ (20% của nhiệt lượng khẩu phần) và chia thành nhiều bữa ăn nhỏ.

Nếu có hiện tượng đại tiện phân mỡ, nên thay thế các chất béo thông thường trong thức ăn (chứa axit béo chuỗi dài, đòi hỏi có đủ lipaza tuỵ và axit mật mới hấp thu được) bằng loại chất béo triglycerit chuỗi trung bình (MCT) dễ hấp thu dù thiếu lipaza tuỵ và axit mật. Các chất này có nhiều trong các dầu thực vật như dầu dừa và một số biệt phẩm như dầu hoặc bột portagen (Mĩ), biosorbin, margarin, vv.

Nếu phân mỡ kèm theo sút cân, sử dụng các biệt phẩm chứa các enzym tuỵ với liều cao như pancreatin, cotazym, combizym, festal, pangroel,vv. uống vào các bữa ăn 3 - 8 viên và khi đi ngủ. Vì các enzym này chỉ có hiệu lực ở môi trường kiềm, cần cho phối hợp với bicacbonat natri (1 - 3g mỗi bữa ăn) hoặc cimetidin. Có thể dùng thêm lipaza 30.000 đơn vị quốc tế (6 - 12 viên/ngày). Để chống đau, ngoài các chất tuỵ, sử dụng dài ngày các thuốc kháng cholin tổng hợp, các thuốc giảm đau pyrazolon, phenaxetin, aspirin, vv. tránh dùng thuốc có thuốc phiện, gây nghiện cho bệnh nhân.

Đối với bệnh đái đường trong viêm tuỵ mạn, không áp dụng cách điều trị giảm đường huyết bằng ăn uống vì bệnh nhân đã bị kém dinh dưỡng, mà sử dụng thuốc hạ đường huyết, đến khi không tác dụng, chuyển sang dùng insulin liệu pháp.

Đối với các giả nang tuỵ còn bé (dưới 2cm) chưa có biến chứng, lúc đầu điều trị bảo tồn, theo dõi bằng siêu âm. Nếu u to hơn có thể chọc hút dưới siêu âm. Nếu không đỡ hoặc biến chứng thì phẫu thuật.

Điều trị can thiệp bằng dụng cụ mà không phẫu thuật, nhằm mục đích chống đau và dẫn lưu.

Điều trị qua da dưới hướng dẫn của siêu âm hay CT như chọc hút các nang và giả nang tuỵ, hoặc phong bế thần kinh tạng, với xylocain.

Điều trị nội soi qua ống nội soi tá tràng cắt cơ thắt tuỵ, có thể tiếp theo là luồn ống dẫn lưu tuỵ hoặc ống dẫn lưu mật nếu có hẹp ống tuỵ hoặc hẹp ống mật.

Biện pháp nạo rút sỏi ống tụy hoặc nghiền sỏi tuy bằng sóng ngoài cơ thể (extracorporeal shock wave lithotrypsy).

Điều trị phẫu thuật: chỉ sử dụng cho các trường hợp đau quá mạnh mà điều trị bảo tồn không kết quả và cho các trường hợp biến chứng như vàng da, chảy máu tiêu hoá, nang và giả nang tuỵ.

Sau khi mổ bụng, phẫu thuật viên trực tiếp khám xét tuỵ tạng và có thể tiến hành một số xét nghiệm như chụp X quang tuỵ, đo áp lực trong ống tuỵ, ống mật, chụp X quang lách cửa, để có một chẩn đoán thật chính xác và lựa chọn phương pháp phẫu thuật thích hợp nhất. Các phẫu thuật thường dùng hiện nay là thủ thuật cắt cơ thắt qua môn vị, nối dẫn lưu ống tuỵ hoặc dẫn lưu ống mật chủ để giải quyết tình trạng ứ dịch tuỵ hay ứ mật. Các phẫu thuật cắt bỏ một phần tuỵ hiện nay ít chỉ định vì tiên lượng nặng. Đối với những ca đau quá dữ dội có thể tiến hành những phẫu thuật chống đau trên các hạch và hệ thần kinh giao cảm hoặc thần kinh tạng.

Nang và giả nang tụy

Nang và giả nang tuỵ là một biến chứng hay gặp, cần chú ý của viêm tuỵ.

Người ta phân biệt một cách cổ điển, nang tuỵ thật (Kyste vrai) và giả nang tuỵ (Pseudo kyste) ở đặc điểm nang tuỵ thật có thành biểu mô riêng, tạo thành những tế bào biểu mô hình khối còn nang giả không có thành biểu mô riêng. Nang giả thường là hậu quả của viêm hoại tử cấp, dịch tuỵ chảy vào khu vực bị thương tổn, sau một thời gian dài ngắn khác nhau (nhiều ngày hoặc nhiều năm) hình thành một túi nang, dần thành một vỏ xơ gồm những tế bào viêm và xơ. Trong thực tế, rất khó phân biệt chính xác nang thật với nang giả dựa trên tiêu chuẩn cổ điển nói trên vì nang thật lâu ngày có thể mất đi thành biểu mô do tình trạng viêm hoặc quá căng. Đa số nang thật đều bé, rất hiếm gặp nang tuỵ có kích thước to và biểu hiện lâm sàng rõ. Giả nang tuỵ phổ biến hơn, có thể gặp những nang tuỵ giả

nhỏ, vừa và lớn, có khi to bằng quả bưởi. Giả nang tuỵ có thể nằm ngay trong nhu mô tuỵ, bên cạnh tuỵ hoặc lan đến những nơi xa trong ổ bụng hoặc lồng ngực, trung thất.

Người ta có thể nêu lên các loại chính: Các nang và giả nang tuỵ, gây nên do sự căng giãn của một khu vực tuyến nang - tiểu quản của tuỵ, là hậu quả của viêm tuỵ mạn (hay gặp nhất) hoặc của một chướng ngại trên ống Wirsung; các nang và giả nang tuỵ hoại tử là hậu quả của viêm tuỵ cấp hoặc một chấn thương tuỵ; các nang bẩm sinh: (đây là những nang tuỵ thật); các nang tuyến (cystadenom); bọc nang sán.

Triệu chứng: Gồm các dấu hiệu của bản thân u nang, các dấu hiệu của bệnh kèm theo và những dấu hiệu do ảnh hưởng chèn ép của khối u nang sang các cơ quan khác.

Nang và giả nang khi còn bé, ít biểu hiện lâm sàng. Khi phát triển to lên, thầy thuốc nắn bụng thấy một khối u hình cầu, đàn hồi, mặt nhẵn. Siêu âm ổ bụng phát hiện được các nang và giả nang tuỵ còn bé.

Triệu chứng kèm theo hay gặp nhất là triệu chứng đau của các bệnh viêm tuỵ mạn vôi hoá hoặc viêm tuỵ cấp. Trong viêm tuỵ cấp, u nang thường thành hình 10 - 20 ngày hoặc chậm hơn sau cơn viêm tuỵ cấp. Sau khi triệu chứng đau dữ dội, sốt giảm bớt được ít ngày, đột nhiên đau mạnh trở lại, kèm theo sốt 38 - 38,5°C, amylaza huyết tăng trở lại là những dấu hiệu của sự hình thành và phát triển của nang tuỵ giả. Tuy nhiên cũng có trường hợp viêm tuỵ cấp, sự hình thành của nang tuỵ xảy ra một cách im lặng, dần về sau do sờ nắn mà phát hiện ra một u nang ở thượng vị hoặc hố chậu. Ảnh hưởng của u nang đối với các cơ quan xung quanh, khi nang phát triển to, thường là gây ra chứng đau bụng liên tục hoặc từng cơn, buồn nôn, nôn mửa, sút cân và trong nhiều trường hợp có thể gây ra vàng da (10 - 25% trường hợp).

Các biện pháp chẩn đoán cận lâm sàng

Về xét nghiệm: có thể gặp tăng bạch cầu, thiếu máu, tăng đường huyết. Đáng lưu ý nhất là tăng amylaza huyết kéo dài.

Siêu âm là phương pháp chẩn đoán rất có giá trị, phát hiện được các u nang còn bé, cho phép theo dõi sự tiến triển của nang để có phương hướng xử trí, có thể hướng dẫn chọc hút dịch nang.

X quang: trong một số trường hợp, chụp ổ bụng không chuẩn bị thấy được hình u nang. Chụp X quang ống tiêu hoá cho thấy các hình ảnh chèn đẩy của nang đối với các cơ quan lân cận như dạ dày, tá tràng, đại tràng.

Nội soi chụp mật tuỵ ngược dòng (ERCP) có giá trị chẩn đoán, nhưng kĩ thuật tương đối phức tạp và có nguy cơ gây bội nhiễm cho nang, chỉ nên thực hiện khi đã có quyết định chuẩn bị mổ.

Tiến triển và biến chứng: Các nang và giả nang tuỵ có thể tự xẹp đi và tự lành. Nhưng đa số có xu hướng trở thành mạn tính (50% các nang của viêm tuỵ cấp và hầu hết các nang trong viêm tuỵ mạn) có thể xảy ra các biến chứng như:

Vỡ: thường vỡ trong ổ bụng tạo nên cổ trướng hoặc vỡ vào phế mạc trở thành tràn dịch phế mạc dai dẳng. Dịch hút ra có thể là thanh dịch hoặc có mủ, có máu, với đặc điểm là hàm lượng amylaza tăng cao. Nang vỡ vào phủ tạng rỗng của ống tiêu hoá, có thể gây đau hoặc yên lặng và là nguyên nhân làm nang xẹp đi, tự lành.

Chảy máu: xảy ra trong 10 - 35% trường hợp do ăn mòn các nhánh của động mạch lách hoặc động mạch dạ dày tá tràng.

Nhiễm khuẩn là một biến chứng nặng. Có thể tự xảy ra hoặc là hậu quả của một thủ thuật chẩn đoán (chọc dò, nội soi ERCP, vv.) dẫn tới apxe tuỵ. U nang trở nên rất đau, bạch cầu tăng và chuyển trái, vàng da. Cần giải quyết bằng ngoại khoa.

Điều trị: Các nang giả còn bé gây ra bởi viêm tuỵ cấp hoại tử có thể tự xẹp, lành trong vòng 6 tuần lễ, do đó lúc đầu nên theo dõi nội khoa (lâm sàng, siêu âm).

Các nang giả trong viêm tuỵ mạn mà kích thước bé, dưới 2 cm, không biến chứng, theo dõi nội khoa. Nếu lớn hơn có thể chọc hút vô khuẩn dưới siêu âm.

Với các nang mạn tính, kích thước lớn, chèn ép ống mật chủ gây vàng da hoặc các nang đã biến chứng cần điều trị ngoại khoa. Các phương pháp mổ chính là mổ dẫn lưu nối u nang hoặc ống Wirsung giãn to với ống tiêu hoá như dạ dày, hoặc tốt nhất với một quai của hỗng tràng.

Với các nang bẩm sinh và u nang bào sán, khi đã phát hiện to gây chèn ép, mổ cắt bỏ u nang.

Các thủ thuật cắt một phần tuỵ hiện nay ít dùng vì tiên lượng không tốt lắm.

VIÊM XƯƠNG TUỶ HÀM

Giáo sư, tiến sĩ Trần Văn Trường

Xương hàm bị viêm do nhiều nguyên nhân khác nhau: nhiễm khuẩn thường gặp do răng sang chấn, hoá học hay yếu tố vật lí. Hiện nay có hai từ thường dùng để chỉ tổ chức xương bị viêm là viêm xương và viêm xương tủy. Viêm xương (osiéite) theo Rolland J., Aupicon A., Margainaud J. P., là từ dùng để chỉ những thương tổn viêm của tổ chức xương do kích thích, nhiễm khuẩn gây nên từ những yếu tố gây bệnh. Các tác giả như Dechaume A., Chaput thường dùng từ viêm xương để chỉ những thương tổn do nguyên nhân tại chỗ, còn viêm xương tuỷ để chỉ thương tổn xương bị viêm do nguyên nhân toàn thân theo đường máu. Thoma K., Kruger G. O., chỉ dùng từ viêm xương tủy (osteomyelitis) để chỉ chung tất cả các thể viêm xương do nguyên nhân tại chỗ và nguyên nhân toàn thân, thể khu trú cũng như lan rộng. Thoma còn phân loại theo bệnh căn, trong đó có viêm xương tuỷ do viêm xương, viêm màng xương tiến triển gây nên.

Trong viêm xương tuỷ, thương tổn bao gồm cả xương và tổ chức tuỷ, quá trình có thể lan tràn đến những vùng rộng lớn của xương hàm. Xương mục thường lớn. Nguyên nhân nhiễm khuẩn có thể do đường máu và không do đường máu. Không do đường máu như nhiễm khuẩn do răng, do vết thương hở, hay do viêm mủ từ nơi khác lan đến. Do đường máu hay gặp ở trẻ em từ một bệnh nhiễm khuẩn toàn thân như sởi, thương hàn, lao và khu trú thứ phát ở xương.

Sự phân biệt giữa viêm xương và viêm xương tuỷ cũng chỉ là tương đối vì ở giai đoạn toàn phát của viêm xương lan toả, triệu chứng lâm sàng cũng giống viêm xương tuỷ, hay viêm xương tuỷ có thể xảy ra từ viêm xương. Mặt khác

về tổ chức học, nói viêm xương tức là viêm hốc tuỷ và hệ thống Havers, vì xương được nuôi dưỡng nhờ những thành phần trong hốc tuỷ.

Từ bệnh căn và giải phẫu bệnh nói trên, có thể thấy viêm xương và viêm xương tuỷ chỉ là một, hay viêm xương là một giai đoạn của viêm xương tuỷ.

Yếu tố giải phẫu và định khu

Xương hàm hay bị viêm hơn các xương khác do những yếu tố thuận lợi say đây:

Ở xương hàm, răng hay bị nhiễm khuẩn cấp và mạn từ đó lan truyền vào xương.

Xương hàm phần lớn được niêm mạc dính che phủ nên những thương tổn do nhiễm khuẩn, sang chấn, bệnh lí dễ lan trực tiếp đến xương.

Xương hàm chịu những quá trình thay đổi sinh lí như hình thành và mọc răng. Những quá trình đó có thể biến chứng và gây nên viêm xương tuỷ hàm.

Xương hàm dưới là xương đặc kiểu Havers ở phần bao chung quanh xương như vỏ ngoài, vỏ trong, bờ nền, còn phần giữa là xương xốp. Xương hàm dưới hay bị viêm hơn xương hàm trên, vì: vị trí trũng, dễ ứ đọng dịch tiết và chất nhiễm khuẩn; vỏ xương dày, quá trình nhiễm khuẩn khó xuyên qua nên duy trì lâu dài trong tuỷ và xương; màng xương dày, ngăn cản nhiễm khuẩn xuyên qua, tuần hoàn ít so với xương hàm trên, tưới máu chỉ do động mạch duy nhất là động mạch răng dưới, do đó sự đề kháng chống nhiễm khuẩn kém hơn so với xương hàm trên. Ở xương hàm trên, do xương xốp, vỏ mỏng, quá trình nhiễm khuẩn xuyên qua và thoát dễ hơn, nên quá trình hoại tử xương được hạn chế, xương mục mau bị tách rời.

Do vị trí liên quan, các ổ nhiễm khuẩn từ miệng, hố mũi, xoang hàm dễ xâm nhập vào xương hàm trên.

Yếu tố bệnh sinh

Nguyên nhân tại chỗ

Do răng: răng nhiễm khuẩn viêm tuỷ hoại thư, viêm quanh chóp răng, biến chứng do nhổ răng, do mọc răng khôn là những nguyên nhân chủ yếu gây viêm xương tuỷ.

Nang răng hay u nhiễm khuẩn.

Viêm xương ổ răng, viêm quanh thân răng khôn, nhiễm khuẩn túi thân răng mọc ngầm, nhất là răng khôn hàm dưới.

Bệnh quanh răng như viêm quanh răng, từ đó nhiễm khuẩn lan qua xương ổ răng vào răng.

Cấy ghép trong xương hàm không được dung nạp.

Gãy xương nhất là gãy xương hở hàm dưới, đường gãy thông với ổ miệng hay đi qua vùng răng nhiễm khuẩn.

Viêm nhiễm phần mềm quanh xương hàm, viêm niêm mạc miệng, nhọt ở mặt, cụm nhọt, viêm quầng cũng là những nguyên nhân gây viêm xương.

Nguyên nhân toàn thân

Nhiễm khuẩn toàn thân như sởi, cúm, thương hàn, lao, giang mai, vi khuẩn đi theo đường máu, khu trú ở ống Havers. Những trường hợp này hay gặp ở trẻ còn bú và tuổi thiếu niên. Ở trẻ nhỏ bệnh cảnh có hình thái giống viêm xoang (giả viêm xoang).

Viêm xương tuỷ do đường máu toả lan ở nhiều xương khác, trong đó có khu trú ở xương hàm.

Bệnh đái tháo đường.

Giải phẫu bệnh

Viêm tổ chức xương và tuỷ qua các giai đoạn dưới đây:

Giai đoạn viêm sung huyết cấp: thể hiện bằng dãn mạch, cương máu của tổ chức tuỷ, bạch cầu xuyên mạch và rỉ dịch. Tuỷ bị thâm nhiễm bạch cầu đa nhân. Quanh tuỷ còn thấy lympho bào, tương bào và tổ chức liên kết tăng sinh. Các hốc của bè xương không còn tế bào vì đã bị hoại tử. Xương và màng xương hơi dày. Ở giai đoạn này bệnh có thể hồi phục.

Giai đoạn làm mủ xương: có nhiều mạch máu bị tắc, các cục huyết khối nhiễm khuẩn có thể thành những ổ apxe khắp cả xương, tủy chết. Trước hết có những ổ mủ nhỏ trong xương, các ổ mủ to dần và phá huỷ màng xương lan vào phần mềm quanh xương hàm. Do mạch bị tắc, có những phần xương bị hoại tử, xương chung quanh bị tiêu. Xương hoại tử bị cô lập thành xương mục. Xương mục có màu trắng đục, thường ở trong ổ mủ và tổ chức hạt. Do quá trình viêm lan rộng vào ống Havers và Volkmann nên vỏ xương bị thiếu máu. Khi mủ đã thoát ra bề mặt của xương thì màng xương bị bong, những mảnh vỏ xương hoại tử tách khỏi tổ chức xương do hoạt động của huỷ cốt bào. Mặc dầu màng xương bị bong khỏi xương trong quá trình viêm, nhưng một số tế bào còn sống sót và khi giai đoạn cấp đã qua thì một bao xương mới sẽ hình thành trên xương mục. Mủ xuyên qua bao xương để chảy ra ngoài. Mủ kéo dài nhiều hay ít tùy điều trị. Như vậy cơ chế của hoại tử xương là do bị mất mạch máu nuôi dưỡng và do nhiễm khuẩn đưa đến nghẽn mạch. Vùng xương bị hoại tử nhanh chóng được bao bọc bởi một vùng xương hiếm, mất vôi ở tổ chức xương lành. Do quá trình mất vôi ở xương lành và tiêu xương ở xương hoại tử nên kết quả là xương mục bị tách rời. Xương mục bị loại nhanh hay chậm tuỳ thuộc vào độ lớn và vị trí giải phẫu của xương. Nên chú ý rằng, khi xương mục đã bị tách khỏi xương lành do bị mủ bao quanh, huỷ cốt bào không thể hoạt động huỷ xương được nữa, xương mục khi đó mang tính chất viêm mạn tính.

Về nguyên tắc, xương mục không thể hồi phục được nữa, nhưng trong thời đại kháng sinh, người ta thấy có trường hợp xương mục hồi phục, có thể do tế bào còn sống sót hoạt động trở lại, vì thế không nên can thiệp phẫu thuật quá sớm để lấy xương mục.

Nếu mảnh xương mục to, chiếm cả chiều cao xương hàm, có thể bị gãy xương bệnh lí. Viêm xương tuỷ hàm dưới xảy ra không những do mủ hoặc dịch rỉ viêm tụ ở phần xốp của xương, mà còn xảy ra khi màng xương bị bong rộng vì apxe dưới màng xương cũng can thiệp vào quá trình tưới máu, và có khi gây hoại tử xương do không có máu nuôi dưỡng. Trong quá trình nhiễm khuẩn nặng, cả hai quá trình trong tuỷ và dưới màng xương có thể cùng xảy ra.

Về lâm sàng, giai đoạn làm mủ xương và xương mục thể hiện bằng rò ra da hay niêm mạc. Trường hợp không điều trị đúng có thể gây nên nhiễm mủ huyết hay nhiễm độc.

Giai đoạn tái tạo xương: khoảng 15 ngày sau khi xương bị viêm, có sự phản ứng màng xương, thể hiện bằng lắng đọng xương mới và tăng sinh tổ chức xơ liên kết. Đôi khi do quá trình tái tạo quá mức nên hình thành u giả phì đại. Trong tái tạo và sinh xương mới ở xương hàm, vai trò cơ bản là màng xương.

Viêm xương tuỷ hàm dưới

Viêm xương tuỷ do nguyên nhân tại chỗ

Viêm xương màng xương: là thể viêm xương nhẹ hơn cả, biểu hiện lâm sàng dưới các thể cấp và mạn.

Thể viêm xương – màng xương cấp: thường gặp ở trẻ em, vì khả năng sinh xương mạnh của màng xương.

Nguyên nhân: do viêm tuỷ răng rồi viêm quanh chóp răng, gần với bản xương. Nhiễm khuẩn từ tuỷ đến chóp răng, làm thành u hạt do phì đại tổ chức liên kết. Nếu không điều trị, u hạt to dần thành nang. Quá trình viêm tiến triển ra ngoài dưới thể phản ứng màng xương. Viêm màng xương cấp cũng có thể do viêm xương tuỷ lan đến.

Khám: có triệu chứng rõ của viêm dây chằng răng nguyên nhân. Sờ thấy bản xương trong hay ngoài của xương hàm dưới dày và đau. Sưng nề phần mềm tương ứng với răng nguyên nhân làm biến dạng mặt. Trường hợp viêm màng xương lan rộng thì có khít hàm và lung lay răng.

Chụp X quang: tư thế sau xương ổ răng thấy hình sáng quanh chóp răng kề với vỏ xương.

Thể viêm xương - màng xương mạn hay dày màng xương: xảy ra trực tiếp sau giai đoạn viêm màng xương cấp hoặc viêm ở mức độ nhẹ ngay từ đầu, có đặc điểm là tăng sinh tổ chức liên kết. Thể này thường gặp ở trẻ em hay người trẻ do bị viêm quanh răng mạn hay do viêm tuỷ răng hàm dưới.

Về lâm sàng, khám thấy mặt biến dạng, sờ thấy bờ dưới xương hàm dưới dày, không đau, chọc dò chạm màng xương, dày, không có mủ. Răng nguyên nhân thường bị viêm quanh răng hay quanh chóp.

Chụp X quang sau ổ răng thấy hình thương tổn nhiễm khuẩn quanh chóp và dây chằng, và nhất là dày màng xương ở bờ nền xương hàm.

Viêm dày màng xương sẽ khỏi nếu nhổ hoặc chữa răng nguyên nhân.

Apxe dưới màng xương: thường gặp ở trẻ nhỏ và thiếu niên, ở những vùng không có cơ bám, nhiễm khuẩn làm bong màng xương và mủ tụ dưới màng xương, vùng răng số 6 hàm dưới và bờ ổ răng.

Vùng răng số 6 dưới: hay gặp ở trẻ nhỏ do nhiễm khuẩn chóp răng, phần mềm thâm nhiễm ít, sờ thấy sưng nề, đau ở mặt ngoài, mặt trong và bờ nền xương hàm dưới. Dấu hiệu toàn thân có nhiều hay ít.

Vùng bờ ổ răng: loại apxe này gặp ở nhiều ở trẻ nhỏ do nhiễm khuẩn chóp răng sữa hình thành loại apxe dưới lợi, dưới màng xương (parulie), hay đôi khi cũng gặp ở người lớn do nhiễm khuẩn túi quanh răng. Đó là những apxe nhỏ dưới niêm mạc xơ, hay ở phía tiền đình, xuất hiện vài ngày sau khi hàn răng sữa. Rất đau khi sờ nắn, có dấu hiệu chuyển sóng. Apxe vỡ bất chợt và tái lập lại ngay nếu không chữa răng nguyên nhân.

Đối với apxe dưới màng xương, nếu nhổ hay chữa răng nguyên nhân phối hợp với rạch apxe thường dễ khỏi.

Viêm xương ổ răng: là loại viêm xương nhỏ, thường xảy ra sau nhổ răng (đôi khi do apxe lợi hay apxe u hạt).

Nguyên nhân: khi nhổ răng làm gãy bờ xương ổ răng hay vách giữa chân răng, mảnh gãy không được nuôi dưỡng bị nhiễm khuẩn và hoại tử. Đôi khi mảnh xương tuy không bị gãy nhưng bị thiếu máu do dùng thuốc tê có adrenaline.

Viêm xương ổ răng khô: sau nhổ răng, đau dữ dội, ổ răng không liền sẹo, xung huyết, trong có tổ chức hạt nhiễm khuẩn khô.

Viêm xương ổ răng mủ: xuất hiện chậm hơn, với triệu chứng đau kéo dài, sau nhổ răng ổ răng không khỏi (8 - 10 ngày), đầy máu cục bẩn, máu xám hay tổ chức hạt như nụ thịt nhiễm khuẩn, làm mủ.

Chụp X quang có thể thấy mảnh xương mục hay phát hiện được mẩu chân răng hoặc nang răng còn sót lại. Xương ổ răng có thành bị xâm lấn không đều với vách giữa ổ răng bị tiêu một phần.

Tiến triển: làm mủ kéo dài cho đến khi xương mục bị loại bỏ tự phát hay lấy ra. Đôi khi viêm lan rộng gây viêm xương tuỷ, viêm phần mềm.

Viêm xương vỏ là thể viêm xương từ nông vào sâu do nhiễm khuẩn da (nhọt) hay niêm mạc (viêm miệng), hoặc do răng gây viêm mô tế bào sau đó viêm màng xương, viêm xương. Thể này có thể chỉ gây dày màng xương, nhưng cũng có thể gãy xương mục, thường thấy ở bờ nền xương hàm dưới, hay tiến triển thành viêm xương tuỷ lan rộng.

Viêm xương tuỷ toả lan: có người còn gọi là viêm xương toả lan. Thể này ít gặp từ khi có kháng sinh. Viêm xương toả lan gặp ở người đã có những dấu hiệu viêm nhiễm về răng sau một thời gian như viêm quanh răng, viêm tuỷ hoại thư, biến chứng, hoặc sau nhổ răng, gãy xương hàm, apxe quanh hàm với các triệu chứng lâm sàng:

Khởi đầu: với những dấu hiệu đau của viêm quanh răng với tuỷ hoại thư đau dữ dội, liên tục, lan rộng, nhất là đau về đêm, không đỡ với thuốc giảm đau, sốt cao 39 - 40^{O}C, mạch nhanh, mất ngủ, mệt mỏi, tình trạng nhiễm khuẩn, suy nhược. Chẩn đoán giai đoạn này khó. Cần tìm các dấu hiệu khác như lung lay răng nguyên nhân và răng kế cận; khít hàm nhiều hay ít. Dấu hiệu tê thần kinh răng dưới ở vùng môi dưới mép, dấu hiệu Vincent. Chụp tia X ở giai đoạn này chỉ để phát hiện thương tổn và răng nguyên nhân. Chỉ sau một thời gian vài ngày mới thấy hình ảnh mất vôi mức độ rộng nhiều hay ít.

Giai đoạn toàn phát: sau 2 - 3 ngày của giai đoạn khởi đầu nếu không điều trị thì dấu hiệu toàn thân và chức năng nặng thêm, nhiệt độ dao động cao, mệt mỏi, nhiễm khuẩn, anbumin niệu.

Đau lan cả hàm và mặt, có từng cơn đau dữ dội, không đỡ với thuốc giảm đau. Khít hàm nhiều. Hơi thở hôi, chảy nhiều nước bọt. Tê môi rõ.

Khám ngoài miệng: sưng, biến dạng một bên mặt, vùng cành ngang và góc hàm thành một khối với xương, da nóng, đỏ, xung huyết.

Khám trong miệng: khó khám vì khít hàm không há được miệng. Sưng nề bản xương ngoài và trong (mặt tiền đình và mặt lưỡi), sờ rất đau, niêm mạc phù nề, đỏ.

Răng vùng sưng lung lay, trong đó có răng nguyên nhân viêm tủy hoại thư, khi chạm và gõ thì đau, các răng cạnh răng nguyên nhân không sâu nhưng cũng lung lay, có thể không phản ứng với nhiệt.

Chụp X quang thấy rõ vùng mất vôi mờ, bờ không đều, ở giữa có thể thấy một hay nhiều vùng xương mục. Màng xương, bờ nền xương hàm có nơi đã dày.

Giai đoạn xương mục: trong khoảng một thời gian đã có thể có xương mục lung lay. Những dấu hiệu toàn thân như đau, sốt không còn, sưng giảm dần, nhưng vẫn còn tê môi, đặc biệt xuất hiện rò da hay niêm mạc. Thăm khám bằng trâm qua lỗ rò thấy xương bộc lộ, ráp, hay thấy xương mục rời, lung lay. Những tuần lễ sau mặc dầu đã nhổ răng nguyên nhân, ổ mủ đã được mở dẫn lưu nhưng bệnh vẫn không khỏi, nề quanh hàm, tê vùng thần kinh cằm, nhiều răng lung lay, chảy mủ ở cổ răng.

Chụp X quang (hàm chếch hay toàn cảnh) thấy rõ hình ảnh xương mục: đó là những hình cản quang mờ đều được bao bọc chung quanh bởi vùng không cản quang, sáng, có lấm tấm những điểm mất vôi. Xương mục có thể mang răng. Xương mục có thể tự loại ra ngoài nhưng thông thường là phải can

thiệp phẫu thuật. Khi đã hết xương mục, rò cũng khô dần và đóng kín, chuyển sang giai đoạn tái tạo.

Giai đoạn tái tạo: kéo dài nhiều tháng. Chỗ mất xương được tái tạo dần, và chỉ ở vùng xương bờ nền những di chứng chức năng vẫn còn tồn tại như mất răng, sẹo xấu, tê môi. Những răng ở ngoài xương mục chắc lại dần.

Biến chứng của viêm xương tuỷ toả lan:

Nhiễm khuẩn lan rộng gây viêm khớp thái dương hàm, có thể dẫn đến cứng khớp hàm, viêm cơ, apxe quanh hàm, sàn miệng.

Huyết khối tĩnh mạch, nhiễm khuẩn huyết, nhiễm khuẩn mủ huyết, đau dây thần kinh mặt, liệt mặt.

Gãy xương bệnh lí, khớp giả, biến dạng hoặc teo xương hàm (đối với trẻ em), nếu để muộn.

Những thể lâm sàng:

Đối với trẻ nhỏ: viêm xương tuỷ thường do nhiễm khuẩn răng sữa gây nên hoặc răng hàm lớn thứ nhất. Triệu chứng toàn thân dữ dội, mầm răng vĩnh viễn có thể bị loại ra ở giai đoạn rò má. Những biến chứng thường gặp là viêm khớp hàm đưa đến cứng khớp hàm, rối loạn phát triển xương hàm dưới như teo xương, biến dạng mặt.

Đối với người già: hiếm gặp thể viêm xương tuỷ cấp, mà thường là do cơn bột phát cấp của viêm mạn xảy ra sau nhổ răng hay chân răng nhiễm khuẩn.

Đặc biệt có thể gặp viêm xương tuỷ hàm lan rộng ở người có tuổi, người già, do cơ thể suy nhược, kém dinh dưỡng, kém đề kháng. Ở thể này, viêm xương tuỷ hàm do răng có thể gây ra những xương mục lớn, lan rộng không những nửa hàm, mà cả hai bên hàm, làm gãy xương bệnh lí, mất một phần hay toàn bộ hàm, có khi phải tháo khớp hàm. Viêm xương tuỷ kéo dài nhiều tháng, rò mủ, xương mục lan rộng, biến chứng apxe lan sang cả phần mềm, thì việc điều trị rất khó khăn và kéo dài.

Trong những trường hợp này, điều trị cần phối hợp lấy xương mục kịp thời, mở các ổ mủ, nhổ răng nguyên nhân, chuẩn bị phương tiện giữ xương hàm trong trường hợp lấy xương mục lớn, gãy xương bệnh lí, nâng cao thể trạng, săn sóc tốt sau mổ (dẫn lưu nhanh mủ, truyền dịch, đạm, máu, cho kháng sinh đúng loại "dựa trên kháng sinh đồ" và nhanh, mạnh, đủ liều lượng).

Viêm xương tuỷ do nguyên nhân toàn thân: rất hiếm gặp so với nguyên nhân tại chỗ. Nguyên nhân viêm xương tuỷ thường do tụ cầu khuẩn vàng gây ra, nhưng tình trạng toàn thân và tại chỗ của cơ thể là những yếu tố dễ tạo điều kiện cho viêm xương tuỷ. Mô tả một số thể:

Viêm xương tuỷ theo đường máu ở xương hàm dưới: là một bệnh nhiễm khuẩn toàn thân, khu trú thứ phát ở xương hàm dưới (rất ít khi khu trú ở xương hàm trên). Về giải phẫu bệnh, vi khuẩn theo đường máu vào tổ chức liên kết của ống Havers gây xung huyết tại chỗ. Nếu tiến triển sẽ dẫn đến làm mủ, mủ sẽ tụ ở trong những hốc xương.

Nguyên nhân thuận lợi: có thể gặp ở lứa tuổi từ 3 - 6 tháng cho đến 20 tuổi. Cơ thể bị suy nhược, nhiễm khuẩn cũng là yếu tố thuận lợi. Xương hàm dưới, nhất là góc hàm thường hay bị, vì kém được nuôi dưỡng, và những mầm răng hàm lớn là những điểm khu trú của nhiễm khuẩn.

Thường do tụ cầu vàng và đường vào của vi khuẩn là những thương tổn ở da và niêm mạc như nhọt, chốc, cụm nhọt, viêm quầng, và cũng có thể do viêm họng, cúm hay viêm một xương khác.

Bệnh tiến triển qua các giai đoạn: khởi đầu, nhiễm khuẩn máu, khu trú xương, toàn phát (làm mủ và rò) và tái tạo.

Giai đoạn khởi đầu, nhiễm khuẩn máu (4 - 7 ngày), đau dữ dội, sốt cao 40^0C, da nhợt nhạt, rét run, nhiều mồ hôi, nôn mửa, mạch nhanh nhỏ, thở ngắn và nông, mệt mỏi, nước tiểu ít và có protein.

Cấy máu có thể dương tính (tụ cầu vàng).

Giai đoạn khu trú xương: vào ngày thứ 5. Đau dữ dội, liên tục và sưng vùng góc hàm, nhưng trước đó không có dấu hiệu đau răng. Co khít hàm, lợi vùng răng hàm xung huyết, sờ thấy bản xương hàm dày, rất đau, nhiều răng lung lay, gõ đau, dấu hiệu Vincent có thể có, rãnh tiền đình sưng đầy. Sưng to vùng góc hàm, lan đến các vùng khác, viêm tiến triển nhanh đến axpe.

Giai đoạn làm mủ và rò: rò ra da hay niêm mạc, mủ thối, dùng thăm khám qua lỗ rò thấy xương bộc lộ, ráp, có thể có xương mục. Các dấu hiệu chức năng và thực thể vẫn còn, tuy tình trạng toàn thân có khá hơn. Chụp X quang thấy hình mất vôi, không có thương tổn chân răng. Giai đoạn này kéo dài khoảng hai tuần.

Giai đoạn xương mục và tái tạo xương: giai đoạn này kéo dài nhiều tháng. Các dấu hiệu toàn thân không còn, xương hàm quá phát vì dày xương, qua lỗ rò mủ, thăm dò thấy xương mục di động. Chụp X quang thấy rõ xương mục. Sau khi loại bỏ hết xương mục là giai đoạn tái tạo xương.

Viêm xương tuỷ hàm do lao ngày nay rất hiếm gặp, kể từ khi có thuốc kháng sinh chống lao. Nhiễm lao xương hàm thường gặp ở xương hàm trẻ em, ít gặp ở người lớn. Ở xương hàm dưới, lao hay khu trú ở góc hàm và xương ổ răng. Có thể gặp ở cung tiếp, xương má. Trực khuẩn Koch xâm nhập vào xương hàm theo đường máu hay đường niêm mạc ở một người bị lao phổi có trực khuẩn Koch. Lao xương hàm biểu hiện dưới các thể lan toả dưới màng xương, thể trung tâm và thể ổ răng.

Thể lan toả dưới màng xương: sưng một bên góc hàm, không bị khít hàm, không tê môi, có thể có hạch cổ. Răng không tổn thương, phản ứng da dương tính mạnh. Tiến triển đến apxe lạnh, rò ra da. Thăm khám thấy xương mềm. Chụp X quang thấy hình mất vôi, bờ không rõ.

Thể trung tâm: hay khu trú ở cành, lên tiến triển chậm, rò ra da hay niêm mạc, có thể bị bội nhiễm và gãy xương bệnh lí. Chụp X quang thấy hình khuyết xương không đều.

Cả hai thể có thể cùng phối hợp.

Chẩn đoán phân biệt viêm xương tuỷ do lao với viêm xương tuỷ do răng, do đường máu, giang mai, u xương hàm dựa vào các dấu hiệu lâm sàng, đặc trưng của bệnh và nhất là tiêm truyền cho chuột lang và sinh thiết.

Thể xương ổ răng: trên một bệnh nhân bị lao phổi có cơn bột phát chảy mủ quanh răng hay sau khi nhổ răng, ổ răng không lành, lợi bị loét, dễ bong và trơ xương. Sau đó có nhiều chỗ rò ở lợi hay da, có xương mục. Chụp Xquang thấy mất vôi xương ổ răng hay xương mục. Nên khám và chụp phổi tìm nguyên nhân.

Các thể lao đều điều trị bằng kháng sinh chống lao, chỉ định mổ lấy xương mục phải rất thận trọng.

Viêm xương tuỷ hàm do giang mai: ít gặp. Lúc đầu khó phân biệt với viêm xương tuỷ hàm do răng hay đường máu.

Thương tổn xương do giang mai bẩm sinh trẻ em (vào khoảng tháng thứ 6) biểu hiện bằng viêm màng xương cốt hoá, dày bờ nền, bản xương trong và ngoài của xương hàm dưới. Viêm màng xương có tính chất đối xứng khu trú hay lan rộng. Chụp X

quang thấy hình vôi hoá không đều ở thân và đầu xương, hình mất vôi ở hành xương (métaphyse).

Giang mai thời kì hai có thể gây đau kiểu thần kinh, xương hàm dưới, kèm theo viêm màng xương.

Giang mai thời kì ba biểu hiện bằng gôm giang mai khu trú ở cành ngang hay cành lên xương hàm dưới, với triệu chứng viêm xương hay viêm màng xương.

Cần phân biệt với viêm xương do răng, do lao hay u. Chẩn đoán dựa vào phản ứng huyết thanh và sinh thiết.

Viêm xương tuỷ hàm do nấm Actinomyces: ít gặp ở xương hàm. Thường phối hợp với viêm nhiễm do tạp khuẩn.

Đặc điểm là viêm xương và có phản ứng màng xương. Ít khi có xương mục. Hình ảnh điện quang không khác các thể viêm xương khác. Loại nấm thường gặp là Actinomyces israeli. Có ba thể viêm xương tuỷ do Actinomyces:

Thể trung tâm xuyên sâu: ít gặp ở xương hàm dưới, biểu hiện lâm sàng như viêm xương, tiến triển chậm, thâm nhiễm phần mềm, rò, không đau, lung lay hay có thể rụng răng.

Thể u trung tâm: rất hiếm, khu trú ở góc hàm, sưng mạn tính, không ảnh hưởng phần mềm, không có dấu hiệu chức phận, tiến triển kéo dài và rò. Chụp X quang thấy hình ảnh viêm xương.

Thể ngoại vi viêm xương và loét: rất hiếm gặp, có thể thấy dưới thể viêm xương ổ răng và niêm mạc lợi. Hình ảnh X quang là viêm xương ổ răng, mất vôi và bờ không đều.

Chẩn đoán viêm xương tuỷ do Actinomyces phải dựa vào xét nghiệm vi thể, soi và cấy nấm, tìm hạt vàng và sợi nấm, hay sinh thiết.

Viêm xương tuỷ hàm do nguyên nhân ngoại sinh: đó là những thể viêm đặc biệt do tai nạn điều trị hay nhiễm độc vì bệnh nghề nghiệp, gây nên bởi những yếu tố hoá học hay lí học, hay do những chất phóng xạ.

Hoại tử xương hàm do asen:

Nguyên nhân: do asen diệt tuỷ sai kĩ thuật, asen chạm trực tiếp vào lợi, hay ngấm qua chất hàn không kín, hoặc asen ngấm qua chóp răng vào dây chằng ổ răng, vào xương hàm, phần mềm, vách xương giữa các răng.

Triệu chứng: đau liên tục kiểu viêm quanh răng, niêm mạc lợi vùng cổ răng có màu tím hay xám, khoảng 2 - 3 tuần xương mục bị loại ra, răng lung lay.

Đặc biệt nếu là thể nặng thì xương mục lớn mang một hay nhiều răng. Theo một số tác giả thì không nên đặt asen ở những răng cửa bên và răng có chóp mở rộng. Để dự phòng cần đặt asen liều nhỏ và hàn kín.

Hoại tử xương hàm do thuỷ ngân: thường do nhiễm thuỷ ngân trong thuốc. Thuỷ ngân được thải trừ qua nước bọt gây viêm lợi miệng trước tiên, viêm màng xương, viêm xương, dần dần đưa đến hoại tử xương ổ răng, hình thành xương mục dưới chóp răng và lan rộng dần, có khi mảnh xương có răng bị loại ra ngoài. Một số triệu chứng toàn thân kèm theo như nôn mửa, là triệu chứng có sớm do kích thích dạ dày, ruột, ỉa lỏng, đái ra máu, nước tiểu có protein, vô niệu, thiếu máu, urê máu tăng, hồng cầu có nhiều hình.

Hoại tử xương hàm do chất lân: rất hiếm gặp, do sử dụng thuốc có chất lân. Triệu chứng: đau dữ dội ở lợi và răng, tiến đến làm mủ, khít hàm, hoại tử xương hàm dưới rộng và thường hình thành xương mục trung tâm, lớn, vỏ xương và màng xương dày. Tiến triển chậm và bệnh chỉ khỏi khi đã loại hết xương mục.

Hoại tử xương hàm do tia Rơnghen: đó là tai biến nặng do sử dụng tia Rơnghen liều quá lớn để điều trị u ác tính (trung bình trên 8000rad), hoặc không lọc được hết những tia có hại như tia thứ cấp (tia phụ), hoặc do những yếu tố dọn đường như cao răng, răng sâu, chân răng nhiễm khuẩn, miệng bẩn, răng hàm giả.

Bệnh sinh: hoại tử xương hàm là do cường độ tia lớn, do vị trí, do sang chấn và nhiễm khuẩn. Xương hàm dưới hay bị hoại tử hơn xương hàm trên, vì có ít mạch máu nuôi dưỡng. Cũng có khi bị hoại tử cả hai xương hàm. Xương bị tia thể hiện thoái hoá tế bào, xương mất quá trình tạo xương, xơ mạch, nhất là động mạch, do đó phản ứng bảo vệ chống nhiễm khuẩn giảm nhiều. Biến chứng "sâu răng do tia" là do khô miệng, vì tuyến nước bọt bị xơ, răng bị mất vôi, vỡ, dẫn đến phải nhổ, gây sang chấn. Nhiễm khuẩn quanh răng cũng là một nguyên nhân gây hoại tử xương. Lợi, niêm mạc dễ bị loét, thủng, nên xương bị bộc lộ, nhiễm khuẩn và cuối cùng bị hoại tử và mục từng mảng lớn (hoại tử vô khuẩn), tuỷ xương bị thương tổn, mạch bị tắc hay xơ. Da cũng bị viêm, nang lông bị phá huỷ làm rụng lông tóc.

Triệu chứng: hoại tử xương hàm có thể xảy ra sớm ngay sau khi điều trị tia X hoặc muộn nhiều tháng về sau. Dấu hiệu đầu tiên là đau trong sâu hay đau dữ dội vùng răng hàm dưới nơi bị chiếu tia X. Đau có thể kéo dài nhiều tuần. Nếu nhổ răng, ổ răng sẽ không liền. Nếu nhiễm khuẩn sẽ sưng phần mềm, apxe, khít hàm. Rò kéo dài hàng tháng. Xương bị hoại tử có màu trắng, vàng hay xám, trơ ra ở ổ răng và tách khỏi xương hàm, xương cũng có thể bộc lộ về phía tiền đình hay phía lưỡi. Xương hoại tử chậm vì không những tạo cốt bào mà cả huỷ cốt bào cũng bị huỷ. Xương mục tách chậm khỏi xương tốt. Xương mục có thể lớn chiếm cả chiều cao xương hàm, gây gãy xương bệnh lí và viêm xương tuỷ do nhiễm khuẩn thứ phát. Chụp X quang thấy hình ảnh viêm xương và xương mục.

Biến chứng: có thể gãy xương hàm bệnh lí, chảy máu do vết loét, hoặc chết vì suy kiệt.

Chẩn đoán dựa vào lịch sử bệnh, sinh thiết nếu nghi ngờ giữa loét do tia Rơnghen và ung thư tái phát.

Dự phòng và điều trị: trước khi dùng liệu pháp quang tuyến hay radi ở vùng miệng hầu, phải kiểm tra, săn sóc tỉ mỉ miệng người bệnh: vệ sinh miệng, lấy cao răng, nhổ răng, điều trị các ổ nhiễm khuẩn, tránh các nguyên nhân gây tia phụ.

Nhổ tất cả các răng sâu và răng tốt nằm trong vùng chiếu tia X hoặc đặt kim radi, nhổ rộng quá giới hạn vùng dự kiến thương tổn.

Tháo các răng cầu và chất hàn bằng kim loại để tránh tia phụ.

Nhổ chân răng nhiễm khuẩn và chân răng còn sót lại. Phẫu thuật hoặc điều trị những thương tổn ở cuống răng (u hạt, nang răng). Hàn các răng sâu bằng xi măng hay ôxiênat chú không được hàn bằng chất amalgam hay vàng.

Sau khi xử lí như trên 2 - 3 tuần mới bắt đầu điều trị tia X hay radi.

Một thời gian dài về sau, càng lâu càng tốt, sau khi điều trị tia không nên nhổ răng ở vùng đã điều trị bằng tia X hay radi, hoặc phẫu thuật, vì tuần hoàn chưa hồi phục, vết thương lâu khỏi.

Cần chú ý những răng lung lay nhẹ hoặc đau ở những người đã điều trị tia cũ, vì có thể đó là những biểu hiện của hoại tử xương hàm. Nếu nhổ răng sẽ làm cho quá trình hoại tử nặng thêm. Chỉ nhổ răng hay phẫu thuật ở vùng đã điều trị tia X hay radi ít nhất sau 6 tháng.

Không nên mang hàm giả tì vào niêm mạc ở vùng xương đã bị chiếu tia X, vì sẽ gây ra kích thích hại cho niêm mạc.

Điều trị: khi bệnh tiến triển, sau khi đã xảy ra hoại tử xương hàm, cần phải chống nhiễm khuẩn toàn thân và tại chỗ, rửa miệng bằng thuốc sát khuẩn nhẹ. Cho thuốc giảm đau và các vitamin (B4, B6, D, PP), chất đạm, chất vôi. Nếu cần cho truyền máu.

Mở và dẫn lưu apxe theo đường trong miệng nếu được, để tránh loét, rò da, vì da cũng bị thương tổn do tia X. Bơm rửa miệng và vết thương bằng dung dịch kháng sinh để làm sạch và tẩy mùi hôi thối.

Lấy xương mục khi đã tách rời. Đề phòng sẹo co kéo hoặc gãy xương khi lấy xương mục, cần chuẩn bị trước các phương tiện cố định xương hàm như đinh Kirschner, cung thép cố định vào răng còn lại ở hai đầu xương lành, cố định hai hàm.

Săn sóc sau mổ rất quan trọng, phải cho kháng sinh, nếu có bội nhiễm phải làm kháng sinh đồ trước khi cho kháng sinh. Vệ sinh bơm rửa vết mổ. Chú ý cho chế độ ăn uống nâng đỡ thể trạng, vì bệnh nhân ung thư thường cơ thể suy yếu. Cho các loại vitamin và chất sắt. Truyền máu nếu cần, vì nhiều trường hợp bệnh nhân thiếu máu.

Viêm xương tuỷ hàm trên

Những biểu hiện lâm sàng của viêm xương tuỷ hàm trên có nhiều điểm giống như viêm xương hàm dưới, nhưng cũng có những điểm riêng biệt của nó.

Viêm xương tuỷ hàm trên do nguyên nhân tại chỗ: xương hàm trên là xương xốp, có nhiều mạch máu nuôi dưỡng, sức chống đỡ tốt, nên xương bị hoại tử và thương tổn ít hơn. Ở người lớn có viêm xương hàm trên thể trước, thể sau và thể toàn bộ (hiếm gặp).

Thể trước: nguyên nhân do răng cửa và răng nanh. Khối răng cửa và răng nanh lung lay. Dấu hiệu lâm sàng: sưng nề và xung huyết rãnh tiền đình vùng khối răng cửa, ấn lõm. Môi trên biến dạng, rãnh mũi - má nề đầy, nền mũi và ngách mũi dưới sưng, có mủ. Ít có xương mục, nhưng cũng có thể cả khối xương vùng răng cửa hoại tử. Cần kiểm tra bằng chụp X quang.

Thể sau: nguyên nhân do răng hàm lớn và răng hàm nhỏ. Triệu chứng giống viêm xoang hàm, kèm thêm sưng nề vùng lồi củ, ấn lõm ngách lợi trên sau, ngách mũi giữa nề và chảy mủ, sưng vùng dưới ổ mắt.

Thể viêm toàn bộ xương hàm trên (hiếm gặp): Nguyên nhân thường do những răng hàm lớn.

Dấu hiệu ngoài miệng: giống viêm mô tế bào, sưng nề nửa mặt làm sụp mi, nề môi trên và rãnh mũi - má.

Dấu hiệu trong miệng: lung lay răng nguyên nhân và những răng kế cận, apxe vòm miệng dưới màng xương và có thể tiến triển đến hố chân bướm - hàm. Rò mủ trong miệng (tiền đình, vòm miệng) hay ra da.

Dấu hiệu toàn thân: mạch nhanh, nhiệt độ cao (40°C), nước tiểu ít.

Tiến triển: nếu không chữa, bệnh có thể gây thương tổn: hoại tử xương và xương mục lớn; viêm sàn hố mắt, viêm kết mạc, viêm màng mạch, viêm túi lệ, viêm thân kinh hậu nhãn cầu; viêm xoang hàm; viêm não, nhiễm khuẩn máu, viêm tĩnh mạch huyết khối.

Viêm xương tuỷ do nguyên nhân toàn thân

Viêm xương tuỷ do đường máu: hiếm gặp và thường gặp ở trẻ còn bú, nhưng cũng có thể gặp ở trẻ 7 - 12 tuổi. Bệnh này thường được gọi là "viêm xoang hàm của trẻ con bú". Sự thật về giải phẫu học, trong những ngày đầu của tháng thứ ba, xoang hàm của của trẻ sơ sinh chỉ là một đường nứt, chưa thành xoang hàm. Sau này xoang phát triển dần với lồi củ xương hàm trên và với sự mọc răng, cho đến năm 12 tuổi mới hình thành xoang hoàn chỉnh. Vì viêm xương tuỷ phát triển trên xương xốp, vỏ mỏng, nên mủ dễ thoát nhanh ra ngoài, không có túi mủ. Cũng vì tuần hoàn phong phú nên không có hoặc có ít xương mục nhỏ. Không có dày xương.

Triệu chứng: trẻ bỏ bú, la khóc, sốt cao 39 - 40°C, mệt, suy yếu, da nhợt nhạt, co giật, rối loạn tiêu hoá (ỉa chảy, nôn, sút cân). Sau 2 - 3 ngày, sưng một bên mặt lan đến mi dưới làm mắt nhắm lại do nề mi, da đỏ, sờ đau. Sưng nề cả bờ ổ răng, vòm miệng, dày ngách tiền đình.

Giai đoạn toàn phát: vài ngày sau, mủ chảy từ bờ ổ răng và mầm răng có thể bị tống ra ngoài. Mủ có thể chảy ra theo đường mũi, góc trong mắt, ngách lợi, vòm miệng, hố nanh và qua lỗ mũi.

Xương mục nhỏ có thể loại ra theo đường rò mủ.

Chụp X quang không thấy rõ thương tổn. Chụp phim trong miệng có thể thấy xương mục hay mầm răng hoại tử.

Chẩn đoán phân biệt với apxe hố mắt và viêm túi lệ.

Sau giai đoạn cấp tính, nhiệt độ giảm, lỗ rò còn tồn tại, chảy mủ từng đợt, có thể kèm theo xương mục bé.

Tiên lượng: thường nặng vì nhiễm khuẩn toàn thân, có thể kèm theo các biến chứng viêm tĩnh mạch huyết khối, tràn mủ màng phổi, viêm phế quản, nhiễm khuẩn huyết.

Viêm xương tuỷ do lao: xương bờ dưới hố mắt, xương má, xương vòm miệng hay bị viêm lao. Vòm miệng có thể thủng do lao. Lao xương thường thứ phát do lao phổi, lao thanh quản. Có nhiều hạch dưới hàm và cổ.

Chụp X quang không thấy rõ thương tổn xương, có thể thấy mất vôi ở xương ổ răng hay vùng trung tâm. Nên chụp phim phổi để tìm nguyên nhân.

Chẩn đoán: dựa vào tiêm truyền cho chuột lang và sinh thiết.

Viêm xương tuỷ do giang mai: cũng như ở xương hàm dưới, xương hàm trên bị viêm thứ phát do giang mai thời kì hai và ba. Thời kì hai thể hiện như viêm sưng nề, dày xương. Thời kì ba thể hiện bằng gôm giang mai vòm miệng, không đau. Dần dần vòm miệng bị thủng. Nếu không điều trị, xương ổ răng và phần trước của xương hàm trên có thể trở thành xương mục.

Viêm xương má

Viêm xương má hiếm gặp, chủ yếu là do nhiễm lao.

Viêm xương má do nguyên nhân tại chỗ: Do thương tổn da, niêm mạc; do viêm xương kế cận lan tới; do răng; do sang chấn.

Triệu trứng: đau dữ dội, lan lên thái dương, mắt, ổ mắt. Nhiệt độ cao, rét run. Đau ở vùng xương gò má nhất là khi sờ, da căng, nóng, đỏ. Nề mi. Trong miệng: sưng rãnh tiền đình trên, mặt sau xương má. Sưng dẫn đến làm mủ rò ra da hay niêm mạc đáy tiền đình, có khi vào xoang hàm. Rò có thể lan vào hố thái dương, ổ mắt, hố chân bướm - hàm. Chụp X quang cắt lớp thấy hình mất vôi, sáng hay hình xương mục.

Viêm xương má do nguyên nhân toàn thân: thường gặp là viêm xương do lao, còn các thể khác như viêm do giang mai, nấm rất hiếm gặp.

Viêm lao do xương má cổ điển gặp ở trẻ em, nhưng cũng gặp cả ở người lớn. Bệnh biểu hiện như viêm xương bán cấp.

Khởi đầu sưng dưới góc trong mắt, không đau, không có dấu hiệu toàn thân. Sờ mềm lún như bột dẻo, liền với xương. Tiến triển dẫn đến apxe lạnh và rò ra da. Lỗ rò có đặc điểm của rò

do lao (bờ mỏng, không đều, tím), có mủ loãng lẫn thanh dịch lỏn nhỏn chảy ra qua lỗ rò.

Xương mục có thể bị loại ra qua lỗ rò. Đôi khi apxe lan đến mi mắt, ổ mắt, thái dương, má, cơ cắn. Thăm dò bằng trâm qua lỗ rò thấy chạm xương. Chụp X quang cắt lớp thấy những vùng sáng tiêu xương. Khi lỗ rò đã khô, xương hết viêm thì để lại sẹo xấu, lõm ở da, có thể gây lộn mi dưới.

Cần lấy mủ để cấy tìm trực khuẩn Koch trong môi trường Lowenstein hay tiêm truyền cho chuột lang, để xác định chẩn đoán.

Chẩn đoán viêm xương tuỷ hàm

Viêm xương tuỷ do nguyên nhân tại chỗ

Chẩn đoán xác định: trong giai đoạn đầu, bệnh cảnh lâm sàng giống nhiễm khuẩn tổ chức mềm quanh xương hàm. Đau dữ dội, sốt cao, rét run, nhưng phần mềm sưng ít. Có răng nguyên nhân lung lay, tuỷ hoại thư, viêm quanh răng. Viêm hay apxe dưới màng xương thường gặp ở trẻ em, sờ thấy màng xương dày, đau.

Viêm xương toả lan thì ngoài dấu hiệu trên còn có nhiều răng lung lay, có dấu hiệu Vincent.

Trong giai đoạn toàn phát có rò mủ ra da hay niêm mạc. Thăm dò qua đường rò thấy xương ráp, xương mục. X quang thấy hình ảnh tiêu xương, mờ, ranh giới không rõ, xen lẫn xương đặc, như hình đá cẩm thạch. Có thể thấy xương mục.

Chẩn đoán phân biệt với:

Viêm mô tế bào hay apxe phần mềm: phần mềm sưng nhiều, xương không bị thương tổn, chỉ lung lay răng nguyên nhân, không có dấu hiệu Vincent hay rối loạn cảm giác, nhổ răng nguyên nhân bệnh sẽ khỏi.

Viêm xương tuỷ do đường máu và bệnh toàn thân: dấu hiệu bệnh toàn thân rõ, không có tổn thương răng.

Viêm tuyến mang tai hay dưới hàm: dấu hiệu viêm tuyến rõ.

U lành, u ác tính xương hàm: tiến triển đặc hiệu, không có dấu hiệu viêm (trừ bội nhiễm).

Hoại tử xương hàm do tia X: có tiền sử điều trị tia.

Viêm xương tuỷ do nguyên nhân toàn thân

Viêm xương tuỷ do đường máu:

Chẩn đoán xác định: Đau khít hàm. Sưng, khu trú. Phồng bản xương. Dấu hiệu Vincent, lung lay răng. Rò. Dấu hiệu X quang: tiêu xương hoặc có xương mục. Cấy máu thường thấy tụ cầu vàng hay liên cầu gây bệnh. Với xương hàm trên còn bị nề mi, không mở được mắt, rò góc trong mắt hay vòm miệng.

Chẩn đoán phân biệt với:

Viêm xương tuỷ nguyên nhân tại chỗ.

Viêm mô tế bào và apxe phần mềm quanh xương hàm.

Hoại tử xương do tia X.

U lành và u ác: tiến triển đặc hiệu.

Viêm xương tuỷ do lao: có tiền sử và hiện mắc bệnh lao. Chẩn đoán phân biệt với viêm xương tuỷ do răng, do giang mai.

Viêm xương tuỷ do giang mai: phản ứng huyết thanh dương tính. Chẩn đoán phân biệt với viêm xương tuỷ do răng, do lao.

Điều trị viêm xương tuỷ hàm

Viêm xương tuỷ do nguyên nhân tại chỗ

Điều trị thực thụ:

Điều trị thuốc: Cho kháng sinh liều cao có phổ rộng, liều đủ mạnh trong giai đoạn viêm cấp. Cho phối hợp kháng sinh theo nguyên tắc dùng kháng sinh. Thời gian cho kháng sinh phải đủ dài cho đến khi hết các dấu hiệu lâm sàng toàn thân và tại chỗ.

Cho thuốc giảm đau và nâng đỡ thể trạng, các loại vitamin như A, B, C, D, chế độ ăn uống nhiều protein và calo.

Nếu mất nước cho truyền dịch, huyết tương hay máu nếu hồng cầu thấp.

Có thể dùng vacxin (huyết thanh chống hoại thư, chống liên cầu khuẩn, tụ cầu khuẩn).

Điều trị phẫu thuật: Rạch dẫn lưu mủ (rất quan trọng), cần mở sớm ổ apxe để giảm đau do căng mủ, giảm chất độc, vi khuẩn và phòng nhiễm khuẩn lan rộng. Có thể rạch dẫn lưu đường trong miệng hay ngoài miệng.

Nhổ răng nguyên nhân.

Lấy xương mục khi đã tách rời, theo đường trong miệng (tránh sẹo) hay đường ngoài miệng, hoặc phối hợp cả hai đường nếu cần thiết.

Điều trị theo thể bệnh và định khu:

Viêm xương, màng xương, dày màng xương: tùy nguyên nhân gây viêm có thể điều trị tủy, bảo tồn răng, cắt chóp răng hay nhổ răng nguyên nhân, phối hợp với điều trị kháng sinh.

Apxe dưới màng xương: điều trị thuốc. Rạch dẫn lưu apxe nơi thấp.

Viêm xương ổ răng: Viêm khô: đặt băng tẩm Iodofoc trong ổ răng; Viêm mủ: nạo ổ răng, lấy xương mục, rửa ổ răng bằng dung dịch kháng sinh.

Viêm xương toả lan và định khu: nguyên tắc chung là điều trị thuốc và phẫu thuật khi có apxe, xương mục và nhổ răng nguyên nhân.

Điều trị di chứng.

Di chứng xương: nếu mất xương quan trọng thì ghép xương sau khi đã khỏi bệnh.

Khớp giả: nếu không ảnh hưởng đến chức năng thì không cần điều trị, nếu ảnh hưởng đến chức năng thì phẫu thuật tạo lại khớp hay ghép xương.

Mất xương vòm miệng: phẫu thuật tạo hình bịt lỗ thông miệng - mũi, hay bịt bằng hàm giả.

Di chứng da: sẹo xấu, xơ thì phẫu thuật tạo hình.

Điều trị điện lí liệu, có tác dụng tốt để giảm đau và khít hàm.

Tia hồng ngoại có tác dụng làm giảm đau và giảm xung huyết.

Sóng cao và trung tần cũng có tác dụng như tia hồng ngoại.

Ion hoá với iot - iodua có tác dụng trên sẹo dính và sẹo xơ.

Viêm xương tuỷ do nguyên nhân toàn thân

Điều trị viêm xương tuỷ theo đường máu: về lâm sàng xem như điều trị nhiễm khuẩn huyết cấp. Trước khi chưa hình thành mủ phải lấy máu lúc nhiệt độ cao nhất để cấy, phân lập vi khuẩn và nghiên cứu sự nhạy cảm của vi khuẩn đối với các loại kháng sinh. Trong khi khi chờ kết quả của kháng sinh đồ, phải điều trị kháng sinh có phổ rộng, liều cao và kết hợp các loại kháng sinh để tăng tác dụng diệt khuẩn.

Sau khi đã có kết quả kháng sinh đồ thì điều trị theo kháng sinh đồ. Thời gian điều trị kháng sinh đối với nhiễm khuẩn huyết kéo dài có thể hai tuần hay hơn nữa, ngay cả sau khi đã hết dấu hiệu lâm sàng, không còn mủ, có tác giả khuyên nên điều trị thêm hàng tuần nữa.

Có thể phối hợp dùng kháng sinh toàn thân và bơm rửa kháng sinh tại chỗ qua đường rò.

Thăm dò xương mục khi đã tách rời. Tiếp tục cho kháng sinh cho đến lúc hết sốt, thể trạng và công thức máu trở lại bình thường.

Điều trị viêm xương tuỷ do lao: điều trị như bệnh lao chung và kéo dài hàng năm bằng các thứ thuốc chống lao. Chỉ dùng phẫu thuật khi hình thành apxe và có xương mục.

Điều trị viêm xương tuỷ do giang mai: dùng các thứ thuốc chống giang mai. Điều trị phẫu thuật khi có apxe và để lấy xương mục.

Điều trị viêm xương tuỷ do nấm Actinomyces:

Điều trị toàn thân bằng chất iôt trong nhiều tuần (8g/ngày) phối hợp với kháng sinh để chống bội nhiễm.

Rạch dẫn lưu, mở rộng ổ apxe, bơm rửa tại chỗ bằng dung dịch có iot. Lấy xương mục khi đã tách rời.

Viêm xương tuỷ do nguyên nhân ngoại sinh

Điều trị hoại tử xương do asen: khi đã bị hoại tử xương và lợi thì phải nạo sạch núm lợi hoại tử, rửa xương hoại tử bằng nước muối sinh lí, bôi ogiênol. Lấy xương hoại tử đã tách rời.

Điều trị hoại tử xương do chất lân: lấy xương mục (nhiễm độc chất lân thường gây ra xương mục trung tâm, xung quanh có lớp vỏ xương dày bao bọc và màng xương cũng dày).

VÔ KINH

Giáo sư, tiến sĩ Nguyễn Khắc Liêu

Kinh nguyệt là hiện tượng chảy máu có chu kì từ tử cung ra ngoài do bong niêm mạc tử cung dưới ảnh hưởng của sự tụt đột ngột các hocmon sinh dục nữ.

Qua định nghĩa trên, có thể suy ra những nguyên nhân của vô kinh. Chẳng hạn trong trường hợp không có tử cung thì sẽ không có niêm mạc tử cung và đồng thời cũng không có kinh. Nếu không có hoạt động nội tiết của buồng trứng thì sẽ không có hocmon sinh dục nữ, không có sự tụt đột ngột của hocmon sinh dục nữ và cũng sẽ không có kinh. Bàn về vô kinh có thể chỉ căn cứ vào hai loại nguyên nhân lớn đó.

Kinh nguyệt là dấu hiệu của sự hoạt động bình thường của hoạt động nội tiết sinh dục nữ và sự toàn vẹn của cơ quan sinh dục nữ. Tất nhiên ý nghĩa này cũng chỉ tương đối. Những sai lệch nhỏ về hoạt động nội tiết sinh dục và về cấu tạo bộ phận sinh dục vẫn có thể dẫn tới kinh nguyệt. Ví dụ tử cung hai sừng, vách ngăn dọc tử cung, vách ngăn dọc âm đạo, không phóng noãn, vv. vẫn có thể có kinh nguyệt, thậm chí như bình thường.

Người ta thường chia vô kinh làm hai loại: vô kinh nguyên phát và vô kinh thứ phát. Vô kinh nguyên phát theo cổ điển được định nghĩa là tình trạng không có kinh khi đã quá 18 tuổi. Còn vô kinh thứ phát theo cổ điển được xếp cho những trường hợp mất kinh từ 3 tháng trở lên. Nhưng theo các tài liệu của Hoa Kì thì vô kinh thứ phát là mất kinh trên 3 tháng nếu tiền sử kinh nguyệt đều và là mất kinh trên 6 tháng nếu tiền sử kinh nguyệt không đều. Quy định này xét ra cũng đúng, vì nếu tiền sử kinh nguyệt đều thì mất kinh 3 tháng đã đáng được coi là bệnh lí và đáng được điều trị, còn nếu tiền sử kinh nguyệt không đều mà mới mất kinh 3 tháng thì cũng chưa có gì đáng phải can thiệp vội.

Vô kinh nguyên phát

Có tới 60% những trường hợp vô kinh nguyên phát là do phát triển bất thường của bộ phận sinh dục. Nhiều tác giả xếp loại vô kinh theo nguyên nhân. Nhưng những tác giả khác lại xếp loại theo các biểu hiện lâm sàng, thực tế hơn. Chúng tôi cũng theo cách sắp xếp này. Tất cả những nguyên nhân vô kinh đều thuộc vào một trong những loại sau đây:

Nhi tính về sinh dục, do thiếu sản sinh estradiol; dậy thì không đầy đủ (có chút lông mu, phát triển vú): bất thường về ống Muller, kém hoạt động buồng trứng trong tuổi dậy thì; không phân biệt về sinh dục: bất thường về biệt hoá giới khi còn trong tử cung; mọc lông râu hoặc nam tính hoá, thường do nguyên nhân buồng trứng đa nang, nhưng cũng có thể do những nguyên nhân khác của buồng trứng hay tuyến vỏ thượng thận.

Nhi tính về sinh dục: Việc đầu tiên là phải hỏi và khám thực thể để phát hiện xem có tử cung hay không. Tuy nhiên khám thực thể lâm sàng nhiều khi gặp khó khăn vì khả năng chính xác của bàn tay khám có bị hạn chế. Khi ấy, siêu âm sẽ hỗ trợ đắc lực để quyết định chẩn đoán. Nếu không có tử cung, coi như nhi tính do cấu trúc bất thường về giải phẫu ở bộ phận sinh dục. Nếu người bệnh có tử cung thì xét xem có nhi tính do kém hoạt động nội tiết không. Có hai loại nguyên nhân kém hoạt động nội tiết. Loại thứ nhất do buồng trứng không có khả năng sản sinh ra các hocmon sinh dục nữ. Loại thứ hai do tuyến yên không có khả năng sản sinh ra các hocmon hướng sinh dục, hoặc là do bản thân tuyến yên bị kém hay bị hỏng về cấu trúc, hoặc là do tuyến yên không được kích thích bởi các hocmon giải phóng của vùng dưới đồi. Để phân biệt hai loại rối loạn này, có thể dựa vào định lượng các hocmon hướng sinh dục trong huyết thanh. Nếu hàm lượng các hocmon hướng sinh dục cao, xung quanh 40 mIU/ml, chẩn đoán sẽ là suy tuyến buồng trứng. Nếu hàm lượng đó thấp hoặc bình thường thì nghĩ đến thiểu năng tuyến yên.

Thiểu năng tuyến sinh dục: Chia làm hai loại, loại không có nhiễm sắc giới Y và loại có nhiễm sắc giới Y.

Không có nhiễm sắc giới Y: phần lớn là có loạn sinh tuyến sinh dục (gonadal dysgenesis), chỉ trừ trường hợp hiếm gặp, có X kèm theo suy giảm 17 - hydroxylase trong đó tăng huyết áp là đầu mối. Nhiễm sắc giới hay gặp trong các loạn sinh tuyến sinh dục là XO, XO/XX, XX. Những đối tượng này có tử cung và các vòi trứng bình thường. Những tuyến sinh dục này mặc dầu là loạn sinh nhưng không cần cắt bỏ vì khả năng biến thành ác tính của chúng rất thấp. Về lâm sàng cũng đã đủ để chẩn đoán nên không cần phải soi ổ bụng hoặc mổ bụng thăm dò. Điều trị bằng ostrogen thay thế có chỉ định. Cũng không cần cắt tử cung dự phòng vì nguy cơ ung thư tử cung rất thấp ở những người không có hoạt động buồng trứng dùng ostrogen thay thế liều thấp.

Đa số bệnh nhân có nhiễm sắc giới XO có những nét biểu hiện của hội chứng Turner. Những trường hợp có hình khảm, mất cánh tay theo cách này hay cách khác của nhiễm sắc giới X hoặc một đồng nhiễm sắc giới X có thể mang nét dáng của hội chứng Turner.

Những trường hợp mang nhiễm sắc giới XX gọi là loạn sinh tuyến sinh dục thuần tuý có thể có biểu hiện tiền dậy thì bình thường. Phát triển tự nhiên lông mu, lông nách vào một thời điểm nào đó mặc dầu vẫn có nhi tính về sinh dục.

Điều trị hocmon cho những nữ thanh niên có loạn tuyến sinh dục là cần thiết, trước hết nhằm kích thích phát triển bộ xương và phát triển tính chất sinh dục phụ, sau nữa nhằm duy trì sức khoẻ và tránh loãng xương. Những bệnh nhân bị thiếu một nhiễm sắc thể X hay có một cánh tay của nhiễm sắc thể X đặc biệt thấp lùn. Tuy nhiên điều trị bằng ostrogen liều thấp đã giúp tăng chiều cao tốt, dùng oxandrolon (đã loại trừ tác dụng androgen) còn có tác dụng tăng chiều cao mạnh mẽ hơn. Oxandrolon có tác dụng đồng hoá mạnh của androgen nhưng lại không có tác dụng nam tính hoá. Tuy vậy cũng vẫn phải kiểm tra hàng ba tháng hoặc sáu tháng một lần xem âm vật có to lên không, lông có mọc quá nhiều không, tiếng nói có thay đổi âm sắc không. Trước khi dùng thuốc để kích thích tăng trưởng cho trẻ em gái bị loạn sinh tuyến sinh dục, điều quan trọng là phải kiểm tra X quang đánh giá tuổi xương. Như vậy rất có lợi trong việc theo dõi sự đáp ứng của điều trị và tiện điều chỉnh liều lượng thuốc. Từng đợt 6 - 9 tháng phải chụp X quang một lần.

Vì hiện tượng tự miễn dịch giáp trạng tương đối hay gặp trong hội chứng Turner nên trước khi điều trị cần kiểm tra chức năng tuyến giáp. Oxandrolon thường có tác dụng điều trị với liều hàng ngày 0,1mg/kg thể trọng. Nên thử điều trị ít nhất là 1 - 2 năm trước khi bắt đầu điều trị ostrogen, cuối cùng dẫn đến kết quả đóng đầu xương. Điều trị ostrogen tốt nhất là dùng loại ostrogen phức hợp, vừa có hiệu quả, vừa đỡ có tác dụng phụ. Diethylstilbestrol và ethinyl estradiol hay gây buồn nôn hơn và hay làm thâm quầng vú. Có thể điều trị bằng ostrogen nhiều tháng cho tới khi vú phát triển khá và kinh nguyệt ra tốt rồi mới kết hợp với progestin sẽ làm vú phát triển tốt hơn. Dùng thuốc tránh thai để mong làm phát triển tính sinh dục phụ là điều không hay. Chúng tôi đã gặp những trường hợp quầng vú rộng ra, tuyến vú ít phát triển và vú chảy, khiến cho thiếu thẩm mĩ.

Dùng ostrogen phức hợp là tốt nhất. Mỗi tháng dùng 25 ngày, mỗi ngày 0,625mg uống. Với liều này, sẽ không có kinh trong nhiều tháng. Nếu bệnh nhân đang uống oxandrolon, có thể cộng thêm điều trị ostrogen như trên trong một năm. Tối thiểu đảm bảo điều trị oxandrolon trong 2 năm. Sau 6 - 12 tháng điều trị ostrogen liều thấp, chuyển sang điều trị tăng liều, mỗi ngày 1,25mg trong 25 ngày mỗi tháng. Đa số bệnh nhân sẽ hành kinh với liều này. Trong thời điểm đã có tác dụng hành kinh và vú đã khá phát triển, có thể cho thêm progestin vào nửa sau của vòng kinh, cụ thể có thể dùng medroxyprogesteron acetat mỗi ngày 10mg từ ngày thứ 16 - 25 của vòng kinh. Có thể cho progestin chậm hơn nhiều tháng sau cũng không hại gì. Sau điều trị ostrogen được 6 - 12 tháng với liều 1,25mg/ngày, có thể tăng liều lên 2,5 thậm chí 5mg mỗi ngày. Cho một cách có chu kì trong 6 tháng.

Khi các tính chất sinh dục phụ đã phát triển đầy đủ, có thể hạ liều xuống còn 0,25mg mỗi ngày và progestin 5mg mỗi ngày. Liều lượng ostrogen và progestin này là cần thiết để bảo vệ xương của những người thiểu năng tuyến sinh dục. Thay vào đó có thể dùng thuốc tránh thai liều thấp để duy trì kết quả điều trị.

Có nhiễm sắc giới Y: Hiếm có trường hợp thiểu năng sinh dục có kèm theo tăng hocmon hướng sinh dục mà lại chứa nhiễm sắc giới Y. Chỉ gặp trong trường hợp loạn sinh tuyến sinh dục thuần tuý XY, suy giảm 17 - hydroxylase hoặc thoái hoá tinh hoàn từ bào thai.

Loạn sinh tuyến sinh dục thuần tuý là một loại lưỡng giới (hermaphroditism) gặp ở người có loạn sinh tuyến sinh dục XY hay còn gọi là loạn sinh tinh hoàn (testicular dysgenesis). Cũng như tinh hoàn nữ tính hoá hay những trường hợp thoái hoá sớm của tinh hoàn, những trẻ có loạn sinh tuyến sinh dục XY thường không được phát hiện khi sinh vì chúng thường có bộ phận sinh dục ngoài rõ ràng là nữ. Về bộ phận sinh dục trong, chúng có vết tuyến sinh dục, có tử cung, có các vòi trứng và âm đạo, mặc dầu chúng có nhiễm sắc giới XY bình thường. Những trẻ này hiển nhiên không giống lưỡng tính kiểu giả nam vì chúng có phát triển bình thường của ống Muller. Người ta tự hỏi rằng phải chăng loạn sinh tuyến sinh dục XY chẳng qua là một dạng thoái hoá sớm của tinh hoàn trước khi chất ức chế phát triển ống Muller được sản sinh.

Những người có loạn sinh tuyến sinh dục XY sẽ được nuôi dưỡng theo giới nữ. Nhưng phải cắt tuyến sinh dục đi một khi chẩn đoán đã được xác định và bắt đầu cho ostrogen vào tuổi dậy thì. Nên quan tâm về mặt kinh nguyệt cho bệnh nhân vì có thể không hành kinh. Có một vấn đề đặt ra là có nên cắt bỏ tử cung đồng thời với cắt bỏ tuyến sinh dục không. Theo cổ điển thì nên cắt bỏ. Nhưng điều trị thay thế với liều ostrogen thấp, đồng thời lại sử dụng kết hợp với progestin thì tỉ lệ biến chứng ung thư niêm mạc tử cung còn thấp hơn so với cắt tử cung bán phần. Ngoài ra lại còn có khả năng hi vọng làm thụ tinh trong ống nghiệm để có con sau này, nếu như bảo tồn tử cung. Vì những lẽ đó, nếu như theo dõi và điều trị tốt thì bảo tồn tử cung có lẽ là phương án dễ được chấp nhận.

Loạn sinh tuyến sinh dục khảm XY: Những người có loạn sinh tuyến sinh dục dạng khảm XY thường có nam tính hoá nhiều hơn so với những người có rối loạn XY thuần tuý. Nhưng ngược lại với hình dáng bên ngoài, hầu hết đều có chút phát triển của ống Muller, nghĩa là có tử cung và vòi trứng. Còn tuyến sinh dục thì có thể là hai vết tích buồng trứng hoặc một bên có vết tích buồng trứng kèm bên kia là tinh hoàn hoặc một bên là tinh hoàn loạn sinh kèm theo bên kia là vết tích buồng trứng, hoặc cả hai bên là tinh hoàn loạn sinh. Đôi khi có chút phát triển của ống Wolf. Còn dùng từ ngữ "loạn sinh tuyến sinh dục hỗn hợp" để chỉ những trường hợp có một vết tích buồng trứng và một tinh hoàn ở bên kia, nhưng dạng này hiếm gặp. Những dạng nhiễm sắc đồ hay gặp nhất là XO/XY, XO/XYY và XO/XY/XYY. Những dạng khác ít gặp hơn. Đa số trường hợp loạn sinh tuyến sinh dục dạng khảm XY được xử trí bằng cách cắt bỏ tuyến sinh dục. Kiểm tra tính chất sinh dục phụ ngoài, nếu thấy không rõ ràng thì giải quyết coi như con gái, cho tiếp ostrogen vào tuổi dậy thì. Nếu tính chất nam tính hoá có nhiều và có tinh hoàn thì có thể quyết định coi là con trai. Trong trường hoạp này, mô tinh hoàn bất thường sẽ được cắt bỏ, mô tinh hoàn bình thường sẽ được để lại và đưa vào trong bìu. Mô của ống Muller cũng cắt bỏ. Tình trạng lỗ niệu đạo thấp cũng hay gặp, cần được sửa lại. Mặc dầu mô tinh hoàn có được giữ lại chăng nữa, đến tuổi dậy thì thường vẫn phải điều trị bằng androgen bổ sung. Tuy tinh hoàn đã được đưa vào bìu vẫn phải theo dõi định kì vì khuynh hướng biến thành khối u cũng phổ biến.

Thiếu men 17 - hydroxylase: Thiếu hoạt động của men 17 - hydroxylase làm cho các chất có 21 cacbon như pregnenolon và progesteron không thể chuyển thành các chất có 19 cacbon như dehydroepiandrosteron và androstenedion, do đó không sản sinh được các hocmon steroid sinh dục. Vì thiếu androgen nên tính chất sinh dục ngoài sẽ là nữ giới.

Nhưng bên cạnh tình trạng nhi tính hoá sinh dục, có những biểu hiện quan trọng là cao huyết áp, không có âm đạo hoặc âm đạo ngắn, lông mu ít. Vì thiếu hoạt động của men nói trên,

các ống Wolf cũng không phát triển và đối tượng thường được nuôi dạy như con gái. Xử trí thích hợp gồm cho cortisol thay thế có thể hạ huyết áp, theo dõi bộ phận sinh dục ngoài, cắt bỏ tuyến sinh dục.

Thoái triển tinh hoàn bào thai: Là một loại giả lưỡng tính kiểu nam do thoái triển tinh hoàn từ trong bào thai dẫn đến thiếu sản sinh androgen. Tính chất sinh dục tuỳ thuộc vào sự thoái triển tinh hoàn xảy ra vào thời điểm nào của sự phát triển sinh dục. Vào ngày thứ 40 của phát triển bào thai, các tuyến sinh dục chưa biệt hoá, 5 ngày sau đó xuất hiện các ống Muller. Nếu tinh hoàn hình thành, sự thoái triển của các ống Muller bắt đầu, vào khoảng 62 ngày sau khi thụ tinh. 21 ngày sau thì thoái triển xong. Các tế bào Leydig xuất hiện vào khoảng ngày 64 nhưng chỉ chế tiết được testosteron từ ngày thứ 72 của tuổi bào thai. Sau ngày thứ 75, các ống Wolf thoái triển nếu như tuyến sinh dục không chế tiết testosteron.

Một trong những thể hay gặp nhất của rối loạn này là không có tinh hoàn bẩm sinh, trong đó giới tính rõ ràng là nam; hiển nhiên là tinh hoàn đã thoái triển sau khi sự nam tính hoá đã được hoàn thành. Nếu sự teo tinh hoàn xảy ra trước khi hoàn chỉnh việc nam tính hoá bộ phận tiết niệu - sinh dục thì có thể sẽ có một chút bất thường về giới tính sinh dục như lỗ niệu đạo ở dưới thấp chẳng hạn. Nếu thoái triển tinh hoàn xảy ra sớm hơn một chút, sẽ lại có sự không rõ ràng hơn về giới tính và ống Wolf sẽ kém phát triển hơn. Chìa khoá để chẩn đoán là nhiễm sắc đồ 46 XY, không có tử cung và âm đạo, hàm lượng hocmon hướng sinh dục trong huyết thanh cao như của người đã cắt tinh hoàn, testosteron thấp hoặc không định lượng được, kích thích ACTH trả lời bình thường, kích thích HCG không trả lời về steroid sinh dục.

Điều trị thoái triển tinh hoàn trong bào thai gồm xem xét về tính giới, cho ostrogen từ tuổi dậy thì, làm âm đạo giả khi cần đáp ứng nhu cầu tình dục.

Thiếu sản sinh hocmon hướng sinh dục: Nếu hàm lượng hocmon hướng sinh dục thấp ở người vô kinh thì có thể nghĩ đến thiếu hocmon hướng sinh dục. Chụp hố yên có thể tiến hành để xem có khối u tuyến yên hay khối u cạnh tuyến yên không.

Nếu người bệnh lùn thấp thì có thể nghĩ đến suy tuyến yên toàn bộ, thiếu cả hocmon tăng trưởng, thiếu cả hocmon giáp trạng. Thông thường nhất phải phân biệt giữa chậm dậy thì cấu trúc với thiếu hocmon hướng sinh dục đơn thuần. Chậm dậy thì cấu trúc hay gặp hơn và thường kết hợp với tầm vóc cơ thể bình thường và tiền sử gia đình đã có hiện tượng tương tự. Theo dõi cân nặng, chiều cao, hàm lượng hocmon hướng sinh dục 6 tháng một lần trong nhiều tháng, nhiều năm cho tới tuổi gần 20. Quan sát cả sự phát triển của tính chất sinh dục phụ để quyết định chẩn đoán. Tuy nhiên, nhiều khi người bệnh lo lắng về sự không phát triển tính chất sinh dục phụ nên thầy thuốc đành phải cho ostrogen để kích thích phát triển tính chất sinh dục phụ, mặc dầu chẩn đoán chưa được xác định. Nếu trong quá trình điều trị ostrogen, bệnh nhân tự nhiên hành kinh thì ngừng điều trị, hi vọng bệnh nhân tự hành kinh được. Nếu trong quá trình điều trị ostrogen mà không hành kinh thì sau mỗi đợt điều trị 1 - 3 năm lại ngừng 2 - 3 tháng để xem có hành kinh tự nhiên không, có sản sinh ostrogen nội sinh không. Nếu thấy có chất nhầy cổ tử cung hoặc có hành kinh thì tức là có tự sản sinh hocmon hướng sinh dục kích thích chế tiết ostrogen.

Dậy thì không đầy đủ: Đó là trường hợp có phát triển một phần hoặc phát triển đầy đủ các tính chất sinh dục phụ nhưng lại không hành kinh. Nguyên nhân có thể là thiếu phát triển của ống Muller, suy buồng trứng trong tuổi dậy thì hoặc không phóng noãn.

Rối loạn phát triển của ống Muller có thể là không có âm đạo, âm đạo ngắn hoặc âm đạo tịt. Cần xem kĩ xem có tử cung không. Nếu không xác định được bằng lâm sàng thì thăm dò thêm bằng siêu âm.

Không có tử cung có thể có hai khả năng: tinh hoàn nữ tính hoá và teo ống Muller (hội chứng Mayer - Rokitansky - Kuster - Hauser). Teo ống Muller hay gặp gấp 4 - 12 lần so với tinh hoàn nữ tính hoá và chiếm 1/5 các trường hợp vô kinh nguyên phát. Trong trường hợp không có đáp ứng androgen, người bệnh có dáng người hoạn, không có hoặc có ít lông mu. Còn trong trường hợp teo ống Muller thì người bệnh có dáng dấp bình thường, lông mu bình thường.

Trong trường hợp teo ống Muller, cần thăm dò đường tiết niệu bằng chụp X quang tĩnh mạch hoặc bằng siêu âm xem có dị dạng gì không. Cả hai trường hợp không có tử cung này đều có thể nong âm đạo đủ sâu, nhưng có trường hợp phải làm âm đạo giả.

Tắc ống Muller: Nếu nắn thấy tử cung hoặc qua siêu âm thấy có tử cung thì tắc ống Muller sẽ là màng trinh không thủng, dính liền các môi âm hộ, vách ngăn ngang âm đạo hoặc hiếm hơn không có âm đạo đồng thời lại có tử cung. Phẫu thuật giải phóng nơi tắc là chỉ định đúng đắn.

Ống Muller bình thường: Trước một người vô kinh nguyên phát khám thấy đường Muller bình thường nghĩa là có đủ tử cung, vòi trứng, âm đạo thì phải nghĩ tới ba khả năng: có thai, suy buồng trứng hoặc thiếu hocmon hướng sinh dục. Nếu không có thai thì cho progestin để gây kinh nguyệt. Nếu kinh nguyệt xảy ra thì là có hoạt động của buồng trứng, có chế tiết ostrogen, nhưng không phóng noãn. Nếu không gây được kinh nguyệt tức là buồng trứng hoàn toàn không hoạt động, hoặc là do suy buồng trứng, hoặc là do thiếu hocmon hướng sinh dục. Để phân biệt hai trường hợp này chỉ còn cách định lượng các hocmon steroid sinh dục và các hocmon hướng sinh dục.

Nếu hocmon hướng sinh dục cao (trên 40mđv/ml) và các steroid sinh dục thấp thì là suy buồng trứng. Nếu tất cả các hocmon nói trên đều thấp thì là thiếu hocmon hướng sinh dục, có thể do bản thân tuyến yên bị suy hoặc vùng dưới đồi bị suy.

Làm nhiễm sắc đồ, nếu thấy có nhiễm sắc giới Y trong trường hợp có suy tuyến sinh dục thì có chỉ định cắt bỏ hai bên tuyến sinh dục và điều trị ostrogen thay thế. Những nguyên nhân khác của suy buồng trứng trong tuổi dậy thì gồm viêm buồng trứng biến chứng của quai bị, tự miễn dịch gây suy buồng trứng, điều trị hoá chất chống ung thư và mãn kinh sớm không rõ nguyên nhân. Ostrogen được chỉ định điều trị cho tất cả các trường hợp nói trên.

Chứng rậm lông và nam tính hoá: Ở một nữ thanh niên vô kinh nguyên phát đồng thời lại có phát triển cường androgen vào tuổi dậy thì hoặc liền sát sau tuổi dậy thì có thể là biểu hiện của bệnh buồng trứng đa nang. Tuy nhiên tất cả những nguyên nhân của sự tăng sản sinh androgen đều phải được đề cập đến, trong đó có những khối u của vỏ thượng thận và của buồng trứng, quá sản tuyến vỏ thượng thận, hội chứng Cushing, dày vỏ buồng trứng. Cần làm những xét nghiệm thăm dò nội tiết kể cả nghiệm pháp ức chế tuyến vỏ thượng thận bằng dexamethason.

Vô kinh thứ phát

Đối với vô kinh thứ phát, trước hết có thể loại trừ những nguyên nhân về rối loạn phát triển của ống Muller, những loạn

sinh của tuyến sinh dục bào thai. Chỉ còn lại hai loại nguyên nhân lớn là dính buồng tử cung và suy nội tiết.

Nguyên nhân của dính buồng tử cung có thể do lao niêm mạc tử cung, do nạo tử cung, nhất là nạo tử cung sau đẻ, có thể phát hiện bằng chụp X quang buồng tử cung. Dính buồng tử cung do nạo có thể điều trị bằng phương pháp nong buồng tử cung và đặt vòng chống dính. Dính buồng tử cung do lao không thể điều trị được bằng phương pháp này. Phải điều trị chống lao toàn thân nhưng cũng không thể đem lại sự thông thoáng của buồng tử cung như trước.

Một khi đã loại trừ được nguyên nhân dính buồng tử cung rồi, bước thứ hai phải tiến hành thăm dò hoạt động nội tiết như đối với vô kinh nguyên phát. Chỉ có điều trên thực tế không phải quan tâm đến nhiễm sắc đồ.

Nói chung, việc đầu tiên là phải loại trừ có thai. Nếu không có thai thì cho progestin để gây kinh nguyệt. Nếu gây được kinh nguyệt thì kết luận được là có hoạt động yếu của buồng trứng, sản sinh được ostrogen nhưng không phóng noãn và thiếu progesteton. Nếu không gây được kinh nguyệt tức là thiếu nội tiết của buồng trứng, hoặc do buồng trứng có thay đổi về cấu trúc mô học như buồng trứng đa nang, suy kiệt nang noãn dẫn tới suy sớm buồng trứng, một kiểu mãn kinh sớm. Thiếu hoạt động của buồng trứng cũng có thể do suy tuyến yên trong hội chứng Sheehan, bệnh Simmonds. Chẩn đoán hội chứng Sheehan dựa vào tiền sử đẻ hoặc sẩy thai bị mất máu nhiều, sau đẻ không có sữa cho con bú, mất kinh và có những biểu hiện suy nội tiết khác về giap trạng, thượng thận (đôi khi không có), định lượng các hocmon hướng sinh dục và hocmon sinh dục đều thấy thấp. Mọi điều trị đều không thể phục hồi được chức năng của tuyến yên, mà chỉ có thể điều trị thay thế bằng hocmon hướng sinh dục khi có nhu cầu sinh sản, kích thích phóng noãn. Thông thường điều trị bằng ostrogen hoặc bằng vòng kinh nhân tạo là cần thiết để đảm bảo sinh hoạt bình thường và bảo vệ xương.

Đặc điểm của buồng trứng đa nang về giải phẫu là cả hai buồng trứng đều to lên, có vỏ dày bọc ngoài trông trắng như sứ, dưới lớp vỏ dày này có nổi gợn lên nhiều nang noãn đang phát triển có kích thước bằng hạt đậu xanh đến hạt ngô. Đặc điểm lâm sàng gồm các triệu chứng kinh ít hoặc kinh thưa, vô kinh, có chút dấu hiệu nam tính hoá như mọc lông râu theo kiểu nam giới, âm vật to ra. Ở Việt Nam, hội chứng buồng trứng đa nang có khi không biểu hiện bằng vô kinh mà bằng rong kinh, thậm chí bằng băng kinh. Triệu chứng nam tính hoá ở người Việt Nam cũng không rõ nét bằng ở người Châu Âu. Chẩn đoán buồng trứng đa nang có thể dựa một phần vào những dấu hiệu lâm sàng trên nhưng chủ yếu dựa vào sự phát hiện thấy hai buồng trứng to lên qua thăm khám lâm sàng và nhất là qua soi ổ bụng. Điều trị buồng trứng đa nang có thể bằng cách cắt góc buồng trứng, bệnh nhân sẽ trở lại hành kinh bình thường, có phóng noãn và khỏi vô sinh.

Suy sớm buồng trứng chẩn đoán chủ yếu dựa vào định lượng trong huyết thanh thấy các hocmon hướng sinh dục tăng cao và các hocmon steroid sinh dục giảm nhiều. Các nang noãn đủ nhạy cảm của buồng trứng đã bị cạn kiệt, buồng trứng không còn trả lời với các hocmon hướng sinh dục của tuyến yên. Trong khả năng hiện tại của y học, suy sớm buồng trứng rất khó điều trị, thậm chí không có khả năng điều trị. Tuy nhiên điều trị bằng hocmon sinh dục thay thế là cần thiết, ostrogen sẽ giúp cải thiện hoạt động tình dục và bảo vệ xương.

Vô kinh kèm theo triệu chứng nam tính hoá: Đây là những trường hợp có triệu chứng nam tính rõ rệt như mọc nhiều lông râu, âm vật to, tiếng nói trầm, mất đường nét của nữ giới, cơ bắp phát triển do tăng chế tiết nhiều androgen. Buồng trứng đa nang tuy có sản sinh androgen từ mô rốn buồng trứng nhưng không nhiều nên cũng không gây nhiều triệu chứng nam tính. Hai trường hợp gây nam tính hoá rõ nét nhất là khối u nam tính hoá buồng trứng và bệnh Cushing, quá sản tuyến thượng thận, khối u tuyến thượng thận. Điều trị nhằm giải quyết nguyên nhân, ví dụ cắt bỏ khối u nam tính hoá buồng trứng (arrhenoblastoma), bệnh nhân trở lại hành kinh bình thường và có thể có thai được.

Hội chứng vô kinh tiết sữa: Có đến 20 - 30% phụ nữ vô kinh do thiếu ostrogen có u tuyến yên sinh prolactin gây tiết sữa. Những trường hợp vô kinh tiết sữa còn lại, không có u tuyến yên. Cho tới bây giờ vẫn chưa được rõ tại sao prolactin cao lại gây vô kinh. Có một giả thuyết về vô kinh tiết sữa trong trường hợp không có u tuyến yên. Người ta cho rằng tại vùng dưới đồi, trung khu sản sinh Gn - RH ở gần trung khu sản sinh PIH (prolactin inhibiting hormone) ức chế prolactin. Nếu xảy ra tổn hại ở hai trung khu này, sẽ thiếu sản sinh Gn - RH dẫn tới vô kinh và thiếu PIH dẫn tới tăng prolatin gây tiết sữa.

Chẩn đoán nguyên nhân vô kinh tiết sữa bao giờ cũng phải chụp hố yên, tốt nhất là chụp bằng CT scan (chụp cắt lớp vi tính) để phát hiện khối u tuyến yên, nhiều khi rất nhỏ.

Điều trị bằng bromocriptin có thể áp dụng cho tất cả các vô kinh tiết sữa, vừa gây được kinh nguyệt, vừa kích thích được phóng noãn chữa vô sinh.

Trong gây tăng tiết prolactin, có nhiều thuốc và hoá chất như chlorpromazin, thiothixen, haloperidol, pimozid, các chế phẩm của procainamid, reserpin, alpha - methyldopa, imipramin, amphetamin, estr

Vô kinh là một dấu hiệu bất thường về kinh nguyệt nhưng đồng thời cũng là một biểu hiện bất thường về cấu trúc của bộ phận sinh dục gồm các tuyến sinh dục và các ống Muller, ống Wolf, về hoạt động nội tiết trong trục vùng dưới đồi - tuyến yên - buồng trứng. Đối với vô kinh nguyên phát bao giờ cũng phải phát hiện trước tiên những bất thường về cấu trúc của bộ phận sinh dục, tiếp sau đó là phát hiện những bất thường về hoạt động nội tiết liên quan đến sinh dục.

Đại đa số những bất thường về cấu trúc tuyến sinh dục được giải quyết cắt bỏ tuyến sinh dục, sau đó là điều trị ostrogen thay thế để làm tăng tính chất sinh dục phụ của nữ và bảo vệ xương, mặc dầu nhiễm sắc giới có thể là XY.

Đối với vô kinh thứ phát, không cần phải tìm nguyên nhân bất thường về cấu trúc bẩm sinh của bộ phận sinh dục vì dù sao cũng nhỏ nhoi, không gây được vô kinh nguyên phát thì cũng không gây được vô kinh thứ phát. Tuy nhiên, những bất thường về giải phẫu mắc phải như dính buồng tử cung chẳng hạn, có thể dẫn đến vô kinh và cần phải quan tâm phát hiện. Những nguyên nhân chính của vô kinh thứ phát là do rối loạn hoạt động nội tiết liên quan đến sinh dục có thể từ thần kinh trung ương đến vùng dưới đồi, tuyến yên, buồng trứng. Trong vô kinh thứ phát, điều trị nguyên nhân và theo yêu cầu của mục tiêu là quan trọng. Thí dụ điều trị vô sinh cho người vô kinh do suy tuyến yên thì kích thích phóng noãn bằng hocmon hướng sinh dục là cần thiết, chứ không phải dùng vòng kinh nhân tạo để cho có kinh. Tuy nhiên, dùng ostrogen thay thế bao giờ cũng được đặt ra nhằm đảm bảo hoạt động tình dục bình thường và bảo vệ xương như đối với các vô kinh nguyên phát do thiếu ostrogen khác.

VÔ SINH NỮ

Giáo sư, tiến sĩ Nguyễn Khắc Liêu

Qua điều tra theo dõi, thấy hầu hết những người phụ nữ sau một thời gian chung sống với chồng 2 năm mà không áp dụng biện pháp tránh thai nào thì đều có thai. Chính vì thế người ta lấy mốc là 2 năm để đánh giá khả năng sinh sản của một cặp vợ chồng. Nếu kể từ khi xây dựng gia đình, sau 2 năm, người vợ không có thai thì người ta gọi là vô sinh nguyên phát, cặp vợ chồng ấy là vô sinh. Nếu trong tiền sử người vợ đã chửa đẻ được ít nhất một lần, nay sau 2 năm chưa có thai lại thì gọi là vô sinh thứ phát. Tỉ lệ vô sinh thay đổi theo từng nước, từ 8 - 20%.

Không những ở Việt Nam mà ở hầu hết các nước trên thế giới, kể cả những nước phát triển nhất cũng đều có thói quen coi nguyên nhân vô sinh là do người vợ. Ở Việt Nam, trước kia, nếu trong một gia đình có vô sinh thì người ta đều tìm cách chạy chữa cho người phụ nữ, nếu không có kết quả thì lo liệu tìm vợ lẽ cho người đàn ông. Còn ở các nước khác, tại sao người phụ nữ lại sẵn sàng nhận lỗi về mình? Có lí do của nó. Đó là người phụ nữ đã dựa vào khả năng quan hệ tình dục của người chồng với mình. Người phụ nữ đã suy luận rằng chồng mình không có gì đáng chê trách về quan hệ tình dục, ắt không thể là thủ phạm gây vô sinh cho mình. Có những người còn khăng khăng bênh vực chồng là rất khoẻ mạnh, rất bình thường và khẩn khoản xin thầy thuốc đừng bắt chồng mình phải đi khám, thậm chí chỉ là đi thử tinh dịch. Đây là một sự ngộ nhận. Người ta đã lẫn lộn khả năng giao hợp với khả năng sinh sản. Một người đàn ông bề ngoài thật sự khoẻ mạnh, khả năng giao hợp và tình dục rất bình thường mà có thể không có một tinh trùng nào trong tinh dịch, hoặc không có một tinh trùng nào sống. Trái lại, một người đàn ông liệt dương, tinh trùng lại có thể rất bình thường, rất nhiều và rất khoẻ.

Theo điều tra, trong những cặp vợ chồng vô sinh thì có 40% là do người chồng, 40% là do người vợ, 20% còn lại là do cả người chồng và người vợ. Như thế nguyên nhân vô sinh nam giới và vô sinh nữ giới là ngang nhau.

Vì những lẽ đó, bao giờ trong khám chữa vô sinh cũng phải song song tiến hành cho cả người vợ và người chồng. Có thể người chồng khám và điều trị ở một cơ sở nam khoa còn người vợ khám và điều trị ở một cơ sở phụ khoa. Nhưng trong tình hình y tế hiện nay, không những ở Việt Nam mà ngay cả ở nhiều nơi trên thế giới, nam khoa còn đang kém phát triển, nên đa số phụ nữ và cả chồng mình đều đã được khám chữa vô sinh ở cơ sở phụ khoa. Tất nhiên việc khám và chữa bệnh cho người chồng như vậy sẽ gặp phải những trở ngại lớn, không những về trang thiết bị để thăm dò cho người chồng mà cả về khả năng chuyên môn hạn chế về nam khoa của người thầy thuốc phụ khoa. Việc phát triển tổ chức và nghiên cứu để khám chữa vô sinh cho nam giới đương nhiên phải được quan tâm đúng mức hơn ở tất cả các nước trên thế giới.

Trình tự các bước cần tiến hành khám chữa vô sinh cho một cặp vợ chồng vô sinh ở một tuyến phụ khoa là: trước tiên tiếp nhận và khám cho người vợ. Hẹn ngày xét nghiệm và thăm dò cho người chồng. Hỏi bệnh án về người chồng qua vợ. Nếu như người chồng có khả năng giao hợp và xuất tinh bình thường (không liệt dương), lại có kết quả tinh dịch đồ tốt thì không cần thiết phải khám chữa cho người chồng. Thậm chí rất nhiều khi, người vợ điều trị có kết quả mà người thầy thuốc không hề tiếp xúc, không biết mặt người chồng của bệnh nhân.

Ngược lại, nếu người chồng có vấn đề cần xem xét, điều trị, thì người thầy thuốc phụ khoa sẽ mời người chồng đến để hỏi bệnh và khám bệnh cặn kẽ, kĩ càng hơn.

Thăm khám

Thăm khám vô sinh cho người vợ

Trước tiên là ***hỏi bệnh***. Hỏi những vấn đề liên quan đến kinh nguyệt để phỏng đoán khả năng hoạt động của buồng trứng, khả năng toàn vẹn của đường sinh dục nữ. Cụ thể, nếu như tuổi bắt đầu hành kinh bình thường, không sớm quá, không muộn quá, chu kì kinh bình thường, không dài quá, không ngắn quá, tương đối đều đặn, lượng huyết kinh trung bình, không có thống kinh, vv. thì có thể hi vọng rằng người phụ nữ có phóng noãn bình thường và đường sinh dục thông.

Sau đó đến ***thăm khám***. Khám bộ phận sinh dục dưới gồm âm hộ, âm đạo và cổ tử cung, xem có viêm nhiễm và có bất thường gì về giải phẫu cần phải giải quyết không. Ví dụ, viêm âm hộ, đặc biệt là viêm âm đạo và cổ tử cung có thể làm cho có nhiều khí hư đặc và tinh trùng không thể thâm nhập lên đường sinh dục trên.

Khám bộ phận sinh dục trên gồm thân tử cung và phần phụ. Xem thể tích, mật độ và tư thế tử cung có bình thường không. Một tử cung có u xơ, một tử cung quá đổ sau cũng có thể là nguyên nhân của vô sinh. Xem phần phụ có nề, có khối u, có dính không. Một phần phụ viêm dính có thể gợi ý tình trạng tắc vòi trứng dẫn tới vô sinh.

Sau khi đã thăm khám lâm sàng cho người vợ rồi mới tiến hành làm các ***xét nghiệm thăm dò***. Những xét nghiệm và thăm dò này có liên quan và phụ thuộc vào ngày kinh. Tốt nhất là nên khuyên người bệnh đến khám lần đầu ngay sau khi sạch kinh. Như vậy sẽ tiến hành lần lượt làm được nhiều xét nghiệm và trong một tháng có thể xong gọn các xét nghiệm thăm dò cơ bản về vô sinh, rất thuận lợi cho những người bệnh ở xa, đỡ phải đi lại nhiều lần.

Làm xét nghiệm máu, quan tâm chủ yếu đến tốc độ lắng máu, nhằm phát hiện những nguyên nhân viêm mạn tính, tiềm tàng. Làm xét nghiệm khí hư nếu có và độ sạch âm đạo là rất cần thiết, vì chỉ có thể tiến hành làm những thăm dò ở đường sinh dục trên khi không có viêm nhiễm ở đường sinh dục dưới. Bơm hơi vòi trứng hoặc chụp tử cung vòi trứng sau khi sạch kinh được vài ngày để xem tử cung và vòi trứng có thông không. Ngày nay người ta không còn đánh giá cao phương pháp bơm hơi vòi trứng trong thăm dò sự thông của vòi trứng mà nhiều nước trên thế giới người ta tiến hành chụp tử cung vòi trứng ngay, không thăm dò trước bằng bơm hơi vòi trứng như tại nhiều nơi ở Việt Nam. Tuy nhiên, ở những cơ sở y tế trang bị còn thiếu thốn, không có khả năng chụp tử cung vòi trứng một cách rộng rãi thì bơm hơi vòi trứng lại tỏ ra có ích. Trong điều kiện hạn chế, có thể bơm hơi vòi trứng một cách khá đơn giản. Dùng một bơm tiêm 50ml, hoặc 20ml cũng đủ và một cần bơm kiểu dùng cho chụp tử cung vòi trứng. Có thể bơm bằng khí trời, nhưng nên qua một lớp cồn để diệt khuẩn. Trước, trong

và sau khi bơm hơi vào tử cung, nghe hai bên hố chậu của người bệnh. Nếu trước và sau bơm không nghe thấy gì đặc biệt, trong khi bơm nghe thấy những tiếng lạo xạo và rít như tiếng ran nổ ran rít của viêm phế quản thể hen là vòi trứng thông. Những tiếng đó là do khí thoát từ vòi trứng vào ổ bụng phát ra. Bên hố chậu nào có tiếng ran nổ, ran rít nói trên là bên đó vòi trứng thông. Bên nào không nghe thấy gì là bên đó vòi trứng tắc. Nếu vòi trứng thông tốt thì người bệnh có cảm giác đau mỏi ở một vai hoặc hai vai. Thường thì mỏi vai bên nào là vòi trứng bên ấy thông. Chụp tử cung vòi trứng bằng thuốc cản quang iôt tan trong nước hoặc tan trong dầu. Thuốc tan trong dầu cho hình ảnh đẹp hơn nhưng dễ gây nguy hiểm hơn một khi thuốc vào mạch máu, gây tắc mạch. Ngày nay hầu như người ta không còn dùng thuốc tan trong dầu nữa, mặc dầu thuốc cản quang tan trong dầu rẻ tiền hơn.

Nên chụp tử cung vòi trứng vào nửa đầu của vòng kinh, trước khi có chất nhầy cổ tử cung. Nhưng cũng không nên chụp sớm quá, liền sát ngày mới sạch kinh, khi niêm mạc tử cung chưa tái tạo được tốt, dễ cho những hình ảnh sai lệch như viêm niêm mạc tử cung, hình ảnh của lao niêm mạc tử cung, ung thư, quá sản niêm mạc tử cung. Ở Pháp và ở Việt Nam còn hay dùng nghiệm pháp Cotte, chụp lại tiểu khung kiểm tra 30 phút sau, nếu là chụp thuốc nước, hoặc 24 giờ sau nếu là chụp thuốc dầu, nhằm xem trong ổ bụng có thuốc cản quang không. Nếu như có hình ảnh thuốc cản quang lan toả như những đám mây là vòi trứng thông, thuốc đã thoát vào ổ bụng và được các quai ruột tải ra. Nếu không thấy có thuốc cản quang trong ổ bụng, tức là cả hai vòi trứng đều tắc. Nếu thấy hình ảnh thuốc đọng thành đám tròn, có bờ đều thì phải nghĩ đến có ứ nước hoặc ứ mủ vòi trứng. Tuy nhiên ở nhiều nước khác, không chịu ảnh hưởng của y học Pháp, người ta không làm nghiệm pháp Cotte mà chỉ chụp muộn một chút, chờ theo dõi qua màn huỳnh quang khi bơm thuốc cản quang, thấy thuốc đã thoát qua vòi trứng. Chụp như thế vừa đỡ tốn một phim Cotte, vừa nhận biết được bên vòi trứng nào thông, bên vòi trứng nào không thông. Còn như nghiệm pháp Cotte dương tính chỉ cho phép biết được là vòi trứng có thông, không thật rõ là thông một bên hay cả hai bên và thông một bên thì thông bên nào. Chụp tử cung vòi trứng cũng như bơm hơi (tử cung) vòi trứng, cần phải cẩn thận về áp lực bơm kẻo gây vỡ vòi trứng, chảy máu cấp trong ổ bụng. Để an toàn, các thiết bị bơm hơi vòi trứng và chụp tử cung vòi trứng phải có áp kế gắn kèm và không được bơm quá áp lực 200mmHg. Vào giữa vòng kinh, cụ thể vào trước dự kiến phóng noãn 3 - 4 ngày, sẽ tiến hành làm xét nghiệm chỉ số cổ tử cung để xác định phóng noãn. Nhiều tác giả lập chỉ số dựa vào 4 mặt: độ mở của lỗ tử cung, lượng chất nhầy, độ kéo sợi của chất nhầy và độ kết tinh hình lá dương xỉ của chất nhầy. Đối với mỗi đặc tính, cho điểm từ 0 - 3. Tổng cộng tối đa của cả 4 đặc tính là 12 điểm. Số điểm càng cao càng chứng tỏ nang noãn chế tiết nhiều ostrogen, càng gần ngày chín và ngày phóng noãn. Tuy nhiên, nếu chỉ dựa vào chỉ số cổ tử cung của một ngày nào đó thì không thể xác định được phóng noãn. Người ta chỉ dám nghĩ đến phóng noãn một khi thấy chỉ số cổ tử cung đang từ trị số lớn giảm xuống nhanh chóng trong một vài ngày. Còn nếu như các chỉ số này giảm xuống từ từ thì chưa có gì bảo đảm là có phóng noãn. Thật vậy, sau phóng noãn, hoàng thể thành lập, chế tiết progesteron, ức chế nhanh chóng chất nhầy cổ tử cung làm các đặc tính về độ mở cổ tử cung, lượng chất nhầy, độ kéo sợi, độ kết tinh dương xỉ cũng giảm nhanh. Việc chẩn đoán phóng noãn như thế cũng chỉ là hồi cứu, xác định sau khi đã có phóng noãn, đã có chế tiết progesteron. Tuy nhiên, xét nghiệm chỉ số cổ tử cung có lợi ích thiết thực trong điều trị vô sinh. Cụ thể là ngay trong những ngày chỉ số cổ tử cung lên cao, chứng tỏ nang noãn chín hoặc gần chín hẳn, người ta có thể chỉ định cho giao hợp hoặc làm thụ tinh nhân tạo. Tuy có hơi sớm trước phóng noãn, nhưng vì tinh trùng có thể sống được 2 - 3 ngày trong đường sinh dục trên của người phụ nữ nên có thể chờ phóng noãn để kết hợp với noãn.

Riêng chúng tôi hay dùng một loại chỉ số cổ tử cung có thay đổi đôi chút. Cụ thể chúng tôi thay việc xem xét đặc tính độ kéo sợi và độ kết tinh dương xỉ bằng các đặc tính *độ trong* và *độ loãng* của chất nhầy. Sở dĩ như vậy là vì *độ trong* và *độ loãng* song song biến đổi cùng với độ kéo sợi và độ kết tinh dương xỉ, đồng thời xét nghiệm lại đơn giản hơn. Muốn xem độ kết tinh dương xỉ phải phết chất nhầy lên phiến kính, chờ khô rồi đọc dưới kính hiển vi, vừa mất thời gian chờ đợi của cả thầy thuốc và người bệnh, vừa phải đánh dấu hoặc ghi tên lên phiến kính cho khỏi nhầm lẫn, tốn công hơn. Độ trong và độ loãng của chất nhầy còn nói lên khả năng cho phép tinh trùng thâm nhập vào chất nhầy. Chất nhầy càng trong, càng loãng thì tinh trùng càng dễ thâm nhập. Ngoài ra, chúng tôi không cộng các chỉ số lại mà để riêng rẽ để tiện đánh giá và có hướng xử lí trong điều trị. Ví dụ, nếu độ mở của cổ tử cung thấp thì có thể có chỉ định thụ tinh nhân tạo qua lỗ cổ tử cung hẹp. Nếu chất nhầy đục, hoặc đặc có khi phải chỉ định chống viêm hay cho ostrogen. Nếu lượng chất nhầy ít, có khi phải cho ostrogen hoặc thụ tinh nhân tạo, đưa thẳng tinh trùng vào chất nhầy, vv. Loại chỉ số cổ tử cung này đã được áp dụng 18 năm và tỏ ra thuận lợi trong tiến hành và trong nhận định kết quả.

Sau khi xác định được ngày phóng noãn bằng xét nghiệm chỉ số tử cung, nên nạo sinh thiết niêm mạc tử cung để xác định hồi cứu chắc chắn một lần nữa về sự phóng noãn, đồng thời xem khả năng làm tổ của niêm mạc. Nạo sinh thiết vào 7 - 9 ngày sau ngày phóng noãn. Nếu kết quả giải phẫu bệnh lí cho thấy có hình ảnh chế tiết tức là niêm mạc tử cung đã chịu ảnh hưởng của progesteron, đã có phóng noãn và hiện có khả năng chuẩn bị cho trứng làm tổ tốt.

Nói tóm lại, về phương diện thực hành, người phụ nữ cần được tiến hành làm 4 xét nghiệm phù hợp với hoàn cảnh Việt Nam: tốc độ lắng máu, bơm hơi vòi trứng, chỉ số cổ tử cung, và sinh thiết niêm mạc tử cung.

Tuy nhiên, tại một số cơ sở của Việt Nam còn hay làm xét nghiệm tế bào học âm đạo nội tiết để xác định phóng noãn. Ngày phóng noãn được coi là ngày trùng với đỉnh cao của chỉ số ái toan và chỉ số nhân đông. Xét nghiệm này phải làm suốt cả một vòng kinh mới cho phép nhận định được đỉnh cao nhất, nên cũng chỉ là một phương pháp xét nghiệm hồi cứu và hồi cứu chậm, đồng thời không có tác dụng sử dụng ngay được trong vòng kinh làm xét nghiệm như trong trường hợp làm chỉ số cổ tử cung. Nhiều tác giả còn phê phán rằng xét nghiệm tế bào học âm đạo nội tiết không đặc hiệu, không đặc trưng cho tác dụng của progesteron, nên ít có giá trị trong chẩn đoán hồi cứu phóng noãn. Thật vậy, chỉ cần có sự thay đổi nồng độ ostrogen, kể cả trong trường hợp vòng kinh không phóng noãn cũng đủ làm cho các chỉ số ái toan và chỉ số nhân đông có đỉnh cao rồi. Vì những lẽ đó, chúng tôi không dùng xét nghiệm này vào mục đích chẩn đoán phóng noãn, và thêm một lí do nữa là mất nhiều thời gian, mất cả một chu kì kinh, đặc biệt đối với những bệnh nhân ở xa, phải ăn chực, nằm chờ, tốn kém vất vả để đổi lấy một xét nghiệm kém chính xác, ít giá trị.

Tuy nhiên tế bào học âm đạo nội tiết lại tỏ ra có ích trong trường hợp đánh giá hoạt động của ostrogen đối với những bệnh nhân vô kinh. Nếu thấy có chỉ số ái toan và nhân đông cao thì nguyên nhân vô kinh không phải là do nội tiết mà là do một nguyên nhân thực thể nào khác. Ví dụ, không có tử cung hoặc dính buồng tử cung chẳng hạn. Ở những nơi có điều

kiện trang thiết bị y tế tốt, người ta tiến hành định lượng nội tiết trong nước tiểu hoặc trong máu. Phương pháp miễn dịch phóng xạ (RIA) định lượng FSH, LH, ostradiol, progesteron, prolactin, coctizol, testosterol, vv. trong huyết tương là phương pháp định lượng nhanh, chính xác và ít tốn bệnh phẩm. Nhưng đây là phương pháp đắt tiền và khó áp dụng thực tế trong hoàn cảnh hiện tại của Việt Nam, việc tiếp nhận các lô hoá chất, kháng thể từ nước ngoài vào bị chậm chạp nên không đáp ứng kịp thời nhu cầu, mà trước mắt chỉ có tính chất hồi cứu.

Siêu âm cũng tỏ ra có ích trong theo dõi sự phát triển của các nang noãn trong vòng kinh và đặc biệt có giá trị trong theo dõi sự trả lời của buồng trứng khi điều trị kích thích phóng noãn bằng HMG (Human Menopausal Gonadotropin) và HCG (Human Chorionic Gonadotropin) để tránh quá kích thích.

Thăm khám vô sinh cho người chồng

Như trên đã trình bày, việc thăm khám cho người chồng chỉ đặt ra khi qua hỏi người vợ, được biết rằng người chồng có những bất thường trong giao hợp hoặc có tinh dịch đồ bất thường.

Trước hết là ***hỏi bệnh.*** Lần lượt hỏi tiền sử về các bệnh viêm nhiễm, đặc biệt về tiền sử bệnh quai bị vì bệnh quai bị nếu mắc sau tuổi dậy thì, rất dễ biến chứng vào tinh hoàn, làm teo các ống sinh tinh của tinh hoàn, dẫn đến tình trạng không có tinh trùng. Tiếp theo, hỏi về tần suất giao hợp, bao nhiêu lâu giao hợp một lần, mỗi lần trong bao lâu, có xuất tinh không. Nếu có xuất tinh thì xuất tinh có sớm không, nghĩa là trước khi giao hợp không. Lượng tinh dịch xuất ra có nhiều không. Cuối cùng, bệnh nhân có bị liệt dương không.

Nếu xét nghiệm cho thấy không có tinh trùng hoặc tinh trùng ít, tinh trùng chết nhiều, phải ***thăm khám***. Khám xem có đủ 2 tinh hoàn nằm trong bìu không. Tinh hoàn to hay nhỏ, nặng hay nhẹ. Xem mũ tinh hoàn (mào tinh hoàn) có to và rắn không, nắn có đau không. Cuối cùng xem thừng tinh và các mạch tinh, có bị phình giãn tĩnh mạch tinh không (dễ gây ít tinh trùng và tinh trùng yếu).

Trong trường hợp không có tinh trùng, nếu có điều kiện, nên phân biệt xem nguyên nhân là do tinh hoàn không sản sinh tinh trùng hay là có tắc ống dẫn tinh. Kĩ thuật chụp đường dẫn tinh phức tạp và khó thực hiện ở một cơ sở phi nam khoa. Người ta thường thay thế bằng kĩ thuật sinh thiết tinh hoàn. Nếu kết quả mô bệnh học cho thấy các ống sinh tinh có hoạt động, có các tinh bào và tinh trùng thì nguyên nhân không tinh trùng là do tắc đường dẫn tinh. Nếu thấy các ống sinh tinh không hoạt động tức là tinh hoàn không sản sinh tinh trùng.

Điều trị một cặp vợ chồng vô sinh

Khi phát hiện thấy nguyên nhân vô sinh có cả ở phía người chồng và phía người vợ thì cần song song chữa cho cả hai vợ chồng. Không nên có tư tưởng chỉ điều trị cho người vợ trước, lấy lí do rằng người vợ còn nhiều vấn đề phải giải quyết chưa xong, chưa cần điều trị người chồng vội.

Nếu như người chồng không có tinh trùng và xác định rằng không thể chữa được để cho có tinh trùng thì có thể chỉ định thụ tinh nhân tạo cho người vợ bằng tinh trùng của người khác (IAD). Nếu người chồng không có tinh trùng mà người vợ cũng có vấn đề phải điều trị thì nên xác định cho người chồng rõ phải làm IAD cho người vợ, càng xác định sớm càng tốt. Nếu người chồng không đồng ý cho làm IAD cho người vợ thì việc chữa chạy vô sinh cho người vợ không còn đặt ra nữa. Tránh tình trạng chữa mất nhiều thời gian, tiền của cho người vợ, tới khi đạt được kết quả khá, chỉ định được IAD thì người chồng lại không đồng ý, lãng phí mọi mặt.

Đối với người vợ, việc đầu tiên là phải điều trị sớm, điều trị dứt điểm viêm nhiễm đường sinh dục dưới, kể cả lộ tuyến cổ tử cung. Theo tổng kết của Viện bảo vệ bà mẹ và trẻ sơ sinh Hà Nội, trong những năm 60 tỉ lệ khỏi vô sinh sau đốt điện cổ tử cung đạt tới 17,3%. Đây là kết quả cao so với những phương pháp khác, lại đơn giản, ít tốn kém. Ngoài ra, có điều trị khỏi viêm nhiễm ở đường sinh dục dưới mới có thể tiến hành làm được các thăm dò ở đường sinh dục trên như bơm hơi vòi trứng, chụp tử cung vòi trứng, vv. Để kích thích phóng noãn, có thể dùng clomifen citrat, HCG, HMG + HCG, clomifen citrat + HCG hoặc bằng phương pháp ức chế - kích thích.

Kinh nghiệm cho thấy những trường hợp có chút hoạt động của ostrogen, cụ thể theo dõi thấy cổ tử cung có tiết chất nhầy thì điều trị kích thích phóng noãn bằng clomifen citrat có kết quả hơn những trường hợp không có chất nhầy. Clomifen citrat là một chất hoá học (không phải là hocmon) có tính kháng ostrogen nhẹ, có tác dụng tranh chấp với ostrogen tại vùng dưới đồi và tạo nên hồi tác dương tính, kích thích vùng dưới đồi tăng tiết hocmon giải phóng. Từ đó tuyến yên cũng tăng tiết FSH và LH giúp cho nang noãn chín và phóng noãn được.

Thông thường người ta hay dùng từ ngày thứ 5 của vòng kinh, mỗi ngày 2 viên x 50mg, trong 5 ngày liền. Ngày phóng noãn dự kiến sẽ là ngày thứ 14 của vòng kinh. Tuy nhiên, tuỳ trường hợp người ta có thể tăng, giảm liều hoặc kéo dài ngày điều trị. Ví dụ, liều tối thiểu là 50mg x 1 viên x 5 ngày, liều tối đa là 50mg x 3 viên x 10 ngày. Không có nghĩa dùng liều cao thì tác dụng mạnh; trái lại nhiều khi dùng liều thấp 50mg x 1 viên x 5 ngày lại cho kết quả cao nhất đối với mỗi đối tượng nhất định.

Vì clomifen có tác dụng kháng ostrogen (mặc dầu kháng nhẹ) nên cổ tử cung có trường hợp bị ức chế tiết chất nhầy. Do đó, trong quá trình điều trị cần theo dõi, nếu chất nhầy bị giảm chế tiết thì cho thêm ostrogen vào trước ngày phóng noãn. Ví dụ cho mikrofollin 0,05mg x 3 - 4 ngày, từ ngày thứ 12 của vòng kinh. Không nên cho sớm hơn, có thể ức chế phóng noãn. Cũng không nên dùng kéo dài quá, có thể ảnh hưởng đến sự chế tiết của niêm mạc tử cung và trứng khó làm tổ. Cũng vì liều clomifen dùng thấp hay đem lại kết quả cao và cũng vì liều thấp clomifen không ức chế chất nhầy bao nhiêu, không cần dùng thêm ostrogen, cách sử dụng đã đơn giản hơn. Trong thực hành, chúng tôi hay dùng liều này, khác với nhiều tác giả khác.

HCG là hocmon rau thai, có tác dụng tương tự LH của tuyến yên, có khả năng kích thích phóng noãn và duy trì hoạt động của hoàng thể. Người ta có thể sử dụng HCG để kích thích phóng noãn. Nhưng nếu chỉ sử dụng HCG đơn thuần thì kết quả rất thấp. Cũng dễ hiểu, vì nếu như người bệnh thiếu LH, đến mức phải cho thêm HCG để kích thích phóng noãn thì cũng thường thiếu FSH làm cho các nang noãn không chín. HCG không thể kích thích phóng noãn đối với những nang noãn chưa chín.

Liều dùng của HCG (biệt dược pregnyl, profasi, choriogonin) là 3000 - 10.000 đơn vị, tiêm một lần vào bắp. Tiêm vào thời điểm cho rằng nang noãn đã chín. Thời gian phóng noãn khoảng 24 - 36 giờ sau khi tiêm.

Phương pháp dùng clomifen citrat kết hợp thêm HCG đem lại kết quả cao hơn. Clomifen kích thích vùng dưới đồi sản sinh ra các hocmon giải phóng, tuyến yên được kích thích, chế tiết FSH và LH nhưng có thể ở nồng độ không đủ cao để dẫn tới phóng noãn, HCG đã bồi phụ thêm tác dụng của LH và nang noãn phóng noãn được. HCG cho vào ngày thứ 13, HMG +

HCG là phương pháp phức tạp và đắt tiền, chỉ định cho những trường hợp tuyến yên không hoặc kém chế tiết hocmon hướng sinh dục, ví dụ trong hội chứng Sheehan (hội chứng teo tuyến yên thuỳ trước do choáng mất máu nặng sau đẻ).

Bắt đầu dùng HMG (biệt dược humegon, pergonal, neopergonal) liều tối thiểu, mỗi ngày 1 ống 75 đơn vị. Theo dõi sát sự trả lời của buồng trứng bằng định lượng ostrogen trong huyết tương (phương pháp RIA), hoặc trong nước tiểu 24 giờ. Nếu thấy trên 100 microgam trong nước tiểu 24 giờ thì coi là nang noãn đã chín và có thể chuyển sang HCG để kích thích phóng noãn. Nhưng nếu liều 75 đơn vị không đủ thì tăng liều lên thành 2 ống, theo dõi trong 4 ngày. Nếu buồng trứng không đáp ứng, lại tăng liều lên thành 3 ống/ngày. Nhưng không quá liều 4 ống/ngày. Có thể theo dõi bằng siêu âm, đo kích thước nang noãn. Nếu nang noãn đạt đường kính trên 18 mm thì coi như nang noãn đã chín. Nếu có nhiều nang noãn cùng chín, ví dụ, từ 5 nang noãn trở lên thì không nên kích thích tiếp theo bằng HCG, sẽ rất nhiều khả năng gây quá kích thích, gây nang hoàng thể liên tiếp tăng thể tích rất nhanh, có thể xoắn hoặc vỡ, rất nguy hiểm. Ngoài ra, trong trường hợp quá kích thích nặng có thể có cả cổ trướng, tràn dịch phế mạc, cơ thể người bệnh suy kiệt nhanh chóng do mất protein vào các nước tràn dịch. Liều HCG cho cũng như các trường hợp trên. Tiêm một lần duy nhất vào ngày theo dõi thấy có biểu hiện của nang noãn chín và không chín nhiều nang. Kinh nghiệm cho thấy hiện tượng quá kích thích thường chỉ xảy ra sau khi cho liều HCG cao sau HMG. Còn bản thân HMG hầu như không bao giờ gây quá kích thích.

Ở những cơ sở điều trị thiếu thuốc, có thể dùng phương pháp *ức chế kích thích*. Đó là phương pháp dùng hocmon steroid sinh dục, cụ thể có thể dùng thuốc tránh thai với liều lượng và cách dùng như trong tránh thai thông thường. Dùng trong 3 tháng liền. Vùng dưới đồi bị ức chế, ngừng hoạt động sau 3 tháng, ngừng điều trị, vùng dưới đồi hoạt động trở lại và hoạt động mạnh hơn trước, chế tiết nhiều hocmon giải phóng hơn trước và có thể gây được phóng noãn, thậm chí phóng nhiều noãn.

Có thể dùng kết hợp phương pháp này với clomifencitrate. Sau 3 tháng ức chế vùng dưới đồi, ngừng ức chế, trong tháng ngừng thuốc dùng tiếp ngay clomifencitrate để kích thích thêm vùng dưới đồi. Như vậy, vùng dưới đồi đã được tăng hoạt động do cơ chế nhảy vọt nay lại được kích thích thêm bằng clomifencitrat kết qủa gây phóng noãn sẽ cao hơn.

Đối với những trường hợp vô *kinh tiết sữa* người ta dùng bromocriptine để ức chế prolactin, người bệnh thể hành kinh được dễ dàng, có phóng noãn và dễ có thai, nếu như không có khối u sinh prolactin của tuyến yên.

Nhiều tác giả khuyên nên dùng bromocriptine liền trong 2 năm. Nhưng trong 2 năm này không nên để người bệnh có thai vội. Lí do là sợ các hocmon sinh dục của thai nghén (ostrogen và progesteron) ở nồng độ rất cao sẽ kích thích u tuyến yên phát triển mạnh, to lên nhanh và chèn dây thần kinh thị giác gây mù lòa. Để tránh thai, đặt vòng tránh thai là tốt nhất. Nên cẩn thận, trước khi sử dụng bromocriptine, dùng thử vài vòng kinh nhân tạo, vừa để thăm dò phản ứng của u tuyến yên nếu có, vừa để giúp niêm mạc tử cung phát triển tốt, chuẩn bị cho làm tổ sau này. Nếu dùng vòng kinh nhân tạo mà đã thấy gây tai biến về mắt như mờ mắt, giảm thị lực, bán manh, nhức đầu thì tuyệt đối không kích thích phóng noãn để điều trị vô sinh nữa dù bất cứ bằng phương pháp gì.

Liều bromocriptine (biệt dược parlodel) mỗi ngày 1 viên 2,5mg, dùng liên tục. Nếu sau một tháng không có kinh thì có thể tăng liều lên 2 viên. Ít khi phải dùng liều cao hơn và thông thường liều 1 viên là đủ. Khi có thai thì ngừng thuốc .

Trong vô kinh tiết sữa cần luôn luôn cảnh giác khối u sinh prolactin của tuyến yên. Những khối u này thường nhỏ, không phát hiện được bằng chụp X quang hố yên.

Ở một số nước có trình độ y tế cao, người ta cho phép có thai với cả những bệnh nhân có khối u tuyến yên sinh prolactin. Nếu trong khi có thai, phát hiện thấy có dấu hiệu chèn ép vào giao thoa thị giác thì người ta tiến hành mổ tuyến yên ngay, không phá thai. Ở Việt Nam, mổ tuyến yên không phải là một biện pháp trong tầm tay của các nhà phẫu thuật nên không thể phiêu lưu chỉ định có thai hoặc duy trì thai nghén cho những người bệnh có biểu hiện chèn ép vào giao thoa thị giác.

Đối với những trường hợp có biểu hiện kém hoạt động của hoàng thể, phát hiện qua định lượng nội tiết hoặc qua kết quả mô bệnh học của niêm mạc tử cung, người ta có thể *giúp niêm mạc tử cung chế tiết*, tạo điều kiện thuận lợi cho trứng làm tổ tốt. Có thể dùng liều thấp hơn, mỗi ngày 5mg, hoặc 10mg cách ngày. Để tránh tiêm, có thể dùng progesterone tổng hợp uống, như turinal, duphaston, liều lượng cũng như của progesterone tiêm.

Đối với những trường hợp *tắc vòi trứng* , tùy theo mức độ tắc và tùy theo hình thái tắc mà có những phương hướng giải quyết khác nhau.

Nếu chỉ hơi dính tắc ở loa vòi trứng, có thể không cần can thiệp bằng phẫu thuật, mà có khi ngay sau lần chụp tử cung trên phim thấy tắc mà chỗ dính tắc đã được giải phóng và người bệnh có thể có thai tự nhiên được. Có khá nhiều trường hợp như vậy. Ngay cả sau bơm hơi vòi trứng thấy tắc mà người bệnh vẫn có thai được, mặc dầu với tỉ lệ thấp hơn. Bơm hơi vòi trứng và chụp tử cung vòi trứng như trên vừa là phương pháp thăm dò vừa là phương pháp điều trị. Trong những trường hợp còn lại của tắc dính ít ở loa vòi là *bơm thuốc từ cung vòi trứng*. Có thể bơm hỗn hợp dịch gồm kháng sinh (thường là streptomycin 0,5g) alphachymotrypsin (thường là 1mg), hydrocortison (thường là 70 - 100mg), hyaluronidase (thường là 1mg) và dung dịch novocain 0,25% (5 - 10ml), bơm mỗi tháng một đợt 3 - 6 ngày, bắt đầu từ khi sạch kinh được vài ngày. Bơm trong nhiều tháng. Tuy nhiên kết quả không nhiều. Có lẽ những trường hợp nhẹ thì bơm hơi vòi trứng hoặc chụp tử cung vòi trứng đã làm thông được, còn những trường hợp nặng hơn thì dù bơm thuốc cũng không cải thiện được bao nhiêu.

Đối với những trường hợp dính ở bên ngoài vòi trứng khiến vòi trứng bị gấy gấp nhiều đoạn thì có chỉ định phẫu thuật gỡ dính đem lại kết quả rất khả quan. Ngược lại, những trường hợp viêm dính từ trong lòng vòi trứng thì phẫu thuật thông vòi trứng mang lại kết quả rất thấp, nhất là nguyên nhân viêm dính tắc lại là do lao sinh dục thì không đem lại kết quả gì.

Người ta cũng giải quyết làm loa giả đối với những trường hợp ứ nước vòi trứng hoặc những trường hợp phải cắt bỏ một đoạn vòi trứng tắc. Có khi phải cắt bỏ một đoạn vòi trứng tắc rồi ghép nối đoạn vòi không tắc ở phía ngoài vào tử cung, hoặc nối 2 đoạn vòi thông với nhau.

Tất cả những phẫu thuật này có kết quả không cao, nói chung đều dưới 20% những trường hợp phẫu thuật. Phẫu thuật ghép trực tiếp buồng trứng vào sát buồng tử cung là một phẫu thuật đem lại kết quả thấp nhất (tỉ lệ khỏi 0,5%).

Ngày nay, để giải quyết những trường hợp tắc nhiều ở vòi trứng, người ta đã tiến hành làm "thụ tinh trong ống nghiệm". Đó là phương pháp lấy noãn của người bệnh tắc vòi trứng cho thụ tinh với tinh trùng trong ống nghiệm, nuôi cấy trứng thụ

tinh trong 2 - 5 ngày trong ống nghiệm rồi chuyển vào buồng tử cung cho làm tổ ở đó, phát triển ở đó cho tới khi đủ tháng.

Vô sinh có thể không do tắc vòi trứng, nhưng trứng cũng không về được buồng tử cung trong những trường hợp vòi trứng (cụ thể là loa vòi trứng) không bắt được noãn khi noãn được phóng vào ổ bụng. Để khắc phục tình trạng này, người ta lấy noãn (qua phẫu thuật hoặc qua soi ổ bụng), trộn với tinh trùng ở ngoài rồi bơm trực tiếp ngay vào vòi trứng gọi là chuyển giao tử vào vòi trứng (Gamete Intra - Falloppian Transfer, viết tắt là GIFT) mang lại kết quả đối với một số trường hợp vô sinh mà trước kia cho là không rõ nguyên nhân.

Phương pháp chuyển giao tử vào vòi trứng (GIFT) và phương pháp thụ tinh trong ống nghiệm (FIV, Fertilization in vitro) còn có thể được chỉ định trong một số trường hợp vòi trứng thông. Đó là những trường hợp không có hoặc không còn hoạt động của buồng trứng, không có nang noãn chín và noãn chín, phải sử dụng noãn chín của người cho để bơm cùng với tinh trùng của người chồng vào vòi trứng của người bệnh, hoặc để làm thụ tinh trong ống nghiệm với tinh trùng của người chồng và noãn chín của người cho. Công việc tiến hành hoàn toàn giống như trong những trường hợp khác, dùng chính noãn của bản thân người bệnh. không có hiện tượng loại trừ mảnh ghép.

Trong trường hợp tinh trùng qúa ít, thí dụ chỉ có vài chục tinh trùng trên một kính trường mà không có phương pháp điều trị nào có thể cải thiện được, người ta có thể dùng phương pháp bơm đẩy tinh trùng vào nguyên sinh chất của noãn. Tất nhiên tinh trùng này cũng cần được sử lí trước khi bơm cho được khỏe và tinh khiết hơn. Đôi khi người ta cũng sử dụng phương pháp này trong trường hợp tinh trùng không có khả năng đâm xuyên vào noãn. Thường chỉ áp dụng khi đã dùng tất cả các biện pháp điều trị khác, kể cả thụ tinh trong ống nghiệm mà không đạt kết quả.

Điều trị vô sinh cho người chồng

Đối với những trường hợp liệt dương hoặc xuất tinh sớm trước khi giao hợp, việc điều trị rất phức tạp. Phải kết hợp điều trị nhiều mặt, nội tiết với tâm thần, tâm lí liệu pháp. Nếu không có kết quả thì có chỉ định thụ tinh nhân tạo bằng tinh trùng của người chồng. Đối với những trường hợp tinh trùng yếu, có thể giúp điều trị bằng testosteron, vitamin E. Testosteron giúp cho túi tinh chuyển glucose thành fructose, một thứ đường đơn rất cần thiết cho hoạt động bình thường của tinh trùng. Cũng có thể dùng HCG tiêm bắp, có tác dụng gián tiếp lên các tế bào Leydig, kích thích chế tiết testosteron, cuối cùng cũng tác dụng như trên.

Nếu tinh dịch đồ cho biết tinh trùng có số lượng ít (dưới 20.000/mm^3) thì có thể giúp bằng testosteron, vitamin E nhưng kết quả thấp. Dùng HMG (FSH) tác dụng trực tiếp lên sự sản sinh tinh trùng của các ống sinh tinh, đem lại kết quả cao hơn nhiều. Thường dùng kết hợp HMG với HCG.

Đối với những trường hợp không có tinh trùng qua nhiều lần thử và điều trị không có kết quả thì thụ tinh nhân tạo bằng tinh trùng của người khác (IAD).

Nguyên tắc của thụ tinh nhân tạo là tuyệt đối giữ bí mật. Người cho tinh trùng, người phụ nữ nhận tinh trùng và người chồng đều phải làm đơn yêu cầu cho được làm thụ tinh nhân tạo, cùng kí tên. ỞViệt Nam, người ta đòi hỏi tối thiểu người chồng phải tự làm đơn và kí. Ngoài những chỉ định thụ tinh nhân tạo nói trên, có một số trường hợp khác cũng có chỉ định. Ví dụ, trong trường hợp chất nhầy cổ tử cung của người vợ có kháng thể kháng tinh trùng thì phải rửa tinh trùng rồi bơm thẳng vào buồng tử cung chứ không bơm vào ống cổ tử cung như thông thường hiện nay. Ở đây, chúng ta cũng lưu ý một điều rằng cách đây khoảng 30 - 40 năm, người ta bơm thẳng tinh dịch vào tận đáy tử cung. Việc bơm tinh dịch vào buồng tử cung này đem lại kết những tai biến như gây choáng, đau bụng, ngất xỉu, viêm phần phụ cấp, vv. do tinh dịch có chứa prostaglandin và không được vô khuẩn. Ngày nay người ta chỉ bơm tinh dịch vào chất nhầy cổ tử cung và tinh trùng tự bơi lên đường sinh dục trên. Nếu trong trường hợp đặc biệt phải bơm tinh trùng vào buồng tử cung thì phải xử lí tinh trùng cho đỡ nhiễm khuẩn và bớt prostaglandin.

Có tác giả đã dùng một loại ống thông luồn qua buồng tử cung vào vòi trứng để bơm tinh trùng vào làm thụ tinh nhân tạo. Đây là phương pháp làm thụ tinh nhân tạo tại vòi trứng. Kết quả cũng rất thấp, không bằng phương pháp chuyển giao tử vào trứng. Điều này cũng dễ hiểu vì thông thường tinh trùng khá dễ thâm nhập lên vòi trứng làm thụ tinh nhân tạo ở đó. Điều khó khăn nhất là làm sao cho noãn được lượm vào vòi trứng để tinh trùng dễ có khả năng kết hợp với noãn trong vòi trứng. Nếu noãn không được lượm vào vòi trứng mà rơi vào ổ bụng rộng mênh mông thì tinh trùng rất khó có cơ may gặp được noãn và gây thụ tinh cho noãn.

Để giúp cho noãn vào được vòi trứng, người ta đã tìm ra biện pháp chuyển giao tử vào vòi trứng (GIFT).

Cuối cùng nguyên nhân vô sinh vẫn còn nhiều điều chưa biết hết. Vẫn còn những trường hợp vô sinh chưa rõ nguyên nhân. Đã có những cặp vợ chồng vô sinh, sau khi li dị, người vợ có con với người chồng mới và người chồng có con với người vợ mới. Những bất thường về thụ tinh, làm tổ, phát triển của trứng, vv. còn để lại nhiều chỗ hổng phải nghiên cứu tìm hiểu thêm một cách kĩ lưỡng. Vô sinh cũng là vấn đề nằm trong kế hoạch hóa gia đình kể cả ở những nước cần giảm phát triển dân số như ở Việt Nam. Do đó, nên hiểu vấn đề và giải quyết vấn đề một cách đúng mức. Nên phát triển khám bệnh và điều trị vô sinh cho nhiều tuyến, kể cả ở tuyến huyện, tuyến xã (chữa viêm đường sinh dục dưới), giúp cho người bệnh khỏi phải đi xa chữa bệnh, tốn kém và ảnh hưởng nhiều đến công tác, sản xuất.

X

XƠ GAN

Giáo sư Nguyễn Xuân Huyên

Xơ gan được Laenec mô tả lần đầu tiên năm 1819 trên một bệnh nhân xơ gan do uống rượu nên còn được gọi là xơ gan Laenec, xơ gan do rượu, vv. Nhưng về sau người ta thấy có nhiều nguyên nhân khác cũng gây xơ gan, mang chung một bệnh cảnh lâm sàng và cận lâm sàng xuất phát chung từ một thương tổn cơ thể bệnh học với ba yếu tố chính:

- Thoái hoá hoại tử nhu mô gan.

- Xơ hoá tổ chức liên kết phát triển bao quanh các tiểu thuỳ (xơ gan vòng = cirrhose annulaire) lấn ép nhu mô.

- Tái tạo tế bào gan thành những nốt tái sinh (nodules de régénération).

Ba yếu tố trên đảo lộn cấu trúc của tiểu thuỳ gan trong đó quan trọng nhất là các phân nhánh của hệ thống mô và các tĩnh mạch trung tâm.

Đây là một bệnh thường có ở Việt Nam (riêng trong hơn 2 năm, từ 1963 - 1965, có đến 332 bệnh nhân xơ gan vào điều trị tại Khoa nội Bệnh viện Bạch Mai; gần đây, trong 6 năm từ 1985 - 1991 tại Bệnh viện E, một bệnh viện của cán bộ trung sơ cấp cũng có đến 186 bệnh nhân xơ gan vào điều trị tại Khoa tiêu hoá). Xơ gan là một bệnh có tiên lượng rất xấu, tỉ lệ tử vong còn khá cao, ngay ở các nước tiên tiến mặc dù có nhiều biện pháp và kĩ thuật cao để điều trị bệnh: số bệnh nhân xơ gan do rượu sống trên 5 năm chưa được 50%, số bệnh nhân xơ gan sau hoại tử (hậu phát sau viêm gan virut) có đến 75% tử vong trong vòng 1 - 5 năm. Ở Việt Nam, trong các bệnh nhân xơ gan điều trị tại Bệnh viện Bạch Mai, có đến 27,7% tử vong tại bệnh viện, nếu tính cả các bệnh nhân rất nặng đã hấp hối, gia đình xin đưa về nhà thì tỉ lệ này còn cao hơn nữa; ở Bệnh viện E, 11,29% đã chết trong bệnh viện và 38,76% chết ở nhà ít lâu sau khi ra viện.

Biểu hiện bệnh

Xơ gan thường tiếp theo sau một viêm gan mạn tính, nhất là viêm gan mạn thể tấn công (forme agressive). Rất khó xác định được lúc nào viêm gan mạn đã chuyển sang xơ gan nếu không quản lí bệnh nhân, theo dõi định kì và nhất là soi ổ bụng hoặc sinh thiết. Rất nhiều trường hợp, khi phẫu thuật bụng hoặc mổ tử thi khi bệnh nhân chết vì một bệnh khác, thấy hình ảnh xơ gan đầu đanh trên toàn bộ gan. Bệnh thường bộc lộ ra lâm sàng nhân một hoàn cảnh thuận lợi: làm việc quá sức, ăn thiếu, bị một bệnh nhiễm trùng nhiễm độc nào đó và lúc đó 3 yếu tố chính trong tổn thương cơ thể bệnh học cùng với sự đảo lộn cấu trúc của tiểu thuỳ gan đã chi phối bệnh cảnh lâm sàng và cận lâm sàng với 2 hội chứng chính: hội chứng suy nhu mô và hội chứng tăng áp lực môn.

Hội chứng suy nhu mô gan: Cùng với những rối loạn tiêu hoá (chán ăn, sợ mỡ, đầy bụng, khó tiêu, rối loạn đại tiện), bệnh nhân thường mệt mỏi, gầy sút, dễ chảy máu dưới da và niêm mạc (chảy máu cam, chảy máu chân răng).

Phù hai chi dưới làm bệnh nhân lưu ý và đến khám thầy thuốc: phù lúc đầu kín đáo chỉ ở mắt cá hoặc mu bàn chân và ấn lõm rồi tiến triển dần lên cẳng chân.

Vàng mắt thường kín đáo và có khi chỉ xuất hiện trong các đợt tiến triển của xơ gan. Riêng trong các xơ gan ứ mật, vàng mắt lại là một triệu chứng nổi bật và thường kèm theo ngứa.

Tuỳ theo nguyên nhân gây xơ gan mà gan có thể teo, không sờ thấy (xơ gan sau viêm gan do virut) hoặc to nhiều hay ít (xơ gan ứ mật, xơ gan tim) nhưng mật độ bao giờ cũng chắc và bờ sắc.

Hội chứng tăng áp lực môn: Tuần hoàn bàng hệ là biểu hiện thường có và sớm nhất, lúc đầu có thể kín đáo chỉ khi bệnh nhân ngồi dậy mới thấy nổi lờ mờ ở vùng mũi ức và hạ sườn phải để rồi phát triển rõ dần, có khi thành búi ở hạ sườn phải (Cruveilhier Baumgarten và Budd Chiari). Cùng với các tuần hoàn bàng hệ vùng hạ sườn phải, bệnh nhân có thể có cả trĩ nội hoặc ngoại và nguy hiểm nhất là có dãn tĩnh mạch thực quản thường chỉ phát hiện được bằng chụp thực quản có baryt và nhất là bằng nội soi thực quản nhất loạt cho các bệnh nhân xơ gan; nội soi thực quản rất cần thiết không những để phát hiện dãn tĩnh mạch thực quản mà còn để đánh giá tiên lượng: các dãn tĩnh mạch màu trắng ít có nguy cơ vỡ, trái lại các dãn tĩnh mạch có những chấm đỏ và sung huyết rất dễ vỡ.

Cổ trướng thường được coi là một biểu hiện mất bù của xơ gan, xuất hiện dần dần, khi to nhiều bệnh nhân mới để ý đến. Nước cổ trướng màu vàng chanh, mang tính chất một dịch thấm thấu (Rivalta âm tính và protein dưới 30g/l). Ở một bệnh nhân xơ gan, nước cổ trướng màu hồng hay đỏ thường có ý nghĩa xấu: xơ gan đã K hoá hoặc có áp lực tĩnh mạch cửa tăng nhiều.

Lách có thể chỉ mấp mé bờ sườn hoặc to nhiều, có khi đến tận rốn (trong hội chứng hoặc bệnh Banti), mật độ cũng chắc.

Ngoài hai hội chứng trên, bệnh nhân có thể có một số biểu hiện nội tiết:

Giảm tình dục; teo tinh hoàn, phát triển tuyến vú ở nam giới (gynécomastic) hoặc mất kinh nguyệt ở nữ giới: ít thấy ở bệnh nhân Việt Nam.

Bàn tay son và dãn mao mạch hình sao ở ngực, ở lưng: thường được nói đến trong các tài liệu Âu - Mĩ nhưng rất ít gặp ở Việt Nam.

Về ***xét nghiệm sinh hoá***, hai hội chứng bao giờ cũng có là:

Hội chứng suy nhu mô; biểu hiện bởi protein máu giảm, trong đó chủ yếu là giảm albumin nên tỉ lệ albumin/globulin bị đảo ngược (dưới 1), phức hệ prothrombin máu giảm, tỉ lệ cholesterol este/cholesterol toàn phần giảm, nghiệm pháp bromosulfophtalein dương tính.

Hội chứng viêm tổ chức liên kết; biểu hiện bởi γ- globulin tăng và các phản ứng lên bông dương tính (Gros - Maclagan Kunke. vv.).

Ngoài ra có thể có:

Hội chứng tiêu huỷ tế bào: các men transaminases (SGOT - SGPT còn gọi là ALAT - ASAT) bình thường, hoặc có thể tăng nhiều hay ít biểu hiện một đợt tiến triển hoại tử của xơ gan.

Hội chứng ứ mật: thường chỉ thể hiện đầy đủ trong xơ gan ứ mật tiên phát hay hậu phát, biểu hiện bởi bilirubin máu tăng, cholesterol máu tăng, phosphatase kiềm tăng. Trong các xơ gan khác, bilirubin máu có thể bình thường hoặc tăng nhiều hay ít trong các đợt tiến triển của bệnh.

Các biểu hiện lâm sàng và sinh hoá nói trên thường đủ để chẩn đoán bệnh xơ gan; muốn chắc chắn hơn nữa; chúng ta có thể làm:

Siêu âm gan: sẽ thấy hình ảnh tăng âm lan toả trên cả hai thuỳ gan và dãn hệ thống môn ngoài và trong gan. Trong các xơ gan ứ mật tiên phát hay hậu phát, ta có thể thấy thêm các đường dẫn mật trong và ngoài gan bị dãn và có thành dày, có thể thấy hình ảnh sỏi trong xơ gan ứ mật hậu phát do sỏi mật. Ngoài lợi ích trên, siêu âm gan có thể phát hiện các nhân K trong trường hợp xơ gan bị ung thư hoá.

Soi ổ bụng nếu không có máy siêu âm. Soi ổ bụng cùng với sinh thiết gan khi soi có thể khẳng định bệnh xơ gan bởi hình ảnh đầu đanh rải đều trên mặt gan.

Diễn biến và tiên lượng

Xơ gan là một bệnh nặng, nhất là khi đã có cổ trướng hoặc có hoàng đản. Bệnh được ổn định lâu hay mau và tiên lượng phụ thuộc chủ yếu vào chế độ làm việc, chế độ dinh dưỡng và phòng tránh các bệnh nhiễm trùng nhiễm độc, các hoàn cảnh thuận lợi gây mất bù.

Nói chung tiên lượng rất xấu: các tài liệu nước ngoài cho biết 69% bệnh nhân chết trong năm đầu, 85% trong 2 năm đầu, chỉ có 8,3% có thể sống quá 3 năm. Trong số những bệnh nhân điều trị ở Khoa nội Bệnh viện Bạch Mai mà chúng tôi đã nêu ở trên, tỉ lệ những người còn sống được trên 3 năm là 6,6% (22 trên 240 bệnh nhân).

Bệnh thường kết thúc bằng 3 biến chứng:

Bội nhiễm: có thể là ở phổi hoặc ở dịch cổ trướng do chọc dò hay chọc tháo không đảm bảo vô khuẩn. Thường không phát hiện được ổ nhiễm trùng, bệnh nhân chỉ sốt cao trong vài ba ngày rồi đi vào hôn mê.

Chảy máu tiêu hoá: là một biến chứng rất nặng, có khi ồ ạt gây trụy tim mạch làm bệnh nhân chết rất nhanh không kịp hồi sức. Trong 92 tử vong do xơ gan ở Khoa nội Bệnh viện Bạch Mai, có 6 ca do chảy máu tiêu hoá ồ ạt; ngoài ra có 14 bệnh nhân chảy máu tiêu hoá không nặng lắm nhưng dần dần đi vào hôn mê gan rồi tử vong. Tỉ lệ ở các tác giả Pháp: 28% (Boquien), 20% (Levral), 38% (Besanon).

Thông thường các chảy máu tiêu hoá này dưới dạng nôn máu là do vỡ các tĩnh mạch thực quản bị dãn, phần nhiều ở một phần ba dưới thực quản, một đôi khi ở túi phình vị to. Cần lưu ý là 10% bệnh nhân xơ gan ở Việt Nam có kèm theo loét vị hoặc tá tràng và chảy máu tiêu hoá có thể do vỡ tĩnh mạch thực quản hoặc do ổ loét. Do đó, việc nội soi cấp cứu ống tiêu hoá (thực quản - dạ dày - tá tràng) ở bệnh nhân xơ gan bị nôn máu là rất cần thiết để xác định nguyên nhân chảy máu và từ đó có một thái độ xử lí thoả đáng (xem thêm bài **Chảy máu tiêu hoá**).

Hôn mê gan còn gọi là hội chứng não gan (encéphalopathie hépatique) là cách chết thông thường nhất của bệnh nhân xơ gan: 80 trên 92 xơ gan tử vong ở Khoa nội Bệnh viện Bạch Mai (1963 - 65). Hôn mê có thể xảy đến dần dần sau một thời gian ngắn bị rối loạn ý thức, rối loạn nhân cách, rối loạn trí nhớ hoặc xuất hiện sau một nhiễm trùng nhiễm độc, nhất là sau chảy máu tiêu hoá; đôi khi xảy ra sau chọc tháo cổ trướng quá nhanh và quá nhiều hoặc sau khi sử dụng một số thuốc có hại với gan (halothane, isoniazid, paracetamol và tetracycline liều cao, vv.).

Ngoài ba nguyên nhân gây tử vong ở bệnh nhân xơ gan, cần lưu ý đến diễn biến *ung thư hoá:* Ở Bệnh viện Bạch Mai trong 68 bệnh nhân xơ gan chết có mổ tử thi có 11 trường hợp bị ung thư hoá (16%), tỉ lệ quá cao so với Châu Âu (5,3%) theo Besanon.

Về lâm sàng khó có yếu tố gì chắc chắn; chỉ có thể nghi ngờ dựa vào sự diễn biến xấu một cách nhanh chóng (thể trạng suy sụp nhanh, sốt kéo dài không phát hiện được nguyên nhân, vv.), hoặc sự chuyển màu của nước cổ trướng từ vàng chanh sang có máu. Nếu sờ được gan to thì có thêm được một yếu tố có giá trị nhưng cũng khó sờ thấy do cổ trướng và nhiều trường hợp gan đã teo rồi ung thư hoá nên không sờ được (chỉ có 3 trong 11 trường hợp xơ gan K hoá đã nêu ở trên là có gan to).

Chẩn đoán xơ gan ung thư hoá chủ yếu dựa vào xét nghiệm alpha foeto protein, và nhất là bằng siêu âm gan hoặc scanner. Nếu không có các phương tiện trên, thì phải soi ổ bụng để xác định chẩn đoán ung thư hoá, có khi phải kèm theo sinh thiết.

Các loại xơ gan

Xơ gan là một thực thể cơ thể bệnh học, hậu quả của rất nhiều nguyên nhân gây thương tổn mạn tính ở gan và đường mật. Khó có được một phân loại hợp lí nếu chỉ dựa vào đơn thuần trên nguyên nhân hoặc trên cơ thể bệnh học: một nguyên nhân có thể gây nhiều loại hình cơ thể bệnh học ở gan trước khi đưa đến xơ gan; ngược lại một hình ảnh cơ thể bệnh học trên nền xơ gan tận cùng có thể do nhiều nguyên nhân khác nhau gây nên. Thông thường có những loại xơ gan dưới đây.

Xơ gan rượu: Là loại xơ gan đầu tiên được Laenec mô tả, nên còn được gọi là xơ gan Laenec; thương tổn bắt đầu từ các

khoảng cửa và các nốt tân tạo nhỏ, trên đại thể có các hạt đầu đanh nhỏ rải đều trên khắp mặt gan nên còn được gọi là xơ gan cửa (cirrhose portale); xơ gan hạt bé (cirrhose micronodulaire).

Đây là loại xơ gan thường gặp nhất ở các nước Âu - Mĩ (ở Pháp, 55 - 75% bệnh nhân xơ gan thuộc loại này), còn khá cao ở Trung Quốc (11,6%); ở Việt Nam do tập quán uống rượu trong nhân dân không nhiều nên số người có uống rượu chỉ chiếm 6% trong các bệnh nhân xơ gan.

Thường phải một quá trình nhiễm độc rượu liên tục và khá lâu (10 năm theo Lemaire, 15 năm theo Patex) trải qua các giai đoạn thoái hoá mỡ, viêm gan mạn rồi mới bị xơ gan. Có thể ngăn chặn quá trình tiến triển đó nếu bệnh nhân ngừng uống rượu ngay ở thời kì thoái hoá mỡ hoặc viêm gan mạn.

Sau này người ta cũng thấy những hình ảnh thương tổn như vậy ở người suy dinh dưỡng sau các phẫu thuật cầu nối (bypass) hoặc do chế độ ăn uống quá thiếu thốn.

Xơ gan sau hoại tử (cirrhose post neorotique): Thường xảy ra sau khi bị viêm gan virut, nhất là viêm gan virut B và C, nên còn được gọi là xơ gan sau viêm gan (cirrhose post hepatitique). Các nốt tân tạo ở đây thường to hơn trong xơ gan cửa và không đồng đều nhau, trên đại thể có các hạt đầu đanh to, kích thước không đều nhau rải đều trên mặt gan, nên còn được gọi là xơ gan hạt to (cirrhose macro nodulaire).

Đây là loại xơ gan thường gặp ở các nước đang phát triển, với bệnh viêm gan virut âm ỉ hoặc thành dịch (Châu Phi, Đông Nam Á). Ở các nước này có khoảng 15% nhân dân bị viêm gan virut, có khi ngay từ bé, và sau đó khoảng một phần tư số người mang virut này chuyển thành xơ gan. Ở Việt Nam có đến 40% bệnh nhân xơ gan có những biểu hiện viêm gan virut trong tiền sử (1963 - 65).

Đây là loại xơ gan có tiên lượng xấu nhất mặc dù có những tiến bộ trong điều trị học. Khoảng 75% bệnh nhân chết trong vòng 1 - 5 năm do chảy máu tiêu hóa, hôn mê gan hoặc ung thư hóa. Ở Khoa nội Bệnh viện Bạch Mai (1963 - 65), trong 48 xơ gan có những biểu hiện viêm gan virut trong tiền sử, có đến 14 bệnh nhân đã chết trong bệnh viện (29%).

Xơ gan mật (cirrhose biliaire) có hai loại: hậu phát và tiên phát.

Xơ gan mật hậu phát thường là hậu quả của một tắc mật lâu ngày (3 - 12 tháng) do cản trở cơ giới trên đường dẫn mật ngoài gan (sỏi ống mật chủ, chít hẹp ống mật chủ sau phẫu thuật, viêm tuỵ mạn, vv.). Với những tiến bộ trong chẩn đoán sớm bệnh lí đường mật hiện nay và các tiến bộ trong phẫu thuật đường mật cùng các thủ thuật nội soi điều trị đường mật, các xơ gan mật hậu phát hiện nay còn ít; riêng ở Việt Nam chỉ có 2,5% bệnh nhân xơ gan là do sỏi mật (Khoa nội Bệnh viện Bạch Mai 1963 - 65).

Xơ gan mật tiên phát trước đây được gọi là xơ gan Hanot, xơ gan Hanot - Rossle, xơ gan Mac Mahon, gần đây được gọi là viêm mật quản mạn tính phá huỷ không mưng mủ (cholangite chronique destructive non suppurative), hoặc viêm mật quản xơ hoá (cholangite sclerosante) là một bệnh gây ra bởi sự phá huỷ tuần tự và xơ hoá các ống mật trong và có khi cả ngoài gan, thể hiện bởi một hội chứng tắc mật kéo dài. Nguyên nhân chưa rõ nhưng với các thăm dò miễn dịch hiện nay, người ta cho đây là một bệnh tự miễn tấn công vào các đường dẫn mật.

Xơ gan xuất phát từ lách (cirrhose d'origine splenique).

Là một loại xơ gan khởi phát bằng một lách to không rõ nguyên nhân do Banti mô tả năm 1891, do đó còn được gọi là xơ gan Banti hoặc bệnh Banti. Đặc điểm của loại xơ gan này là cắt bỏ lách có thể ngăn chặn làm chậm phát triển quá trình xơ gan. Những sự hiểu biết sau này về sinh lí học, về thăm dò hình thái và huyết động của hệ thống môn cho thấy đây là một loại tăng áp lực môn gọi là tăng áp lực môn chủ động (đối chiếu với tăng áp lực môn thụ động do cản trở cơ giới trên hệ thống môn): tăng áp lực môn chủ động (hypertension portale active) còn gọi là tăng áp lực môn thượng nguồn (hypertension d'amont) hay tăng áp lực môn do cung cấp máu (hypertension d'apport) là do cơ chế máu từ xung quanh lách và từ lách to đổ dồn nhiều vào gan gây sung huyết rồi dần dần dẫn đến xơ gan. Các lách to này thường kèm theo cường lách và co lại với nghiệm pháp adrenalin nếu lách to chưa bị xơ hoá nhiều.

Xơ gan này cũng hay gặp ở Việt Nam nhất là ở các bệnh nhân có lách to do sốt rét. Trong các bệnh nhân xơ gan ở Bệnh viện Bạch Mai (1963 - 65) có đến 51% có tiền sử sốt rét và 57% có lách to, thường là lách to rõ rệt, ra khỏi bờ sườn 3 - 4cm, có khi đến tận rốn. Trong thập kỉ 60, Nguyễn Văn Tấn và cộng sự ở Bệnh viện Bạch Mai cùng với Nguyễn Xuân Tỵ Bệnh viện Việt Đức đã theo dõi vấn đề này và thấy cắt lách đã đem lại những kết quả khá tốt đối với gan xơ.

Xơ gan tim (cirrhose cardiaque): Là hậu quả của một trạng thái suy tim kéo dài, nhất là suy tim phải và suy tim toàn bộ (bệnh van tim, hội chứng Pick do dầy dính màng ngoài tim). Với cách điều trị suy tim và hội chứng Pick hiện nay, loại nguyên nhân này ít gặp; vả lại các bệnh nhân suy tim nặng không hồi phục được thường bị tử vong trước khi bị xơ gan.

Cũng thuộc loại xơ gan tim này là các xơ gan do tắc tĩnh mạch trên gan và/hoặc tĩnh mạch chủ dưới: hội chứng Budd Chiari.

Điều trị và phòng bệnh: Mặc dù có những sự tiến bộ trong lĩnh vực điều trị học, xơ gan vẫn là một bệnh không thể hồi phục, tiên lượng chỉ có thể sáng sủa hơn với biện pháp ghép gan; cho nên vấn đề chủ yếu là phải phòng chống bệnh bằng các biện pháp:

Tránh mắc các bệnh thường gây hoặc có liên quan đến xơ gan: viêm gan virut (tiêm vacxin phòng viêm gan), sốt rét, ăn uống thiếu thốn, nghiện rượu.

Kiểm tra định kì bằng các xét nghiệm thăm dò chức năng gan sau khi bị viêm gan virut, hoặc sốt rét (nhất là khi đã có lách to) để phát hiện kịp thời sự diễn biến sang viêm gan mạn, giai đoạn tiền thân của xơ gan và có biện pháp điều trị, nghỉ ngơi, dinh dưỡng thích hợp.

Khi gan đã xơ, cố gắng kéo dài thời kì ổn định bằng chế độ nghỉ ngơi, tránh lao động nặng, đề phòng bội nhiễm và chế độ dinh dưỡng nhiều calo (2500 - 3000 calo/ngày) mà thành phần chủ yếu gồm đạm, đường và hạn chế mỡ (1g lipit/1 kg cơ thể), cần cho thêm các sinh tố B, C, axit folic.

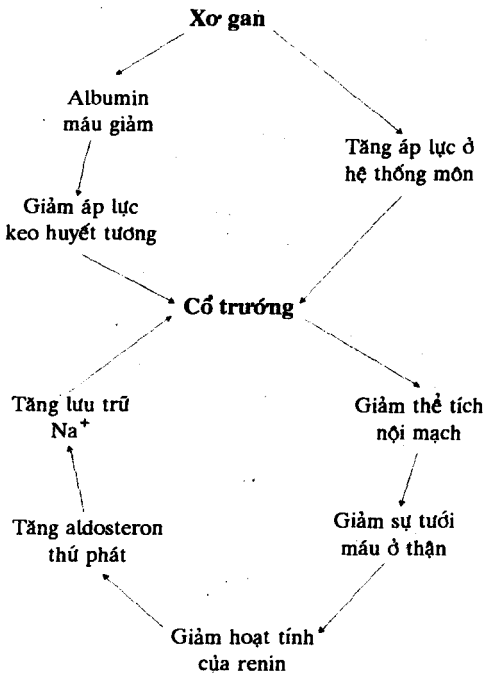
Khi xơ gan đã mất bù, cần điều trị tích cực hơn để đối phó với các triệu chứng (phù nề, cổ trướng) hoặc các biến chứng (chảy máu tiêu hoá, hôn mê gan).

Đối phó với phù nề cổ trướng: Dựa trên cơ sở sinh lí bệnh học của cổ trướng trong xơ gan (xem sơ đồ), để điều trị triệu chứng cổ trướng và phù nề cần:

Chế độ ăn hạn chế muối và có nhiều đạm. Hồi phục lượng albumin máu bằng các thuốc và dung dịch đạm (moriamine, alvesin, vv.) hoặc bằng truyền huyết tương.

Các thuốc lợi tiểu thải Na^+: hypothiazid, furosemide, triamtèren. Tốt nhất nên dùng spirolacton để đối phó với hiện tượng cường aldosteron thứ phát.

Bất đắc dĩ mới phải chọc tháo cổ trướng (khi cổ trướng quá to làm bệnh nhân khó chịu, khó thở) và cũng chỉ tháo một



khối lượng hạn chế vài ba lít với tốc độ chậm. Cũng không nên chọc tháo nhiều lần vì sẽ làm giảm lượng albumin máu. Để làm giảm bớt cổ trướng mà không mất albumin, người ta có thể dẫn lưu dịch cổ trướng từ ổ bụng lên tĩnh mạch cảnh hoặc tĩnh mạch dưới đai bằng ống Leveen có van hoạt động một chiều dưới một áp lực cho phép. Nếu không có ống Leveen, chúng ta có thể chọc tháo vô trùng dịch cổ trướng rồi truyền trực tiếp cho bệnh nhân. Để giảm bớt lượng nước và Na^+ đưa lại vào cơ thể với dịch cổ trướng, người ta thường dùng phương pháp cô đặc (concentration) dịch qua một màng lọc để lọc bỏ nước và Na+, chỉ giữ lại các thành phần đạm của dịch cổ trướng trước khi truyền lại cho bệnh nhân. Việc truyền lại dịch cổ trướng dù bằng ống Leveen, bằng phương pháp cô đặc hay bằng phương pháp truyền thẳng đều phải đảm bảo cổ trướng chưa bị bội nhiễm bằng xét nghiệm tế bào và vi trùng.

Đối phó với biến chứng chảy máu tiêu hoá (do vỡ tĩnh mạch thực quản): Cần xử lí cấp cứu như một chảy máu tiêu hoá nặng bằng bồi phụ lượng máu đã mất, số lượng máu và tốc độ truyền dựa vào tình trạng huyết áp và hematocrit của bệnh nhân.

Ngoài ra cần:

Làm giảm áp lực tĩnh mạch môn bằng nhỏ giọt tĩnh mạch posthypophys hoặc vasopressine, hay tốt hơn: octreotide (somato statine).

Đặt ống Sengstaken Blakemore hoặc ống Linton để chèn ép chỗ tĩnh mạch bị vỡ. Kết quả của phương pháp này dùng đơn độc cũng rất hạn chế vì chỉ được đặt 1 - 2 ngày và sau khi rút ống ra, chảy máu thường lại tái phát. Cho nên từ thập kỉ 80 đến nay, y học đã áp dụng phương pháp xơ hoá các tĩnh mạch dãn (varice sclerosing therapy) bằng cách qua ống soi mềm tiêm vào các tĩnh mạch dãn hoặc xung quanh các tĩnh mạch đó các chất gây xơ như namorrhuate, polidocanol.

Xơ hoá tĩnh mạch có một số hậu quả không tốt nên gần đây y học đang áp dụng phương pháp thắt tĩnh mạch bằng vòng cao su (band ligation) cũng qua nội soi hoặc tiêm vào tĩnh mạch dãn một chất keo (N.butyl 2 Cyanoacrylate), khi tiếp xúc với máu, cô đặc ngay và bịt tĩnh mạch.

Để đề phòng chảy máu tái phát, phương pháp xơ hoá cần được tiếp tục áp dụng trong các ngày sau làm cho các tĩnh mạch đó bị xơ cứng hẳn và tắc hoàn toàn. Gần đây người ta còn dùng các thuốc chẹn bêta (betabloquant) để phòng ngừa tai biến chảy máu tiêu hoá ở bệnh nhân có dãn tĩnh mạch thực quản.

Để ngăn ngừa hôn mê gan thường xảy ra sau các chảy máu tiêu hoá ở bệnh nhân xơ gan do ruột tái hấp thu các thành phần N, nhất là amônhac, được phân huỷ từ máu ứ đọng ở ruột non, cần thải trừ các máu ứ đọng đó ra khỏi ruột bằng các thuốc nhuận tràng, nhất là bằng thụt tháo và lactulose (biệt dược duphalac), một loại dissacharide không bị hấp thu, có tác dụng nhuận tràng, bằng cơ chế osmose; ngoài ra sự chuyển hoá lactulose bởi các vi khuẩn đại tràng làm toan hoá pH đại tràng thuận lợi cho việc chuyển amonhac sang một dạng ion amonium rất ít bị hấp thu. Liều lượng lactulose dạng siro: 30 - 50ml/giờ cho đến khi bệnh nhân ỉa chảy, sau đó cho dùng 15 - 30ml x 3 lần/ngày. Cùng với lactulose cần cho thêm kháng sinh đường ruột neomycine (0,5 - 1g cách 6 giờ uống một lần) và cần tạm thời ngừng chất đạm trong thực chế.

Với các biện pháp nói trên, nếu chảy máu vẫn tiếp diễn, cần phải xử lí bằng phẫu thuật Crile (thắt các tĩnh mạch thực quản) hoặc làm ngay phẫu thuật nối môn chủ.

Đối phó với hôn mê gan: Cũng như đối với các hội chứng não khác, cần cho các thuốc chống phù não (huyết thanh ngọt ưu trương, dung dịch mannitol). Cũng dùng các loại thuốc nhuận tràng và lactulose để giảm bớt sự tái hấp thu amonhac qua đường ruột.

Có thể sử dụng levodopa và một số axit amin có khả năng vận chuyển amonhac (axit glutamic, arginin, ornithin, coenzyme A) nhưng trên thực tế rất ít hiệu quả.

Y học cũng đã thực nghiệm trên lâm sàng việc lọc amonhac ở máu bệnh nhân qua gan lợn nhưng rất phức tạp và cũng không đem lại hiệu quả. Hiện nay, một số tác giả sử dụng thận nhân tạo để lọc amonhac .

MỤC LỤC

BỆNH BỤI PHỔI SILIC	*GS.TS. Nguyễn Đình Hường*	17
BỆNH CÚM	*GS. Nguyễn Văn Âu*	20
BỆNH CƯỜNG TUYẾN GIÁP Ở TRẺ EM	*GS.TS. Nguyễn Thu Nhạn*	22
BỆNH GÚT (THỐNG PHONG)	*GS.TS. Trần Ngọc Ân*	24
BỆNH HỌC KHÍ TƯỢNG	*GS.TS. Đào Ngọc Phong*	26
BỆNH LUPUT ĐỎ	*GS. Lê Kinh Duệ*	32
BỆNH NẤM DA	*GS.TS. Nguyễn Thị Đào*	39
BỆNH Ở MI MẮT	*GS. Phan Dẫn*	44
BỆNH PHỔI Ở NGƯỜI CAO TUỔI	*GS. Phạm Khuê*	50
BỆNH SÁN LÁ PHỔI	*GS.TS. Hoàng Long Phát*	55
BỆNH SỎI MẬT (VIÊM ĐƯỜNG MẬT DO SỎI)	*GS.TS. Hoàng Gia Lợi*	58
BỆNH THIẾU OXY TRÊN CAO	*GS. Lê Minh*	61
BỆNH TIM MẠCH Ở NGƯỜI CAO TUỔI	*GS. Phạm Khuê*	67
BỆNH TRỨNG CÁ	*GS. Lê Kinh Duệ*	72
BỆNH TỰ MIỄN Ở TRẺ EM	*GS.TS. Tạ Thị Ánh Hoa*	75
BỆNH VẢY NẾN	*GS.TS. Nguyễn Cảnh Cầu*	77
BỆNH WILSON	*GS.TS. Lê Đức Hinh*	81
BỆNH XƠ CỨNG MŨI	*GS.TS. Trần Hữu Tuân*	84
BIẾN CHỨNG DO RĂNG: VIÊM MÔ LỎNG LẺO	*GS. Nguyễn Dương Hồng*	87
BỎNG MẮT	*GS. Phan Đức Khâm*	90
BỎNG TRẺ EM	*GS. Lê Thế Trung*	96
CHÂM CỨU CHỮA CHỨNG BỆNH CỦA KHÍ HUYẾT	*GS. Nguyễn Tài Thu*	99
CHÂM CỨU CHỮA HỘI CHỨNG ĐAU QUA BIỂU TƯỢNG CỦA MẠCH VÀ LƯỠI	*GS. Nguyễn Tài Thu*	100

CHÂM LOA TAI Ở VIỆT NAM	*GS. Trần Thuý*	103
CHẨN ĐOÁN THEO Y HỌC PHƯƠNG ĐÔNG	*GS. Nguyễn Tài Thu*	105
CHẨN ĐOÁN Y HỌC HẠT NHÂN	*GS. Phan Văn Duyệt*	113
CHOÁNG NHIỄM KHUẨN	*GS. Phạm Song*	122
CỔ TRƯỚNG	*GS. Nguyễn Xuân Huyên*	125
CỐT TUỶ VIÊM HÀM	*GS. Nguyễn Văn Thụ*	127
DI TRUYỀN HỌC VÀ SỨC KHOẺ CON NGƯỜI	*GS. Bạch Quốc Tuyên*	136
DỊ VẬT TRONG NHÃN CẦU	*GS. Phan Đức Khâm*	142
ĐÁI THÁO ĐƯỜNG	*GS. Lê Huy Liệu*	146
ĐÁI THÁO NHẠT VÀ ĐÁI THÁO NHẠT Ở TRẺ EM	*GS. Lê Huy Liệu* *GS. Cao Quốc Việt*	156
ĐẠI CƯƠNG VỀ BỆNH LÍ SUY GIẢM MIỄN DỊCH	*GS.TS. Phan Thị Phi Phi*	163
ĐẺ KHÓ	*GS. Dương Thị Cương*	167
ĐIỀU TRỊ Y HỌC HẠT NHÂN	*GS. Phan Văn Duyệt*	173
ĐỘT TỬ DO BỆNH TIM Ở NGƯỜI LỚN TUỔI	*GS. Nguyễn Thế Khánh*	177
GHÉP TUỶ XƯƠNG	*GS. Trần Văn Bé*	180
GIẢM MẪN CẢM ĐẶC HIỆU TRONG DỊ ỨNG	*GS. Nguyễn Văn Hưởng*	184
HOÁ CHẤT TRỊ LIỆU TRONG UNG THƯ	*GS. Phạm Thuỵ Liên*	188
HỘI CHỨNG CHÈN ÉP KHOANG	*GS. Nguyễn Quang Long*	193
HỘI CHỨNG CUSHING	*GS.TS. Trần Đức Thọ*	197
HỘI CHỨNG KHOAN NGÃN	*GS.TS. Lê Thế Trung*	200
HỘI CHỨNG SINH DỤC THƯỢNG THẬN BẨM SINH TĂNG SẢN TUYẾN THƯỢNG THẬN (CAH) Ở TRẺ EM	*GS.TS. Nguyễn Thu Nhạn*	202
HỘI CHỨNG TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI	*GS. Nguyễn Khắc Hiền*	208
HỞ ỐNG ĐỘNG MẠCH	*GS.TS. Nguyễn Khánh Dư*	213
ỈA CHẢY Ở NGƯỜI LỚN	*GS.TS. Hà Văn Ngạc*	216
KHẨU PHẦN CỦA NHÂN DÂN VIỆT NAM HIỆN NAY	*GS. Từ Giấy,* *GS. Hà Huy Khôi*	223
KHÍ CÔNG VỚI SỨC KHOẺ VÀ ĐIỀU TRỊ	*GS. Ngô Gia Hy*	226

KHÍ TRONG Y HỌC CỔ TRUYỀN	*GS. Hoàng Bảo Châu*	230
LASER ỨNG DỤNG TRONG NHÃN KHOA	*GS.TS. Phan Dẫn*	237
LAO HẠCH	*GS.TS. Nguyễn Đình Hường*	244
LAO NIỆU SINH DỤC	*GS. Ngô Gia Hy*	246
LIỆT MẶT	*GS.TS. Nguyễn Văn Đăng*	257
LOÃNG XƯƠNG	*GS.TS. Trần Ngọc Ân*	263
MÀY ĐAY VÀ PHÙ QUINCKE	*GS.TS. Nguyễn Năng An*	266
MẮT VÀ CÁC BỆNH TOÀN THÂN	*GS.TS. Phan Dẫn*	269
MIỄN DỊCH CHỐNG NHIỄM TRÙNG	*GS.TS. Đào Văn Chinh*	275
MỔ LẤY THAI	*GS.TS. Lê Điềm*	278
NGHIÊN CỨU ĐIỀU TRỊ THƯƠNG TỔN DA SỚM DO CHIẾU XẠ GAMMA COBALT – 60 Ở BỆNH NHÂN UNG THƯ BẰNG THUỐC KT1	*Tiến sĩ Lê Văn Thảo*	282
NGHIỆN MA TUÝ	*GS. Bùi Chí Hiếu*	285
NGỘ ĐỘC MẬT CÁ TRẮM	*GS. Vũ Văn Đính*	286
NGUỒN GỐC SINH BỆNH VÀ BIỆN PHÁP PHÒNG NGỪA UNG THƯ, TIỀN UNG THƯ	*GS.TS. Đặng Ngọc Ký*	288
NHÂN CÁCH BỆNH	*GS. TS. Nguyễn Đăng Dung*	291
NHIỄM TRÙNG BÀN TAY	*GS. Đặng Kim Châu*	295
NHIỄM TRÙNG DO VI KHUẨN KỊ KHÍ	*GS. Phạm Song*	298
NHIỄM TRÙNG NIỆU	*GS. Ngô Gia Hy*	301
NHỊP XOẮN ĐỈNH	*GS, TS. Nguyễn Địch*	312
NHỒI MÁU CƠ TIM BIẾN CHỨNG	*GS. Nguyễn Huy Dung*	317
NHỨC ĐẦU VÀ NHỨC NỬA ĐẦU	*GS.TS. Nguyễn Văn Đăng*	322
PHÁT HIỆN SỚM VỀ TẾ BÀO HỌC UNG THƯ CỔ TỬ CUNG	*GS.TS. Nguyễn Vượng, TS. Trịnh Quang Diện*	330
PHẪU THUẬT ĐIỀU TRỊ TẬT KHÚC XẠ	*GS.TS. Phan Dẫn*	336
PHẪU THUẬT TẠO HÌNH ÂM ĐẠO BẰNG ĐƯỜNG DƯỚI TRONG HỘI CHỨNG ROKITANSKY – KUSTER HAUSER (MAC'S METHOD)	*BS. Nguyễn Đình Mạc*	337
PHƯƠNG PHÁP NHỊN ĂN CHỮA BỆNH	*GS. Lê Minh*	342

RẮN ĐỘC CẮN	*GS. Vũ Văn Đính*	348
RỐI LOẠN GIẤC NGỦ	*GS. Trần Đình Xiêm*	351
RỐI LOẠN KINH NGUYỆT	*GS.TS. Nguyễn Khắc Liêu*	353
SAY NẮNG, SAY NÓNG	*GS. Vũ Văn Đính*	365
SIÊU ÂM TRONG SẢN PHỤ KHOA	*GS.TS. Lê Điềm*	366
SỐT RÉT ĐÁI HUYẾT CẦU TỐ	*GS.TS. Bùi Đại*	371
SUY TIM	*GS.TS. Trần Đỗ Trinh*	378
SUY THỞ	*GS. Nguyễn Thụ*	386
SỰ THÍCH NGHI CỦA NGƯỜI VIỆT NAM ĐỐI VỚI NÓNG ẨM	*GS.TS. Đào Ngọc Phong*	390
TÁI BIẾN VÀ BIẾN CHỨNG NIỆU TRONG SẢN PHỤ KHOA (UNG THƯ CỔ TỬ CUNG)	*GS. Ngô Gia Hy*	394
TÁO BÓN Ở NGƯỜI LỚN	*GS.TS. Hà Văn Ngạc*	402
THAI NGHÉN CÓ NGUY CƠ	*GS.TS. Lê Điềm, BS. Lê Hoàng*	405
THẬN Ứ NƯỚC (HYDRONEPHROSIS)	*GS.TS. Nguyễn Văn Xang*	407
THUỐC NAM VÀ CHÂM CỨU	*GS. Trần Thuý*	409
THUỐC TRỢ TIM	*GS.TS. Phạm Tử Dương*	419
TÌNH TRẠNG SUY GIẢM MIỄN DỊCH Ở CỰU CHIẾN BINH ĐÃ SỐNG TRONG VÙNG BỊ RẢI CHẤT DIOXIN NHIỀU NĂM	*GS.TS. Phan Thị Phi Phi*	423
TRÀN DỊCH NÃO THẤT	*GS. Lê Xuân Trung*	425
TRÚNG PHONG	*GS. Hoàng Bảo Châu*	432
TRUYỀN MÁU	*GS. Bạch Quốc Tuyên, BS. Trương Công Duẩn*	435
U TINH HOÀN	*GS. Trần Văn Sáng*	439
U TỤY	*GS.TS. Hà Văn Mạo*	442
U TUYẾN ỨC	*GS. Hoàng Đình Cầu*	445
U XƠ MÁU VÙNG MŨI HỌNG	*GS.TS. Trần Hữu Tuân*	448
UNG THƯ AMIĐAN KHẨU CÁI	*GS.TS. Trần Hữu Tuân*	451
UNG THƯ BÀNG QUANG	*GS Nguyễn Bửu Triều*	457

UNG THƯ CÁC XOANG MẶT	*GS.TS. Trần Hữu Tuân*	460
UNG THƯ HẠ HỌNG	*GS.TS. Trần Hữu Tuân*	465
UNG THƯ THANH QUẢN	*GS.TS. Trần Hữu Tuân*	472
UNG THƯ THẬN	*GS Nguyễn Bửu Triều*	478
VẾT THƯƠNG THẬN	*GS.TS. Trần Đức Hoè*	483
VIÊM AMIĐAN	*GS.TS. Lương Sỹ Cần*	485
VIÊM BÀNG QUANG	*GS. Nguyễn Bửu Triều*	491
VIÊM DÂY CHẰNG QUANH RĂNG	*GS Võ Thế Quang*	493
VIÊM ĐA DÂY THẦN KINH	*GS.TS. Nguyễn Văn Đăng*	495
VIÊM MÀNG NÃO MỦ Ở TRẺ EM	*GS. Chu Văn Tường*	499
VIÊM MŨI DỊ ỨNG	*GS. Nguyễn Văn Hướng*	503
VIÊM MŨI XOANG ĐẶC HIỆU (LAO, GIANG MAI, PHONG)	*GS.TS. Trần Hữu Tuân*	507
VIÊM NÃO NHẬT BẢN	*GS.TS. Lê Đức Hinh*	511
VIÊM PHỔI DO VIRUT Ở TRẺ EM	*GS.TS. Trần Quy*	519
VIÊM QUANH CHÓP RĂNG	*GS. Võ Thế Quang*	522
VIÊM TÚI MẬT	*GS. Nguyễn Dương Quang*	523
VIÊM TỤY CẤP	*GS. Nguyễn Dương Quang*	527
VIÊM TỤY MẠN	*GS.TS. Hà Văn Mạo*	530
VIÊM XƯƠNG TUỶ HÀM	*GS.TS. Trần Văn Trường*	533
VÔ KINH	*GS.TS. Nguyễn Khắc Liêu*	540
VÔ SINH NỮ	*GS.TS. Nguyễn Khắc Liêu*	544
XƠ GAN	*GS. Nguyễn Xuân Huyên*	549

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 loại Ếch -Nhái -Bò sát
16. Từ điển Giáo dục học phổ thông
17. Từ điển giáo khoa Kĩ 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
PHẠM THỊ THUÝ LAN

Trình bày bìa:
NGUYỄN MẠNH HÙNG

Thiết kế sách và chế bản:
NGUYỄN MẠNH CƯỜNG
NGUYỄN VIỆT ANH
NGUYỄN THỊ BÍNH

Sửa bản in:
CÔNG TY CP SÁCH DỊCH VÀ TỪ ĐIỂN GIÁO DỤC

BÁCH KHOA THƯ BỆNH HỌC, TẬP 3

Mã số: 8U168K8

In 500 cuốn (QĐ 625 /QĐ-GD), khổ 19 x 27cm, tại Công ty In Khuyến học
102 Hoàng Cầu, TP. Hà Nội. Số xuất bản: 483 - 2008 / CXB / 24 - 1026 / GD
In xong và nộp lưu chiểu quý III năm 2008

BÁCH KHOA THƯ BỆNH HỌC

3

LONDON
QUALITY CROWN
QC 100
VƯƠNG MIỆN KIM CƯƠNG CHẤT LƯỢNG QUỐC TẾ

¥932 1 1

CÔNG TY CỔ PHẦN SÁCH DỊCH VÀ TỪ ĐIỂN GIÁO DỤC
25 Hàn Thuyên - Hai Bà Trưng - Hà Nội
Tel/Fax: 04 9726508 - 04 8266359
www.tudiengiaoduc.com.vn

8 934980 830598
Giá : 180. 800đ