

GIỚI THIỆU

Học viện Quân y được giao nhiệm vụ đào tạo các bậc trung học, đại học và sau đại học, trong đó trọng tâm của nhà trường là đào tạo bậc đại học. Triệu chứng học lâm sàng là kiến thức cơ sở y học rất quan trọng trong quá trình đào tạo bác sỹ, là “nền móng” cho quá trình học các môn lâm sàng cũng như làm việc sau này.

Sáu bộ môn nội: Tiêu hoá (AM1); Tim-Thận-Khớp-Nội tiết-Chuyển hoá (AM2); Lao và bệnh phổi (AM3); Thần kinh (AM4); Truyền nhiễm (AM5); Bệnh máu và cơ quan tạo máu (AM7) cùng viết quyển sách “Nội khoa cơ sở” là giáo trình giảng dạy của nhà trường.

Học viện Quân y đánh giá cao sự cố gắng, tích cực, khắc phục khó khăn của các tác giả là những thầy giáo, cô giáo đã tham gia viết quyển sách này.

Chúng tôi trân trọng giới thiệu với bạn đọc.

Hà Nội- Ngày 10 tháng 3 năm 2004

Giám đốc Học viện Quân y

Thiếu tướng, GS.TS. Phạm Gia Khánh

LỜI MỞ ĐẦU

Sách “Nội khoa cơ sở” do tập thể giáo viên của 6 bộ môn nội của Học viện Quân y tham gia viết. Đây là giáo trình giảng dạy bậc đại học, thể hiện những kiến thức cơ bản và cập nhật về triệu chứng học, hội chứng lâm sàng. Nội dung được trình bày trong 9 chương, chia làm 2 tập:

Tập 1: Triệu chứng học đại cương về Tim, thận, khớp, nội tiết, chuyển hoá.

Tập 2: Triệu chứng học cơ quan hô hấp, tiêu hoá, máu và cơ quan tạo máu, thần kinh.

Trong mỗi chương đều được trình bày về: phương pháp khám bệnh, triệu chứng cơ năng, triệu chứng thực thể, các phương pháp xét nghiệm và một số hội chứng thường gặp trong lâm sàng.

Mặc dù đã có nhiều cố gắng, nhưng không thể tránh được thiếu sót, chúng tôi mong nhận được những ý kiến đóng góp của độc giả để sách được hoàn chỉnh hơn trong lần tái bản sau.

Chúng tôi cảm ơn ban Giám đốc Học viện Quân y, Bệnh viện 103, Phòng Khoa học-Công nghệ-Môi trường, Phòng Thông tin Khoa học Công nghệ Môi trường, Xưởng in và các cơ quan đã tận tình chỉ đạo, giúp đỡ các tác giả để quyển sách này kịp thời đến với bạn đọc.

Hà Nội, Ngày 10 tháng 3 năm 2004

Chủ biên

GS. TS. Nguyễn Phú Kháng

CHƯƠNG 1

ĐẠI CƯƠNG VỀ NỘI KHOA CƠ SỞ

NHỮNG NGUYÊN LÝ THỰC HÀNH Y HỌC NỘI KHOA (Principles of the practice of internal medicine)

Trong thực hành y học nội khoa phải tuân theo những nguyên lý nhất định, có những nguyên lý không thay đổi, nhưng cũng có những nguyên lý có thay đổi hoặc cần bổ sung để phù hợp với tình hình phát triển mới mà yêu cầu người thầy thuốc phải biết để không ngừng nâng cao chất lượng nghề nghiệp của mình.

1. Người thầy thuốc cần có những gì?

Khi thực hành y học nội khoa, người thầy thuốc cần kết hợp chặt chẽ ba lĩnh vực:

- . Khoa học y.
- . Nghệ thuật y khoa.
- . Y đức (đạo đức nghề y).

+ **Khoa học y:** là yêu cầu người thầy thuốc có những hiểu biết về bệnh tật; thể hiện sau khi khám bệnh đưa ra được những xét nghiệm đúng đắn, hiện đại theo sự phát triển của khoa học; cuối cùng tổng hợp lại, lựa chọn những triệu chứng, hội chứng, xét nghiệm có giá trị nhất, để đưa ra chẩn đoán chính xác, từ đó quyết định phương pháp điều trị.

+ **Nghệ thuật y khoa:** là trình độ và phương pháp kết hợp giữa kiến thức y học với trực giác và kết quả xét nghiệm thu được; cần bỏ qua triệu chứng và xét nghiệm nào? Lựa chọn những gì? Đưa ra phương pháp điều trị có gây ra tác hại hơn chính căn bệnh gây ra hay không?

+ **Y đức:** điều cấm kỵ nhất trong thực hành y khoa cũng là điều đáng sợ nhất của người bệnh đối với thầy thuốc là thiếu kiến thức, thiếu thiện cảm, thiếu trách nhiệm, khi chữa bệnh có sai lầm để bệnh nặng lên, gây di chứng hoặc tử vong. Do vậy, yêu cầu người thầy thuốc phải mang hết tâm huyết để chẩn đoán và điều trị đúng đạt hiệu quả cao. Thực ra, y đức còn bao gồm nhiều nội dung về kinh tế, xã hội khác nảy sinh trong quá trình làm việc, đòi hỏi người thầy thuốc “ứng xử” và “giải quyết” một cách có lý có tình, đây là những vấn đề “linh hoạt” và “tế nhị” trong thực hành lâm sàng.

2. Mối quan hệ giữa người bệnh và thầy thuốc:

2.1. Người bệnh:

- Người bệnh bao gồm tất cả những người ở các tầng lớp xã hội (kể cả đồng nghiệp), thuộc cả 2 giới và mọi lứa tuổi khác nhau. Mỗi người bệnh cần có thái độ đối xử thích hợp khác nhau.

- Người bệnh chủ động đến thầy thuốc với những mục đích riêng:

- . Khám và chữa bệnh.
- . Đã biết bệnh nhưng chưa tin tưởng cần khám và xác định lại.
- . Không bị bệnh nhưng tự nhận bị một bệnh nào đó với những lý do riêng (gia

đình, xã hội, công việc, ám thị...).

2.2. Thầy thuốc.

Thầy thuốc là những người trực tiếp và gián tiếp làm công tác dự phòng, điều trị, hoặc những hoạt động khác trong lĩnh vực y học. Lực lượng “thầy thuốc” đóng vai trò nòng cốt trong y học là “bác sỹ”, “dược sỹ” và những người cộng tác: cử nhân điều dưỡng, cao đẳng y-dược, y sỹ, dược sỹ, y tá...

Mọi người bệnh đến khám và chữa bệnh, người thầy thuốc phải sẵn sàng và cần có những trực quan nghề nghiệp để xác định mục đích, khám, chữa bệnh hợp lý đối với từng người bệnh.

2.3. Quan hệ giữa thầy thuốc và người bệnh như thế nào ?

Đây là mối quan hệ giao tiếp lành mạnh và trong sáng giữa người phục vụ và người được phục vụ. Thời đại ngày nay không còn mối quan hệ giữa một người bệnh với một thầy thuốc, mà là mối quan hệ giữa một người bệnh với nhiều nhân viên y tế (hộ lý, y tá, kỹ thuật viên, vật lý trị liệu, sinh viên y khoa, sỹ quan bảo vệ, thầy thuốc điều trị, thầy thuốc tham vấn và nhiều thành phần khác nữa). Vì vậy, ý kiến không thống nhất thì người bệnh sẽ nghe theo ai? Nhận xét ai đúng, ai sai? Bệnh sẽ diễn biến như thế nào? Chữa bệnh ở đâu ?...

Đứng trước người bệnh, thái độ của thầy thuốc không phải là phê phán mà nhẹ nhàng, kiên trì, khuyên giải, tôn trọng tự do cá nhân, tự do tôn giáo của họ, không chữa bệnh theo các phương pháp mê tín dị đoan có hại.

Một mối quan hệ khác giữa thầy thuốc và người bệnh cần được đề cập tới là trong nền kinh tế của nước ta (kinh tế thị trường có định hướng xã hội chủ nghĩa), nhưng quan hệ giữa người bệnh và thầy thuốc không bao giờ lấy “tiền” là gốc của mối quan hệ. Người thầy thuốc có tấm lòng “cao cả” bao giờ cũng được xã hội tôn trọng, bệnh nhân quý mến, học sinh theo học, đồng nghiệp không xa lánh... Hải Thượng Lãn Ông (Lê Hữu Trác) và nhiều thầy thuốc khác được nhà nước, đồng nghiệp tôn vinh là những người như thế.

3. Kỹ năng lâm sàng.

3.1. Phân hỏi bệnh.

- Người bệnh luôn có tâm lý muốn giải bày toàn bộ tâm sự, cảm xúc, triệu chứng mà mình cảm thấy.

- Thầy thuốc phải có lòng kiên nhẫn nghe đầy đủ, nếu lần đầu chưa đủ thời gian thì thu xếp những lần tiếp xúc sau nghe cho “hết chuyện”.

- Người bệnh khi kể bệnh cũng có nhiều loại: tự kể được, hoặc cần câu hỏi hướng dẫn của thầy thuốc, hoặc không thể kể được mà cần người nhà kể bệnh giúp. Nếu người thầy thuốc không được nghe kể bệnh thì thực sự gặp khó khăn khi khám bệnh tiếp sau.

- Nghe kể bệnh giúp người thầy thuốc định hướng trong khám thực thể.

3.2. Khám thực thể.

- Sau khi hỏi bệnh, người thầy thuốc đã định hướng đến bệnh của một cơ quan nào đó.
- Người thầy thuốc giỏi nhất mà chỉ khám một cơ quan thì vẫn bị sai lầm, nên phải khám toàn diện các cơ quan.
- Triệu chứng thực thể thay đổi từng ngày nên phải khám đi khám lại nhiều lần.
- Kết hợp giữa phần hỏi bệnh và phần khám thực thể, lúc đó thầy thuốc đưa ra những xét nghiệm cụ thể.

3.3. Xét nghiệm.

- Khoa học y ngày càng phát triển thì số lượng các xét nghiệm càng tăng, kết quả xét nghiệm phục vụ chẩn đoán và điều trị ngày càng tin cậy hơn. Nhưng cũng cần chú ý tránh nhầm lẫn do con người hoặc dụng cụ gây ra, những thử nghiệm gây rủi ro và phí tổn cho người bệnh do thầy thuốc thực hiện và chỉ định không đúng thì cần xét nghiệm lại.

Vì có nhiều loại xét nghiệm nên người thầy thuốc phải cân nhắc và lựa chọn kỹ lưỡng, chỉ định phù hợp với từng người bệnh. Thầy thuốc càng chỉ định nhiều loại (25 thậm chí 40 loại xét nghiệm) càng chứng tỏ sự hạn chế hiểu biết lâm sàng của người thầy thuốc. Nhưng còn nguy hại hơn, nếu người thầy thuốc không biết phân tích, nhận định, đánh giá kết quả xét nghiệm để phục vụ chẩn đoán và điều trị.

Hiện nay ở nước ta, có nhiều loại hình dịch vụ y tế, nhiều trường hợp người bệnh đến với thầy thuốc đã có sẵn nhiều xét nghiệm ở những cơ sở y tế khác nhau, người thầy thuốc cần “khám lâm sàng”, kết hợp xem xét nhận định kết quả xét nghiệm, nếu chỉ dựa vào xét nghiệm, không khám bệnh để chẩn đoán và điều trị thì sẽ gặp sai lầm tới hơn một nửa trường hợp.

3.4. Phương pháp chẩn đoán hình ảnh mới.

Trong những năm gần đây, y học Thế giới đã có nhiều phương pháp chẩn đoán hình ảnh mới, hiện đại được ứng dụng như: siêu âm, xạ hình, chụp cắt lớp điện toán, cộng hưởng từ... là những phương pháp thăm dò không chảy máu, không gây nguy hại cho người bệnh, giúp ích cho chẩn đoán. Tuy vậy, các phương pháp này có những chỉ định riêng vì quá đắt tiền, cũng có nhiều người bệnh không cần đến các phương pháp này cũng đã đủ chẩn đoán xác định.

3.5. Tiếp tục học tập.

Khoa học y được đặt nền móng từ thời Hypocrat (một số phương pháp chẩn đoán điều trị còn có từ thời trước nữa) khoảng 600 năm trước Công nguyên. Cùng với sự phát triển nhanh của khoa học kỹ thuật, đến nay khối lượng kiến thức y học đồ sộ đòi hỏi người thầy thuốc nhiều hiểu biết, mới có ích lợi cho người bệnh. Do vậy, người thầy thuốc phải chịu khó đọc và học, trao đổi kinh nghiệm với đồng nghiệp.

3.6. Y học trên Internet.

Trên mạng Internet (World wide web), những kiến thức lý thuyết và thực hành được đưa lên mạng thường xuyên. Bác sỹ có thể tra cứu tất cả những gì mình muốn để cập nhật kiến thức, tham khảo tài liệu, trao đổi trực tiếp với các đồng nghiệp và chuyên gia trên khắp thế giới. Mạng Internet là một cuộc cách mạng thông tin đối với thầy thuốc và là sức mạnh trong thực hành y học.

4. Chẩn đoán bệnh.

Chẩn đoán lâm sàng phải dựa vào 2 phương diện: logic và phân tích tổng hợp các triệu chứng cơ năng, thực thể, xét nghiệm.

- Chẩn đoán nguyên nhân của bệnh (những bệnh không có nguyên nhân thì chẩn đoán yếu tố nguy cơ) thực sự có ý nghĩa trong điều trị, nhưng đây lại là khó khăn nhất trong lâm sàng.

- Chẩn đoán mức độ và giai đoạn bệnh, giúp thầy thuốc có phương pháp điều trị đúng đắn.

- Chẩn đoán biến chứng của bệnh giúp cấp cứu, điều trị và tiên lượng.

- Chẩn đoán phân biệt: những trường hợp khi khám lâm sàng và xét nghiệm mà không đủ dữ kiện chẩn đoán chắc chắn, cần đặt chẩn đoán phân biệt. Từ đó, bổ sung các dữ liệu còn thiếu, kiểm tra lại kết quả điều trị kỳ đầu để thay đổi chẩn đoán cho đúng.

- Chẩn đoán sơ bộ: ngay sau khi khám bệnh, chưa đủ xét nghiệm, thầy thuốc đã phải đưa ra chẩn đoán sơ bộ để đáp ứng yêu cầu cấp cứu, điều trị kịp thời.

- Chẩn đoán xác định: đây là khâu quan trọng nhất vì đã có đủ chứng cứ khoa học, giúp thầy thuốc đưa ra phương pháp điều trị đúng đắn nhất “bệnh nào-thuốc ấy”. Nhiều trường hợp phải qua “hội chẩn” để xác định chẩn đoán.

Ngược lại cũng phải thừa nhận sự hạn chế của y học lâm sàng là vẫn còn số ít trường hợp không “chẩn đoán” được, mà phải dựa vào kết quả mô bệnh học, đôi khi ngay cả mô bệnh học cũng không “chẩn đoán” được, nhất là những bệnh hiếm gặp. Người thầy thuốc cần biết điều này để không ngừng phấn đấu, nâng cao trình độ nghề nghiệp của mình.

- Những ai cần biết chẩn đoán: tất cả nhân viên y tế trực tiếp điều trị, người bệnh và gia đình đều được biết chẩn đoán nhưng phạm vi, thời điểm, từng loại bệnh có khác nhau.

5. Chăm sóc người bệnh.

Ngay sau khi vào viện, người bệnh đã suy nghĩ đến việc ăn, ở, chữa bệnh ra sao ?

5.1. Liệu pháp dùng thuốc.

Để điều trị bệnh có nhiều loại thuốc, trong đó có nhiều thuốc mới. Nhiệm vụ của thầy thuốc là lựa chọn thuốc thích hợp và có hiệu quả cao đối với từng người bệnh, không được biến người bệnh thành người thử nghiệm (trừ những trường hợp tình nguyện), chỉ kê những loại thuốc khi đã biết rõ tác dụng và biết những tác dụng không mong muốn.

5.2. Những bệnh do thầy thuốc gây ra.

Mỗi phương pháp chẩn đoán, điều trị, mỗi một loại thuốc đều có 2 mặt: tác dụng tốt và mặt trái ngược (tác dụng xấu thậm chí gây tử vong).

Ví dụ:

- Uống aspirin có thể gây tử vong do xuất huyết dạ dày-tá tràng.
- Chọc dịch khoang màng ngoài tim có thể gây tử vong do chọc vào cơ tim hoặc sốc phế vị.
- Truyền máu có thể tử vong khi nhầm nhóm máu...

Vì vậy, mặc dù thầy thuốc ân cần giải thích, người bệnh vẫn chờ đợi kết quả cuối cùng của thủ thuật và hiệu quả của thuốc, nhất là những thuốc mới.

5.3. Giải thích của thầy thuốc.

Khi tiến hành những thử nghiệm, nhất là những thử nghiệm chảy máu, có những biến chứng (ví dụ: soi phế quản, soi đại-trực tràng, chụp động mạch vành...), thầy thuốc phải giải thích trước cho người bệnh để đạt được sự đồng thuận. Người bệnh sẽ yên tâm và tin tưởng hơn khi ký vào văn bản “đồng ý” tiến hành thử nghiệm.

5.4. Trách nhiệm.

Sau khi tốt nghiệp đào tạo, các thầy thuốc được cấp bằng hành nghề, trong quá trình làm việc sẽ phân hoá trách nhiệm và hành động của họ (có người chủ yếu là làm “tiền” thậm chí phạm pháp, có người làm việc vì mục đích nhân đạo...), trình độ chuyên môn sẽ giảm và lạc hậu theo thời gian, nên không thể đảm nhận được công việc. Vì vậy người thầy thuốc phải có những biện pháp khắc phục như: tự học cập nhật kiến thức, giáo dục cưỡng bách, kiểm tra bệnh án, thi cấp lại bằng hoặc chứng chỉ, đào tạo lại hoặc nâng cao (thường sau làm việc 5 năm bắt buộc phải đào tạo lại).

5.5. Chi phí cho chăm sóc y tế:

Hiện nay, ở các bệnh viện của nước ta chi phí y tế có những cách thức như: nhà nước, bảo hiểm, bệnh nhân tự thanh toán, hoặc kết hợp các cách thức trên.

- Nhà nước tập trung chi phí vào dự phòng bệnh vì đạt hiệu quả cao trong cộng đồng, phục vụ được nhiều người.
- Tại các bệnh viện: người bệnh luôn tin cậy vào thầy thuốc về chi phí xét nghiệm, thuốc và các khoản chi phí khác... Người thầy thuốc phải tìm hiểu hoàn cảnh từng người bệnh sao cho chi phí hợp lý; tránh những trường hợp chi phí điều trị vượt quá khả năng của người bệnh, nên người bệnh phải xin ra viện, hoặc tìm cơ sở, tìm phương pháp điều trị ít tốn kém hơn...

5.6. Người già.

Nhờ kinh tế, xã hội và khoa học y phát triển, nên tuổi thọ trung bình ngày càng được nâng cao. Khi tuổi cao, người già thường bị những bệnh nặng, hiểm nghèo, một người có nhiều bệnh khác nhau, đáp ứng điều trị cũng kém và chậm hơn so với tuổi trẻ,

nuôi dưỡng cũng khó khăn hơn. Trong cuộc sống của người già có nhiều hạn chế: mắt kém, giảm thính lực, rối loạn tiểu tiện do u xơ tiền liệt tuyến, tay chân run, gãy xương (cột sống, cổ xương đùi, vỡ xương chậu...) do ngã; tình hình kinh tế và sự quan tâm của người thân cũng khác nhau.

Vì vậy, hầu hết các cơ sở điều trị có nhiều người bệnh tuổi ≥ 60 , đòi hỏi chăm sóc điều trị tận tình, cụ thể, thích hợp với từng người bệnh già.

5.7. Giới nam, nữ.

Người bệnh là nam hay là nữ đều có những đặc điểm riêng. Nam giới mạnh dạn và dễ dàng hợp tác hơn, họ tự lực phục vụ mình nếu điều kiện sức khoẻ cho phép.

Người bệnh là nữ giới: khi giao tiếp, khám bệnh, điều trị cần nhẹ nhàng, tế nhị và kín đáo hơn. Đến tuổi tiền mãn kinh và mãn kinh do sự thay đổi nồng độ hormon sinh dục nữ trong máu, đã tác động đến chức năng nhiều cơ quan trong cơ thể, nên thầy thuốc phải chú ý để chẩn đoán và điều trị.

Tỷ lệ bệnh ở các giới có khác nhau. Một số bệnh gặp ở nữ giới nhiều hơn nam giới (ví dụ: luput ban đỏ hệ thống, viêm khớp dạng thấp...) hoặc có những bệnh ở nữ giới thì nặng hơn nam giới (ví dụ: tăng huyết áp, nhồi máu cơ tim...). Ngược lại, có những bệnh gặp chủ yếu ở nam giới như viêm cột sống dính khớp, Gút...

Người thầy thuốc phải biết rõ những đặc điểm giới tính và bệnh tật để đưa ra những quyết định đúng đắn.

5.8. Nghiên cứu và giảng dạy:

Từ “Bác sỹ - doctor” có nguồn gốc từ chữ La Tinh là “giảng giải - docere”. Vì vậy, người thầy thuốc phải giảng giải kỹ lưỡng cho người bệnh, cho sinh viên y khoa và đồng nghiệp; sự giảng giải và trao đổi kinh nghiệm, trao đổi kiến thức chiếm vai trò vô cùng quan trọng vì khả năng thực hành y học của mỗi người phụ thuộc vào tổng số những hiểu biết y học của người đó.

Khả năng thực hành y học sẽ tác động ngược lại những phát minh khoa học thông qua: quan sát lâm sàng, phân tích, tiếp nhận thông tin mới... đó chính là quá trình nghiên cứu. Vì vậy, người thầy thuốc cần vận động để người bệnh tự nguyện tham gia nghiên cứu. Những kết quả nghiên cứu thu được không những tránh được thiếu sót mà còn nâng cao chất lượng chẩn đoán và điều trị, giúp cho khoa học y phát triển: chuyên sâu, đa dạng, không ngừng...

5.9. Không chữa được (incurability) và chết (death).

Người bệnh thực sự bất hạnh khi bệnh không chữa được, phải chờ đợi cái chết đến dần, người thầy thuốc cần phải nói rõ những gì với người bệnh và gia đình họ, phải làm gì để tiếp tục duy trì cuộc sống? Xác định sự chết như thế nào?

Người thầy thuốc giải thích cho người bệnh và gia đình rằng: việc chống đỡ với bệnh tật hoàn toàn phụ thuộc vào khả năng của từng người theo thời gian, tùy từng

người mà thông báo bệnh tình ở chừng mực nào đó để tạo sự đồng cảm và hợp tác cứu chữa đến cùng, cũng có những trường hợp mang lại kết quả bất ngờ ngoài dự đoán.

Một trong những nhiệm vụ đòi hỏi thầy thuốc không được nhầm lẫn là xác định người bệnh đã chết hay còn sống, theo định nghĩa của “Ủy ban nghiên cứu vấn đề đạo đức trong y học - Committee for the study of ethical problems in medicine” thì chết là:

1. Ngừng và không phục hồi chức năng tuần hoàn và hô hấp.
2. Ngừng và không phục hồi chức năng của não; điện não là đường đẳng điện.

5.10. Ra y lệnh ngừng hồi sức cấp cứu, ngừng điều trị.

Những người bệnh đã chết (theo định nghĩa trên) thì việc ra y lệnh ngừng hồi sức cấp cứu là đương nhiên.

Nhưng với những người bệnh “chết não”, nhờ hô hấp viện trợ nên tim vẫn đập, sự sống vẫn diễn ra. Đối với những nước có luật pháp cho phép thì “chết não” là giai đoạn “hiến” phủ tạng ghép. Nước ta chưa có luật qui định này vì vậy muốn ra y lệnh ngừng hồi sức cấp cứu phải hết sức thận trọng.

Thế nào là “chết não - Brain death”? Theo tiêu chuẩn của Hội đồng Harvard như sau: “Người bệnh mất toàn bộ đáp ứng với các loại kích thích bao gồm: mất toàn bộ phản xạ hệ não (phản ứng của đồng tử, chuyển động nhãn cầu, chớp mắt, co cơ, thở...) và điện não đẳng điện; xuất hiện rối loạn chuyển hoá, nhiễm độc, rối loạn chức năng tuần hoàn-hô hấp...”. Hướng dẫn ứng dụng tiêu chuẩn “chết não” để ra y lệnh ngừng hồi sức cấp cứu như sau:

1. Chẩn đoán “chết não” phải dựa vào tiêu chuẩn đã nêu trên, nhưng phải được đồng nghiệp và bác sỹ khác khám lâm sàng và ghi điện não lại nhiều lần theo thời gian và đều công nhận.
2. Đã được cấp cứu tích cực tối đa, đã thông báo cho thân nhân, gia đình tình trạng “chết não” để gia đình quyết định.
3. Thầy thuốc trực tiếp cấp cứu và đồng nghiệp tham gia cấp cứu đều thống nhất ngừng cấp cứu.
4. Muốn lấy tạng ghép phải có “di chúc” của bệnh nhân hoặc thân nhân gia đình tự nguyện, có pháp luật bảo vệ và cho phép.

Hiện nay, khi ra lệnh ngừng hồi sức cấp cứu phải được sự thống nhất của những thành phần sau đây:

- Giám đốc bệnh viện hoặc trực giám đốc.
- Trục chuyên khoa của bệnh viện.
- Chủ nhiệm khoa lâm sàng.
- Bác sỹ trực tiếp tham gia hồi sức cấp cứu hoặc bác sỹ trực khoa lâm sàng.
- Thân nhân của người bệnh.

Có như vậy mới bảo đảm những quyết định được đưa ra là đúng đắn khi ngừng hồi

sức cấp cứu ở bệnh nhân “chết não”.

6. Kết luận.

Trong thực hành y học nội khoa đòi hỏi người thầy thuốc có kiến thức y học sâu rộng, có khả năng thực hành thành thạo. Vì vậy, khi chúng tôi trình bày những nguyên lý, mặc dù đã kết hợp tài liệu tham khảo với thực tế nhưng có nhiều vấn đề chưa thoả mãn hoặc không thể viết hết được, mà từng bác sỹ phải tích lũy bổ sung từ kinh nghiệm nghề nghiệp cho mình.

PHƯƠNG PHÁP LÀM BỆNH ÁN NỘI KHOA

1. Tầm quan trọng của bệnh án nội khoa.

- Mỗi một người bệnh khi vào viện đều có 1 bệnh án.
- Bệnh án là hồ sơ ghi chép đầy đủ tình trạng và diễn biến của bệnh theo thời gian. Những phương pháp chẩn đoán, chăm sóc, điều trị và đánh giá kết quả điều trị đều được ghi chép đầy đủ trong bệnh án.
- Bệnh án là tài liệu căn cứ để điều trị, huấn luyện và nghiên cứu khoa học.
- Bệnh án có tính pháp lý, được pháp luật bảo vệ quyền lợi của người bệnh và xác định trách nhiệm của nhân viên y tế.
- Những tuyến y tế nào khi người bệnh vào viện phải có bệnh án:
 - . Dân y: bệnh viện huyện, tỉnh, bệnh viện trung ương.
 - . Quân y: bệnh xá trung đoàn, bệnh xá sư đoàn, bệnh viện quân đoàn, bệnh viện quân khu, bệnh viện quân chủng, bệnh viện khu vực, bệnh viện trung ương quân đội...
- Người bệnh vào bệnh viện để điều trị thì mọi hoạt động chuyên môn từ khi vào viện đến khi ra viện đều được ghi chép đầy đủ, trung thực vào hồ sơ bệnh án. Những thành công hoặc chưa thành công trong chẩn đoán điều trị đều được xem xét đánh giá ghi chép trong bệnh án.
- Hàng ngày nhân viên y tế phải tiếp xúc với người bệnh và hồ sơ bệnh án của người bệnh.
- Bệnh án thể hiện đạo đức nghề nghiệp, trình độ chuyên môn, trình độ quản lý của người thầy thuốc.
- Trong quá trình đào tạo và khi tốt nghiệp bác sĩ, một trong số nội dung bắt buộc phải kiểm tra là khả năng thực hành: phương pháp khám bệnh và làm bệnh án.
- Mặc dù bệnh án có những nội dung chung, nhưng mỗi khoa lâm sàng có những yêu cầu riêng đặc thù theo mỗi chuyên khoa.

Trong phần này chúng tôi chỉ nêu ý nghĩa, vai trò quan trọng và những vấn đề chung của một bệnh án nội khoa.

2. Ý nghĩa nội dung của bệnh án nội khoa.

2.1. Phần thông tin cá nhân:

Mỗi thông tin về cá nhân đều có ý nghĩa nhất định.

- Họ và tên của người bệnh: có một số bệnh mang tính giòng họ (ví dụ: trong họ có nhiều người bị bệnh tăng huyết áp).
- Tuổi: mỗi lứa tuổi hay gặp những bệnh khác nhau (ví dụ: thoái hoá khớp hay gặp ở người cao tuổi, thấp tim hay gặp ở tuổi thiếu niên).
- Giới: có nhiều bệnh mang đặc điểm về giới (ví dụ: bệnh viêm khớp dạng thấp hay gặp ở nữ giới, bệnh viêm cột sống dính khớp hay gặp ở nam giới).

- Quê quán: liên quan tới dịch tễ các bệnh (các tỉnh Nam Định, Thái Bình, Hải Dương, Hưng Yên... hay bị bệnh giun chỉ; các tỉnh miền núi: Lào Cai, Cao Bằng, Thái Nguyên... hay bị bệnh bướu tuyến giáp do thiếu iod).

- Nghề nghiệp: có liên quan đến bệnh nghề nghiệp (ví dụ bệnh rung xóc ở công nhân làm nghề máy khoan tay; bệnh bụi phổi hay gặp ở công nhân khai thác than, khai thác đá...).

2.2. Hỏi bệnh:

- Lý do vào viện: người bệnh sẽ kể lý do tại sao phải vào viện điều trị (nếu người bệnh không nói được thì gia đình và thân nhân kể giúp).

- Diễn biến bệnh (bệnh sử): việc khai thác bệnh sử mang tính khoa học và nghệ thuật. Giữa thầy thuốc và người bệnh có sự hiểu biết thông cảm, tin tưởng... mới khai thác được bệnh sử. Đây là những triệu chứng cơ năng quan trọng góp phần chẩn đoán và điều trị. Cuộc đối thoại giữa người bệnh và thầy thuốc là rất phong phú và đa dạng, nhưng cuối cùng phải đạt được những nội dung chủ yếu sau đây:

- . Những câu hỏi tìm hiểu yếu tố nguy cơ gây bệnh.
- . Những câu hỏi tìm hiểu nguyên nhân gây bệnh.
- . Những câu hỏi tìm hiểu từng triệu chứng về cường độ, tính chất, mức độ, diễn biến theo thời gian...
- . Những bệnh kết hợp khác.
- . Tác dụng của các biện pháp đã điều trị như thế nào ?
- . Tình trạng hiện tại ra sao ?
- Tiền sử (những bệnh đã bị từ trước).
 - . Bản thân và gia đình:
 - . Bệnh xã hội (lậu, giang mai, HIV...).
 - . Bệnh truyền nhiễm khác (viêm gan B, lao...).
 - . Dị ứng (những dị nguyên là gì ?).
 - . Bệnh di truyền.

2.3. Khám bệnh.

- Toàn thân: chiều cao, cân nặng, da, niêm mạc, hạch bạch huyết, nhiệt độ cơ thể ...

- Sau đó khám từng cơ quan theo thứ tự: nhìn, sờ, gõ, nghe. Cơ quan nào bị bệnh và cơ quan nào quyết định sự sống thì khám trước, bao gồm:

- . Hệ tuần hoàn.
- . Hô hấp.
- . Tiêu hoá.
- . Thận-tiết niệu-sinh dục.
- . Cơ-xương-khớp.
- . Tâm-thần kinh.
- . Tai-mũi-họng.

- . Mắt.
- . Răng-miệng.
- . Những xét nghiệm đã có.

2.4. Phân kết luận.

+ Tóm tắt: sau khi hỏi bệnh, khám bệnh và dựa vào các xét nghiệm đã có, chúng ta đã định hướng người bệnh bị bệnh gì ? Hãy sắp xếp lại triệu chứng, hội chứng theo: triệu chứng cơ năng, triệu chứng thực thể, xét nghiệm.

+ Chẩn đoán:

- Chẩn đoán sơ bộ.
- Chẩn đoán phân biệt.
- Chẩn đoán xác định.

+ Thứ tự đặt chẩn đoán như sau:

- Chẩn đoán bệnh.
- Chẩn đoán nguyên nhân gây bệnh.
- Chẩn đoán cách diễn biến lâm sàng (cấp tính, mãn tính).
- Chẩn đoán mức độ bệnh (ví dụ: Tăng huyết áp độ 1, 2...).
- Chẩn đoán giai đoạn bệnh (ví dụ: Suy thận giai đoạn 1 đến 4...).
- Chẩn đoán biến chứng do bệnh gây ra.
- Chẩn đoán tiên lượng bệnh.
- Chẩn đoán những bệnh khác kết hợp.

+ Bổ sung khám và xét nghiệm.

+ Mục tiêu, phương hướng điều trị và điều trị, dự phòng dựa vào phương tiện, thuốc và trình độ, khả năng chuyên môn hiện có đối với từng trường hợp bệnh cụ thể.

BỆNH ÁN MINH HOẠ

(Bệnh án tim-mạch)

Nguyễn Văn T. 21 tuổi, nam giới.

Quê quán: huyện Thạch Thất, tỉnh Hà Tây.

Nghề nghiệp: công nhân quốc phòng (bảo quản máy).

1. Hỏi bệnh.

1.1. Lý do vào viện: khó thở khi đi lại, ngất, phù hai chi dưới.

1.2. Quá trình bệnh (bệnh sử):

- Từ năm 15 tuổi đã vừa học vừa làm cùng gia đình tham gia công việc nông nghiệp.

- Năm 17 tuổi, sau viêm họng 15 ngày thì bị đau 2 khớp gối, 2 khớp cổ chân (sưng, nóng, đỏ, đau) không đi lại được. Mỗi khớp đau 3-5 ngày thì di chuyển đến khớp khác, sau 20 ngày các khớp hết đau, đi lại được bình thường.

- Khi viêm khớp kèm theo sốt 38-39°C.

- Đau ngực trái âm ỉ cả ngày và đêm.

- Đi lại gây khó thở, cả khi thở ra và thở vào.

- Phù 2 chi dưới, ấn lõm, phù tăng lên về chiều.

- Có lần lên thang gác bị lịm, không biết sự việc xung quanh, 1-2 phút sau lại tỉnh, người mệt, nằm nghỉ 3-4 giờ lại dậy đi lại được bình thường.

- Không bị bệnh gì kèm theo.

- Y tế địa phương (bệnh xá xã) đã cho dùng thuốc aspirin 0,5 × 4 viên/ngày (uống lúc no), penicilline 2.000.000 đơn vị tiêm bắp/ngày (có thử phản ứng trước tiêm). Sau khi dùng thuốc, các khớp có giảm đau.

- Hiện tại: thường xuyên đau ngực trái âm ỉ, khó thở khi đi lại, có lúc ho ra đờm lẫn tia máu, giống như những đoạn sợi chỉ đỏ, khi gắng sức nhẹ là bị ngất, không sốt, các khớp không đau, còn phù nhẹ hai chi dưới và đau tức mãn sườn phải.

1.3. Tiền sử:

Bản thân: từ nhỏ không bị bệnh gì.

Gia đình: chị gái bị bệnh thấp tim: hẹp lỗ van 2 lá, hở van động mạch chủ.

2. Khám bệnh:

2.1. Toàn thân: cao 1,65m, nặng 50 kg, nhiệt độ 36,5°C.

Da, niêm mạc: không ban, không vàng da, không có xuất huyết dưới da, niêm mạc môi và kết mạc mắt tím nhẹ. Không có ngón tay và ngón chân dùi trống.

Phù 2 chi dưới: ấn lõm mặt trước 2 xương chày, da màu tím nhẹ.

Hệ thống hạch bạch huyết bình thường.

2.2. Tuần hoàn:

- Nhịp không đều 120ck/phút, mạch 90 ck/phút.
- Huyết áp 90/60 mmHg.
- Tĩnh mạch cổ 2 bên nổi căng phồng.
- Mỏm tim đập ở liên sườn 4 trên đường giữa đòn trái, tim đập mạnh ở vùng thượng vị, sờ mỏm tim có rung muru tâm trương.
- Diện đục tim: cung dưới phải cách đường cạnh ức phải 4cm, cung dưới trái bình thường.
- Nghe tại mỏm tim: T1 đanh, clắc mở van 2 lá, rùng tâm trương 4/6 lan ra nách.
Liên sườn 2 cạnh ức trái: T2 đanh và tách đôi.
Liên sườn 2 cạnh ức phải: T1 và T2 bình thường.
Mũi ức nghe thấy tiếng thổi tâm thu 3/6, hít sâu nín thở thì cường độ tiếng thổi tâm thu tăng [nghiệm pháp Rivero Carvalho (+)].

2.3. Hô hấp:

- Khi thở thấy rút lõm nhẹ ở 2 hố thượng đòn và các cơ gian sườn, tần số 28ck/phút.
- Rung thanh phổi 2 bên bình thường và đều nhau.
- Gõ không thấy vùng đục hoặc vang bệnh lý.
- Nghe: 2 nền phổi có rên nổ.

2.4. Hệ tiêu hoá:

- Bụng tham gia nhịp thở đều, không có tuần hoàn bàng hệ.
- Sờ: không có u, không có điểm đau khu trú trên thành bụng. Gan bờ dưới 4cm trên đường giữa đòn phải, bờ trên ở liên sườn IV trên đường giữa đòn phải. Bờ dưới gan tù, mềm, phản hồi gan tĩnh mạch cảnh (+).
- Lách: bình thường.
- Gõ: không thấy đục vùng thấp (không có cổ chướng).

2.5. Thận-tiết niệu-sinh dục:

- Nhìn hai hố thắt lưng bình thường.
- Sờ: không thấy thận to, ấn điểm sườn thắt lưng, điểm niệu quản (trên, giữa) không đau, rung thận 2 bên (-).
- Nghe: động mạch thận 2 bên nghe không thấy tạp âm bệnh lý.
- Hệ sinh dục: bình thường.

2.6. Cơ-xương-khớp:

Không thấy teo cơ biến dạng khớp, các khớp không sưng (kể cả 2 gối và 2 cổ chân). Cử động các khớp bình thường.

2.7. Tâm-thần kinh:

Thần kinh trung ương, thần kinh ngoại vi, hệ nội tiết (tuyến giáp, tuyến vú, tuyến sinh dục) đều bình thường.

2.8. Khám chuyên khoa:

Tai-mũi-họng; mắt; răng, da liễu... chưa thấy biểu hiện bệnh lý.

2.9. Những xét nghiệm đã có:

- HC: $5 \times 10^{12}/l$; Hb: 120g/l; BC: $7 \times 10^9/l$; ASLO (-); VSS: 15/20; urê: 6mmol/l; glucose: 5 mmol/l; creatinin: 70 μ mol/l; xét nghiệm nước tiểu bình thường.

- Điện tim đồ: phì đại thất phải, rung nhĩ nhanh.

- X quang tim phổi:

. Phim thẳng: cung dưới phải dẫn, rốn phổi đậm, bờ trái có 4 cung.

. Phim nghiêng trái: 1/3 giữa nhĩ trái chèn, đầy thực quản; mất khoảng sáng trước tim.

- Siêu âm tim:

. TM: vôi hoá lá trước van 2 lá, van 2 lá chuyển động song song, dốc EF: 15mm/giây, tăng kích thước nhĩ trái, thất phải, vách liên thất chuyển động đảo ngược.

. 2D: nhĩ trái dẫn to (60mm), diện tích lỗ van 2 lá: 0,8cm², vôi hoá lá van trước, lá van trước chuyển động về phía vách liên thất ở thì tâm trương.

. Doppler màu: chênh lệch áp lực nhĩ trái và thất trái (trên và dưới van 2 lá) cuối thì tâm trương 18mmHg.

3. Kết luận.

3.1. Tóm tắt:

Người bệnh là nam giới 21 tuổi, công nhân quốc phòng, có những triệu chứng và hội chứng sau:

- Năm 17 tuổi bị viêm đa khớp cấp tính (2 gối, 2 cổ chân).

- Hẹp lỗ van 2 lá: đau ngực, ngất lịm, ho ra tía máu lẫn đờm.

. Mỏm tim: rung mưu tâm trương, T₁ đánh, clack mở van 2 lá, rùng tâm trương 4/6 lan ra nách.

. Liên sườn II cạnh ức trái: T₂ đánh, tách đôi.

. X quang: dẫn nhĩ phải, thất phải, nhĩ trái dẫn, tăng áp lực động mạch phổi.

. Điện tim đồ: phì đại thất phải.

. Siêu âm tim: dẫn nhĩ trái, vôi hoá lá trước van 2 lá, 2 van chuyển động song song dốc EF: 15mm/giây, diện tích lỗ van 0,8cm², tăng chênh lệch áp lực trên và dưới van.

- Rung nhĩ nhanh: tần số nhịp tim 120ck/1', tần số mạch 90 ck/phút không đều.

Điện tim: rung nhĩ nhanh.

- Suy tim: khó thở khi đi lại, rên nổ ở 2 nền phổi, gan to 4cm dưới bờ sườn trên đường giữa đòn phải, tĩnh mạch cổ nổi và phản hồi gan tĩnh mạch cảnh (+), phù 2 chi dưới.

Mũi ức: thổi tâm thu 3/6, nghiệm pháp Rivero Carvalho (+).

3.2. Chẩn đoán:

- Chẩn đoán xác định: Hẹp lỗ van 2 lá mức độ rất nặng do thấp tim, thấp tim không hoạt động, rung nhĩ nhanh, suy tim độ III (suy tim phải chiếm ưu thế).

3.3. Kế hoạch điều trị:

- Chế độ ăn uống: giảm lượng nước (< 2 lít/ngày), giảm muối (< 4gram/ngày).
 - Không lao động gắng sức.
 - Phòng thấp cấp II đến năm 40 tuổi (có thể phòng thấp dài hơn).
 - Điều trị nâng bậc suy tim độ III lên độ II.
 - Điều trị chuyển rung nhĩ về nhịp xoang kết hợp dự phòng tắc mạch.
 - Chỉ định nong van 2 lá bằng phương pháp Enoue hoặc nong van (kín, mở).
 - Đơn thuốc điều trị nội khoa trước nong van 2 lá:
 - . Benzathyl penicilline 2.400.000 đơn vị/lọ, tiêm bắp cơ, thử phản ứng trước tiêm; mỗi tháng tiêm 1 lần cho đến khi 40 tuổi.
 - . Digoxin 1/4mg × 1v/ngày, mỗi tháng 10 ngày, tạm ngừng thuốc khi nhịp tim ≤ 60ck/phút.
 - . Nitromint 2,6mg × 1v/ngày uống hàng ngày.
 - . Hypothiazid 25mg × 1v/ngày uống sáng, tuần chỉ uống 3 ngày.
 - . Kaleoride 0,6 × 2v/ngày chia 2 lần, cùng với hypothiazid.
 - . Propafenon (rhythmonorm) 0,15 × 4v/ngày chia 2 lần × 10 ngày.
- (Nếu đã chuyển về nhịp xoang (bất kể ngày thứ mấy) thì chuyển sang 1v/ngày để duy trì nhịp xoang, nếu tái phát rung nhĩ thì ngừng thuốc).
- Trong những trường hợp rung nhĩ được điều trị bằng phương pháp sốc điện, sau khi về nhịp xoang vẫn phải duy trì bằng propafenon 0,15 × 1-2v/ngày để duy trì nhịp xoang, khi tái phát rung nhĩ thì ngừng thuốc và chuyển sang các biện pháp điều trị khác.
- Sintrom (warfarin) 4mg × 1/4 viên/ngày, uống kéo dài nếu có triệu chứng xuất huyết, hoặc khi xét nghiệm có tỷ lệ prothrombin ≤ 30% thì tạm ngừng thuốc sau đó uống lại.

Ngày 10 tháng 03 năm 2004

Người làm bệnh án

SỐT (Fever and hyperthermia)

1. Đại cương.

Sốt là một triệu chứng thường gặp của nhiều bệnh lý toàn thân gây nên rối loạn điều hòa thân nhiệt, làm phá vỡ sự cân bằng giữa sinh nhiệt và thải nhiệt của cơ thể. Trong nhiều bệnh lý, đặc biệt là các bệnh nhiễm khuẩn, triệu chứng sốt thường xuất hiện rất sớm. Vì vậy, sốt còn được coi là triệu chứng nhạy bén và đáng tin cậy.

Ở điều kiện sinh lý bình thường, khi nghỉ ngơi tại giường thì nhiệt độ cơ thể đo ở miệng là $< 99^{\circ}\text{F}$ (hay $< 37,2^{\circ}\text{C}$). Nhiệt độ ở hậu môn cao hơn nhiệt độ ở miệng 0,5 đến 1°F (khoảng 0,2-0,3 $^{\circ}\text{C}$). Trong thực tế, người ta thường đo nhiệt độ cơ thể ở nách. Nhiệt độ ở nách (ngoài da) sẽ thấp hơn nhiệt độ ở miệng và hậu môn. Chính vì vậy, khi đo nhiệt độ ở nách mà $>37^{\circ}\text{C}$ thì coi đó là dấu hiệu không bình thường. Tuy vậy, quan niệm khi nhiệt độ tăng tới bao nhiêu độ thì gọi là sốt cũng có nhiều ý kiến khác nhau. Một số tác giả cho rằng khi nhiệt độ phải tăng tới một mức nào đó thì mới coi là sốt, còn trên mức bình thường tới nhiệt độ đó thì coi là tăng nhiệt độ. Quan điểm này nhằm phân biệt giữa tăng nhiệt độ do tác động của các yếu tố gây sốt ngoại lai và những rối loạn điều hòa nhiệt thông thường của cơ thể mà không có tác động của các yếu tố gây sốt ngoại lai. Harrison khi viết về sốt kéo dài cũng lấy mức nhiệt độ tăng $\geq 101^{\circ}\text{F}$ (tức $\geq 38,3^{\circ}\text{C}$) kéo dài trong 2-3 tuần trở lên. Trong cuốn “Nội khoa cơ sở” tập 1 được xuất bản năm 2003 của Trường Đại học Y khoa Hà Nội (trang 29) cũng có viết “sốt là hiện tượng tăng thân nhiệt quá $38,8^{\circ}\text{C}$ (đo ở miệng) hoặc $38,2^{\circ}\text{C}$ (đo ở trực tràng).”

Một số tác giả khác lại coi khi nhiệt độ cơ thể tăng trên mức bình thường thì đều gọi là sốt. Tùy mức độ sốt mà chia ra: sốt nhẹ, sốt vừa và sốt cao.

Trong thực tế lâm sàng, khó có thể phân biệt trong mọi trường hợp là sốt do các yếu tố gây sốt ngoại lai hay nội lai và các rối loạn điều hòa nhiệt thông thường sinh lý. Do vậy, quan điểm tăng nhiệt độ và sốt cũng cần phải thống nhất lại. Thực tế định nghĩa về sốt là một quy ước chưa được thống nhất.

Nên quan niệm thế nào là sốt? Quan điểm của chúng tôi cho rằng khi nhiệt độ cơ thể tăng trên mức bình thường thì gọi là sốt. Trong thực tế lâm sàng ít khi ta lấy nhiệt độ ở miệng hoặc hậu môn mặc dù biết nhiệt độ ở đó là phản ánh chính xác nhiệt độ cơ thể. Nhiệt độ ở nách nếu lấy đúng vị trí (đầu nhiệt kế vào tận cùng của hõm nách) và đủ thời gian (> 5 phút) cũng phản ánh được nhiệt độ cơ thể. Nhiệt độ ở nách thấp hơn nhiệt độ ở miệng khoảng 0,2- 0,3 $^{\circ}\text{C}$. Do vậy, nếu lấy nhiệt độ ở nách mà $> 37^{\circ}\text{C}$ thì coi đó là không bình thường hay gọi là sốt. Chúng tôi xin nhắc lại đây chỉ là quy ước tương đối mà không hoàn toàn có sự thống nhất.

Nhiệt độ của cơ thể trong một ngày cũng có sự thay đổi theo “nhịp sinh học”. Nhiệt độ có chiều hướng tăng dần từ sáng đến đỉnh điểm vào khoảng từ 6 - 10 giờ tối, sau đó lại hạ dần tới mức thấp nhất vào khoảng 2 - 4 giờ sáng. Cũng chính vì lý do đó mà trong hầu hết các bệnh, sốt thường cao hơn về buổi chiều và tối và giảm sốt về sáng.

Cơ chế điều hoà nhiệt của cơ thể người:

Ở cơ thể người cũng như ở các loài động vật máu nóng khác, thân nhiệt luôn được duy trì ở mức hằng định hoặc dao động trong một giới hạn hẹp lý do có sự cân bằng giữa hiện tượng "sinh nhiệt" và "thải nhiệt".

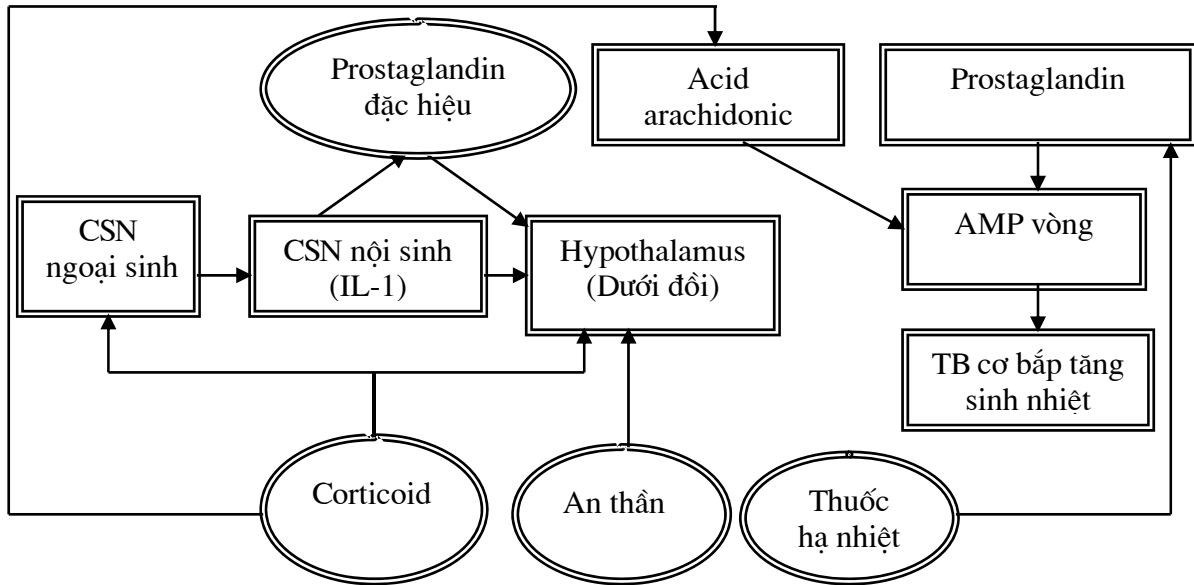
+ Sinh nhiệt: Nhiệt lượng được sinh ra trong cơ thể người là do quá trình “đốt cháy” carbonhydrat, acid béo và acid amin mà chủ yếu là trong quá trình cơ cơ và tác động của hormon thông qua men ATP-aza (Adenosin triphosphataza). Sinh nhiệt do cơ bắp có tầm quan trọng đặc biệt vì nó có thể thay đổi tùy theo nhu cầu và có thể do chỉ huy của vỏ não (hữu ý) hoặc do thần kinh tự động.

+ Thải nhiệt: Thải nhiệt của cơ thể ra môi trường xung quanh chủ yếu bằng các con đường đối lưu, bức xạ và bốc hơi qua bề mặt da. Chi phối các quá trình này là do tuần hoàn đưa máu đến bề mặt của cơ thể nhiều hay ít và bài tiết mồ hôi dưới tác động của thần kinh giao cảm. Ngoài con đường trên, cơ thể còn thải nhiệt qua hô hấp, mất nhiệt qua các chất thải (phân, nước tiểu...).

+ Trung tâm điều hoà nhiệt: Duy trì sự cân bằng giữa sinh nhiệt và thải nhiệt được đặt dưới sự điều hành của trung tâm điều hoà nhiệt. Trung tâm điều hoà nhiệt nằm ở dưới đồi thị của não. Nếu tổn thương trung tâm điều hoà nhiệt thì cơ thể người sẽ mất khả năng duy trì thân nhiệt ổn định và lúc đó nhiệt độ của cơ thể sẽ biến đổi theo nhiệt độ của môi trường xung quanh gọi là hiện tượng “biến nhiệt”.

2. Cơ chế bệnh sinh của sốt.

Sốt là một phản ứng của cơ thể trước nhiều tác nhân: vi khuẩn và độc tố của chúng, nấm, rickettsia, ký sinh trùng, một số chất hoá học và thuốc men, hormon, các kháng nguyên của cơ thể v.v... Những tác nhân gây sốt trên gọi là chất sinh nhiệt (CSN) ngoại sinh. Các chất sinh nhiệt ngoại sinh tác động thông qua chất trung gian gọi là chất sinh nhiệt nội sinh. Interleukin-1 được coi là cytokin đảm nhiệm chức năng này. Interleukin-1 do các tế bào đơn nhân và đại thực bào sản xuất ra, bản chất là một peptid có vai trò đáp ứng sớm hay “đáp ứng của giai đoạn cấp tính”. Hoạt động của interleukin-1 được thực hiện khi chúng tác động lên các nơron cảm ứng nhiệt ở vùng trước thị giác của vùng dưới đồi thị. Interleukin-1 kích thích quá trình tổng hợp prostaglandin nhóm E từ acid arachidonic. Prostaglandin E mà đặc biệt là PG-E1 sẽ kích thích quá trình tổng hợp adenylyl monophosphat vòng (AMP vòng) để hoạt hoá quá trình sinh nhiệt. Thực chất của quá trình sinh nhiệt là một dãy phản ứng thần kinh-hoá học phức tạp chưa hoàn toàn sáng tỏ. Nhìn chung những nguyên nhân làm tăng sản xuất chất sinh nhiệt nội sinh Interleukin-1 hoặc tăng sản xuất prostaglandin E đều làm tăng quá trình sinh nhiệt và ngược lại (aspirin và các dẫn xuất của nó có tác dụng hạ sốt thông qua cơ chế ức chế men cyclo-oxygenaza và do đó ngăn cản tổng hợp prostaglandin E1, E2. Glucocorticoid hạ nhiệt thông qua cơ chế ức chế sản xuất ra interleukin-1 v.v..).



Sơ đồ 1: Cơ chế gây sốt và tác dụng hạ sốt của thuốc an thần, hạ sốt và corticoid

Cần phải nhấn mạnh rằng, sốt là một phản ứng của cơ thể đối với các chất sinh nhiệt ngoại sinh (phần lớn là các tác nhân gây bệnh) thông qua vai trò trung gian của interleukin-1; là đáp ứng đặc thù của cơ thể với các nhiễm trùng và viêm cấp diễn. Một số đáp ứng này mang tính bảo vệ. Do vậy, không phải tất cả mọi trường hợp sốt đều cần dùng thuốc hạ sốt ngay mà chỉ khi sốt gây rối loạn những chức năng của cơ quan trong cơ thể lúc đó mới cần phải hạ sốt.

3. Phân loại sốt.

Bản thân quan niệm thế nào là sốt cũng chưa thật dễ thống nhất, do vậy việc phân loại sốt cũng lại là một quy ước tương đối. Xuất phát từ mục tiêu tìm ra các đặc điểm của sốt cho các loại bệnh lý khác nhau mà người ta có thể phân chia ra các loại sau:

3.1. Phân chia theo mức độ sốt:

Các nhà lâm sàng thường chia sốt ra 3 mức độ: nhẹ, vừa và sốt cao.

- Sốt nhẹ: khi nhiệt độ cơ thể lấy ở nách trên mức bình thường ($> 37^{\circ}\text{C}$) đến 38°C . Sốt nhẹ thường tương ứng với những nhiễm khuẩn mức độ nhẹ hoặc những bệnh có lượng tác nhân gây sốt ít. Tuy vậy ở một số trường hợp do phản ứng của cơ thể không mạnh hoặc do sức đề kháng của cơ thể người bệnh suy giảm thì mặc dù nhiễm khuẩn nặng mà chỉ sốt nhẹ.

- Sốt vừa: khi nhiệt độ cơ thể $> 38^{\circ}\text{C}$ đến 39°C . Sốt vừa thường tương ứng với những nhiễm khuẩn mức độ trung bình hoặc các bệnh khác có lượng tác nhân gây sốt không cao. Ngoài ra sốt vừa cũng thường gặp ở những bệnh diễn biến mãn tính và những bệnh không do nhiễm khuẩn.

- Sốt cao: khi nhiệt độ ở mức $> 39^{\circ}\text{C}$. Sốt cao thường gặp ở những bệnh diễn biến cấp tính, những bệnh nhiễm khuẩn nặng, nhiễm khuẩn toàn thân (nhiễm khuẩn huyết) hoặc những tổn thương trung khu điều hoà nhiệt. Ở những bệnh gây tổn thương trung

khu điều hoà nhiệt, sốt có thể tới 41⁰C và không chịu tác động của các thuốc hạ sốt.

3.2. Phân loại theo thời gian sốt:

Người ta thường chú ý đến sốt ngắn và sốt dài bởi chúng thường đặc trưng cho một số bệnh khác nhau.

+ Sốt ngắn: là khi thời gian có sốt không vượt quá 1 tuần (≤ 7 ngày). Sốt ngắn thường gặp trong các bệnh do virus gây ra. Đa số các bệnh do virus gây ra, thời gian sốt chỉ từ 2-7 ngày. Do vậy, thời gian 7 ngày được coi như là "mốc" để phân biệt sốt do nhiễm virus và do nhiễm khuẩn. Ngoài ra, sốt ngắn còn gặp trong các phản ứng của cơ thể với các dị nguyên.

+ Sốt dài: là khi thời gian sốt kéo dài > 2 tuần hoặc chắc chắn hơn là ≥ 3 tuần. Sốt kéo dài thường gặp trong các bệnh mãn tính, bệnh ác tính (ung thư) hoặc những bệnh do nhiễm khuẩn nặng, toàn thân, nhiễm khuẩn mủ sâu...

Một khái niệm nữa cũng thường được nhắc tới trong nhiều y văn đó là "sốt kéo dài không rõ nguyên nhân" (SKDKRNN). Khái niệm này để chỉ những trường hợp sốt kéo dài mà trong vòng 1 tuần với sự tích cực tìm kiếm của bác sỹ và sự giúp đỡ của các xét nghiệm thường quy vẫn không xác định được nguyên nhân.

3.3. Phân loại kiểu sốt:

+ Sốt giao động: là khi nhiệt độ trong ngày (lấy nhiệt độ hàng giờ) dao động $> 1^{\circ}\text{C}$. Sốt dao động thường gặp ở đa số các trường hợp bệnh lý kể cả nhiễm khuẩn và không nhiễm khuẩn. Bởi vì theo quy luật sinh lý, nhiệt độ về buổi chiều và đêm thường cao hơn buổi sáng. Đặc biệt là các nhiễm khuẩn gây ổ mủ sâu hay gặp sốt dao động rõ, có khi chênh lệch nhiệt độ trong ngày tới 2 - 3⁰C.

+ Sốt liên tục: là khi nhiệt độ trong ngày giao động ít ($\leq 1^{\circ}\text{C}$, có tác giả lấy tiêu chuẩn $\leq 0,5^{\circ}\text{C}$).

Khái niệm "sốt cao liên tục" hay còn gọi là sốt hình cao nguyên để chỉ những trường hợp nhiệt độ tăng đến mức cao ($> 39^{\circ}\text{C}$) và dao động $\leq 0,5^{\circ}\text{C}$.

+ Sốt thành cơn: khi trong ngày có những cơn sốt rõ rệt (kể cả cảm giác của bệnh nhân và lấy nhiệt độ chứng minh) xen kẽ với những thời gian hoàn toàn không sốt. Trong ngày có thể có 1 hoặc nhiều cơn sốt.

+ Sốt có chu kỳ: cơn sốt trong ngày xảy ra cùng một thời gian và kiểu sốt tương tự. Chu kỳ có thể xảy ra hàng ngày hoặc cách ngày (cách nhật) hoặc cách 2 ngày. Kiểu sốt này gặp trong sốt rét tái phát.

"Sốt hồi quy" cũng có thể coi là sốt có chu kỳ nhưng từng đợt sốt kéo dài nhiều ngày xen kẽ những đợt nghỉ nhiều ngày không sốt.

+ Kiểu khởi phát sốt: Trong lâm sàng, kiểu phát sốt được các thầy thuốc rất chú ý bởi lẽ nó có thể là định hướng cho chẩn đoán nguyên nhân. Người ta thường chia kiểu khởi phát sốt ra: đột ngột, tương đối đột ngột và từ từ.

- Sốt đột ngột: là khi nhiệt độ ở bệnh nhân tăng lên rất nhanh, đạt tới đỉnh cao trong vòng 1 ngày, đúng hơn là trong vòng 12 giờ. Sốt đột ngột gần đồng nghĩa với sốt cấp tính.

- Sốt tương đối đột ngột: khi nhiệt độ của bệnh nhân đạt tới đỉnh cao từ 1- 2 ngày.

- Sốt từ từ: khi nhiệt độ ở bệnh nhân tăng dần chậm và sau ≥ 3 ngày mới đạt tới đỉnh cao.

4. Một số triệu chứng đi kèm với sốt.

+ Rét run: thường gặp ở nhiều trường hợp cơn sốt xảy ra đột ngột. Bệnh nhân cảm thấy rất lạnh đòi đắp nhiều chăn. Quan sát thấy bệnh nhân run toàn thân, hàm răng đánh vào nhau lập cập mặc dù đo nhiệt độ lúc đó thấy bệnh nhân sốt cao (thường là đỉnh cao của cơn sốt). Cơn rét run điển hình gặp ở các bệnh nhân sốt rét, nhiễm khuẩn mủ huyết, nhiễm khuẩn đường mật, nhiễm khuẩn đường tiết niệu v.v...

+ Herpes: là những đám mụn rộp ở mép và thường xuất hiện ở những trường hợp nhiễm khuẩn nặng có sốt cao. Herpes thường xuất hiện vào những giai đoạn sốt cao nhất. Người ta cho rằng, một số nhiễm khuẩn nặng có thể kích hoạt virus herpes tiềm tàng trở nên hoạt động. Herpes hay gặp trong các bệnh nhiễm khuẩn do phế cầu, liên cầu, màng não cầu, ký sinh trùng sốt rét, rickettsia...

+ Co giật: ngoài các bệnh nhiễm khuẩn não, màng não có thể gây co giật, cùng với sốt cao, co giật còn có thể xuất hiện trong những bệnh lý khác nhau có sốt cao ở trẻ em. Trẻ càng nhỏ tuổi khi có sốt cao khả năng co giật càng dễ xảy ra, lý do là hệ thần kinh chưa phát triển hoàn chỉnh. Co giật không phản ánh tổn thương ở não nhưng là một triệu chứng báo động ở trẻ nhỏ sốt cao cần được cấp cứu kịp thời bằng các thuốc hạ sốt và an thần.

5. Các nguyên nhân gây sốt.

Có rất nhiều nguyên nhân gây sốt, có thể tổng hợp vào 3 nguyên nhân chủ yếu gây nên các trạng thái bệnh lý là: các bệnh nhiễm khuẩn, các bệnh không phải nhiễm khuẩn và rối loạn điều hoà thân nhiệt.

5.1. Các bệnh nhiễm khuẩn:

Đa số các bệnh sốt là những bệnh nhiễm khuẩn. Chính vì vậy, trước một bệnh nhân có sốt, đầu tiên người thầy thuốc phải nghĩ tới bệnh nhiễm khuẩn. Tuy vậy, các nhiễm khuẩn khác nhau cũng có những đặc điểm sốt khác nhau mà dựa vào các đặc điểm đó mà thầy thuốc lâm sàng có thể chẩn đoán được căn nguyên.

+ Nhiễm virus: đa số các bệnh do virus gây ra đều có sốt đột ngột hoặc tương đối đột ngột và thời gian sốt thường chỉ kéo dài 2-7 ngày hoặc tới 10 ngày. Sốt do virus còn gọi là sốt cấp tính hay sốt ngắn ngày (để phân biệt với sốt kéo dài). Tuy vậy cũng có một số virus gây sốt kéo dài như: Epstein-Barr, virus hợp bào, Coxsackie nhóm B, virus sốt chim, vẹt... nhưng nhìn chung đây là những bệnh ít phổ biến.

+ Nhiễm vi khuẩn: có rất nhiều vi khuẩn gây bệnh, do vậy bệnh do vi khuẩn gây ra cũng là bệnh thường gặp. Sốt do nhiễm các vi khuẩn rất đa dạng và không có một đặc điểm chung nhất. Tuy nhiên, căn cứ vào cơ quan tổn thương và tính chất của sốt cũng có thể chẩn đoán được căn nguyên gây bệnh. Ví dụ như một bệnh nhân có ho, tức ngực, khạc đờm màu socola và có sốt cấp tính kèm những cơn rét run thì căn nguyên sẽ là phế cầu khuẩn; một bệnh nhân có sốt cao tăng dần hình cao nguyên và có tổn thương đường tiêu hoá (đi ngoài phân lỏng màu nâu) thì nghĩ ngay căn nguyên là do trực khuẩn thương hàn. Bệnh nhân sốt kèm theo mụn mủ lớn (viêm nang lông sâu) ngoài da là do căn nguyên tụ cầu vàng v.v..

Nhiễm khuẩn khu trú ở sâu gây các ổ áp xe (trong ổ bụng, trong gan, não, lách, thận, tử cung v.v...) sẽ có sốt kéo dài và có những cơn rét run.

Nhiễm khuẩn huyết (sepsis) sẽ có biểu hiện sốt cao dao động, có những cơn rét run, kéo dài nhiều ngày và thường có biểu hiện thiếu máu rõ.

+ Nhiễm ký sinh trùng: đa số các bệnh do ký sinh trùng gây ra đều sốt nhẹ và sốt

vừa, ít khi có sốt cao, trừ một số đơn bào như sốt rét do Plasmodium, bệnh do Leishmania. Sốt do ký sinh trùng sốt rét Plasmodium có đặc điểm rất riêng đó là: sốt cao đột ngột, thành cơn (rét, nóng, vã mồ hôi), có chu kỳ (hàng ngày, cách nhật hoặc cách 2 ngày tùy từng loại Plasmodium), thường tái phát. Leishmania gây sốt kéo dài, kèm theo là hội chứng gan, lách to và thiếu máu. Với amíp (Entamoeba histolytica) nếu gây bệnh đường ruột (ly amíp) chỉ gây nên sốt nhẹ, nhưng nếu gây áp xe ở gan, não... thì có thể gây sốt cao, rét run và kéo dài. Ngoài ra, bệnh do Toxoplasma và Trypanosoma cũng gây sốt cao kéo dài nhưng chưa tìm thấy bệnh này ở nước ta.

+ Nhiễm rickettsia: Các rickettsia gây ra những bệnh thường có ổ bệnh thiên nhiên và là nhóm bệnh từ động vật lây sang người. Sốt trong các bệnh do rickettsia gây nên có đặc điểm chung là dao động, có chu kỳ, kéo dài và tái phát. Ví dụ về một số bệnh do rickettsia:

- Sốt mò (sốt do ấu trùng mò Scrub typhus): bệnh do Rickettsia Tsutsugamushi gây nên được truyền qua vật chủ trung gian là ấu trùng mò. Sốt mò là những bệnh gặp ở những vùng đồi núi và trung du nước ta, một số nơi có ổ bệnh thiên nhiên. Sốt trong bệnh sốt mò có đặc điểm là khởi phát tương đối đột ngột, sốt nóng là chủ yếu, sốt tăng dần và kéo dài, đa số các trường hợp bệnh có sốt theo kiểu hình cao nguyên kéo dài 2-3 tuần hoặc hơn. Bệnh thường tái phát sau khi đã chấm dứt sốt đợt đầu 5-10 ngày, kể cả khi đã được điều trị đặc hiệu bằng chlorocid.

- Sốt phát ban thành dịch (Epidemic typhus fever): còn gọi là sốt phát ban chấy rận do Rickettsia prowazeki gây nên. Triệu chứng sốt của bệnh thường xảy ra đột ngột, sốt cao có rét run kéo dài 2 tuần hoặc hơn. Sau khi hết sốt một thời gian dài, mặc dù đã hết chấy rận nhưng ở một số bệnh nhân vẫn có sốt tái phát (tái phát xa).

- Sốt Q (Q Fever): bệnh do Rickettsia burneti gây nên. Bệnh thường biểu hiện bằng sốt cao đột ngột và kéo dài khoảng 2 tuần sau đó giảm dần. Có thể tái phát 2-3 lần nhưng những lần sau ngắn hơn. Một số trường hợp kéo dài thành mãn tính (viêm màng trong tim mãn tính, viêm não, viêm gan mãn tính).

5.2. Các bệnh không nhiễm khuẩn có sốt:

Có rất nhiều bệnh lý không phải nhiễm khuẩn có triệu chứng sốt. Có thể kể đến những nhóm bệnh thường gặp sau:

- Các bệnh của hệ thống tạo máu: các bệnh Leucose, Hodgkin, u lympho không phải Hodgkin, tăng tổ chức bào ác tính là những bệnh thường xuyên có sốt. Đôi khi triệu chứng sốt xuất hiện sớm nhất khi chưa có biểu hiện gì khác, nhưng thông thường sốt xuất hiện vào giai đoạn muộn hơn khi đã có một số triệu chứng kèm theo.

Trong bệnh nhược tủy, suy tủy, sốt xuất hiện muộn và là hậu quả của giảm bạch cầu hạt dẫn đến nhiễm khuẩn.

Nhìn chung, sốt trong các bệnh lý của hệ thống tạo máu thường kéo dài và rất đa dạng, không mang đặc điểm riêng nên khó chẩn đoán nếu chỉ dựa vào chúng.

- Các bệnh mô liên kết: các bệnh luput ban đỏ hệ thống, viêm khớp dạng thấp, viêm động mạch, viêm tắc tĩnh mạch, viêm nút quanh động mạch, viêm động mạch tế bào khổng lồ đều có thể có sốt. Các bệnh mô liên kết thường gây sốt cao kéo dài và chủ yếu là sốt nóng.

Các bệnh lý u, đặc biệt là u ác tính cũng là nguyên nhân gây sốt kéo dài. Tuy vậy, sốt trong bệnh lý u thường là muộn và đa số các trường hợp sốt xuất hiện khi đã phát hiện ra khối u trước đó.

- Một số bệnh lý có sốt khác: Nhiều bệnh lý khác cũng có sốt như: tắc mạch phổi rải rác, sốt do tan máu bởi các nguyên nhân khác nhau, sốt do phản ứng với thuốc v.v...

5.3. Rối loạn điều hoà nhiệt:

- Trúng nóng: gặp ở những người lao động gắng sức trong môi trường nóng mà độ ẩm lại cao. Trúng nóng còn gọi là đột quỵ do nóng thường gặp ở những vận động viên, người chơi thể thao và những tân binh khi phải luyện tập dưới nắng nóng. Trúng nóng gây sốt rất cao tới 41-42⁰C, bệnh nhân mất ý thức và huyết áp thường hạ.

- Các bệnh lý gây tổn thương trung khu điều hoà nhiệt: tai biến mạch máu não, u não, các bệnh thoái hoá não... đều có thể gây tình trạng sốt rất cao và đặc biệt là các thuốc hạ nhiệt đều không có tác dụng giảm sốt.

- Cường chức năng tuyến giáp cũng có thể gây sốt do sinh nhiệt quá mức. Tuy vậy sốt thường ở mức nhẹ và vừa.

- Sốt do nguyên nhân tâm lý: thường gặp ở phụ nữ trẻ với biểu hiện sốt nhẹ kéo dài hay kèm theo mất ngủ. Khám không thấy một bằng chứng nào của bệnh thực thể.

6. Khám bệnh nhân sốt.

Có rất nhiều bệnh có sốt. Mục tiêu của thầy thuốc lâm sàng khi khám bệnh là xác định được căn nguyên, từ đó mà có hướng điều trị thích hợp. Với mục tiêu trên, những công việc chính phải làm là: đo nhiệt độ, khai thác những đặc điểm của sốt, khám phát hiện những triệu chứng rối loạn chức năng và tổn thương thực thể kèm theo sốt, chỉ định xét nghiệm cần thiết bước đầu.

6.1. Đo nhiệt độ:

Đo nhiệt độ bằng nhiệt kế là để khẳng định bệnh nhân có sốt hay không? Sốt ở mức độ nào? Không nên dựa vào lời khai của bệnh nhân hoặc chỉ sờ trên da bệnh nhân để đoán biết. Nhiệt kế cần đặt đúng vị trí và đủ thời gian. Trong một số trường hợp, nếu nghi ngờ thì thầy thuốc phải ngồi theo dõi bệnh nhân trong suốt thời gian đo nhiệt độ, bởi vì người bệnh có thể dùng thủ thuật làm tăng nhiệt độ ở nhiệt kế lên một cách giả tạo.

6.2. Khai thác những đặc điểm của sốt:

6.2.1. Cách khởi phát sốt:

- Sốt có thể đột ngột mà không có triệu chứng đi trước (tiền triệu) hoặc có một vài triệu chứng nhẹ như: nhức đầu, khó chịu... xuất hiện trước khi sốt 1-2 giờ. Sốt đột ngột thường gặp trong các bệnh do virus, bệnh sốt rét và một số trường hợp nhiễm khuẩn cấp tính.

- Sốt từ từ thường có một số triệu chứng đi trước như: đau đầu, mệt mỏi, đau khớp, chán ăn và rối loạn tiêu hoá v.v... Các dấu hiệu tiền triệu có thể kéo dài nhiều giờ thậm chí nhiều ngày trước khi sốt. Sốt từ từ thường gặp trong bệnh lao, thương hàn, sốt mò....

6.2.2. Tính chất sốt:

- Sốt nóng đơn thuần: gặp trong bệnh sốt mò, thương hàn, bệnh luput ban đỏ hệ thống...

- Sốt có kèm rét: sốt có kèm theo gai rét (rét ít) gặp ở đa số các bệnh. Sốt kèm theo cơn rét run làm bệnh nhân phải đắp nhiều chăn như trong bệnh sốt rét, nhiễm khuẩn huyết, nhiễm khuẩn đường mật và đường tiết niệu.

6.2.3. Diễn biến của sốt:

- Sốt liên tục hoặc sốt kiểu hình cao nguyên hay gặp trong bệnh thương hàn, sốt

mò và một số trường hợp sốt rét tiên phát.

- Sốt dao động hoặc sốt nhiều cơn trong ngày thường gặp trong nhiễm khuẩn huyết, viêm đường mật, viêm bể thận, các ổ mủ sâu và các trường hợp sốt rét nặng đe dọa vào ác tính.

- Sốt tái phát gặp trong một số bệnh nhiễm khuẩn như: Leptospirosis, thương hàn, sốt mò, Leishmaniasis, sốt rét.

- Sốt có chu kỳ: chu kỳ hàng ngày gặp trong bệnh sốt rét do Plasmodium falciparum, chu kỳ cách nhật do P. vivax, cách 2 ngày do P. malariae.

6.2.4. Thời gian sốt:

+ Sốt ngắn: phải nghĩ đến nguyên nhân nhiễm khuẩn là chủ yếu, mặc dù nguyên nhân không phải nhiễm khuẩn cũng có nhưng rất ít (sốt do dị ứng thuốc, bệnh Gút, nghẽn tắc mạch).

+ Sốt dài: có nhiều bệnh gây sốt kéo dài, do vậy phải khai thác thêm những triệu chứng kèm theo sốt của từng bệnh. Có thể kể đến một số căn nguyên gây sốt kéo dài sau:

- Các bệnh nhiễm khuẩn: bệnh lao, bệnh nhiễm khuẩn huyết, bệnh do Listeria, Brucella, Leishmania, các nhiễm khuẩn mủ gây áp xe vùng ổ bụng và vùng thận, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, Leptospirosis, sốt mò, thương hàn, sốt rét, tăng bạch cầu đơn nhân nhiễm khuẩn...

- Các bệnh u, đặc biệt là u ác tính

- Các bệnh của hệ thống tạo máu: Leucose, Hodgkin, u lympho ác tính không phải Hodgkin, suy tủy, bệnh hạch bạch huyết miễn dịch và u hạch bạch huyết...

- Các bệnh của mô liên kết: bệnh thấp, luput ban đỏ hệ thống, các bệnh viêm mạch máu (viêm động mạch tế bào khổng lồ, viêm mạch máu quá mẫn, viêm nút quanh động mạch, viêm toàn bộ động mạch chủ...).

Ngoài ra, còn một số nguyên nhân khác cũng gây nên sốt kéo dài như: sốt do nguyên nhân tâm lý, rối loạn điều hoà nhiệt, rối loạn nội tiết (viêm tuyến giáp).

6.3. Thăm khám thực thể:

Sốt chỉ là một triệu chứng và nhiều khi lại là triệu chứng phụ của nhiều bệnh. Do vậy, khi thăm khám một bệnh nhân sốt phải tỷ mỉ và toàn diện để tìm ra những triệu chứng “đặc trưng” của từng bệnh, đó là những triệu chứng rối loạn chức năng và những triệu chứng tổn thương thực thể.

6.3.1. Những rối loạn chức năng:

- Trạng thái tâm thần kinh: Bệnh nhân có thể có những biểu hiện như nhức đầu, chóng mặt, hoa mắt, mất ngủ... Ở những trường hợp nhiễm trùng-nhiễm độc nặng, có thể có những biểu hiện như mê sảng, tay bắt chuồn chuồn hoặc hôn mê. Một số trường hợp khác lại có những triệu chứng kích thích, co giật...

- Tình trạng hô hấp: thông thường sốt đi đôi với tăng nhịp thở (sốt tăng 1°C thì nhịp thở trong một phút tăng lên 2-3 lần). Nếu có cản trở hô hấp thì bệnh nhân sẽ biểu hiện khó thở phải rướn người lên, rút lõm hố trên đòn, cánh mũi phập phồng ở trẻ em, môi tím tái do thiếu ôxy. Ở nhiều bệnh có thể có ho ra đờm hoặc khái huyết...

- Tình trạng tim mạch: sốt đi đôi với nhịp tim nhanh, thường thì tăng 1°C thì nhịp tim sẽ tăng lên 10-15 ck/phút (trừ một số bệnh nhịp tim tăng rất ít không tương ứng với tăng nhiệt độ gọi là tình trạng mạch-nhiệt phân ly như trong bệnh thương hàn,

sốt mò). Những biểu hiện nặng hoặc biến chứng của các bệnh thường kèm theo với mạch nhanh và huyết áp tụt.

- Tình trạng tiêu hoá: rối loạn chức năng các hệ thống tiêu hoá thường biểu hiện bằng các triệu chứng như nôn, đi ỉa lỏng, đi kiết lỵ hoặc táo bón. Một số bệnh lý hoặc biến chứng của bệnh gây xuất huyết ống tiêu hoá có thể đi ngoài ra máu hoặc nôn ra máu. Màu sắc và tình trạng của máu cũng có thể gợi ý vị trí xuất huyết hoặc căn nguyên bệnh.

- Tình trạng tiết niệu: sốt thường kèm theo với đi tiểu ít. Số lượng và màu sắc nước tiểu nhiều khi cũng gợi ý về căn nguyên bệnh. Mặt khác, số lượng nước tiểu ít (thiểu niệu) hoặc không có nước tiểu (vô niệu) là triệu chứng nặng của bệnh. Một số bệnh lý có thể gây nên đái buốt, đái dắt, hoặc đái ngắt ngừng.

6.3.2. Khám phát hiện các triệu chứng thực thể:

Phải kiểm tra kỹ các tổn thương ở da, niêm mạc, móng tay, móng chân. Sờ nắn hệ thống hạch lympho ngoại vi xem có sưng to lên không. Nghe kỹ tim, phổi để phát hiện những tạp âm bệnh lý. Sờ gan, sờ lách theo tư thế thẳng và nghiêng để xem kích thước có to lên không. Chú ý kiểm tra kỹ xem có khối u nào trong ổ bụng không. Thăm khám trực tràng và các bộ phận trong tiểu khung của phụ nữ để có thể phát hiện khối u hoặc áp xe. Kiểm tra tinh hoàn ở nam giới để phát hiện u hoặc nang.

Tóm lại: trước một bệnh nhân sốt, nhất là sốt không rõ nguyên nhân thì khám bệnh phải rất tỷ mỉ tất cả các cơ quan bộ phận, không được bỏ sót phần nào.

6.4. Chỉ định một số xét nghiệm ban đầu:

Những xét nghiệm ban đầu cần làm là những xét nghiệm có tính định hướng để tìm nguyên nhân. Tùy theo những triệu chứng rối loạn chức năng và các triệu chứng thực thể khám được mà chỉ định xét nghiệm ban đầu. Một số xét nghiệm thường quy hay làm là:

- Công thức máu và tốc độ máu lắng: số lượng hồng cầu, bạch cầu, công thức bạch cầu và tốc độ máu lắng thường là những chỉ tiêu định hướng quan trọng đầu tiên, nhất là trong các bệnh nhiễm khuẩn. Xét nghiệm này hầu như bao giờ cũng phải làm ở những bệnh nhân có sốt.

- Chiếu hoặc chụp tim-phổi thẳng và nghiêng để phát hiện những hình ảnh tổn thương mà nhiều khi khám lâm sàng không phát hiện được. Mặt khác, tổn thương ở phổi cũng hay gặp ở nhiều bệnh lý khác nhau, do vậy hình ảnh X quang sẽ là gợi ý để chẩn đoán căn nguyên.

- Xét nghiệm vi sinh vật và miễn dịch: khi nghĩ đến một bệnh nhiễm khuẩn thì có thể làm một số xét nghiệm đơn giản ban đầu để tìm mầm bệnh như: lấy máu tìm ký sinh trùng sốt rét, cấy máu khi bệnh nhân sốt cao; cấy phân khi có rối loạn tiêu hoá, cấy đờm khi có ho v.v... làm tiêu bản máu, phân, nước tiểu, đờm, nhuộm và soi kính hiển vi cũng có thể tìm thấy một số vi khuẩn.

Trong một số bệnh nhiễm khuẩn có thể làm một số xét nghiệm huyết thanh (xét nghiệm theo nguyên lý miễn dịch học) để tìm các dấu ấn (markers) của mầm bệnh như: thương hàn, phản ứng Martin-Pettit để chẩn đoán bệnh do *Leptospira*, phản ứng Weil-Felix để chẩn đoán bệnh do *Rickettsia tsutsugamushi*...và nhiều xét nghiệm tìm kháng nguyên và kháng thể của các mầm bệnh khác.

- Xét nghiệm nước tiểu: tìm protein và tế bào trong nước tiểu đôi khi cũng cho hướng đi tới xác định căn nguyên.

Sau khi đã có kết quả khám lâm sàng và dựa trên những kết quả xét nghiệm ban đầu để định hướng chẩn đoán, từ đó có những chỉ định xét nghiệm chuyên sâu và thăm dò bằng các xét nghiệm kỹ thuật cao.

7. Xử lý sốt.

Sốt nhẹ và vừa thường không gây tác hại, bản thân người bệnh cũng không cảm thấy khó chịu nhiều. Do vậy, thông thường không nên sử dụng thuốc hạ sốt ở những bệnh nhân có sốt $\leq 39^{\circ}\text{C}$. Mặt khác, sốt lại là phản ứng của cơ thể với các tác nhân gây bệnh do đó nó lại là có lợi cho cơ chế phòng vệ của vật chủ. Cũng cần phải nhấn mạnh rằng, dựa trên đặc điểm của sốt các thầy thuốc lâm sàng có thể chẩn đoán được căn nguyên. Cho nên dùng thuốc hạ sốt sẽ làm mất diễn biến tự nhiên của bệnh và dẫn đến khó chẩn đoán.

Tuy vậy, trong một số trường hợp, sốt cao sẽ gây rối loạn các chức năng của nhiều cơ quan, khi đó lại cần phải dùng các biện pháp để hạ sốt. Đặc biệt là trong những trường hợp sốt cao dẫn đến những rối loạn quan trọng, đe dọa chức năng sống như: trúng nóng, sốt cao kèm theo co giật (phần lớn ở trẻ em), sốt cao sau các phẫu thuật lớn, sốt cao dẫn tới hôn mê hoặc sốc v.v... Trong những trường hợp trên hạ sốt phải được coi là biện pháp cấp cứu hàng đầu và đòi hỏi rất khẩn trương.

Có rất nhiều biện pháp hạ sốt đã được áp dụng rộng rãi tùy theo từng người bệnh và loại bệnh. Nhìn chung bệnh nhân sốt cao cần được nằm ở buồng bệnh thoáng mát. Cần cởi rộng quần áo để thoát nhiệt và sử dụng các biện pháp hạ nhiệt sau:

- Biện pháp hạ nhiệt vật lý: dùng khăn tắm nước mát để đắp lên trán, da. Chườm đá vào nách, bẹn... đôi khi phải ngâm cả người bệnh vào bể nước mát. Dùng các tấm hạ nhiệt hoặc đối với trẻ em có thể có những lồng hạ nhiệt. Có thể xoa cồn trên da bệnh nhân để tăng bay hơi cũng làm hạ nhiệt.

- Biện pháp dùng thuốc: các thuốc aspirin và acetaminophen cùng hàng chục dẫn xuất của chúng thường được dùng để hạ thân nhiệt. Các thuốc an thần cũng được sử dụng, đặc biệt là với trẻ em, ngoài tác dụng hạ sốt còn để phòng co giật. Glucocorticoid cũng có tác dụng hạ nhiệt nhưng ít được sử dụng vì có nhiều tác dụng phụ.

Trong trường hợp bệnh nhân rét run quá nhiều có thể tiêm canxi clorit vào tĩnh mạch.

Tóm lại: Sốt là một triệu chứng mang tính khách quan của nhiều bệnh lý và chịu ảnh hưởng của nhiều yếu tố ở trong cơ thể và ngoài môi trường. Cơ chế của sốt rất phức tạp trong đó giữ vị trí quan trọng là thần kinh-thể dịch. Sốt cũng là phản ứng của cơ thể có tác dụng bảo vệ. Dựa vào những đặc điểm của sốt có thể hướng tới chẩn đoán bệnh (căn nguyên). Nhưng sốt cao sẽ gây nhiều rối loạn và biến chứng phức tạp, do đó trong điều trị cần phải hạ sốt kịp thời khi cần thiết. Tuy vậy, cần phải nhấn mạnh là một số “khái niệm” về sốt (ngay cả định nghĩa thế nào là sốt) cũng cần phải được bàn bạc để đi đến thống nhất chung.

RỐI LOẠN NƯỚC, ĐIỆN GIẢI

Nước là một thành phần chủ yếu của cơ thể. Nước chiếm 60-70% trọng lượng của cơ thể, trong đó lượng nước nội bào chiếm 2/3, nước ngoại bào chiếm 1/3. Số lượng nước ngoại bào gồm nước chứa trong khoang kẽ và khối lượng nước lưu hành trong hệ thống tuần hoàn. 3/4 lượng dịch nằm trong khoang kẽ và 1/4 lượng dịch lưu hành trong hệ thống tuần hoàn. Thận là một cơ quan tham gia điều hoà chuyển hoá muối và nước nhằm duy trì một lượng nước ổn định. Khối lượng dịch trong cơ thể phụ thuộc vào chiều cao và cân nặng của cơ thể. Áp suất thẩm thấu của dịch ngoại bào tương đối hằng định, áp lực thẩm thấu trung bình của huyết tương là 290 mOsm/kg H₂O. Nồng độ natri đóng vai trò chủ yếu trong việc duy trì áp lực thẩm thấu ngoại bào. Nồng độ natri máu trung bình 140 mmol/l (135 mmol/l - 145 mmol/l). Trong điều kiện bình thường, khi natri máu tăng, khối lượng dịch ngoại bào cũng tăng để duy trì áp lực thẩm thấu của huyết tương ở giới hạn bình thường. Áp lực thẩm thấu nội bào được duy trì bởi nồng độ kali nội bào. Nồng độ kali nội bào 160 mmol/l, gấp 40 lần nồng độ kali ngoại bào; nồng độ natri nội bào chỉ bằng 1/30 nồng độ natri ngoại bào.

Thận là cơ quan chủ yếu điều tiết khối lượng nước và điện giải của cơ thể, dù đưa một lượng dịch và lượng điện giải lớn đến đâu thì thận vẫn có khả năng điều hoà để duy trì khối lượng dịch của cơ thể và nồng độ điện giải máu ổn định thông qua quá trình lọc của cầu thận, tái hấp thu và bài tiết của hệ thống ống thận. Nhiều hormon và các yếu tố khác tham gia vào quá trình điều hoà chuyển hoá muối nước.

+ Tăng hấp thu muối và nước ở ống thận:

- ADH là một hormon hậu yên tham gia vào quá trình hấp thu nước ở ống lượn xa và ống góp. ADH hoạt hoá adenylate cyclase kích thích gen tổng hợp và hoạt hoá men hyaluronidase, men có tác dụng phá hủy sự trùng hợp của axit hyaluronic làm tăng quá trình hấp thu nước ở ống lượn xa và ống góp. ADH được giải phóng khi tăng natri máu, tăng áp lực thẩm thấu.

- Aldosteron và glucocorticoid có tác dụng tăng hấp thu natri và đào thải kali ở ống lượn xa và ống góp.

+ Tăng đào thải nước và muối ở ống thận:

- PGE₂, PGI₂ có tác dụng tăng đào thải nước muối ở ống lượn xa, ống góp và quai Henle.

- ANP có tác dụng ức chế hấp thu muối và nước ở ống lượn xa, ống góp.

Sự hoạt động của hai hệ thống hấp thu và thải trừ rất hài hoà bảo đảm cân bằng nước và điện giải máu. Ở người bình thường, lượng nước ra và lượng nước vào hàng ngày luôn cân bằng nhau.

Bảng 1. Cân bằng khối lượng nước vào-ra hàng ngày.

Lượng nước vào		Lượng nước ra	
Thành phần	Khối lượng (ml)	Thành phần	Khối lượng (ml)
Nước uống	1200	Nước tiểu	1400
Thức ăn	1000	Hơi thở	500
Nước nội sinh	300	Mồ hôi	500
		Phân	100
Tổng cộng	2500	Tổng cộng	2500

1. RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ NƯỚC

1.1. Mất nước ngoại bào.

1.1.1. Căn nguyên của mất nước ngoại bào:

+ Mất nước ngoài thận:

- Nôn mửa, đi lỏng.
- Ứ dịch trong ổ bụng do viêm phúc mạc, do tắc ruột.
- Mất nước qua đường thở (sốt cao, tăng thông khí).
- Ra mồ hôi nhiều do say nóng, say nắng.

+ Mất nước qua thận:

- Bệnh lý ống kẽ thận.
- Do thuốc lợi tiểu.
- Do tăng áp lực thẩm thấu (tăng glucose máu).
- Do thiếu hụt glucocorticoid (bệnh Addison), thiếu hụt aldosteron.

Hiện nay người ta có xu hướng phân loại mất nước ngoại bào theo áp lực thẩm thấu. Có hai loại mất nước chủ yếu: mất nước đẳng trương và mất nước nhược trương.

+ Mất nước đẳng trương:

Lượng dịch bị mất là dịch đẳng trương tức là có áp lực thẩm thấu và nồng độ natri bằng áp lực thẩm thấu và nồng độ natri huyết thanh nên không có sự thay đổi áp lực thẩm thấu và nồng độ natri máu. Mất nước đẳng trương gặp trong những trường hợp: chảy máu đường tiêu hoá, khái huyết, xuất huyết nội tạng, chảy máu do chấn thương.

+ Mất nước nhược trương, gây ưu trương dịch ngoại bào:

Lượng dịch bị mất nhược trương tức là có áp lực thẩm thấu và nồng độ natri thấp hơn huyết tương. Mất nước nhược trương thường gặp trong bệnh lý tiêu hoá: nôn mửa, đi lỏng, do hút dịch dạ dày, viêm phúc mạc, tắc ruột; mất nước qua da do say nắng, mất nước qua đường hô hấp. Dịch mất qua đường tiêu hoá, đường hô hấp, qua da đều có hàm lượng natri thấp (30mEq - 60mEq/l). Mất nước nhược trương sẽ làm tăng natri máu và tăng áp lực thẩm thấu máu.

1.1.2. Triệu chứng của mất nước ngoại bào:

Triệu chứng của mất nước ngoại bào nhược trương phụ thuộc vào khối lượng dịch đã mất và áp lực thẩm thấu của huyết tương. Biểu hiện lâm sàng:

- Chán ăn, buồn nôn, nôn, thờ ơ, yếu mệt đi lại không vững loạng choạng và ngất xỉu, khát nước.

- Giảm cân nặng và dựa vào cân nặng để đánh giá lượng dịch đã mất.

- Da khô nhăn nheo, mắt trũng.
- Nhịp tim nhanh, huyết áp giảm và nặng hơn nữa sẽ xuất hiện bệnh cảnh sốc: mạch nhanh nhỏ khó bắt, HA tâm thu < 80 mmHg.

- Thiếu niệu, khối lượng nước tiểu dưới 500 ml/ngày. Mất nước kéo dài dẫn đến suy thận cấp tính trước thận: thiếu niệu, urê máu, creatinin máu tăng.

Cần xét nghiệm natri máu, natri niệu, hematocrit, protein máu. Tuy nhiên không thể dựa vào những xét nghiệm này để đánh giá khối lượng dịch đã mất.

Bảng 2. Các chỉ số đánh giá mức độ mất nước ngoại bào

Chỉ tiêu theo dõi	Protein g/l	Na ⁺ mmol/l	Hb g/l	Hematocrit g/l	Số lượng hồng cầu
Giới hạn bình thường	65 - 82	135 - 152	125	0,36 — 0,48	3,8 — 5,0
Mất nước, dịch ngoại bào đẳng trương	Tăng	Bình thường	Tăng	Tăng	Tăng
Mất nước, dịch ngoại bào ưu trương	Tăng	Tăng	Tăng	Tăng	Tăng
Mất nước, dịch ngoại bào nhược trương	Tăng	Giảm	Tăng	Tăng	Tăng

1.1.3. Điều trị:

+ Bù lượng dịch đã mất bằng các dung dịch sau:

- Dung dịch glucose đẳng trương 5%.
- Dung dịch Ringer lactat.
- Dung dịch mặn đẳng trương 0,9%.
- Dung dịch nabica 1,25%.

Khi có dấu hiệu tụt huyết áp phải truyền dịch tốc độ nhanh cho đến khi hết rối loạn huyết động, huyết áp ổn định. Lượng dịch cần bù (LDCB) được tính theo công thức:

$$\text{LDCB} = \frac{(\text{Hematocrit hiện có} - \text{Hematocrit bình thường})}{\text{Hematocrit bình thường}} \times 0,2 \text{ trọng lượng cơ thể}$$

$$\text{Hoặc LDCB} = \frac{(\text{Na}^+ \text{ hiện có} - 140)}{140} \times \text{Khối lượng nước của cơ thể.}$$

1. 2. Ứ nước ngoại bào.

+ Hai dấu hiệu đặc trưng cho ứ dịch ngoại bào:

- Tăng cân nặng.
- Phù nề, phù xuất hiện khi lượng nước ứ lại trong cơ thể trên 3 lít.
- Căn nguyên của ứ dịch ngoại bào:
- Truyền nhiều dịch do nhu cầu nuôi dưỡng và nhu cầu điều trị, nếu không được kiểm soát dẫn đến tình trạng thừa nước, đặc biệt thừa nước trong suy thận cấp. Bệnh

nhân thiếu niệu, nhưng do nhu cầu nuôi dưỡng, nhu cầu điều trị giảm urê máu, giảm kali máu, chống nhiễm toan, nếu không có điều kiện chạy thận nhân tạo bắt buộc phải truyền dịch, nguy cơ ứ nước sẽ xảy ra, hậu quả suy tim phù phổi.

- Suy tim:

Suy tim gây tăng áp lực thủy tĩnh ở hệ thống tĩnh mạch, ứ dịch ở khoảng gian bào. Mặt khác, lưu lượng tuần hoàn giảm do suy tim, lượng máu đến thận giảm, mức lọc cầu thận giảm, cường aldosteron thứ phát, tăng tiết ADH.

- Hội chứng thận hư:

Ứ nước ngoại bào là triệu chứng lâm sàng đặc trưng của hội chứng thận hư. Biểu hiện lâm sàng của hội chứng thận hư: phù to toàn thân, cổ trướng, tràn dịch màng phổi, tràn dịch màng tinh hoàn, tăng cân nhiều 5-10 kg.

- Xơ gan:

Phù hai chân do giảm albumin máu, tăng aldosteron do giảm thoái hoá ở gan, cổ trướng do tăng áp lực tĩnh mạch cửa.

Tăng khối lượng dịch ngoại bào do suy tim, do xơ gan và do bệnh lý cầu thận kèm theo giảm áp lực thẩm thấu huyết tương, giảm natri máu.

2. GIẢM NATRI MÁU.

Natri máu có vai trò quan trọng trong điều hoà khối lượng dịch ngoại bào và áp lực thẩm thấu của dịch ngoại bào. Trong điều kiện bình thường, nồng độ natri máu trung bình là 140 mmol/l (135 - 145 mmol/l), áp lực thẩm thấu máu là 290 mOsm/kg H₂O. Khi nồng độ natri máu tăng bắt buộc khối lượng dịch ngoại bào tăng để duy trì áp lực thẩm thấu huyết tương ổn định. Ngược lại, khi nồng độ natri máu giảm, khối lượng dịch ngoại bào giảm. Chính vì vậy, khi đánh giá tình trạng giảm natri máu phải dựa trên áp lực thẩm thấu (ALTT) của huyết tương. Công thức tính áp lực thẩm thấu huyết tương như sau:

$$ALTT = 2 [Na^+(mEq) + K^+(mEq)] + Urê\ máu(mg\%)/2,8 + Glucose(mg)/18$$

$$Hoặc\ ALTT = 2Na^+ (mmol/l) + Glucose (mmol/l) + Urê (mmol/l)$$

Dựa vào áp lực thẩm thấu huyết tương, người ta chia 3 loại giảm natri máu chủ yếu:

2.1. Giảm natri máu giả tạo.

2.1.1. Giảm natri máu kết hợp tăng áp lực thẩm thấu:

Một số chất có tác dụng làm tăng áp lực thẩm thấu của huyết tương như glucose, manitol. Tăng glucose máu thường xuyên do đái đường tít 1 và đái đường tít 2 là nguyên nhân làm giảm natri máu thường gặp. Glucose huyết tương tăng thêm 100 mg% sẽ làm giảm 1,6 mEq natri. Khi tăng áp lực thẩm thấu ngoại bào, nước từ nội bào khuếch tán vào khoảng kẽ, pha loãng nồng độ natri huyết tương dẫn đến giảm natri huyết tương.

2.1.2. Giảm natri huyết tương với áp lực thẩm thấu bình thường:

- Tăng protein máu.

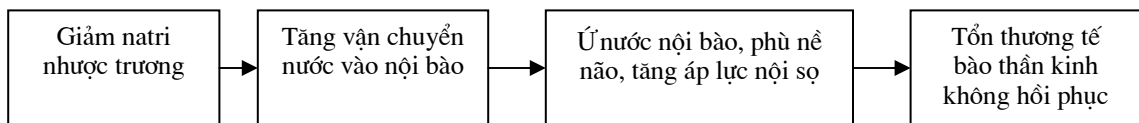
- Tăng lipid máu.

Protein máu và lipid máu là những chất không chứa natri. Bình thường lipid huyết tương toàn phần là 7g%, protein huyết tương trung bình là 70g/l. Khi nồng độ của

protein > 10g/l và lipid > 8g/l sẽ làm thành phần không chứa natri và nước dẫn đến giảm khối lượng natri máu của cơ thể nhưng nồng độ natri và áp lực thẩm thấu huyết tương không giảm. Những trường hợp giảm natri máu do tăng nồng độ protein máu và lipid máu người ta gọi là giảm natri máu giả tạo.

2.2. Giảm natri máu nhược trương.

Giảm natri máu nhược trương hay còn gọi giảm natri máu với áp lực thẩm thấu huyết tương thấp hơn bình thường. Dịch ngoại bào nhược trương do natri huyết tương giảm. Một khối lượng nước của dịch kẽ sẽ khuếch tán vào tế bào, làm ứ nước trong tế bào và phù nề tế bào. Tế bào rơi vào trạng thái ngộ độc nước làm rối loạn chức năng và tổn thương tế bào, đặc biệt là tế bào thần kinh trung ương. Tình trạng phù nề não gây tổn thương tế bào thần kinh trung ương không hồi phục.



Hầu hết các trường hợp giảm natri máu đều không xuất hiện triệu chứng lâm sàng, trừ trường hợp natri máu giảm dưới 120 mEq/l. Nếu giảm natri nhanh dù nồng độ natri huyết tương > 120 mEq/l vẫn xuất hiện các triệu chứng tổn thương thần kinh trung ương với triệu chứng:

- Đau đầu.
- Buồn nôn, nôn.
- Cảm giác mệt mỏi khó chịu, kích thích vật vã.
- Đi đần vào trạng thái li bì, lú lẫn, sững sờ.
- Chuột rút.
- Rối loạn tâm thần.
- Co giật, hôn mê.

Tổn thương thần kinh vĩnh viễn nếu hạ natri máu kéo dài. Vì vậy, tình trạng hạ natri máu là một cấp cứu nội khoa. Cần điều chỉnh natri máu nhưng phải thận trọng, tăng natri máu quá nhanh sẽ gây thoái hoá myelin ở vùng cầu não dẫn đến tổn thương thần kinh vĩnh viễn không hồi phục. Cả hai tình huống giảm natri máu và điều trị làm tăng nhanh natri máu đều gây tổn thương tế bào thần kinh. Tốc độ tăng natri máu trong điều trị nên ở mức 2,5 mEq/l/giờ hoặc 20 mEq/l/ngày.

2.2.1. Nguyên nhân giảm natri ngoại bào:

- * Giảm natri máu kết hợp ứ dịch ngoại bào:
 - Giảm natri máu kết hợp với ứ dịch ngoại bào, natri niệu >20 mmol/l thường gặp trong suy thận cấp tính.
 - Giảm natri máu kết hợp với ứ dịch ngoại bào, natri niệu < 20mmol/l thường gặp trong các bệnh sau:
 - . Phù do suy tim.
 - . Phù do xơ gan cổ trướng.
 - . Phù do hội chứng thận hư.
- * Giảm natri máu nhược trương kết hợp với mất dịch ngoại bào:
 - Mất natri và mất nước do nguyên nhân ngoài thận: nôn, ỉa chảy, dẫn lưu dịch

ruột, dịch mật. Natri niệu < 20 mmol/l.

- Mất nước do thận:

. Do thuốc lợi tiểu.

. Bệnh thận mất muối.

. Nhiễm toan ống thận tít 1 và nhiễm toan ống thận tít 2 (nhiễm toan ống lượn xa và nhiễm toan ống lượn gần).

. Suy tuyến thượng thận (Addison).

. Mất natri do thận, natri niệu >20mmol/l

* Giảm natri máu nhược trương với khối lượng dịch ngoại bào bình thường:

+ Hội chứng tăng tiết ADH không phù hợp (SIADH: syndrome of inappropriate ADH):

- Triệu chứng của SIADH:

Tăng tiết ADH của thùy sau tuyến yên. ADH được tăng tiết khi tăng natri máu và tăng áp lực thẩm thấu huyết tương và giảm tiết khi natri máu giảm, áp lực thẩm thấu giảm. Trong những trường hợp tăng tiết ADH không phụ thuộc vào áp lực thẩm thấu huyết tương và nồng độ natri máu người ta gọi là tăng tiết ADH không phù hợp. Do tăng ADH dẫn đến tăng hấp thu nước ở ống lượn xa và ống góp, pha loãng nồng độ natri huyết tương gây nên hậu quả:

. Giảm natri máu, giảm áp lực thẩm thấu máu.

. Tăng áp lực thẩm thấu niệu.

. Tăng natri niệu > 20 mEq/l.

. Thể tích dịch ngoại bào bình thường.

Giảm natri máu và giảm áp lực thẩm thấu huyết tương gây rối loạn dịch trong tế bào, dịch ngoại bào sẽ khuếch tán qua màng vào nội bào gây ứ nước nội bào, rối loạn chức năng tế bào, đặc biệt nếu là tế bào thần kinh trung ương sẽ xuất hiện triệu chứng phù nề não: vật vã, buồn nôn, nôn, li bì, lú lẫn, co giật, hôn mê.

- Nguyên nhân của SIADH:

. U tuyến yên và u vùng dưới đồi tăng tiết ADH.

. Hội chứng cận u: các u ác tính ở phổi, ở não.

- Điều trị SIADH:

. Hạn chế uống nước.

. Demeclocylin: 300-600 mg/ngày

+ Suy tuyến giáp trạng:

Biểu hiện của suy tuyến giáp trạng là trạng thái sa sút trì trệ, mất khả năng tập trung, tăng cân, huyết áp giảm, mạch chậm, T₃ và T₄ giảm, TSH tăng. Suy tuyến giáp trạng có thể gây giảm natri máu nhược trương. Giảm natri máu sẽ kích thích vùng tuyến yên và dưới đồi tăng tiết ADH, lưu lượng tuần hoàn thận giảm, mức lọc cầu thận giảm.

Điều trị: thyroxin, hạn chế nước uống.

+ Giảm natri máu nhược trương do thuốc:

Một số thuốc có tác dụng kích thích tăng tiết ADH, hoặc làm tăng tác dụng ngoại biên của ADH, hoặc cả 2 cơ chế: vừa tác dụng kích thích vùng dưới đồi tiết ADH vừa tăng tác dụng ngoại vi của ADH trên ống lượn xa và ống góp. Những thuốc thường gặp là:

- Cyclophosphamid: thuốc độc tế bào nhóm alkyl.

- Antitryptiline.

- Carbamazepine.

- Clofibrate.

- Morphin.
 - Vincristine.
 - + Trạng thái tâm-thần kinh:
 - Rối loạn tâm thần: khát, uống nhiều.
 - Tổn thương trung khu khát.
 - Trạng thái trầm cảm, buồn nôn, nôn, sang chấn tâm thần, xúc cảm. Những trạng thái này có thể gây tăng tiết ADH.
 - + Giảm tiết ACTH: hạ natri máu do thiếu glucocorticoid. Bản thân glucocorticoid có khả năng ức chế tác dụng của ADH trên ống thận.
- Điều trị: Bổ sung lượng natri thiếu theo công thức sau:

Khối lượng natri cần bổ sung = $(\text{Na}^+ \text{ bình thường (140 mmol/l)} - (\text{Na}^+ \text{ hiện có}) \times 0,2 \times$

3. TĂNG NATRI MÁU.

Được gọi là tăng natri máu khi natri huyết tương vượt quá 145 mmol/l. Tất cả các trường hợp tăng natri máu đều kèm theo tăng áp lực thẩm thấu của huyết tương. Sự tăng áp lực thẩm thấu sẽ kích thích thụ thể của tuyến yên tiết ADH. ADH có tác dụng tăng hấp thu nước ở ống lượn xa và ống góp để bình ổn lại áp lực thẩm thấu đưa nồng độ natri máu về giới hạn bình thường (135 - 145 mmol/l). Sự tăng hấp thu nước sẽ làm giảm lượng nước tiểu, tăng độ thẩm thấu của nước tiểu.

3.1. Triệu chứng của tăng natri máu.

- Khát nhiều.
- Run tay, rung chân.
- Trạng thái kích thích vật vã, khó chịu, thao cuồng.
- Thất điều vận động, mất thăng bằng, mất phối hợp động tác, ý thức lẫn lộn, lú lẫn, co giật và hôn mê.
- Tăng natri máu nguy cơ chảy máu màng não và xuất huyết não.
- Nguy cơ tử vong cao khi natri máu > 180 mmol/l (hoặc >180 mEq/l).

Các triệu chứng trên xuất hiện khi tăng natri máu. Sự tăng natri máu, tăng áp lực thẩm thấu sẽ làm nước từ tế bào khuếch tán ra dịch kẽ, gây mất nước tế bào. Tăng natri máu mãn tính, tế bào thần kinh sẽ điều chỉnh lại áp lực thẩm thấu. Tăng áp lực thẩm thấu nội bào được gọi là tích lũy thẩm thấu tự phát, bắt đầu từ lúc 4 giờ sau khi tăng natri máu và duy trì 4 -7 ngày. Việc tăng áp lực thẩm thấu trong tế bào thần kinh nhằm ngăn cản tình trạng mất nước do nước di chuyển từ tế bào vào khoảng kẽ. Điều này cần chú ý khi điều trị giảm natri máu, phải làm giảm natri máu từ từ.

3.2. Căn nguyên.

3.2.1. Do bù dịch ưu trương:

- Truyền nhiều dung dịch mặn ưu trương hoặc dung dịch natri bicarbonat.
- Cường aldosteron tiên phát (hội chứng Conn): tăng huyết áp, uống nhiều, đái nhiều, tetani, giảm K^+ , tăng natri máu.
- Hội chứng Cushing (u vỏ thượng thận tiết glucocorticoid) và bệnh Cushing (u tuyến yên tiết ACTH).
- Điều trị: lợi tiểu thải muối, truyền dung dịch glucose 5%.

3.2.2. Tăng natri máu kết hợp với ứ dịch ngoại bào:

- Xuất hiện tăng natri máu khi mất dịch nhược trương, dịch bị mất do ra mồ hôi, do đi lỏng, nôn, mất dịch qua hơi thở, do viêm phúc mạc, tắc ruột đều là dịch có độ thẩm thấu thấp và nồng độ natri thấp so với natri huyết tương.

- Khối lượng dịch ngoại bào tăng do tăng natri máu kết hợp ứ dịch ngoại bào, giảm khối lượng nước tiểu < 500ml/ngày, độ thẩm thấu niệu tăng > 1000 mOsmol.

3.2.3. Tăng natri máu và mất dịch ngoại bào thứ phát:

+ Đái tháo nhạt do hậu yên:

Đái tháo nhạt do căn nguyên tổn thương não gọi là đái tháo nhạt do thần kinh (NDI: neurogenic diabetes insipidus).

- Rối loạn chức năng vùng dưới đồi.

- Do chấn thương, do phẫu thuật sọ não.

- Các bệnh u hạt (granulomatous diseases).

- U tuyến yên.

- Di căn ung thư vào não.

- Viêm não-màng não.

- Đái tháo nhạt do nguyên nhân thần kinh (NDI) có thể do di truyền thể lặn, do đột biến của gen giới tính gây thiếu hụt gen chứa thụ cảm thể V₂.

+ Đái tháo nhạt do thận không phụ thuộc ADH.

- Di chứng cuối cùng của một tổn thương thực thể ở thận (xơ hoá vùng núm thận, tổn thương ống lượn xa, tổn thương ống lượn gần).

- Đái tháo nhạt do mất thụ cảm thể ADH ở ống thận còn gọi đái tháo nhạt trung tâm (CDI: central diabetes insipidus). Ngoài những nguyên nhân tổn thương ống thận do mắc phải, CDI có thể do bẩm sinh.

Điều trị: để đưa nồng độ natri máu trở về bình thường cần bổ sung bằng truyền dung dịch glucose 5% (hoặc dung dịch natriclorua 0,45%). Lượng nước cần bổ sung (LNBS) tính theo công thức sau:

$$\text{LNBS} = \frac{\text{Na}^+ \text{ hiện có} \times \text{Khối lượng nước toàn thể}}{\text{Na}^+ \text{ bình thường}}$$

4. RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ KALI MÁU.

Nồng độ kali dịch ngoại bào và huyết tương là 3,5 - 5,5 mmol/l và nồng độ kali trong tế bào là 150mmol/l; tỷ lệ kali huyết tương/kali nội bào là:1/38. Số lượng kali trong cơ thể 2500 - 4500 mmol, đại bộ phận kali nằm trong tế bào, kali ngoại bào < 2%. Kali được trao đổi qua màng nhờ men Na⁺- K⁺- ATPase. Men này có tác dụng như một cái “bơm”, cứ “bơm” đưa 2 ion kali vào nội bào thì đẩy 3 ion natri ra ngoài tế bào. “Bơm” giúp cho quá trình cân bằng thẩm thấu trong và ngoài tế bào, quá trình vận chuyển vật chất qua màng, khử cực màng tế bào. Nhu cầu kali hàng ngày là 1 - 1,5 mmol/l. Thận là cơ quan đào thải kali: 90% kali được đào thải qua thận, 10% kali được đào thải qua phân và qua da. Nồng độ kali máu liên quan đến nhiều yếu tố như: kiềm-toan của máu, độ thẩm thấu dịch ngoại bào, thiếu insulin. Giảm nồng độ kali máu không phản ảnh thực chất của giảm kali trong toàn bộ cơ thể. Với nồng độ kali máu bình thường, lượng kali máu có thể giảm 200 mmol. Khi kali máu giảm 0,1 mmol/l thì

số lượng kali trong cơ thể thiếu hụt khoảng 350 mmol, giảm 0,2 mmol /l thì lượng kali thiếu hụt toàn bộ cơ thể 1000 mmol.

4.1. Giảm kali máu.

4.1.1. Triệu chứng:

Giảm kali máu khi kali máu < 3,5 mmol/l. Kali giảm dưới 2,5mmol/l sẽ xuất hiện triệu chứng giảm kali máu. Nếu giảm kali nhanh mặc dù nồng độ kali máu cao hơn 2,5mmol/l vẫn xuất hiện triệu chứng giảm kali máu.

Triệu chứng chủ yếu:

- Cảm giác khó chịu, bứt dứt trong người.
- Mệt mỏi, yếu cơ, mỏi cơ bắp, giảm phản xạ gân xương, rối loạn cảm giác, dị cảm: tê bì, kiến bò, chuột rút.
- Hội chứng cứng cứng cơ giống như cơn tetani nhưng cơ cứng là chủ yếu, không co giật, đi lại khó và cảm giác đau các cơ không đi được, đau khi sờ nắn.
- Liệt ruột: bụng chướng, mất hoặc giảm nhu động ruột và có thể tắc ruột.
- Rối loạn tuần hoàn: hạ huyết áp tư thế đứng hoặc trạng thái tăng huyết áp không ổn định, ngoại tâm thu thất, nhịp nhanh thất, nhịp xoắn đỉnh, rung thất và ngừng tim ở thời kỳ tâm thu.
- Trên điện tim: dấu hiệu giảm kali máu với sự xuất hiện sóng U làm cho khoảng QT dài hơn bình thường, T dẹt, ST chênh xuống và tăng nguy cơ ngừng tim.
- Làm tăng các dấu hiệu tổn thương thần kinh trung ương trong bệnh lý gan mật.
- Giảm kali máu kéo dài thường gây tổn thương tế bào ống thận, bọt hoá tế bào ống thận, teo cầu thận, dần dần xơ hoá ống thận, xơ hoá cầu thận.

4.1.2. Nguyên nhân giảm kali máu:

+ Do tăng vận chuyển kali qua màng vào trong tế bào:

- Nhiễm kiềm chuyển hoá.
- Dùng insulin liều cao.
- Tăng glucose cấp tính.
- Sử dụng các thuốc ức chế β_2 adrenergic.
- Loạn thần do rượu.
- Liệt cơ chu kỳ.

+ Giảm kali máu, pH máu bình thường:

- Lợi tiểu thẩm thấu.
- Ỉa chảy kéo dài.
- Bạch cầu tuỷ cấp.
- Giảm Mg^{++} máu.
- Chế độ ăn thiếu kali.

+ Giảm kali kèm nhiễm toan chuyển hoá:

- Tổn thương ống lượn gần: nhiễm toan ống thận tít I và tít II, hội chứng Fanconi.
- Nhiễm ceton máu (hôn mê do đái tháo đường).
- Dùng thuốc nhuận tràng polystyrene (kayexalate).
- Dẫn lưu mật, dẫn lưu dịch ruột.
- Tăng tiết aldosteron.
- Lạm dụng corticoid.
- Hội chứng Lidde.

- Lợi tiểu.
 - Hội chứng Bartter (tăng renin do tăng sản tế bào cạnh cầu thận).
- Điều trị: bổ sung kali bằng đường uống hoặc bằng đường tĩnh mạch và chữa căn nguyên.
Bổ sung lượng kali theo công thức sau:

Lượng kali bổ sung = [Nồng độ kali bình thường - Nồng độ kali hiện có] × 0,4 × TLCT (kg).

4.2. Tăng kali máu.

4.2.1. Triệu chứng của tăng kali máu:

Nồng độ kali máu bình thường là 3,5 - 5,0 mmol/l, khi vượt quá 6,5 mmol/l sẽ xuất hiện các triệu chứng của tăng kali máu. Những triệu chứng chủ yếu của tăng kali máu là:

+ Triệu chứng thần kinh cơ: mỏi cơ, yếu cơ, đi lại khó, rối loạn cảm giác, mất phản xạ, liệt cơ xu hướng tăng dần: bắt đầu liệt 2 chân, lan dần lên và xuất hiện liệt cơ hô hấp biểu hiện: khó thở và tình trạng suy hô hấp, tím tái.

+ Rối loạn nhịp tim :

- Nhịp tim chậm.
- Rung thất,
- Nhịp tự thất.
- Vô tâm thu, ngừng tim ở thời kỳ tâm trương.

Tăng kali máu là nguyên nhân đột tử chủ yếu ở bệnh nhân suy thận mãn tính mất bù và suy thận cấp tính.

- Điện tim: sóng T cao nhọn, ST chênh xuống, bloc nhĩ-thất với QRS giãn rộng và cuối cùng là một sóng hai pha dạng hình sin biểu hiện của QRS giãn rộng với sóng T trái chiều với QRS báo hiệu sắp ngừng tim. Sự thay đổi trên điện tâm đồ càng trầm trọng khi phối hợp với giảm natri máu, giảm canxi máu, tăng magie và nhiễm toan.

4.2.2. Căn nguyên:

* Suy thận cấp tính giai đoạn vô niệu, suy thận mãn mất bù.

* Giảm đào thải qua thận:

+ Giảm khả năng hấp thu natri của ống thận:

- Giảm aldosteron tiền phát:

. Suy chức năng tuyến thượng thận tiền phát.

. Do thiếu hụt men: 21-hydroxylase, 3β-hydroxysteroid dehydrogenase, corticosteron methyl oxidase là những men tham gia tổng hợp aldosteron.

- Giảm aldosteron thứ phát do: heparin, các thuốc ức chế men chuyển, các thuốc non-steroid.

- Nhiễm toan ống thận týp IV.

- Thuốc lợi tiểu giữ kali máu.

+ Tăng hấp thu clorua ở ống thận:

- Cyclosporin.

- Hội chứng Gordon: nhiễm toan, tăng kali máu, không có suy thận.

* Phân bố lại kali:

- Trong trường hợp nhiễm toan chuyển hoá, thường gặp trong suy thận mãn giai đoạn mất bù; giai đoạn vô niệu và thiếu niệu của suy thận cấp tính sẽ làm hiện tượng kali từ nội bào khuếch tán ra ngoại bào dẫn đến tăng kali máu.

- Giảm tiết insulin: insulin làm tăng vận chuyển kali vào nội bào, khi thiếu insulin sẽ làm tăng kali máu.

* Do tăng cung cấp:

- Truyền kali tĩnh mạch.
- Dùng penicilline liều cao kéo dài (1 triệu đơn vị penicilline chứa 1,7 mmol kali).
- Tan máu nặng.
- Phẫu thuật lớn.
- Bồng năng.

4.2.3. Điều trị:

- Canxi gluconate 10% × 20 ml tiêm tĩnh mạch.
- Bicarbonat 8,4% × 20 ml tiêm tĩnh mạch.
- Glucose 50% + 10 đơn vị insulin tĩnh mạch.
- Polystyren sulfat 60g/ngày chia làm 2-3 lần uống, kết hợp uống 200 ml dung dịch sorbitol 20% hoặc thụt hậu môn.

5. RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ CANXI.

Số lượng canxi trong cơ thể là 1 - 2g, trong đó > 98% trong tổ chức xương, số còn lại chủ yếu ở ngoại bào, 46% canxi liên kết với protein máu, chủ yếu là albumin (80%). Tỷ lệ % canxi gắn với protein = $0,8 \times \text{albumin (g/l)} + 0,2 \text{ globulin (g/l)} + 3$. 44% canxi ở dạng tự do. Nồng độ canxi máu toàn phần là 2,2 - 2,6 mmol/l (8,8-10,4 mg%), nồng độ canxi ion hoá là 1,3 mmol/l (4,8mg%). Nồng độ canxi ngoại bào cao gấp 10.000 lần canxi nội bào.

5.1. Giảm canxi máu.

5.1.1. Triệu chứng giảm canxi máu:

Giảm canxi máu khi nồng độ canxi ion hoá < 0,9 mmol/l hoặc canxi toàn phần < 1,9 mmol/l. Khi giảm canxi sẽ có các triệu chứng:

- Rối loạn thị giác: ảo ảnh, nhìn đôi, trạng thái kích thích, sợ sệt.
- Co cứng các ngón tay, bàn tay đờ đẻ, dấu hiệu Chvostek (+), dấu hiệu Trousseau (+), khi những dấu hiệu này xuất hiện báo hiệu khởi đầu của cơn tetani.
- Co giật xuất hiện đột ngột có thể không có dấu hiệu báo trước, nhiều trường hợp co giật cần phải lười. Cơn giật diễn ra nhanh chóng, sau cơn tỉnh hoàn toàn.
- Co thắt cơ trơn gây đau bụng, buồn nôn
- Giảm canxi máu mãn tính dẫn đến thưa xương, nhuyễn xương, gãy xương tự phát.

5.1.2. Nguyên nhân giảm canxi máu:

- + Suy chức năng cận giáp:
 - Suy tuyến cận giáp trạng mắc phải: do phẫu thuật cắt bỏ tuyến giáp trạng.
 - Suy chức năng tuyến giáp bẩm sinh.
- + Bệnh lý thận:
 - Suy thận mãn tính.
 - Nhiễm toan ống thận tít I, nhiễm toan ống thận tít II và hội chứng Fanconi.
 - Hội chứng thận hư: mất canxi liên kết với protein.
- + Thiếu hụt vitamin D.
 - Bệnh lý xương phụ thuộc vitamin D tít I: $1,25 \text{ (HO)}_2$ vitamin D huyết tương thấp, 25 hydroxy vitamin D bình thường, điều trị đáp ứng với rocaltrol.
 - Bệnh lý xương phụ thuộc vitamin D tít II: $1,25 \text{ (HO)}_2$ vitamin D huyết tương tăng, giảm canxi, phosphat, cường cận giáp thứ phát. Điều trị kháng với rocaltrol.
- + Truyền các dung dịch kiềm (bicarbonat), truyền citrat.

5.1.3. Điều trị:

$$\text{Số lượng canxi ion hoá bổ sung} = 878 \times \frac{\text{Canxi toàn phần (mmol/l)}}{15,04 \text{ albumin (g/l)} + 1052}$$

$$\text{Số lượng canxi bổ sung} = \frac{\text{Canxi toàn phần (mmol/l)}}{\text{Protein toàn phần (g/l)} + 116,7}$$

5.2. Tăng canxi máu.

5.2.1. Triệu chứng tăng canxi máu:

Khi nồng độ canxi máu toàn phần vượt quá 2,5 mmol/l hoặc canxi ion hoá vượt quá 1,55 mmol/l. Triệu chứng chủ yếu của tăng canxi máu là:

- Đa niệu, khối lượng nước tiểu vượt quá 2000 ml/ngày.
- Chán ăn, táo bón, buồn nôn.
- Đau bụng, đầy bụng do tăng tiết axit dạ dày, tăng tiết pepsin.
- Mệt mỏi, suy nhược.
- Sỏi thận, nhiễm canxi thận và các cơ quan khác.

5.2.2. Nguyên nhân:

* Bệnh tuyến cận giáp:

+ Bệnh tuyến cận giáp tiên phát:

- U tuyến cận giáp.
- Tăng sản tuyến cận giáp lan toả.

+ Điều trị bằng lithium.

+ Tăng canxi và giảm axit uric di truyền.

* Tăng kali máu do bệnh ác tính:

- Ung thư di căn (ung thư vú).
- Các loại ung thư bài tiết các hormon gây tăng canxi máu (ung thư phổi, ung thư thận).
- Bệnh lý huyết học ác tính (đa u tủy, u lympho, bạch cầu tủy).

* Tăng canxi máu do vitamin D:

- Nhiễm độc vitamin D.
- Tăng 1,25 (OH)₂ vitamin D, sarcoidosis và các bệnh u hạt (granulomatous diseases).
- Tăng kali máu không rõ căn nguyên ở trẻ em.

* Tăng canxi máu do suy thận:

- Cường chức năng cận giáp thứ phát.
- Nhiễm độc nhôm trong quá trình chạy thận nhân tạo.
- Nhiễm kiềm mức độ nhẹ do bổ sung dư thừa kiềm.

6. RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ MAGIÊ.

Khối lượng magiê của cơ thể khoảng 12,4 mmol/kg cân nặng (0,3g/kg). Magiê là cation chủ yếu trong tế bào chiếm 31%, magiê ngoại bào: 1% và 67% liên kết trong mô xương. Nồng độ magiê huyết tương 0,7 - 1,0 mmol/l (1,8 - 2,5 mg%). Magiê có tác dụng điều hoà chuyển hoá ATP nội bào. Nhu cầu magiê 15 - 20 mmol/ngày (36 - 48 mg%/ngày).

6.1. Giảm magiê máu.

6.1.1. Triệu chứng của giảm magiê máu:

Khi magiê huyết tương $< 0,7\text{mmol/l}$ được gọi là giảm magiê máu, chỉ cần ăn chế độ nghèo magiê trong thời gian 3 - 7 ngày sẽ xuất hiện triệu chứng của giảm magiê máu với biểu hiện:

- + Chán ăn, buồn nôn, nôn, ngủ li bì, tình trạng yếu mệt kéo dài hàng tuần.
- + Nặng hơn nữa xuất hiện trạng thái dị cảm: tê bì, kiến bò, trạng thái chuột rút, mất khả năng tập trung, ý thức lẫn lộn kéo dài hàng tháng.
- + Giảm magiê máu thường kèm theo giảm canxi máu, thường xuất hiện dấu hiệu Chvostek (+), dấu hiệu Trousseau (+) và một số triệu chứng khác:
 - Co cứng cơ bắp chân.
 - Rung sợi cơ, múa vờn, co cứng các ngón tay.
 - Những cơn co giật toàn thân trầm trọng xuất hiện đột ngột.
- + 1/2 những trường hợp giảm magiê kết hợp với giảm kali máu không rõ căn nguyên và sự điều chỉnh magiê trở nên khó khăn. Điều chỉnh magiê sẽ làm giảm kali trầm trọng hơn và ngược lại.
 - + Rối loạn nhịp tim: giảm magiê gây rối loạn nhịp tim giống như giảm kali máu.
 - Nhịp tim nhanh.
 - Rối loạn dẫn truyền.
 - Nhịp xoắn đỉnh.
 - Rung thất, cuồng thất, ngừng tim.

Các rối loạn nhịp tim thường xuất hiện ở những bệnh nhân vừa giảm magiê vừa giảm kali máu. Những biểu hiện trên điện tim giống với giảm kali máu: ST chênh, QT dài, T dẹt, xuất hiện sóng U. Sự thiếu hụt magiê làm giảm men ATP-ase phụ thuộc Na^+ , K^+ , Mg^{++} trong cơ tim, tăng tính nhạy cảm của cơ tim với các kích thích. Magiê có vai trò duy trì nồng độ kali nội bào, làm tăng vận chuyển kali vào cơ tim.

6.1.2. Nguyên nhân giảm magiê máu:

- * Giảm magiê di truyền xuất hiện từ lúc sơ sinh:
- * Bệnh lý đường tiêu hoá:
 - Viêm ruột non, dẫn lưu đường mật.
 - Bệnh Whipple: đau khớp, đau bụng, đi lỏng, sút cân, sốt nhẹ, hạch ngoại vi, suy tim, viêm nội tâm mạc, tổn thương thần kinh khu trú, rung giật nhãn cầu, liệt thần kinh vận nhãn, thiếu máu, giảm albumin máu.
 - Tổn thương ruột do lymphoma.
 - Suy tụy mãn tính, viêm tụy mãn tính
 - Đi lỏng kéo dài
 - Hội chứng ruột ngắn.
- * Nguyên nhân nội tiết:
 - Cường aldosteron tiên phát.
 - Hội chứng Bartter: tăng sản tế bào cạnh cầu thận, tăng renin, tăng tiết aldosteron, tăng angiotensin nhưng không tăng huyết áp, giảm kali máu, giảm magiê máu, tăng magiê niệu.
 - Hội chứng Gitelman: giảm magiê máu, giảm kali máu, nhiễm kiềm máu mức độ nhẹ, tăng magiê niệu, giảm bài tiết canxi niệu, triệu chứng lâm sàng tương tự như hội chứng Bartter.
 - Nhiễm toan do đái đường, nhiễm toan do rượu.

- * Giảm magiê do thuốc:
 - Cyclosporine A.
 - Kháng sinh nhóm aminoglycoside.
 - Cisplatin.
 - Các thuốc lợi tiểu.
 - Một số nguyên nhân khác: bệnh lý ống thận, thai nghén.

6.2. Tăng magiê máu.

6.2.1. Căn nguyên của tăng magiê:

- Suy thận mãn tính giai đoạn cuối.
- Suy tuyến thượng thận.
- Tăng magiê di truyền: tăng magiê, tăng canxi máu, giảm canxi niệu.
- Sử dụng nguồn nước có nồng độ magiê cao.

6.2.2. Triệu chứng:

Tăng magiê thường không có triệu chứng; thường xuất hiện trong bệnh cảnh của giảm canxi máu, tăng kali máu và tăng urê máu. Biểu hiện chủ yếu của tăng magiê máu là giảm dẫn truyền thần kinh-cơ, giảm hoạt động của hệ thống thần kinh trung ương.

- Buồn nôn, nôn, dị cảm cục bộ khi magiê trong khoảng 2 - 4 mmol/l (2 - 4 mg%).
- Giảm thông khí, giảm dung tích sống, yếu cơ, giảm phản xạ gân xương khi magiê > 5mmol/l (> 12 mg%).
- Giảm huyết áp, nhịp tim chậm, giãn mạch lan toả khi magiê > 7,5 mmol/l.
- Khi magiê > 8 mmol/l sẽ dẫn đến mất phản xạ, hôn mê, liệt cơ hô hấp, ngừng thở, rối loạn nhịp tim trầm trọng: nhanh thất, rung thất, nhịp tự thất, vô tâm thu.

Khi xuất hiện triệu chứng nhiễm độc magiê mức độ nặng cần tiến hành chạy thận nhân tạo.

7. RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ PHOSPHO.

Phospho là một anion chủ yếu của nội bào, tham gia vào cấu trúc màng tế bào, vận chuyển các chất, dự trữ năng lượng. Với pH = 7,4, phospho tồn tại dưới dạng ion hữu cơ: HPO_4^{2-} và H_2PO_4^- , $\text{HPO}_4^{2-}/\text{H}_2\text{PO}_4^- = 4/1$. Tổng số lượng phospho trong cơ thể khoảng 700g, trong đó 85% ở xương, 15% ở tổ chức, 0,1% ở ngoại bào. Phospho ngoại bào ở dạng tự do tham gia đào thải ion H^+ , thẩm lậu qua màng để cân bằng với nồng độ các ion hữu cơ của phospho nội bào. Nhu cầu phospho của cơ thể là 1g phospho/ngày. Sự hấp thu phospho chịu ảnh hưởng của vitamin D và bài tiết phospho chịu sự chi phối của PTH.

7.1. Giảm phospho máu.

7.1.1. Triệu chứng giảm phospho máu: khi nồng độ phospho < 0,3 mmol/l (1g%) sẽ xuất hiện các triệu chứng của giảm canxi máu với các triệu chứng chủ yếu:

- * Tổn thương cơ tim:
 - Giảm cung lượng tim.
 - Giảm huyết áp.
 - Giảm tính nhạy cảm của cơ tim đối với catecholamin.
 - Giảm ngưỡng kích thích của cơ tim gây rối loạn nhịp thất.

* Tiêu sợi cơ:

Tiêu sợi cơ xuất hiện ở bệnh nhân giảm phospho kịch phát với ngộ độc rượu.

* Tổn thương phổi:

- Cảm giác yếu cơ, giảm vận động cơ hoành gây cảm giác mệt, khó thở.

- Trạng thái thiếu oxy: khó thở, tím tái.
- Nhiễm toan hô hấp.

* Rối loạn chức năng hồng cầu và bạch cầu:

Khi giảm phospho máu thường giảm làm 2,3 biphosphat và ATP. 2,3 biphosphat là tác nhân cần thiết cho sự phân ly oxy từ hemoglobulin. Giảm 2,3 biphosphat làm giảm khả năng phân ly của oxy dẫn đến thiếu oxy tổ chức. Giảm phospho máu làm giảm khả năng thực bào của bạch cầu dẫn đến tình trạng dễ bị nhiễm khuẩn hoặc nhiễm khuẩn cơ hội.

* Nhiễm toan chuyển hoá:

Nhiễm toan chuyển hoá do thiếu hụt phospho xuất hiện ở trẻ em và người lớn thiếu vitamin D. Sự giảm phospho máu sẽ tăng giải phóng hydroxyapatite để duy trì nồng độ phospho máu ở giới hạn bình thường. Sự giảm phospho tác động đến điều hoà kiềm-toan của thận theo 3 cơ chế:

- Giảm đào thải NaH_2PO_4 gây ứ trệ ion H^+ .

- Giảm sự trao đổi giữa ion H^+ và ion Na^+ ống thận, dẫn đến giảm đào thải ion H^+ , giảm khả năng hấp thu bicarbonat trong ống lượn gần.

- Giảm phospho làm giảm khả năng tổng hợp NH_4^+ trong ống lượn xa.

* Tổn thương thần kinh:

- Trạng thái kích thích vật vã, sợ hãi, hốt hoảng, thở nhanh, dị cảm.

- Yếu cơ, rối loạn ngôn ngữ, trạng thái thần thờ.

- Nhìn đôi, liệt vận nhãn, loạn màu (mù màu), khó nuốt, xuất hiện hội chứng Guillain — Barré nhưng dịch não tủy bình thường.

- Co giật, hôn mê, tử vong.

7.1.2. Nguyên nhân giảm phospho máu.

+ Chế độ ăn thiếu phospho.

+ Hội chứng kém hấp thu: bệnh lý thực thể của ruột non.

+ Nhiễm kiềm hô hấp:

- Sau cai rượu.

- Nhiễm khuẩn huyết.

- Bệnh Gút.

- Trạng thái sợ hãi.

- Hôn mê gan.

+ Bệnh ống thận:

- Nhiễm toan ống thận týp I, nhiễm toan ống thận týp II.

- Hội chứng Fanconi.

- Giảm phospho máu di truyền:

. Bệnh còi xương phụ thuộc vitamin D týp I (giảm $1,25(\text{OH})_2$; 25(OH) vitamin D bình thường): giảm hoạt tính men 1α hydroxylase, phospho và canxi máu thấp, phosphatase kiềm tăng.

. Bệnh còi xương phụ thuộc canxi týp II (kháng với $1,25(\text{OH})_2$ vitamin D): phospho, canxi máu thấp, cường cận giáp thứ phát; $1,25(\text{OH})_2$ vitamin D tăng.

. Bệnh nhuyễn xương do u (oncogenic osteomalacia): bệnh thường gặp ở người lớn với triệu chứng đau xương và yếu cơ, 90% u lành xuất hiện ở các xương chi, xương hàm; giảm phosphat do tăng đào thải phosphat qua thận. U giải phóng hormon ức chế tái hấp thu phosphat ở ống thận, ức chế men 1α hydroxylase, giảm $1,25(\text{OH})_2$ vitamin D.

+ Nhiễm toan chuyển hoá do ngộ độc rượu và nhiễm toan do tăng đường máu.

7.2. Căn nguyên tăng phospho máu:

- + Suy thận mãn tính mất bù là nguyên nhân thường gặp nhất.
- + Giảm bài tiết phospho qua thận:
 - Suy tuyến cận giáp.
 - Cường chức năng tuyến giáp.
 - Hoạt hoá hormon tăng trưởng.
 - Suy tuyến thượng thận.
- + Tăng hấp thu phospho ở ruột:
 - Thức ăn chứa nhiều vitamin D
 - Các bệnh u hạt tăng sản xuất vitamin D: lao, sarcoidosis.
- + Rối loạn kiềm toan:
 - Nhiễm toan chuyển hoá cấp tính.
 - Nhiễm toan do tăng axit lactic.
 - Nhiễm toan hô hấp cấp tính.
- + Do hủy hoại tổ chức:

Tan máu cấp tính, phân hủy khối u, ung thư tế bào nhỏ di căn.

Tăng phospho máu ít xuất hiện triệu chứng. Tăng phospho kết hợp với giảm canxi máu gây lắng đọng phức hợp phospho-canxi trong các nội tạng: phổi, màng phổi, dưới da và mạch máu.

RỐI LOẠN CÂN BẰNG KIỀM-TOAN

1. Vai trò của thận và phổi trong điều hoà kiềm-toan.

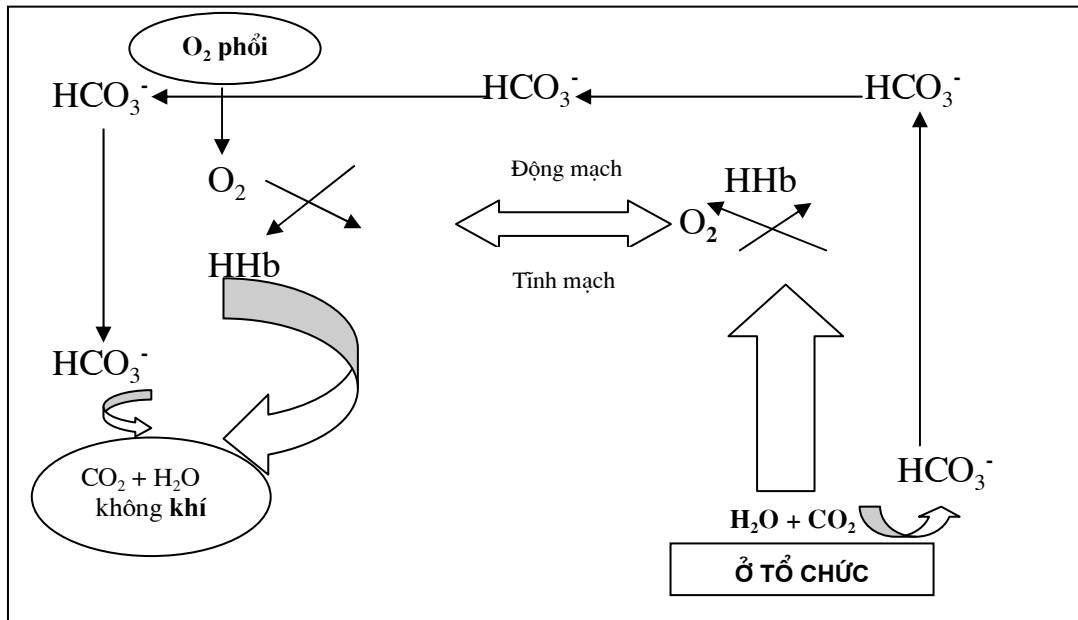
Rối loạn kiềm-toan là một trong những rối loạn nội môi quan trọng nhất, biểu hiện chủ yếu là thay đổi pH máu, $p\text{CO}_2$, dự trữ kiềm, kiềm dư. pH được tính theo phương trình Handerson-Hasselbach:

$$\text{pH} = 6,1 + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{0,3 \cdot p\text{CO}_2}$$

Độ kiềm-toan của máu có ý nghĩa cực kỳ quan trọng đối với hoạt động của mọi tế bào trong cơ thể. Bình thường, pH dao động trong khoảng 7,35 - 7,45. Thận và phổi là hai cơ quan chủ yếu tham gia điều hoà chuyển hoá kiềm-toan của cơ thể.

1.1. Vai trò của phổi trong thăng bằng kiềm-toan:

Phổi có nhiệm vụ đào thải CO_2 ra khỏi cơ thể, trong một ngày đêm phổi đào thải 12.500 - 50.000 mEq CO_2 /ngày, trung bình 22.000mEq CO_2 /ngày. Mỗi phút phổi đào thải 200ml CO_2 tương đương với lượng CO_2 sinh ra ở tổ chức trong quá trình oxy hoá tạo năng lượng, $p\text{CO}_2$ trung bình là 40 mmHg, tăng khi nhiễm toan hô hấp, giảm khi nhiễm kiềm hô hấp.



Sơ đồ 2. Vận chuyển O_2 vào CO_2 ở phổi và tổ chức.

Quá trình chuyển hoá trong cơ thể đã tạo một khối lượng axit rất lớn mà đặc trưng là CO_2 . CO_2 được sinh ra từ các tổ chức của cơ thể được khuếch tán vào máu và được vận chuyển đến phổi bằng 3 con đường:

- 9% CO_2 tự do theo máu đến phổi và được thải ra không khí.
- 13% CO_2 vận chuyển dưới dạng carboxyhemoglobin.

- 78% CO_2 vận chuyển dưới dạng HCO_3^-

1.2. Vai trò của thận trong điều hoà kiềm toan:

1.2.1. Tăng hấp thu bicarbonat ở ống thận:

Sơ đồ 3. Tái hấp thu Nabica ở ống lượn gần

Tế bào ống lượn gần hấp thu 99% lượng bicarbonat lọc qua ống thận, đảm bảo lượng kiềm dư thừa để trung hoà lượng axit sản sinh trong cơ thể. Khi tế bào ống lượn gần bị tổn thương sẽ gây mất bicarbonat dẫn đến nhiễm toan.

1.2.2. Đào thải ion H^+ ở ống thận:

1.2.2.1. Đào thải ion H^+ với hệ đệm $\text{Na}_2\text{HPO}_4/\text{NaH}_2\text{PO}_4$:

Ống lượn xa tham gia đào thải ion H^+ với hệ thống đệm là Na_2HPO_4 , 1 ion hydrogen được thế chôn natri trong Na_2HPO_4 tạo nên NaH_2PO_4 thải ra ngoài, phản ứng diễn ra như sau:

Sơ đồ 4. Đào thải H^+ với hệ đệm $\text{Na}_2\text{HPO}_4/\text{NaH}_2\text{PO}_4$

1.2.2.2. Đào thải ion H^+ dưới dạng NH_4 :

- Đào thải ion H^+ ở ống lượn xa thông qua hệ đệm NH_4 : NH_3 được tế bào ống lượn gần tổng hợp bằng phản ứng khử NH_3 từ glutamin. NH_3 khuếch tán vào ống thận và sẽ kết hợp với

ion H^+ tạo nên ion NH_4^+ và được thải ra ngoài dưới dạng NH_4Cl . Tổn thương ống thận sẽ đến ảnh hưởng đến quá trình tổng hợp NH_4^+ từ NH_3 làm giảm khả năng đào thải H^+ :

Sơ đồ 5. Đào thải H^+ dưới dạng NH_4^+

1.2.3. Vai trò của cầu thận trong điều hoà kiềm-toan:

Cầu thận tham gia đào thải các axit hữu cơ và axit vô cơ sản sinh trong quá trình chuyển hoá các chất của cơ thể sẽ tạo ra các axit lactic, axit beta butyric, axit acetoacetic; phân hủy axit amin chứa lưu huỳnh hình thành axit sulfuric, thủy phân ester phosphat hình thành axit phosphoric. Khi suy thận, chức năng thận giảm, mức lọc cầu thận giảm và tích tụ các axit không bay hơi dẫn đến nhiễm toan.

* Các chỉ số đánh giá rối loạn kiềm-toan:

- pH máu.
- Kiềm đệm (BB: buffer base).
- Bicarbonat thực (AB: actual bicarbonat).
- Kiềm chuẩn (SB: standard base).
- Phân áp CO_2 (pCO_2).
- Kiềm dư (EB: excess base).

Bảng 3. Các chỉ số theo dõi kiềm-toan của máu.

	Giới hạn của trị số	Giá trị trung bình
pH	7,35 — 7,45	7,40
BB	mEq/l	25,0 mEq/l
AB	mEq/l	25,0 mEq/l
SB	mEq/l	46,0 mEq/l
pCO_2	mmHg	40 mmHg
EB	(- 3) - (+ 2,5) mEq/l	0 (pH = 7,40; pCO_2)

2. Nhiễm toan chuyển hoá.

Nhiễm toan chuyển hoá xuất hiện do tăng sản sinh axit nội sinh (axit lactic và ketoaxit) hoặc do mất HCO_3^- (đi lỏng) hoặc do ứ trệ axit nội sinh (suy thận), rối loạn chức năng ống thận do mất khả năng hấp thu bicarbonat hoặc mất khả năng đào thải ion hydrogen.

2.1. Biểu hiện lâm sàng của nhiễm toan chuyển hoá:

Biểu hiện lâm sàng của nhiễm toan phụ thuộc vào tình trạng nhiễm toan mãn tính hay nhiễm toan cấp tính, nhiễm toan còn bù hay nhiễm toan mất bù và các căn nguyên của nhiễm toan. Vì vậy, khi chẩn đoán nhiễm toan cần dựa vào triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm khí máu để chẩn đoán chính xác mức độ nhiễm toan và nguyên nhân nhiễm toan. Triệu chứng chủ yếu của nhiễm toan là:

- Tâm thần kinh: trạng thái bồn chồn, trằn trọc, đứng ngồi không yên, yếu mệt hay ngáp vặt, buồn ngủ nhưng không ngủ được, ngủ chập chờn, ngáy to, hay tỉnh giấc.

- Chán ăn, ăn không ngon, miệng đắng nhạt nhẽo, buồn nôn, nôn, đau bụng đi lỏng, cảm giác đầy bụng.

- Nặng hơn nữa, xuất hiện trạng thái thờ ơ, li bì, lú lẫn, dần dần đi vào hôn mê: mất ý thức, gọi hỏi mở mắt nhưng không trả lời, đi vào trạng thái mất ý thức hoàn toàn, thở sâu chậm, tăng tiết đờm giải, thở khò khè.

- Tim mạch: nhịp tim chậm, mạch nãy yếu, trụy mạch, huyết áp khó đo.

- Hô hấp: khó thở, rối loạn nhịp thở, ban đầu thở chậm và sâu, về sau thở yếu dần, nhịp thở chậm dần, nhịp thở Kussmaul, phù phổi xuất hiện không liên quan đến áp lực động mạch phổi, ngừng thở.

- Nhiễm toan mất bù không bao giờ tự hồi phục, nếu không cấp cứu bệnh nhân sẽ tử vong do ngừng hô hấp, ngừng tuần hoàn, do bội nhiễm.

2.2. Nguyên nhân và phân loại nhiễm toan chuyển hoá:

Dựa vào khoảng trống anion để phân loại nhiễm toan chuyển hoá. Khoảng trống anion giúp chúng ta biết sự khác nhau giữa nồng độ natri với tổng số nồng độ clorua và bicarbonat huyết thanh. Dựa vào khoảng trống anion, người ta chia nhiễm toan chuyển hoá làm hai loại:

- Nhiễm toan có khoảng trống anion bình thường.

- Nhiễm toan tăng khoảng trống anion.

Khoảng trống anion (AG: anion gap) huyết thanh được xác định như sau:

$$AG = [Na^+ - (HCO_3^- + Cl^-)]$$

Bình thường khoảng trống anion trong khoảng 8-16 mEq/l.

2.2.1. Nguyên nhân nhiễm toan chuyển hoá tăng khoảng trống anion:

- + Suy thận mãn tính mất bù và suy thận cấp tính:

Khi mức lọc cầu thận dưới 20 ml/phút, thận giảm khả năng đào thải những axit cố định không có khả năng thải qua đường hô hấp.

- + Do rối loạn chuyển hoá:

Rối loạn chuyển hoá sản sinh nhiều axit hữu cơ và axit vô cơ không có khả năng bay hơi để thải qua phổi. Số lượng các axit này vượt quá khả năng đào thải của thận.

- Nhiễm toan do tăng đường máu:

Thường xuất hiện ở bệnh nhân đái đường tít 1, khi đường máu > 17 mmol/l (300mg%), tăng chuyển hoá các axit béo, ketoaxit (acetoacetic, beta hydroxybutyric). **Bệnh nhân bị đái nhiều, mất nước, giảm kali máu, tăng áp lực thẩm thấu máu và dẫn tới hôn mê.**

- Nhiễm toan do nhiễm độc rượu dẫn đến nhiễm toan do tăng ketoaxit: đường máu thấp hoặc bình thường, tăng ketoaxit chủ yếu axit beta hydroxybutyric và kết hợp nhiễm toan mức độ nhẹ do tăng axit lactic. Nhiễm toan do rượu phụ thuộc vào liều lượng ethanol trong máu: 100mg% sẽ gây thất điều đi loạng choạng, 200mg% sẽ gây

buồn ngủ, lẫn lộn; 400 mg% sẽ gây suy hô hấp tử vong. Nhiễm độc rượu gây nhiễm toan thường có tăng áp lực thẩm thấu. Người ta dựa vào áp lực thẩm thấu để tính nồng độ ethanol:

$$\text{Ethanol (mg/l)} = 4,3 \times \{(\text{độ thẩm thấu hiện có}) - 2. \text{Na}^+ - \text{urê}/2,8 - \text{glucose}/18\}$$

- Nhiễm toan do tăng axit lactic khi nồng độ axit lactic trong khoảng 2 - 4 mmol/l, nồng độ càng tăng thì tiên lượng càng tồi. Nhiễm toan do tăng axit lactic có 2 týp: nhiễm toan axit lactic týp A và nhiễm toan tăng axit lactic týp B.

. Nhiễm toan týp A xuất hiện khi giảm khối lượng máu lưu hành (sốc, tụt huyết áp, suy tim), thiếu máu, thiếu hụt các men của ty lạp thể hoặc do ngộ độc oxyt carbon và cyanid. Do thiếu ôxy, quá trình chuyển hoá glucide diễn ra không hoàn toàn, sản phẩm chuyển hoá cuối cùng của glucide là axit pyruvic không vào vòng Kreb, sản sinh nhiều axit lactic.

. Nhiễm toan do axit lactic týp B không liên quan đến tình trạng thiếu ôxy; gặp trong đái đường, suy gan, suy thận, nhiễm khuẩn và do thuốc.

- Methanol: dưới tác dụng của men alcohol dehydrogenase, methanol chuyển hoá sinh ra formaldehyd và formic gây toan máu. Dấu hiệu nhiễm độc methanol: đau đầu, rối loạn thị giác, buồn nôn, nôn, đau bụng khó thở, buồn ngủ, u ám, hôn mê, co giật.

- Nhiễm toan do: salycylat, glycol, paraldehyd, nhiễm toan do nhện đốt, thiếu ăn.

2.2.2. Nhiễm toan có khoảng trống anion bình thường:

2.2.2.1. Nhiễm toan ống thận:

- Nhiễm toan ống thận giảm kali máu.

- Nhiễm toan ống thận tăng kali máu.

* Nhiễm toan ống thận giảm kali máu:

+ Nhiễm toan ống thận týp I:

Nhiễm toan ống thận týp I hay còn gọi nhiễm toan ống lượn xa.

- Triệu chứng:

. Khoảng trống anion bình thường, khoảng trống anion $[\text{Na}^+ \text{K}^+ - \text{Cl}^- > 0]$ niệu (+).

. Tăng clo máu.

. Không toan hoá nước tiểu, pH >5,5 do tế bào ống góp có khả năng hấp thu một số ion H^+ từ lòng ống thận trở lại máu hoặc do giảm khả năng vận chuyển ion H^+ từ tế bào vào ống thận. NaH_2PO_4 và NH_4^+ giảm.

. Giảm canxi máu, tăng canxi niệu: sự giảm canxi máu dẫn đến cường chức năng tuyến cận giáp thứ phát gây nhuyễn xương, thưa xương. Citrat niệu giảm do nhiễm toan máu và giảm kali máu kích thích ống thận tăng hấp thu citrat. Kiểm hoá nước tiểu, tăng canxi niệu, citrat niệu thấp là những yếu tố thuận lợi cho sự hình thành sỏi tiết niệu và nhiễm canxi thận (vôi hoá thận). Khoảng 40% nhiễm toan ống thận týp I có sỏi thận tiết niệu và vôi hoá thận. Trẻ em chậm phát triển thể lực, có thể khắc phục tình trạng chậm lớn bằng điều chỉnh kiềm-toan máu. Cả trẻ em và người lớn đều có khả năng mắc bệnh lý xương một phần do giảm canxi máu, một phần do bài tiết không đầy đủ 1,25 dihydroxy vitamin D_3 (1,25 dihydroxy cholecalciferol)

. Khi thận mất khả năng giữ kali sẽ gây đa niệu giảm kali máu. Giảm kali máu, nhiễm toan kết hợp với các yếu tố nguy cơ khác sẽ đe dọa tính mạng bệnh nhân.

- Nguyên nhân:

. Bệnh lý di truyền gen trội.

. Kết hợp với một số bệnh lý di truyền khác:

Bệnh Fabry.

Bọt biểu vùng tủy.

Bệnh Wilson: đá đường, xơ gan do rối loạn chuyển hoá đồng.

Bệnh hồng cầu hình bầu dục di truyền.

. Nhiễm toan týp I thứ phát:

Hội chứng Sjogren: giảm tiết các tuyến ngoại tiết chủ yếu là tuyến lệ và tuyến nước bọt.

Tăng gammaglobulin máu.

Viêm gan mãn tính tiến triển.

Luput ban đỏ hệ thống.

* Nhiễm toan ống thận týp II:

+ Nhiễm toan ống thận týp II còn gọi là nhiễm toan ống lượn gần. Ống lượn gần mất khả năng hấp thu bicarbonat sẽ gây nhiễm toan máu với các triệu chứng:

- Khoảng trống anion bình thường, khoảng trống anion niệu (+).

- Tăng clorua, giảm kali, giảm phosphat, giảm axit uric máu, xuất hiện axit amin niệu, glucose niệu, toan hoá nước tiểu (pH niệu <5,5).

- Citrat niệu bình thường hoặc tăng, tăng bicarbonat niệu, không có sỏi thận-tiết niệu, không vôi hoá thận.

+ Nguyên nhân nhiễm toan ống thận týp II:

- Di truyền gen trội hoặc gen lặn hoặc do đột biến của nhiễm sắc thể giới tính X, có thể kết hợp với hội chứng Fanconi.

- Mắc phải: ức chế men carbonic anhydrase như acetazolamide.

* Nhiễm toan ống thận tăng kali máu (nhiễm toan ống lượn xa):

+ Triệu chứng:

- Khoảng trống anion máu bình thường, khoảng trống anion niệu (+)

- Tăng clo máu, tăng kali máu.

- pH < 5,5.

- Không có sỏi thận-tiết niệu, không thâm nhiễm canxi ở thận.

+ Nguyên nhân:

Nhiễm toan ống thận týp IV (nhiễm toan ống lượn xa) do:

- Thiếu hụt mineralocorticoid (aldosteron).

- Kháng mineralocorticoid.

- Giảm hấp thu Na^+ ở ống lượn xa.

- Bệnh lý ống kẽ thận.

- Thiếu hụt NH_4^+ .

Bảng 4. Đặc điểm của các loại nhiễm toan có khoảng trống anion bình thường

Đặc điểm	Týp I	Týp II	Týp IV	Bệnh dạ dày - ruột
Khoảng trống anion	Bình thường	Bình thường	Bình thường	Bình thường
pH nước tiểu	>5,5	<5,5	<5,5	5 - 6
Hệ số % đào thải bicarbonate	< 10	>15	< 10	< 10
Kali máu	Thấp	Thấp	Cao	Thấp
Hội chứng Fanconi	Không	Có	Không	Không
Sỏi và nhiễm canxi thận	Có	Không	Không	Không
Bài tiết axit nước tiểu	Thấp	Bình thường	Thấp	Cao
Khoảng trống anion niệu	(+)	(+)	(+)	(-)
Nhu cầu bicarbonat/ngày	< 4 mmol	> 4mmol	< 4mmol	Thay đổi

Nhiễm toan ống thận týp IV thường kết hợp với suy thận mãn tính, mức lọc cầu thận trong khoảng 60 ml/phút - 20ml/phút. Bệnh sinh của nhiễm toan ống thận týp II là do ống thận mất khả năng bài tiết ion H^+ và ion K^+ do thiếu hụt mineralocorticoid hoặc do thận kháng lại mineralocorticoid.

* Nhiễm toan có khoảng trống anion bình thường do thuốc (kết hợp với suy thận):

- Thuốc lợi tiểu thải muối.
- Trimethoprim.
- Pentamidin.
- Ức chế men chuyển và ức chế thụ cảm thể angiotensin II.
- Thuốc chống viêm non-steroid
- Cyclosporin A.

2.2.2.2. Nhiễm toan có khoảng trống anion bình thường do bệnh lý dạ dày-ruột.

Đi lỏng, viêm tụy; rò niệu quản với đại tràng xích-ma, với hồng tràng, với hồi tràng; một số thuốc: magiê sulfat (gây đi lỏng), canxi clorua, cholestyramin.

3. Nhiễm kiềm chuyển hoá.

Nhiễm kiềm chuyển hoá với đặc điểm chủ yếu là tăng pH máu động mạch, tăng HCO_3^- và tăng $PaCO_2$ do hoạt động bù trừ của thông khí phế nang, thường kết hợp với giảm clo máu và giảm kali máu. Bệnh sinh của nhiễm kiềm chuyển hoá:

+ Mất ion H^+ :

- Mất axit cố định do nôn mửa, chủ yếu là axit HCl.
- Tăng đào thải ion H^+ ở ống thận do tác dụng cường aldosteron. Cường aldosteron tiên phát hoặc thứ phát do giảm khối lượng dịch ngoại bào.

+ Tăng nồng độ HCO_3^- trong dịch ngoại bào:

- Khối lượng dịch ngoại bào giảm, lượng máu đến thận giảm, mức lọc cầu thận giảm, giảm khả năng đào thải ion bicarbonat.

- Giảm Cl^- máu kích thích ống thận tăng hấp thu ion bicarbonat bù vào sự thiếu hụt anion do giảm Cl^- .

3.1. Triệu chứng nhiễm kiềm chuyển hoá:

Nhiễm kiềm chuyển hoá gây rối loạn hoạt động của hệ thống thần kinh trung ương và thần kinh ngoại vi. Triệu chứng nhiễm kiềm chuyển hoá tương tự triệu chứng giảm canxi máu, biểu hiện với các triệu chứng:

- Trạng thái lú lẫn, tư duy lẫn lộn, chậm chạp.
- Chuột rút, dị cảm, co cứng các ngón tay.
- Con co giật kiểu tetani: co cứng, co giật toàn thân giống như cơn động kinh nhưng không hôn mê, sau cơn co giật vẫn tỉnh táo.
- Rối loạn nhịp tim trầm trọng.
- Rối loạn điện giải: giảm kali máu và giảm phosphat máu.

3.2. Nguyên nhân nhiễm kiềm chuyển hoá:

3.2.1. Nhiễm kiềm chuyển hoá kết hợp mất dịch ngoại bào, không tăng huyết áp, thiếu hụt kali máu và cường aldosteron thứ phát:

- + Bệnh lý dạ dày-ruột:
 - Mất axit cố định do nôn, do dẫn lưu dịch dạ dày.
 - Ỉa chảy mất clorua bẩm sinh.
 - U tế bào biểu mô của nhung mao ruột non.
- + Nguyên nhân tại thận:
 - Lợi tiểu nhóm thiazid (hypothiazid), nhóm lợi tiểu quai (furosemid và ethracrynic)
 - Thiếu kali và magie.
 - Hội chứng Bartter : tăng sản tế bào cạnh cầu thận, tăng renin, tăng aldosteron.
 - Hội chứng Gitelman: nhiễm kiềm, giảm kali máu, giảm magie máu, tăng magie niệu.

3.2.2. Nhiễm kiềm chuyển hoá kết hợp tăng khối lượng dịch ngoại bào, tăng huyết áp, thiếu hụt kali, thừa mineralocorticoid:

- + Tăng renin:
 - Hẹp động mạch thận.
 - Tăng huyết áp kịch phát.
 - U tăng tiết renin.
- + Giảm renin:
 - Cường aldosteron tiên phát: do u, do tăng sản và ung thư (carcinoma) của vỏ thượng thận.
 - Thiếu hụt các men của tuyến thượng thận: 11β hydroxylase và men 17α hydroxylase.
 - Hội chứng Cushing và bệnh Cushing.

4. Nhiễm toan hô hấp.

4.1. Triệu chứng:

Nhiễm toan hô hấp do rối loạn thông khí với biểu hiện đặc trưng là tăng PaCO_2 và giảm pH máu. Hình ảnh lâm sàng của nhiễm toan hô hấp phụ thuộc vào mức độ nhiễm toan và thời gian nhiễm toan. Triệu chứng nhiễm toan hô hấp chủ yếu là:

- + Nhiễm toan cấp tính, tăng PaCO_2 đột ngột sẽ xuất hiện các triệu chứng:

Trạng thái lo âu, sợ sệt; khó thở, thở sâu và thở chậm. Nhiễm toan cấp tính có thể đe dọa tính mạng bệnh nhân, vì vậy cần cấp cứu kịp thời khi có các triệu chứng: trạng thái lú lẫn, rối loạn tâm thần, nói lảm nhảm, mất định hướng không gian, thời gian, ảo giác và tiến triển đến hôn mê.

+ Nhiễm toan hô hấp mãn tính (tăng thán huyết mãn tính) gây rối loạn giấc ngủ, buồn ngủ nhưng không ngủ được, ngủ chập chờn, rối loạn nhân cách, không hợp tác và rối loạn vận động: run tay, co giật cơ. Đau đầu và các dấu hiệu tăng áp lực nội sọ như: phù nề gai thị, rối loạn phản xạ, yếu cơ cục bộ do co mạch thứ phát sau giãn mạch do tăng CO_2 máu.

+ PaCO_2 tăng và pH máu giảm, K^+ giảm, Cl^- máu tăng, giảm canxi máu do tăng kết hợp với protein, nhưng HCO_3^- bình thường do sự bù trừ của thận, thận tăng hấp thu bicarbonat, PaCO_2 tăng thêm 10 mmHg thận hấp thu HCO_3^- tăng 4mmol/l nhưng HCO_3^- máu không vượt quá 38 mmol/l. PaCO_2 giảm từ 40-15 mmHg.

4.2. Nguyên nhân của nhiễm toan hô hấp:

- + Thần kinh trung ương:
 - Thuốc vô cảm (thuốc gây mê), thuốc giảm đau: morphin, dolacgan.
 - Đột quỵ não (nhồi máu não, xuất huyết não).
 - Nhiễm khuẩn.
- + Bệnh đường thở:
 - Tắc khí quản, thanh quản.
 - Hen phế quản.
- + Bệnh nhu mô phổi:
 - Khí phế thũng
 - Bệnh bụi phổi.
 - Viêm phế quản.
 - Tổn thương phổi do sức ép.
- + Bệnh thần kinh:
 - Viêm tủy xám.
 - Nhược cơ.
- + Các bệnh khác:
 - Béo phì.
 - Giảm thông khí.
 - Tăng thán máu do tình dục.

4.3. Điều trị:

Giải quyết tốt thông khí: thở ôxy áp lực cao, đặt nội khí quản, bóp bóng, thở máy.

5. Nhiễm kiềm hô hấp.

Nhiễm kiềm hô hấp với đặc điểm chủ yếu là giảm phân áp CO_2 động mạch (PaCO_2) do tăng thông khí phế nang và tăng tỷ lệ $\text{HCO}_3^-/\text{PaCO}_2$. Giảm CO_2 máu xảy ra khi lưu lượng CO_2 thải qua phổi lớn hơn lượng CO_2 sản sinh trong quá trình chuyển hoá ở các mô.

5.1. Triệu chứng nhiễm kiềm hô hấp:

Nhiễm kiềm chuyển hoá gây giảm dòng máu đến não, xuất hiện khi giảm nhanh phân áp CO_2 động mạch với biểu hiện: chóng mặt, trạng thái lú lẫn, mất cảm giác, cảm lạnh cứng, cảm giác thắt bóp vùng ngực, đau ngực, giảm trí nhớ, co giật không liên quan đến tình trạng thiếu ôxy, độ bão hoà ôxy và phân áp ôxy động mạch ở giới hạn bình thường. Hệ thống tim mạch ít bị ảnh hưởng, một số trường hợp giảm cung lượng tim, giảm huyết áp động mạch. Nhiễm kiềm hô hấp là rối loạn kiềm-toan hay gặp nhất trong giai đoạn tiến triển của nhiều bệnh lý và là dấu hiệu xấu.

5.2. Nguyên nhân của nhiễm kiềm hô hấp:

+ Do kích thích hệ thống thần kinh trung ương: đau đốn, do sợ hãi, rối loạn tâm thần, sốt cao, tai biến mạch máu não (đột quỵ não), viêm màng não, viêm não.

+ Thiếu oxy tổ chức: thiếu máu, viêm phổi, phù phổi; ở trên cao, độ bão hoà oxy của không khí thấp, tăng thông khí, giảm PaCO₂.

+ Do thuốc và hormon: thai nghén, tăng progesteron, salicylat, nikethamid. Các hormon và thuốc này có tác dụng làm tăng độ nhạy cảm của thụ cảm thể CO₂ ở não, tăng thông khí.

+ Do kích thích thụ cảm thể ở lồng ngực: tràn máu màng phổi, xẹp lồng ngực, suy tim, huyết khối động mạch và một số nguyên nhân khác: nhiễm khuẩn huyết, suy chức năng gan.

Bảng 5. Các chỉ tiêu đánh giá tình trạng nhiễm toan và nhiễm kiềm.

Các thể rối loạn kiềm-toan		pH	PaCO ₂ (mmHg)	HCO ₃ (mmol/l)	BE (mmol/l)
Bình thường		7,35 — 7,45	35 - 45	20 - 28	(-2) — (+2,5)
Nhiễm toan chuyển hoá	Còn bù	Bình thường	Giảm	Giảm nhiều	Giảm nhiều
	Mất bù	Giảm	bt - hoặc giảm	Giảm nhiều	Giảm nhiều
Nhiễm kiềm chuyển hoá	Còn bù	Bình thường	Tăng	Tăng nhiều	Tăng nhiều
	Mất bù	Tăng	bt - hoặc tăng	Tăng nhiều	Tăng nhiều
Nhiễm toan hô hấp	Còn bù	Giảm	Tăng nhiều	bt -hoặc tăng	bt-hoặc tăng
	Mất bù	Bình thường	Tăng nhiều	Tăng	Tăng
Nhiễm kiềm hô hấp	Còn bù	Bình thường	Giảm nhiều	Giảm	Giảm
	Mất bù	Tăng	Giảm nhiều	bt-hoặc giảm	bt -hoặc giảm

CHƯƠNG 2

TRIỆU CHỨNG HỌC HỆ TIM-MẠCH

PHƯƠNG PHÁP KHÁM BỆNH TIM MẠCH

Khám bệnh nhân tim mạch cần tỉ mỉ, cẩn thận, phát hiện chính xác các triệu chứng có trên bệnh nhân để phục vụ cho chẩn đoán đúng và điều trị kịp thời. Khám hệ thống tim mạch bao gồm:

- Khám tim.
- Khám mạch.

1. Khám tim.

Tim là cơ quan nằm sâu trong lồng ngực. Khám tim gồm các thao tác: nhìn, sờ, gõ, nghe.

1.1. Nhìn:

- Nhìn tổng trạng bệnh nhân, thể trạng phát triển cân đối hay gầy yếu, có biến dạng lồng ngực, lồng ngực hình gà hay gập ở bệnh nhân có bệnh tim bẩm sinh. Có móng tay khum, ngón tay dùi trống hay không?

- Nhìn môi, cánh mũi, đầu ngón tay, ngón chân có tím hay không? Bệnh nhân có khó thở hay không? Nhịp thở có nhanh, nông không? Có cánh mũi phập phồng hay không?

- Nhìn móm tim đập ở đâu? Bình thường móm tim đập ở liên sườn IV-V trên đường vú đờn trái, móm tim có đập mạnh hay không? Nhìn mũi ức có đập theo nhịp tim hay không? Nếu mũi ức đập theo nhịp tim gọi là dấu hiệu Harger (+).

- Nhìn xem bệnh nhân có phù mắt, phù ở chân hay không? Phù có tím hay không?

Thường nhìn kết hợp với sờ để đánh giá chính xác hơn các triệu chứng.

1.2. Sờ: Sờ tim để phát hiện một số triệu chứng.

- Vị trí chính xác móm tim đập, sờ bằng cả lòng bàn tay, áp sát vào ngực bệnh nhân để tìm vị trí đập rõ nhất của móm tim. Khi suy tim, tim to ra thì móm tim ở ngoài đường vú đờn trái và có thể xuống thấp đến liên sườn VI, VII.

- Sờ rung mưu tại các vùng của tim, hay thấy rung mưu ở móm tim, rung mưu ở liên sườn III- IV trái, nơi có các tiếng thổi có cường độ lớn 4/6 - 5/6...

- Rung mưu là cảm giác một vùng cơ tim rung đập vào thành ngực khi ta đặt bàn tay lên vùng ngực đó. Cảm giác rung này giống như khi ta sờ tay vào lưng mèo. Có rung mưu tâm thu, rung mưu tâm trương.

- Sờ vùng hạ sườn phải để xác định có gan to không? Trong suy tim thường thấy có gan to dưới bờ sườn phải, kèm theo tĩnh mạch cổ nổi, làm nghiệm pháp phản hồi gan tĩnh mạch cổ (+), gan nhỏ lại sau điều trị suy tim được gọi là gan đàn xếp.

1.3. Gõ tim:

Gõ tim để xác định diện đục tương đối của tim. Sơ bộ đánh giá tim to ra trong suy tim hay tràn dịch màng ngoài tim.

+ Bình thường diện đục tương đối của tim là một hình bình hành:

- Diện đục bên phải của tim cách bờ ức sườn phải 1 - 1,5cm.
- Diện đục bên trái của tim cách bờ ức sườn trái 1 - 1,5cm.
- Móm tim không vượt quá liên sườn V đường vú đờn trái.

1.4. Nghe tim:

Nghe tim là phương pháp khám quan trọng để xác định một số bệnh lý tim mạch, nhất là bệnh van tim. Nghe tim phải được thực hiện rất chu đáo, trong phòng yên tĩnh, xác định chính xác các tạp âm tim trong các thì tâm thu và tâm trương.

Nghe tim ở tất cả các vùng nghe tim; sau đó nghe kỹ lại ở những vị trí có tạp âm bệnh lý.

Hình 1 . Sơ đồ các vùng nghe tim

+ Nghe tim để đánh giá:

- Tần số tim nhanh hay chậm, đều hay không đều.
- Các tiếng tim: T_1 , T_2 và các tiếng bất thường.
- Các tiếng thổi bệnh lý.

1.4.1. Tiếng tim:

Tiếng tim bình thường gồm:

- Tiếng thứ nhất gọi là tiếng T_1 : tiếng T_1 là tiếng đóng của van 2 lá, van 3 lá, tiếng T_1 chịu ảnh hưởng tình trạng các lá van và sức co bóp của tâm thất.

- Tiếng thứ 2 gọi là tiếng T_2 : do đóng của van động mạch chủ và động mạch phổi. Tiếng thứ 2 phụ thuộc vào tình trạng lá van động mạch chủ, động mạch phổi; tình trạng tăng áp lực của động mạch chủ, động mạch phổi và áp lực tâm nhĩ.

- Tiếng thứ ba (tiếng T_3): đi sau tiếng T_2 do trong thời kỳ đầy máu nhanh, máu dồn mạnh từ nhĩ xuống thất, thất giãn mạnh và nhanh tạo nên tiếng T_3 . Khi hít sâu nín thở thì tiếng T_3 mất đi. Hay gặp tiếng T_3 sinh lý ở bệnh nhân trẻ, khoẻ mạnh.

- Tiếng thứ tư (tiếng T_4): do nhĩ thu dồn nốt 1/10 lượng máu xuống thất, có thể tạo ra một tiếng thứ tư sinh lý. Tiếng T_4 ít gặp hơn tiếng T_3 .

- Tiếng tim có thể bị mờ trong một số trường hợp: béo, thành ngực dày nhiều, vú quá to ở nữ và một số bệnh lý: tràn dịch màng ngoài tim, viêm cơ tim.

- Thay đổi tiếng tim trong một số bệnh lý: van 2 lá xơ cứng trong bệnh hẹp lỗ van 2

lá làm tiếng T_1 đanh; hoặc tăng áp lực động mạch phổi làm T_2 đanh, tách đôi. Một số trường hợp tim tăng động, bệnh lý thiếu máu cũng có tiếng T_1 đanh, T_1 mờ trong bệnh hở van 2 lá.

1.4.2. Tần số tim:

Tần số tim bình thường 60 - 100 ck/phút.

Nếu tần số < 50 ck/phút là nhịp tim chậm.

Nếu tần số > 100 ck/phút là nhịp tim nhanh.

Tần số tim đều hay không đều, nếu tần số tim không đều có thể do loạn nhịp hoàn toàn, hay ngoại tâm thu thất, ngoại tâm thu nhĩ, block tim (block A-V độ II). Phải nghe tim phổi hợp với bắt mạch để xác định mạch hụt, trong loạn nhịp hoàn toàn tần số tim thường cao hơn tần số mạch.

1.4.3. Các tiếng thổi bệnh lý khi nghe tim:

- Tiếng thổi xuất hiện khi dòng máu đi từ một chỗ rộng qua một chỗ hẹp sang một chỗ rộng, nó phụ thuộc vào đường kính mạch máu, tốc độ dòng chảy, độ nhớt và tỉ trọng của máu.

- Tiếng thổi tâm thu: xảy ra ở thì tâm thu, cùng với mạch nảy. Có tiếng thổi tâm thu cơ năng do hở van 2 lá cơ năng (do giãn buồng tim trái) hoặc do thiếu máu gọi là tiếng thổi thiếu máu.

Tiếng thổi tâm thu thực thể: do hở van 2 lá, hở van 3 lá, hẹp van động mạch chủ...

- Tiếng thổi tâm trương: xảy ra ở thì tâm trương, cùng lúc mạch chìm. Có tiếng thổi tâm trương cơ năng trong hở van động mạch phổi cơ năng (tiếng thổi Graham - Still). Tiếng thổi tâm trương bệnh lý gặp trong: hở van động mạch chủ, hở van động mạch phổi.

- Tiếng thổi liên tục: tiếng thổi nghe rõ trong cả 2 thì tâm thu và tâm trương. Tiếng thổi liên tục gặp trong bệnh tồn tại ống động mạch.

* Khi nghe được một tiếng thổi cần mô tả kỹ:

- Vị trí rõ nhất của tiếng thổi.

- Cường độ tiếng thổi được chia ra: 1/6, 2/6, 3/6, 4/6, 5/6, 6/6.

. Tiếng thổi 1/6: tiếng thổi rất nhỏ, khó nghe, thường chỉ nghe được trên tâm thanh đòn.

. Tiếng thổi 2/6: tiếng thổi nghe được ngay khi đặt ống nghe, cường độ nhẹ nhưng không lan.

. Tiếng thổi 3/6: tiếng thổi nghe rõ, cường độ mạnh và có hướng lan.

. Tiếng thổi 4/6: tiếng thổi cường độ mạnh kèm theo có rung muru.

. Tiếng thổi 5/6: tiếng thổi có cường độ rất mạnh, có rung muru, nhưng khi đặt loa ống nghe không sát lồng ngực thì không nghe được.

. Tiếng thổi 6/6: tiếng thổi rất mạnh, lan khắp lồng ngực, có rung muru, khi đặt loa ống nghe cách khỏi lồng ngực một vài milimet vẫn còn nghe được tiếng thổi.

- Âm sắc tiếng thổi.

- Chiều lan của tiếng thổi.

- Tiếng thổi thay đổi khi thay đổi tư thế hay làm một số nghiệm pháp: bệnh nhân nằm nghiêng sang trái, bệnh nhân ngồi dậy cúi về phía trước, bệnh nhân hít sâu nín thở (nghiệm pháp: Rivero-Carvalho (+) trong hở van 3 lá cơ năng).

* Các tạp âm khác khi nghe tim:

- Tiếng cọ màng ngoài tim: xuất hiện cùng với nhịp tim trong mỗi thì co bóp, do lá

thành và lá tạng màng ngoài tim bị viêm cọ xát vào nhau trong các thì tâm thu và tâm trương.

Tiếng cọ màng ngoài tim có thể xuất hiện và mất đi nhanh chóng. Tiếng cọ thường thô ráp nghe như khi ta xát hai miếng lụa vào nhau, có thể thấy tiếng cọ ở vùng giữa tim hay ở gần mỏm tim vùng liên sườn IV cạnh ức trái. Tiếng cọ màng ngoài tim có tần số bằng tần số tim, không mất đi khi nín thở.

Có thể gặp tiếng cọ màng ngoài tim trong viêm màng ngoài tim: viêm màng ngoài tim do vi khuẩn, vi rút, do tăng urê máu...

- Tiếng clắc mở 2 lá: nghe rõ ở mỏm tim, do van 2 lá xơ cứng, vôi hoá, khi mở tách khỏi nhau gây ra tiếng clắc mở 2 lá, nghe được sau T₂.

- Tiếng ngựa phi: tiếng nhịp 3 như tiếng ngựa phi, xuất hiện sau tiếng T₁, T₂, một tiếng thứ 3 do cơ tim giãn to khi máu từ nhĩ xuống thất, làm cơ tim chạm vào thành ngực gây ra tiếng ngựa phi.

Tiếng ngựa phi ở thì tâm trương thì gọi ngựa phi tâm trương: đầu tâm trương, giữa tâm trương, tiền tâm thu.

- Còn có một số tiếng hiếm gặp như: tiếng click tổng máu trong sa van 2 lá, tiếng đại bác, tiếng gõ màng ngoài tim, tiếng u rơi... nói chung các tạp âm này rất hiếm gặp.

2. Khám mạch.

Khám mạch gồm: nhìn, sờ, nghe.

2.1. Nhìn:

Bộc lộ khu vực khám, đánh giá tình trạng da đầu, chi, da có thể thay đổi màu sắc.

- Da trắng bạch: do co mạch, loạn dưỡng da: da mỏng teo lớp mỡ dưới da hay có vết thâm tím. Rối loạn sắc tố, hoặc phù nề dưới da. Trên da có vết loét hay hoại tử.

- Da tím do thiếu ôxy máu động mạch.

- Da tím dạng lưới trong hội chứng Raynaud.

2.2. Sờ mạch:

+ Sờ tại các vị trí dễ bắt thấy mạch, vùng mạch máu chạy qua một nền xương cứng.

- Sờ động mạch quay: mặt trước trong đầu dưới xương quay.

- Sờ động mạch cánh tay: sờ 1/3 dưới mặt trong cánh tay.

- Sờ động mạch dưới đòn: ở giữa dưới xương đòn.

- Sờ động mạch cảnh: bờ trước cơ ức-đòn-chũm.

- Sờ động mạch đùi: giữa cung đùi 2 bên.

- Sờ khoeo: giữa trám khoeo.

- Sờ động mạch chày sau: sau mắt cá trong.

- Sờ động mạch mu chân: giữa nếp lằn cổ chân.

+ Sờ mạch cả 2 bên để đánh giá: trương lực mạch mềm mại hay xơ cứng, mạch đều hay không đều. Bắt mạch cùng với nghe tim để đánh giá có mạch hụt không? Mạch hụt có thể là loạn nhịp hoàn toàn, ngoại tâm thu.

Tần số mạch nhanh, bình thường, chậm. Mạch Corrigan: mạch căng nảy nhanh, xẹp nhanh trong bệnh hở van động mạch chủ mức độ nặng.

Mạch yếu, mất do viêm tắc động mạch. Mạch nghịch thường trong viêm màng ngoài tim co thắt, chèn ép tim cấp.

+ Nghe mạch:

- Nghe mạch là biện pháp đo huyết áp.

. Huyết áp tâm thu: là áp lực máu, tác động lên thành mạch máu trong thì tâm thu.

. **Huyết áp tâm trương:** là áp lực máu tác động lên thành mạch máu trong thì tâm trương.

Bình thường: 90/60 mmHg < huyết áp < 140/90mmHg.

Nếu huyết áp < 90/60 mmHg gọi là huyết áp thấp.

Nếu huyết áp \geq 140/ 90 gọi là tăng huyết áp.

- Nghe mạch tại một số vị trí:

Nghe ở động mạch cánh, nghe ở dưới xương đòn, nghe động mạch đùi, động mạch chủ bụng, động mạch thận để xác định có tiếng thổi ở các vùng động mạch hay không.

Tiếng thổi tâm thu: do hẹp động mạch.

Tiếng thổi liên tục: còn ống động mạch.

Tiếng thổi kép động mạch đùi: hở van động mạch chủ nặng.

Khi nghe những động mạch ở nông dưới da không nên ấn mạnh ống nghe để không tạo ra tạp âm giả do ấn. Còn khi nghe ở những động mạch lớn và sâu (như động mạch chủ bụng, động mạch thận...) cần ấn nhẹ vừa phải để đủ thắng sức cản của các tạng trong ổ bụng thì mới nghe được tiếng thổi bệnh lý.

Cường độ tiếng thổi phụ thuộc vào nhiều yếu tố: tốc độ dòng máu, độ nhớt của máu, đường kính lòng mạch máu:

$$N = \frac{VD}{P \cdot M}$$

- N : chỉ số Reynolds.
 P : tỷ trọng của máu.
 M : độ nhớt của máu.
 V : tốc độ dòng máu.
 D : đường kính mạch máu.

TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG BỆNH TIM MẠCH

Các triệu chứng cơ năng bệnh tim mạch là những triệu chứng do người bệnh cảm nhận thấy khi bị bệnh và trong quá trình diễn biến bệnh. Người bác sỹ cần phải hết sức tỉ mỉ khéo léo để hỏi bệnh và khai thác được hết các triệu chứng mà bệnh nhân có, từ đó giúp ích cho chẩn đoán được tốt hơn. Cơ bản, các triệu chứng cơ năng bệnh tim mạch gồm:

1. Khó thở:

Khó thở là triệu chứng thường gặp nhất là triệu chứng cơ năng đại diện cho suy tim, đặc biệt với suy tim trái là triệu chứng quan trọng để phân độ suy tim theo NYHA.

Bệnh nhân thường cảm giác ngột ngạt, thiếu không khí, phải thở nhanh và nông, phải vùng dậy để thở.

Khó thở là do ứ trệ tiểu tuần hoàn, tăng áp lực trong các mao mạch phổi, chèn ép vào các tiểu phế quản và có thể thoát dịch vào phế nang làm hạn chế quá trình trao đổi khí giữa phế nang và mao mạch phổi.

+ Khó thở được chia ra các mức độ:

- Khó thở khi gắng sức nặng.
- Khó thở khi gắng sức nhẹ.
- Khó thở về đêm, khó thở do hen tim.

- Khó thở phải ngồi dậy để thở, kèm ho khạc đờm cùng với bọt hồng. Khó thở mức độ nặng do phù phổi cấp.

+ Dựa vào mức độ khó thở và khả năng lao động để chia 4 độ suy tim theo NYHA 1964:

Độ I : không khó thở khi lao động gắng sức.

Độ II : khó thở nhẹ khi gắng sức.

Độ III: khó thở rõ khi gắng sức nhẹ.

Độ IV: khó thở cả khi không gắng sức, mất khả năng lao động.

+ Triệu chứng khó thở có thể gặp trong các bệnh lý:

- Suy tim và các bệnh lý tim mạch: tràn dịch màng ngoài tim, bệnh tim thiếu máu cục bộ, nhồi máu cơ tim, suy tim ở các mức độ khác nhau.

- Khó thở trong các bệnh phổi mãn tính, trong hen phế quản, viêm phổi, tràn dịch màng phổi, tắc nghẽn động mạch phổi. Khó thở còn gặp trong các bệnh nội khoa khác: thiếu máu do nhiều nguyên nhân khác nhau, khó thở do toan máu, khó thở do ứ chế trung khu hô hấp, do tổn thương thần kinh khu trú, bệnh lý thần kinh trung ương.

+ Phân biệt khó thở do các bệnh lý tim mạch và khó thở do bệnh lý hô hấp.

- Khó thở do suy tim:

. Khó thở hai thì, khó thở nhanh, nông, liên quan đến gắng sức.

. Khó thở kèm với nhịp tim nhanh, hồi hộp trống ngực, phù. Khó thở có thể có tím môi và đầu chi, khó thở giảm đi khi được điều trị bằng thuốc cường tim và lợi tiểu.

- Khó thở do bệnh lý phổi (lấy khó thở do hen phế quản làm đại diện): khó thở thì thở ra, thở chậm rít, ho có đờm trong, dính, khó thở không liên quan đến gắng sức, không liên quan đến phù, khó thở thành cơn, liên quan đến thay đổi thời tiết hay nhiễm khuẩn, nếu được điều trị bằng các thuốc giãn phế quản thì khó thở giảm hoặc hết.

2. Đau ngực.

Đau ngực là triệu chứng cũng thường gặp trong bệnh lý tim mạch, nhưng điển hình là đau ngực trong thiếu năng động mạch vành tim. Nguyên nhân là do mất cân bằng giữa nhu cầu ôxy của cơ tim và khả năng cung cấp ôxy cho cơ tim.

- Vị trí: đau điển hình là đau sau xương ức hoặc vùng trước tim, lan ra mặt trong cánh tay, xuống cẳng tay đến ngón 4, 5 bàn tay trái; có khi đau lan lên cổ, hay ra sau lưng, hoặc đau ở vùng thượng vị.

- Triệu chứng: đau thắt, bóp nghẹt trong lồng ngực, có khi có cảm giác bồng rập, cơn đau kéo dài 30 giây tới một vài phút nhưng không quá 15 phút. Có khi cơn đau xuất hiện rõ khi gắng sức. Cơn đau giảm và mất đi khi dùng thuốc giãn động mạch vành tác dụng nhanh: nitroglycerin, nitromint...

- Nếu do suy tim: cảm giác đau âm ỉ tức nặng trong lồng ngực, đau do thiếu máu nuôi dưỡng cơ tim khi cơ tim bị phì đại. Trong nhồi máu cơ tim, cơn đau kéo dài > 30 phút, không mất đi khi dùng thuốc giãn động mạch vành.

- Phân biệt với các dạng đau ngực khác:

. Đau màng phổi, bệnh lý u phổi, tràn dịch và tràn khí màng phổi, viêm phổi, tắc mạch phổi.

. Đau ngực do viêm màng ngoài tim.

. Đau ngực do thần kinh, do gãy xương sườn, do zona thần kinh.

. Đau ngực do viêm khớp ức-sụn sườn, đau ngực do vết thương ngực, chấn thương ngực.

3. Hồi hộp đánh trống ngực.

Là cảm giác tim đập dồn dập, nhanh hơn ở vùng lồng ngực, làm cho bệnh nhân cảm thấy tức nhẹ ngực trái, có khi kèm theo khó thở, có liên quan đến gắng sức, liên quan đến rối loạn nhịp tim: loạn nhịp hoàn toàn, ngoại tâm thu, cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất, nhịp nhanh kịch phát thất...

Hồi hộp đánh trống ngực là do nhịp tim tăng lên để bù trừ khi cung lượng tim giảm trong suy tim, là một trong ba cơ chế bù trừ tại tim trong suy tim.

- Hồi hộp trống ngực gặp trong lâm sàng:

. Trạng thái xúc cảm do stress.

. Tim tăng động (Basedow, cường thần kinh giao cảm).

. Trong suy tim, rối loạn nhịp tim, cơn nhịp nhanh kịch phát.

4. Ho khan và ho ra máu.

- Ho là phản xạ bảo vệ của đường hô hấp, khi có hiện tượng tăng tiết dịch trong phế quản tận hoặc phế nang, các nhung mao đường hô hấp chuyển động mạnh và tạo thành phản xạ ho.

- Ho khan về đêm, ho sau gắng sức kèm theo khó thở và có rên ứ đọng ở phổi là triệu chứng của suy tim trái khi có tăng áp lực trong mao mạch phổi.

- Ho khạc ra máu, hoặc ra bọt hồng gặp trong suy tim, phù phổi cấp, khi áp lực trong mao mạch phổi tăng nhanh đột ngột > 30 mmHg làm tràn ngập dịch-hồng cầu vào phế quản tận và phế nang, gây ho ra máu.

- Các triệu chứng ho giảm đi khi điều trị bằng lợi tiểu, cường tim và giãn mạch phổi (thuốc nhóm nitrat).

Phân biệt với ho ra máu trong lao phổi: ho không liên quan đến gắng sức, ho ra máu

và có đuôi khải huyết, bệnh nhân có tổn thương phổi trên X quang, có các hội chứng nhiễm độc lao, có các xét nghiệm miễn dịch về lao (+).

5. Tím da và niêm mạc.

- Là triệu chứng xuất hiện khi suy tim mãn tính, đặc biệt là suy tim phải, hoặc các bệnh tim bẩm sinh có dòng shunt trái-phải làm nồng độ oxy trong máu động mạch giảm xuống và tăng nồng độ CO₂ trong máu tĩnh mạch tạo ra nhiều HbCO₂ >5g/100ml.

- Tím thường được phát hiện ở đầu chi, ở đầu mũi, dải tai, niêm mạc dưới lưỡi.
- Tím trong bệnh tim mạch có liên quan đến khó thở, liên quan đến phù 2 chân, phù mắt.

- Một số bệnh tim có tím:

- . Suy tim phải, suy tim toàn bộ.
- . Thông liên nhĩ, thông liên thất.
- . Tứ chứng Fallot, hẹp động mạch phổi.
- . Tâm-phế mãn tính.
- . Hội chứng Pick (viêm màng ngoài tim mãn tính co thắt).

6. Phù.

- Phù là triệu chứng hay gặp khi có suy tim mãn (độ III, IV). Phù là triệu chứng điển hình khi có suy tim phải, do ứ trệ tĩnh mạch do tim phải suy giảm khả năng hút máu tĩnh mạch về tim, gây nên tăng áp lực tĩnh mạch, tăng tính thấm làm thoát dịch ra ngoài mao mạch, dịch ứ lại ở gian bào gây nên phù. Tăng áp lực tĩnh mạch ngoại vi, làm tăng áp lực lên tĩnh mạch chủ trên và làm tăng áp lực tĩnh mạch cửa, dẫn đến tăng áp lực tĩnh mạch trong gan, làm gan to ra, kèm theo tĩnh mạch cổ nổi.

- Vai trò của Na⁺ trong suy tim: suy tim làm tăng thể tích tuần hoàn, ứ đọng nước và Na⁺, tăng aldosterol thứ phát, vì vậy Na⁺ được giữ lại trong mao mạch nhiều hơn và càng làm tăng giữ nước.

- Phù trong suy tim là phù toàn thể, nhìn rõ nhất ở vùng xa cơ thể, phù xuất hiện trước ở 2 chân sau đó phù toàn thân, phù liên quan đến khó thở và tím.

- Phù giảm đi khi được điều trị bằng thuốc lợi tiểu, thuốc cường tim, thuốc kháng aldosteron.

- Phân biệt phù do suy tim với các phù khác: phù thận, phù do xơ gan, phù thiếu dưỡng, phù do nội tiết, phù dị ứng.

7. Ngất.

- Là tình trạng thiếu oxy não đột ngột do giảm cung cấp máu lên não, ngất xảy ra khi lượng máu lên não giảm 50% so với bình thường.

- Bệnh nhân đột ngột mất ý thức, tự tỉnh lại trong vòng 1 phút. Mạch thường rối loạn nhanh hoặc rất chậm, mạch nhỏ, yếu, huyết áp tụt, vã mồ hôi lạnh, da xanh tái.

- Ngất gặp trong một số bệnh lý sau:

- . Hở hẹp lỗ van động mạch chủ, hẹp khít van 2 lá.
- . Bệnh cơ tim, nhồi máu cơ tim, u nhầy nhĩ trái.
- . Suy tim nặng.
- . Hội chứng chèn ép tim cấp.
- . Bлок nhĩ-thất độ III, suy yếu nút xoang.
- . Nhịp nhanh thất, rung thất.

- Cần phân biệt ngất với một số bệnh lý sau:

- . Hôn mê hạ đường huyết.

. Động kinh.

8. Đau tức vùng gan.

- Là cảm giác đau tức nặng hạ sườn phải khi gan to ra, thường gặp trong suy tim phải, suy tim toàn bộ độ III, IV.

- Gan to là do ứ máu tĩnh mạch trong gan làm căng vỏ Glitsson của gan gây cảm giác đau.

- Gan to, đau thường kèm theo các triệu chứng khác của suy tim phải: tĩnh mạch cổ nổi, phù, tím đầu chi, đi tiểu ít.

- Gan bớt đau và nhỏ lại khi được điều trị bằng thuốc lợi tiểu, thuốc cường tim (còn gọi là gan đàn xếp).

9. Nuốt nghẹn.

- Là cảm giác khi bệnh nhân ăn, uống nước khó khăn, bị nghẹn, sặc, khó nuốt.

- Khó nuốt trong bệnh lý tim mạch là do nhĩ trái, thất trái to chèn ép vào thực quản gây ra triệu chứng này.

- Xác định rõ nhĩ trái, thất trái to chèn thực quản khi chụp X quang tim phổi ở tư thế nghiêng trái có ống barite.

- Nhĩ trái to chèn thực quản gặp trong một số bệnh: hẹp lỗ van 2 lá, hở van 2 lá...

10. Nói khàn.

Do nhĩ trái to chèn vào dây thần kinh quặt ngược gây ra triệu chứng nói khàn.

11. Đau cách hồi.

- Xảy ra khi bệnh nhân đi lại xa, thấy đau ở vùng bắp chân, nghỉ ngơi thì giảm.

- Do thiếu máu ở vùng cơ bắp của bắp chân làm bệnh nhân xuất hiện đau khi đi bộ.

- Nguyên nhân: xơ vữa động mạch, bệnh Burger, viêm tắc động mạch chi.

12. Vàng da và niêm mạc.

- Da và niêm mạc bệnh nhân vàng dần lên là triệu chứng thường gặp trong xơ gan tim khi có suy tim nặng kéo dài.

- Các đường mật trong gan bị chèn ép do tăng áp lực tĩnh mạch trong gan hoặc do tăng tổ chức xơ ở khoảng cửa, chèn ép vào đường mật, gây tăng bilirubin máu.

- Mức độ vàng da và niêm mạc giảm đi khi được điều trị bằng thuốc lợi tiểu, cường tim và kháng aldosteron.

TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ BỆNH TIM MẠCH

Để phát hiện các triệu chứng thực thể bệnh tim mạch, người thầy thuốc phải khám bệnh nhân một cách toàn diện: khám toàn thân, khám tim, khám động mạch và tĩnh mạch. Từ đó phát hiện được các triệu chứng do bệnh lý tim mạch gây ra và ngược lại, các triệu chứng tim mạch là biểu hiện của các bệnh lý các cơ quan khác.

1. Khám toàn thân.

1.1. Khám toàn trạng:

+ Hình dáng cơ thể:

- Nhỏ bé so với tuổi thường gặp ở người có bệnh tim bẩm sinh hoặc bệnh tim mắc phải từ nhỏ (như bệnh van 2 lá).

- Cao gầy, tay dài tới gối, các ngón tay và chân dài, lồng ngực lõm lồng thuyền hoặc nhô ra như ngực gà là hình dáng của người bệnh có hội chứng Marfan.

- Béo, gầy: đánh giá nhanh qua chỉ số khối cơ thể (Body mass index: BMI). Béo là khi BMI > 23kg/m² (theo quy ước của Hiệp hội Đái tháo đường - bệnh chuyển hoá châu Á). Người béo thường hay có tăng huyết áp, rối loạn mỡ máu, tăng acid uric, rối loạn chuyển hoá đường, kháng insulin... (hội chứng chuyển hoá: hội chứng X). Gầy là khi BMI < 19kg/m², thường gặp ở người có nhiễm khuẩn kéo dài như viêm màng trong tim nhiễm khuẩn; người mắc bệnh tim mạch một thời gian kéo dài không ăn uống được...

+ Da, niêm mạc:

- Da, niêm mạc tím (khi hemoglobin khử > 5g/100ml) gặp ở các bệnh nhân có bệnh tim bẩm sinh có tím, hoặc các bệnh tim bẩm sinh có luồng thông trái-phải hoặc thông động-tĩnh mạch đã đảo shunt. Tím cũng thường gặp ở các bệnh nhân suy tim phải nặng. Thường thấy tím ở đầu chi, môi, mũi, dái tai...

- Da, niêm mạc xanh, nhợt nhạt: ở các bệnh nhân thiếu máu gây suy tim, thiếu máu trong viêm màng trong tim nhiễm khuẩn hoặc ở các bệnh nhân thấp tim thể nặng, thấp tim tiến triển...

- Phù: phù mềm, ấn lõm. Phù thường xuất hiện ở đầu chi dưới, sau đó phù toàn thân, tràn dịch đa màng (màng bụng, màng phổi, màng tim...). Thường phù là do suy tim phải. Khi suy tim phải, máu ứ lại ở hệ thống tĩnh mạch làm tăng áp lực và tăng tính thấm mao mạch, ứ Na⁺ do tăng aldosterol (gây giữ nước và tăng thể tích nên gây phù). Phù đồng đều 2 bên chi, kèm theo bệnh nhân có khó thở.

Có trường hợp hiếm gặp là phù cứng (phù niêm) do bệnh lý suy tuyến giáp. Khi đó bệnh nhân béo, mặt tròn, da khô và nhợt nhạt như sáp, tóc khô, rụng tóc, chậm chạp, sợ lạnh, nhịp tim chậm.

- Da, niêm mạc vàng: có thể gặp ở người bị nhồi máu phổi (hậu quả của viêm tắc tĩnh mạch, nằm lâu, sau mổ vùng tiểu khung, gãy xương đùi hay các bệnh nhân suy tim phải lâu ngày).

- U vàng - mảng cholesterol do ứ đọng cholesterol ở mí mắt, cơ tam đầu cánh tay, gân Achille. Thường gặp trong bệnh tăng cholesterol máu.

+ Ngón tay, ngón chân dùi trống, móng tay khum như mặt kính đồng hồ gặp ở các bệnh nhân có viêm màng trong tim nhiễm khuẩn, bệnh tim bẩm sinh có tím. Đôi khi có chín mé ở ngón tay, ngón chân trong bệnh viêm màng trong tim nhiễm khuẩn.

1.2. Khám đầu, cổ:

- **Mắt:** mắt hơi lồi và xung huyết ở kết mạc (mắt cá chày) hay gặp ở bệnh nhân bệnh tim-phổi mãn tính. Rối loạn thị lực hay gặp ở bệnh nhân tăng huyết áp hay tắc động mạch trung tâm võng mạc. Soi đáy mắt đánh giá các giai đoạn của tăng huyết áp (theo Keith- Wegener):

. Giai đoạn 1: động mạch võng mạc co nhỏ.

. Giai đoạn 2: động mạch bất chéo qua tĩnh mạch võng mạc, đờ bẹp tĩnh mạch, động mạch nhỏ và cứng (dấu hiệu Salus- Gunn).

. Giai đoạn 3: có thêm chảy máu võng mạc mới hoặc cũ + dấu hiệu Salus- Gunn

. Giai đoạn 4: có dấu hiệu giai đoạn 3 và thêm phù gai thị.

- **Tĩnh mạch cảnh nổi và đập** là triệu chứng của suy tim phải. Bệnh nhân nằm ngửa thân tạo góc 30^0 với mặt giường thì bình thường tĩnh mạch cổ không nổi hoặc chỉ nổi nhẹ khoảng 3-4 cm trên bờ hõm ức (lúc này áp lực tĩnh mạch cảnh khoảng 8-9cm H₂O). Khi suy tim phải, tĩnh mạch cổ nổi to, thậm chí khi bệnh nhân ngồi tĩnh mạch cổ vẫn nổi. Khi có hở van 3 lá nhiều thì có thể thấy tĩnh mạch cổ đập vào thời kỳ tâm thu.

Nghiệm pháp phản hồi gan-tĩnh mạch cổ: đặt bàn tay của thầy thuốc lên vùng hạ sườn phải (chỗ có gan to) ấn nhẹ xuống trong khi bệnh nhân hít thở bình thường. Bình thường, tĩnh mạch cổ có thể nổi lên một chút rồi trở lại như cũ, nhưng khi có suy tim phải thì ta thấy tĩnh mạch cổ nổi to lên trong cả thời gian ta ép tay vào hạ sườn phải. Nếu ở người gan to có suy tim mà phản hồi gan tĩnh mạch cổ âm tính thì khả năng bệnh nhân đã có xơ gan tim.

Ở bệnh nhân tràn dịch màng ngoài tim có ép tim hoặc viêm màng ngoài tim co thắt, khi hít vào tĩnh mạch cảnh lại nổi to hơn (bình thường xẹp xuống). Lý do là vì khi thở vào máu dồn về tĩnh mạch chủ nhiều hơn nhưng không đưa nhanh về tim phải do tim không giãn được nên làm tĩnh mạch cảnh nổi to lên.

Cần chú ý phân biệt với tĩnh mạch cổ nổi ở người già mà không có suy tim phải. Để phân biệt, ta lấy một ngón tay đè lên tĩnh mạch cảnh: nếu tĩnh mạch cổ nổi ở người không có ứ trệ tuần hoàn sẽ thấy tĩnh mạch nổi to hơn ở phía trên ngón tay (về phía đầu), còn nếu có ứ trệ tuần hoàn do suy tim phải thì tĩnh mạch nổi rõ hơn ở phía dưới ngón tay (về phía tim).

- **Động mạch cảnh đập mạnh** ở thời kỳ tâm thu, chìm nhanh vào thời kỳ tâm trương làm cảm giác đầu bệnh nhân gật gù (dấu hiệu Musset) gặp ở bệnh nhân hở van động mạch chủ nặng. Sờ có thể thấy động mạch xơ cứng hoặc đập yếu hơn khi vừa xơ hoặc tắc động mạch.

Có thể sờ thấy quai động mạch chủ đập mạnh ở hố trên ức khi quai động mạch chủ vòng cao và xơ vữa hoặc ở bệnh nhân hẹp eo động mạch chủ.

- **Khám tuyến giáp:** tuyến giáp to lan toả, thể nhân hoặc thể hỗn hợp, có tiếng thổi tâm thu hoặc thổi liên tục tại tuyến ở người bị cường giáp. Đó là nguyên nhân gây nhịp tim nhanh và suy tim tăng cung lượng.

1.3. Khám lồng ngực:

- Nghe phổi có rên nổ, rên ầm là biểu hiện của suy tim trái. Khi rên ầm dâng lên nhanh như thủy triều lên là một biểu hiện của phù phổi cấp. Nghe phổi có rên phế quản ở con hen tim.

Tràn dịch màng phổi là triệu chứng thường gặp ở bệnh nhân suy tim nặng.

- Tĩnh mạch bàng hệ vùng cổ-ngực và phù áo khoác, có khi tĩnh mạch chủ trên bị chèn ép trong hội chứng trung thất trước.

1.4. Khám bụng:

Gan to, phản hồi gan-tĩnh mạch cổ nổi dương tính gặp ở bệnh suy tim phải, suy tim toàn bộ, tràn dịch màng ngoài tim, viêm màng ngoài tim co thắt. Khi gan to, tĩnh mạch cổ nổi mà phản hồi gan tĩnh mạch cổ (-) thì thường đã có xơ gan-tim.

Gan to và đập theo nhịp tim gặp ở bệnh nhân hở van 3 lá nặng.

- Cổ trướng tự do có thể gặp ở bệnh nhân suy tim phải, suy tim toàn bộ, viêm màng ngoài tim co thắt, tràn dịch màng ngoài tim nhiều.

- Lách to có thể gặp ở bệnh nhân viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn hoặc người có xơ gan-tim nặng.

- Khi khám bụng có thể phát hiện các khối phình giãn động mạch chủ bụng, có thể có tiếng thổi tâm thu dọc động mạch. Khi có bóc tách động mạch chủ bụng thì bệnh nhân thường kèm theo đau bụng nhiều.

- Có thể thấy thận to (thận đa nang, thận ứ nước, nang thận...), có thể thấy tiếng thổi tâm thu ở vùng động mạch thận (do hẹp động mạch thận) ở các bệnh nhân bị tăng huyết áp, vỡ xơ động mạch.

2. Khám tim.

Bao gồm các thao tác: nhìn, sờ, gõ, nghe.

2.1. Nhìn:

- Mỏm tim: nhìn có thể thấy vị trí của mỏm tim. Bình thường mỏm tim đập ở liên sườn 5 trên đường giữa xương đòn trái. Khi thất trái to thì mỏm tim đập xuống liên sườn 6 hoặc 7, có thể chéch ra đường nách trước, khi bệnh nhân béo, thành ngực dày có thể không nhìn thấy mỏm tim đập trên thành ngực.

- Đánh giá hình dáng của lồng ngực. Người bệnh có bệnh tim từ nhỏ (trước khi cốt hoá các sụn sườn) thì lồng ngực có thể dô ra phía trước, biến dạng. Người bị gù vẹo, biến dạng lồng ngực và cột sống hay bị rối loạn thông khí thể hạn chế và là nguyên nhân dẫn đến tăng áp lực động mạch phổi gây bệnh tim-phổi mãn tính.

2.2. Sờ:

Thường sờ ở tư thế bệnh nhân nằm với một góc 30⁰ so với mặt phẳng ngang, hơi nghiêng sang trái.

- Sờ để phát hiện vị trí của mỏm tim và diện đập của mỏm tim. Vị trí đập của mỏm tim như đã tả ở phần nhìn. Diện đập của mỏm tim thường rộng khoảng 1-2cm², khi thất trái giãn thì diện đập của mỏm tim to hơn và xuống thấp, chéch sang trái. Khi tim tăng động (cường giao cảm, Basedow) hoặc hở van động mạch chủ thì biên độ đập của mỏm tim tăng lên. Khó sờ mỏm tim khi bệnh nhân béo, ngực dày, khí phế thũng, tràn dịch màng ngoài tim hoặc tim đập quá yếu. Ở bệnh nhân hở van động mạch chủ nặng thấy thất trái đập mạnh vào lòng bàn tay gọi là “đập dội dạng vòm của Bard”.

Khi có phình thất trái sờ thấy tim đập dội vào lòng bàn tay khi sờ vùng liên sườn 3-4 trái. Khi cơ thất trái đã giãn, xuất hiện tiếng ngựa phi thì có thể sờ thấy tim đập ở thời kỳ tiền tâm thu hoặc đầu tâm trương.

- Sờ thấy tim đập mạnh ở vùng mũi ức: ở bệnh nhân có thất phải to (dấu hiệu Hargez dương tính).

- Có thể sờ thấy rung mưu trên thành ngực do dòng máu xoáy mạnh khi qua các van

tim, lỗ thông bất thường trong tim hoặc mạch máu.

Rung mưu tâm thu: sờ thấy ở mỏm tim khi hở van 2 lá, ở liên sườn 2 cạnh ức phải khi hẹp lỗ van động mạch chủ, ở liên sườn 3-4 cạnh ức trái khi thông liên thất, ở liên sườn 2 cạnh ức trái khi hẹp lỗ van động mạch phổi.

Rung mưu tâm trương: sờ thấy ở mỏm tim khi hẹp lỗ van 2 lá.

Rung mưu liên tục, mạnh lên ở thì tâm thu: sờ thấy ở dưới xương đòn trái và liên sườn cạnh ức trái khi còn ống động mạch (tồn tại ống Botal).

2.3. Gõ:

Gõ tim diện đục tuyệt đối và tương đối của tim để xác định vị trí và kích thước của tim. Ngày nay, với sự phổ cập của X quang, siêu âm tim, điện tim thì gõ tim ít được sử dụng như trước đây.

Thứ tự gõ tim diện đục của tim: gõ từ khoảng liên sườn 2 phải xuống để xác định bờ trên gan. Gõ từ đường nách trước vào phía xương ức trên các khoang gian sườn để xác định bờ phải và bờ trái của tim. Bình thường, diện đục của tim ở bên phải cách bờ sườn ức 1 - 1,5cm, bờ trái của tim không vượt quá đường qua giữa xương ức trái. Ở bên trái, có một vùng đục ít (ở phía ngoài vùng đục nhiều hơn) do có một phần nhu mô phổi len vào giữa tim và thành ngực, gọi là diện đục tương đối của tim. Vùng đục nhiều hơn ở phía trong (là vùng tim áp trực tiếp lên thành ngực) là diện đục tuyệt đối của tim.

Diện đục của tim to lên ở các bệnh lý gây tim to như: bệnh van tim, bệnh cơ tim, tràn dịch màng ngoài tim...

2.4. Nghe:

Là thao tác quan trọng, cung cấp nhiều thông tin cho người thầy thuốc. Trước đây, người thầy thuốc nghe trực tiếp trên ngực bệnh nhân. Ngày nay, ống nghe là dụng cụ được dùng phổ biến trong thực hành lâm sàng.

2.4.1. Các vùng nghe tim:

Trên thành ngực, có những vùng nghe được sóng âm mạnh nhất từ các van tim tương ứng (tuy nhiên, đó không phải là vị trí đối chiếu lên thành ngực của các van tim).

Ở người bình thường, vùng van 2 lá là mỏm tim (ở liên sườn 5 đường giữa đòn trái), vùng van 3 lá ở chỗ sụn sườn 6, sát bờ trái xương ức; vùng van động mạch phổi ở liên sườn 2, cạnh bờ trái xương ức; vùng van động mạch chủ ở liên sườn 2 cạnh bờ phải xương ức. Ở liên sườn 3 cạnh ức trái thường nghe được tiếng thổi tâm trương của hở van động mạch chủ.

2.4.2. Thứ tự nghe tim:

Nghe ở van 2 lá rồi đến ở van 3 lá, van động mạch phổi và cuối cùng là van động mạch chủ. Trong khi nghe tim thì phải kết hợp bắt mạch để xác định thời kỳ tâm thu (lúc mạch nảy) và thời kỳ tâm trương (lúc mạch chìm). Tại mỗi ổ nghe tim, phải chú ý phân tích các tiếng T_1 , T_2 về cường độ, âm độ, hiện tượng tách đôi, thay đổi theo hô hấp.

2.4.3. Phân tích các tiếng tim:

Thường khi nghe tim ta phải chú ý các tiếng tim theo một trình tự sau:

- Nhịp tim: có đều không? Nếu không đều thì do ngoại tâm thu hay loạn nhịp hoàn toàn, block nhĩ-thất cấp 2, cấp 3. Người trẻ tuổi, nhịp tim không đều có thể do ảnh hưởng của hô hấp.

- Tần số tim là bao nhiêu chu kỳ/phút, có bao nhiêu ngoại tâm thu/phút.

- Các tiếng tim: thường nghe được tiếng T_1 và T_2 . Đôi khi có tiếng T_3 và T_4 .

. Tiếng T_1 có âm độ trầm, tạo thành bởi 4 thành phần: cơ tim co và căng ra lúc đầu tâm thu; đóng van 2 lá; đóng van 3 lá và do dòng máu được bóp lên động mạch chủ tăng gia tốc khi di chuyển. Tiếng T_1 nghe rõ nhất ở van 2 lá và 3 lá. Tiếng T_1 tách đôi khi van 2 lá và 3 lá đóng không đồng thời (vượt quá 0,03sec).

. Tiếng T_2 có âm độ cao hơn, tạo nên bởi sự đóng van động mạch chủ và van động mạch phổi. Nghe rõ nhất ở ổ van động mạch chủ và van động mạch phổi. Bình thường, động mạch phổi thường đóng sau động mạch chủ 0,02 - 0,03 sec. Khi hít vào sâu, máu từ tĩnh mạch về tim phải nhiều hơn nên thời kỳ tâm thu thất phải kéo dài hơn tạo ra tiếng T_2 tách đôi.

. Tiếng T_3 có âm độ trầm, ở thời kỳ tâm trương đây máu nhanh, máu từ nhĩ xuống thất làm thất giãn nhanh và mạnh, chạm vào thành ngực gây tiếng T_3 . Tiếng T_3 sinh lý gặp ở người trẻ tuổi khoẻ mạnh, mất đi khi đứng do giảm lượng máu về tim, trong khi đó T_3 bệnh lý (tức ngựa phi đầu tâm trương) không mất đi.

. Tiếng T_4 : còn gọi là tiếng tâm nhĩ. Khi nhĩ thu máu dồn mạnh xuống thất làm thất giãn ra, đập lên thành ngực. Tiếng T_4 ít gặp ở lâm sàng.

- Khi nghe được các tiếng bệnh lý cần phân tích các đặc điểm sau:

. Vị trí nghe được của tiếng tim bệnh lý.

. Hướng lan: tiếng cọ màng ngoài tim khu trú ít lan còn các tiếng thổi thường lan theo hướng đi của dòng máu xoáy tạo ra nó.

. Tiếng bệnh lý thuộc thời kỳ nào của chu chuyển tim: tâm thu, tâm trương hay liên tục, rõ nhất ở thời điểm nào?

. Cường độ: Freeman và Levine (1933) chia tiếng thổi ra 6 mức độ:

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

Độ 2: nghe ngay được tiếng thổi nhưng cường độ nhẹ.

Độ 3: nghe mạnh, rõ nhưng sờ chưa có rung miu.

Độ 4: tiếng thổi mạnh, sờ có rung miu.

Độ 5: tiếng thổi rất mạnh, sờ có rung miu nhưng khi nghiêng loa ống nghe vẫn còn nghe được tiếng thổi.

Độ 6: tiếng thổi rất mạnh, sờ có rung miu và khi đặt loa ống nghe cách lồng ngực khoảng 1-2 mm vẫn còn nghe được tiếng thổi.

. Âm độ: cao hay thấp. Tần số càng cao, âm độ càng cao.

. Âm sắc: thô ráp hay êm dịu. Khi tần số tiếng thổi không đều thì nghe thô ráp.

2.4.4. Khi nghe tim có thể làm các nghiệm pháp sau:

- Thay đổi tư thế người bệnh:

. Cho bệnh nhân nằm nghiêng trái để nghe rõ tạp âm ở mỏm tim do tổn thương van 2 lá như rùng tâm trương, thổi tâm thu.

. Ngồi dậy cúi người ra trước, thở ra rồi nín thở để nghe rõ tiếng thổi tâm trương ở hở van động mạch chủ.

. Đứng dậy để làm giảm lượng máu về tim sẽ làm mất tiếng T_3 sinh lý.

. Giơ cao chân 45^0 so với mặt giường để làm tăng lượng máu về tim phải sẽ làm rõ các tiếng thổi có nguồn gốc ở tim phải.

- Thay đổi theo hô hấp:

. Hít sâu sẽ làm tăng áp lực âm tính ở lồng ngực và máu về thất phải nhiều hơn dẫn đến kéo dài thời gian tâm thu thất phải gây tiếng T_2 tách đôi. Khi thở ra hoặc hít sâu nín thở (nghiệm pháp Valsalva) làm tăng áp lực trong lồng ngực sẽ không thấy

tiếng T₂ tách đôi nữa.

. Hít sâu làm tăng lượng máu về tim phải nên các tiếng thổi ở tim phải (hở van 3 lá, hở van động mạch chủ...) sẽ to lên. Dấu hiệu Rivero-Carvalho (+) là khi hít sâu tiếng thổi tâm thu do van 3 lá sẽ to lên.

- Gắng sức: nếu không có chống chỉ định thì gắng sức sẽ làm tăng huyết áp và tăng cung lượng tim trái nên các tiếng thổi có nguồn gốc từ tim trái sẽ tăng lên về cường độ và âm độ (hở van 2 lá, hở van động mạch chủ, hẹp động mạch chủ...). Ngoại tâm thu cơ năng thường mất hoặc giảm đi sau gắng sức.

- Dùng thuốc: dùng thuốc làm co mạch (như: phenylephrin, methoxamin) hoặc thuốc làm giãn mạch như nitrit amyl.

Đối với các tiếng thổi trào ngược (thổi tâm trương ở hở van động mạch chủ; thổi tâm thu ở hở van 2 lá), thuốc co mạch làm tiếng thổi mạnh lên, thuốc giãn mạch làm tiếng thổi yếu đi. Trong khi đó, các tiếng thổi tổng máu (thổi tâm thu do hẹp lỗ van động mạch chủ) sẽ mạnh lên khi dùng thuốc giãn mạch và nhỏ đi khi dùng thuốc co mạch.

2.4.5. Một số bất thường khi nghe tim:

+ Thay đổi cường độ tiếng tim:

- Một số trường hợp tiếng tim giảm cường độ như: người béo, ngực dày, viêm cơ tim, tràn dịch màng ngoài tim...

- T₁ mờ hoặc mất: hở van 2 lá và 3 lá, viêm cơ tim, tràn dịch màng ngoài tim...

- T₁ đánh ở mỏm tim gặp ở bệnh nhân bị hẹp lỗ van 2 lá do van xơ cứng, thất trái ít máu nên bóp nhanh và mạnh gây ra van 2 lá đóng nhanh và mạnh.

- T₂ đánh và tách đôi ở van động mạch chủ và phổi khi tăng huyết áp, tăng áp lực động mạch phổi; T₂ giảm cường độ khi hở hoặc hẹp lỗ van động mạch chủ và phổi ...

+ Tiếng thổi được phát ra khi dòng máu đi từ một chỗ rộng qua một chỗ hẹp đến chỗ rộng, tạo ra dòng xoáy. Có tiếng thổi tâm thu (khi mạch nảy) và thổi tâm trương (khi mạch chùng); tiếng thổi chức năng, tiếng thổi thực thể.

- Tiếng thổi chức năng: van tim không bị tổn thương, thường do giãn các buồng tim, giảm độ nhớt của máu hoặc thay đổi lưu lượng máu.

. Thổi tâm thu do hở van 3 lá cơ năng: thường gặp ở người hẹp lỗ van 2 lá hoặc bệnh tim-phổi mãn tính gây giãn thất phải làm giãn vòng van 3 lá. Tiếng thổi tâm thu này nghe thấy ở mũi ức, nghiệm pháp Rivero-Carvalho (+).

. Thổi tâm thu ở van động mạch phổi do hẹp lỗ van động mạch phổi cơ năng ở bệnh nhân thông liên nhĩ. Do máu từ nhĩ trái sang nhĩ phải làm lượng máu ở thất phải tăng lên gây hẹp động mạch phổi cơ năng.

. Thổi tâm thu ở ổ van động mạch chủ trong bệnh hở van động mạch chủ đơn thuần do lượng máu qua van động mạch chủ quá lớn gây hẹp động mạch chủ cơ năng còn gọi là thổi tâm thu đi kèm

. Thổi tâm thu ở van động mạch chủ và van 2 lá do thiếu máu, máu loãng giảm độ nhớt, tốc độ máu qua van nhanh và do giãn thất trái gây hở van 2 lá cơ năng.

. Thổi tâm thu cơ năng có thể nghe được ở ổ van 2 lá, ổ van động mạch chủ do viêm cơ tim, tăng huyết áp, nhiễm độc hormon giáp trạng...

. Tiếng thổi tâm trương ở ổ van động mạch phổi do hở van động mạch phổi cơ năng (tiếng thổi Graham-Steel) khi hẹp lỗ van 2 lá làm thất phải giãn ra gây giãn vòng van động mạch phổi.

. Tiếng thổi tâm trương ở mỏm tim (rùng Flint-Austin) gặp ở bệnh nhân hở van động mạch chủ (do dòng máu từ động mạch chủ trở về thất trái làm cho lá trước ngoài van 2 lá không mở rộng được gây hẹp lỗ van 2 lá cơ năng, đồng thời dòng máu trào ngược này hoà trộn cùng dòng máu từ nhĩ trái xuống thất trái gây tiếng rùng Flint-Austin).

. Rung tâm trương ở mỏm trên bệnh nhân u nhầy nhĩ trái có đặc điểm thay đổi cường độ theo tư thế bệnh nhân do thay đổi tư thế làm u nhầy chèn vào vị trí lỗ van khác nhau.

- Tiếng thổi thực thể thường gặp các tiếng sau:

. Tiếng thổi tâm thu ở mỏm tim do hở van 2 lá: vì có một dòng máu phụt ngược từ thất trái lên nhĩ trái ở thời kỳ tâm thu. Tiếng thổi có đặc điểm thô ráp, như phụt hơi nước, lan ra nách trái (nếu tổn thương lá van trước ngoài van 2 lá), lan ra sau lưng (nếu tổn thương lá van sau trong). Cường độ tiếng thổi thường mạnh, hay có rung miu tâm thu.

. Tiếng thổi tâm thu ở vùng van động mạch chủ do hẹp lỗ van động mạch chủ. Tiếng thổi có đặc điểm cường độ mạnh, lan lên hố thượng đòn và động mạch cảnh hai bên, thường có rung miu tâm thu.

. Tiếng thổi tâm thu ở vùng van động mạch phổi do hẹp lỗ van động mạch phổi (do dòng máu đi qua chỗ hẹp), có cường độ khá mạnh.

. Tiếng thổi tâm thu ở liên sườn 3-4 cạnh ức trái do thông liên thất (do máu từ thất trái qua lỗ thông sang thất phải): cường độ mạnh, lan rộng ra xung quanh theo hình nan hoa, thường lan quá bờ phải xương ức.

. Tiếng rùng tâm trương ở mỏm tim do hẹp lỗ van 2 lá: máu từ nhĩ trái qua van 2 lá bị hẹp nên xoáy mạnh, đập vào các cột dây chằng. Tiếng rùng tâm trương có cường độ mạnh, có thể có rung miu, âm sắc như vè dùi trống, nghe rõ hơn ở tư thế nằm nghiêng trái.

. Thổi tâm trương ở vùng van động mạch chủ và liên sườn III cạnh ức trái do hở van động mạch chủ: máu từ động mạch chủ trào về thất trái. Tiếng thổi có đặc điểm: nhẹ nhàng, êm dịu, nghe xa xăm; lan xuống mũi ức hoặc mỏm tim, nghe rõ hơn ở tư thế ngồi cúi mình ra trước.

. Thổi tâm trương ở vùng van động mạch phổi do hở van động mạch phổi: máu từ động mạch phổi trào về thất phải ở thời kỳ tâm trương. Tiếng thổi này nghe nhẹ nhàng, êm dịu.

. Tiếng thổi liên tục ở bệnh nhân tồn tại ống động mạch: do dòng máu chảy xoáy từ động mạch chủ sang động mạch phổi qua ống động mạch cả thời kỳ tâm thu và tâm trương; tiếng thổi mạnh, nghe rõ nhất ở liên sườn 2-3 và dưới xương đòn trái, thường có rung miu tâm thu hoặc rung miu liên tục, mạnh lên ở thời kỳ tâm thu.

Lưu ý: các tiếng thổi trên có thể thay đổi hoặc mất đi khi có các bệnh van tim phối hợp và thay đổi theo giai đoạn bệnh...

+ Một số tiếng bất thường khác:

- Tiếng cọ màng ngoài tim: do lá thành và lá tạng của màng ngoài tim không còn nhẵn do bị viêm nên khi cọ vào nhau trong khi tim hoạt động đã tạo ra tiếng cọ sột soạt, thô ráp như xát hai miếng lụa vào nhau. Tiếng cọ này không liên quan đến tiếng T_1 , T_2 , không mất đi khi nín thở (là đặc điểm để phân biệt với tiếng cọ màng phổi), ít lan và thường nghe thấy ở vùng trước tim. Tiếng cọ màng ngoài tim đã giảm nhiều khi bệnh

thoái lui nhanh hoặc do hút bớt dịch ở người tràn dịch màng ngoài tim nặng.

- Tiếng clic đầu tâm thu (do phụt máu) do thành động mạch chủ hoặc động mạch phổi căng giãn đột ngột khi máu được bóp lên động mạch đầu kỳ tâm thu hoặc do van động mạch chủ, van động mạch phổi bị xơ dày và hẹp (clic mở van động mạch chủ, động mạch phổi). Tiếng clic phụt từ tim trái nghe rõ ở đáy và mỏm tim, không thay đổi theo hô hấp. Tiếng clic phụt từ tim phải nghe rõ ở ổ van động mạch phổi, yếu hoặc mất đi khi hít vào.

Các tiếng clic đầu kỳ tâm thu thường do tăng cung lượng hoặc tăng áp lực của thất trái (cường giáp, tăng huyết áp, Fallot 4, hẹp lỗ van động mạch chủ, hở van động mạch chủ, van động mạch chủ nhân tạo...), tăng cung lượng hoặc tăng áp lực của thất phải (tăng áp lực động mạch phổi, hẹp động mạch phổi...).

. Tiếng clic giữa và cuối tâm thu (không do phụt máu): như ở sa van 2 lá. Tiếng này mạnh, khô gọn, sau đó thường có tiếng thổi tâm thu của hở van 2 lá. Do trong thời kỳ tâm thu, vào khoảng giữa tâm thu, áp lực thất trái lên cao, lá van 2 lá bị sa bật vào nhĩ trái vì dây chằng của van dài hơn bình thường.

- Clắc mở van nhĩ-thất: gặp ở hẹp lỗ van 2 lá (nghe thấy ở mỏm tim) hoặc hẹp lỗ van 3 lá (nghe thấy ở van 3 lá). Do các van này bị hẹp, xơ dính nhưng chưa cứng đờ. Tiếng này thường xuất hiện sau tiếng T_2 từ 0,07 - 0,11sec, nghe đanh gọn. Tiếng clắc mở van 2 lá không thay đổi theo hô hấp, trong khi đó clắc mở van 3 lá mạnh lên khi hít sâu.

- Tiếng đại bác: ở bệnh nhân bị block nhĩ-thất cấp 3, xen lẫn tiếng T_1 bình thường, đôi lúc có tiếng T_1 rất mạnh, gọn, gọi là tiếng đại bác. Đó là do nhát bóp của thất trái đúng vào lúc van 2 lá vừa mở để máu từ nhĩ xuống thất được tối đa (nhát bắt được thất, lúc này khoảng PR thường ở giới hạn bình thường).

- Tiếng do van nhân tạo: tùy theo từng loại van. Van bi Starr có âm sắc đanh, gọn, có clắc mở đanh, gọn.

3. Khám động mạch.

Bao gồm đo huyết áp động mạch, nhìn, bắt mạch và nghe dọc các động mạch.

3.1. Đo huyết áp động mạch:

Đo huyết áp động mạch là một thao tác rất cần thiết, không thể thiếu được khi khám bệnh nhân cả nội và ngoại khoa. Thông thường, người ta đo huyết áp động mạch bằng huyết áp kế thủy ngân (chính xác nhất) hoặc huyết áp kế đồng hồ. Trong những trường hợp để chẩn đoán các cơn tăng huyết áp kịch phát, để đánh giá biến động huyết áp trong 24 giờ hoặc nghi ngờ tăng huyết áp “áo choàng trắng” thì có thể đo huyết áp bằng máy đo tự động đeo theo người để đo và theo dõi huyết áp trong cả ngày. Đo huyết áp bằng huyết áp kế thủy ngân hoặc huyết áp kế đồng hồ cần chú ý:

- Huyết áp kế thường phải được chuẩn hoá theo huyết kế thủy ngân. Băng cuốn (chứa hơi) có bề rộng khoảng 0,4 - 0,5 chu vi đoạn chi được đo huyết áp. Khi chiều rộng băng cuốn nhỏ quá, con số huyết áp đo được sẽ cao hơn thực tế. Ngược lại, khi băng cuốn có chiều rộng quá lớn thì con số huyết áp đo được sẽ thấp hơn thực tế.

- Đo huyết áp khi bệnh nhân đã được nghỉ ngơi, thoải mái tư tưởng.

- Đo huyết áp chi trên thì bệnh nhân nằm hoặc ngồi, tay để ngang mức tim. Quán bao hơi vừa khít cánh tay, với bờ dưới bao hơi cách nếp gấp khuỷu tay đập. Bơm nhanh cho áp lực trong băng quán cao hơn huyết áp tâm thu dự đoán khoảng 30 mmHg (thường sau khi mất mạch quay phía dưới băng quán 30 mmHg), rồi thả dần bao hơi

cho áp lực giảm dần xuống với lúc mạch quay bắt đầu đập và nghe thấy tiếng đập đầu tiên (pha đầu của Korotkoff tương đương với huyết áp tâm thu). Huyết áp tâm trương tương ứng với lúc mất tiếng đập (pha 5 của Korotkoff).

- Đo huyết áp chi dưới: thường đo ở tư thế bệnh nhân nằm sấp, băng quấn cũng phải đạt 0,4 - 0,5 chu vi vùng khoeo chân bệnh nhân. Loa ống nghe đặt ở khoeo chân, trên chỗ động mạch khoeo đập, phía dưới băng quấn. Các thao tác cũng tương tự đo huyết áp chi trên.

Bình thường, huyết áp tâm thu ở khoeo chân thường cao hơn ở khuỷu tay khoảng 10 - 20 mmHg, còn huyết áp tâm trương thì tương đương. Trong hở van động mạch chủ, huyết áp tâm thu ở khoeo chân thường cao hơn nhiều so với ở khuỷu tay. Ngược lại, trong hẹp eo động mạch chủ hoặc hẹp động mạch chủ bụng, huyết áp chi trên (ở khuỷu) cao hơn hẳn huyết áp chi dưới (ở khoeo).

Đôi khi có hiện tượng khoảng trống huyết áp (lỗ thủng huyết áp) hay gặp ở người hẹp động mạch chủ, vữa xơ động mạch, tăng huyết áp. Sau khi nghe được vài tiếng đập đầu tiên là một khoảng yên lặng, rồi lại nghe được tiếng đập tiếp. Nếu không bơm áp lực băng quấn lên đủ cao thì có thể ta nhầm huyết áp tâm thu thấp hơn thực tế (vì áp lực bao quấn chưa vượt qua khoảng trống huyết áp). Nếu không nghe cẩn thận cho đến khi xả bao quấn cho hết áp lực thì có thể nhầm huyết áp tâm trương cao hơn thực tế.

3.2. Nhìn:

- Nhìn da vùng các động mạch chi phối: có thể thấy da nhợt nhạt, loét, phỏng nước, rụng lông; đặc biệt ở các ngón tay, ngón chân thường gặp ở viêm tắc động mạch nặng.

- Nhìn dọc các động mạch nông: có thể thấy các động mạch nổi ngoằn ngoèo, đập mạch hoặc phình giãn ở các bệnh nhân bị vữa xơ động mạch, phình động mạch. Ở người hở van động mạch chủ nặng có thể thấy động mạch cảnh nảy mạnh, xẹp nhanh (dấu hiệu Musset).

3.3. Sờ và bắt mạch:

+ Có khi sờ thấy da lạnh ở các vùng động mạch chi phối bị viêm tắc, thường lúc đó da vùng đó nhợt nhạt.

+ Bắt mạch: phải bắt đối xứng 2 bên để so sánh. Các vị trí thường bắt mạch là động mạch thái dương, động mạch dưới hàm, động mạch cảnh, động mạch cánh tay, động mạch quay, động mạch bẹn, động mạch khoeo, động mạch chày sau, động mạch mu chân. Động mạch chủ bụng chỉ khám được ở bệnh nhân không béo lấm, không bị trướng bụng, không bị dịch ổ trướng. Các chỉ tiêu cần chú ý khi bắt mạch là:

- Động mạch to hay nhỏ.

- Độ cứng của động mạch.

- Biên độ đập của động mạch.

- Tần số đập của động mạch. Nhịp độ đập của động mạch có đều không?

Bình thường động mạch mềm mại, đập theo nhịp tim, nhịp đều.

Một số bất thường có thể gặp khi bắt mạch:

- Mạch yếu hoặc mất mạch: có thể do dị dạng bẩm sinh đường đi của động mạch (ít gặp) hoặc tắc, hẹp phía trên hay tại chỗ bắt mạch. Nguyên nhân thường gặp là do vữa xơ động mạch, tắc mạch (do cục máu đông...), bệnh viêm tắc động mạch, bệnh viêm toàn bộ các lớp của động mạch (bệnh Takayasu, thường chỗ hẹp tắc ở góc các động mạch nơi xuất phát từ động mạch chủ), hẹp eo động mạch chủ...

- Mạch nảy mạnh hơn bình thường: thường ở bệnh nhân hở van động mạch chủ (mạch nảy mạnh, xẹp nhanh: mạch Corrigan), tăng huyết áp, cường giáp, phình giãn động mạch...

- Mạch không đều: thường do loạn nhịp ngoại tâm thu, rung nhĩ, block nhĩ-thất cấp 2. Khi đó người thầy thuốc vừa phải nghe tim, vừa phải bắt mạch. Những lúc có tiếng tim mà không bắt được mạch là do nhát bóp của tim yếu (thường do xung động đến sớm quá, máu trong thất trái không đủ để tim bóp mở được van động mạch chủ).

- Mạch cách: khi bắt thấy một nhịp động mạch đập mạnh xen kẽ một nhịp động mạch đập yếu, nghe tim thấy các tiếng tim không khác nhau. Mạch cách có thể là do co bóp của cơ tim cứ một nhát có nhiều nhóm cơ tim tham gia xen kẽ một nhát có ít nhóm cơ tham gia, thường gặp ở bệnh nhân viêm cơ tim, bệnh cơ tim.

- Mạch nghịch thường: mạch yếu đi khi hít vào và rõ lên khi thở ra, nhịp tim vẫn đều. Bình thường khi hít vào, áp lực trong lồng ngực âm tính nhiều hơn nên máu được hút từ tĩnh mạch về tim phải nhiều hơn, khi thở ra thì ngược lại. Khi hít về tim trái ít hơn thì thở ra vì các phế nang căng giãn ép vào các tĩnh mạch phổi. Kết quả là lượng máu về thất phải tăng lên khi hít vào sẽ bù vào lượng máu về tim trái ít đi làm cho mạch ngoại vi yếu đi không đáng kể. Khi bệnh nhân bị tràn dịch màng ngoài tim hoặc viêm màng ngoài tim co thắt, ở thì hít vào máu về tim phải không tăng lên làm cho hiện tượng mạch yếu đi rõ rệt khi hít vào.

- Rung miu: khi bắt mạch, ta có thể thấy rung miu tâm thu hoặc rung miu liên tục. Nguyên nhân: do hẹp động mạch, thông động-tĩnh mạch làm máu đi qua một chỗ hẹp (do hẹp) hoặc từ nơi áp lực cao sang nơi áp lực thấp (từ động mạch sang tĩnh mạch) tạo ra rung miu.

3.4. Nghe:

Khi khám động mạch ta phải nghe dọc đường đi các động mạch. Có thể nghe thấy tiếng thổi tâm thu (do hẹp, phình động mạch), tiếng thổi liên tục (thông động-tĩnh mạch, còn tồn tại ống động mạch) hoặc tiếng thổi kép ở động mạch đùi trong hở van động mạch chủ nặng (tiếng thổi Durozier).

4. Khám tĩnh mạch.

Bao gồm: nhìn, sờ và làm một số nghiệm pháp đặc biệt.

4.1. Nhìn:

- Có thể thấy da vùng viêm tắc tĩnh mạch sưng, đỏ, hay gặp ở chi dưới.
- Có thể nhìn thấy các tĩnh mạch nông giãn, nổi trên mặt da: thường hay ở người già bị suy giãn tĩnh mạch, viêm tắc tĩnh mạch hoặc tắc tĩnh mạch đơn thuần (do cục máu đông, u chèn ép, xơ gan, người nằm lâu, chữa đẽ, suy tim phải...).
- Có thể có vỡ tĩnh mạch gây vùng tím bầm, loét da do giãn tĩnh mạch (hay ở mắt cá trong).

4.2. Sờ và làm một số nghiệm pháp đặc biệt:

- Vùng viêm tắc tĩnh mạch da nóng, ấn thấy lõm (phù).
- Sờ thấy các tĩnh mạch bị giãn to, nổi cục.
- Sờ, vuốt nhẹ ở chi dưới thì bệnh nhân tăng cảm giác đau.
- Bóp nhẹ vùng cơ dếp thấy đau (dấu hiệu Homans).
- Nghiệm pháp Schwartz: một bàn tay đặt phía dưới của chi chặn không cho máu tĩnh mạch về tim phải, một bàn tay khác đặt phía trên và ép mạnh đột ngột lên bó tĩnh mạch giãn: nếu bó tĩnh mạch giãn căng hơn là biểu hiện của suy, hở các van tĩnh mạch

gây giãn tĩnh mạch.

- Nghiệm pháp Trendelenburg: bệnh nhân nằm ngửa giơ cao chân, tạo góc giữa đùi và thân người 90^0 . Sau đó dùng 1 dây cao su mỏng garo tĩnh mạch ở góc chi đang giơ cao, rồi cho bệnh nhân đứng dậy và tháo garo, theo dõi thời gian đầy máu tĩnh mạch. Bình thường thời gian này là 30 giây. Khi suy hệ thống van tĩnh mạch thì tốc độ đầy máu nhanh hơn (<15 giây).

- Thử nghiệm Mahorner-Ochsner: cho bệnh nhân nằm giơ chân cao, dùng dây cao su mỏng garo tĩnh mạch ở 4 vị trí: gốc chi, 1/3 giữa đùi, 1/3 dưới đùi và ngay dưới khớp gối. Cho bệnh nhân đứng dậy rồi tháo dần garo từ dưới lên, quan sát tốc độ đầy máu tĩnh mạch. Bình thường tốc độ đầy máu tĩnh mạch giữa 2 dây cao su đầu và cuối là 30 giây, nếu thời gian ngắn hơn chứng tỏ có suy hệ van tĩnh mạch.

- Thử nghiệm Perthes: bệnh nhân đứng và buộc garo tĩnh mạch nông dưới khớp gối hoặc kê trên khớp gối. Lúc này, dòng máu tĩnh mạch sẽ chuyển về hệ tĩnh mạch sâu. Cho bệnh nhân đi bộ nhanh tại chỗ, các cơ co bóp sẽ đẩy máu tĩnh mạch sâu về tim và dồn máu từ hệ tĩnh mạch nông về tĩnh mạch sâu. Nếu con đường này bị nghẽn tắc thì tĩnh mạch nông căng phồng, dưới chỗ thắt garo tím tái và đau.

- Thử nghiệm Linton: bệnh nhân đứng, garo tĩnh mạch nông ở trên gối, theo dõi tĩnh mạch nông ở cẳng chân. Nếu hệ tĩnh mạch nông không căng phồng thì chứng tỏ máu được lưu chuyển về hệ tĩnh mạch sâu, nếu hệ tĩnh mạch nông căng phồng tức là có tắc nghẽn hệ tĩnh mạch sâu hoặc mất lưu thông giữa hệ tĩnh mạch nông và sâu.

Nói chung, khám động mạch và tĩnh mạch còn cần phải có các xét nghiệm như siêu âm 2 bình diện, siêu âm Doppler, chụp cản quang hoặc X quang thông thường hoặc chụp cắt lớp vi tính... để chẩn đoán được chính xác.

TÂM THANH CƠ ĐỘNG ĐỒ

1. Khái niệm.

Tâm thanh cơ động đồ là phương pháp thăm dò không chảy máu, để xác định thời điểm, thời khoảng xuất hiện các tiếng tim, tiếng thổi tại tim, ghi hình ảnh các sóng, các dao động của động mạch cảnh, tĩnh mạch chủ, mỏm tim trong quá trình co bóp.

Thông thường, phương pháp này bao gồm: tâm thanh đồ, mỏm tim đồ, động mạch cảnh đồ, tĩnh mạch cảnh đồ.

2. Tâm thanh đồ.

2.1. Nguyên lý:

Dùng một microphone, một máy tăng âm, một máy ghi sóng âm để ghi lại, phóng đại các tiếng tim, các tạp âm của tim trong quá trình co bóp (bình thường tai ta không nghe được hết các tiếng này).

2.2. Các tiếng tim bình thường và các tiếng thổi:

- Tiếng T_1 : rõ nhất ở mỏm tim, kéo dài khoảng 0,12 - 0,14sec, xuất hiện gọn sau khi bắt đầu có QRS khoảng 0,02sec; T_1 là tiếng đóng của van 2 lá và van 3 lá.

- Tiếng T_2 : rõ ở nền tim, kéo dài 0,10sec xuất hiện ngay sau khi hết sóng T, là tiếng

đóng của van động mạch chủ và động mạch phổi. Gồm 2 thành phần: tiếng trước là đóng động mạch chủ, sau 0,02 - 0,03 sec là đóng van động mạch phổi, tiếng sau nhỏ hơn tiếng trước.

- Tiếng T_3 : rõ ở vùng sau xương ức, kéo dài 0,12 - 0,14sec sau $T_2 \geq 0,12$ sec sau khi bắt đầu có tiếng T_2 , gồm 3 - 4 xung động, tương ứng với thời gian đẩy máu nhanh do thất trái dẫn mạnh và nhanh đập vào thành ngực.

- Tiếng T_4 : do nhĩ thu tổng nốt 1/10 lượng máu xuống thất. Có 2 loại sóng: loại tần số thấp, xuất hiện 0,07 - 0,14sec sau sóng P; loại có tần số cao, xuất hiện 0,20 - 0,24secsau sóng P tương ứng với thất giãn thứ phát và thời kỳ nhĩ thu.

- Tiếng thổi tâm thu: xuất phát sau tiếng T_1 và kết thúc trước tiếng T_2 có dạng hình chữ nhật, tiếng thổi nhỏ hơn ở cuối thì tâm thu điển hình trong hở van 2 lá.

- Tiếng thổi tâm trương: xuất phát sau T_2 và kết thúc trước T_1 , dạng hình chữ nhật, cường độ nhỏ dần ở cuối thì tâm trương. Điển hình gặp trong hở van động mạch chủ.

- Tiếng rùng tâm trương: xuất phát sau T_2 và kết thúc trước T_1 , cường độ giảm dần ở cuối tâm trương. Nhưng có khi cường độ đột ngột mạnh lên trước khi kết thúc gọi là tiếng thổi tiền tâm thu.

- Ngoài ra còn ghi được tiếng ngựa phi, tiếng clắc mở 2 lá, clắc mở 2 lá (opening snap) xuất hiện sau T_2 từ 0,04 - 0,10sec; tiếng click tổng máu...

Hình 2. Tâm thanh đồ và morm tim đồ Hình 3. Các thời khoảng tâm thu của thất trái

2.3. Ý nghĩa:

- Xác định chính xác thời điểm xuất hiện và thời gian kéo dài của các tiếng thổi.
- Cho biết hình thái tiếng thổi: tiếng thổi hình chữ nhật kiểu phụt máu, tiếng thổi hình thoi kiểu tổng máu đi.

3. Mỏm tim đồ.

3.1. Nguyên lý:

Mỏm tim đồ ghi lại chuyển động của mỏm tim khi đặt đầu dò ở khoảng liên sườn

nơi có tiếng đập rõ nhất.

3.2. Đường biểu diễn:

Đoạn AC là pha co đồng thể tích, B tương ứng với đóng van 2 lá, C chỉ cường độ phóng máu qua động mạch chủ (van động mạch chủ mở: OS), O là mở van 2 lá.

Thời kỳ đầy máu chia làm 3 giai đoạn: đầy nhanh và bị động; đầy chậm và bị động và đầy nhanh chủ động liên quan với cơ nhĩ, sóng F đồng thời với tiếng thứ 3 mồm tim đồ rất có lợi trong việc đánh giá bệnh van 2 lá (hở-hẹp lỗ van 2 lá).

4. Động mạch cảnh đồ.

- Là đường cong bắt đầu từ A khoảng 0,02-0,03sec sau khi van động mạch chủ mở (OS) AB là thời gian lên: 0,06-0,12sec.

C là hõm catacrote, tương ứng van động mạch chủ đóng (FS), dùng làm nơi để nhận tiếng A_2 trên tâm thanh đồ (A_2 ở trước đó 0,02-0,03sec).

AC là thời gian thất trái tổng máu: ta thường dùng thời gian này để đánh giá khả năng tổng máu của thất trái bằng so sánh với chu kỳ trước.

- Động mạch cảnh đồ rất có ích trong chẩn đoán bệnh van động mạch chủ (nhất là bệnh hẹp lỗ van động mạch chủ) và trong bệnh cơ tim tắc nghẽn. Thời gian nửa lên kéo dài trong bệnh hẹp lỗ van động mạch chủ nhưng bình thường hoặc gần bình thường trong bệnh cơ tim tắc nghẽn.

Hình 4. Tâm thanh cơ động đồ của hở van động mạch chủ.

Hình 5. Tâm thanh cơ động đồ của bệnh cơ tim phì đại.

5. Tĩnh mạch cảnh đồ.

Đường biểu diễn tĩnh mạch cảnh đồ khá phức tạp.

Ở nhịp xoang nó gồm:

- a: tương ứng với co nhĩ phải.
- c: tương ứng với thời gian tổng máu qua động mạch cảnh đập sang hoặc do van 3 lá đóng phồng lên phía trên nhĩ phải.
- x: đồng thời với thất phải thu và kéo thấp sàn nhĩ-thất bên phải sa xuống.
- v: mở van 3 lá.

- y: kết thúc giai đoạn đẩy thất nhanh bị động của thất phải.
Tĩnh mạch cảnh đồ có ý nghĩa trong chẩn đoán bệnh van 3 lá, hở hẹp lỗ van 3 lá, hoặc trong bệnh viêm màng ngoài tim co thắt.

Hình 6. Tâm thanh cơ động đồ
của hở van 2 lá

Hình 7. Tĩnh mạch cảnh đồ
bình thường.

ĐIỆN TÂM ĐỒ

1. Khái niệm.

Điện tâm đồ (eletrocardiography) là một đường cong ghi lại các biến thiên của các điện lực do tim phát ra trong quá trình hoạt động cơ bóp của tim.

Năm 1903, Einthoven lần đầu tiên ghi được sóng điện tim đồ bằng một điện kế có khuếch đại và nhạy cảm.

- Tim là một tổ chức cơ rỗng gồm 4 buồng có thành dày, mỏng khác nhau, điều đó làm cho các sóng khử cực và tái cực cũng biến thiên khác nhau tùy theo các phần của quả tim.

- Quả tim hoạt động được là nhờ một xung động truyền qua hệ thống thần kinh tự động của tim. Đầu tiên xung động từ nút xoang, toả ra cơ nhĩ làm nhĩ khử cực (đại diện là sóng P trên ECG), sau đó xung động qua nút nhĩ thất, qua bó His xuống thất làm thất khử cực (đại diện là phức bộ QRS).

2. Các dạng ghi ECG.

- Ghi ECG cơ bản: gồm 12 đạo trình cơ bản: D₁, D₂, D₃, aVR, aVL, aVF, V₁, V₂, V₃, V₄, V₅, V₆.

- Ghi ECG cơ bản và tăng cường gồm 12 đạo trình cơ bản và thêm các đạo trình: V_{3R}, V_{4R}, hoặc V₇, V₈.

- Ghi ECG với điện cực qua thực quản.

- Ghi ECG với điện cực buồng tim.

- Ghi ECG với máy theo dõi suốt 24 giờ (Holter ECG).

- Ghi bản đồ điện tim: ghi lại hoạt động của tất cả các sóng và diện tích của tim bằng điện cực đặt trực tiếp vào các vị trí cần ghi.

3. Các chỉ định của ghi ECG.

Điện tim là phương pháp hàng đầu để chẩn đoán, theo dõi các rối loạn nhịp tim và hỗ trợ chẩn đoán trong các bệnh lý tim mạch khác nhau.

+ Các chỉ định của ghi ECG trong lâm sàng:

- Các rối loạn nhịp tim và rối loạn dẫn truyền.

- Nhồi máu cơ tim.

- Suy mạch vành.

- Suy tim với đánh giá dày thất, dày nhĩ.

- Tràn dịch màng ngoài tim, viêm màng ngoài tim cấp.

- Tâm-phế mãn.

- Rối loạn điện giải...

4. Điện tâm đồ bình thường và một số bệnh lý.

Ảnh 1. Các sóng điện tâm đồ bình thường

4.1. Điện tâm đồ bình thường:

Nếu tốc độ máy 25mm/giây, test 1mv = 10mm thì:

- Sóng P: là sóng khử cực nhĩ, rộng < 0,12 sec ; cao < 2,5 mm. Sóng P dương tính ở D_I, D_{II}, aVL, aVF từ V₃ đến V₆.
- Khoảng PQ: dẫn truyền từ nhĩ xuống thất; bình thường từ 0,12 ÷ 0,20 sec.
- Phức bộ QRS: khử cực thất rộng < 0,10 sec; SV₁ + RV₅ < 35 mm; R/S ở V₁ hoặc V₂ < 1. R/S ở V₅ hoặc V₆ > 1.
- Khoảng ST: tái cực chậm: bình thường ST nằm trên đường đẳng điện.
- Sóng T: là sóng tái cực nhanh, sóng T dương tính ở D₁, D₂, aVL, từ V₂ đến V₆; sóng T âm tính ở aVR, thay đổi ở D₃, aVF, V₁.
- Sóng U: giai đoạn muộn của tái cực.
- Sóng Q: rộng < 0,04 sec, biên độ < 25% sóng R kế đó.
- Khoảng QT: 0,36 sec - 0,40 sec.

4.2. Đo tần số tim: (tốc độ máy 25mm/sec).

$$\text{Tần số} = \frac{60}{\text{RR (tính = sec)}}$$

$$\text{Tần số} = \frac{300}{\text{Số ô vuông (0,2 sec) trong R-R}} = \frac{1500}{\text{Số ô nhỏ R-R}}$$

4.3. Dày nhĩ:

- Dày nhĩ phải: Sóng P cao, nhọn > 2,5 mm ở D₂, D₃, aVF. Sóng P 2 pha, pha (+) > pha (-) ở V₁ và V₂.
- Dày nhĩ trái: Sóng P rộng > 0,12 sec ở D₂, có khi sóng P 2 đỉnh, đỉnh sau > đỉnh trước, ở V₁ sóng P có 2 pha và giá trị tuyệt đối pha âm > giá trị tuyệt đối pha dương.

4.4. Khoảng PR:

- + PR ngắn < 0,12 sec gọi là hội chứng kích thích sớm, có 2 hội chứng thường gặp:
 - Hội chứng Wolf-Parkinson- White (W- P- W) (dẫn truyền tắt qua cầu Kent):
 - . PQ ngắn < 0,12 sec.

- . Sóng delta trát đậm ở phần đầu R.
- . QRS giãn rộng > 0,10-0,12 sec.
- . ST trái chiều với sóng delta.
- Hội chứng Lown- Ganan-Levin (L-G-L).
- Dẫn truyền theo đường tắt qua bó James:
 - . PQ ngắn < 0,12 sec.
 - . QRS: Bình thường.
- PQ dài > 0,20 sec → block nhĩ thất độ I.

4.5. Phức bộ QRS:

- Rộng $\geq 0,12$ sec → block nhánh hoàn toàn.
- Rộng 0,10 sec - 0,12 sec → block nhánh không hoàn toàn.

Block nhánh phải hoặc nhánh trái tùy theo phức bộ QRS giãn rộng có móc ở đạo trình V_1, V_2 (thất phải); V_5, V_6, D_I, D_{II} (thất trái) (sẽ học trong phần bệnh học rối loạn nhịp tim).

4.6. Dày thất:

- + Dày thất trái:
 - Trục điện tim lệch trái; R_{D1}, S_{D3} .
 - R cao $V_5, V_6 > 25 - 30$ mm.
 - Nhánh nội điện > 0,045 sec.
 - V_1, V_2 : S sâu.
 - Sokolov-Lyon: $RV_5 + SV_2 \geq 35$ mm.
 - ST chênh xuống, sóng T âm tính: tăng gánh tâm thu thất trái.
 - ST chênh lên, sóng T dương tính: tăng gánh tâm trương thất trái.
- + Dày thất phải:
 - Thường có trục chuyển phải: dạng S_1, R_3 .
 - Sóng R ở V_1 và V_2 cao ≥ 7 mm. R/S ở V_1 và $V_2 > 1$.
 - Nhánh nội điện > 0,03-0,035 sec.
 - Sóng S sâu ở V_5, V_6
 - $RV_1 + SV_5 \geq 11$ mm.
 - ST chênh xuống, T âm trái hướng với QRS.

4.7. Đoạn ST:

- ST chênh lên:
 - . Chênh lên ≥ 2 mm từ V_1 đến V_4 .
 - ≥ 1 mm ở các đạo trình khác.
 - . Uốn lồi: tổn thương dưới thượng tâm mạc.
 - . Uốn lõm: viêm màng ngoài tim .
- ST chênh xuống từ 0,5-1mm đi thẳng: tổn thương dưới nội mạc; ST chênh xuống dạng đáy chén: ngấm digitalis; ST chênh xuống, đi chéo trong nhịp tim nhanh.

4.8. Sóng T:

- Cao bất thường, nhọn, đối xứng: thiếu máu dưới nội mạc, tăng K^+ máu.
- Đảo ngược, sâu, đối xứng: thiếu máu dưới thượng tâm mạc, hoặc viêm màng ngoài tim, viêm cơ tim.
- Sóng T đảo ngược không đối xứng: dày thất.

4.9. Khoảng QT:

- QT dài: hạ canxi máu, hạ K^+ máu, hoặc do dùng kéo dài quinidin, amiodarone.
- QT ngắn: tăng canxi máu và nhiễm độc digitalis.

4.10. Sóng Q: là sóng nhồi máu cơ tim xuất hiện sau 6h.

- Sóng Q ở D_1, aVL Nhồi máu cơ tim vùng bên.
- Sóng Q ở D_2, D_3, aVF Nhồi máu cơ tim vùng sau dưới.
- Sóng Q ở V_1, V_2, V_3 Nhồi máu cơ tim trước vách.
- Sóng Q ở V_3, V_4 Nhồi máu cơ tim vùng mỏm.
- Sóng Q ở $V_1 - V_6, D_1, aVL$ Nhồi máu cơ tim trước rộng.
- Sóng Q ở V_7, V_8, V_9 Nhồi máu cơ tim vùng đáy.
- Sóng Q ở V_3R, V_4R Nhồi máu cơ tim thất phải.

4.11. Một số hội chứng lâm sàng biểu hiện trên điện tâm đồ:

- + Hẹp van 2 lá: dày nhĩ trái, dày thất phải, rung nhĩ, cuồng nhĩ.
- + Hở van 2 lá: dày thất trái, dày nhĩ trái, có thể có rung nhĩ.
- + Hở van động mạch chủ: tăng gánh tâm trương thất trái.
- + Hẹp van động mạch chủ: tăng gánh tâm thu thất trái.
- + Bệnh tăng huyết áp: tăng gánh tâm thu thất trái.
- + Bệnh hẹp eo động mạch chủ: dày thất trái.
- + Thông liên nhĩ: block nhánh F, tăng gánh tâm trương thất phải, dày thất phải.
- + Thông liên thất: tăng gánh tâm trương thất phải, dày thất phải.
- + Còn ống động mạch: tăng gánh tâm trương thất trái, dày 2 thất.
- + Phức hợp Eisenmenger: áp lực động mạch phổi tăng cao, tăng gánh tâm thu thất phải.
- + Hẹp động mạch phổi: tăng gánh tâm thu thất phải, dày nhĩ phải.
- + Tứ chứng Fallot: tăng gánh tâm thu thất phải, dày nhĩ phải.
- + Tam chứng Fallot: dày thất phải, dày nhĩ phải.
- + Bệnh Ebstein: block nhánh F, dày nhĩ phải, hội chứng W-P-W, PQ dài ra.
- + Teo van 3 lá: trục trái ($-30^\circ \rightarrow -90^\circ$). Block nhánh trái, dày nhĩ phải.
- + Tim sang phải:
 - Sóng P âm ở D_1, aVL, V_5, V_6 và dương ở aVR.
 - Phức bộ QRS, T âm ở $D_1; D_2$ có hình ảnh của $D_3; aVR$ có hình ảnh của aVL.
- + Chẩn đoán mắc nhâm dây điện cực (tay phải sang tay trái).
 - D_1 đảo ngược: tất cả các sóng đều âm.
 - D_2 thành $D_3; aVR$ thành aVL và ngược lại.
 - aVF và các đạo trình trước tim không ảnh hưởng gì.
- + Viêm màng ngoài tim:
 - Cấp tính: ST chênh lên ở nhiều chuyển đạo ngoại biên và trước tim. Sau 3 tuần: ST hạ xuống, T dẹt, âm.
 - Mãn tính: T thấp, hơi âm.
- + Tâm phế mãn: P cao nhọn, trục phải, dày thất phải, rS ở $V_1 \rightarrow V_6$.
- + Tâm phế cấp:
 - Sóng S sâu D_1, D_2 , với Q sâu D_3, aVF .
 - ST chênh lên D_3, V_1, V_2, V_3 . Sóng T âm ở V_1, V_2, V_3 hoặc block nhánh F, rối loạn nhịp □
- + Tăng kali máu:

- Sóng T hẹp, cao, nhọn; QT ngắn lại. Sau đó QRS giãn ra, PQ dài ra, P dẹt.
- + Hạ K^+ máu: sóng T dẹt, sóng U cao, đoạn ST chênh xuống.
Nếu đoạn QT dài ra thì thường có giảm canxi huyết phối hợp.
 - + Tăng Ca^{++} máu:
 - Đoạn ST ngắn lại, đoạn QT ngắn lại.
 - Sóng T tiếp liền QRS.
 - + Hạ Ca^{++} máu: đoạn ST dài ra, đoạn QT dài ra.
 - + Cường thần kinh giao cảm: nhịp tim nhanh, sóng P cao, sóng T thấp, đoạn ST chênh xuống nhẹ.
 - + Cường phó giao cảm:
Nhịp tim chậm, sóng P thấp, sóng T cao lên và rộng ra, đoạn ST tăng chênh lên.

NGHIỆM PHÁP GẮNG SỨC

Nghiệm pháp gắng sức được Feil và Siegel áp dụng đầu tiên trên bệnh nhân đau thắt ngực vào 1982.

Đến năm 1929, Master và Oppenheimer đã phát triển và đưa vào ứng dụng trong chẩn đoán bệnh lý tim mạch.

Ở Việt Nam, nghiệm pháp này được áp dụng vào những năm 1970 để chẩn đoán bệnh lý mạch vành. Hiện nay, nhiều cơ sở đã áp dụng nghiệm pháp này trong các kỹ thuật thăm dò mới: gắng sức với siêu âm, gắng sức với xạ tưới máu cơ tim...

1. Khái niệm.

Nghiệm pháp gắng sức là những phương pháp thăm dò không chảy máu dùng để đánh giá chức năng tưới máu của động mạch vành khi nghỉ và khi gắng sức, từ đó xác định được vùng cơ tim bị tổn thương hay thiếu máu tương ứng với sự phân bố của các nhánh động mạch vành.

2. Các phương pháp gắng sức.

- Điện tâm đồ gắng sức.
- Siêu âm gắng sức.
- Xạ tưới máu cơ tim gắng sức.
- Chụp cộng hưởng từ gắng sức.

3. Phạm vi áp dụng.

- Chẩn đoán bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ.
- Đánh giá mức độ tổn thương của động mạch vành (bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ).
- Xác định khả năng hoạt động của tim sau nhồi máu cơ tim.
- Đánh giá kết quả điều trị tái tưới máu.

4. Chống chỉ định của nghiệm pháp gắng sức.

Chống chỉ định tuyệt đối	Chống chỉ định tương đối
<ul style="list-style-type: none"> - Nhồi máu cơ tim mới xảy ra 3-5 ngày, hoặc < 2 ngày tùy theo tác giả. - Hẹp nhánh trái động mạch vành. - Đau thắt ngực không ổn định với cơn đau lúc nghỉ mới xảy ra. - Rối loạn nhịp nặng không kiểm soát được. - Hẹp động mạch chủ cấp. - Suy tim không kiểm soát được. - Tắc mạch phổi, viêm tĩnh mạch tiến triển. - Viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim, viêm nội tâm mạc tiến triển. - Cục máu đông trong thất trái xuất hiện sau nhồi máu, nhất là cục máu có thể di chuyển. - Bệnh nhân tàn tật hoặc từ chối làm nghiệm pháp gắng sức. 	<ul style="list-style-type: none"> - Hẹp lỗ van tim nhẹ. - Rối loạn điện giải. - Tăng huyết áp hệ thống hoặc tăng huyết áp động mạch phổi nặng hoặc không kiểm soát được. - Bệnh cơ tim phì đại và/hoặc tắc nghẽn. - Phì vách thất. - Bệnh nhân không hợp tác. - Blocc nhĩ-thất cấp II, cấp III. - Bệnh toàn thân đang tiến triển hoặc rối loạn tâm thần.

5. Điện tâm đồ gắng sức.

5.1. Nguyên lý:

Phát hiện thiếu máu cơ tim qua biến đổi đoạn ST trên điện tâm đồ trong quá trình gắng sức.

5.2. Kỹ thuật:

- Bệnh nhân có chỉ định làm điện tâm đồ gắng sức.
- Làm điện tâm đồ 12 đạo trình chuẩn lúc nghỉ và lúc có cơn đau ngực.
- Bệnh nhân không dùng các thuốc nitrat, thuốc chẹn beta giao cảm, thuốc ức chế kênh canxi trước khi làm nghiệm pháp gắng sức > 24 - 48h.
- Bệnh nhân gắng sức bằng bước bục, thảm lăn hay xe đạp lực kế.
- Có ghi ECG liên tục suốt quá trình gắng sức.
- * Các chỉ tiêu dừng nghiệm pháp gắng sức:
- Đạt được nhịp tim tăng tối đa theo lí thuyết:
 - Tần số tim = 220 - tuổi (bệnh nhân)
 - Hoặc: Tần số tim = $0,85 \times (220 - \text{tuổi})$.
- Đau thắt ngực gia tăng (độ 3 và 4).
- Rối loạn nhịp tim nặng (ngoại tâm thu thất đảo, ngoại tâm thu nhịp 3, ngoại tâm thu chuỗi).
- Huyết áp tụt (HATT giảm > 10mmHg).
- HATT > 250 mmHg, HATT_r > 120 mmHg.
- Có dấu hiệu giảm cung lượng tim: xanh tím, tái nhợt, rối loạn tuần hoàn não.
- Bệnh nhân không thể chịu đựng được gắng sức tiếp.

5.3. Đánh giá:

Điện tim gắng sức (+) khi:

- Xuất hiện ST chênh xuống $\geq 1\text{mm}$ so với đường đẳng điện, sau điểm J 0,06 - 0,08 sec.
- Xuất hiện ST chênh xuống ở 2 đạo trình liên tiếp.

6. Siêu âm gắng sức.

6.1. Nguyên lý:

Khi vùng cơ tim bị thiếu máu sẽ xuất hiện giảm hoặc rối loạn chức năng co bóp tại vùng đó. Những rối loạn chức năng co bóp của cơ tim sẽ được phát hiện trên siêu âm bằng những vùng giảm vận động, mất vận động hay vận động nghịch thường. Những rối loạn này xuất hiện rõ hơn khi gắng sức và được phát hiện sớm hơn trên siêu âm kết hợp điện tâm đồ.

6.2. Kỹ thuật siêu âm gắng sức:

- Bệnh nhân được làm siêu âm trước gắng sức cùng với điện tâm đồ.
- Bệnh nhân gắng sức bằng xe đạp hay dùng thuốc (dobutamin) theo liều qui định: theo qui trình Berthe. C (1986).

Bắt đầu liều nhỏ 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$, liều tối đa 50 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$. Có thể bổ sung atropin 1/4mg ÷ 2mg nếu bệnh nhân chưa đạt được nhịp tim theo yêu cầu.

- Hình ảnh siêu âm được theo dõi liên tục và ghi lại ở các thời điểm trước gắng sức, trong gắng sức, đỉnh gắng sức, sau gắng sức.

6.3. Đánh giá siêu âm gắng sức:

- Người ta chia thành thất trái làm 16 vùng, cho điểm theo Hội siêu âm Mỹ (1986):

- . Vận động thành bình thường: 1 điểm.
- . Giảm vận động: 2 điểm.
- . Mất vận động: 3 điểm.
- . Vận động nghịch đảo: 4 điểm.
- Đánh giá siêu âm gắng sức (+):
 - . Xuất hiện những vùng rối loạn vận động so với lúc trước gắng sức.
 - . Rối loạn vận động trầm trọng hơn trước khi gắng sức (từ giảm vận động sang mất vận động).
 - . Rối loạn vận động ít nhất ở 2 vùng liên quan.
- Những rối loạn vận động có sẵn từ trước khi gắng sức, không thay đổi trong gắng sức thì khả năng là sẹo nhồi máu cơ tim.

7. Hình ảnh xạ tưới máu cơ tim.

7.1. Nguyên lý:

Xạ tưới máu cơ tim dựa vào sự khác biệt về mật độ các chất đánh dấu đồng vị phóng xạ ở những vùng cơ tim bị tổn thương thiếu máu ở 2 pha gắng sức và pha nghỉ, từ đó giúp phát hiện những vùng giảm khả năng tưới máu do những nhánh động mạch vành bị hẹp.

7.2. Kỹ thuật:

- Chất đồng vị phóng xạ thường dùng là thallium²⁰¹ hoặc technetium^{99m}.
- Gắng sức bằng xe đạp lực kế hoặc thuốc dobutamin: khi đạt yêu cầu nhịp tim tăng theo qui định bệnh nhân được tiêm tĩnh mạch 6 - 8mcite 99-tetrofosmin và tiếp tục gắng sức trong vòng một phút.
- Hình ảnh xạ tưới máu cơ tim được thu nhận sau tiêm chất phóng xạ 40 - 60 phút ở pha gắng sức và ở pha phục hồi (sau 4h).
- Thu nhận và xử lý hình ảnh thực hiện bằng phần mềm đi kèm của máy SPECT.

7.3. Đánh giá kết quả:

- Được chẩn đoán là thiếu máu cơ tim cục bộ do giảm tưới máu của động mạch vành khi có giảm mật độ chất đồng vị phóng xạ ở pha gắng sức và có cải thiện hơn hay trở lại bình thường của mật độ xạ ở pha hồi phục.
- Ít nhất ở hai vị trí liên quan.

8. Chụp cộng hưởng từ (MRI) gắng sức.

- Là phương pháp rất mới, có ích trong chẩn đoán, đánh giá chức năng thất trái, chuyển hoá và vận động cơ tim.
- MRI có khả năng phát hiện vùng thiếu máu cơ tim rộng, những vùng thiếu máu cơ tim đã có rối loạn vận động thành khi nghỉ mà siêu âm gắng sức và xạ tưới máu gắng sức khó phát hiện.
- Phương pháp cho kết quả chính xác, nhanh.
- Phương pháp đánh giá này đòi hỏi trang thiết bị đắt tiền, giá thành xét nghiệm cao nên việc áp dụng tại Việt Nam còn hạn chế.

X QUANG TIM-MẠCH

X quang tim là phương pháp thăm dò không chảy máu hữu ích, góp phần chẩn đoán các thay đổi về hình thái, sự hoạt động của các phần của tim, màng tim, van tim, mạch máu lớn.

1. Nguyên lý:

Dùng tia X để đánh giá hình ảnh của các tổ chức trong cơ thể thông qua sự hấp thụ nhiều hay ít tia X của từng cơ quan, tổ chức khác nhau mà tia X đi qua, để tạo ra những hình ảnh với những vùng sáng đậm nhạt khác nhau trên phim.

2. Các kỹ thuật X quang.

- Chiếu X quang tim.
- Chụp X quang tim ở nhiều hướng: thẳng, nghiêng và chéch.
- Chiếu và chụp tim với chất cản quang qua thực quản.
- Chụp tim động.
- Chụp tim bằng phương pháp cắt lớp.
- Chụp buồng tim và chụp buồng tim chọn lọc.
- Thông tim cùng với chụp X quang tim.
- Chụp tim bằng phương pháp quay phim.
- Chụp, chiếu tim với bóng điện tử tăng sáng.

3. Chiếu X quang.

Là phương pháp cần thiết kiểm tra sự hoạt động của tim, màng ngoài tim, các mạch máu, vôi hoá van tim.

- Chiếu X quang tim là phương pháp tốt nhất để chẩn đoán phân biệt tràn dịch màng ngoài tim và viêm cơ tim (do suy tim): tim hình 2 bóng, lá thành màng ngoài tim giảm vận động.

- Tim đập mạnh trong hở van động mạch chủ.

- Thấy được các chỗ giãn phòng động mạch, phình cơ tim, giãn nhĩ trái, giãn động mạch phổi.

- Chiếu X quang cùng với ống thuốc cản quang để xem nhĩ trái to chèn thực quản.

- Với việc tăng giảm màn huỳnh quang có thể thấy được điểm, nốt vôi hoá tại các lá van, ở góc động mạch chủ, ở màng phổi, màng tim và nhu mô phổi.

4. Chụp X quang chuẩn.

Chụp X quang chuẩn bao gồm chụp thẳng, nghiêng phải, nghiêng trái và có ống thuốc cản quang.

Chụp X quang để thấy được những hình ảnh biến đổi bất thường tại tim, đánh giá sự tiến triển của điều trị (so sánh lần chụp sau với lần chụp trước); là tài liệu để nghiên cứu sau này và để nhiều người cùng hội chẩn được trên phim X quang.

4.1. Các cung tim bình thường ở phim thẳng:

- Bờ phải tim: gồm 2 cung:
 - . Cung trên bên phải: tương ứng với tĩnh mạch chủ trên (1).
 - . Cung dưới bên phải: tương ứng với nhĩ phải (2).
- Bờ trái tim gồm 3 cung:
 - . Cung trên bên trái: tương ứng với quai động mạch chủ (3).
 - . Cung giữa bên trái: tương ứng với thân động mạch phổi (4).

- . Cung dưới bên trái: tương ứng với thất trái (5).
- Chỉ số tim/lồng ngực: đo ở vị trí to nhất của tim/lồng ngực cùng vị trí. Bình thường chỉ số tim/lồng ngực < 50%.

Hình 8. Hình X quang tim-phổi thẳng

4.2. Chụp tim ở tư thế chếch trước-trái:

- Cung tim trước cột sống gồm:
 - . Cung động mạch chủ (1).
 - . Cung nhĩ trái (2).
 - . Cung thất trái (3).
- Cung tim ở sau xương ức gồm:
 - . Tĩnh mạch chủ trên (4).
 - . Nhĩ phải (5).

Khi tim to ra sẽ làm mất khoảng sáng trước tim (khoảng sáng sau xương ức) hoặc khoảng sáng sau tim (khoảng sáng trước cột sống).

Hình 9. Hình chụp tim ở tư thế chếch trước trái

4.3. Chụp tim ở tư thế chéo trước-phải:

- | | |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> - Hình A: . Động mạch phổi (1). . Tĩnh mạch chủ trên (2). . Phễu động mạch phổi (3). . Nhĩ phải (4). . Thất phải (5). . Tĩnh mạch chủ dưới (6) | <ul style="list-style-type: none"> - Hình B: . Động mạch chủ (1). . Động mạch phổi (2). . Nhĩ trái (3). . Nhĩ phải (4). . Thất trái (5). |
|--|--|

Hình 10. Hình chụp tim ở tư thế chéo trước phải.

4.4. Chụp tim ở tư thế nghiêng trái:

Trong 2 hướng nghiêng, nghiêng phải và nghiêng trái, thì hướng nghiêng trái được dùng nhiều hơn, vì hướng này quan sát được nhĩ trái ở tình trạng bệnh lý dễ dàng hơn.

- | | |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> - Hình A: . Động mạch phổi (1). . Tĩnh mạch chủ trên (2). . Phễu động mạch phổi (3). . Nhĩ phải (4). . Thất phải (5). | <ul style="list-style-type: none"> - Hình B: . Động mạch chủ (1). . Nhĩ trái (2). . Thất trái (3). |
|--|--|

Hình 11. Hình chụp tim ở tư thế nghiêng trái.

5. Thay đổi bệnh lý các cung tim và mạch máu.

5.1. Cung trên phải giãn to:

Cung trên phải tương ứng với động mạch chủ hoặc tĩnh mạch chủ trên.

- Nếu là động mạch chủ bị giãn thì cung trên hơi vòng ra ngoài.
- Nếu là tĩnh mạch chủ trên giãn to thì cung trên song song bên phải trung thất, không đập theo động mạch chủ.

5.2. Cung dưới bên phải:

Cung này to ra có thể do nhĩ phải to, hay nhĩ trái to lấn sang bên phải, hoặc phồng động mạch chủ gốc. Một số trường hợp là u màng tim, u trung thất.

Trên phim nghiêng trái có thể làm giảm khoảng sáng sau tim.

Nhĩ phải to có thể gặp trong: bệnh van 3 lá, van 2 lá, hẹp động mạch phổi, thông liên nhĩ.

5.3. Thất phải to:

Thất phải to sẽ đẩy mỏm tim sang trái và lên trên, làm mất khoảng sáng sau xương ức. Thất phải to gặp trong: hẹp động mạch phổi, tâm-phế mãn, bệnh van 3 lá, hẹp lỗ van 2 lá.

5.4. Cung trên bên trái to:

Do động mạch chủ vòng và giãn to, đập mạnh khi chiếu.

5.5. Cung giữa trái giãn to:

Do động mạch phổi giãn to, hoặc một trường hợp do tiểu nhĩ trái giãn to:

- Nếu động mạch phổi giãn to: 2 rốn phổi đậm, rộng, chiếu X quang sẽ thấy nó đập, các động mạch phổi to, đậm nét, nhánh dưới đi ra xuống cạnh cung nhĩ phải như một cái vòi voi.

- Nếu là nhĩ trái giãn to sẽ thấy ở giữa khối tim là một bóng mờ đậm hình đĩa, gọi là đĩa cản quang. Nhĩ trái to dịch chuyển sang phía phải tạo hình hai bóng (hình 2 vòng đồng tâm). Trên phim nghiêng trái có ống barit thấy nhĩ trái chèn thực quản rõ, làm giảm hay mất khoảng sáng sau tim.

Nhĩ trái to gặp trong: hẹp lỗ van 2 lá, hở van 2 lá.

5.5. Cung dưới trái to:

Do thất trái giãn to làm mòm tim chúc xuống vòm hoành, đường kính ngang tim/đường kính ngang nền phổi > 0,5.

Trên phim nghiêng trái: làm giảm và mất khoảng sáng sau tim, có thể chèn thực quản.

Thất trái to gặp trong: bệnh van động mạch chủ, bệnh tăng huyết áp, bệnh cơ tim, suy tim toàn bộ...

5.6. Hình ảnh tổn thương phổi trong bệnh lý tim mạch:

Kích thước của các mao mạch phổi tỉ lệ thuận với lưu lượng máu lên phổi; áp lực máu lên phổi phụ thuộc vào tình trạng suy tim phải, tăng áp lực các buồng nhĩ (liên quan tim-phổi thông qua vòng tuần hoàn nhỏ).

5.6.1. Út trệ phổi:

Bình thường hệ thống mạch máu ở nửa trên phổi chỉ bằng 1/2 hệ thống mạch máu ở nửa dưới phổi. Khi út trệ phổi sẽ có hiện tượng tái phân phối máu lên đỉnh phổi nên tỉ lệ này là 1, có khi là 2. Các mao mạch phổi giãn rộng, tạo các hình ảnh sương mù, hình ảnh giả u, hình mờ ở đỉnh phổi.

5.6.2. Phù tổ chức kẽ:

Phù tổ chức kẽ ở phổi sẽ gây các hình mờ bao quanh mạch máu, khí quản, rốn phổi và vùng ngoại vi phổi, có những đường kerley A, B là những đường đậm nét vuông góc với màng phổi, là sự ứ đọng dịch ở các vách phế nang.

5.6.3. Phù phế nang:

Gọi là phù phế nang khi dịch, máu tràn đột ngột vào phế nang. Phù phế nang sẽ có hình ảnh X quang là có dạng đám mờ, nốt mờ, mờ hình cánh bướm ở rốn phổi một bên hay hai bên (phù phổi cấp, phù phổi mãn).

5.6.4. Các biểu hiện khác:

- Tràn dịch rãnh liên thùy, dịch ở túi cùng màng phổi, tràn dịch màng phổi.
- Vôi hoá phổi: những nốt vôi hoá nhỏ rải rác, kích thước khác nhau.
 - Xơ phổi: hình ảnh những dải xơ lan toả ở tổ chức phổi.
 - Tăng áp lực động mạch phổi: rốn phổi rộng, hình vôi voi, đập mạnh, cung thứ 2 bên trái vồng to; (bờ trái tim tạo hình 4 cung).
 - Hình ảnh phổi nhiễm sắc tố hemosiderin: những nốt nhỏ rải rác khắp phổi có đường kính 1-5 mm, không thay đổi sau điều trị.
 - Hình ảnh tắc động mạch phổi: đám mờ hình tam giác, đáy quay ra ngoài, đỉnh ở phía trung tâm rốn phổi; có thể thấy hình ảnh mờ viền quanh ổ nhồi máu kèm theo rốn phổi đậm.

6. Chụp X quang mạch máu (Angiographie).

6.1. Nguyên lý.

Dùng chất cản quang đưa vào hệ mạch máu (có thể là động mạch, tĩnh mạch, bạch mạch) ở những vị trí cần quan sát để phát hiện bệnh lý tại hệ mạch máu đó. Chụp X

quang mạch máu là phương pháp X quang chính xác để chẩn đoán các bệnh lý mạch máu. Có thể chụp toàn thể một động mạch, nhưng cũng có thể chụp chọn lọc ở một động mạch nào đó trong cơ thể.

6.2. Phạm vi ứng dụng.

- Chẩn đoán bệnh lý mạch máu: phồng động mạch, tĩnh mạch, thông động-tĩnh mạch, thông bạch mạch, dị dạng mạch máu, u mạch máu; chẩn đoán hẹp tắc động mạch, tĩnh mạch hoặc bạch mạch; vỡ, phình, bóc tách động mạch...

- Để điều trị các bệnh lý mạch máu: sau khi chụp mạch phát hiện tổn thương mạch máu, bác sĩ sẽ có phương pháp điều trị phù hợp: nong mạch, tái lưu thông mạch: nong động mạch vành cấp để điều trị nhồi máu cơ tim cấp, bắc cầu nối mạch máu; hoặc gây tắc động mạch nuôi khối u trong bệnh lý khối u ác tính...; cầm máu qua việc làm tắc động mạch đang chảy máu mà không cần phẫu thuật.

6.3. Phương pháp.

+ Người ta thường chụp động mạch chọn lọc theo phương pháp Seldinger qua động mạch đùi chung.

- Đường tĩnh mạch đùi: chụp tĩnh mạch chủ dưới.

- Đường động mạch cánh tay: xác định tổn thương động mạch chủ ngực, động mạch chủ bụng, phồng hay hẹp động mạch chậu.

- Đường tĩnh mạch cánh tay: cần quan sát tĩnh mạch chủ trên.

+ Thuốc cản quang thường dùng là Telebrix 32-38% iode.

+ Máy chụp: Digitex 2400 UX.

6.4. Các biến chứng có thể gặp khi chụp X quang mạch máu.

- Biến chứng chảy máu chỗ chọc, chảy máu trong.

- Biến chứng nhiễm khuẩn (chọc qua da).

- Tạo túi phồng giả tại chỗ chọc.

- Dị ứng với thuốc chụp cản quang.

- Tắc mạch do khí và các phản xạ cường phó giao cảm...

SIÊU ÂM TIM

1. Đại cương.

Siêu âm tim là một phương pháp thăm dò không xâm phạm, tin cậy, đơn giản, giúp cho ta khảo sát hình thái, chức năng và huyết động học của các buồng tim, vách tim, màng ngoài tim, các mạch máu lớn nối với tim.

Năm 1932, Dussik là người đầu tiên sử dụng siêu âm để khảo sát não. Edler và Hertz đã ghi được sự hoạt động của van 2 lá bằng phương pháp siêu âm từ năm 1954. Hiệu ứng Doppler - siêu âm để đo tốc độ dòng máu ra đời từ năm 1957. Vào những năm 60 của thế kỷ XX, siêu âm kiểu 2 bình diện tĩnh ra đời và với sự ra đời của công nghệ điện tử-mạch tổ hợp, mạch vi xử lý thì siêu âm kiểu 2 bình diện động đã được ứng dụng vào lâm sàng. Gần đây siêu âm Doppler, siêu âm Doppler màu, Doppler tổ chức, siêu âm qua thực quản đã làm cho siêu âm tim được ứng dụng ngày càng nhiều hơn và điều trị có hiệu quả hơn.

1.1. Nguyên lý của siêu âm tim:

Siêu âm là một dạng năng lượng gây ra bởi những xung động cơ học có tần số trên 20000 Hertz. Siêu âm được tạo thành từ điện năng là do một bộ phận nhận biến bằng chất áp điện. Sóng siêu âm được phát ra đều đặn với chu kỳ khoảng 1.000 lần/giây và đi vào các tổ chức của cơ thể. Khi gặp các tổ chức, sóng siêu âm phản xạ trở lại và đến bộ phận nhận biến rồi được chuyển thành điện năng, được khuếch đại và hiện lên màn hình. Quan sát màn hình sóng, người ta biết được các vị trí tương ứng của những thành phần nằm trong môi trường có chùm siêu âm đi qua.

1.2. Các loại siêu âm tim thường được sử dụng trên lâm sàng:

+ Phân loại theo nguyên lý hoạt động:

- Siêu âm tim một chiều: thăm dò các thành phần giải phẫu của tim bởi một chùm siêu âm duy nhất.

- Siêu âm 2 chiều: thấy được những nét cắt về mặt giải phẫu của tim. Hình ảnh thấy được gần giống như giải phẫu thực của nó do sự quét nhanh từ đầu dò của nhiều chùm siêu âm và do tác dụng tồn lưu ánh sáng trên màn hình.

- Siêu âm Doppler: bằng hiệu ứng Doppler, người ta đã đưa vào sử dụng Doppler xung, Doppler liên tục, Doppler màu, Doppler tổ chức giúp cho khảo sát được biến đổi hình thái, chức năng và huyết động của tim.

+ Phân loại theo vị trí làm siêu âm tim:

- Siêu âm tim qua thành ngực.

- Siêu âm tim qua thực quản.

2. Một số mặt cắt thông thường trong siêu âm tim qua thành ngực.

Đầu dò thường được đặt ở liên sườn 3-4 cạnh xương ức bên phía trái. Ngoài ra có thể đặt đầu dò ở mỏm tim, dưới bờ sườn, ở hõm trên ức...

2.1. Cách quét đầu dò và hình ảnh ghi được trong siêu âm một chiều theo thời gian (siêu âm TM: time motion):

Đầu dò thường đặt ở khoảng liên sườn 3-4 sát bờ trái xương ức. Tùy theo hướng chéo của đầu dò mà hình ảnh thu được sẽ khác nhau. Thông thường, người ta quét đầu dò theo hướng từ 1 đến 4, từ đó có được hình ảnh siêu âm TM như hình ảnh dưới đây:

Sơ đồ 6. Minh hoạ hình ảnh siêu âm kiểu TM
khi quét đầu dò từ mỏm tim đến đáy tim.

ĐD: đầu dò	TN: thành ngực	TTPP: thành trước, thất phải
TSTT: thất phải	VLT: vách liên thất	TT: thất trái
TSTT: thành sau thất trái	LT: lá trước van 2 lá	LS: lá sau van 2 lá
ĐMC: động mạch chủ	NT: nhĩ trái	MNT: màng ngoài tim

2.2. Các mặt cắt qua tim trên siêu âm tim 2 bình diện:

Đầu dò có thể đặt ở liên sườn 3-4 cạnh bờ trái xương ức hoặc mỏm tim, dưới bờ sườn gần mũi ức, hõm trên ức...

Tùy theo độ chệch của đầu dò mà hình ảnh các mặt cắt qua tim khác nhau. Có 3 mặt phẳng chủ yếu là: mặt phẳng trục dài, mặt phẳng trục ngắn và mặt phẳng qua 4 buồng tim.

Mặt phẳng trục dài là mặt phẳng song song với trục dài của tim và cắt lớp tim vuông góc với mặt lưng và mặt bụng.

Mặt phẳng trục ngắn là mặt phẳng cũng cắt lớp tim vuông góc với mặt lưng và mặt bụng, nhưng vuông góc với trục dài của tim.

Mặt phẳng qua 4 buồng tim là mặt phẳng cắt lớp tim gần song song với mặt lưng và mặt bụng. Từ mặt phẳng 4 buồng tim, ta xoay nhẹ đầu dò theo chiều kim đồng hồ sẽ được mặt cắt qua “5 buồng tim”, nếu xoay nhẹ đầu dò từ mặt cắt 4 buồng tim theo chiều ngược kim đồng hồ sẽ được mặt cắt 2 buồng tim.

3. Hình ảnh siêu âm của các van tim, buồng tim.

3.1. Các van tim:

3.1.1. Van 2 lá:

Để quan sát van 2 lá trên siêu âm tim, người ta thường xem ở các mặt cắt cạnh ức trục dài, cạnh ức trục ngắn, 4 buồng tim và 2 buồng tim.

+ Van 2 lá bao gồm 2 lá van là lá trước (lớn hơn) và lá sau (nhỏ hơn). Phía mép van được giữ bởi các tổ chức dưới van gồm 2 cơ nhú (trước bên và sau giữa) cùng các dây chằng.

+ Trên siêu âm TM: van 2 lá đóng mở đều đặn. Trong thời kỳ tâm trương, 2 lá van di động về 2 phía ngược chiều nhau: với lá trước có dạng chữ M, lá sau có dạng chữ W. Trong thời kỳ tâm thu, 2 lá van đóng kín lại tạo thành một đường thẳng dốc dần lên

(đoạn CD).

Hình 12. Hình ảnh siêu âm kiểu TM của van 2 lá.

1. Van 2 lá bình thường.

2. Hẹp lỗ van 2 lá.

Độ dốc tâm trương (dốc EF) của van 2 lá bình thường là $100,54 \pm 23,76$ mm/s.

Biên độ di động của lá trước van 2 lá (DE) bình thường từ $20,18 \pm 2,52$ mm.

- Khi bệnh lý, hình ảnh van 2 lá có một số thay đổi trên siêu âm TM như sau:

. Lá trước và lá sau dày, vận động song song khi bị hẹp lỗ van 2 lá.

. Mất sóng A ở bệnh nhân có rung nhĩ.

. Đoạn CD lõm xuống ở cuối thì tâm thu khi có sa van 2 lá.

. Dốc tâm trương (EF) giảm ở người bị hẹp lỗ van 2 lá, người cao tuổi...

. Biên độ sóng E và sóng A giảm ở các bệnh nhân suy tim nặng, chức năng tâm trương thất trái bị rối loạn (hay có ở bệnh nhân bệnh cơ tim thể giãn).

+ Trên siêu âm 2D: 2 lá van và dây chằng thanh mảnh, vận động mở đóng đều đặn trong chu chuyển tim (mở vào thời kỳ tâm trương, đóng vào thời kỳ tâm thu). Trên mặt cắt trục ngắn qua van 2 lá vùng lỗ van giúp đánh giá được tình trạng, hình thái van và mép van, đo diện tích lỗ van 2 lá khi van bị hẹp và xác định được vị trí hở van 2 lá trên

siêu âm màu Doppler.

- Một số hình ảnh bất thường có thể thấy trên siêu âm 2 bình diện:
 - . Lá trước van 2 lá vận động hình cong vòm khi hẹp lỗ van 2 lá.
 - . Van 2 lá (lá trước hoặc lá sau) sa vào nhĩ trái ở thì tâm thu trên bệnh nhân bị sa van 2 lá.
 - . Van 2 lá và tổ chức dưới van dày, xơ, vôi hoá ở người hẹp van 2 lá, vừa xơ động mạch.

- . Có cục sùi ở van 2 lá ở bệnh nhân viêm màng trong tim nhiễm khuẩn.
- . Rách van; đứt dây chằng, cột cơ.

+ Trên siêu âm Doppler: ở mặt cắt 4 buồng tim, đặt cửa sổ Doppler xung tại vị trí đầu ngọn van 2 lá (trong kỳ tâm trương), sẽ thấy được dòng chảy từ nhĩ trái xuống thất trái gồm 2 thành phần: dòng đỏ đầy nhanh từ nhĩ trái xuống thất trái (sóng E) và dòng do nhĩ trái co bóp (sóng A).

Ở siêu âm Doppler màu không thấy dòng phụt ngược từ thất trái lên nhĩ trái ở thì tâm thu. Dòng máu từ nhĩ trái xuống thất trái không xoáy mạnh, không có màu khảm.

- Một số hình ảnh bệnh lý có thể gặp trên siêu âm Doppler:
 - . Biến đổi hình thái dòng vào thất trái ở người suy chức năng tâm trương thất trái, hẹp lỗ van 2 lá...

. Dòng máu qua van 2 lá có màu khảm, xoáy, tốc độ cao do hẹp lỗ van 2 lá và có thể dùng phương pháp thời gian giảm nửa áp lực để ước lượng diện tích van 2 lá.

- . Có thể thấy hình ảnh hở van 2 lá trên siêu âm màu hoặc Doppler thường.

3.1.2. Động mạch chủ và van động mạch chủ:

- Trên siêu âm, động mạch chủ và van động mạch chủ được thăm dò chủ yếu ở các mặt cắt cạnh ức trực dài, cạnh ức trực ngắn mặt cắt qua 5 buồng tim từ mỏm.

- Van động mạch chủ bao gồm 3 lá van hình tổ chim: lá van động mạch vành phải, lá van động mạch vành trái và lá van không vành (do tương ứng với chỗ xuất phát của các động mạch vành trái và phải). Bình thường, các lá van này thanh mảnh, đóng mở nhịp nhàng theo chu chuyển tim (mở khi thời kỳ tâm thu, đóng ở thời kỳ tâm trương).

- Trên siêu âm kiểu TM: thành trước và thành sau động mạch chủ được thấy là 2 đường song song với nhau, di động ra trước trong thời kỳ tâm thu và di động ra sau trong thời kỳ tâm trương. Đường kính ngang gốc động mạch chủ bình thường là $27,97 \pm 2,84\text{mm}$. Trên siêu âm TM, chùm tia siêu âm chỉ cắt qua được 2 lá van động mạch chủ là lá van vành phải (phía trên) và lá không vành (phía dưới). Trong thời kỳ tâm trương, các lá van của động mạch chủ đóng lại tạo ra một đường thẳng; trong thời kỳ tâm thu chúng mở ra sát thành động mạch chủ, có dạng hình hộp.

Tỷ lệ đường kính của nhĩ trái so với động mạch chủ ở phần gốc khoảng bằng 1.

- Siêu âm 2D:

Ở mặt cắt dọc từ cạnh ức trái, ta thấy lá van động mạch vành phải và lá không vành của động mạch chủ áp sát nhau thành một đường thẳng ở chính giữa lòng động mạch chủ ở thời kỳ tâm trương. Ở mặt cắt này, ta nhìn được xoang Valsalva, đánh giá được sự liên tục của vách liên thất với động mạch chủ thành trước cũng như sự liên tục của thành sau động mạch chủ với lá trước của van 2 lá.

Ở mặt cắt ngang từ cạnh ức trái qua vị trí động mạch chủ, ta thấy được 3 lá van của động mạch chủ, có thể đo được diện tích của van mở ra trong thời kỳ tâm thu.

Đặt đầu dò ở hõm ức thấy được hình ảnh toàn bộ quai động mạch chủ, nhất là ở trẻ em thì hình ảnh càng dễ tìm hơn.

- Siêu âm Doppler: dòng chảy qua van động mạch chủ được khảo sát ở mặt cắt 5 buồng tim hoặc mặt cắt trục dọc tim từ mỏm. Trên Doppler xung, phổ dòng chảy qua van động mạch chủ có hình parabol, đỉnh quay xuống dưới đường Q.

+ Một số biểu hiện bệnh lý của van động mạch chủ và gốc động mạch chủ:

. Van động mạch chủ dày gặp trong bệnh lý van động mạch do thấp, vữa xơ động mạch.

. Biên độ mở van động mạch chủ kém ở hẹp lỗ van động mạch chủ.

. Van động mạch chủ dị dạng 2 lá van hay 1 lá van gặp trong bệnh van động mạch chủ bẩm sinh.

. Có thể thấy hình ảnh hở van động mạch chủ trên siêu âm Doppler màu, siêu âm Doppler thường (dòng hở phụt từ động mạch chủ về thất trái trong kỳ tâm trương).

. Gốc động mạch chủ to ở bệnh nhân tăng huyết áp, hội chứng Marfan...

3.1.3. Van 3 lá:

Van 3 lá gồm 3 lá van: lá vách bám vào vòng van phía vách liên thất, 2 lá thành bám vào phía thành thất phải, các dây chằng cột cơ để giữ van.

Hình ảnh siêu âm của van 3 lá cũng tương tự van 2 lá. Thường ta chỉ thấy được một phần lá van trước của van 3 lá. Qua phổ hở van 3 lá có thể ước lượng được áp lực tâm thu động mạch phổi. Khoảng 30 - 40% người bình thường có hở van 3 lá.

3.1.4. Van động mạch phổi:

Giống như van động mạch chủ, van động mạch phổi là van tổ chim có 3 lá: một lá trước và 2 lá van sau (sau phải, sau trái).

Quan sát động mạch phổi thường xem ở mặt cắt trục ngắn cạnh ức trái và dưới mũi ức trục ngắn.

Hình ảnh hoạt động của van động mạch phổi tương tự van động mạch chủ, nhưng khoảng 30 - 40% người bình thường có hở van động mạch phổi sinh lý thấy trên Doppler.

- Trên siêu âm kiểu TM, người ta hay quan tâm đến biên độ sóng “a” và dốc tâm trương EF của van động mạch phổi để đánh giá áp lực động mạch phổi.

- Qua phổ hở van động mạch phổi có thể ước lượng được áp lực tâm trương của động mạch phổi và áp lực trung bình của động mạch phổi.

- Qua thời gian tăng tốc của dòng ra thất phải tại van động mạch phổi có thể ước lượng được áp lực động mạch phổi trung bình.

***Một số biểu hiện bệnh lý của van động mạch phổi:**

. Hở van mức độ nặng.

. Van động mạch phổi dày, hẹp...

Tóm lại: các thay đổi về hình thái các van tim nói chung rất đa dạng về tính chất, cấu trúc của van và tổ chức dưới van đến số lượng các lá van, cột cơ dây chằng... siêu âm có giá trị rất lớn trong xác định và đánh giá mức độ các tổn thương trên.

3.2. Các buồng tim:

3.2.1. Nhĩ trái:

Thăm dò nhĩ trái thường được khảo sát qua mặt cắt: cạnh ức trái trục dọc, trục ngang mặt cắt 4 buồng tim từ mỏm.

- Kiểu TM: ở mặt cắt dọc đầu dò ở cạnh ức trái, ta thấy nhĩ trái ở phía sau động mạch chủ. Đường kính nhĩ trái bình thường $31,30 \pm 4,07\text{mm}$.

- Siêu âm 2D: thấy được nhĩ trái ở các mặt cắt dọc, ngang và mặt cắt từ mỏm tim. Bình thường, kích thước nhĩ trái siêu âm 2D theo trục dài là $38,3 \pm 5,8\text{mm}$, theo trục ngắn $24,4 \pm 5,5\text{mm}$. Diện tích nhĩ trái xấp xỉ 15cm^2 . Có thể thấy được hình ảnh các tĩnh mạch phổi đổ vào nhĩ trái từ mặt cắt 4 buồng từ mỏm.

*** Bất thường ở nhĩ trái có thể gặp:**

- . Nhĩ trái giãn to ở người hẹp và hở van 2 lá, các bệnh lý suy tim trái.
- . Có cục máu đông hoặc máu quần trong nhĩ trái và tiểu nhĩ ở người hẹp lỗ van 2 lá.

3.2.2. Thất trái:

3.2.2.1. Hình thái thất trái:

Thường được thăm dò ở các mặt cắt cạnh ức trái trục dọc và ngắn, 4 buồng tim từ mỏm, 2 buồng tim từ mỏm và dưới mũi ức.

+ Siêu âm TM: mặt cắt cạnh ức trái trục dài hoặc ngắn là vị trí hay được dùng để đo đạc các kích thước của thất trái. Các kích thước tâm trương được đo ở vị trí tương ứng với khối đầu sóng R trên điện tim. Các kích thước tâm thu của thất trái được đo ở vị trí vách liên thất khi đạt độ dày tối đa.

Thành sau thất trái di động ra trước trong thời kỳ tâm thu và di động ra phía sau ở thời kỳ tâm trương. Bình thường, chiều dày thành sau thất trái cuối tâm trương là $7,14 \pm 1,8\text{mm}$, cuối tâm thu là $11,74 \pm 1,56\text{mm}$.

Vách liên thất di động ra sau ở thời kỳ tâm thu và di động ra trước ở thời kỳ tâm trương. Bình thường, vách liên thất dày $7,7 \pm 1,3\text{mm}$ cuối thời kỳ tâm trương và $10,4 \pm 1,8\text{mm}$ ở cuối thời kỳ tâm thu.

- Khối lượng cơ thất trái (KLCTT): được tính theo công thức của Devereux:

$$\text{KLCTT} = 1,04 [(Dd + VLTd + TSTTd)^3 - Dd^3] - 13,6$$

Trị số bình thường là $139,64 \pm 34,24\text{g}$ với cả 2 giới.

- Chỉ số khối lượng cơ thất trái (CSKLCTT) chính xác hơn vì được tính theo vóc dáng từng người.

$$\text{CSKLCTT} = \frac{\text{KLCTT}}{\text{S}_{\text{cơ thể}}}$$

Trong đó $\text{S}_{\text{cơ thể}}$ là diện tích da của cơ thể

Trị số bình thường: nam $100,77 \pm 19,96\text{g/m}^2$

nữ $86,34 \pm 16,87\text{g/m}^2$

Theo nghiên cứu của Framingham, thất trái được coi là phì đại nếu CSKLCTT vượt quá 131g/m^2 với nam hoặc quá 100g/m^2 với nữ.

- Thể tích thất trái (V) thường được tính theo công thức Teicholz:

$$V = \frac{7 \times d^3}{2,4 + d}$$

Trong đó d là đường kính buồng thất trái cuối thì tâm trương (Dd, Ds).

Từ đó tính được:

- . Thể tích cuối tâm trương thất trái (Vd): bình thường là $101,1 \pm 17,2\text{ml}$.

. Thể tích cuối tâm thu thất trái (Vs): bình thường là $37,1 \pm 8,8\text{ml}$.

- Chỉ số thể tích thất trái (CSTTTT) là chỉ số đánh giá thể tích buồng thất trái theo diện tích bề mặt cơ thể. Trị số này bình thường là $62,81 \pm 10,54\text{ml/m}^2$. Thất trái được coi là giãn khi CSTTTT $> 90\text{ml/m}^2$.

- Thể tích thất trái trên siêu âm 2D: hiện nay người ta hay dùng phương pháp Simpson để đánh giá.

*** Một số biến đổi bệnh lý ở thất trái:**

- Vách liên thất, thành sau thất trái:

. Dày hơn bình thường ở bệnh nhân tăng huyết áp, bệnh cơ tim phì đại, nhiễm bột cơ tim...

. Mỏng hơn bình thường ở bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim, bệnh sarcoidosis...

. Rối loạn vận động thành tim: tăng động ở bệnh nhân tim tăng động, thiếu máu, cường giáp...; giảm hay mất vận động khi thiếu máu cơ tim, nhồi máu cơ tim, phình thất, bệnh cơ tim giãn, nhiễm bột cơ tim, viêm cơ tim ...

- Đường kính thất trái:

. Tăng khi suy tim, bệnh cơ tim thể giãn, viêm cơ tim, hở van động mạch chủ, hở van 2 lá...

. Giảm khi thông liên nhĩ, bệnh cơ tim phì đại giai đoạn đầu, nhiễm bột cơ tim...

3.2.2.2. Chức năng tâm thu thất trái:

Đánh giá chức năng tâm thu thất trái dựa vào chức năng co bóp của tim và một số chỉ số chức năng tâm thu thất trái.

+ Chức năng co bóp của tim:

- Trên siêu âm 2D đánh giá được vận động thành thất trái trong chu chuyển tim. Phải đánh giá toàn bộ các vùng của tim trên các mặt cắt khác nhau:

Theo trục dài cạnh ức trái: xem vận động của vách liên thất, thành sau thất trái.

Theo trục ngắn cạnh ức trái: xem vận động của thành trước, bên, sau, sau dưới và vách.

Mặt cắt 4 buồng tim: xem vận động vách liên thất, thành bên, mỏm; mặt cắt 2 buồng tim từ mỏm: xem thành sau dưới, thành trước thất trái.

- Trên siêu âm TM cũng cho thấy những chỉ số đánh giá vận động thành tim như độ dày lên của cơ tim trong kỳ tâm thu (bình thường $3,5\text{mm}$), biên độ di động của thành tim (bình thường với vách liên thất là $7 \pm 1,9\text{mm}$, TSST là $10 \pm 1,7\text{mm}$).

+ Các chỉ số chức năng tâm thu thất trái thường dùng:

- Chỉ số co ngắn sợi cơ (%D).

$$\%D = \frac{Dd - Ds}{Dd} \times 100\%$$

Trong đó: Dd là đường kính cuối tâm trương.

Ds là đường kính cuối tâm thu.

Trị số này bình thường là $34,7 \pm 6,3\%$.

Chức năng tâm thu giảm khi $\%D < 25\%$.

Chức năng tâm thu tăng (tim tăng động) khi $\%D > 45\%$ (hở van tim, cường giáp, thiếu máu...).

- Phân xuất tống máu (EF).

$$EF = \frac{Vd - Vs}{Vd} \times 100 (\%)$$

Trong đó: Vd là thể tích thất trái cuối tâm trương.

Vs là thể tích thất trái cuối tâm thu.

Trị số này bình thường là $63,2 \pm 7,3\%$.

Chức năng tâm thu giảm khi $EF < 50\%$ ở các bệnh nhân suy tim, viêm cơ tim, sau nhồi máu cơ tim...

- Cung lượng tim (Q) và chỉ số tim (Q_i).

$$Q = (Vd - Vs) \times \text{tần số tim/phút.}$$

$$Q_i = Q/S_{\text{cơ thể}}$$

Trong đó: $S_{\text{cơ thể}}$ là diện tích da cơ thể.

Trị số bình thường: $Q = 4 - 5 \text{ l/phút}$

$$Q_i = 3 - 3,5 \text{ l/phút/m}^2$$

Q và Q_i giảm khi suy tim, bệnh cơ tim.

Q và Q_i tăng khi cường giáp, thiếu máu, thiếu vitamin B₁...

- Các chỉ số dòng chảy qua động mạch chủ là các chỉ số gián tiếp phản ánh chức năng thất trái như: thời gian tiền tống máu (bình thường $75,5 \pm 13,3\text{ms}$), thời gian tống máu (bình thường $303,3 \pm 26,5\text{ms}$), phân số huyết động (bằng tỉ lệ thời gian tiền tống máu/thời gian tống máu, bình thường là $0,25 \pm 0,05$), cung lượng tim tính qua phổ Doppler dòng chảy qua van động mạch chủ.

3.2.2.3. Chức năng tâm trương thất trái:

+ Trên siêu âm TM: đánh giá chức năng tâm trương thất trái dựa vào dốc sớm tâm trương EF. Bình thường dốc này là $100,5 \pm 23,8 \text{ mm/s}$, khi suy chức năng tâm trương thất trái và ở người có tuổi thì EF giảm.

+ Trên siêu âm Doppler: đánh giá chức năng tâm trương thất trái dựa vào các chỉ số dòng chảy qua van 2 lá từ nhĩ trái xuống thất trái trong thời kì tâm trương. Đây là phương pháp thường được sử dụng để đánh giá chức năng tâm trương thất trái. Các chỉ số đó bao gồm:

- Vận tốc dòng đầu tâm trương (V_E): bình thường $77,74 \pm 16,95 \text{ cm/s}$.

- Vận tốc dòng đổ đầy cuối tâm trương (V_A): bình thường $62,02 \pm 14,68 \text{ cm/s}$.

- Tỷ lệ E/A: bình thường $435,67 \pm 140,9 \text{ cm/s}$.

- Thời gian giảm tốc sóng E: bình thường $187,33 \pm 42,8\text{ms}$.

- Thời gian sóng A: bình thường $124,25 \pm 23,5\text{ms}$.

- Thời gian giãn đồng thể tích: bình thường $79,41 \pm 15,78\text{ms}$.

- Dòng chảy từ tĩnh mạch phổi vào nhĩ trái cũng là một chỉ số quan trọng trong đánh giá chức năng tâm trương thất trái. Dựa vào:

- . Vận tốc tâm thu (S).

- . Vận tốc tâm trương (D).

- . Vận tốc dòng chảy ngược khi nhĩ bóp (AR).

- . Thời gian dòng AR.

3.2.3. Nhĩ phải:

- Không quan sát được trên siêu âm kiểu TM.
- Thường quan sát được trên siêu âm 2D qua mặt cắt 4 buồng tim, mặt cắt ngang qua gốc động mạch chủ.

Nhĩ phải giãn to khi bệnh cơ tim thể giãn, thông liên nhĩ, suy tim phải, bệnh Ebstein...

3.2.4. Thất phải:

Thường quan sát ở mặt cắt trục dài hay trục ngắn qua gốc động mạch chủ và mặt cắt 4 buồng tim. Bình thường, đường kính thất phải cuối tâm trương là $16 \pm 4\text{mm}$; bề dày thành thất phải tự do khoảng 3mm.

Ngoài hình thái, kích thước thất phải thì chức năng thất phải còn được đánh giá qua dạng di động của vách liên thất, các dấu hiệu của tăng áp lực động mạch phổi (xem qua hình ảnh siêu âm TM của van động mạch phổi, ước lượng áp lực động mạch phổi thông qua phổ hở van 3 lá, phổ hở van động mạch phổi hoặc thời gian tăng tốc của dòng ra thất phải).

Khi tăng gánh thể tích, thất phải giãn ra và lâu dài vách liên thất thường vận động nghịch thường: trong thời gian tâm thu, vách liên thất không di động về thất trái nữa mà di động về thất phải.

- Áp lực động mạch phổi tâm thu = $4 V_{\text{hở 3 lá}}^2 + \text{Áp lực nhĩ phải}$.

$V_{\text{hở 3 lá}}$ là vận tốc tối đa của dòng hở 3 lá.

Áp lực nhĩ phải: bình thường là 5 mmHg, khi suy tim nhẹ là 10 mmHg, khi suy tim nặng là 15 mmHg.

- Áp lực động mạch phổi tâm trương = $4V_{\text{cuối tâm trương}}^2 + 10$.

$V_{\text{cuối tâm trương}}$ là vận tốc cuối tâm trương của phổ dòng hở van động mạch phổi.

Bình thường, áp lực động mạch phổi tâm trương là $13,3 \pm 1,3\text{mmHg}$.

- Áp lực động mạch phổi trung bình = $4V_{\text{đầu tâm trương}}^2 + 10$.

$V_{\text{đầu tâm trương}}$ là vận tốc đầu tâm trương của phổ dòng hở van động mạch phổi.

Bình thường áp lực động mạch phổi trung bình là $18,8 \pm 4\text{mmHg}$.

* Một số bất thường ở thất phải:

- Thất phải giãn to ở bệnh nhân suy tim phải, thông liên nhĩ, bệnh cơ tim giãn...
- Thất phải nhỏ trong bệnh Ebstein.
- Tăng áp lực động mạch phổi ở bệnh nhân có bệnh tim-phổi mãn tính, tăng áp lực động mạch phổi tiên phát, suy tim trái nặng, hở van 3 lá, thông liên nhĩ...

THÔNG TIM

1. Định nghĩa.

Thông tim là phương pháp dùng các loại ống thông hay điện cực luôn qua mạch máu ngoại vi vào buồng tim và mạch máu lớn để chẩn đoán và điều trị các bệnh về tim và mạch máu.

2. Chỉ định thông tim.

- Các bệnh van tim, tim bẩm sinh cần xác chẩn và để xét phẫu thuật tách van, thay van, sửa chữa tổn thương hay tịt bẩm sinh.

- Bệnh động mạch vành: chụp cản quang động mạch vành để đánh giá tổn thương giúp cho chỉ định tạo hình động mạch vành, phẫu thuật bắc cầu nối...

- Các bệnh mạch máu: chụp cản quang động mạch để đánh giá tổn thương.

- Thăm dò chẩn đoán điện sinh lý trong các trường hợp rối loạn nhịp để có hướng điều trị bằng dùng năng lượng sóng có tần số radio, máy tạo nhịp tim...

- Thông tim để nong các van, các động mạch bị hẹp; bịt các lỗ thông liên nhĩ, liên thất, ống động mạch, gây nhồi máu cơ tim để điều trị bệnh cơ tim phì đại...

- Đánh giá kết quả điều trị nong động mạch, sau phẫu thuật tim và mạch máu, bằng ống Swan-Ganz để đo áp lực động mạch phổi, đánh giá theo dõi kết quả điều trị.

3. Các kỹ thuật thông tim cơ bản.

3.1 Thông tim phải:

Đường vào là một tĩnh mạch ngoại biên để đưa catheter vào tim phải. Người ta hay đi từ tĩnh mạch đùi, tĩnh mạch cánh. Sau khi chọc kim vào tĩnh mạch, đưa catheter vào nhĩ phải rồi thất phải, động mạch phổi. Ống thông thường làm bằng chất dẻo, có cản quang, đầu uốn cong nhẹ, cỡ 7-8.

3.2. Thông tim trái:

Áp dụng phương pháp Seldinger: chọc kim qua da vào động mạch đùi (hoặc khuỷu tay, động mạch quay) sau đó đưa ống thông ngược dòng lên động mạch chủ bụng, ngực, quai động mạch chủ, qua van động mạch chủ vào thất trái để chụp buồng thất trái và đo áp lực buồng tim.

4. Đo và ghi áp lực các buồng tim khi thông tim.

Ống thông tim được kết nối với một bộ phận nhận cảm áp lực và ghi lại đường cong áp lực trên một băng giấy về áp lực của các buồng tim.

4.1. Hình ảnh đường cong áp lực buồng tim bình thường:

Hình 13. Đường cong áp lực của các buồng tim phải và trái.

1. Giai đoạn co đồng thể tích.
2. Pha tống máu nhanh.
3. Pha tống máu chậm
4. Tiên tâm trương.
5. Giãn đồng thể tích.
6. Pha đổ đầy nhanh.
7. Pha đổ đầy chậm.
8. Nhĩ thu.
9. Cuối tâm trương.

4.2. Áp lực của các buồng tim ở người bình thường trưởng thành:

- + Nhĩ phải 7 mmHg.
- + Nhĩ trái 12 - 14 mmHg
- + Thất phải:
 - Tâm thu 110 - 140 mmHg.
 - Cuối tâm trương 12 - 14 mmHg.
- + Động mạch phổi:
 - Tâm thu 25 mmHg.
 - Trung bình 20 mmHg.
- + Động mạch chủ:
 - Tâm thu 110 - 140 mmHg.
 - Trung bình 90 - 110 mmHg.

4.3. Thay đổi áp lực và đường cong áp lực trong một số bệnh lý tim mạch:

- + Suy tim phải:
 - Áp lực cuối tâm trương thất phải tăng lên ≥ 10 mmHg.
 - Áp lực tâm thu thất phải và áp lực trung bình nhĩ phải tăng.
- + Suy tim trái: áp lực cuối tâm trương thất trái tăng ≥ 15 mmHg; áp lực tâm thu thất trái và áp lực trung bình nhĩ trái tăng.
- + Hẹp lỗ van 2 lá: tăng áp lực trung bình nhĩ trái, mao quản phổi động mạch phổi

và thất phải.

+ Hở van động mạch chủ: tăng áp lực cuối tâm trương thất trái, tăng áp lực nhĩ trái và áp lực mao mạch phổi bất, tăng áp lực tâm thu động mạch chủ; giảm áp lực tâm trương động mạch chủ.

+ Hẹp lỗ van động mạch chủ: áp lực thất trái tăng, áp lực động mạch chủ bình thường hoặc giảm.

+ Hẹp lỗ van động mạch phổi: tăng áp lực thất phải, áp lực động mạch phổi bình thường hoặc giảm.

+ Tứ chứng Fallot: áp lực thất phải cao và bằng áp lực thất trái, áp lực động mạch phổi giảm.

5. Chẩn đoán bệnh thông qua chỉ số oxy máu.

Qua ống thông tại các vị trí khác nhau, lấy máu đo lượng oxy máu để tính lưu lượng tim và chẩn đoán các luồng thông.

Bảng 6. Nồng độ oxy trong máu ở các buồng tim ở người bình thường;

Vị trí	Độ bão hoà oxy (%)	Thể tích oxy (%)
Tĩnh mạch chủ dưới	78	16
Tĩnh mạch chủ trên	75	15
Nhĩ phải	75	15
Thất phải	75	15
Động mạch phổi	75	15
Mao mạch phổi	97	19
Nhĩ trái	95	19
Thất trái	95	19
Động mạch chủ	95	19

+ Tính chỉ số lưu lượng tim và các chỉ số khác:

- Lưu lượng tim (Q) tính theo phương pháp Fick:

$$Q \text{ (ml/phút)} = \frac{\text{Thể tích oxy (V) tiêu thụ trong 1 phút} \times 100}{\text{Oxy (V\%)} \text{ máu động mạch} - \text{Oxy (V\%)} \text{ máu tĩnh mạch}}$$

Q là lưu lượng tim; thể tích oxy (V) đo bằng hô hấp kế.

V% máu động mạch đo ở động mạch đùi, V% máu tĩnh mạch đo ở

động mạch phổi. Trị số bình thường của lưu lượng tim là 4 - 7 lít/phút.

- Chỉ số tim (I):

$$I = \frac{Q}{S_{\text{cơ thể}}}$$

Trong đó: $S_{\text{cơ thể}}$ là diện tích da cơ thể.

Trị số bình thường $I = 3 - 3,6 \text{ lít/phút/m}^2$

- Sức cản (R) mạch máu hệ thống và mạch máu phổi:

$$R \text{ dyne/giây/cm}^{-5} = \frac{\Delta P}{Q} \times 80$$

Trong đó ΔP : độ chênh áp tính bằng mmHg.

Q: lưu lượng tim (lít/phút).

R: sức cản.

. Sức cản tiểu động mạch phổi (R_{tdmp}).

P động mạch phổi

$$R_{tdmp} = \frac{P \text{ động mạch phổi}}{Q \text{ tiểu tuần hoàn}} \times 80$$

Trong đó: P là áp lực, tính bằng mmHg.

Q là lưu lượng tim (lít/phút).

Trị số bình thường là 67 ± 23 dyne/giây/cm⁻⁵.

. Sức cản đại tuần hoàn.

P trung bình động mạch chủ - P trung bình nhĩ phải

$$R \text{ đại tuần hoàn} = \frac{P \text{ trung bình động mạch chủ} - P \text{ trung bình nhĩ phải}}{Q \text{ đại tuần hoàn}}$$

Trong đó: P là áp lực, tính bằng mm Hg.

Q là lưu lượng tim (lít/phút).

Bình thường là 1130 ± 170 dyne/giây/cm⁻⁵

+ Chẩn đoán các luồng thông bằng lượng oxy máu:

- Khi lấy máu ở nhĩ phải thấy lượng oxy tăng 1,5 - 2V% hoặc độ bão hoà oxy tăng 9% so với tĩnh mạch chủ dưới là có thông liên nhĩ.

- Khi lấy máu ở thất phải thấy lượng oxy tăng 1V% hoặc độ bão hoà oxy tăng trên 5% so với tĩnh mạch chủ trên là có thông liên thất.

- Khi lượng oxy ở động mạch phổi tăng 0,5 - 1V% hoặc độ bão hoà oxy trên 4% so với thất phải là có dò phế-chủ hoặc còn ống động mạch (ống Botal).

- Ở các bệnh nhân bệnh tim bẩm sinh có tím hoặc shunt trái-phải đã đảo shunt thì độ bão hoà oxy ở máu ngoại vi giảm nhiều so với chỉ số bình thường.

6. Chẩn đoán bệnh dựa vào phương pháp pha loãng chất chỉ thị.

6.1. Nguyên lý:

Đưa vào máu một chất nước hoặc khí, nó sẽ trôi theo dòng máu và bị hoà loãng dần, ta có một bộ phận tiếp nhận và phát hiện chất đó khi đi ngang qua. Ta có được đường cong pha loãng là sự biến thiên chất chỉ thị pha loãng theo thời gian, qua đó ta tính được lưu lượng tim, các luồng thông trong tim và mạch máu.

6.2. Các chất chỉ thị hay dùng:

- Chất màu: xanh methylen.

- Khí: nitơ oxít.

- Đồng vị phóng xạ.

- Acide ascorbic.

- Nhiệt.

6.3. Ứng dụng:

+ Tính lưu lượng tim: dùng công thức Stewart-Hamilton phương pháp pha loãng màu:

$$Q = \frac{I \times 60}{Ct}$$

Trong đó: Q: lưu lượng tim (ml/giây).

I : lượng chất màu pha loãng (gam).

C: là đậm độ trung bình chất màu ở điểm nhận.

t: thời gian tiếp nhận chất màu.

Hoặc dùng phương pháp pha loãng nhiệt: để dung dịch NaCl 0,9% hoặc glucose 5% ở nhiệt độ 0 - 4⁰C rồi bơm qua ống thông Swan-Ganz, có gắn bộ phận nhận nhiệt ở cuối. Bơm ở nhĩ phải, nhận nhiệt ở động mạch phổi. Máy tính sẽ tính ra cung lượng tim.

+ Chẩn đoán luồng thông bất thường trong tim và mạch máu:

Tùy vào vị trí nghe có luồng thông để xác định điểm bơm chất chỉ thị và điểm đón đo nồng độ pha loãng. Qua đường cong pha loãng ta có thể xác định có luồng thông phải-trái hay trái-phải hay không.

7. Chụp buồng tim, mạch máu lớn có cản quang.

Chụp buồng thất cản quang để đánh giá vận động thành tim và phát hiện các dòng hở van, luồng thông trong tim.

Ví dụ:

- Chụp luồng thất trái có thể đánh giá vận động thành thất trái, phát hiện và chẩn đoán mức độ hở van 2 lá, thông liên thất.

- Chụp quai động mạch chủ có thể phát hiện và chẩn đoán mức độ hở van động mạch chủ.

SOI MAO MẠCH

1. Đại cương.

Khái niệm vi tuần hoàn là tuần hoàn của máu ở tiểu động mạch-mao mạch-tiểu tĩnh mạch. Bình thường, tuần hoàn mao mạch chiếm 5% thể tích máu toàn thể nhưng sự thay đổi thể tích tuần hoàn mao mạch là rất lớn, nó phụ thuộc vào tình trạng chuyển hoá, hoạt động của các hormon, áp lực động mạch, thân nhiệt...

Soi mao mạch thường thực hiện ở da quanh móng tay hoặc nền móng tay để đánh giá tuần hoàn mao mạch. Đây là một phương pháp không xâm nhập, không gây chấn thương, mao mạch không bị biến đổi như trên tiêu bản.

2. Dụng cụ.

- Kính hiển vi quang học có độ phóng đại 50 - 200 lần. Soi mao mạch quanh móng thường dùng vật kính có độ phóng đại 100 lần, soi mao mạch da ở nơi khác dùng vật kính phóng đại 50 lần.

- Nguồn ánh sáng lạnh để tránh phản ứng co hay giãn mạch do nhiệt.

- Dầu nhơn để tiếp xúc giữa vật kính và bề mặt da khi soi mao mạch.

3. Chỉ định.

- Các bệnh nhân có rối loạn vận mạch.

- Các bệnh của tổ chức liên kết.

- Nghiên cứu sinh lý tuần hoàn mao mạch.

4. Kết quả soi mao mạch.

4.1. Mao mạch bình thường:

Hình 14. Hình ảnh 1 cung mao động mạch bình thường.

a. Nhánh đi vào.

b. Nhánh đi ra.

c. Đám rối mao tĩnh mạch.

Sơ đồ 7. Bố trí các cung mao động mạch theo lứa tuổi

Sơ đồ 8. Chụp một vi trường bình thường của soi mao mạch quanh móng tay

Bình thường, nhánh đi về của động mạch có chiều rộng $7\mu\text{m}$, nhánh đi ra $11\mu\text{m}$. Một cặp chạy song song của nhánh đi ra và về có chiều rộng khoảng $10-16\mu\text{m}$. Màu sắc: màu hồng mức độ đậm nhạt phụ thuộc vào tốc độ dòng máu.

4.2. Biến đổi trên soi mao mạch ở một số bệnh lý:

- Hội chứng Raynaud ở các bệnh collagen: mao mạch có dạng khổng lồ hoặc to ra ở 90% bệnh nhân xơ cứng bì hội chứng Crest.
- Tím đầu chi: mao mạch chỉ giãn ở mao tĩnh mạch, cột mao mạch màu tím, tốc độ tuần hoàn chậm.
- Bệnh xơ cứng bì: soi mao mạch thấy xuất huyết, phù quanh mao mạch, giãn mao mạch.
- Nhiễm độc chlorua polyvinyle: mao mạch phì đại, giãn mao mạch và xuất huyết.

CHỤP ĐỘNG MẠCH VÀNH

1. Đại cương.

Chụp động mạch vành là phương pháp thăm dò chảy máu nhằm đưa thuốc cản quang vào động mạch vành để chẩn đoán một số bệnh lý của động mạch vành giúp cho người thầy thuốc có phương án điều trị cho bệnh nhân.

Năm 1929, Werner Fossman là người đầu tiên chụp động mạch vành nhưng không đạt kết quả mong muốn. Bodener (1945) chụp được động mạch vành khi bơm thuốc cản quang vào gốc động mạch chủ. Đến thập kỷ 50 của thế kỷ XX, Seldinger đã chụp được động mạch vành bằng ống thông. Năm 1959 Bellman chế ra catheter chuyên dùng cho chụp động mạch vành.

2. Chỉ định.

- Bệnh nhân bị bệnh động mạch vành.
 - . Đau ngực ổn định.
 - . Đau ngực không ổn định.
 - . Nhồi máu cơ tim cũ hoặc cấp tính.
 - . Thiếu máu cơ tim thâm lạng.
 - . Nghi ngờ co thắt động mạch vành.
- Các bệnh nhân có bệnh van tim hoặc suy tim chưa rõ nguyên nhân.
- Đau ngực chưa rõ nguyên nhân.
- Đánh giá kết quả nong, tạo hình động mạch vành hoặc kết quả phẫu thuật động mạch vành tim.

3. Kỹ thuật chụp động mạch vành.

Chụp chọn lọc động mạch vành có 2 phương pháp chính:

3.1. Phương pháp Judkin: dùng kỹ thuật Seldinger.

Thường đi từ động mạch đùi, dưới cung đùi khoảng 2cm. Ống thông đùi dài 100cm, đường kính ống thông 5-8 đơn vị French. Thầy thuốc quan sát để chỉnh ống thông đi vào động mạch vành trái, rồi động mạch vành phải và bơm thuốc cản quang để chụp động mạch vành (có quay video để xem lại sau khi chụp). Sau đó đưa ống thông vào thất trái để chụp và quay video thất trái với thuốc cản quang.

Đây là kỹ thuật thường được dùng trên lâm sàng, dễ làm, ít có biến chứng tắc mạch. Tuy nhiên, kỹ thuật này có 2 nhược điểm là không làm được nếu động mạch đùi, động mạch chậu và động mạch chủ bị vữa xơ hay ngoằn ngoèo và do phải dùng nhiều catheter (1 catheter cho động mạch vành trái, 1 catheter cho động mạch vành phải và 1 catheter cho chụp buồng thất) nên dễ gây thương tổn động mạch.

3.2. Chụp động mạch vành chọn lọc đi từ động mạch cánh tay hoặc động mạch quay:

Thường dùng catheter 100cm, 7 - 8 đơn vị French. Nơi chọc kim là ở động mạch cánh tay hoặc động mạch quay rồi chỉnh catheter lên động mạch vành phải, động mạch vành trái và vào thất trái. Phương pháp này khó làm hơn phương pháp Judkin nhưng được dùng khi động mạch đùi, động mạch chậu, động mạch chủ bụng bị vữa xơ. Chỉ cần dùng một catheter nên rẻ tiền hơn, ít bị tổn thương động mạch hơn.

4. Đánh giá kết quả chụp động mạch vành.

4.1. Động mạch vành bình thường:

Bình thường, động mạch vành gồm có động mạch vành trái và động mạch vành phải. Các động mạch vành mềm mại, không bị hẹp tắc.

Ảnh 2. Động mạch vành trái

Ảnh 3. Động mạch vành phải

4.2. Một số biểu hiện bệnh lý của động mạch vành:

- Vừa xơ động mạch vành: người ta chia mức độ hẹp động mạch vành ra 8 độ:
 - . Độ 0: không có tổn thương.
 - . Độ 1: Hẹp ít hơn 25% đường kính động mạch.
 - . Độ 2: Hẹp ít hơn 25-50% đường kính động mạch.
 - . Độ 3: Hẹp ít hơn 50-70% đường kính động mạch.
 - . Độ 4: Hẹp ít hơn 70-90% đường kính động mạch.
 - . Độ 5: Hẹp ít hơn 90-99% đường kính động mạch.
 - . Độ 6: tắc toàn bộ động mạch vành nhưng có tuần hoàn bàng hệ phong phú.
 - . Độ 7: tắc toàn bộ động mạch vành nhưng có tuần hoàn bàng hệ nghèo nàn.
 - . Độ 8: tắc toàn bộ động mạch vành nhưng không có tuần hoàn bàng hệ.
 - Phình giãn động mạch vành (hay ở bệnh Kawasaki).
 - Co thắt động mạch vành: động mạch vành không bị hẹp nhưng bị co thắt mạnh khi đưa catheter vào lỗ động mạch vành hoặc khi tiêm acetylcholin (hay ergotamin). Lúc này phải tiêm nitroglycerin vào động mạch vành để động mạch vành giãn trở lại.
 - Cầu động mạch vành: động mạch vành bình thường đi trên bề mặt ngoại tâm mạc, khi động mạch vành đi vào trong cơ tim làm động mạch vành bị hẹp lại khi tâm thu và lại bình thường khi tâm trương thì gọi là cầu động mạch vành.
 - Tắc động mạch vành do cục máu đông.
- ### 4.3. Biến chứng chụp động mạch vành:
- Tử vong, rung thất, block nhĩ-thất các mức độ khác nhau.
 - Nhồi máu cơ tim.
 - Sốc, cường phó giao cảm, co thắt động mạch vành.
 - Tắc, phình vỡ động mạch ngoại vi.
 - Phản ứng dị ứng thuốc cản quang.
 - Nhiễm khuẩn. Máu tụ.

XẠ HÌNH HẠT NHÂN TIM

1. Đại cương.

Chụp xạ hình hạt nhân tim là phương pháp đưa vào cơ thể bệnh nhân một lượng chất phóng xạ thích hợp để đánh giá tưới máu cơ tim, chức năng thất, vận động thành tim.

Chụp xạ hình hạt nhân tim được chỉ định rộng rãi vì bệnh nhân dễ chịu đựng khi thực hiện kỹ thuật, không khó làm, trang thiết bị không quá đắt tiền, bệnh nhân chịu lượng tia xạ ít hơn so với X quang mà lại cho kết quả đáng tin cậy.

2. Chỉ định.

- Bệnh động mạch vành.
- Bệnh van tim.
- Bệnh tim bẩm sinh.
- Bệnh cơ tim.
- Các rối loạn tim mạch khác.

3. Nguyên lý chụp xạ hình hạt nhân tim.

3.1. Hình ảnh tưới máu cơ tim:

Để đánh giá hình ảnh tưới máu cơ tim, người ta thường dùng thallium ^{201}Tl . Đây là một cation phóng xạ có đặc tính giống kali. Sau khi tiêm tĩnh mạch, ^{201}Tl nhanh chóng tách khỏi dòng máu đi vào nội bào, khoảng 4% lượng ^{201}Tl được tạm thời hấp thụ vào tế bào cơ tim, chính sự tích lũy này tạo ra hình ảnh nổi bật của tim trên nền phổi bao quanh. Ở giai đoạn phân bố ban đầu của ^{201}Tl , sẽ không có sự khác nhau giữa cơ tim và các tổ chức khác như mạch máu, cơ vân, gan, thận... Ở giai đoạn này, mật độ ^{201}Tl ở vùng cơ tim còn sống sẽ thay đổi và phản ánh dòng máu phân bố ở khu vực đó. Chính vì vậy, khi tiêm ^{201}Tl vào bệnh nhân đang làm nghiệm pháp gắng sức sẽ thấy sự thiếu hụt sự phân bố ^{201}Tl ở vùng cơ tim đã chết (ví dụ: nhồi máu cơ tim, sẹo cơ tim) và ở các vùng cơ tim còn sống sẽ thấy giảm dòng máu tới đó (như ở các vùng thiếu máu cơ tim do hẹp động mạch vành mức độ nặng). Sau nhiều giờ nghỉ ngơi, sự phân bố ^{201}Tl sẽ thay đổi. Nếu vùng thiếu hụt phân bố ^{201}Tl gây nên bởi vùng sẹo hoặc cơ tim hoại tử thì hình ảnh xạ hình không thay đổi. Nếu đó chỉ là vùng thiếu máu thì sẽ không còn hình ảnh trống ^{201}Tl hoặc kích thước vùng thiếu hụt ^{201}Tl sẽ giảm đi. Đây là nguyên lý để đánh giá kỹ thuật chụp xạ hình hạt nhân cơ tim bằng ^{201}Tl khi gắng sức.

Nghiệm pháp gắng sức thường làm là chạy trên thảm lăn theo qui ước của Bruce hoặc các phương pháp gắng sức tương tự có theo dõi bệnh nhân liên tục. Nếu không xuất hiện chống chỉ định thì sự gắng sức được làm đến $\geq 85\%$ qui định gắng sức tối đa theo tuổi, lượng thallous chloride Tl 201 là 2 - 3,5mCi được tiêm tĩnh mạch khi bệnh nhân đang ở thời điểm gắng sức tối đa và tiếp tục vận động ở mức đó thêm 30 - 60 giây để cho phép phân bố chất phóng xạ dưới tác dụng của dòng máu trong khi gắng sức.

Nghiệm pháp gắng sức có thể thay thế bằng sử dụng chất giãn động mạch vành là dipyridamole. Chất này làm tăng dòng máu ở động mạch vành bình thường nhưng không làm tăng dòng máu ở sau chỗ động mạch vành bị hẹp. Kết quả là tăng hấp thụ

^{201}Tl ở vùng cơ tim bình thường, làm giảm tương đối lượng xạ ở vùng cơ tim tưới máu sau động mạch vành hẹp tương tự khi làm nghiệm pháp gắng sức. Hình ảnh thu được ở phút thứ 3 - 5 sau khi tiêm tĩnh mạch dipyridamole 0,56mg/kg/ ^{201}Tl có độ nhạy tương tự nghiệm pháp gắng sức trong chẩn đoán bệnh động mạch vành.

Tiêm tĩnh mạch dipyridamole thường được dùng ở Hoa Kỳ. Dùng dipyridamole đường uống cũng được nhưng do hấp thu thuốc này rất khác nhau tùy theo cá thể nên ít được dùng hơn. Hiện tượng thiếu máu cơ tim gây ra bởi dipyridamole có thể khắc phục bằng tiêm aminophyllin tĩnh mạch.

Kỹ thuật chụp ảnh cắt lớp hàng loạt để xem sự phân bố ^{201}Tl , ở cơ tim được thực hiện theo nguyên lý phát xạ photon (SPECT).

So với chụp động mạch vành, độ nhạy của chụp xạ hình tim là 80-85% và độ đặc hiệu là hơn 90%. Xạ hình gắng sức với ^{201}Tl có độ nhạy và độ đặc hiệu cao hơn so với điện tim gắng sức trong chẩn đoán bệnh thiếu máu cơ tim. Khi kết hợp cả xạ hình và điện tim gắng sức thì độ nhạy trong chẩn đoán bệnh thiếu máu cơ tim sẽ tăng lên > 90%. Chính vì vậy, chụp xạ hình cơ tim bằng ^{201}Tl được sử dụng để đánh giá bước đầu cho các bệnh nhân đau ngực (nhất là các bệnh nhân đau ngực chưa rõ nguyên nhân) để xác định mức độ ảnh hưởng của hẹp động mạch vành, theo dõi kết quả của phẫu thuật bắc cầu nối, nong động mạch qua da, hoặc sau dùng thuốc tan cục máu đông.

Xạ hình tim còn giúp tiên lượng sau nhồi máu cơ tim cấp vì phương pháp này không chỉ cho biết độ rộng của vùng nhồi máu cơ tim cấp mà còn cho biết vùng sẹo do nhồi máu cơ tim cũ. Xạ hình dùng ^{201}Tl đặc biệt có lợi ở bệnh nhân đang dùng digitalis, người có block nhánh hoặc ở phụ nữ-đó là những đối tượng không dùng được phương pháp phân tích đoạn ST bằng điện tim gắng sức.

Dipyridamole dùng trong xạ hình tim rất tốt khi bệnh nhân không thể gắng sức được như ở người béo phì, viêm khớp, người tuổi cao.

Hình ảnh xạ hình cắt lớp cho phép đánh giá khá tốt kích thước và vị trí không có xạ của cơ tim. SPECT làm tăng độ nhạy của phương pháp trong chẩn đoán thiếu máu cơ tim lên $\geq 90\%$. Nó còn đánh giá được các vùng cơ tim bị nhồi máu, cơ tim còn sống nên rất có giá trị trong xác định tiên lượng cho bệnh nhân.

Khi chụp xạ hình cơ tim bằng ^{201}Tl không cho ảnh rõ ràng thì có thể dùng các hợp chất của technetium^{99m} (^{99m}Tc). Người ta thường dùng một chất giống nitrile và một nhóm chất gọi là BATO (Boronic acid adducto of technetium oxine). Khác với dùng ^{201}Tl , khi dùng technetium^{99m}, người ta không biết được tái tưới máu cơ tim.

Hình ảnh thiếu máu trên xạ hình cơ tim với ^{99m}Tc dựa vào sự phân bố chất phóng xạ trên mặt cắt vùng cơ tim bị tổn thương. Tc^{99m} pyrophosphat tập trung nhiều ở những vùng thiếu máu do sự tổn thương tế bào và vi tuần hoàn ở vùng này. Hình ảnh này xuất hiện sau khi nhồi máu cơ tim cấp 12 - 24h và tồn tại đến hết 1 tuần. Nếu bệnh nhân còn tiếp tục bị hoại tử cơ tim sau nhồi máu cơ tim hoặc ở nhiều bệnh nhân xuất hiện phình tim sẽ thấy hình ảnh trên tồn tại lâu hơn.

Nói chung, xạ hình với ^{99m}Tc pyrophosphat để đánh giá hình ảnh nhồi máu cơ tim ít được sử dụng hơn so với ^{201}Tl nhưng nó lại hiệu quả trong đánh giá nhồi máu cơ tim cấp không điển hình và để đánh giá nhồi máu cơ tim trong và sau phẫu thuật bắc cầu nối động mạch vành hoặc các loại phẫu thuật tim khác.

3.2. Đánh giá chức năng tim bằng xạ hình:

Để đánh giá chức năng thất trái và thất phải, có 3 phương pháp:

- Đánh giá nhất bóp (beat to beat evaluation).
- Ghi hình ảnh có kèm theo ghi ECG theo thời gian (ECG synchronized imaging studies).
- Phân tích theo cửa đầu dò không hình ảnh (nonimaging gate probe studies).

Có nhiều chỉ số về chức năng thất được đánh giá (như phân số tống máu (EF), tỉ lệ tống máu và đầy máu, thể tích thất trái) và các chỉ số liên quan đến quá tải về thể tích (như tỉ lệ thể tích tống máu thất trái chia cho thất phải).

Xạ hình cơ tim cũng rất có giá trị trong phát hiện phình thất trái. Độ nhạy và độ đặc hiệu đánh giá phình tim ở thành trước và trước mỏm là > 90%.

Vì phương pháp xạ hình cơ tim khi nghỉ không có hại nên được sử dụng rộng rãi để đánh giá chức năng thất trái và thất phải ở nhiều bệnh khác nhau như: bệnh van tim, theo dõi các bệnh nhân dùng các thuốc độc với tim (như doxorubicin) bệnh động mạch vành hoặc nhồi máu cơ tim; đánh giá hiệu quả của nong động mạch vành, phẫu thuật bắc cầu nối và liệu pháp làm tan cục máu đông ở động mạch vành...

3.3. Ở các bệnh nhân có bệnh van tim:

Kết hợp cả xạ hình khi nghỉ và gắng sức được dùng cho hầu hết các trường hợp có tăng thể tích thất trái. Ở bệnh nhân hở van động mạch chủ, giảm EF lúc nghỉ và sự bất thường hoặc không tăng EF khi gắng sức là triệu chứng suy giảm chức năng tim và là một chỉ định cho phẫu thuật thay van. Hình ảnh xạ hình tim còn giúp cho ta tính được phân số hở của các van. Bình thường, thể tích nhất bóp ở cả 2 thất là bằng nhau, ở bệnh nhân có hở van ở thất trái thì thể tích nhất bóp thất trái cao hơn thất phải bằng một lượng của dòng hở. Nếu thất phải bình thường, phân số hở của van ở thất trái có thể tính được tỉ số thể tích nhất bóp thất trái/thất phải.

3.4. Đánh giá kích thước của các shunt trong tim:

Tính được kích thước của các shunt trong tim nhờ tỉ số thể tích nhất bóp giữa thất trái và thất phải.

Ngoài ra, một số các chất phóng xạ khác còn được dùng trong xạ hình tim như gallium citrat (Ga 67), Fluorine 18 (F18)... nhưng cần phải có những camera đặc chủng nên những chất phóng xạ này còn ít được sử dụng trên lâm sàng.

CHỤP CỘNG HƯỞNG TỪ TIM (Magenetic resonance imaging of heart)

Chụp cộng hưởng từ là phương pháp thăm dò không chảy máu để đánh giá cấu trúc và chức năng tim. Người ta có thể chụp tim bằng cộng hưởng từ ở bất cứ góc độ nào, đồng thời với ghi điện tâm đồ. Hình ảnh một mặt cắt ở các pha khác nhau của chu chuyển tim có thể biểu hiện như một hình ảnh động cho phép quan sát và phân tích vận động của thành tim. Bằng hình ảnh cắt qua tim theo từng pha của chu chuyển tim, cho phép thầy thuốc tính toán được khối lượng cơ tim và sự biến đổi thể tích các buồng tim. Dòng máu tới từng vùng cơ tim có thể tính toán được bằng sử dụng chất cản quang từ. Ảnh hưởng lên cơ tim của thiếu máu, nhồi máu, thâm nhiễm, u tăng sinh... có thể quan sát được trên hình ảnh cộng hưởng từ tim. Những thể nhất định của bệnh tim bẩm sinh (ví dụ như hẹp quai động mạch chủ) và các phì đại tắc nghẽn trong tim, màng ngoài tim, và/hoặc trung thất cũng có thể được phát hiện bằng chụp cộng hưởng từ tim.

Vì dòng máu thường không có tín hiệu, các cục tắc trong lòng mạch (u hoặc máu đông) sẽ được phát hiện và quan sát rất rõ. Sử dụng kỹ thuật cộng hưởng từ đặc biệt thì dòng máu có thể có tín hiệu dương tính, cho phép thấy được hình ảnh động mạch trên MRI và quan sát được những bất thường của dòng máu (như trong hở van thì có thể phát hiện và định lượng được độ hở van).

Hiện tại, sử dụng MRI trong lâm sàng tim còn hạn chế, nhưng phương pháp này cho kết quả rất tốt trong chẩn đoán và theo dõi bệnh lý của các mạch máu lớn, nhất là phình mạch, lóc tách thành động mạch, hẹp tắc mạch.

Điều hạn chế lớn nhất của MRI là trang bị máy móc quá đắt tiền, phải kết hợp theo dõi điện tâm đồ với thời gian lâu mà kết quả lại không rõ ràng như chụp cinê mạch máu và chụp cắt lớp vi tính. Một số bệnh nhân không chịu được xét nghiệm này do lo sợ. Do từ tính lớn nên có thể nguy hiểm cho một số bệnh nhân như người có cấy máy tạo nhịp, đã được đặt stent...

HỘI CHỨNG SUY TIM

1. Định nghĩa.

Suy tim là một hội chứng bệnh lý khi tim không bơm đủ số lượng máu cần thiết theo nhu cầu chuyển hoá của cơ thể. Thông thường (nhưng không phải là bắt buộc), suy tim là do rối loạn co bóp của cơ tim. Tuy nhiên, ở một số bệnh nhân suy tim không có rối loạn chức năng cơ tim (thường do tăng đột ngột thể tích hoặc rối loạn đổ đầy thất).

Cần phải phân biệt suy tim với suy tuần hoàn: suy tuần hoàn là tình trạng có bất thường ở một vài thành phần của hệ tuần hoàn như tim, thể tích máu, nồng độ hemoglobin oxy hoá trong máu động mạch hoặc giường mạch máu không đáp ứng đủ cho cung lượng tim.

Đầu tiên, suy giảm chức năng tim chỉ biểu hiện khi gắng sức, sau đó khi suy tim nặng dần thì các biểu hiện ứ trệ có cả khi nghỉ ngơi.

2. Sinh lý bệnh của suy tim.

Trong khi nghỉ ngơi và khi gắng sức, quả tim co bóp để tống máu vào hệ thống động mạch. Sự phân phối máu trong cơ thể để cung cấp oxy cho tổ chức được điều hoà bởi các yếu tố thần kinh-thể dịch và các yếu tố trong tim. Các yếu tố làm ảnh hưởng đến sức co bóp của tim là tiền gánh, tình trạng co bóp, hậu gánh, nhịp co bóp và độ lớn của tổ chức cơ tim bị tổn thương.

Tim có một khả năng dự trữ rất lớn thông qua cơ chế thay đổi nhịp tim, thay đổi thể tích tâm thu và tâm trương, thể tích nhát bóp và khả năng trao đổi oxy của tổ chức. Ở người bình thường, khi gắng sức tối đa thì cung lượng tim có thể tăng từ 6 lít/phút lên đến trên 25 lít/phút, sự tiêu thụ oxy có thể tăng từ 250 - 1500 ml/phút hoặc hơn. Nhịp tim có thể tăng từ 70 chu kỳ/phút đến 180 chu kỳ/phút. Khi nghỉ ngơi, máu động mạch chứa 18 ml oxy/dl, máu động mạch phổi và tĩnh mạch chứa 14ml oxy/dl. Sự chênh lệch oxy của động mạch và tĩnh mạch khoảng $4 \pm 0,4$ ml/dl. Khi gắng sức nhiều, do khả năng lấy oxy của tổ chức tăng lên nên chênh lệch nồng độ oxy giữa động mạch và tĩnh mạch có thể lên đến 12 - 14 ml/dl.

Khi suy tim sẽ có biểu hiện triệu chứng ở nhiều cơ quan khác nhau. Nhịp tim thường nhanh để bù trừ lại việc cung lượng tim không đủ cho nhu cầu chuyển hoá của cơ thể.

Suy tim trái làm phù và tăng áp lực tĩnh mạch phổi gây khó thở, thở nhanh. Tăng áp lực tĩnh mạch phổi gây thoát dịch qua các mao mạch vào các khoảng gian bào và phế nang. Thường gây tràn dịch màng phổi phải trước, sau đó tràn dịch màng phổi 2 bên.

Suy tim làm giảm dòng máu tới thận và làm giảm mức lọc cầu thận. Tuy nhiên lại làm tăng tái hấp thu Na^+ ở ống thận. Giảm dòng máu tới thận làm tăng tiết renin từ cơ quan cận tiểu cầu thận làm tăng chuyển angiotensin I thành angiotensin II. Angiotensin II gây co mạch và kích thích tiết aldosteron tại tuyến thượng thận. Nếu lượng huyết tương giảm thì ADH sẽ tăng lên trong máu. Tất cả các biến đổi về nội tiết và thay đổi chức năng thận trên sẽ dẫn đến lượng nước trong cơ thể tăng lên. Chính vì vậy làm tăng thể tích máu trong thất, tăng sức căng thành tim và làm tăng các triệu chứng lâm sàng của suy tim.

Khi suy tim, dòng máu đến lách giảm, tăng áp lực tĩnh mạch cửa, máu không được

hút về tim thích đáng làm cho gan to. Ở bệnh nhân suy tim phải thường có rối loạn chức năng gan do tăng áp lực tĩnh mạch chủ dưới, tăng áp lực tĩnh mạch cửa và thường có tăng bilirulin máu, tăng thời gian prothrombin, tăng các men huỷ hoại tế bào gan. Gan giảm khả năng huỷ aldosteron cũng góp phần làm ứ nước trong cơ thể.

Suy tim gây tăng áp lực tĩnh mạch mãn tính cũng liên quan đến hội chứng mất protein trong ruột mà biểu hiện bằng giảm albumin máu, nhồi máu ruột, chảy máu đường tiêu hoá, rối loạn hấp thu. Đôi khi có hoại tử đầu chi mà không có tắc mạch lớn ở bệnh nhân có suy tim mà cung lượng tim rất thấp. Suy tim cũng gây kích thích vật vã hoặc giảm khả năng hoạt động trí óc do giảm dòng máu đến não. Suy tim gây giảm khả năng hoạt động của cơ gây mệt nhanh khi hoạt động cơ bắp.

3. Phân loại suy tim.

Có nhiều cách phân loại suy tim:

+ Dựa vào thời gian tiến triển suy tim: suy tim cấp tính và suy tim mãn tính.

Suy tim trái cấp tính thường do cơn tăng huyết áp kịch phát, sau nhồi máu cơ tim diện rộng... Suy tim phải cấp tính thường xảy ra sau nhồi máu phổi.

Suy tim mãn tính thường là hậu quả của nhiều bệnh, của nhiều bệnh lý tim mạch hoặc các bệnh liên quan đến tim mạch khác nhau.

+ Dựa vào tăng tiền gánh hay do tăng hậu gánh.

+ Dựa vào giải phẫu: suy tim trái, suy tim phải và suy tim toàn bộ. Đây là cách phân loại hay được sử dụng trên thực tế lâm sàng.

4. Triệu chứng của suy tim.

4.1. Suy tim phải:

4.1.1. Nguyên nhân:

+ Do tăng gánh tâm thu thất phải:

- Hẹp van 2 lá.

- Tăng áp lực động mạch phổi tiên phát.

- Tăng áp lực động mạch phổi thứ phát do các bệnh lý của cơ quan hô hấp, cơ, xương, lồng ngực, thần kinh (như bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính, hen phế quản, khí phế thũng, viêm phế quản mãn, giãn phế quản, xơ phổi, dày dính màng phổi, gù vẹo cột sống, xơ cứng bì da, nhược cơ, béo bệu...).

+ Hẹp lỗ van động mạch phổi, hẹp phễu động mạch phổi, hội chứng Eisenmenger.

- Suy tim trái nặng và kéo dài.

- Rối loạn nhịp tim.

+ Do tăng gánh tâm trương thất phải:

- Hở van 3 lá.

- Hở van động mạch phổi.

- Thông động-tĩnh mạch.

- Thông liên nhĩ.

- Thông liên thất.

+ Các nguyên nhân khác:

- Bệnh cơ tim thể giãn.

- Bệnh giãn buồng thất phải bẩm sinh.

- Nhồi máu cơ tim thất phải, thiếu máu cơ tim thất phải, thiếu máu cơ tim cục bộ.

Ngoài ra, có một số bệnh lý gây hạn chế giãn thất phải (không gây tổn thương thực

thể tế bào cơ tim) như viêm màng ngoài tim co thắt, tràn dịch màng ngoài tim co thắt, tràn dịch màng ngoài tim (gây ép tim) cũng tạo ra các triệu chứng ứ máu ngoại vi như trong suy tim phải.

4.1.2. Triệu chứng suy tim phải:

+ Triệu chứng cơ năng:

- Đau tức vùng gan: lúc đầu bệnh nhân thấy đau tức vùng gan khi gắng sức, sau nặng dần cảm thấy cả khi nghỉ ngơi. Đau tức âm ỉ này do gan to làm căng giãn bao Glisson. Đau tức vùng gan giảm đi khi nghỉ ngơi và sau khi dùng thuốc điều trị suy tim, đặc biệt là lợi tiểu.

- Khó thở ở mức độ vừa phải, thường không có cơn khó thở kịch phát.

+ Triệu chứng thực thể:

- Triệu chứng tại tim:

. Có thể nghe thấy các tiếng tim bệnh lý của bệnh gây nên suy tim phải.

. Nghe có thể thấy ngựa phi thất phải ở mũi ức.

. Nhịp tim thường nhanh.

. Tiếng thổi tâm thu ở mũi ức do hở van 3 lá cơ năng (vì thất phải giãn to làm giãn vòng van 3 lá). Tiếng thổi này mạnh lên khi thở hít vào sâu gọi là dấu hiệu Rivero-Carvalho dương tính.

. Tiếng T₂ đanh, tách đôi ở ổ van động mạch phổi do tăng áp lực động mạch phổi (tiếng thổi Graham-Steel) do giãn thất phải làm vòng van động mạch phổi giãn to gây hở van động mạch phổi cơ năng.

. Có thể nhìn và sờ thấy tim đập ở mũi ức do thất phải to (dấu hiệu Harzer dương tính).

- Các triệu chứng khác.

. Gan to: là triệu chứng quan trọng, xuất hiện khá sớm. Gan to, mật độ mềm, mặt nhẵn, tức khi sờ nắn. Phản hồi gan-tĩnh mạch cổ dương tính (ấn vào vùng gan sẽ thấy tĩnh mạch cổ nổi to hơn) chứng tỏ gan ứ huyết.

Gan to lên hoặc nhỏ lại theo diễn biến và mức độ suy tim (gan đàn xẹp), gan thường nhỏ lại khi dùng thuốc lợi tiểu, thuốc cường tim. Gan có thể đập theo nhịp tim ở bệnh nhân có hở van 3 lá nặng. Khi gan bị ứ máu lâu ngày sẽ bị xơ gan-tim, lúc này gan sờ thấy mật độ chắc, không co nhỏ được nữa và phản hồi gan-tĩnh mạch cổ âm tính.

. Tĩnh mạch cổ nổi to khi bệnh nhân ở tư thế nửa nằm, nửa ngồi. Tĩnh mạch cổ có thể đập theo nhịp tim khi hở van 3 lá nặng.

. Phù: xuất hiện muộn hơn, sau khi có gan to. Phù thường ở chân trước, sau đó phù lên toàn thân, tràn dịch đa màng (màng bụng, màng tim, màng phổi... tràn dịch do suy tim là dịch thấm). Bệnh nhân thường tiểu ít.

. Tím: tím do ứ máu ở ngoại vi (môi, lưỡi, móng tay, đầu chi...). Khi có tím là hemoglobin khử trong máu $\geq 5\text{g}/100\text{ml}$.

+ Các triệu chứng cận lâm sàng:

- X quang tim-phổi:

. Trên phim chụp tim-phổi thẳng:

Hình ảnh thất phải to: mỏm tim hếch lên trên cơ hoành (tim hình mũi hia) và cung dưới phải to, có thể thấy cung động mạch phổi vòng cao. Phổi mờ do ứ huyết hoặc sáng (khi hẹp động mạch phổi, tứ chứng Fallot gây suy tim phải).

. Trên phim chụp tim-phổi nghiêng: mất khoảng sáng trước tim (sau ức) do thất

phải to.

- Điện tâm đồ:

. Nhịp tim nhanh, nhịp xoang hoặc có rung nhĩ, rối loạn nhịp khác.

. Dày thất phải (trục phải, R cao ở V_1 và V_2 , $R/S \geq 1$ ở V_1 và V_2 , thời gian xuất hiện nhánh nội điện ở V_1 và $V_2 \geq 0,035$ giây, S sâu ở V_5 và V_6 , $RV_1 + SV_5 \geq 11\text{mm}$).

- Siêu âm tim:

. Giãn buồng thất phải.

. Giãn nhĩ phải.

. Thành thất phải dày.

. Có thể có biểu hiện tăng áp lực động mạch phổi: di động nghịch thường vách liên thất, hình ảnh thất trái hình chữ D ở trục cắt ngang tim, ước lượng áp lực động mạch phổi qua siêu âm Doppler phổ hở van 3 lá thấy tăng.

. Hở van 3 lá, hở van động mạch phổi (cơ năng).

+ Thông tim:

. Áp lực tĩnh mạch ngoại vi tăng (bình thường $< 12 \text{ cmH}_2\text{O}$).

. Áp lực cuối tâm trương thất phải tăng (bình thường $< 5 \text{ mmHg}$).

. Áp lực động mạch phổi thường tăng nhưng có thể giảm (ở bệnh nhân hẹp động mạch phổi, tứ chứng Fallot).

. Cung lượng tim và chỉ số tim giảm.

4.2. Suy tim trái:

4.2.1. Nguyên nhân:

+ Do tăng gánh thất trái:

- Tăng gánh tâm thu: tăng huyết áp, hẹp lỗ van động mạch chủ, hẹp eo động mạch chủ.

- Tăng gánh tâm trương: hở van động mạch chủ, hở van 2 lá, thông động-tĩnh mạch, tồn tại ống động mạch (ống Botal), thông liên thất...

+ Tổn thương cơ tim:

- Bệnh tim thiếu máu cục bộ, nhồi máu cơ tim cấp tính.

- Bệnh cơ tim giãn, bệnh cơ tim hạn chế, bệnh cơ tim phì đại.

- Viêm cơ tim (do thấp, do nhiễm độc, nhiễm khuẩn, do xạ...).

4.2.2. Triệu chứng:

Triệu chứng của suy tim trái chủ yếu biểu hiện về phổi do thất trái suy gây ứ máu giạt lùi ở vòng tiểu tuần hoàn.

+ Triệu chứng cơ năng:

- Khó thở: khó thở lúc đầu xuất hiện khi gắng sức, sau tăng dần và khi suy tim nặng thì biểu hiện khó thở thường xuyên. Khó thở thường giảm khi nghỉ ngơi, khi được dùng thuốc cường tim, lợi tiểu và giãn mạch. Khi suy tim nặng, bệnh nhân bị khó thở tăng lên khi nằm (do máu ứ về tiểu tuần hoàn tăng lên) nên bệnh nhân phải ngồi hoặc nằm tư thế Fowler.

Đôi khi có khó thở kịch phát do phù phổi cấp hoặc cơn hen tim. Bệnh nhân rất khó thở, thở nhanh, nông, vật vã, ngột ngạt. Nhịp tim nhanh, môi, da và niêm mạc nhợt nhạt hoặc tím. Nghe phổi có ran phế quản nếu là cơn hen tim, có nhiều rên ẩm ở hai đáy phổi dâng nhanh lên khắp 2 phổi như nước thủy triều dâng ở bệnh nhân bị phù phổi cấp (bệnh nhân này thường ho nhiều và khạc ra đờm bọt màu hồng).

- Ho, đôi khi có ho ra máu tươi.
- + Triệu chứng thực thể:
- Triệu chứng tại tim:
 - . Diện tim to về bên trái (mỏm tim thường xuống thấp và sang trái).
 - . Nhịp tim nhanh.
 - . Tiếng tim nhỏ hoặc ngựa phi thất trái.
 - . Thổi tâm thu ở mỏm tim do hở van 2 lá cơ năng.
- Triệu chứng khác:
 - . Huyết áp thấp hoặc “kẹt” (huyết áp tâm thu hạ, huyết áp tâm trương bình thường hoặc tăng).
 - . Nghe thấy rên nổ, rên ầm ở 2 phế trường.
 - . Có thể có tràn dịch màng phổi.
- + Triệu chứng cận lâm sàng:
- X quang tim-phổi:
 - . Thất trái to: trên phim X quang tim-phổi nghiêng thấy khoảng sáng sau tim giảm hoặc mất, chèn ép thực quản (khi uống baryt) ở 1/3 dưới.
 - . Cung động mạch phổi vòng, các nhánh động mạch phổi giãn. Hình ảnh ú máu ở phổi: rốn phổi đậm, có các đường Kerley B (đường dài 1-2 cm, vuông góc với bìu phổi, thường ở đáy phổi: biểu hiện phù tổ chức kẽ ở phổi).
 - . Có thể có hình ảnh tràn dịch màng phổi.
- Điện tâm đồ: dày thất trái:
 - . Trục trái.
 - . R cao ≥ 25 mm ở V_5 .
 - . S sâu ở $V_2 \geq 12$ mm.
 - . $RV_5 + SV_2 \geq 35$ mm.
- Thời gian xuất hiện nhánh nội điện muộn ở V_5 và V_6 .
- Siêu âm tim:
 - . Giãn thất trái.
 - . Hở van 2 lá cơ năng.
 - . Phì đại thành thất trái (> 10 mm).
 - . EF% và FS% giảm; Mvctf giảm, cung lượng tim giảm.
 - . Có thể thấy các dạng suy chức năng tâm trương thất trái thông qua phổ Doppler dòng vào thất trái qua van 2 lá (trên Doppler xung).
- Thông tim:
 - . Cung lượng tim giảm ($< 4,0$ lít/phút).
 - . Chỉ số tim giảm ($< 2,5$ lít/ phút/ m^2).
 - . Áp lực mao mạch phổi tăng.

4.3. Suy tim toàn bộ:

4.3.1. Nguyên nhân:

- + Suy tim trái nặng gây suy tim toàn bộ.
- + Kết hợp nguyên nhân gây suy tim trái và suy tim phải.
- + Viêm cơ tim toàn bộ.
- + Bệnh cơ tim thể giãn.
- + Bệnh gây suy tim cung lượng cao (như: cường giáp, thiếu máu nặng, thiếu

vitamin B₁...).

4.3.2. Triệu chứng:

Là sự kết hợp cả các triệu chứng cơ năng, thực thể, cận lâm sàng của suy tim trái và suy tim phải:

- + Cơ năng: bệnh nhân khó thở nhiều, thường xuyên.
- + Phù to toàn thân và phù thanh mạc.
- + Phổi ứ huyết: có nhiều ran ẩm, ran nổ.
- + Gan to, xung huyết, có thể có xơ gan-tim; tĩnh mạch cổ nổi to.
- + Huyết áp tâm thu giảm, huyết áp tâm trương tăng.
- + Mạch và nhịp tim nhanh.
- + Áp lực tĩnh mạch ngoại vi tăng cao.
- + X quang tim-phổi: tim to toàn bộ, ứ huyết tiểu tuần hoàn .
- + Siêu âm: thất trái và thất phải đều phì đại, giãn rộng; giảm chức năng tâm thu, tâm trương cả hai thất, cung lượng tim giảm, hở van 2 lá, hở van 3 lá, hở van động mạch phổi (cơ năng).
- + Điện tim: dày 2 thất.

Tóm lại: Suy tim là một hội chứng bệnh lý do nhiều nguyên nhân gây nên, có biểu hiện lâm sàng phong phú. Người thầy thuốc phải xác định sự có mặt hay không của hội chứng này để có biện pháp điều trị kịp thời.

CHƯƠNG 3. TRIỆU CHỨNG HỌC THẬN-TIẾT NIỆU

PHƯƠNG PHÁP KHÁM THẬN TIẾT NIỆU

1. Giải phẫu và chức năng sinh lý của thận.

1.1. Giải phẫu:

Thận gồm hai quả nằm phía sau phúc mạc. Trên phim X quang, cực trên của thận tương ứng với trên xương sườn thứ XI - XII, cực dưới tương ứng với mỏm ngang L_3 . Nếu thận nằm ngoài vị trí trên được gọi là thận lạc chỗ, cực dưới của thận vượt quá mỏm ngang L_3 là dấu hiệu thận to hoặc thận sa.

Thận được cấu tạo bởi các đơn vị chức năng gọi là nephron. Hai thận có khoảng 2 - 2,4 triệu đơn vị chức năng. Đơn vị chức năng gồm: cầu thận và ống thận

- Cầu thận hình khối cầu có đường kính 250 μm . Cực trên của cầu thận gồm có tiểu động mạch đến (afferent arteriole) và tiểu động mạch đi (efferent arteriole). Kích thước của động mạch đi bằng 2/3 kích thước động mạch đến. Tiểu động mạch đến khi vào cầu thận sẽ phân thành 50 nhánh và tạo nên mạng lưới mao mạch trong cầu thận. Các mao mạch hội tụ tạo nên tiểu động mạch đi. Giữa các mao mạch là tổ chức gian mạch, trong đó có tế bào gian mạch. Cuộn mao mạch cầu thận được nằm trong một túi gọi là khoang Bowman. Khoang Bowman cấu tạo bởi hai lá: lá thành và lá tạng. Lá thành nằm ở phía ngoài tạo bởi một lớp biểu mô dẹt, lá tạng được cấu tạo bởi các tế bào biểu mô của cuộn mao mạch thận. Khoang Bowman góc ngách, len lỏi giữa các cuộn mạch. Cực dưới của cầu thận nối thông với ống lượn gần.

- Ống thận bao gồm: ống lượn gần, quai Henle, ống lượn xa, ống góp. Ống lượn gần, ống lượn xa nằm ở vùng vỏ thận, quai Henle và ống góp nằm ở vùng tủy.

1.2. Chức năng sinh lý của thận:

- Tạo nước tiểu: lượng dịch lọc vào ống thận khoảng 170 lít. Ống thận hấp thu gần như toàn bộ số lượng dịch lọc vào ống thận, chỉ đào thải một lượng nước vừa đủ hoà tan những chất cặn bã, trung bình là 800 - 1500ml/24 giờ.

- Điều hoà kiềm-toan: hấp thu carbonat ở ống lượn gần, đào thải ion H^+ ở ống lượn xa, tăng lọc các axit hữu cơ của cầu thận, duy trì pH máu trong khoảng 7,35 - 7,45. Nhiễm toan xuất hiện khi suy thận cấp tính và suy thận mất bù. Nhiễm toan do bệnh lý ống lượn gần hoặc ống lượn xa không liên quan đến suy thận. Phần lớn nhiễm toan ống thận là do dị tật bẩm sinh di truyền của ống thận.

- Điều hoà huyết áp: Thận tiết renin hoạt hoá hệ thống RAA, ức chế hệ giãn mạch bradykinin. Khi suy thận, thiếu máu thận, renin tăng thường xuyên gây co mạch, giữ muối dẫn đến tăng huyết áp thường xuyên.

- Tham gia vào quá trình tạo máu: Thận tiết erythropoietin, là một hormon kích thích biệt hoá tiền nguyên hồng cầu trở thành hồng cầu trưởng thành. Khi suy thận mãn tính sẽ xuất hiện thiếu máu do thiếu erythropoietin.

- Tham gia điều hoà chuyển hoá canxi: Thận tổng hợp 1,25 dihydroxy cholecanxi (1,25 dihydroxy vitamin D_3). 1,25 dihydroxy vitamin D_3 có tác dụng kích thích tế bào ruột non tổng hợp một loại protein có tác dụng vận chuyển canxi ion hoá. Khi suy thận, 1,25 dihydroxy vitamin D_3 giảm dẫn đến giảm canxi máu, cường cận giáp thứ phát, thưa xương, nhuyễn xương.

2. Khám bệnh thận-tiết niệu.

2.1. Triệu chứng toàn thân liên quan đến bệnh thận-tiết niệu:

2.1.1. Thiếu máu:

Biểu hiện da xanh, niêm mạc nhợt, gan bàn tay và lòng bàn chân trắng nhợt

nhạt, da khô, ngứa, nhiều vết xước do gãi. Số lượng hồng cầu và huyết sắc tố giảm. Thiếu máu trong bệnh thận do hai nguyên nhân chủ yếu:

- Bệnh kéo dài trong nhiều năm, ăn uống kiêng quá mức, mất nhiều protein qua nước tiểu.

- Thiếu máu do suy thận mãn tính: thiếu máu nặng hồng cầu dưới $2,0 \times 10^{12}/l$, huyết sắc tố trong khoảng 50-70g/l. Ngoài triệu chứng thiếu máu, các triệu chứng thường gặp: tăng huyết áp, rối loạn tiêu hoá: buồn nôn, nôn, đầy bụng. Trên bệnh nhân bị bệnh thận xuất hiện tăng huyết áp và thiếu máu phải nghĩ đến suy thận giai đoạn mất bù.

2.1.2. Phù:

Phù là triệu chứng rất thường gặp trong bệnh cầu thận. Phù mềm, phù trắng ấn lõm, khởi phát đột ngột không rõ căn nguyên và có xu hướng tăng dần. Phù hai chân: trước xương chày, quanh mắt cá, nề mu bàn chân, nề vùng cùi chỏ và dưới da đầu. Tràn dịch ổ bụng (cổ trướng), tràn dịch màng phổi, tràn dịch màng tinh hoàn. Không có dấu hiệu của suy tim: môi không tím, tĩnh mạch cổ không nổi, nhịp tim vẫn đều, không có tiếng thổi tâm thu ở mỏm tim; gan không to, cổ trướng không có tuần hoàn bàng hệ, chức năng gan bình thường.

2.1.3. Tuần hoàn:

- Tăng huyết áp: trên 90% suy thận mãn tính mất bù có tăng huyết áp và khoảng 20 - 30% tăng huyết áp kịch phát gây hen tim, phù phổi đe dọa tính mạng của bệnh nhân, nguy cơ đột quỵ não, xuất huyết võng mạc.

- Suy tim: suy tim mãn tính gây khó thở khi gắng sức, khó thở khi nằm, nhịp tim nhanh, gan to, tĩnh mạch cổ nổi, phản hồi gan-tĩnh mạch cổ dương tính. Suy tim cấp tính xuất hiện ở bệnh nhân tăng huyết áp kịch phát: khó thở dữ dội, toát mồ hôi tím tái, phổi có nhiều ran (ran ngáy, ran rít, ran ẩm, ran nổ). Suy tim thường gặp trong suy thận mãn tính do tăng huyết áp, tăng giữ muối nước, thiếu máu, viêm màng ngoài tim.

- Viêm màng ngoài tim :

Biểu hiện lâm sàng của viêm màng ngoài tim là đau vùng trước tim, khó thở mức độ nhẹ, có tiếng cọ màng tim. Viêm màng ngoài tim là dấu hiệu xấu của suy thận mãn giai đoạn cuối. Nếu không chạy thận nhân tạo thì bệnh nhân sẽ tử vong.

2.1.4. Tổn thương đáy mắt:

Tổn thương đáy mắt do tăng huyết áp và một phần do nhiễm độc urê. Dựa trên kết quả của soi đáy mắt, người ta chia tổn thương võng mạc đáy mắt có 4 giai đoạn:

- Giai đoạn 1: Co thắt hệ thống mạch máu võng mạc, tăng trương lực mạch các mạch máu lan toả. Các tiểu động mạch võng mạc đề lên hệ thống tĩnh mạch, các tĩnh mạch đi cùng động mạch giãn to: dấu hiệu Salus-Gunn (+).

- Giai đoạn 2: Ngoài các dấu hiệu của giai đoạn 1, xuất hiện xơ hoá không đồng đều hệ thống tiểu động mạch võng mạc.

- Giai đoạn 3: Võng mạc đáy mắt phù nề xuất tiết và xuất huyết.

- Giai đoạn 4: Tổn thương như giai đoạn 3 kèm theo phù nề gai thị.

3. Khám thận và niệu quản.

3.1. Nhìn:

- Bệnh nhân ngồi ngay ngắn và quay về phía thầy thuốc. Thầy thuốc quan sát hai hố lưng để so sánh. Nếu thận to một bên, hố thất lưng bên thận to sẽ vòng hơn so với bên đối diện, thận to sẽ di động theo nhịp thở. Ngoài dấu hiệu thận to, ta có thể thấy

các dấu hiệu bất thường khác: da vùng hố thắt lưng tấy đỏ, phù nề do viêm tấy quanh thận (áp xe quanh thận) hoặc phù nề do tình trạng dò nước tiểu ở bệnh nhân phẫu thuật lấy sỏi nhiều lần.

- Bệnh nhân nằm ngửa: chân hơi co hoặc duỗi thẳng, thầy thuốc quan sát vùng hạ sườn hai bên để phát hiện thận to. Vùng hạ sườn bên thận to sẽ vòng cao hơn so với bên đối diện. Thận to thường gặp trong thận ứ nước, ứ mủ do sỏi niệu quản, u thận. Phát hiện cổ trướng: bụng to bè, rốn lồi; cổ trướng tự do không có tuần hoàn bàng hệ.

Nhìn có thể phát hiện cầu bàng quang: khối bất thường vòng cao so với bình thường ở vùng hạ vị ngay trên xương mu, đôi khi rất to dễ nhầm với khối u trong ổ bụng. Chẩn đoán chắc chắn cầu bàng quang bằng siêu âm và thông đái.

3.2. Sờ thận:

Tư thế: bệnh nhân nằm ngửa, chân chống, đùi hơi gấp vào bụng làm chùng cơ bụng, bụng mềm. Những trường hợp thận to sẽ sờ thấy dễ dàng. Thận đa nang bẩm sinh: hai thận to, mặt gồ gề. Thận to một bên: thận ứ nước, ứ mủ, u thận. Tuy nhiên, nhiều trường hợp vẫn nhầm giữa thận to với u trong ổ bụng, bên trái dễ nhầm với lách to, bên phải dễ nhầm với gan to. Để xác định chắc chắn, người ta phải làm nghiệm pháp chạm thận và nghiệm pháp bập bênh thận.

+ Nghiệm pháp chạm thận:

Bệnh nhân nằm ngửa, hai tay để lên đầu, bộc lộ toàn bộ vùng bụng. Người thầy thuốc ngồi cạnh bệnh nhân, bên trái hoặc bên phải tùy theo điều kiện nơi khám bệnh. Nếu thầy thuốc ngồi bên phải thì khám thận phải trước, thận trái khám sau nhưng không cần thay đổi vị trí của thầy thuốc. Thông thường, thầy thuốc ngồi bên phải, hướng dẫn bệnh nhân cách thở bằng bụng, bệnh nhân nằm quay mặt bên đối diện.

- Nghiệm pháp chạm thận phải:

Bàn tay phải của thầy thuốc đặt vào hố thắt lưng, tay trái đặt vào vùng mạng sườn trái. Bảo bệnh nhân thở đều. Tay phải ở vùng hố thắt lưng giữ yên, tay trái ở phía trên và dùng lực các ngón tay trái ấn mạnh và dứt khoát ở thời kỳ thở vào (thận sa xuống thấp hơn trong thì thở vào). Nếu thận to sẽ chạm vào lòng bàn tay phải ở phía dưới gọi là nghiệm pháp chạm thận (+), cần phải thao tác nhiều lần để tránh dương tính giả.

- Nghiệm pháp chạm thận trái:

Tư thế bệnh nhân và thầy thuốc tương tự như trong phương pháp chạm phải, nhưng khi làm nghiệm pháp chạm thận trái, tay trái đặt ở hố thắt lưng trái, tay phải đặt ở phía trên (vùng hạ sườn trái). Thao tác chạm thận trái giống như thao tác chạm thận phải.

+ Nghiệm pháp bập bênh thận:

Tư thế bệnh nhân và tư thế thầy thuốc giống như tư thế của bệnh nhân và thầy thuốc trong thao tác nghiệm pháp chạm thận. Trong nghiệm pháp bập bênh thận, bàn tay đặt ở vùng hạ sườn phải giữ nguyên, tay đặt ở vùng hố thắt lưng và dùng lực đầu các ngón tay hất mạnh vào hố thắt lưng. Nếu thận to, thận sẽ chạm vào lòng bàn tay đặt ở vùng hạ sườn gọi là bập bênh thận (+).

Chạm thận (+) và bập bênh thận (+) là dấu hiệu của hội chứng thận to: thận to do thận đa nang, chạm thận và bập bênh thận (+) cả hai bên, thận ứ nước, ứ mủ. Cần xác định thận to bằng phương pháp siêu âm, chụp thận thường, thận thuốc và CT (chụp cắt lớp điện toán) .

3.3. Gõ thận:

- Tư thế bệnh nhân nằm ngửa, ngay ngắn, bộc lộ toàn bộ thành bụng.
- Tư thế thầy thuốc: ngồi cạnh bệnh nhân (bên phải hoặc bên trái).
- Thao tác: tay trái của thầy thuốc đặt song song với khoảng gian sườn từ V - VI, dùng ngón trở bàn tay phải gõ lên ngón giữa bàn tay trái. Tiến hành gõ liên tục từ vùng gian sườn V - VI xuống vùng hố chậu. Nếu thận to thì gõ vang vì phía trước thận là các tạng rỗng (ruột non, ruột già); nếu u trong ổ bụng hoặc gan, lách to thì gõ sẽ đục liên tục từ trên xuống.

3.4. Rung thận:

Người thầy thuốc ngồi phía sau bệnh nhân, bệnh nhân ngồi phía trước quay lưng về phía thầy thuốc. Bàn tay trái của thầy thuốc đặt lên vùng hố thắt lưng bệnh nhân, tay phải đặt nhẹ lên mu bàn tay trái, nếu bệnh nhân kêu đau thì gọi là rung thận (+). Rung thận (+) thường gặp:

- Sỏi niệu quản: khi làm nghiệm pháp rung thận bệnh nhân kêu đau do di chuyển của hòn sỏi và có thể đái máu đại thể hoặc đái máu vi thể. Khi chưa có chụp X quang, nghiệm pháp rung thận được sử dụng để chẩn đoán sỏi thận. Sau khi làm nghiệm pháp rung thận nếu đái máu đại thể hoặc vi thể phải nghĩ đến sỏi thận.

- Viêm bể thận-thận: đau lưng, sốt, bạch cầu niệu, protein niệu.
- Áp xe quanh thận, viêm tấy quanh thận.
- Thận ứ nước, ứ mủ.

3.5. Khám các điểm niệu quản:

- Điểm niệu quản trên :

Kẻ đường ngang rốn vuông góc với đường trắng giữa. Điểm giao nhau giữa bờ ngoài của cơ thẳng to và đường ngang rốn là điểm niệu quản trên. Thầy thuốc đặt bàn tay phải lên thành bụng, dùng ngón trở ấn vào điểm niệu quản, quan sát tình trạng bệnh nhân. Nếu đau bệnh nhân sẽ gạt tay thầy thuốc hoặc nhăn mặt kêu đau và người ta thường gọi điểm niệu quản trên bên phải hoặc bên trái hoặc cả hai bên (+).

- Điểm niệu quản giữa:

Xác định điểm niệu quản giữa: kẻ đường nối hai gai chậu trước, điểm tiếp nối giữa 1/3 ngoài và 2/3 trong của đường liên gai chậu trước trên là điểm niệu quản giữa. Thao tác khám điểm niệu quản giữa tương tự như thao tác khám điểm niệu quản trên.

3.6. Điểm sườn lưng:

Chỗ gặp nhau của bờ dưới xương sườn XII và bờ ngoài khối cơ lưng được gọi là điểm sườn lưng. Khi dùng ngón tay giữa ấn vào điểm sườn lưng mà bệnh nhân kêu đau thì người ta gọi điểm sườn lưng (+). Điểm sườn lưng (+) gặp trong viêm tụy cấp tính.

4. Khám bàng quang.

Tư thế bệnh nhân nằm ngửa, thầy thuốc ngồi hoặc đứng cạnh bệnh nhân, lần lượt tiến hành các thao tác sau:

- **Nhìn:** Bình thường, bàng quang nằm trong khung chậu phía sau xương mu và chỉ nhìn thấy khi bàng quang to. Bàng quang to sẽ vượt cao hơn xương mu. Quan sát phía trên xương mu ta thấy một khối tròn vồng lên. Nếu bàng quang to do bí đái người ta gọi là “cầu bàng quang”. Nhiều trường hợp bàng quang rất to tương tự như khối u vùng hạ vị.

- **Sờ:** Sờ phía trên gai mu nếu bàng quang to ta có thể sờ thấy dễ dàng. Bàng quang to do ứ nước tiểu, bệnh nhân có cảm giác đau tức rất khó chịu, bệnh nhân rất sợ khám, nhất là những trường hợp bí đái cấp tính do u tiền liệt tuyến. Ngoài bàng quang to do

bí đái, bàng quang to có thể do u bàng quang, ở phụ nữ thường gặp u xơ tử cung, thai tháng thứ 3 trở đi.

- **Gõ:** Gõ giúp chúng ta xác định ranh giới khối u, kích thước của khối u. Để xác định cầu bàng quang do bí đái hay các khối u vùng khung chậu bé, người ta tiến hành thông đái, siêu âm: siêu âm bàng quang, tử cung, tiền liệt tuyến, buồng trứng. Nguyên nhân của cầu bàng quang: u tiền liệt tuyến, đột quỵ não, u tủy, viêm tủy, thoát vị đĩa đệm.

TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG BỆNH THẬN-TIẾT NIỆU

1. Con đau quận thận.

+ Triệu chứng:

Con đau quận thận thường xuất hiện sau một gắng sức với đặc điểm đau vùng hố thắt lưng, đau lan phía trước vùng hạ sườn phải hoặc hạ sườn trái, lan xuống vùng bẹn, vùng sinh dục ngoài. Đau dữ dội không có tư thế nào giảm đau. Đau toát mồ hôi, đôi khi buồn nôn, mót đi ngoài, buồn đi tiểu, bụng chướng, mặt tái nhợt. Con đau có thể kéo dài trong nhiều giờ. Nhiều trường hợp đau dữ dội kéo dài có thể gây sốc. Đau vùng hạ sườn phải hoặc trái kèm theo đái máu đại thể, khẳng định chắc chắn con đau quận thận do sỏi.

+ Nguyên nhân của đau quận thận:

- Sỏi niệu quản là căn nguyên thường gặp nhất. Sỏi gây ứ niệu làm tăng áp lực trong đài-bể thận, gây tổn thương niệu quản dẫn đến đái máu đại thể. Để chẩn đoán sỏi niệu quản, người ta cần chụp X quang thận để phát hiện sỏi nằm trên đường đi của niệu quản. Trên siêu âm thận tiết niệu có hình ảnh đài-bể thận giãn là dấu hiệu gián tiếp của sỏi niệu quản.

- Xuất huyết đài-bể thận: chảy máu vùng đài-bể thận hình thành máu tụ trong bể thận dẫn đến tắc niệu quản. Những trường hợp xuất huyết đài-bể thận đơn thuần khi kiểm tra siêu âm và X quang tiết niệu không có sỏi.

- Viêm chít hẹp quanh niệu quản: viêm mãn tính thường gặp do lao thận-tiết niệu hoặc u sau phúc mạc chèn ép vào niệu quản.

- Một số trường hợp đau quận thận do sỏi đài-bể thận.

- U niệu quản, u bàng quang gây hẹp lỗ niệu quản đổ vào bàng quang.

+ Chẩn đoán phân biệt con đau quận thận:

- Con đau quận thận phải cần chẩn đoán phân biệt với viêm ruột thừa cấp tính: đau hố chậu phải, điểm Mac Burney (+), phản ứng vùng hố chậu kèm theo sốt nhẹ 37-38°C, buồn nôn, nôn, bạch cầu tăng, công thức bạch cầu chuyển trái. Trong thực tế 2 bệnh này rất hay nhầm lẫn. Một số trường hợp chẩn đoán viêm ruột thừa, sau phẫu thuật không hết cơn đau, chụp X quang phát hiện sỏi niệu quản 1/3 dưới.

- Phân biệt con đau quận thận phải với con đau quận gan do sỏi đường mật: đau vùng hạ sườn phải dữ dội, kèm theo sốt cao rét run, vàng mắt, vàng da (tam chứng Charcot). Siêu âm gan-mật thấy sỏi ống mật, đường mật trong gan giãn. Con đau quận

gan do giun chui ống mật khi siêu âm có thể phát hiện giun hoặc xác giun trong đường mật.

- Phân biệt với cơn đau dạ dày-tá tràng cấp tính: tiền sử có loét dạ dày-tá tràng: đau bụng thường xuất hiện lúc đói (10 giờ sáng, 4 giờ chiều hoặc đau về đêm). Xác định chẩn đoán bằng soi dạ dày-tá tràng.

- Viêm tụy cấp tính: đau bụng dữ dội, men tụy tăng rất cao.

- Hội chứng bụng ngoại khoa:

. Viêm ruột thừa cấp.

. Thủng dạ dày-tá tràng.

. Thủng ruột do thương hàn, do thuốc corticoid, do thuốc chống viêm không

steroid.

. Tắc ruột.

Cần chụp X quang phát hiện liềm hơi dưới cơ hoành phải do thủng tạng rỗng, hình khí nước trong ổ bụng do tắc ruột.

Để cắt cơn đau quặn thận người ta dùng visceralgin tiêm tĩnh mạch hoặc một trong số các thuốc giảm đau chống viêm non-steroid (voltaren 75mg/ống, tilcotil 20 mg/ống, profenid 100 mg/ống tiêm bắp thịt).

2. Đau vùng hố thắt lưng.

Đau vùng hố thắt lưng âm ỉ, cảm giác tức nặng ở vùng hố thắt lưng rất hay gặp ở bệnh thận-tiết niệu. Đau cả hai bên hoặc chỉ đau một bên. Đau cả hai bên thường gặp trong viêm cầu thận cấp tính, đợt cấp của viêm cầu thận mãn tính, hội chứng thận hư. Đau một bên thường gặp trong sỏi đài-bể thận, sỏi nhỏ 1/3 trên của niệu quản, viêm tấy quanh thận bên phải hoặc bên trái. Đau vùng hố thắt lưng là dấu hiệu bệnh lý thận-tiết niệu thường gặp, nhưng triệu chứng đau hố thắt lưng không phải là triệu chứng đặc trưng, chỉ có giá trị khi kèm với các biến đổi bất thường trong nước tiểu, các dấu hiệu bệnh lý thận-tiết niệu trên phim X quang và siêu âm thận.

3. Đau vùng bàng quang.

Đau vùng bàng quang thường gặp do sỏi bàng quang, viêm tiền liệt tuyến. Đau vùng bàng quang thường kèm theo rối loạn tiểu tiện: đái dắt, đái buốt và đái ra máu cuối bãi. Đau bàng quang có thể xuất hiện trong những trường hợp trào ngược nước tiểu vào niệu quản do van niệu quản đóng không kín, thường xuất hiện đau bàng quang lúc tiểu tiện.

4. Rối loạn tiểu tiện.

Đái dắt, đái buốt là tình trạng mót đi tiểu liên tục nhưng không có nước tiểu hoặc chỉ rất ít nước tiểu, số lần đi tiểu có thể 50 - 60 lần/ngày, gây mất ngủ. Đái dắt, đái buốt là dấu hiệu điển hình của viêm đường tiết niệu dưới (bàng quang, niệu đạo). Nguyên nhân của đái buốt thường gặp:

- Viêm bàng quang cấp tính do E. coli hoặc do tạp khuẩn: điều trị khó khăn, xu hướng tiến triển mãn tính.

- Viêm bàng quang do lao:

Lao thận-tiết niệu thường thứ phát sau lao phổi và thường kết hợp với lao thận và lao mào tinh hoàn. Lao bàng quang xuất hiện sau lao thận tiêm tâng dễ bỏ qua, xuất hiện viêm bàng quang khi thận đã mất chức năng và người ta hay dùng thuật ngữ “thận điếc bàng quang kêu”. Trong viêm bàng quang, ngoài đái dắt bệnh nhân còn có cảm giác đau tức vùng bàng quang, đái máu toàn bãi vì thường kết hợp với lao thận.

- Viêm niệu đạo do lậu cầu khuẩn: đái dắt, đái buốt kèm theo mủ ở lỗ sáo “hình ảnh giọt sương”, ở quần lót dính nhiều mủ khô cứng.

XÉT NGHIỆM NƯỚC TIỂU

1. Các phương pháp lấy bệnh phẩm.

Lấy bệnh phẩm là yếu tố rất quan trọng để chẩn đoán xác định bệnh thận. Yêu cầu phải tuân thủ đúng phương pháp mới cho kết quả chính xác. Bao gồm các cách lấy bệnh phẩm như sau:

1.1. Lấy nước tiểu 24 giờ:

Lấy toàn bộ số lượng nước tiểu trong một ngày đêm (đủ 24 giờ).

+ Chỉ định:

- Định lượng protein niệu 24h, glucose niệu/24h.
- Creatinin niệu/24h để tính mức lọc cầu thận.
- Quản lý chế độ ăn, uống nước của một số bệnh lý (cần dựa vào số lượng nước tiểu 24h) để cho lượng nước vào cho phù hợp.

+ Cách tiến hành:

- Tối hôm trước tắm rửa, vệ sinh sạch bộ phận sinh dục-tiết niệu, chuẩn bị xô có nắp đậy đựng nước tiểu, xô được rửa sạch, tráng 5ml dung dịch HCl đậm đặc để sát khuẩn.

6 giờ sáng bệnh nhân đái bỏ đi, và bắt đầu ghi thời gian. Lưu ý lượng nước uống trong ngày: nếu có phù thì lượng nước uống bằng số lượng nước tiểu trong 24h + 500ml do nước mất qua da và hơi thở, nếu không phù thì uống khoảng 2 lít/ngày.

- Sau đó cả ngày và đêm nước tiểu được đựng vào xô, kể cả lượng nước tiểu lúc đại tiện cũng phải gom cho vào.

- 6 giờ sáng hôm sau đi tiểu lần cuối cùng vào xô.

Đo số lượng nước tiểu trong xô (thể tích nước tiểu 24h), ghi vào giấy xét nghiệm và bệnh án. Lấy 10ml mang tới labo xét nghiệm.

1.2. Lấy nước tiểu giữa dòng:

+ Chỉ định: Cây tìm vi khuẩn niệu, kháng sinh đồ.

+ Tiến hành:

- Tối hôm trước cho bệnh nhân tắm rửa và vệ sinh sạch bộ phận sinh dục-tiết niệu bằng xà phòng.

- Sáng hôm sau (ngày làm xét nghiệm) cho bệnh nhân vệ sinh lại bộ phận sinh dục-tiết niệu.

- Cần có vị trí sạch và thuận tiện cho việc lấy nước tiểu của bệnh nhân.

- Dùng nước muối sinh lý và gạc vô khuẩn rửa sạch lại lỗ niệu đạo và xung quanh.

- Cho bệnh nhân đái phần đầu bỏ đi.

- Giữa bãi hứng vào 2 ống nghiệm vô khuẩn, lấy 10 ml nước tiểu vào 1 ống nghiệm nuôi cấy tìm vi khuẩn niệu và kháng sinh đồ; lấy 10ml vào ống nghiệm khác để soi tươi và nhuộm Gram, gửi ngay đến phòng xét nghiệm vi sinh, nếu chưa kịp đưa ngay phải bảo quản trong tủ lạnh.

Cần chú ý: Vi khuẩn ở ngoài có thể theo vào ống nghiệm khi mở hoặc đóng nút, nên phải đi găng tay vô khuẩn để tránh tình trạng trên.

1.3. Lấy mẫu nước tiểu buổi sáng:

Là phương pháp áp dụng thông thường nhất vì thuận tiện, đơn giản, tỷ lệ chính xác

cao. Vì nước tiểu được cô đặc sau một đêm ngủ, các thành phần bất thường bệnh lý, kể cả vi khuẩn niệu sẽ có tỷ lệ cao nên dễ phát hiện.

+ Chỉ định: Định tính protein niệu, vi khuẩn niệu và các thành phần hữu hình trong nước tiểu.

+ Cách tiến hành: Sáng sớm, bệnh nhân vệ sinh bộ phận sinh dục-tiết niệu trước khi lấy nước tiểu. Đi tiểu phân đầu bãi bỏ đi, rồi hứng vào 1 hoặc 2 ống nghiệm (theo yêu cầu) mỗi ống từ 5-10ml nước tiểu gửi đi xét nghiệm.

1.4. Lấy nước tiểu qua sonde niệu đạo:

+ Chỉ định: Xét nghiệm tìm vi khuẩn niệu, kháng sinh đồ.

+ Tiến hành:

- Chuẩn bị bệnh nhân: vệ sinh vùng tiết niệu-sinh dục như chuẩn bị lấy nước tiểu qua chọc hút bàng quang.

- Chuẩn bị phương tiện:

. Ống thông phải vừa kích thước cho các đối tượng: nam, nữ, trẻ em. Thông thường người ta hay dùng sonde Nelaton.

. Ống thông phải được khử khuẩn tuyệt đối: loại mới khử khuẩn sẵn, hoặc khử khuẩn theo phương pháp thông thường (hấp, luộc sôi 30'), găng, săng có lỗ vô khuẩn, thuốc sát khuẩn.

- Thao tác: Nên lấy nước tiểu vào buổi sáng sớm sau khi vệ sinh tiết niệu-sinh dục, cho bệnh nhân đái bỏ đi để đẩy sạch các vi khuẩn và các chất bẩn ở niệu đạo, vì khi ống thông đi vào bàng quang có thể đẩy vi khuẩn từ đó vào bàng quang, chờ khi bàng quang có đủ nước tiểu thì tiến hành thủ thuật:

. Tư thế bệnh nhân: nằm trên bàn soi hoặc trên giường.

. Khử khuẩn bộ phận sinh dục-tiết niệu bằng thuốc sát khuẩn không gây đau rát như: nước muối ưu trương, betadin.

. Cho bệnh nhân đái bỏ đi (vào xô) một ít nước tiểu rồi ngừng đái và đặt ống thông vô khuẩn vào bàng quang, bỏ đi một ít nước tiểu đầu, rồi hứng vào 2 ống nghiệm vô khuẩn, mỗi ống 5-10ml nước tiểu gửi đi xét nghiệm.

Trường hợp có chỉ định soi bàng quang thì phải kết hợp lấy nước tiểu xét nghiệm ngay trước khi đặt ống soi vào bàng quang.

1.5. Lấy nước tiểu qua chọc hút bàng quang:

+ Chỉ định: Cây tìm vi khuẩn niệu, kháng sinh đồ, nhất là đối với trẻ em.

+ Tiến hành:

- Chuẩn bị bệnh nhân: giải thích cho bệnh nhân, vệ sinh sạch và cạo lông vùng bụng dưới trên xương mu như trước phẫu thuật. Buổi sáng, cho bệnh nhân uống 300ml nước, chờ bàng quang căng đầy sẽ tiến hành chọc hút.

- Chuẩn bị phương tiện:

. Săng có lỗ, gạc, bông vô khuẩn, găng vô khuẩn, băng dính.

. Kim chọc hút nước tiểu (kiểu kim chọc tủy sống lấy nước não tủy).

. Bơm kim tiêm và thuốc gây tê novocain 1%.

- Thao tác chọc hút:

. Tư thế bệnh nhân nằm ngửa trên bàn soi hoặc trên giường sạch, 2 chân co.

. Xác định cầu bàng quang, gây tê.

. Vị trí chọc: trên đường trắng giữa, trên xương mu 1cm.

. Chọc kim thẳng đứng qua da, tổ chức dưới da rồi qua thành bàng quang (dặn bệnh nhân nhịn đái). Khi kim đã qua thành bàng quang thì vừa chọc vừa hút (cần bỏ 5ml nước tiểu đầu để loại bỏ hồng cầu ở kim chọc khi qua thành bụng và bàng quang).

- Hút 10ml nước tiểu cho vào ống nghiệm vô khuẩn gửi đi cấy vi khuẩn, làm kháng sinh đồ.

- Hút 10 ml nước tiểu cho vào ống nghiệm vô khuẩn khác để soi tươi và nhuộm Gram.

- Hút 10 ml vào ống nghiệm thường để xét nghiệm thêm cận lắng và protein nếu cần thiết.

1.6. Lấy nước tiểu qua soi bàng quang:

+ Chỉ định: Cấy nước tiểu tìm vi khuẩn niệu, nên khi đã có chỉ định soi bàng quang thì việc đầu tiên là lấy nước tiểu để xác định vi khuẩn niệu.

+ Thao tác tiến hành: làm như thông thường nhưng phải lưu ý khử khuẩn kỹ bộ phận sinh dục-tiết niệu trước khi cho ống soi vào bàng quang.

2. Các xét nghiệm nước tiểu.

2.1. Xét nghiệm protein niệu:

Bình thường không có protein niệu, nếu có chỉ cho phép < 30mg/24h. Nếu:

Protein niệu > 30mg/24h là bắt đầu đã có tổn thương thận.

Protein niệu 30mg-<300mg/24h thì được gọi là microalbumin niệu.

≥ 300mg/24h được gọi là macroalbumin niệu.

Xét nghiệm protein niệu là xét nghiệm thường qui có giá trị trong chẩn đoán xác định các bệnh lý tổn thương cầu thận (viêm cầu thận cấp, viêm cầu thận mãn, hội chứng thận hư...) và một số bệnh lý nội khoa khác có thể gây tổn thương thận (đái tháo đường, bệnh hệ thống, tăng huyết áp...). Tùy theo yêu cầu và tính chất bệnh lý mà người ta xét nghiệm protein niệu định tính hay định lượng.

2.1.1. Định tính protein niệu bằng acid sulfosalicylic 3%.

+ Tiến hành:

- Lấy 10ml nước tiểu đem li tâm hoặc để lắng 10 phút.

- Lấy 2,5ml nước tiểu sau khi đã ly tâm cho vào ống nghiệm rồi cho tiếp 7,5ml axit sulfosalicylic 3% lắc đều.

+ Đánh giá kết quả:

- Màu trắng khói thuốc lá: có vết protein niệu.

- Có tủa: có protein niệu (tùy theo mức độ của kết tủa để đánh giá protein niệu ít hay nhiều):

. Có tủa nhẹ: (+).

. Có tủa vẩn đục: (++).

. Có tủa đậm: (+++).

. Có tủa đặc: (++++).

+ Các yếu tố có thể gây sai kết quả:

- Cách lấy nước tiểu không đúng phương pháp có thể có dịch ở phần phụ lẫn vào nước tiểu cũng có thể có protein.

- Nước tiểu có máu của người đang có kinh.

Ngoài ra còn có các phương pháp khác để định tính protein niệu như: đốt nước tiểu trong ống nghiệm, vắt nước cốt chanh vào ống nước tiểu, dùng giấy thử nhúng vào nước

tiểu, nhưng cho kết quả không chính xác bằng dùng axít sulfosalisilic 3%.

2.1.2. Định lượng protein niệu 24 giờ:

+ Tiến hành:

- Gom nước tiểu chính xác trong 24h.
- Lắc đều, đo số lượng nước tiểu ghi vào giấy xét nghiệm.
- Lấy 10ml nước tiểu gửi tới khoa sinh hoá.

Kết quả sẽ cho protein niệu 24h hoặc có thể cho protein niệu trong một phút, gồm các phương pháp:

. Định lượng protein niệu bằng phương pháp đo độ đục: được dùng là máy quang phổ kế có bước sóng 600nm (nanomet). Máy đo trực tiếp độ đục của nước tiểu khi có protein niệu.

. Định lượng protein niệu bằng phương pháp đo màu:

Được dựa trên nguyên lý: protein cho cùng với đopyrogallol/molybdate sẽ tạo nên phức hợp màu đỏ. Màu đỏ này tỷ lệ thuận với protein và được máy quang phổ kế đo trực tiếp. Phương pháp này chỉ đo được lượng protein niệu từ > 300mg/lít (30mg/dl) nên cũng hạn chế (vì không biết > 300mg/lít là bao nhiêu và < 300mg/lít thì máy lại không phát hiện được).

Như vậy 2 phương pháp trên chỉ xác định được macroalbumin niệu mà thôi, không phát hiện được microalbumin niệu.

Định lượng microalbumin niệu được sử dụng bằng các phương pháp: kỹ thuật miễn dịch phóng xạ (RIA: radio immuno assay); phương pháp miễn dịch enzym trong dung dịch hoặc trên băng thử.

+ Trong lâm sàng dựa vào protein niệu/24h để chẩn đoán xác định một số bệnh thận.

- Protein niệu < 1g/24h: gặp trong viêm thận kẽ, viêm thận-bể thận mãn, tăng huyết áp, xơ nang thận (nephroangiosclerosis), thận đa nang, thận trong hội chứng nhiễm khuẩn nặng, sốt cao.

- Protein niệu 2 - 3g/24h: biểu hiện của viêm cầu thận tiên phát hoặc thứ phát.

- Protein niệu > 3,5g/24h: biểu hiện hội chứng thận hư. Hội chứng thận hư thường bao gồm:

- . Protein niệu > 3,5g/24h.
- . Protid máu < 60g/l.
- . Albumin máu < 30g/l.
- . Cholesterol > 6,5 mmol/l.
- . Triglycerid > 2,5 mmol/l.
- . Phù rất to và nhanh.

2.2. Xét nghiệm cận lắng nước tiểu:

Để tìm các thành phần hữu hình trong nước tiểu như: hồng cầu, bạch cầu, tế bào biểu mô, các loại trụ hình, tinh thể. Có 2 cách: soi tươi và cận Addis.

2.2.1. Soi tươi: Có thể lấy nước tiểu giữa dòng vào buổi sáng hoặc bất kỳ trong ngày cho vào ống nghiệm, lấy một giọt nước tiểu không ly tâm soi tươi qua kính hiển vi với vật kính 10 X.

2.2.2. Cận Addis:

- 6 h sáng cho bệnh nhân đái hết nước tiểu trong đêm, ghi giờ, uống 200ml nước sôi để nguội. Sau đó bệnh nhân nằm nghỉ và đái gom vào bô (được rửa sạch bằng xà

phòng). 9 giờ cho bệnh nhân đái lần cuối sau đó đo số lượng nước tiểu và ghi vào giấy xét nghiệm. Lấy 10ml nước tiểu mang tới khoa xét nghiệm.

2.2.3. Đánh giá kết quả:

+ Bình thường:

- Hồng cầu, bạch cầu niệu không có hoặc có rất ít, một vài tế bào det do tế bào niêm mạc niệu quản thoái hoá, đôi khi có một vài tinh trùng (nếu ở nam giới).

- Soi tươi có 0 - 1 hồng cầu trong một vi trường, hoặc 3 hồng cầu/1ml.

- Cận Addis: < 1000 hồng cầu và < 2000 bạch cầu/phút; không có trụ hồng cầu, trụ niệu, trụ bạch cầu.

+ Đái ra hồng cầu vi thể:

- Soi tươi: 3 hồng cầu/vi trường (++).

5 hồng cầu/vi trường (+++).

- Cận Addis \geq 1000 hồng cầu/phút.

+ Đái máu đại thể: đái máu với số lượng nhiều, mắt thường nhìn thấy nước tiểu có màu hồng như nước rửa thịt cho đến màu đỏ, để lâu hồng cầu sẽ lắng xuống. Lượng máu tối thiểu bắt đầu làm thay đổi màu sắc nước tiểu vào khoảng 1 ml máu trong 1 lít nước tiểu. Soi tươi thấy hồng cầu dày đặc vi trường.

Có thể làm nghiệm pháp 3 cốc để chẩn đoán vị trí chảy máu. Cách làm: cho bệnh nhân đái một bãi chia làm 3 phần lần lượt vào 3 cốc thuỷ tinh. Nếu lượng máu nhiều nhất ở cốc đầu tiên thì thường là chảy máu ở niệu đạo; lượng máu nhiều nhất ở cốc thứ 3 thường chảy máu ở bàng quang; lượng máu tương đương ở cả 3 cốc thường chảy máu ở thận hoặc niệu quản. Tuy nhiên, liệu pháp này chỉ có tính chất tương đối. Muốn xác định chính xác thì cần phải có nhiều xét nghiệm khác.

Trong lâm sàng, đái ra hồng cầu gặp trong các bệnh viêm cầu thận, lao thận và sỏi tiết niệu (sỏi đài-bể thận, sỏi niệu quản, sỏi bàng quang), viêm bàng quang, ung thư bàng quang; có thể do các bệnh toàn thân (bệnh hệ thống tạo máu, rối loạn quá trình đông máu). Khoảng 1% các trường hợp đái ra máu không tìm thấy nguyên nhân.

+ Đái ra bạch cầu:

- Soi tươi:

Đái ra BC khi: 3 - 5 BC/vi trường (+)

> 5 BC/vi trường (++)

> 10 BC/vi trường (++++)

> 20 BC/vi trường (++++).

- Cận Addis > 2000 BC/phút.

Trong lâm sàng khi BC (+++) hoặc (+++++) là có nhiễm khuẩn tiết niệu. Nếu có trụ BC càng chắc chắn là viêm đường tiết niệu. > 30 BC/vi trường (BC dày đặc vi trường) và có nhiều BC thoái hoá: được gọi là đái ra mủ. Trong các trường hợp này, nước tiểu nhìn bằng mắt thường có nhiều vẩn đục gặp trong viêm thận-bể thận cấp và mãn.

+ Đái ra trụ hình: trụ hình là các cấu trúc hình trụ có trong nước tiểu. Bản chất của trụ là mucoprotein, là một loại protein do tế bào ống thận bị tổn thương tiết ra gọi là protein Tam-Holsfall và protein từ huyết tương lọt qua cầu thận vào nước tiểu. Trong điều kiện được cô đặc và pH nước tiểu axit, chúng bị đông đặc và đúc khuôn trong ống lượn xa rồi bong ra theo nước tiểu.

Trụ niệu là biểu hiện tổn thương thực thể ở cầu thận hoặc ống thận. Có hai loại trụ: trụ không có tế bào và trụ có tế bào. Trụ có tế bào là các trụ có chứa xác các tế bào (tế

bào biểu mô ống thận, tế bào bạch cầu, tế bào hồng cầu □). Thể loại trụ có giá trị gợi ý cho chẩn đoán bệnh, còn số lượng trụ không nói lên mức độ nặng hay nhẹ của bệnh. Người ta phân chia các loại trụ như sau:

- . Trụ trong: hay trụ hyalin bản chất là protein chưa thoái hoá hoàn toàn, không có tế bào.
 - . Trụ keo: do tế bào thoái hoá.
 - . Trụ sáp: protein đã thoái hoá.
 - . Trụ mỡ: chứa những giọt mỡ, gặp trong HCTH.
 - . Trụ hạt: chứa protein và xác các tế bào biểu mô ống thận, hay gặp trong viêm cầu thận mãn. Trụ hạt màu nâu bản gặp trong suy thận cấp.
 - . Trụ hồng cầu: chứa các hồng cầu từ cầu thận xuống, gặp trong viêm cầu thận cấp.
 - . Trụ bạch cầu: chứa xác các tế bào bạch cầu, tổn thương từ nhu mô thận, gặp trong viêm thận-bể thận cấp và mãn.
- + Các thành phần cặn lắng khác trong nước tiểu:
- . Tinh thể: phosphat, oxalatcanxi, tinh thể urat, tinh thể cystin. Nếu các tinh thể có nhiều sẽ nguy cơ tạo sỏi.
 - . Tế bào ung thư: gặp trong ung thư thận-tiết niệu.
 - . Tế bào biểu mô: nếu thấy nhiều là viêm nhiễm đường tiết niệu.
 - . Thể lưỡng triết quang: là thành phần ester của cholesterol dưới dạng hạt mỡ, trụ mỡ gặp trong hội chứng thận hư.

2.3. Xét nghiệm tìm vi khuẩn niệu:

2.3.1. Mục đích: Để chẩn đoán xác định có nhiễm khuẩn tiết niệu không và làm kháng sinh đồ. Xét nghiệm tìm vi khuẩn niệu là rất cần thiết, song yêu cầu phải chính xác, đúng phương pháp mới cho kết quả có giá trị. Có 3 cách lấy nước tiểu (đã được trình bày ở phần 1.1).

2.3.2. Các phương pháp và đánh giá kết quả:

+ Soi tươi: Ly tâm mẫu nước tiểu 2000 vòng/phút trong 5', rồi gạn lấy 1 giọt soi trên kính hiển vi với vật kính 40 X.

Nếu có > 20 vi khuẩn/vi trường thì có khả năng nhiễm khuẩn tiết niệu.

+ Nhuộm Gram: để phân lập các loại vi khuẩn gây bệnh do trực khuẩn Gram (-) hoặc cầu khuẩn Gram (+).

+ Cây nước tiểu:

Nước tiểu lấy vào buổi sáng, giữa dòng:

- . Số lượng vi khuẩn > 10^5 vi khuẩn/ml: nhiễm khuẩn tiết niệu rõ.
- . Số lượng vi khuẩn > $10^4 - 10^5$ vi khuẩn/ml: nghi ngờ nhiễm khuẩn tiết niệu.
- . Số lượng vi khuẩn > 10^4 vi khuẩn/ml: cần theo dõi, có thể do lây lan vi khuẩn từ cơ quan lân cận tới đường tiết niệu.

- Với nước tiểu chọc hút bàng quang thì chỉ cần 10^3 vi khuẩn/1ml là có thể nghĩ đến nhiễm khuẩn tiết niệu.

Chú ý: Nhiễm khuẩn tiết niệu thường chỉ có một loại vi khuẩn, khi nuôi cấy có 2 - 3 loại vi khuẩn trở lên là nghi ngờ có lây nhiễm do thao tác kỹ thuật không bảo đảm vô khuẩn.

Khi có nghi ngờ thì cần làm 3 lần để so sánh kết quả.

2.4. Các xét nghiệm khác: chỉ làm khi cần thiết.

+ Urê, creatinin, điện giải.
 + Định lượng dưỡng chấp: dưỡng chấp là lipid, triglycerid. Bình thường nước tiểu không có dưỡng chấp, nếu có là dò đường lưu thông từ bạch huyết sang hệ tiết niệu thường gặp trong bệnh giun chỉ.

+ pH nước tiểu: bình thường từ 5,8 - 6,2. Để lâu nước tiểu có phản ứng kiềm vì urê bị phân huỷ giải phóng ra ammoniac. Sự kiềm hoá hay toan hoá cũng là nguyên nhân gây một số bệnh, như sự hình thành sỏi (sỏi urat dễ hình thành trong điều kiện nước tiểu toan, sỏi phốt phát dễ hình thành trong điều kiện nước tiểu kiềm, sỏi truvit dễ hình thành trong điều kiện nhiễm khuẩn tiết niệu).

+ Tỷ trọng nước tiểu:

Tỷ trọng nước tiểu là tỷ số giữa trọng lượng của một thể tích nước tiểu trên trọng lượng của cùng một thể tích nước cất. Như vậy, tỷ trọng nước tiểu phụ thuộc vào trọng lượng của các chất hoà tan trong nước tiểu. Tỷ trọng nước tiểu phản ánh khả năng cô đặc nước tiểu của thận. Bình thường nước tiểu có tỷ trọng là 1,015 - 1,025. Nước tiểu loãng tối đa có tỷ trọng 1,003; nước tiểu đượ cô đặc tối đa có tỷ trọng 1,030. Tỷ trọng nước tiểu giảm là biểu hiện giảm khả năng cô đặc nước tiểu của thận, thường gặp trong các bệnh của ống- kẽ thận, như: viêm thận bể thận mãn, viêm thận kẽ mãn, thận đa nang, nang tủy thận, giai đoạn đái nhiều của suy thận cấp, sau ghép thận tháng đầu tiên.

XÉT NGHIỆM MÁU

1. Huyết học.

1.1. HC, HST, hematocrit: giảm rõ rệt khi có suy thận từ độ III^a trở đi; mức độ giảm này tỷ lệ thuận với giai đoạn suy thận, nhiều trường hợp HC chỉ có > 1 triệu.

1.2. BC: tăng về số lượng, BC đa nhân trung tính tăng, CTBC chuyển trái, fibrin tăng thường gặp trong viêm thận-bể thận cấp và mãn, nhiễm khuẩn tiết niệu.

1.3. Đông máu: Có thể có rối loạn đông máu trong suy thận giai đoạn cuối.

2. Sinh hoá.

2.1. Urê: là một nitor phi protein có phân tử lượng 60,1. Urê là sản phẩm của chuyển hoá đạm, được đào thải chủ yếu qua thận. Bình thường nồng độ urê 1,7 - 8mmol/l (10-50mg/l). Khi suy thận, mức lọc cầu thận < 60 ml/phút thì nồng độ urê máu tăng.

Có nhiều yếu tố ngoài thận ảnh hưởng tới nồng độ urê máu: ăn nhiều protid, xuất huyết tiêu hoá, sốt, dùng một số thuốc tăng dị hoá như corticoid...

Bản thân urê không độc hoặc rất ít độc, nhưng các chất nitor phi protein khác lại rất độc. Khi urê trong máu tăng thì các nitor phi protein khác cũng tăng. Định lượng urê lại đơn giản dễ thực hiện nên cần định lượng urê máu để đánh giá theo dõi mức độ suy thận.

2.2. Creatinin: cũng là một nitor phi protein được đào thải qua thận. Bình thường nồng độ creatinin trong máu là 44 - 106 $\mu\text{mol/l}$ (0,5 - 1,5mg/dl). Khác với urê, creatinin không phụ thuộc vào các yếu tố ngoài thận, nên nồng độ creatinin máu có một ý nghĩa rất quan trọng được dùng để đánh giá chức năng thận chính xác hơn urê. Lâm sàng

nồng độ creatinin máu được coi là tiêu chuẩn chính để đánh giá bệnh nhân đã suy thận chưa và suy thận giai đoạn nào.

2.3. Protein: bình thường nồng độ protein toàn phần trong huyết tương là 60 - 80 g/l, trong đó albumin là 45 - 55 g/l, globulin là 25 - 35 g/l, tỷ lệ albumin/globulin (A/G) là 1,3 - 1,8. Trong các bệnh thận mãn tính thì protein trong máu giảm do mất qua nước tiểu; rối loạn tổng hợp protein, chế độ ăn hạn chế protein. Đặc biệt là trong hội chứng thận hư, protein máu giảm được coi là một trong hai tiêu chuẩn chính chẩn đoán bệnh (protein máu < 60g/l và albumin < 30g/l, tỷ lệ A/G < 1, alpha2-globulin tăng trên 12%).

2.4. Các chất mỡ: trong một số bệnh thận đặc biệt là trong hội chứng thận hư thấy thành phần một số các chất mỡ tăng lên (lipid máu toàn phần, cholesterol, triglycerid). Nên được dùng các xét nghiệm định lượng các thành phần trên trong xét nghiệm chẩn đoán bệnh thận.

Lưu ý:

- Cholesterol bình thường thay đổi tăng theo tuổi:

< 30 tuổi: < 5,2mmol/l.

< 40 tuổi: < 5,7mmol/l.

> 40 tuổi: < 6,2mmol/l.

Nên khi nhận định đánh giá kết quả phải dựa vào yếu tố này.

- Triglycerid bình thường < 2,3 mmol/l.

Các chỉ số trên tăng khi vượt quá giới hạn bình thường thường gặp trong hội chứng thận hư.

2.5. Các chất khác.

- Axit uric: là sản phẩm giáng hoá cuối cùng của nucleoprotid. Bình thường nam < 420 μ mol/l, nữ < 360 μ mol/l; tăng trong bệnh viêm thận, suy thận, sỏi thận.

- Các chất điện giải: một số chất điện giải liên quan tới bệnh thận nên cũng được xét nghiệm trong chẩn đoán bệnh thận.

- Natri: bình thường 135-145mmol/l, natri giảm trong bệnh viêm tổ chức kẽ ống thận mãn tính, suy thận cấp giai đoạn đái nhiều, điều trị bằng thuốc lợi niệu kéo dài.

Natri tăng trong viêm thận có phù.

- Kali: kali bình thường 3,5-5mmol/l, tăng khi > 5mmol/l gặp trong viêm thận, đái ít, nhất là khi có vô niệu.

Nguyên nhân tăng K⁺: nhiễm toan, chảy máu tiêu hoá, hủy hoại tế bào nhiều (có ổ mủ trong cơ, ăn nhiều thức ăn có K⁺) đặc biệt trong suy thận giai đoạn cuối, khi K⁺ máu > 6,5 mmol/l sẽ dẫn đến ngừng tim do rung thất, là nguyên nhân tử vong ở bệnh nhân suy thận mãn.

Lưu ý: kali có thể tăng khi mà:

- Lấy máu buộc garo quá chặt gây toan tổ chức tại chỗ.

- Tan máu do bơm phụt máu vào ống nghiệm quá mạnh.

- Tăng tiểu cầu > 700.000/mm³.

3. Miễn dịch.

Có nhiều phương pháp, hiện nay thường được dùng:

3.1. Kỹ thuật miễn dịch huỳnh quang (Immunofluorescence): dùng kháng thể tương ứng được đánh dấu bằng một chất phát ánh sáng huỳnh quang để nhuộm các tiêu bản sinh thiết thận và quan sát dưới kính hiển vi huỳnh quang. Trường hợp kết quả

đương tính sẽ thấy hình ảnh lắng đọng các globulin miễn dịch gồm các kháng thể (thường là các tự kháng thể) bên trong các mao mạch cầu thận. Thường gặp trong các bệnh kháng thể kháng màng nền cầu thận và viêm cầu thận qua trung gian phức hợp miễn dịch. Đây là đặc trưng cho những bệnh thận mắc phải tiên phát.

3.2. Xét nghiệm kháng nguyên đặc hiệu tuyến tiền liệt (prostate specific antigen, PSA): được sử dụng như một xét nghiệm sàng lọc cho những bệnh nhân nam giới > 50 tuổi.

+ Chỉ định:

- Giám sát quá trình diễn biến và mức độ đáp ứng với điều trị của K tiền liệt tuyến.

- Giám sát các bệnh nhân bị phì đại lành tính tiền liệt tuyến nhằm phát hiện sớm K tiền liệt tuyến.

+ Phương pháp tiến hành:

Dựa trên nguyên lý chính là mối tương tác đặc hiệu giữa kháng nguyên kháng thể. Hai kháng thể được xử dụng là Kháng thể bắt giữ và Kháng thể đánh dấu.

Hai kỹ thuật được dùng phổ biến là Kỹ thuật miễn dịch hấp phụ enzyme (enzyme linked immunosorbent assay, ELISA) và kỹ thuật miễn dịch phóng xạ (Radioimmunoassay, RIA).

+ Kết quả:

PSA < 4ng/dl: thường gặp ở người có tiền liệt tuyến bình thường.

PSA < 10ng/dl: thường gặp trong phì đại lành tính tuyến tiền liệt.

PSA > 10 ng/dl: hướng nhiều tới K tiền liệt tuyến.

Tuy nhiên, để chẩn đoán chính xác bệnh lý tuyến tiền liệt cần phải phối hợp đồng bộ nhiều phương pháp chẩn đoán và theo dõi bệnh.

3.3. Các xét nghiệm miễn dịch dùng trong ghép thận:

Ghép thận là phương pháp tối ưu để điều trị thay thế thận suy. Muốn thực hiện được kỹ thuật này cần phải có nhiều tiêu chuẩn. Trong đó các tiêu chuẩn về miễn dịch là vô cùng quan trọng không thể thiếu được. Những xét nghiệm miễn dịch bao gồm:

+ Nhóm máu A, B, O: được Landsterner phát hiện từ năm 1900, nhờ vậy mà người ta tiến hành thuận lợi trong truyền máu và trong ghép tủy xương, ghép tạng. Vì trên bề mặt hồng cầu thuộc các nhóm máu khác nhau có quyết định các tính kháng nguyên khác nhau được gọi là kháng nguyên của nhóm máu, chúng không gây ra đáp ứng miễn dịch ở người có cùng nhóm máu, nhưng chúng lại gây ra đáp ứng miễn dịch ở người không cùng nhóm máu. Cho nên trong ghép thận người nhận và người cho phải có cùng nhóm máu.

+ Độ chéo (crossmatch): Độ chéo giữa người cho và người nhận phải (-) ở 37°C 22°C và 4°C). Đây là phản ứng giữa huyết thanh người nhận với tế bào lympho T và B của người cho, và ngược lại huyết thanh của người cho với tế bào lympho T và B của người nhận. Nếu phản ứng (+) thì không ghép được, nếu ghép sẽ xảy ra phản ứng tối cấp.

+ Tiên mẫn cảm trước ghép với người nhận thận, tức là tìm kháng thể chống mảnh ghép.

- Nguyên lý:

Lấy máu của 20 người, tách lấy tế bào lympho. Lấy huyết thanh của người nhận cho kết hợp với 20 loại tế bào lympho thực chất ta đang tìm huyết thanh bệnh nhân có kháng thể không. Nếu có kháng thể thì kháng thể bám vào tế bào lympho và cho bỏ thể vào tế bào lympho sẽ chết và phát màu xanhtrypan. Nếu tế bào sống (không có kháng

nguyên + kháng thể thì sáng bình thường).

- Kỹ thuật tiến hành:

Cho bạch cầu lympho của 20 người vào 20 giếng khác nhau và cho huyết thanh bệnh nhân vào 20 giếng đó, để 30 phút ở nhiệt độ phòng. Sau đó cho bả thể thử (huyết thanh của 20 con thử) để 60 phút.

Đọc kết quả: tính xem huyết thanh của bệnh nhân giết được bạch cầu của bao nhiêu người.

- Nếu giết được bạch cầu của 2 người ta có $2/20 = 10\%$.

- Nếu giết được bạch cầu của 4 người ta có $4/20 = 20\%$.

Nếu $\leq 20\%$ là tốt, ghép được.

Nếu độ tiền miễn cảm cao $> 20\%$ không ghép được, nếu ghép sẽ có thể xảy ra thải ghép tối cấp.

+ HLA (human lymphocyte antigen): đầu tiên tìm thấy trên bạch cầu lympho người nên gọi là kháng nguyên bạch cầu người, về sau nó còn có mặt trên tất cả các mô, bạch cầu, tiểu cầu (trừ trên hồng cầu) nên còn gọi là kháng nguyên hoà hợp tổ chức. Nó có ý nghĩa quan trọng trong ghép các cơ quan, trong đó có ghép thận. Ở người, các kháng nguyên này được mã hoá bởi một đoạn nhiễm sắc thể số 6.

Trên người có trên 150 loại HLA. Gồm HLA-A: 17 kháng nguyên; HLA-B: 31 kháng nguyên; HLA-C: 8 kháng nguyên; HLA-D: 11 kháng nguyên. Được chia làm 2 lớp:

- HLA-A, HLA-B, HLA-C: gọi là lớp một, có trên bề mặt tất cả các tế bào có trong cơ thể, được phát hiện bằng kháng thể với kỹ thuật định tít mô.

- HLA-D (gọi là lớp 2): chỉ có trên tế bào lympho B, đại thực bào, các tế bào thượng bì, trung bì, được phát hiện bằng nuôi cấy lymphocyt hỗn hợp và các kỹ thuật huyết thanh học.

Trong ghép thận, mức độ phù hợp của các kháng nguyên HLA là quan trọng, nhất là đối với người cho thận là người sống. Các kháng nguyên lớp 2 quan trọng hơn lớp 1 trong việc xác định sự sống còn của quả thận ghép.

- Nếu các kháng nguyên HLA của người nhận và người cho giống nhau hoàn toàn là hoà hợp tổ chức 100%, được gọi là identical.

- Nếu chỉ có 50% giống nhau được gọi là Haplotyp. Tốt nhất là hoà hợp tổ chức 100%, tối thiểu là 50%, thấp hơn 50% thường không được ghép với người cho là người sống. Thực tế ghép thận ở Việt Nam đã áp dụng nghiêm ngặt các chỉ tiêu này.

Ngoài ra, một số xét nghiệm miễn dịch khác cũng được sử dụng trong chẩn đoán khi có nghi ngờ bệnh lao thận-tiết niệu:

- Phản ứng Mantoux.

- PCR (polymerase chain reaction): là kỹ thuật sinh học phân tử khuếch đại đặc hiệu ADN của trực khuẩn lao.

- Glutahydrat là xét nghiệm xác định fibrinogen và gamma globulin trong huyết thanh bệnh nhân có lao thận.

- Test xác định kháng thể kháng nguyên của BCG (IgM, IgG, IgA).

XÉT NGHIỆM THĂM DÒ CHỨC NĂNG THẬN

1. Thăm dò chức năng lọc của cầu thận.

1.1. Đo mức lọc cầu thận qua tính độ thanh thải creatinin nội sinh:

1.1.1. *Ý nghĩa và nguyên lý:* Trong lâm sàng, người ta đo mức lọc cầu thận (MLCT, còn gọi là clearance) qua tính độ thanh thải creatinin nội sinh, là phương pháp hữu hiệu có giá trị quan trọng trong chẩn đoán xác định suy thận và giai đoạn suy thận. Độ thanh thải creatinin nội sinh là cơ sở cho chọn phương pháp điều trị phù hợp (độ I đến độ III^a là điều trị bảo tồn, từ độ III^b trở đi phải điều trị thay thế: lọc máu chu kỳ hay ghép thận).

Creatinin nội sinh trong huyết thanh là sản phẩm giáng hoá cuối cùng của creatinin được lọc qua cầu thận, nhưng không bị tái hấp thu và rất ít được bài tiết ở ống thận, nên creatinin bài xuất không chịu ảnh hưởng của lượng nước tiểu. Do đó lượng creatinin huyết thanh không thay đổi trong ngày và lượng creatinin nội sinh tương ứng với mức lọc cầu thận (glomerular filtratron rate).

Ở người bình thường, nồng độ creatinin huyết thanh là 44 - 106 $\mu\text{mol/l}$, tương ứng với 0,8 - 1,2mg/dl (mg%) và mức lọc cầu thận là 80 - 120ml/phút. Khi suy thận, tùy từng giai đoạn mà có mức lọc cầu thận giảm và lượng creatinin tăng tương ứng trong huyết thanh.

1.1.2. Phương pháp tiến hành:

- Thường gom nước tiểu 24h (nêu ở phần 1) hoặc cũng có thể tùy điều kiện để gom nước tiểu 3h, 6h, 12h để tính số lượng nước tiểu trong một phút.

- Lấy 20ml nước tiểu vào ống nghiệm gửi đi định lượng creatinin niệu. Thường nên kết hợp với xét nghiệm protein niệu, urê niệu, áp lực thẩm thấu và điện giải để giúp cho theo dõi và điều trị.

- Lấy 3ml máu cho vào ống nghiệm gửi đi định lượng creatinin máu. Thường cũng cho kết hợp xét nghiệm urê máu, điện giải, kiểm-toan để theo dõi và có phương pháp điều trị phù hợp.

1.1.3. Tính mức lọc cầu thận (MLCT):

$$\text{MLCT} = \frac{\text{Ucr} \times \text{V (ml/phút)}}{\text{Pcr}} \times \frac{1,73}{\text{S}}$$

MLCT: hệ số thanh thải creatinin nội sinh (ml/phút).

Ucr: nồng độ creatinin trong nước tiểu (mmol/l, cần đổi ra $\mu\text{mol/l}$ để dùng đơn vị với creatinin máu).

Pcre: nồng độ creatinin trong máu ($\mu\text{mol/l}$).

V (ml/ph): thể tích nước tiểu/phút (ml/ph).

1,73: diện tích da trên cơ thể của một người Âu Châu chuẩn (chưa có thông số cho người Việt Nam),

S: diện tích da trên cơ thể bệnh nhân (m^2) theo bảng Dubois. Đối chiếu chiều cao cân nặng sẽ cho kết quả diện tích da.

Trong thực tế thường chỉ tính mức lọc cầu thận theo công thức sau:

$$MLCT = \frac{U_{cr} \times V}{P_{cr}} \text{ (ml/phút)}$$

Ở người bình thường MLCT là 120 ml/phút. Khi MLCT < 60 ml/phút là có suy thận.

1.2. Tính MLCT với người lớn tuổi dựa vào nồng độ creatinin máu, tuổi, cân nặng, theo công thức của Cockcroft và Gault (1976):

$$MLCT \text{ (ml/ph)} = \frac{(140 - \text{tuổi}) \times \text{cân nặng cơ thể (kg)}}{72 \times \text{creatinin huyết thanh (mg/dl)}}$$

Phương pháp này không chính xác bằng phương pháp gom nước tiểu 24h.

Số lượng ước đoán hệ số thanh thải creatinin nội sinh cho kết quả cao hơn hệ số thanh thải creatinin nội sinh thực ở bệnh nhân suy thận. Suy thận càng nặng thì độ chênh lệch càng lớn, vì sự bài tiết creatinin ở ống thận tăng và mất creatinin qua ruột. Thêm vào đó là về độ tuổi 35 trở lên thì mức lọc cầu thận giảm dần cho đến ngoài độ tuổi 50 thì số lượng nephron giảm từ 1-30%. Trong khi đó, ở trẻ em thì nồng độ creatinin tăng dần do khối lượng cơ tăng theo tuổi. Do vậy, sử dụng công thức trên sẽ có thể dẫn đến đánh giá sai mức lọc cầu thận.

Cho nên, phương pháp này chỉ làm cho những trường hợp đặc biệt (không thể gom được nước tiểu trong 24h) và kết quả của nó về mức lọc cầu thận không thể là cơ sở chính để chẩn đoán và chỉ định điều trị (lọc máu hay ghép thận).

Chú ý: Phương pháp ước lượng này với nữ giới phải trừ 15% vì khối lượng cơ ở nữ thấp hơn nam. Đây cũng là lý do phức tạp, nên người ta ít sử dụng phương pháp này.

Bảng 7. Phân chia giai đoạn suy thận dựa vào MLCT và nồng độ creatinin máu.

Giai đoạn suy thận	Mức lọc cầu thận ml/phút	Creatinin máu	
		μmol/l	mg/dl
Bình thường	120	44-106	0,8-1,2
Giai đoạn I	60-41	< 130	< 1,5
Giai đoạn II	40-21	130-299	1,5-3,4
Giai đoạn III ^a	20-11	300-499	3,5-3,9
Giai đoạn III ^b	10-06	500-900	6,0-10
Giai đoạn IV	≤ 5	> 900	> 10

2. Thăm dò chức năng ống thận.

Người ta thăm dò chức năng ống thận bằng đánh giá khả năng cô đặc nước tiểu.

2.1. Nguyên lý và ý nghĩa: Dịch lọc cầu thận khi đi qua hệ thống ống thận, thông qua quá trình tái hấp thu và bài tiết sẽ được cô đặc hoặc hoà loãng để áp suất thẩm thấu dịch lọc ngang với mức thẩm thấu huyết tương (khoảng gần 300 mosmol/kg nước). Bình thường, nước tiểu được cô đặc gấp 2 - 3 lần, có thể tối đa gấp 4 lần (600 - 1200 mosmol/kg nước). Khi có tổn thương ống thận và kẽ thận, nước tiểu không được cô đặc và hậu quả là tỷ trọng nước tiểu giảm. Khi tỷ trọng nước tiểu giảm là thể hiện chức năng ống thận giảm sút. Trong lâm sàng người ta dùng chỉ số này để phát hiện một số bệnh:

- Bệnh ống thận và kẽ thận: hoại tử ống thận cấp, viêm kẽ thận do uống nhiều thuốc giảm đau, viêm thận - bể thận cấp và mãn, bệnh nang tủy thận...

- Đái tháo nhạt.

- Suy thận cấp (giai đoạn đái nhiều).

- Suy thận mãn...

2.2. Các phương pháp đánh giá chức năng cô đặc của ống thận:

2.2.1. Đo tỷ trọng nước tiểu bằng tỷ trọng kế:

+ Ý nghĩa và nguyên lý:

Là đo trọng lượng của chất hoà tan trong một đơn vị thể tích nước bằng tỷ trọng kế.

+ Phương pháp tiến hành:

- Đo tỷ trọng nước tiểu bằng tỷ trọng kế ở nhiệt độ chuẩn là 16°C. Khi nhiệt độ tại vị trí đo tăng lên cứ 3°C thì số đo giảm xuống 0,001. Khi nhiệt độ giảm 3°C thì số đo phải tăng 0,001. Cho nên cần đối chiếu với nhiệt độ phòng để trừ hoặc thêm vào.

- Mẫu nước tiểu: lấy 50 ml nước tiểu tươi vào buổi sáng đổ vào bình trụ nhỏ, nhúng tỷ trọng kế vào (chú ý không đo ngay sau khi đái, mà phải để ít phút cho nhiệt độ nước tiểu bằng nhiệt độ phòng). Trước khi đo cần xem nhiệt độ phòng, chuẩn tỷ trọng kế trong nước cất để đề phòng sai số (nếu tỷ trọng kế chuẩn tốt khi để trong bình chứa nước cất, số đo tỷ trọng kế phải là 1 với nhiệt độ phòng là 16°C).

- Đo: đọc số đo ở tỷ trọng kế ngập nước với nhiệt độ phòng (cộng vào hay trừ đi).

- Những yếu tố gây sai số: nước tiểu có nhiều protein, glucose, chất cản quang (chụp UIV tĩnh mạch thận) hoặc dùng chất khử khuẩn lau tỷ trọng kế.

+ Đánh giá kết quả:

Bình thường, tỷ trọng nước tiểu đầu tiên vào buổi sáng từ 1,018 trở lên là khả năng cô đặc nước tiểu tốt.

2.2.2. Đo áp suất thẩm thấu nước tiểu bằng máy đo thẩm thấu với mẫu nước tiểu sáng sớm:

+ Nguyên lý và phương pháp:

Đo độ hạ băng điểm của chất dịch, dùng máy đo thẩm thấu sẽ cho kết quả áp lực thẩm thấu của chất đó tương ứng với độ hạ băng điểm của dung dịch cần đo tính ra mosmol trong 1 kg nước, không phụ thuộc vào điện thế, kích thước, trọng lượng của tiểu phân chất hoà tan trong dung dịch.

Độ hạ băng điểm

$$\text{Áp suất thẩm thấu (ASTT)} = \frac{\text{Độ hạ băng điểm}}{0,00186}$$

(mosmol/kg nước)

Đây là phương pháp đơn giản, dễ áp dụng có giá trị trong chẩn đoán.

+ Cách tiến hành: Bệnh nhân ăn uống sinh hoạt bình thường, tối hôm trước không được dùng các chất có tác dụng lợi tiểu, trước khi đi ngủ phải đi tiểu hết bãi, trong đêm không được uống thêm nước, không được truyền dịch. Nước tiểu đầu tiên sáng sớm lúc ngủ dậy, được đựng trong xô sạch lấy 1ml để đo độ thẩm thấu.

+ Đánh giá kết quả: Nếu độ thẩm thấu ≥ 600 mosmol/kg nước là khả năng cô đặc nước tiểu của thận bình thường. Nếu độ thẩm thấu < 600 mosmol/kg nước khả năng cô đặc nước tiểu giảm. Muốn đánh giá chính xác phải làm xét nghiệm lại 3 lần.

2.2.3. Nghiệm pháp Zimniski:

Là phương pháp đo trực tiếp số lượng và tỷ trọng nước tiểu nhiều lần trong 24h để

đánh giá chức năng ống thận.

+ Tiến hành:

Ngày làm xét nghiệm, bệnh nhân vẫn ăn uống và sinh hoạt bình thường.

Nghiệm pháp: lấy 8 mẫu nước tiểu/24h, cách 3h lấy một mẫu để đo số lượng và tỷ trọng nước tiểu của mỗi mẫu: 6h bệnh nhân đi đại bô, sau đó cứ cách 3h: 9, 12, 15, 18, 21, 24, 3, 6h sáng hôm sau).

+ Đánh giá kết quả:

. Bình thường:

Trong các mẫu nước tiểu phải có một mẫu có tỷ trọng $\geq 1,025$ (thường mẫu 24h, 3h).

Các mẫu không có hiện tượng đồng tỷ trọng (chênh lệch tỷ trọng không đáng kể).

Số lượng nước tiểu các mẫu trong ngày nhiều hơn ban đêm (thường gấp 2 lần).

. Khả năng cô đặc nước tiểu giảm:

Không có mẫu nào có tỷ trọng $\geq 1,025$.

Các mẫu có hiện tượng đồng tỷ trọng.

Số lượng nước tiểu ban đêm nhiều hơn ngày.

2.2.4. Nghiệm pháp nhịn khát của Volhard:

+ Phương pháp tiến hành: Buổi sáng, cho bệnh nhân đi tiểu hết bãi, từ đó không được uống nước (các bữa ăn sáng, trưa, tối phải ăn chế độ ăn khô bằng bánh mì), lượng nước ăn-uống-tiêm truyền không quá 500ml/24h. Nghiệm pháp này chỉ đạt yêu cầu với chế độ nhịn khát nghiêm ngặt sao cho: thời gian nhịn khát cần đạt 18h mà cân nặng bệnh nhân phải giảm 3-5% so với trước khi làm nghiệm pháp.

Cứ 3h đo số lượng và độ thẩm thấu hoặc tỷ trọng nước tiểu một lần.

+ Nhận định và đánh giá kết quả:

- Bình thường:

Số lượng nước tiểu các mẫu giảm dần theo thời gian.

Có một mẫu nước tiểu có độ thẩm thấu đạt ≥ 800 mosmol/kg nước (hoặc tỷ trọng $\geq 1,025$).

- Khả năng cô đặc nước tiểu của thận giảm khi:

Số lượng nước tiểu các mẫu xấp xỉ bằng nhau.

Không có mẫu nước tiểu nào có độ thẩm thấu ≥ 800 mosmol/kg nước (hoặc tỷ trọng $\geq 1,025$).

Ngoài ra còn một số phương pháp khác để thăm dò chức năng ống thận, như phương pháp đo hệ số thanh thải nước tự do, nghiệm pháp hạn chế nước, nghiệm pháp tiêm arginin vasopresin (AVP) nhưng ít được sử dụng.

X QUANG TRONG CHẨN ĐOÁN BỆNH THẬN-TIẾT NIỆU

Cũng như xét nghiệm nước tiểu và máu, trong chẩn đoán bệnh thận X quang là phương pháp không thể thiếu được, đặc biệt là các bệnh thận-tiết niệu gây nên do tắc nghẽn đường dẫn niệu, viêm do yếu tố vi khuẩn và đánh giá chức năng thận trong các bệnh lý đó. Có nhiều phương pháp chụp X quang, nhưng tùy theo từng loại bệnh cần có các chỉ định phù hợp.

1. Chụp thận không có thuốc cản quang.

Thường được chỉ định rộng rãi nhất.

1.1. Chỉ định:

- Phát hiện sỏi cản quang đường tiết niệu (đài-bể thận, niệu quản, bàng quang, niệu đạo).
- Xác định bóng thận.
- Chẩn đoán phân biệt đau lưng, thắt lưng và vùng cụt lưng với đau do sỏi tiết niệu.

1.2. Chuẩn bị bệnh nhân:

- Thụt tháo 2 lần trước khi chụp để loại trừ các hình ảnh có thể gây nhầm lẫn do bã thức ăn hoặc sỏi phân gây nên.
- Không uống các loại thuốc có tính chất cản quang trước đó 3 ngày như: bismuth và các thuốc cản quang chụp dạ dày, đại tràng, thực quản...

1.3. Đánh giá một phim thận bình thường và bệnh lý chụp ở tư thế thẳng:

1.3.1. Bình thường: Với kỹ thuật chụp tốt phải thấy rõ 2 bóng cơ đáy chậu, thấy rõ bóng của 2 thận bình thường:

- Cực trên ngay mỏm ngang đốt sống lưng 11.
- Cực dưới ngay mỏm ngang đốt sống thắt lưng 2; thận phải thấp hơn thận trái một đốt sống. Không có hình cản quang ở thận và niệu quản, bàng quang.

1.3.2. Bệnh lý:

+ Bóng thận to nhiều gấp trong: ứ nước, ứ mủ thận, ung thư thận, khối máu tụ trong thận sau chấn thương.

+ Bóng thận không ở vị trí bình thường gấp trong sa thận hoặc thận lạc chỗ.

Khi đó cần chụp thận có thuốc cản quang UIV để xác định.

+ Thấy hình ảnh cản quang của sỏi: to hoặc nhỏ, hình thể không cố định ở thận, niệu quản, bàng quang đó là sỏi cản quang (sỏi canxi phosphat, canxi carbonat, amonimagie phosphat...), không thấy được các sỏi không cản quang (sỏi urat, xanthyl, systin...).

+ Lưu ý một số trường hợp có thể nhầm lẫn là sỏi:

- Ở vùng thắt lưng-hố chậu: sỏi túi mật, sỏi tụy, các hạch vôi hoá, sỏi phân, các khối u trong ổ bụng bị vôi hoá, đám vôi hoá trong phòng động mạch thận, các mỏm ngang đốt sống.

- Ở vùng tiểu khung: có nhiều hình ảnh dễ nhầm với sỏi tiết niệu: các hạch vôi hoá, các dây chằng vôi hoá, các điểm viêm tắc tĩnh mạch (phlebolites).

- Vùng bàng quang: dễ nhầm với các khối u bàng quang bị vôi hoá, u xơ vôi hoá.

+ Khi có nghi ngờ những hình ảnh cản quang không phải ở đường tiết niệu như: mỏm ngang đốt sống, các hạch mạc treo bị vôi hoá, vôi hoá tụy, sỏi phân, sỏi túi mật

thì cần phải chụp thêm một phim nghiêng (sỏi thận thường thấy ở sau cột sống, còn lại do các nguyên nhân khác thì ở trước cột sống).

- Nếu các trường hợp còn nghi ngờ chẩn đoán, có thể tiến hành chụp thêm một phim sau vài giờ hoặc sau vài ngày.

2. Chụp thận có thuốc cản quang vào tĩnh mạch (UIV: urography intravenous).

2.1. Nguyên lý, mục đích:

2.1.1. Nguyên lý: Kỹ thuật này dựa trên nguyên lý dùng một loại thuốc cản quang có chứa iod tan trong nước, có đặc tính chọn lọc chỉ thải qua đường tiết niệu sau khi tiêm vào mạch máu.

2.1.2. Mục đích:

- Đánh giá chức năng bài tiết của thận và lưu thông đường tiết niệu.
- Đánh giá hình thái thận-tiết niệu: phát hiện bệnh lý dị dạng, chấn thương, u, lao thận.
- Phát hiện sỏi, nhất là sỏi không cản quang.

2.2. Chỉ định, chống chỉ định:

2.2.1. Chỉ định:

- Sỏi thận-tiết niệu, ung thư thận, lao thận, đái ra máu, đái dưỡng chấp.
- Chẩn đoán phân biệt thận to với các khối u khác trong ổ bụng...
- Sỏi thận-tiết niệu cản quang không rõ và sỏi không cản quang.
- U nang thận, thận ứ nước.
- Thiếu sản thận.
- Tăng huyết áp nghi do hẹp động mạch thận.
- Viêm thận-bể thận mãn.
- Lao thận đái dưỡng chấp.

2.2.2. Chống chỉ định:

- Suy thận: khi urê huyết thanh > 8mmol/l hoặc > 50mg%.
- Dị ứng với iod.
- Đái máu đại thể đang tiếp diễn.
- Đang có suy tim, đang có cổ trướng.
- Đang có thai.

2.3. Chuẩn bị bệnh nhân, phương pháp tiến hành:

2.3.1. Chuẩn bị bệnh nhân:

- Xét nghiệm urê, creatinin huyết thanh.
- Thử phản ứng với iod: tiêm dưới da 0,5 - 1 ml thuốc cản quang có iod, theo dõi phản ứng dị ứng:
 - . Nhẹ: nóng bốc hỏa, ngứa mê đay, phù Quink.
 - . Vừa: nôn, buồn nôn, tụt huyết áp, nhịp tim nhanh hoặc chậm, tổn thương thành mạch tại nơi tiêm.
 - . Nặng: khó thở, co thắt thanh quản, phù phổi cấp, trụy tim mạch.
- Thụt tháo 2 lần trước khi chụp.
- Thuốc và dụng cụ chuẩn bị cho xử trí cấp cứu:

2.3.2. Phương pháp tiến hành:

*Chụp theo phương pháp thông thường:

- Bệnh nhân nằm ngửa, hai chân thoải mái.
- Chụp một phim thận thường trước khi tiêm thuốc cản quang, ngay sau đó tiêm 1

ống thuốc cản quang 20 ml từ từ vào tĩnh mạch trong 10 phút. Dùng 2 quả ép để ép vào 2 hố chậu (mục đích ép 2 niệu quản để giữ thuốc lâu trên đài bể thận không cho nước tiểu có thuốc cản quang xuống bàng quang).

- Giai đoạn ép: 5 - 7 phút sau khi tiêm thuốc cản quang thì bắt đầu chụp phim.

Tiếp đó, chụp phim vào các phút 15, 30, 45 sau tiêm. Ở phút thứ 60 bỏ ép và chụp thêm một phim. Nếu có nghi ngờ thì chụp thêm một phim nữa ở phút thứ 120.

* Chụp theo phương pháp giọt tĩnh mạch:

- Chỉ định: sỏi thận san hô hai bên, chụp UIV thận không bài tiết, urê máu cao, chấn thương thận, nghi có dập vỡ thận.

- Phương pháp: tăng liều thuốc cản quang gấp 2 - 3 lần bình thường (1 - 1,5 mg/kg cân nặng), hoà thuốc trong 100 ml dung dịch glucoza đẳng trương. Giọt tĩnh mạch tương đối nhanh trong 10 phút. Không ép niệu quản.

- Chụp phim đầu tiên ngay sau khi truyền hết thuốc. Sau đó cứ 10 phút chụp 1 phim cho đến hết phút thứ 60. Nếu còn nghi ngờ thì chụp một phim ở phút thứ 120.

2.3.3. *Nhận định kết quả:*

* Thận bình thường:

- Ở phim chụp 5 - 7 phút sau tiêm thuốc cản quang đã thấy thuốc hiện hình ngấm đều ở 2 thận, chứng tỏ thuốc đã ngấm vào nhu mô thận và bài tiết qua đường niệu.

- 15 phút sau tiêm thấy hiện hình thuốc rõ ở đài-bể thận, có thể thấy thận và đài bể thận có hình dạng kích thước bình thường, mỗi quả thận có 3 nhóm đài thận to, mỗi đài to chia ra 2 - 3 đài thận nhỏ, mỗi đài thận nhỏ tận cùng bằng hình càng cua. Nhóm đài thận trên hướng lên trên, nhóm đài thận giữa hướng ra ngoài, nhóm đài thận dưới hướng xuống dưới và ra ngoài.

- Niệu quản: có chỗ thắt, chỗ phình, nhưng không to, đường kính 0,5 - 0,7 cm, niệu quản chạy dọc theo hai bên cột sống.

* Bệnh lý:

+ Chức năng:

- Không thấy thuốc cản quang ngấm qua thận do:

. Thận mất hoàn toàn chức năng.

. Có thể do một nguyên nhân nào đó gây phản xạ ức chế thận, thận im lặng không đáp ứng việc ngấm thuốc.

. Không có thận ở vị trí bình thường, thận lạc chỗ.

- Có ngấm thuốc cản quang nhưng chậm so với bình thường do chức năng thận bị suy giảm nhưng chưa mất hoàn toàn (nếu trên 30 phút không thấy thuốc bài tiết ở đài-bể thận thì chức năng bài tiết đã giảm). Trong trường hợp này cần chụp thêm 1 phim sau 2 h để đánh giá thận đã mất chức năng hoàn toàn hay chưa.

+ Hình thể: có thể có biến dạng về hình thể như sau:

- Hình ảnh các đài-bể thận dãn căng thành từng chùm tròn do chít tắc ở phía dưới.

- Hình ảnh khuyết các đài-bể thận do các khối u ác tính.

- Hình ảnh đài-bể thận kéo dài khoảng cách giữa các đài thận rộng do các khối nang trong thận.

- Hình ảnh đài-bể thận nham nhở, gập trong lao thận.

- Các hình ảnh dị tật bẩm sinh: thận lạc chỗ, thận đơn, thận móng ngựa, chít hẹp chỗ nối niệu quản-bàng quang.

3. Chụp niệu quản bể thận thận ngược dòng có thuốc cản quang (uretero pyelographie retrograde, UPR).

3.1. Mục đích:

- Phát hiện hẹp hoặc tắc niệu quản do sỏi hoặc các nguyên nhân khác; nếu còn nghi ngờ sỏi cản quang niệu quản thì chụp thận ngược dòng là phương pháp chẩn đoán xác định có giá trị.

- Nhằm phát hiện hình đài-bể thận niệu quản trong trường hợp chụp thận thuốc tĩnh mạch không ngấm.

3.2. Chỉ định, chống chỉ định:

+ Chỉ định: Tất cả các trường hợp không chụp được UIV hoặc chụp UIV cho kết quả không rõ. Tìm các đường dò lưu thông từ thận sang hệ thống bạch huyết.

+ Chống chỉ định:

Khi có nhiễm khuẩn đường niệu: viêm bàng quang, viêm niệu đạo vì dễ gây viêm bể thận ngược dòng.

3.3. Phương pháp: Đưa sonde ngược dòng từ niệu đạo vào bàng quang lên niệu quản vào bể thận qua ống soi bàng quang, bơm 12 - 15 ml dung dịch thuốc cản quang qua sonde rồi chụp phim thứ nhất ngay sau khi bơm thuốc và phim thứ hai sau 5 phút.

3.4. Đánh giá kết quả: Có thể thấy các hình ảnh bất thường:

- Thấy rõ hình ảnh đài-bể thận- niệu quản với các hình ảnh bệnh lý như phần chụp UIV đã mô tả.

- Xác định vị trí các dị vật hoặc các đoạn chít tắc trên thận hoặc.

- Thấy được các đường dò lưu thông từ thận sang hệ bạch huyết.

+ Ưu điểm của phương pháp: đưa thuốc trực tiếp vào bể thận, thuốc không bị pha loãng, nên đài bể thận rõ; có thể kết hợp rửa bể thận rồi đưa thuốc kháng sinh vào bể thận và lấy nước tiểu từ bể thận để xét nghiệm từng bên thận.

+ Nhược điểm: chỉ biết được hình dáng đài-bể thận mà không biết được hình thái thận, chức năng thận, dễ gây nhiễm khuẩn từ dưới lên, nếu bơm mạnh có thể gây vỡ đài bể thận, là kỹ thuật tương đối phức tạp nên được chỉ định khi thật cần thiết.

4. Chụp bàng quang.

4.1. Chỉ định:

Phát hiện các bệnh lý bàng quang, phát hiện dị dạng bàng quang và thể tích bàng quang với bệnh nhân được nhận thận trước ghép.

4.2. Các phương pháp chụp bàng quang:

4.2.1. *Chụp bàng quang ở thì thuốc xuống bàng quang:* theo phương pháp chụp UIV.

4.2.2. *Chụp bàng quang ngược dòng:* đặt một ống thông mềm vào bàng quang, bơm thuốc cản quang qua ống thông với khối lượng vừa đủ chụp một phim vùng tiểu khung.

4.2.3. *Chụp bơm hơi vào bàng quang:* Đặt một ống thông mềm vào bàng quang, bơm căng hơi vào bàng quang với số lượng vừa đủ, rút ống thông chụp phim vùng tiểu khung.

4.3. Đánh giá kết quả:

4.3.1. *Bình thường:* Dung tích bàng quang 200 - 300 ml, thành bàng quang mềm mại, nhẵn, niêm mạc hồng, không có xung huyết, gianh giới rõ ràng trên xương mu.

4.3.2. *Bệnh lý:* Thể tích bàng quang quá nhỏ < 50 - 100 ml, hình ảnh trào ngược

thành bàng quang niệu quản. Lỗ dò bàng quang với ruột, bàng quang với âm đạo, khối u trong bàng quang, bàng quang dẫn cứng, viêm bàng quang cấp thì xung huyết đỏ, mãn thì niêm mạc nhợt nhạt, bàng quang dị dạng, hình ảnh u tiền liệt tuyến đội lên cổ bàng quang.

5. Chụp thận bơm hơi sau phúc mạc (retro peritoneal pneumography) hay bơm khí trước xương cụt (presacral pneumography).

Chụp X quang thận sau khi bơm hơi vào quanh hố thận sau phúc mạc, hơi được vào tổ chức quanh thận, hơi sẽ tách thận và tổ chức nên nhìn thấy rõ thận và tuyến thượng thận.

5.1. Chỉ định:

- Phát hiện bóng thận, kích thước thận, tuyến thượng thận.
- Phát hiện các dị dạng của thận.
- Phát hiện các khối u sau phúc mạc, các ổ áp xe cạnh thận.

5.2. Tiến hành:

- Bơm khí vào khoang phúc mạc qua kim chọc vào điểm sau trực tràng trước xương cụt: bơm khí vào trong thấy nhẹ là đúng vị trí.

- Khí được dùng là: ôxy hoặc khí trời, lượng khí bơm vào 300 - 500ml.

Chú ý: khi bơm khí vào bên nào phải nằm nghiêng về bên đó, chụp X quang ngay sau khi bơm khí. Bơm khí xong để BN nằm phủ phục 5-10' để hơi đi lên hố thận rồi mới chụp, trước chụp cần xác định lượng hơi đã lên hố thận chưa có thể gõ vùng hố thận thấy trong, hoặc tốt nhất là chiếu X quang kiểm tra.

- Sau khi chụp cho bệnh nhân nằm tư thế đầu thấp trong 24h.

5.3. Tai biến: Tai biến thường gặp là đau lưng, đau bụng, tràn khí dưới da, tràn khí trung, thất tắc mạch hơi. Đặc biệt cần đề phòng có thể có phản xạ ngừng tim đột ngột do khối khí ép và kích thích lên cơ hoành. Hiện nay, phương pháp này ít được dùng vì có siêu âm thận, nó chỉ được dùng trong một số trường hợp để nhận định hình thái tuyến thượng thận.

6. Chụp động mạch thận.

6.1. Chỉ định, chống chỉ định:

6.1.1. Chỉ định:

- Để chẩn đoán những thay đổi ở động mạch thận: hẹp, tắc, thông, phồng động mạch thận.

- Tăng huyết áp mức độ nặng mà điều trị thuốc hạ áp kém có tác dụng kém hoặc không có tác dụng, nhất là với người trẻ tuổi.

- U, thận đa nang.

- Chấn thương gây vỡ rách nhu mô thận đứt mạch máu.

- Đánh giá tình trạng động mạch thận của người cho thận trước khi lấy thận để ghép.

- Đánh giá phục hồi mạch máu và chức năng quả thận sau ghép.

Hiện nay, siêu âm, CT scanner, cộng hưởng từ là những phương pháp không xâm nhập cho kết quả chính xác nên chỉ định này ít được áp dụng, chỉ dùng khi cần thiết.

6.1.2. Chống chỉ định: khi có suy thận.

6.2. Phương pháp tiến hành:

- Luồn ống thông catheter qua động mạch bẹn lên động mạch chủ bụng theo kiểu

Seldinger. Khi ống thông lên trên chỗ phân chia động mạch thận 1 - 2cm thì bơm thuốc cản quang bằng máy bơm cao áp với tốc độ tiêm và áp lực mạnh khoảng 10ml/giây mới có thể tạo cho thuốc cản quang choán chỗ được lòng mạch và yêu cầu phải chụp với thời gian phát tia ngắn (< 0,5 giây). Có thể dùng phương pháp quay camera liên tục từ khi bơm thuốc đến khi thận bài tiết hết thuốc; có thể chụp từng bên thận bằng cách đưa ống thông vào động mạch thận cần chụp.

6.3. Đánh giá kết quả:

+ Bình thường:

Giây thứ 1-3: thấy động mạch thận và các nhánh (thì động mạch).

Giây thứ 4-6: thấy hình thận (thì thận).

Giây thứ 12: thấy tĩnh mạch thận (thì tĩnh mạch).

Giây thứ 60: thấy hình đài-bể thận (thì bài tiết).

+ Bệnh lý:

- Tăng sinh mạch ở vị trí có khối u ác tính của thận.

- Giảm sinh mạch máu ở những vùng có khối u nang.

- Phình động mạch thận, hẹp động mạch thận ở bệnh nhân tăng huyết áp, có thể thấy nhánh phụ của động mạch thận.

7. Chụp bạch mạch.

7.1. Chỉ định và tiến hành:

7.1.1. *Chỉ định:* chẩn đoán các trường hợp rò bạch mạch.

7.1.2. *Tiến hành:* tìm bạch mạch vùng mu chân bằng cách tiêm xanh Evans dưới da sẽ ngấm chọn lọc vào bạch mạch.

Bộc lộ bạch mạch: dùng kim nhỏ luồn vào bạch mạch, bơm thuốc cản quang dầu loại lipiodol cực lỏng (lipiodol ultra fluide) bằng bơm áp lực.

Chụp phim thận sau bơm 30' đến 1h.

7.2. *Đánh giá kết quả:* sau khi tiêm, thuốc cản quang ngấm vào hệ thống bạch mạch quanh thận. Trường hợp bệnh lý có thể thấy dẫn các đường bạch mạch, hoặc thấy ngấm thuốc vào đài bể thận là có dò dưỡng chấp vào thận (đái dưỡng chấp).

8. Chụp cắt lớp vi tính trong chẩn đoán hình thái (CT scanner).

8.1. Nguyên lý:

Năm 1971, CT scanner được ứng dụng lần đầu tiên để chụp sọ não. Từ đó tới nay, CT scanner phát triển không ngừng và phạm vi ứng dụng của kỹ thuật này được mở rộng vào nhiều chuyên khoa, trong đó có chẩn đoán hình thái thận-tiết niệu. Nguyên lý của chụp cắt lớp vi tính dựa vào sự khác nhau về đậm độ của các chất cấu tạo nên tổ chức-cơ quan được chụp hiện ra trên màn hình tại các lớp cắt khác nhau qua xử lý bằng máy vi tính.

Trong cơ thể, các mô, cơ quan khác nhau được cấu tạo nên bởi các chất có trọng lượng phân tử khác nhau và có đậm độ khác nhau. Các tổ chức có trọng lượng phân tử lớn, đậm độ cao sẽ cản nhiều tia X; Khi đó, hình chụp cắt lớp vi tính được thể hiện bằng hình sáng trên phim, ví dụ như hình xương. Các tổ chức có trọng lượng phân tử nhỏ, đậm độ thấp sẽ ít cản tia X; Khi đó, chụp CT scanner sẽ cho hình tối (hay hình đen) trên phim, như: hình của dịch, nước, hơi.

Các kết quả thu được qua đọc các phim chụp cắt lớp vi tính giúp ta có thể chẩn đoán xác định hoặc chẩn đoán phân biệt các hình hơi, hình dịch, hình máu mới chảy,

hình máu đông, dịch thối, dịch tiết, áp xe, các khối u ở tất cả các cơ quan, trong đó có thận-tiết niệu.

8.2. Chỉ định và kỹ thuật:

8.2.1. *Chỉ định:* Chụp cắt lớp vi tính để chẩn đoán bệnh thận không phải là kỹ thuật rộng rãi mà chỉ được dùng trong một số trường hợp: nghi ngờ u tuyến thượng thận, u sau phúc mạc, u thận, kén thận, lao thận, chấn thương thận.

8.2.2. *Kỹ thuật:*

Trong kỹ thuật chụp cắt lớp vi tính, các lớp cắt có độ dày là 10mm, bắt đầu từ đốt sống D11 đến đốt sống thắt lưng L5. Trong một số trường hợp cần phải làm rõ nhu mô thận và đường tiết niệu thì có thể tiêm thuốc cản quang đường tĩnh mạch trước khi tiến hành làm kỹ thuật chụp vi tính cắt lớp.

8.3. Hình ảnh bệnh lý:

- U ở nhục thận: trên phim chụp cắt lớp vi tính thấy có khối tăng tỷ trọng, làm to một cực của thận, chèn ép đài-bể thận vùng tương ứng.
- U chèn đẩy niệu quản và gây giãn đài-bể thận phía trên.
- U tuyến thượng thận: thấy khối u tăng tỷ trọng dạng kén vùng cực trên thận, có thể một bên hoặc hai bên. Sau tiêm thuốc cản quang khối u không ngấm thuốc cản quang.
- Kén thận: chỉ thấy một kén đơn độc có kích thước tùy thuộc vào độ lớn của kén.
- Thận đa kén: là những ổ giảm tỷ trọng hình tròn, bờ rõ, kích thước khoảng vài centimet, không đều, thường kèm theo kén trong gan.
- Chấn thương thận: chụp cắt lớp vi tính cho thấy hình dạng, vị trí các đường dập vỡ.

SIÊU ÂM TRONG CHẨN ĐOÁN BỆNH THẬN-TIẾT NIỆU

1. Nguyên lý.

Siêu âm được tạo ra do sự rung cơ học những âm thanh với tần số rất cao, từ 1 Mega Hertz (MHz) - 12 MHz (1 MHz = 1 triệu xung động trong 1 giây).

Tốc độ sóng siêu âm được lan truyền trong môi trường vật chất phụ thuộc vào sự đàn hồi của môi trường.

Sóng siêu âm qua môi trường thuần nhất sẽ đi thẳng, nhưng khi qua tiếp giáp với hai môi trường có mật độ khác nhau thì sinh ra hiện tượng phản xạ, khúc xạ và hấp thụ. Hiện tượng này được ứng dụng trong chẩn đoán bệnh qua thể hiện trên màn ảnh hoặc chụp ghi hình. Tùy theo sóng âm phản xạ trên màn hình nhiều hay ít mà cho các hình ảnh khác nhau: sự đặc của một khối u thì cho sóng giàu âm (có hình sáng); chất dịch, kén hoặc hơi, tổ chức xương sẽ cho phản xạ trở lại ít thì cho hình nghèo âm (có hình tối). Dựa trên nguyên lý này, siêu âm được ứng dụng vào chẩn đoán bệnh thận-tiết niệu.

2. Siêu âm thận.

2.1. Chỉ định:

Siêu âm thận-tiết niệu được dùng để xác định vị trí, kích thước, hình dạng, cấu trúc và sự liên quan giữa thận với các tạng khác. Đặc biệt, siêu âm có giá trị cao trong chẩn đoán các bệnh lý khu trú ở thận như: nang thận, sỏi thận, áp xe thận, thận ứ nước.

Nhưng siêu âm lại cho kết quả rất mơ hồ trong các bệnh lý thận lan toả như: hội

chứng thận hư, viêm cầu thận cấp, viêm cầu thận mãn và nhiễm tinh bột thận. Tuy nhiên, khi các bệnh này đã tiến triển tới giai đoạn suy thận, ảnh hưởng nghiêm trọng tới kích thước thận, thì siêu âm lại cho kết quả rõ ràng (thận nhỏ hơn bình thường). Nhưng, trong đa số các trường hợp không có tỷ lệ giữa giảm kích thước và suy giảm chức năng thận. Do vậy, trong lâm sàng phải kết hợp các xét nghiệm về thận-tiết niệu và nếu cần siêu âm nhiều lần để có chẩn đoán chính xác giúp đạt hiệu quả cao trong điều trị.

Siêu âm được chỉ định vào các trường hợp sau đây:

- Đái máu.
- Đái khó, đái bí.
- Suy thận cấp, mãn.
- Nghi ngờ thận đa nang.
- Nghi ngờ dị dạng hội chứng thận-tiết niệu.
- Theo dõi quả thận ghép.
- Tăng huyết áp.
- Chấn thương thận.
- Đau vùng thận-niệu quản.
- Nghi ngờ thận to.
- Không thấy thận trên X quang.

2.2. Hình ảnh siêu âm thận bình thường:

- Thận hình hạt đậu, rốn thận ở phía trong.
- Kích thước 2 thận thường không giống nhau, thay đổi 1-1,5cm, chiều dài 9 - 12cm, rộng 4-6cm, dày 0,3 — 0,4cm, đường bờ đều, bên trái có lách đè vào nên nhu mô thận trái có hình tam giác.
- Niệu quản không thấy trên siêu âm, nếu thấy được thường là dị dạng chỉ có một niệu quản, hoặc niệu quản bị giãn to (chỉ thấy 1/3 trên và 1/3 dưới sát bàng quang).
- Động tĩnh mạch thận thấy rõ, thường là một động mạch một tĩnh mạch.

2.3. Hình ảnh siêu âm thận bệnh lý:

2.3.1. Bệnh lý thận lan toả: thường thấy ở hai thận.

+ Viêm cầu thận cấp: kích thước thận lớn hơn bình thường, đường viền căng nhẵn, giới hạn tuỷ-vỏ rõ.

+ Viêm cầu thận mãn: kích thước nhỏ, đường viền không đều, giới hạn tuỷ-vỏ không rõ.

+ Bệnh lý thận đa nang: kích thước thận lớn, đường viền không đều, giới hạn tuỷ-vỏ mất, toàn bộ thận có rất nhiều nang, các nang không thông với nhau, có thể có gan-tụy đa nang.

+ Lao thận:

Kích thước thay đổi không rõ ràng, đường viền không đều, hay gặp ứ nước từng vùng và có những nốt vôi hoá trong mỗi thận, một số trường hợp ứ nước toàn bộ do hẹp niệu quản do viêm lao.

2.3.2. Bệnh lý thận khu trú:

+ Thận ứ nước: hình ảnh siêu âm được đánh giá qua sự tổn thương giữa bể thận với đài thận và niệu quản, có thể có 3 mức độ:

- Độ 1: vùng phản âm trung tâm có một vùng siêu âm trắng ở giữa do nước ứ lại gây giãn bể thận, các đài thận giãn nhẹ.
- Độ 2: bể thận giãn rõ rệt chèn ép làm nhu mô thận hẹp lại.
- Độ 3: bể thận và đài thận giãn thành một nang lớn, không phân biệt được bể thận và đài bể thận. Nhu mô thận còn rất mỏng.

Thấy vị trí và nguyên nhân gây tắc nghẽn:

- . Sỏi niệu quản.

- . Dị dạng khúc nối niệu quản-bể thận.
- . Teo niệu quản bẩm sinh.
- . Lao thận.
- . Chèn ép từ ngoài vào như: hạch, u vùng chậu, thai, ung thư cổ tử cung, u xơ tuyến tiền liệt, K tuyến tiền liệt, các bệnh lý vùng sau phúc mạc (u hay xơ hoá...), chảy máu thận gây cục máu đông bít tắc niệu quản, trào ngược bàng quang do bàng quang căng to (bàng quang thần kinh).
- + Sỏi thận: hình ảnh siêu âm là bóng siêu âm dày có hình vòm (có thể thận ứ nước do sỏi ở niệu quản), thường gặp sỏi ở bể thận, đài thận, sỏi ở nhu mô thận, sỏi san hô thường có dạng nhiều sỏi nằm liên tục nối tiếp nhau.
- + Absces thận: thường là khối siêu âm hỗn hợp trong có hoá dịch, giới hạn không rõ, thay đổi trong quá trình bệnh lý.
- + Absces quanh thận: quanh thận có lớp dịch không đồng nhất, có khi thấy hơi bèn trong.
- + Máu tụ quanh thận: hình ảnh có lớp siêu âm trống hình liềm ở vùng dưới bao thận có thể đẩy lệch thận, thường có nguyên nhân gây chấn thương thận.
- + Chấn thương thận: có thể thấy các hình ảnh trên siêu âm đặc trưng cho mức độ tổn thương.
 - Dập nhu mô đơn thuần: thường là vùng có hình siêu âm kém ở một cực của thận, giới hạn không rõ.
 - Dập nhu mô có tụ máu dưới bao: thấy lớp siêu âm trống dưới bao thận, nếu nặng hơn tạo ra một ổ máu tụ lớn quanh thận, thường đi kèm theo có dịch trong ổ bụng nên cần phải khám kỹ để không bỏ sót tổn thương vỡ gan lách (phải theo dõi 6-24h).
 - Dập nát thận: thận mất, lẫn vào khối máu tụ sau phúc mạc.
- + U thận: siêu âm chỉ xác định được u nhưng không phân biệt được u lành, u ác, trừ trường hợp: angiomyolipoma: có hình ảnh khối siêu âm rất dày có thể nhỏ hay lớn, có thể một hay nhiều khối, giới hạn rõ, thường ở cực trên vùng liên quan với ô mỡ quanh thận. Thường gặp ở nữ nhiều hơn nam, lâm sàng không có triệu chứng.
- + Dị dạng thận tiết niệu bẩm sinh: siêu âm có thể phát hiện dị tật bẩm sinh hệ tiết niệu, thường gặp ở nữ và kết hợp với dị tật phụ khoa, có thể gặp là:
 - Teo thận bẩm sinh.
 - Thận lạc chỗ thường nằm ở vùng chậu.
 - Có một thận.
 - Thận hình móng ngựa (giống tuyến giáp): hai thận dính với nhau ở cực dưới và bắt ngang qua cột sống.
 - Thận đôi: hai bể thận, hai niệu quản (thường có tắc nghẽn một trong hai niệu quản).
 - Bể thận ngoài thận.

2.3.3. Đánh giá quả thận ghép:

Siêu âm Doppler được dùng như là một phương pháp chủ yếu để xác định suy chức năng của quả thận ghép là do nguyên nhân gì: cơ giới (tắc nghẽn bể thận, tắc mạch) hay do nguyên nhân đào thải quả thận ghép.

3. Siêu âm bàng quang.

Thường được chỉ định khi có siêu âm thận tiết niệu, tuy nhiên trong một số trường hợp được chỉ định siêu âm bàng quang.

3.1. Chỉ định:

- Đau tức vùng bàng quang (hạ vị).
- Có biểu hiện viêm nhiễm đường tiết niệu dưới: đái dắt, đái buốt.
- Đái ra máu chưa rõ nguyên nhân.

3.2. Các bệnh lý bàng quang được phát hiện qua siêu âm:**3.2.1. Ung thư bàng quang:**

Có dạng u chồi sùi nhô vào lòng bàng quang.

Thường ở nhiều vị trí, nhưng hay gặp là ở tam giác bàng quang. Lưu ý một số trường hợp sớm chỉ thấy dày vách khu trú ở một vùng nào đó, bệnh nhân đi khám bệnh vì đái ra máu.

- Khi siêu âm có máu cục trong bàng quang làm khó chẩn đoán vì:

- . Máu cục có thể gây và hình ảnh giống như u.
- . Máu cục có thể che lấp hình ảnh thực sự của u.

- Khi thấy K hay nghi ngờ qua hình ảnh siêu âm phải xem có di căn của các tổn thương ác tính lân cận không, thường gặp nhất là: tiền liệt tuyến, tử cung, đại tràng sigma.

3.2.2. Các bệnh lý khác của bàng quang:

+ Sỏi bàng quang: thường dễ chẩn đoán vì ít bị cản trở, đôi khi sỏi rất lớn, hình tròn nhẵn đến mức khó tin là sỏi.

+ Viêm bàng quang: với hình ảnh viêm bàng quang cấp và mãn không rõ trên siêu âm, chỉ có tính chất gợi ý như: dày vách và phù nề lớp niêm mạc, giảm khả năng chứa nước tiểu, có nhiều cặn trong bàng quang.

+ Máu trong bàng quang: tùy theo mức độ ít hay nhiều:

- Nếu có máu số lượng ít: có thể có hình ảnh cặn bàng quang.

- Nếu có máu số lượng nhiều và mới: do chấn thương thận hay do u bàng quang, cho hình ảnh siêu âm dày thành đám có giới hạn rõ rệt, có thể có fibrin hoá thành hình mạng lưới.

4. Siêu âm chẩn đoán bệnh lý tiền liệt tuyến.**4.1. Chỉ định:**

Tiểu tiện khó, có cảm giác ngắt ngừng, đái buốt, đái dắt thường gặp ở nam giới độ tuổi > 50.

4.2. Hình ảnh tuyến tiền liệt bất thường qua siêu âm:

Bình thường tiền liệt tuyến có hình tam giác trên mặt cắt ngang dọc trên xương mu, với trọng lượng và kích thước: ngang 2,5-3cm; cao 3-3,5cm; trước sau 2,5-3cm.

4.3. Hình ảnh bất thường tiền liệt tuyến qua siêu âm:

+ Phì đại lành tính tiền liệt tuyến (u xơ), kích thước tiền liệt tuyến to hơn bình thường (quan trọng nhất cao > 4cm), bờ đều, có chấm vôi hoá nhỏ, 2 thùy bên có thể nhô hẳn vào lòng bàng quang, thấy rõ miệng niệu đạo, gianh giới bàng quang và tiền liệt tuyến rõ, không xâm lấn.

Chú ý: Có thể hình ảnh siêu âm và triệu chứng lâm sàng không tương ứng với nhau: tiền liệt tuyến rất lớn không gây bí tiểu, nhưng có trường hợp tiền liệt tuyến không to lắm nhưng lại gây bí tiểu, nguyên nhân do sự phì đại xảy ra ở những phần khác nhau của tuyến.

+ Ung thư tiền liệt tuyến:

- Tiền liệt tuyến to không đều.
- Tổn thương khu trú ở bên trái hay bên phải, siêu âm kém hay dày.
- Bao tuyến bị phá vỡ và xâm lấn ra ngoài vùng chậu hay vách bàng quang.
- + Viêm tiền liệt tuyến:
- Cấp tính:
 - . Kích thước tiền liệt tuyến to (đặc biệt ở người trẻ tuổi).
 - . Siêu âm kém sáng hơn bình thường.
 - . Nếu nặng có thể có tổn thương khu trú là những ổ áp xe.
 - . Thường kèm với viêm mào tinh hoàn, tinh hoàn.
- Mãn tính:
 - . Cấu trúc tuyến không đồng nhất.
 - . Nhiều chấm vôi.
- + Còn có những biểu hiện bất thường khác của tiền liệt tuyến qua siêu âm như:
 - Vôi hoá tiền liệt tuyến.
 - Nang tiền liệt tuyến: có thể sinh ra do nhiều nguyên nhân, khi nang quá to hay nằm ngang cổ bàng quang có thể gây ra các triệu chứng tắc nghẽn.

XÉT NGHIỆM XÂM NHẬP TRONG CHẨN ĐOÁN BỆNH THẬN-TIẾT NIỆU

Xét nghiệm xâm nhập trong chẩn đoán bệnh thận-tiết niệu là các phương pháp phức tạp, phải được tiến hành và giám sát bởi các cán bộ y tế chuyên ngành. Do vậy, các xét nghiệm này thường chỉ được làm khi có chỉ định chặt chẽ.

1. Sinh thiết thận.

Là thủ thuật xâm nhập có giá trị cao trong chẩn đoán, nhưng cần có sự phối hợp chặt chẽ giữa các bác sĩ lâm sàng và bác sĩ chuyên khoa giải phẫu bệnh.

1.1. Mục đích, chỉ định, chống chỉ định:

1.1.1. Mục đích:

- Chẩn đoán các loại bệnh của thận.
- Theo dõi tiến triển của bệnh và kết quả điều trị.
- Phát hiện và nghiên cứu bệnh sinh.

1.1.2. Chỉ định:

- Các bệnh thận: hội chứng thận hư, viêm cầu thận tiên phát, viêm thận-bể thận mãn, thận trong bệnh hệ thống, tiểu đường.
- Đái máu toàn bãi không rõ nguyên nhân.
- Chẩn đoán đào thải ghép, ngộ độc thuốc cyclosporin A.
- Suy thận cấp, mãn khi khó khăn chẩn đoán về nguyên nhân, khi cần chẩn đoán phân biệt với các nguyên nhân khác của vô niệu.

1.1.3. Chống chỉ định:

- Thận ứ nước, ứ mủ, viêm thận-bể thận nhiễm khuẩn.
- Bệnh nhân có một thận (không kể thận ghép), thận đa nang.
- Tăng HA không đáp ứng với thuốc hạ huyết áp.
- Suy tim.

- Suy thận mãn có mức lọc cầu thận < 30ml/phút, thận teo nhỏ.
- Rối loạn đông máu.
- Rối loạn tâm thần, động kinh, béo phì, sức khoẻ toàn thân giảm sút nặng, người lớn > 60 tuổi, trẻ < 10 tuổi.

1.2. Chuẩn bị bệnh nhân và chuẩn bị dụng cụ :

1.2.1. Chuẩn bị bệnh nhân:

- Các xét nghiệm nước tiểu: protein niệu 24h, tế bào, vi khuẩn niệu.
- Các xét nghiệm về máu: thời gian máu chảy, máu đông, tỷ lệ prothrombin, số lượng tiểu cầu, urê, creatinin, mức lọc cầu thận.
- Phim X quang thận thường, thận thuốc tĩnh mạch không ép.

1.2.2. Chuẩn bị dụng cụ:

- 2 túi cát nhỏ để lót dưới bụng bệnh nhân vùng hạ sườn 2 bên phải và trái.
- 1 gối mềm đặt để kê đầu bệnh nhân tư thế nằm sấp.
- Sàng có lỗ, gạc vô khuẩn, băng dính.
- Khay đựng dụng cụ vô khuẩn: novocain hoặc xylocain gây tê.
- Kim sinh thiết tối thiểu cần 2 bộ: dùng loại kim để cắt mảnh thận (Vim-Silverman) hoặc loại kim để hút tổ chức thận (kiểu Iversen Brun).
- Các lọ đựng hoá chất cố định tổ chức sinh thiết:
 - . Paraformaldehyd 4% dùng cố định cho cả kính hiển vi điện tử và hiển vi quang học.
 - . Glutaraldehyd và acid osmic dùng cho kính hiển vi điện tử.
 - . Dung dịch Bouin, cồn (dubosquebauzil) hoặc zenkerformol, hoặc formalin (formaldehyd đặc 37-40%) dùng cho kính hiển vi quang học.
- Nếu sử dụng kính hiển vi huỳnh quang, phải cố định ngay trong nitơ lỏng hoặc hỗn hợp nước đá và osopentane bảo quản ở -70°C để các kháng nguyên không bị hủy hoại.
- Nếu sinh thiết qua màn huỳnh quang cần thêm glucosa 20% 1 chai, bơm tiêm, dây truyền và urographin 70% \times 40ml.
- Nếu sinh thiết qua da phải có máy siêu âm.
- Nếu sinh thiết theo hướng dẫn của siêu âm phải có đầu dò thích hợp.

1.3. Tiến hành sinh thiết:

Có 2 phương pháp:

1.3.1. Sinh thiết kín: Xác định vị trí thận bằng X quang thận không có thuốc và có thuốc cản quang tiêm tĩnh mạch, hoặc sinh thiết dưới hướng dẫn của siêu âm. Dùng kim Vim - Silverman hoặc Trucut, chọc ngang đốt thắt lưng 1 bờ ngoài cơ lưng to vào cực dưới của thận để sinh thiết.

+ Sinh thiết mở: Rạch một vết mổ nhỏ tương ứng bờ ngoài thận, dùng kim Ducrot Montera cắt một mảnh thận.

Mảnh sinh thiết thận sẽ được xét nghiệm tế bào miễn dịch huỳnh quang kính hiển vi điện tử.

1.4. Tai biến:

+ Đái máu 5 - 7%.

- Đái máu vi thể và đại thể nhẹ sau 24 - 48h tự khỏi.
- Đái ra máu đại thể mức độ nặng cần theo dõi sát và xử lý kịp thời.

- + Chảy máu quanh thận.
- + Dòng động-tĩnh mạch thận.
- + Rối loạn chức năng thận.
- + Kim chọc vào các cơ quan khác.
- + Nhiễm khuẩn huyết nặng.
- + Sốc.

Lưu ý: Có thể tử vong do chảy máu, tụ máu nhiều sau phúc mạc nếu không phát hiện và xử trí kịp thời (rất ít gặp).

2. Nội soi tiết niệu.

2.1. Nội soi ngược dòng:

2.1.1. Nội soi bàng quang: là phương pháp được tiến hành phổ biến hơn trong số những kỹ thuật nội soi ngược dòng thận-tiết niệu. Có hai loại máy soi bàng quang: máy soi bàng quang bằng kim loại cỡ 14, 20 ch có lắp các ống kính 0°, 30°, 70°, 120°; máy soi bàng quang có ống soi mềm ít gây đau đớn cho bệnh nhân, hiện nay thường được dùng rộng rãi hơn.

+ Chỉ định, chống chỉ định và phương pháp:

- Chỉ định: để chẩn đoán xác định bệnh lý bàng quang, nguyên nhân gây đái ra máu, gấp lấy sỏi bàng quang qua nội soi.

- Chống chỉ định: niệu đạo đang viêm cấp, tình trạng toàn thân nặng.

- Phương pháp tiến hành: dùng máy soi đưa vào bàng quang qua niệu đạo để quan sát trực tiếp niêm mạc bàng quang và tìm dị vật.

+ Đánh giá kết quả:

- Hình ảnh bình thường: vùng cổ bàng quang niêm mạc màu hồng, các nơi khác màu trắng nhạt có vài mạch máu nhỏ, thỉnh thoảng có nước tiểu từ niệu đạo giọt xuống.

- Hình ảnh bệnh lý:

. Khối lượng bàng quang nhỏ (50 - 60ml): do viêm mãn tính, lao bàng quang.

. Sỏi bàng quang: có thể gấp ra hoặc kẹp nát vụn rồi đái ra.

. Viêm bàng quang cấp: toàn bộ niêm mạc đỏ, xung huyết, có thể có chỗ xuất huyết.

. Viêm bàng quang mãn: niêm mạc nhạt màu có các dải xơ trắng, rải rác các rải xơ cuốn tròn như xoang ốc.

. Các khối u bàng quang.

. Vị trí chảy máu:

Tại bàng quang.

Từ thận: thấy nước tiểu từ thận qua niệu giở giọt xuống bàng quang có màu hồng, đỏ.

2.1.2. Các nội soi tiết niệu ngược dòng khác: Là các thủ thuật rất ít khi được tiến hành và có tính chuyên khoa sâu, vì vậy, trong phạm vi bài này chỉ được giới thiệu sơ lược.

* Nội soi niệu đạo: Được sử dụng trong chẩn đoán các bệnh lý niệu đạo (u, hẹp niệu đạo).

+ Máy soi niệu đạo có nhiều kích cỡ khác nhau (8 ch - 20 ch) và được lắp ống kính để quan sát.

- + Dụng cụ nong bằng quả bóng bơm căng đến 20, 22, 24 cm dưới áp lực 15 atm.
- + Có thể cắt chỗ hẹp niệu đạo bằng máy cắt qua nội soi (Sache), một lưỡi dao nhỏ được gắn vào máy để cắt dưới sự quan sát của phẫu thuật viên.

* Nội soi niệu quản-thận:

Nội soi niệu quản-thận được chỉ định:

- Để tìm các tổn thương và chảy máu ở đường tiết niệu trên (đài-bể thận, niệu quản) khi các phương pháp chụp bể thận-niệu quản ngược dòng, siêu âm thận, chụp vi tính cắt lớp không tìm thấy u hoặc nguyên nhân chảy máu.
- Điều trị các khối u, chít hẹp đặc biệt là sỏi niệu quản.
- Đẩy sỏi niệu quản lên đài-bể thận để tán sỏi ngoài cơ thể.
- Cắt và đốt khối u ở bể thận-niệu quản.

2.2. Nội soi qua da:

Khác với nội soi ngược dòng, nội soi qua da cho phép đi xuôi dòng để chẩn đoán và điều trị các bệnh lý trong đài-bể thận.

Năm 1941 Rupel và Brown dùng máy soi bàng quang qua đường dẫn lưu thận lấy được một hòn sỏi ở khúc nối bể thận-niệu quản. Cho đến nay đã có nhiều tiến bộ đáng kể trong lĩnh vực nội soi qua da. Một trong các tiến bộ đó là áp dụng kỹ thuật này để tán sỏi qua da.

Tán sỏi qua da được chỉ định trong các trường hợp sau:

Sỏi san hô: thường là sỏi nhiễm khuẩn. Sau khi được lấy toàn bộ hay phần lớn, các sỏi còn lại khó lấy thì được xử trí bằng tán sỏi qua da.

Sỏi ở túi thừa hoặc sỏi thận nhưng đường bài xuất không hoàn toàn thông suốt.

Sỏi ở thận nằm ở vị trí bất thường hoặc đường bài xuất dị dạng.

Các chỉ định khác của sử dụng nội soi qua da là điều trị hẹp khúc nội bể thận-niệu quản và cắt bỏ các khối u của bể thận, chọc hút các nang thận.

Một số thủ thuật can thiệp khác được sử dụng rộng rãi hơn trong chẩn đoán bệnh thận-tiết niệu như: UIV, chụp bơm hơi niệu quản ngược dòng, chụp động mạch thận, chụp bàng quang (đã được nêu lên ở bài X quang trong chẩn đoán bệnh thận-tiết niệu).

3. Đồng vị phóng xạ trong chẩn đoán bệnh thận.

Đồng vị phóng xạ có ý nghĩa quan trọng trong việc đánh giá nhu mô thận và đường tiết niệu về giải phẫu và chức năng. Trong lâm sàng được ứng dụng:

Ghi hình chức năng (functional agcut).

Ghi hình thái thận (morphologic agcut).

3.1. Ghi hình chức năng: được dùng là những chất phóng xạ có tính chất hấp thu và thải trừ nhanh gồm:

. ¹³¹I hippuran.

. CT-99m DTPA (technetium- 99m diethylene triaminepentoacetic acid).

Hippuran được dùng phổ biến trong kinh điển để thăm dò chức năng thận, nhưng phải dùng với liều cao nên có một lượng gamma quá lớn cho bệnh nhân và ghi hình xạ chất lượng không cao. Ngày nay chất TC-99m MAG 3 và TC-99m PA thay hippuran được hấp thu rất nhanh vào hồng cầu và cho hình ảnh rất rõ nên được dùng rộng rãi.

Chỉ định:

- Đo chức năng thận.
- Đánh giá thận ghép.
- Đánh giá suy thận cấp.

- Ghi hình chức năng.

Trong đó được đặc biệt nhấn mạnh đánh giá quả thận sau ghép, có thể chụp thận bằng đồng vị phóng xạ được thực hiện ngay sau khi cuộc phẫu thuật ghép. Xét nghiệm cho phép đánh giá tình trạng tưới máu của quả thận ghép và chức năng ống thận (nhất là các trường hợp ghép thận từ tử thi). Có thể phát hiện các biến chứng ngoại khoa sớm với các trường hợp ghép mạch máu thận với các mạch máu chậu. Chụp động mạch thận bằng đồng vị phóng xạ cho biết tình trạng tưới máu của tất cả các phần của quả thận được ghép, đồng thời cho biết: tình trạng tắc mạch (thrombosis) của quả thận được ghép, ngoài ra còn cho thấy vị trí đường nối không tốt gây rò rỉ làm cho chất phóng xạ thoát ra ngoài đường niệu (bằng nước tiểu có chất đồng vị phóng xạ ra chỗ rò rỉ...).

- Cách tiến hành do xạ hình thái bằng TC-99m DTPA.

Tiêm 2-3 mci TC-99m DTPA vào tĩnh mạch rồi dùng máy đếm phóng xạ tại 2 thận. Sau 2 phút cho thấy hình ảnh thận, phân bố xạ trên mỗi thận, hình dáng và lưu thông niệu quản. Đường cong biểu diễn hoạt động phóng xạ của mỗi thận có 3 pha: pha động mạch, pha bài tiết, pha bài xuất. Đo hoạt động phóng xạ theo thời gian, từ đó đánh giá chức năng 2 thận và tính được mức lọc cầu thận ở mỗi quả thận.

3.2. Ghi hình hình thái: là những chất phóng xạ hấp thu và thải trừ lâu hơn để có đủ thời gian cho việc ghi hình nhu mô thận, với độ phân giải tương đối cao và có thể ghi muện trong vài giờ.

Dược chất phóng xạ được dùng:

TC-99m DMSA (technetium 99m dimercapto succinic acid).

TC-99m glucoheptonate.

+ Chỉ định:

- Ghi hình thái vỏ thận.
- Ghi hình thái thận.
- Ghi hình thái bàng quang.

+ Kết quả sẽ cho hình thái hình thường hoặc bất thường ở bệnh nhân cần theo dõi.

HỘI CHỨNG PHÙ DO BỆNH THẬN

Phù là tình trạng ứ nước ở khoang gian bào, do nhiều nguyên nhân khác nhau. Phù là triệu chứng lâm sàng hay gặp và xuất hiện sớm trong bệnh cầu thận. Vị trí: phù hai mi mắt, phù trước xương chày, quanh mắt cá, mu bàn chân, vùng cùi chỏ làm mất nếp nhăn trên da, mất các hõm tự nhiên quanh mắt cá chân, phù mềm ấn lõm rõ rệt. Phù nhiều về sáng, chiều giảm phù tạo nên sự thuyên giảm giả tạo. Phù mức độ nhẹ, kín đáo thường không có triệu chứng, nhiều trường hợp bệnh nhân không biết bị phù từ bao giờ kèm theo những triệu chứng tồn tại mãn như mệt mỏi, đau âm ỉ vùng thắt lưng, ăn không ngon, không ảnh hưởng đến thể lực. Phù to, tăng cân nhiều gây cảm giác khó chịu: mệt mỏi, không muốn đi lại, buồn nôn, nôn, đi lỏng, đại tiện, xuất hiện tình trạng bụng ậm ạch khó tiêu, nặng bụng, căng tức khó thở, tức thở khi nằm do tràn dịch ổ bụng, tràn dịch màng phổi.

- Tràn dịch ổ bụng (cổ chướng tự do): bụng to bè, mất nếp nhăn ở thành bụng, rốn lồi, không có tuần hoàn bàng hệ, gõ đục vùng thấp, dấu hiệu ba động (+). Chọc dịch ổ bụng có dịch, dịch thấm không màu, phản ứng Rivalta (-).

- Tràn dịch màng phổi và thường xuất hiện ở màng phổi phải, mức độ nhẹ hoặc trung bình, một số trường hợp tràn dịch màng phổi mức độ nặng. Dấu hiệu thực thể khi thăm khám là hội chứng 3 giảm: rung thanh giảm, gõ đục, rì rào phế nang giảm. X quang có hình ảnh tràn dịch, chọc dịch màng phổi: dịch thấm không màu, phản ứng Rivalta (-).

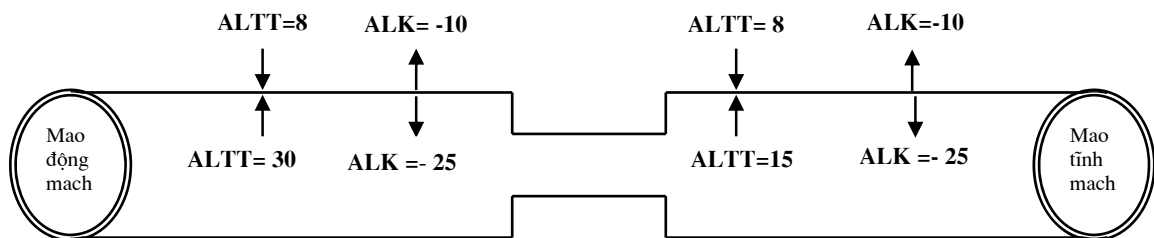
- Tràn dịch màng tinh hoàn: hai tinh hoàn to, căng, trong buồng tối soi đèn pin có màu hồng.

1. Bệnh sinh của phù.

1.1. Giảm áp lực keo của máu:

Sự trao đổi dịch ở khoảng gian bào được chi phối bởi hai áp lực: áp lực thủy tĩnh và áp lực keo. Sự chênh lệch giữa áp lực thủy tĩnh và áp lực keo trong và ngoài mao mạch duy trì sự trao đổi dịch ở khoảng gian bào.

Sơ đồ 9. Quá trình vận chuyển nước ở mao tĩnh mạch và mao động mạch.



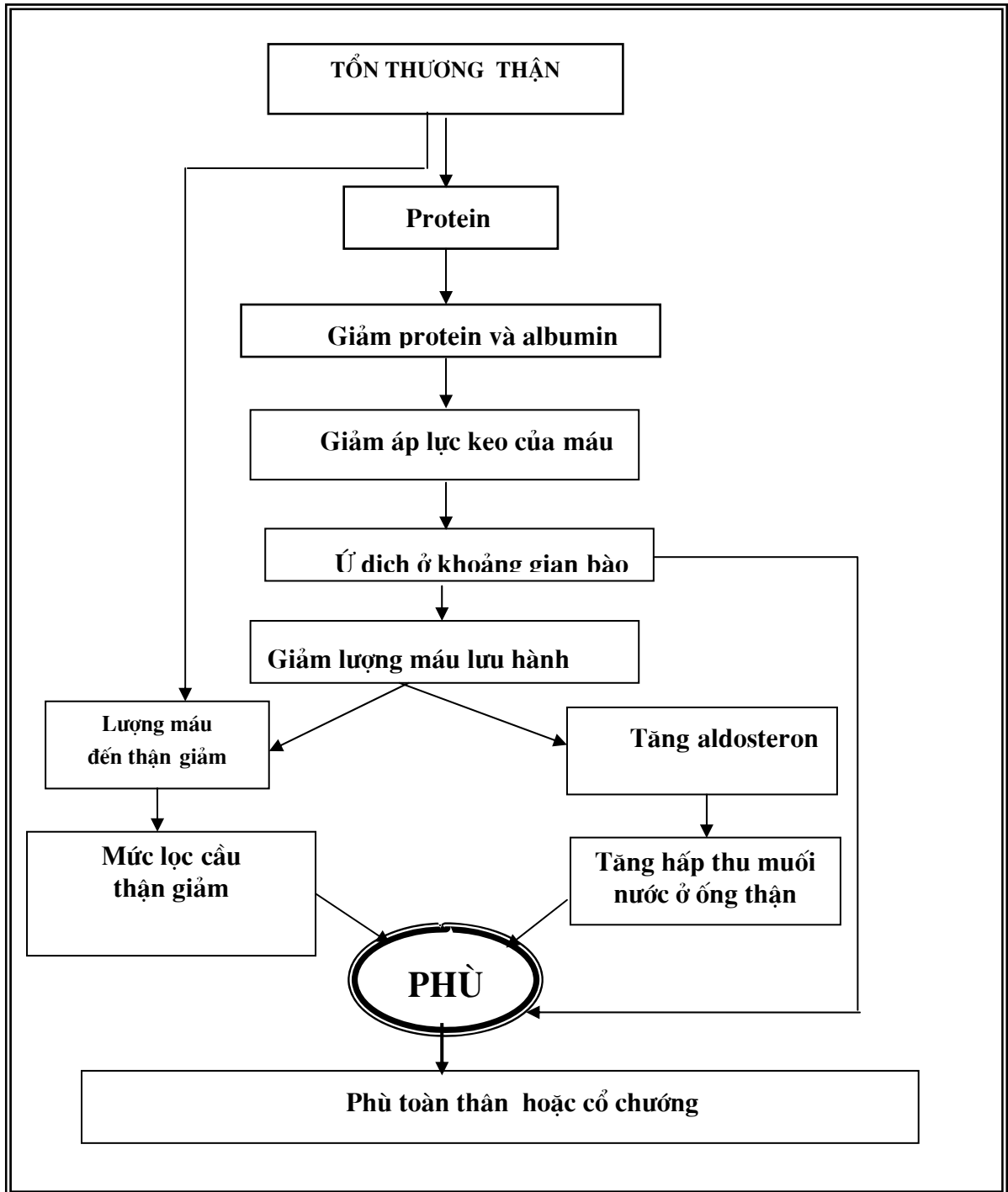
+ Ở phía mao động mạch:

- Áp lực thủy tĩnh (ALTT) trong lòng mao động mạch: 30 mmHg, áp lực keo (ALK): -25 mmHg (trái chiều với áp lực thủy tĩnh). Trong tổ chức kẽ: ALTT= 8 mmHg, ALK = -10 mmHg.

- Áp lực đẩy nước từ mao động mạch vào khoảng kẽ là: $(30 \text{ mmHg} - 8 \text{ mmHg}) + \{(-25 \text{ mmHg}) - (-10 \text{ mmHg})\} = 7 \text{ mmHg}$

+ Ở phía mao tĩnh mạch:

Trong mao tĩnh mạch ALTT = 15 mmHg, ALK = -25 mmHg. Trong dịch kẽ ALTT = 8 mmHg, ALK = -10 mmHg. Áp lực hút dịch từ khoảng kẽ vào mao tĩnh mạch: $(15 \text{ mmHg} - 8 \text{ mmHg}) + \{(-25 \text{ mmHg}) - (-10 \text{ mmHg})\} = -8 \text{ mmHg}$.



Sơ đồ 10. Cơ chế bệnh sinh của phù trong hội chứng thận hư

Khi protein máu giảm <60g/lít, albumin <30 g/lít dẫn đến giảm áp lực keo của máu, làm tăng vận chuyển dịch từ mao động mạch vào khoảng kẽ và giảm vận chuyển dịch từ khoảng kẽ về mao tĩnh mạch gây ứ dịch khoang gian bào dẫn đến phù nề. Phù do giảm áp lực keo gặp trong:

- Hội chứng thận hư: protein niệu > 3,5g/điện tích cơ thể 1,73 m²/ngày dẫn đến giảm albumin máu, giảm áp lực keo.
- Xơ gan giai đoạn mất bù: gan giảm khả năng tổng hợp albumin, giảm áp lực keo.
- Thiếu dưỡng do tuổi già, do bệnh lý mãn tính ăn uống kém, suy kiệt do bệnh lý ác tính gây giảm protein máu.

1.2. Giảm mức lọc cầu thận:

Do ứ trệ dịch ở khoảng gian bào và tổn thương nhu mô thận (phù nề, xuất tiết, tăng sinh) lưu lượng tuần hoàn giảm, lượng máu đến thận giảm, chức năng lọc của cầu thận giảm. Giảm mức lọc cầu thận gây ứ nước, ứ muối trong cơ thể, làm tăng khối lượng dịch ngoại bào.

1.3. Cường aldosteron thứ phát:

Lượng máu đến thận giảm kích thích bộ máy cạnh cầu thận tăng tiết renin, mặt khác lượng máu đến thận giảm, lưu lượng dịch trong ống lượn gần giảm tác động lên bộ phận nhận cảm ở vùng maculadens, những thông tin này được truyền đến tế bào cạnh cầu thận (phản xạ khứu hồi ống-cầu thận) hoạt hoá tế bào cạnh cầu thận, tăng cường tiết renin, tăng tiết aldosteron, tăng hấp thu muối nước ở ống thận, hậu quả sẽ tăng khối lượng dịch ngoại bào. Tăng aldosteron thứ phát gặp trong các bệnh sau: hội chứng thận hư, xơ gan mất bù, suy tim.

1.4. Tăng tiết ADH:

Giảm lưu lượng tuần hoàn kích thích tác động lên bộ phận nhận cảm áp lực ở xoang động mạch cảnh hoạt hoá hệ giao cảm, tăng tiết ADH, mặt khác lưu lượng máu đến thận giảm mức lọc cầu thận giảm gây tăng natri máu cũng có tác dụng kích thích tiết ADH.

1.5. Tăng tính thấm của thành mạch:

Do tác dụng của các yếu tố giãn mạch như histamin, bradykinin, sự hoạt động của hệ thống bổ thể chủ yếu là C3a và C5a, leucotrien làm tăng tính thấm thành mạch gây phù nề.

2. Căn nguyên của phù thận.

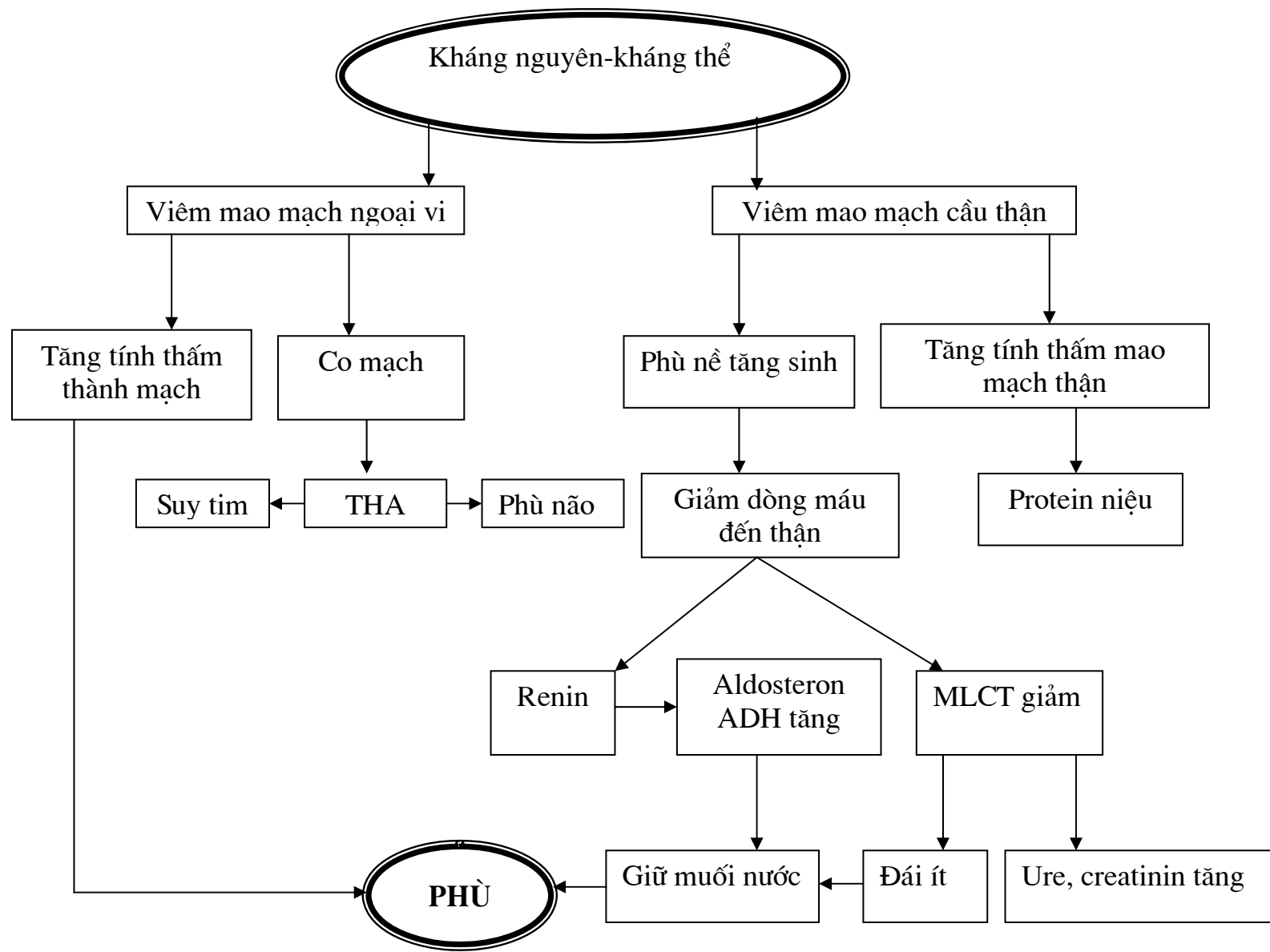
- + Viêm cầu thận cấp.
- + Viêm cầu thận mãn.
- + Hội chứng thận hư.
- + Tổn thương thận do các bệnh trong các bệnh nội khoa:
 - Luput ban đỏ, xơ cứng bì da, viêm đa cơ, viêm tổ chức liên kết hỗn hợp.
 - Hội chứng Goodpasture: viêm cầu thận và khái huyết.
 - Viêm các vi mạch (microscopic arteritis).
 - Bệnh u hạt Wegener (Wegener granulomatosis).
 - Amyloidosis.
 - Nhiễm độc thai nghén: phù, protein niệu, hội chứng thận hư.

Phù chỉ xuất hiện trong bệnh lý cầu thận, bệnh lý ống kẽ thận, bệnh động mạch thận không bao giờ gây phù.

Cần phân biệt phù thận với phù do nguyên nhân khác:

- + Phù do suy tim:

Phù xuất hiện sau các dấu hiệu suy tim phải, suy tim toàn bộ: khó thở khi gắng sức, môi tím, tĩnh mạch cổ nổi, gan to, phản hồi gan tĩnh mạch cảnh (+). Phù xuất hiện đầu tiên ở hai chân.



Sơ đồ 11. Sinh lý bệnh phù trong viêm cầu thận cấp tính

Phù thường tăng về chiều. Nhịp tim nhanh, tiếng thổi tâm thu ở mỏm, tiếng ngựa phi, huyết áp giảm, tim to trên X quang, giãn các buồng tim, chức năng thất trái giảm trên siêu âm. Bệnh sinh phù do suy tim: ứ máu giạt lùi, tăng áp lực thủy tĩnh ở các mao tĩnh mạch, tăng tính thấm thành mạch do thiếu ôxy, cường aldosteron thứ phát và tăng tiết AVP (arginin vasopressin) do lượng máu lưu hành giảm, lượng máu đến thận giảm. Protein niệu (-).

+ Phù do xơ gan:

- Cổ trướng do tăng áp lực tĩnh mạch cửa: bụng to rốn lồi, gõ đục vùng thấp, dấu hiệu ba động (+), lách to, men gan (SGOT, SGPT) và bilirubin tăng, phản ứng Gros và maclagan (+), cholesterol ester giảm, prothrombin giảm.

- Phù hai chân do giảm albumin máu và do giảm thoái biến aldosteron ở gan, tăng hấp thu muối nước ở ống thận. Phù hai chân, phù mắt xuất hiện sau cổ chướng.

+ Phù do thiếu dưỡng: protein máu và albumin máu giảm, protein niệu (-), chức năng gan bình thường, nguyên nhân của phù do thiếu dưỡng:

- Lão suy: ăn uống kém, chán ăn, ăn không tiêu, hay buồn nôn.

- Suy kiệt do bệnh lý ác tính giai đoạn cuối.

+ Phù do thiếu vitamin B₁ :

Viêm đa dây thần kinh: rối loạn cảm giác (tê bì, kiến bò), giảm cảm giác. Phản xạ gân xương giảm, cảm giác hai chân yếu, hay khuyu chân. Phù nhẹ hai chân. Một số trường hợp suy tim với biểu hiện khó thở, nhịp tim nhanh, huyết áp thấp, tim to trên film X quang.

HỘI CHỨNG THẬN TO

1. Khái niệm.

Bình thường, mỗi người có 2 thận hình hạt đậu nằm sau phúc mạc, dọc 2 bên cột sống từ đốt sống ngực 10 đến đốt sống lưng 3, thận phải thấp hơn thận trái.

Trọng lượng mỗi thận của người Việt Nam từ 130 - 140 gram. Kích thước thận: dài 9 - 12cm, rộng 4 - 6cm, dày 3 - 4cm.

Trong lâm sàng khi kích thước thận và/hoặc trọng lượng vượt quá giới hạn bình thường được gọi là thận to.

Có nhiều nguyên nhân gây thận to như: ứ mủ, ứ nước thận, ung thư thận, thận đa nang...

Chẩn đoán thận to dựa vào thăm khám lâm sàng (là nhìn, sờ, gõ...) và cận lâm sàng (như X quang, siêu âm...). Tùy từng nguyên nhân gây thận to mà có thêm các biểu hiện đặc trưng của nguyên nhân đó.

2. Chẩn đoán thận to.

+ Người bệnh có thể đau âm ỉ kéo dài nhiều tháng, nhiều năm, kèm cảm giác tức nặng vùng sau mẫn sườn ở cả 2 bên hoặc một bên. Triệu chứng này có thể mơ hồ khó nhận thấy, nhưng cũng có thể biểu hiện cấp tính, phụ thuộc vào nguyên nhân gây thận to và các triệu chứng khác như: đái máu, đái mủ.

+ Khám lâm sàng:

- Nhìn vùng mẫn sườn hoặc vùng hố thận tương ứng phía sau có thể thấy nổi vồng, dày lên hơn bình thường ở hai bên hoặc một bên thận.

- Sờ vào vùng mẫn sườn 2 bên nếu có thận to sẽ thấy cảm giác khối chắc dưới tay. Dấu hiệu chạm thận dương tính, bập bênh thận dương tính.

. Dấu hiệu chạm thận: bệnh nhân nằm tư thế ngửa, 2 gối gấp thờ đều. Bàn tay đặt lên trên vùng mẫn sườn tương ứng với vị trí của thận, ấn xuống theo nhịp thở từ trên xuống, hướng từ ngoài vào rồi từ trong ra nhiều lần. Bàn tay kia đặt phía sau vùng hố thắt lưng, nếu có cảm giác chạm vào một khối đặc được gọi là chạm thận hay chạm thắt lưng dương tính. Dấu hiệu chạm thận (+) là biểu hiện thận to, nhưng cũng có thể một khối u khác nằm sau phúc mạc mà không phải thận. Bên phải nếu gan to, bên trái nếu lách to hoặc một khối u khác trong ổ bụng thì chạm thận (-), nếu gan lách to thì gõ đục ở vị trí tương ứng trên thành bụng và dấu hiệu bập bênh thận (-).

. Dấu hiệu bập bênh thận: tư thế bệnh nhân như làm dấu hiệu chạm thận. Bàn tay để trên thành bụng vùng mẫn sườn tương ứng với vị trí của thận ấn xuống nhẹ rồi để yên, bàn tay kia đặt phía dưới tương ứng, dùng các ngón tay đẩy hất lên rồi để yên, dùng các ngón tay của bàn tay trên ấn xuống. Động tác làm như vậy cần rút khoát, nhiều lần.

Khi bàn tay trên và bàn tay dưới có cảm giác chạm phải một khối tròn, chắc, di động bập bênh, được gọi là dấu hiệu bập bênh thận (+). Dấu hiệu này rất có giá trị trong chẩn đoán thận to.

- Cận lâm sàng:

Để chẩn đoán xác định thận to cần phải làm thêm các xét nghiệm cận lâm sàng: siêu âm thận, chụp thận bơm hơi sau phúc mạc, chụp thận có tiêm thuốc cản quang tĩnh mạch, chụp thận có bơm thuốc cản quang ngược dòng, chụp CT scanner, chụp MRI...

Những nguyên nhân thường gặp gây thận to trong lâm sàng là ứ mủ thận, ứ nước

thận, ung thư thận và thận đa nang. Mỗi loại đều có triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng đặc trưng.

2.1. Thận to do ứ mủ:

Là một tình trạng bệnh nặng, do ứ đọng mủ tại thận dẫn đến sự phá hủy nhu mô thận và tổ chức xung quanh thận làm thận mất chức năng. Triệu chứng của thận to do ứ mủ được thể hiện:

+ Lâm sàng:

- Biểu hiện tình trạng cấp tính, diễn biến nhanh do tình trạng nhiễm khuẩn: bệnh nhân sốt 39-40°C, rét run, mạch nhanh, lưỡi bẩn, tình trạng nhiễm độc-nhiễm trùng.

- Bệnh nhân đau tức nặng vùng mạng sườn và/hoặc hố thắt lưng một hoặc cả hai bên, đau âm ỉ kéo dài, có khi suốt ngày vì các đường bài tiết của thận bị giãn căng do ứ nước tiểu chuyển sang ứ mủ.

- Nước tiểu màu đục do có lẫn mủ, đôi khi đái máu toàn bãi.

- Khám: thận to mềm, di động, đau khi khám, dấu hiệu chạm thận rõ. Tuy nhiên, nhiều trường hợp thận ứ mủ lại viêm dính với tổ chức xung quanh nên khi khám thấy thận to nhưng không di động, dấu hiệu chạm thận không rõ nên phải nhờ phương pháp cận lâm sàng để xác định.

+ Cận lâm sàng:

- Xét nghiệm máu:

. Bạch cầu tăng, có khi tới $\geq 30.000/\text{mm}^3$, trong đó bạch cầu đa nhân trung tính tăng (công thức bạch cầu chuyển trái), tốc độ máu lắng tăng.

. Hồng cầu thấp nếu có suy thận hoặc bệnh thận mãn tính lâu ngày gây thiếu máu.

. Urê, creatinin máu tăng, mức lọc cầu thận giảm nếu có suy thận.

- Xét nghiệm nước tiểu:

. Có tế bào mủ, bạch cầu (có thể có hồng cầu và vi khuẩn) soi tươi khi số lượng vi khuẩn $\geq 10^5/\text{ml}$ nước tiểu lấy giữa dòng đúng phương pháp là có nhiều khuẩn niệu; hoặc lấy nước tiểu chọc hút trực tiếp từ bàng quang nuôi cấy vi khuẩn có vi khuẩn gây bệnh mọc $> 10^3$ vi khuẩn/ml.

- X quang hệ tiết niệu: bóng thận to, có thể có hình ảnh sỏi gây tắc đường niệu.

- X quang UIV:

. Thận cầm ở 2/3 trường hợp ứ mủ, thận còn hoạt động nhưng giảm chức năng, biểu hiện: bài tiết thuốc chậm, đài-bể thận giãn, nhu mô mỏng, bờ thận căng phồng, có khi thấy sỏi trong đài-bể thận.

. Hình ảnh hoạt động thận bên lành. Nếu to ra là chức năng hoạt động thận lành còn tốt, bù trừ cho bên bị bệnh.

- X quang niệu quản ngược dòng: thấy được vị trí tắc bể thận và nguyên nhân gây tắc đường niệu.

- X quang chụp bể thận-niệu quản xuôi dòng: cho kích thước thận to, hình ảnh giãn đài bể thận.

- Siêu âm: rất quan trọng, cho thấy hình ảnh gián tiếp của thận to là đài bể thận giãn, có thể tìm được nguyên nhân, vị trí tắc và phát hiện tổn thương hoặc dịch ứ đọng ở tổ chức quanh thận.

Trên đây là các đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của thận to do ứ mủ thận. Trong lâm sàng cần phân biệt với thận to do ứ nước thận: không có biểu hiện nhiễm khuẩn.

Thận có thể căng to nhưng không đau, mềm, không rắn chắc. Chụp UIV thận có thể còn chức năng và siêu âm là dịch ứ đọng trong không có vật cản âm của mũ thận.

2.2. Thận to do ung thư:

+ Lâm sàng: Khám: sờ thấy khối u vùng mạn sườn với đặc điểm: rắn chắc, bờ đều hoặc gồ ghề, di động nhiều hay ít.

Các dấu hiệu chạm thận và bập bênh thận (+) rõ. Ngoài ra còn có thể thấy:

- Giãn tĩnh mạch thận cùng tinh cùng bên thận bị bệnh.
- Chảy máu sau phúc mạc: bệnh nhân đau giữ dội, sốt và các triệu chứng của chảy máu trong khi khối u vỡ đột ngột.

- Hội chứng cận u (paraneoplastic syndrome): hội chứng cận u được thể hiện trên lâm sàng:

. Sốt 39 - 40°C trong nhiều tháng do hoại tử trong thận hoặc các chất sinh nhiệt của K thận là nguyên nhân gây sốt.

. Đa hồng cầu: nguyên nhân do u phóng ra nhiều erythropoietin.

. Nồng độ canxi máu tăng do ung thư tiết chất giống hormon tuyến cận giáp hoặc di căn vào trong xương gây kích thích hủy cốt bào làm canxi tăng trong máu.

. Tăng huyết áp do u tiết renin hay do u chèn ép động mạch thận gây thiếu máu thận làm tăng tiết renin.

- Ung thư di căn tới các cơ quan khác như: phổi, xương, gan...

- Ngoài các triệu chứng trên, đái máu gặp 80% với các đặc điểm: đái máu đại thể, toàn bãi, không đau, không sốt (những khi đái ra máu nhiều có cục máu đông gây tắc nghẽn đường dẫn niệu cũng có thể có cơn đau quặn thận).

Cần chú ý: đái ra máu một cách bất ngờ, bỗng nhiên dừng lại rồi lại tái phát không rõ nguyên nhân là một dấu hiệu lâm sàng có giá trị trong K thận.

- Đau vùng thắt lưng, đau âm ỉ lan ra trước hoặc xuống dưới do u phát triển to làm căng bao thận, đau từng cơn hay đau quặn thận do máu di chuyển xuống bàng quang.

+ Cận lâm sàng:

- Siêu âm: có hình ảnh một khối u đặc, không đồng nhất, bờ không đều.

- Chụp UIV: bóng thận to hơn bình thường, bờ cũng không đều, có hình ảnh vôi hoá. Một số trường hợp thấy mất bài tiết và một số hình ảnh khác: chèn ép đẩy đài bể thận.

- Chụp động mạch thận: thấy một khối u tăng tưới máu, hình ảnh hỗn loạn của hệ động mạch hoặc hình ảnh co mạch do hoại tử, hoặc 10% ung thư thận không được tưới máu.

- Chụp cắt lớp điện toán thận: thấy một khối dày, không đồng nhất, tỷ trọng ngang hoặc kém nhu mô thận, các vùng hoại tử càng giảm tỷ trọng.

+ Đặc biệt, trong lâm sàng thường gặp loại K nguyên bào thận là loại K nguyên phát, hay gặp ở trẻ em ở độ 3 - 4 tuổi, thường kết hợp dị dạng bẩm sinh về tiết niệu và một số cơ quan khác.

Lâm sàng: khối u ở bụng phát triển nhanh, làm bụng to nhanh, u thường tròn, rắn chắc, bờ đều, ít đái ra máu mà nổi trội là rối loạn tiêu hoá, toàn thân giảm sút nhanh. Bệnh nhân thường sống được dưới 10 tuổi.

2.3. Thận to do thận đa nang:

+ Lâm sàng:

- Quá trình diễn biến khá dài vì các nang thật lúc đầu còn nhỏ đều thông với ống

thận để thành nang lớn. Thường gặp ở tuổi thành niên với các triệu chứng đa dạng:

- . Đau lưng vừa hay đau dữ dội lan về trước lên ngực do nang chèn ép.
- . Đái ra máu là nguyên nhân đưa bệnh nhân đi khám (đái ra máu là do vỡ nang hay sỏi thận).
- . Tăng huyết áp do các động mạch trong thận bị chèn ép.
- . Nhiễm khuẩn niệu.
 - Có thể thấy 30% trong thận đa nang có nang gan, còn có thể gặp nang ở buồng trứng và ở phổi.
 - Ngoài ra còn thấy các biểu hiện kết hợp như: hở van động mạch chủ, hở van 3 lá, tai biến mạch máu não do phình động mạch não (gặp 10% trong bệnh nhân thận đa nang).
 - Thận đa nang còn kèm sỏi urat (12%).
 - Khi đã suy thận thì có các triệu chứng của suy thận (tùy giai đoạn suy thận).
- + Cận lâm sàng:
 - Hồng cầu có thể tăng do nang thận tiết erythropoietin.
 - Hoạch hồng cầu, huyết sắc tố giảm khi có suy thận; hoặc đái ra máu, mức độ phụ thuộc vào giai đoạn suy thận và mức độ đái ra máu.
 - Urê, creatinin tăng khi có suy thận.
 - Các men SGOT, SGPT có thể tăng và/hoặc có suy chức năng gan khi có gan đa nang.
 - Chụp thận với thuốc cản quang tĩnh mạch cho phép chẩn đoán đúng 80% thận đa nang: hai thận to hơn bình thường, các đài thận có hình kéo dài, đổi hướng, bị chèn ép tạo ra nhiều hình khác nhau.
 - Chụp động mạch thận có hình ảnh khoảng vô mạch ở các chỗ có nang.
 - Chụp cắt lớp điện toán để phát hiện sỏi không cản quang, chẩn đoán xác định với K thận và đồng thời phát hiện tổn thương gan, tụy, phổi, lách, buồng trứng...
 - X quang bơm khí sau phúc mạc + chụp UIV thấy có hình thận to chèn đẩy đài bể thận làm mảnh các đài bể thận.
 - Siêu âm: kích thước thận to, đường viền không đều, giới hạn tủy vỏ mất, toàn bộ thận thấy rất nhiều nang, có thể thấy nang ở gan, ở tụy.

HỘI CHỨNG SUY THẬN CẤP TÍNH

1. Định nghĩa.

Suy thận cấp tính là tình trạng suy sụp chức năng thận một cách nhanh chóng và nhất thời. Thận mất khả năng đào thải các chất cặn bã, mất khả năng điều hoà nội môi, dẫn đến rối loạn chuyển hoá nước và điện giải, rối loạn thăng bằng kiềm-toan. Biểu hiện lâm sàng chủ yếu của suy thận cấp là thiếu niệu, vô niệu và các triệu chứng của hội chứng tăng urê máu. Bệnh diễn biến cấp tính và rất trầm trọng, bệnh nhân có thể tử vong do nhiễm toan chuyển hoá, ngừng tim đột ngột do tăng kali máu, do phù phổi cấp tính và nhiễm khuẩn. Nếu điều trị kịp thời, đúng phương pháp thì bệnh nhân có thể hồi phục hoàn toàn.

Suy thận cấp là một cấp cứu nội khoa. Hiện nay, tuy có nhiều biện pháp tiên tiến trong điều trị suy thận cấp, nhưng tỷ lệ tử vong vẫn còn cao.

2. Nguyên nhân của suy thận cấp.

2.1. Nguyên nhân suy thận trước thận: giảm lưu lượng tuần hoàn tại thận do tụt huyết áp, giảm lưu lượng tuần hoàn do mất nước, suy tim.

2.2. Nguyên nhân suy thận cấp tại thận: hoại tử ống thận do thiếu máu, hoại tử ống thận do nhiễm độc, viêm ống kẽ thận cấp tính.

2.3. Nguyên nhân sau thận: do chèn ép hệ thống dẫn niệu.

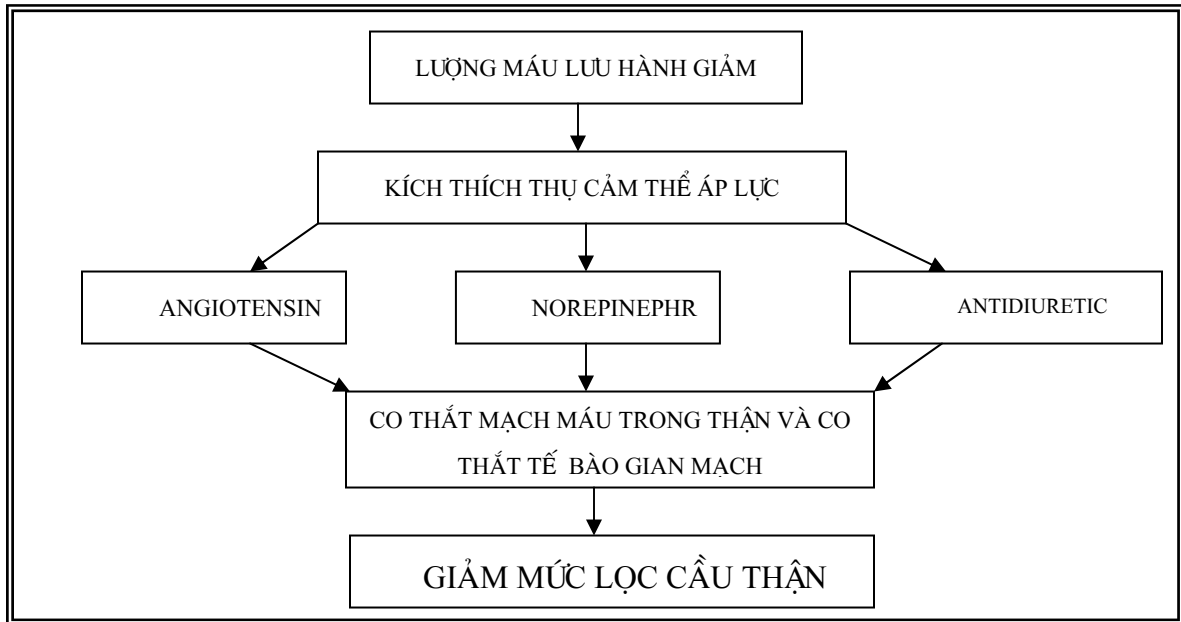
3. Bệnh sinh của suy thận cấp.

3.1. Bệnh sinh của suy thận cấp nguyên nhân trước thận:

Tất cả các nguyên nhân gây suy thận cấp trước thận là do giảm lưu lượng tuần hoàn quá mức, thận mất khả năng tự điều chỉnh áp lực lọc để duy trì chức năng lọc của cầu thận. Trong trường hợp lưu lượng tuần hoàn giảm, huyết áp tối đa giảm sẽ kích thích bộ phận nhận cảm áp lực vùng xoang động mạch cảnh, kích thích sự hoạt động thân kinh giao cảm, hoạt hoá hệ thống RAA (renin angiotensinogen aldosteron) tăng tiết epinephrin, angiotensine II, AVP (arginine vasopressine), co thắt mạch máu ngoại vi để dồn máu cho cơ quan quan trọng như não, tim và làm tăng lưu lượng máu đến thận.

Tại thận, khi huyết áp giảm sẽ dẫn đến giảm lưu lượng máu đến thận. Trong trường hợp lưu lượng máu đến thận giảm, thận có những cơ chế tự điều chỉnh vi tuần hoàn tại thận nhằm duy trì áp lực lọc ổn định đảm bảo cho chức năng lọc của cầu thận. Phản ứng của thận trước tình trạng giảm lưu lượng máu: thận tăng cường tổng hợp prostaglandin I₂ (PGI₂) và prostaglandin E₂ (PGE₂), tăng tính nhạy cảm của tế bào của quai Henle đối với ANP (atrial natriuretic peptide) nhằm mục đích giãn động mạch đến, giãn các mao mạch cầu thận làm tăng lưu lượng tuần hoàn, tăng diện tích lọc của cầu thận, giảm tái hấp thu nước và muối ở ống thận để duy trì một lượng nước tiểu nhất định, đảm bảo khả năng đào thải các chất cặn bã ra khỏi cơ thể. Mặt khác, thận sản xuất angiotensin II và thromboxan A₂ tổ chức làm co động mạch đi, làm tăng áp lực cuộn mạch cầu thận. Kết quả của sự điều chỉnh vi tuần hoàn tại thận nhằm giữ cho mức lọc cầu thận ở giới hạn bình thường nhờ vào sự tăng dòng máu đến thận, tăng áp lực lọc và tăng diện tích lọc. Đây là cơ chế tự điều hoà hết sức quan trọng. Khi lưu lượng tuần hoàn giảm trầm trọng, huyết áp giảm dưới 60 mmHg, khả năng điều chỉnh vi tuần hoàn của thận mất hiệu lực thì chức năng lọc của cầu thận giảm hoặc mất hoàn toàn, biểu hiện lâm sàng là thiếu niệu, vô niệu, tăng urê máu và creatinin máu. Nếu điều trị kịp thời, bổ sung lượng dịch đã

mất, đưa huyết áp trở về giới hạn bình thường thì nước tiểu trong ngày tăng dần, urê và creatini máu giảm..



Sơ đồ 12. Bệnh sinh của suy thận cấp trước thận

3.2. Bệnh sinh suy thận cấp tại thận:

3.2.1. Suy thận cấp do thiếu máu:

Suy thận cấp do thiếu máu chiếm tỷ lệ 60%.

Những trường hợp suy thận cấp tại thận, nếu không điều trị kịp thời, vô niệu và thiếu niệu kéo dài 72h, từ suy thận chức năng sẽ trở thành suy thận cấp thực thể. Tình trạng thiếu máu kéo dài dẫn đến hậu quả hoại tử ống thận cấp tính. Cơ chế suy thận cấp tại thận là:

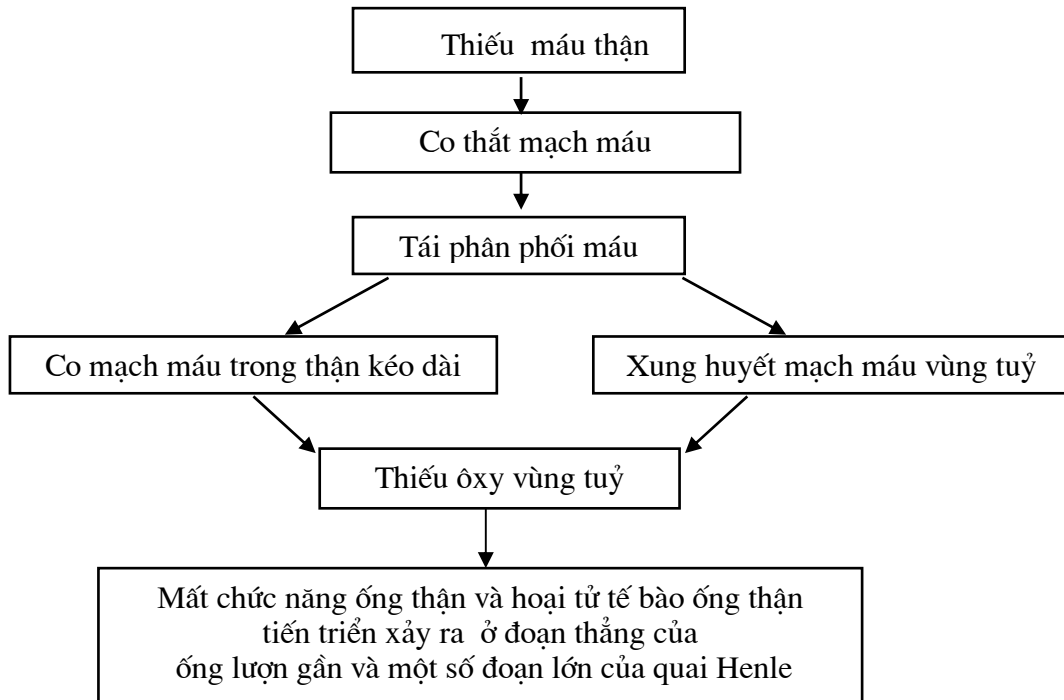
* Rối loạn huyết động:

Lưu lượng tuần hoàn của cơ thể giảm, huyết áp giảm < 60mmHg, cơ thể mất khả năng điều chỉnh vi tuần hoàn để duy trì chức năng thận. Tình trạng thiếu máu không hồi phục dẫn đến tổn thương tế bào nội mô mạch máu thận. Tế bào nội mô mạch máu thận sẽ tăng cường sinh tổng hợp và giải phóng endothelin, giảm tổng hợp NO (nitric oxide) gây co thắt mạch máu trong thận và co thắt tế bào gian mạch kéo dài. Tình trạng tái phân phối máu gây thiếu máu, thiếu oxy ở vùng dưới vỏ và vùng tủy ngoài gây tổn thương tế bào đoạn thẳng của ống lượn gần (pars resta) và nhánh lớn của quai Henle vùng tủy mTAL (medullary thick ascending limb).

Sự co thắt mạch máu vùng tủy chủ yếu do vai trò của endothelin. Trên thực nghiệm- người ta dùng kháng thể kháng endothelin cho những trường hợp suy thận cấp do thiếu máu, thì tình trạng thiếu máu vùng tủy được cải thiện hoàn toàn. Tổn thương tế bào ống thận chủ yếu là do thiếu oxy, áp lực oxy ở vùng tủy thận thường xuyên giảm kể cả khi lưu lượng máu vùng tủy hồi phục hoàn toàn. Người ta giả thiết trong suy thận cấp do thiếu máu, các shunt nối giữa mạch máu vùng tủy ngoài với vùng vỏ và vùng tủy trong tăng cường hoạt động làm giảm phân áp oxy ở vùng tủy ngoài.

Sự rối loạn hấp thu nước và muối ở ống lượn gần làm xuất hiện phản xạ khử hồi ống-

cầu thận (tubuloglomerular feedback) thông qua hệ thống macula densa gây co thắt động mạch đến của cầu thận và làm tổn thương thận do thiếu máu.



Sơ đồ 13. Bệnh sinh thiếu oxy vùng tuỷ và hoại tử tế bào ở đoạn thẳng

* Tác nghẽn ống thận :

Tắc nghẽn ống thận là một trong những cơ chế bệnh sinh chủ yếu của suy thận cấp tính. Sự tắc ống thận làm mất khả năng lưu thông dịch trong ống thận, làm tăng áp lực trong ống thận dẫn đến triệt tiêu áp lực lọc, chức năng thận suy giảm nhanh chóng. Nguyên nhân của tắc ống thận chủ yếu do hoại tử tế bào ống thận:

+ Sự thiếu hụt ATP:

- Do thiếu oxy, quá trình chuyển hoá tạo năng lượng bị hạn chế.

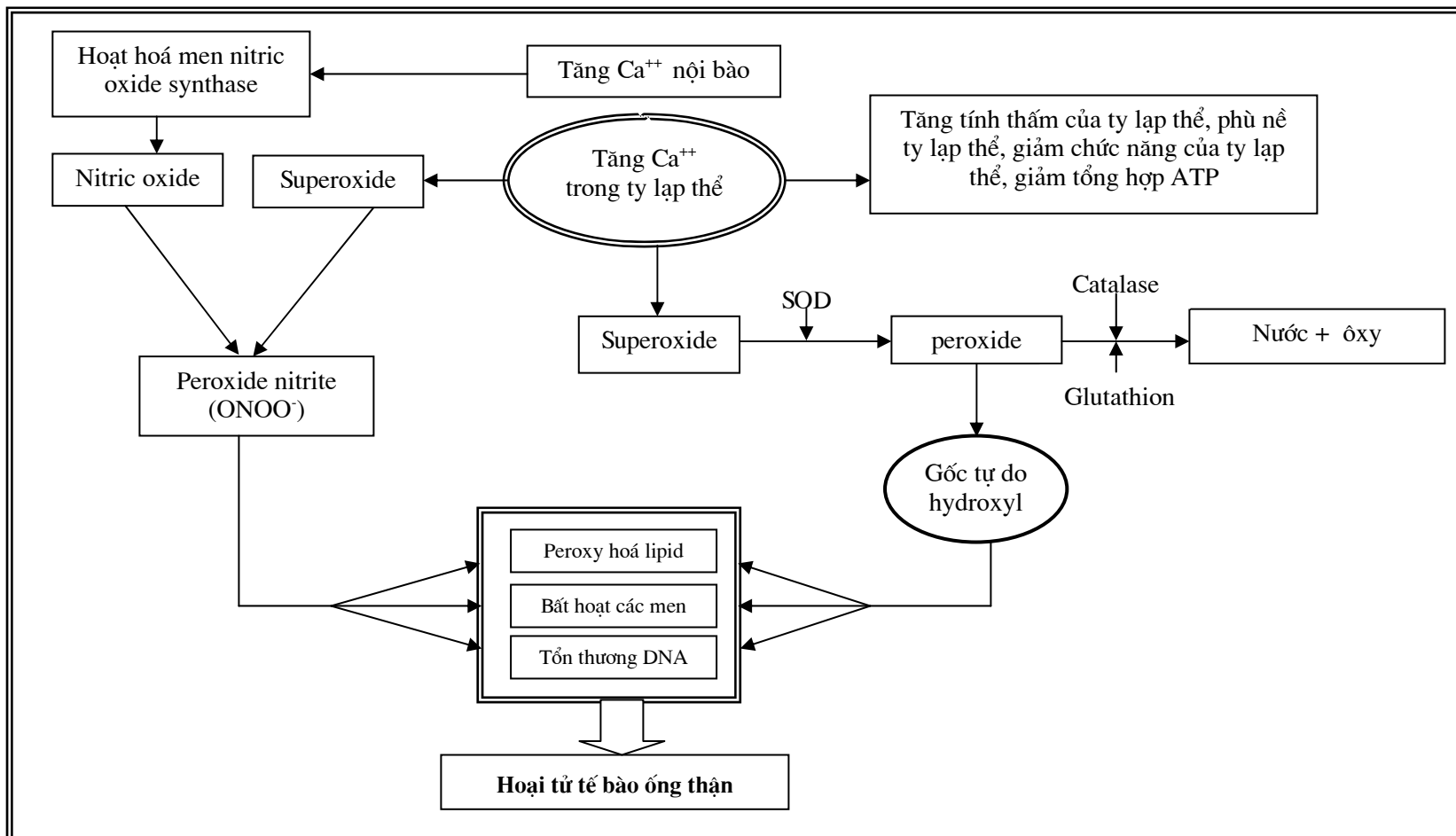
- Thoái biến ATP không hồi phục (ATP-ADP-AMP-adenosine), tích tụ nhiều hypoxanthin, hoạt hoá men xanthinoxidase.

+ Ứ nước nội bào:

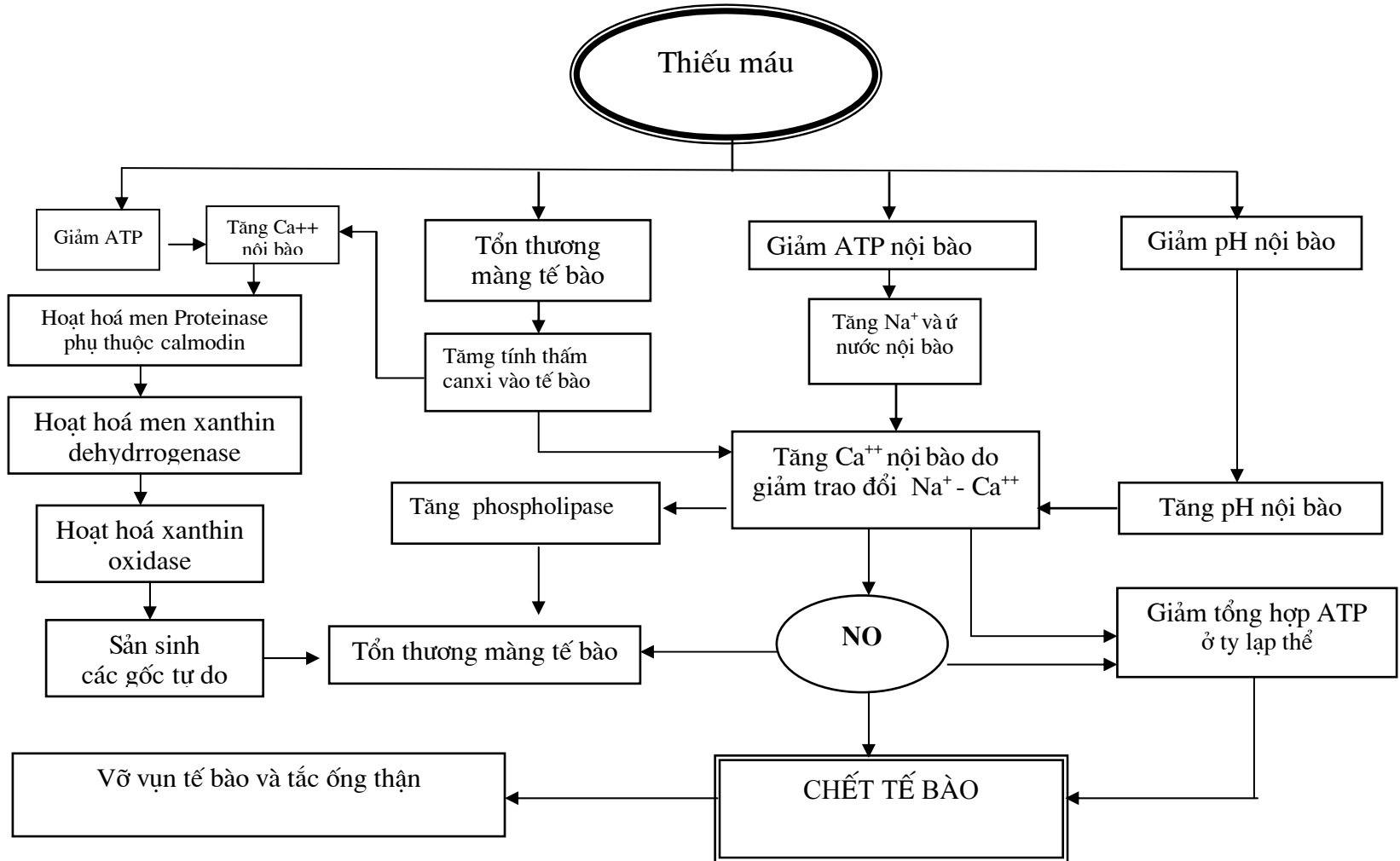
ATP là nguồn năng lượng cung cấp cho “bơm $\text{Na}^+\text{-K}^+$ ”, bơm này có tác dụng đưa 3Na^+ ra ngoài tế bào và đưa 2K^+ vào trong tế bào khi phân hủy một phân tử ATP. Khi ATP giảm, ức chế hoạt động của $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$, gây ứ Na^+ dẫn đến ứ nước nội bào làm tế bào biểu mô ống thận sẽ trương to cản trở lưu thông của ống thận và chèn ép vùng tuỷ ngoài gây thiếu máu. Sự ứ muối và nước nội bào làm rối loạn vận chuyển các chất qua màng, tăng vận chuyển canxi vào nội bào, ứ trệ các chất cặn bã trong tế bào.

+ Tăng canxi tự do trong tế bào:

Bình thường, nồng độ Ca^{++} ngoại bào cao gấp 10 ngàn lần so với nồng độ Ca^{++} nội bào (nồng độ Ca^{++} nội bào bằng 100 nmol). Khi ATP giảm gây ứ Na^+ nội bào, sự vận chuyển Na^+ ra khỏi nội bào thực hiện trên kênh $\text{Na}^+/\text{Ca}^{++}$ dẫn đến tăng vận chuyển canxi vào nội bào, mặt khác thiếu ATP gây tăng huy động Ca^{++} từ lưới nội bào vào tương bào, khi nồng độ canxi nội bào $> 500 \text{ nmol/l}$ sẽ gây nhiễm độc, tác dụng chủ yếu của tăng canxi nội bào là:



Sơ đồ 14. Vai trò của tăng canxi máu trong tổn thương tế bào ống thận



Sơ đồ 15: Bệnh sinh của tổn thương và chết tế bào trong suy thận cấp tính

- Phù nề ty lạp thể: ty lạp thể trương to, tăng tính thấm của ty lạp thể, giảm khả năng tổng hợp và tái tạo ATP từ ADP và AMP (grave pathy).

- Tăng tính thấm của ty lạp thể tạo thuận lợi cho superoxide (O_2^-) thoát vào tương bào. Superoxide tương tác với NO^- tạo nên $ONOO^-$ (peroxide nitrite), là một chất có khả năng oxy hoá mạnh. Số superoxide còn lại, dưới tác dụng của superoxide dismutase tạo thành peroxid (H_2O_2).

- Tăng canxi nội bào hoạt hoá một số men: men proteinase phụ thuộc calmodine, men dehydroxgenase, men xanthinoxidase. Men xanthinperoxydase biến hypoxanthin thành xanthin và sản sinh peroxide (O_2^-).

+ Toan hoá nội bào:

Toan hoá nội bào xuất hiện trong mọi trường hợp thiếu oxy. Chuyển hoá glucose trong điều kiện thiếu oxy sản sinh nhiều sản phẩm của axit lactic. Sự phân hủy hydrogen của ATP làm toan hoá nội bào, pH nội bào giảm, tuy thế toan hoá tạm thời là phản ứng tự vệ, ức chế men 5'-nucleotidase nhằm chống lại sự phân hủy các nucleotide (ATP, ADP và AMP), ức chế hoạt động của hệ thống men phospholipase. Toan hoá nội bào kéo dài không hồi phục sẽ hoạt hoá xanthine oxidase tạo nên các gốc tự do làm chết tế bào.

+ Hoạt hoá men phospholipase:

Hoạt hoá men phospholipase sẽ phá hủy phospholipid màng tế bào và các màng tiểu thể trong tế bào: màng ty lạp thể, màng lysosom. Khối lượng lipid tế bào mất dần và xuất hiện nhiều loại axit béo tự do trong tế bào gây độc đối với tế bào, hủy hoại màng tế bào và các màng của các tiểu thể trong tế bào.

+ Tổn thương tế bào do oxy hoá ROS (reactive oxygen species):

Một số lượng superoxide và peroxide sản sinh ra do thiếu oxy, do nhiễm độc, giảm ATP, do tăng canxi nội bào. Hệ thống chống oxy hoá của tế bào (bao gồm: men dismutase, catalase, glutathion và men glutathion peroxidase) không đủ để khống chế quá trình oxy hoá. Sự dư thừa O_2^- , H_2O_2 sẽ sản sinh các gốc tự do mà chủ yếu là anion hydroxyl (OH^-). Các gốc tự do peroxide nitrite ($ONOO^-$) và anion hydroxyl sẽ gây độc làm chết tế bào. Tác dụng của oxy hoá là:

- Peroxide hoá màng tế bào, biến các axit béo không bão hoà thành các axit béo bão hoà, phá hủy màng tế bào và tạo ra những gốc tự do mới.

- Làm mất độ kết xoắn của các chuỗi DNA và RNA.

- Bất hoạt các hệ thống men nội bào và các men trên màng tế bào.

* Rò thoát nước tiểu nguyên thủy vào tổ chức mô kẽ thận:

Tế bào ống thận bị hoại tử, ống thận mất khả năng điều chỉnh lượng dịch trong lòng ống thận, áp lực ống thận tăng do bị tắc nghẽn. Hậu quả là lượng nước tiểu nguyên thủy ô ạt tràn vào mô kẽ thận gây tình trạng phù nề trong kẽ thận. Chính tình trạng phù nề ở kẽ thận chèn ép vào ống thận, làm hẹp lòng ống thận cản trở lưu thông của ống thận, tăng áp lực trong ống thận. Tăng áp lực trong khoang Bowman do tắc ống thận làm giảm áp lực lọc.

Sự giảm lưu lượng dịch trong ống lượn xa do tắc ống lượn gần và quai Henle làm xuất hiện phản xạ khứ hồi ống thận-cầu thận (tubuloglomerular feedback).

Ngoài tắc ống thận do hoại tử tế bào, tắc ống thận còn do hemoglobin, myoglobin, tinh thể axit uric, oxalat, canxi, phospho.

4. Lâm sàng của suy thận cấp tính.

4.1. Giai đoạn I (giai đoạn mở đầu):

Triệu chứng giai đoạn mthaanjoajcuar suy thận cấp phụ thuộc vào căn nguyên. Triệu chứng báo hiệu của suy thận cấp tính là thiếu niệu hoặc vô niệu,

creatinin và urê máu bình thường hoặc tăng không đáng kể. Trong suy thận tiềm tàng, mức lọc cầu thận thấp dưới mức bình thường.

4.2. Giai đoạn II:

Giai đoạn thiếu niệu, vô niệu :

Giai đoạn II kéo dài 10 - 14 ngày. Đây là giai đoạn diễn biến trầm trọng nhất của suy thận cấp và có nhiều biến chứng nguy hiểm đến tính mạng bệnh nhân. Những triệu chứng thường gặp là :

4.2.1. Thiếu niệu và vô niệu :

Trong giai đoạn này, mặc dầu lưu lượng tuần hoàn bình thường, HA ổn định trong giới hạn bình thường, áp lực tĩnh mạch trung tâm hơi tăng nhưng bệnh nhân vẫn ở trong trạng thái vô niệu, thiếu niệu, nước tiểu 24 giờ khoảng 300ml/ngày, thậm chí vô niệu hoàn toàn. Vô niệu là do tình trạng thiếu máu và nhiễm độc dẫn đến hoại tử tế bào ống thận. Tình trạng vô niệu diễn ra trong khoảng thời gian từ 10 - 14 ngày, nhưng cũng có thể chỉ kéo dài trong vài giờ, hoặc kéo dài 6 - 8 tuần. Khi thời gian vô niệu kéo dài quá 4 tuần phải nghĩ đến hoại tử vỏ thận, viêm cầu thận tiến triển nhanh, viêm hoại tử mạch máu ở cầu thận, huyết khối lan toả trong các mao mạch thận.

4.2.2. Hội chứng tăng urê máu:

Song song với vô niệu, urê máu và creatinin máu tăng dần. Mức độ tăng của urê máu và tăng creatinin máu phụ thuộc tình trạng thiếu niệu nhiều hay ít và thời gian vô niệu dài hay ngắn.

Biểu hiện lâm sàng của hội chứng tăng urê máu rất phong phú, tổn thương nhiều cơ quan nội tạng, nhưng không có triệu chứng lâm sàng nào đặc trưng cho tình trạng tăng urê máu. Triệu chứng lâm sàng phụ thuộc vào mức độ tăng của hội chứng tăng urê máu, creatinin máu và mức độ nhiễm toan chuyển hoá. Biểu hiện lâm sàng của hội chứng tăng urê máu:

*** Tổn thương hệ thống tiêu hoá:**

Đây là một triệu chứng bao giờ cũng gặp, rất khó chịu đối với bệnh nhân. Biểu hiện lâm sàng: buồn nôn và nôn sau khi ăn, sau đó nôn liên tục, nôn ra mật xanh mật vàng, ra dịch tiêu hoá, không có thuốc chống nôn nào có hiệu nghiệm làm giảm hoặc hết nôn. Muộn hơn nữa, xuất hiện tình trạng loét niêm mạc miệng, viêm niêm mạc dạ dày, loét niêm mạc dạ dày- ruột.

Xuất huyết đường tiêu hoá là một biến chứng nặng có tỷ lệ tử vong cao chiếm 8% tổng số tử vong do suy thận cấp tính. Xuất huyết có thể ở bất kỳ đoạn nào của ống tiêu hoá. Biểu hiện lâm sàng của xuất huyết tiêu hoá: đi ngoài ra máu hoặc nôn ra máu, huyết áp thấp, có thể hôn mê do tăng urê máu trước thận.

Viêm tụy cấp, tăng amylase máu 2 - 3 lần, tăng bilirubin máu chiếm tỷ lệ 43%. Nguyên nhân của tăng bilirubin máu do viêm gan ứ trệ, truyền máu, nhiễm độc thuốc (hydrocarbon, acetaminophen), nhiễm khuẩn (viêm tắc đường mật, leptospirosis, viêm gan virus B, viêm gan virus C). Sự xuất hiện của vàng da là một dấu hiệu xấu, có giá trị tiên lượng.

*** Tâm thần kinh:**

Cảm giác bứt rứt khó chịu, buồn bã, rồi đi vào trạng thái ngủ li bì, ngáy rất to; trạng thái lơ mơ, lú lẫn rồi dần dần xuất hiện hôn mê trong trạng thái hoảng loạn la hét, co cứng cơ, run sợi cơ, co giật; phản xạ gân xương tăng, đồng tử co nhỏ; hôn mê sâu, rối loạn nhịp thở, nhịp thở Kussmaul và có thể ngừng thở đột ngột dẫn đến tử vong. Triệu chứng của não là biểu hiện của tình trạng nhiễm toan, rối loạn điện giải do tăng urê máu.

* Tim mạch:

Biến chứng tim mạch chiếm tỷ lệ 35%, bao gồm: suy tim, loạn nhịp, viêm màng ngoài tim, nhồi máu cơ tim thường gặp ở bệnh nhân lớn tuổi, ngừng tim.

+ Rối loạn nhịp tim :

- Nhịp nhanh xoang, tần số 120-130 ck/phút.
- Nhịp nhanh trên thất.
- Ngoại tâm thu thất.

Nguyên nhân của rối loạn nhịp tim do suy tim, do viêm màng ngoài tim, do rối loạn điện giải. Theo một số tác giả, nhịp tim càng nhanh thì tiên lượng càng xấu, tỷ lệ tử vong càng cao. Rối loạn nhịp tim nguy hiểm nhất là rung thất, nhịp tự thất, vô tâm thu do tăng kali máu.

+ Tăng HA chỉ gặp 15 - 20% ở bệnh nhân suy thận cấp tính do tăng lưu lượng tuần hoàn, giữ muối, tăng tiết renin. Sự tăng huyết áp làm cho tiên lượng bệnh trở nên xấu hơn.

+ Viêm màng ngoài tim:

Viêm màng ngoài tim với biểu hiện: đau ngực, khó thở, có tiếng cọ màng tim, thường đi kèm với nhiều triệu chứng khác của suy thận cấp như buồn nôn, nôn, đi lỏng, xuất huyết dưới da, trạng thái bồn chồn vật vã xen kẽ tình trạng lú lẫn.

+ Suy tim :

Suy tim do tăng lưu lượng tuần hoàn, do viêm màng ngoài tim, giảm sức bóp cơ tim do rối loạn chuyển hoá trong trạng thái tăng urê máu, nhiễm toan, rối loạn điện giải, suy tim tăng lưu lượng do ngộ độc nước. Điều trị suy tim trong suy thận cấp tính cực kỳ khó khăn bởi vì dùng digoxin dễ bị nhiễm độc, dùng lợi tiểu không có hiệu lực, nguy cơ dẫn đến phù phổi cấp là khó tránh khỏi. Thường có ngừng tim đột ngột không rõ căn nguyên, bệnh nhân đột ngột mất ý thức, ngừng thở, tím tái, trên điện tim xuất hiện nhịp tự thất rời rạc.

* Biến đổi về hô hấp:

Biến chứng ở phổi chiếm tỷ lệ 50% bệnh nhân suy thận cấp tính, bao gồm: suy hô hấp, phù phổi, ngừng hô hấp, viêm màng phổi, bội nhiễm phổi, bệnh phổi do ứ đọng, bệnh phổi hít, ngừng thở đột ngột.

* Những biến đổi về huyết học:

Thiếu máu cũng là triệu chứng thường gặp. Nguyên nhân của thiếu máu thường gặp là:

- Do giảm hoạt tính của erythropoietin: tủy xương bị ức chế tạm thời, do tình trạng nhiễm khuẩn.

- Tình trạng ứ nước, loãng máu và đòi sống hồng cầu giảm.

Bạch cầu ít thay đổi hoặc tăng không đáng kể. Nếu tăng nhiều phải nghĩ đến tình trạng nhiễm khuẩn. Máu tiểu cầu giảm, số lượng tiểu cầu và hoạt tính tiểu cầu giảm. Sự giảm số lượng và chất lượng của tiểu cầu, giảm yếu tố VIII kết hợp với tình trạng tổn thương thành mạch do tăng urê máu dẫn đến tình trạng xuất huyết. Xuất huyết dưới da, chồ tiêm, xuất huyết tiêu hoá, xuất huyết võng mạc, không loại trừ xuất huyết do hội chứng đông máu rải rác trong lòng mạch.

4.2.2.6. Rối loạn chuyển hoá nước và điện giải:

+ Tăng lưu lượng tuần hoàn:

Trạng thái vô niệu và nhu cầu về truyền dịch để làm giảm urê máu, giảm kali máu, chống nhiễm toan, nhu cầu về dinh dưỡng đã dẫn đến mất cân bằng giữa lượng nước vào và lượng nước ra. Lượng nước vào lớn hơn lượng nước ra dẫn đến ứ nước trong cơ thể, biểu hiện bằng: thường phù nhẹ hai chân, tăng lưu lượng tuần hoàn,

tăng áp lực tĩnh mạch trung ương và tăng áp lực tĩnh mạch ngoại vi. Sự ứ nước làm tăng khối lượng máu tuần hoàn, tăng gánh thất trái dẫn đến suy tim cấp tính gây hen tim, phù phổi.

+ Giảm natri máu:

Giảm natri máu thường đi kèm với tình trạng thừa nước trong cơ thể (thường gọi là giảm natri máu nhược trương) gây ứ nước nội bào, phù nề tế bào, đặc biệt là tế bào não, gây phù nề não với các triệu chứng: đau đầu, buồn nôn, nôn.

+ Tăng kali máu:

Tình trạng tăng kali máu liên quan mật thiết với tình trạng thiếu niệu và tình trạng nhiễm toan. Tăng kali máu là một trong những nguyên nhân gây tử vong hay gặp nhất của suy thận cấp do ngừng tim đột ngột ở thời kỳ tâm trương.

Nguyên nhân của tăng kali máu: vô niệu làm mất khả năng đào thải kali, tình trạng nhiễm toan dẫn đến ống thận tăng cường hấp thu kali, do nhiễm toan gây nên rối loạn vận chuyển kali qua màng; tăng vận chuyển kali từ nội bào ra ngoại bào.

Về lâm sàng, không có triệu chứng lâm sàng nào đặc trưng cho tình trạng tăng kali máu. Bệnh nhân cảm giác khó chịu, bứt rứt, cảm giác khó thở, tức ngực. Tăng kali máu > 6,5 mmol/lít là mối nguy hiểm đe dọa tính mạng của bệnh nhân. Chính vì vậy cần phải thường xuyên theo dõi tình trạng tăng kali máu dựa trên sự biến đổi điện tim và định lượng kali máu. Trên điện tim, khi có tăng kali máu thì sóng T cao nhọn đối xứng, QRS giãn rộng, QT ngắn.

+ Nhiễm toan:

- Nhiễm toan là hậu quả tất yếu của suy thận cấp tính. Nhiễm toan, tăng K^+ máu và nếu không được điều trị thì bệnh nhân sẽ đi vào trạng thái vật vã cấu kính lú lẫn, dần dần đi vào hôn mê sâu dần, co giật; rối loạn nhịp thở, nhịp thở Kussmaul, ngừng thở, trụy tim mạch và tử vong.

- pH máu giảm < 7,35.

- Dự trữ kiềm giảm < 20 mEq/lít.

- BE (kiềm dư) âm tính.

+ Tăng phosphat máu, giảm canxi máu:

- Tăng phosphat máu thường đi kèm theo giảm canxi máu. Tăng phosphat máu là do thận mất khả năng đào thải phosphat và tăng quá trình dị hoá giải phóng phosphat từ các mô.

+ Canxi máu thường giảm, bệnh sinh của giảm canxi máu do thiếu hụt sinh tổng hợp 1,25 dihydroxycholecanxiferol.

Tăng phosphat máu thường không có biểu hiện lâm sàng, còn giảm canxi máu thường gây dị cảm quanh miệng, chuột rút, ảo giác, dấu hiệu Chvostek (+) Trousseau (+). Hai dấu hiệu này (+) thì cần đề phòng cơn co giật toàn thân. Ngoài tăng urê và creatinin, axit uric thường tăng trong suy thận cấp tính.

4.2.3. Nhiễm khuẩn:

Tình trạng nhiễm khuẩn không phải là triệu chứng trực tiếp của suy thận cấp tính nhưng rất hay gặp viêm đường hô hấp trên, viêm phế quản, viêm đường tiết niệu, nhiễm khuẩn vết mổ và nhiễm khuẩn huyết. Vi khuẩn thường gặp là cả Gram (+) lẫn gram (-). Tỷ lệ nhiễm khuẩn trong suy thận cấp chiếm từ 30 - 70% bệnh nhân.

Nguyên nhân của nhiễm khuẩn là giảm sức đề kháng của cơ thể, hệ thống niêm mạc mất khả năng bảo vệ. Trong lúc đó, bệnh nhân đòi hỏi phải tiêm truyền, đặt catheter tĩnh mạch dưới đòn, đặt catheter chạy thận nhân tạo là điều kiện thuận lợi cho vi khuẩn đột nhập vào cơ thể gây nhiễm khuẩn, không loại trừ nhiễm khuẩn huyết. Tình trạng nhiễm khuẩn làm bệnh cảnh lâm sàng càng nặng nề phức tạp. Ước tính 75% tử vong ở bệnh nhân

suy thận cấp tính là do nhiễm khuẩn.

4.3. Giai đoạn III (giai đoạn đái nhiều):

Giai đoạn III kéo dài từ vài tuần đến vài tháng. Lượng nước tiểu tăng dần từ 1000ml lên tới 3000 - 4000ml/ngày, đó là dấu hiệu tốt lành, nhưng vẫn còn nhiều nguy hiểm, không loại trừ tình trạng tử vong ở giai đoạn đái nhiều. Tuy đái nhiều nhưng urê máu và creatinin máu vẫn cao, chức năng ống thận vẫn còn rối loạn, khả năng cô đặc vẫn giảm, tỷ trọng nước tiểu thấp; xuất hiện tình trạng mất nước, rối loạn điện giải: giảm natri máu, canxi máu và một số trường hợp giảm kali máu. Nếu không được điều chỉnh kịp thời, tình trạng vô niệu xuất hiện trở lại. Đó là dấu hiệu hoại tử vỏ thận, tiên lượng xấu, có khả năng suy thận không hồi phục. Urê máu, creatinin máu tăng trở lại như giai đoạn II, thiếu niệu xuất hiện trở lại. Vì vậy, ở giai đoạn III bệnh nhân cần được theo dõi chu đáo, vẫn còn nguy cơ tử vong.

4.4. Giai đoạn IV (giai đoạn hồi phục):

Giai đoạn hồi phục, bệnh nhân cảm thấy dễ chịu, hết buồn nôn, ăn uống tốt hơn, hết tình trạng thiếu máu; urê máu, creatinin máu ở giới hạn bình thường, không có tình trạng rối loạn điện giải, chức năng cô đặc pha loãng của ống thận bình thường hoặc gần bình thường. Protein niệu (-), không có trụ hồng cầu và trụ bạch cầu. Trong giai đoạn II, giai đoạn III protein niệu 0,5-1g/ngày, hồng cầu niệu bạch cầu niệu, trụ hình hạt, trụ bạch cầu, trụ hồng cầu.

4.5. Tiến triển và nguyên nhân tử vong:

Suy thận cấp ít có khả năng tự hồi phục, nếu điều trị kịp thời thì bệnh nhân có thể khởi hoàn toàn. Nguyên nhân tử vong:

- Tăng kali máu.
- Nhiễm toan chuyển hoá.
- Nhiễm khuẩn
- Suy tim, phù phổi.

HỘI CHỨNG SUY THẬN MÃN TÍNH

1. Định nghĩa.

Suy thận mãn tính là hậu quả cuối cùng của nhiều bệnh thận do viêm nhiễm mãn tính, do xơ hoá tổ chức nhu mô thận làm giảm dần số lượng đơn vị chức năng (nephron), chức năng thận giảm dần không hồi phục. Thận mất dần khả năng điều chỉnh nội môi; mất khả năng bài tiết các chất cặn bã được sản sinh ra trong quá trình chuyển hoá; mất khả năng điều hoà kiểm toan, rối loạn nước điện giải, gây tổn thương nhiều cơ quan, nội tạng. Bệnh nhân tử vong do nhiễm toan, do tăng kali máu, suy tim cấp tính hoặc suy tim mãn tính mất bù, hen tim, phù phổi, tai biến mạch não, nhiễm khuẩn kết hợp.

2. Nguyên nhân.

- + Viêm cầu thận tiên phát (viêm cầu thận không rõ căn nguyên).
- + Viêm cầu thận thứ phát:
 - Luput ban đỏ hệ thống, viêm đa cơ.
 - Viêm các mạch máu nhỏ: PAN (polyarteritis nodosa) cổ điển, viêm mạch máu dị ứng (bệnh Churg-Trauss), viêm các vi mạch (microscopic arteritis), bệnh u

hạt Wegener, Henock-Schonlein, xơ cứng bì, đái đường.

- Hội chứng Goodpasture.
- Amyloidosis, bệnh chuỗi nhẹ, bệnh chuỗi nặng, tăng cryoglobulin máu.
- + Bệnh kẽ thận.
- + Bệnh mạch máu thận.
- + Bệnh thận bẩm sinh.

3. Triệu chứng lâm sàng và sinh học.

3.1. Triệu chứng toàn thân:

Nhìn chung, sức khoẻ của bệnh nhân suy thận mãn tính suy sụp, da xanh, niêm mạc nhợt nhạt do thiếu máu kéo dài, tóc thưa dễ rụng, cơ chân tay teo nhẽo, da khô và có thể nhiều vết xước do gãi, mặt mày phờ phạc, vô lực; thờ ơ lạnh nhạt với mọi công việc; tình trạng mệt mỏi kéo dài liên miên nếu không được điều trị.

3.2. Thiếu máu :

Thiếu máu là một triệu chứng lâm sàng rất thường gặp, tuy rằng đây không phải là triệu chứng đặc hiệu. Tình trạng thiếu máu phụ thuộc vào giai đoạn suy thận. Suy thận giai đoạn cuối có tỷ lệ thiếu máu 100%, dù thiếu máu không phải là triệu chứng đặc hiệu. Ở một bệnh nhân bị bệnh thận, xuất hiện triệu chứng thiếu máu thì nguyên nhân thiếu máu đầu tiên là do suy thận mãn tính và nhiều tác giả đã dựa vào dấu hiệu thiếu máu để phân độ suy thận mãn. Thiếu máu kết hợp với tăng huyết áp là hai triệu chứng lâm sàng có giá trị chẩn đoán suy thận. Cơ chế bệnh sinh của thiếu máu là do thiếu erythropoietin, do tủy xương bị ức chế và do đời sống hồng cầu giảm.

Bảng 8. Mối tương quan giữa thiếu máu và giai đoạn suy thận.

Giai đoạn	Số lượng HC/ml	HST g/l	Mức độ thiếu máu
I	> 3,5 triệu	90- 100	Nhẹ
II	2,5 - 3,1	70- 90	Vừa
III	2,0 - 2,5	60- 70	Nặng
IV	< 2 triệu	< 60	

Thiếu máu sẽ gây nên những triệu chứng mệt mỏi, ù tai, chóng mặt, khả năng tư duy và tập trung kém, hay quên, một trạng thái âm u khó chịu, mất khả năng tình dục, chất lượng cuộc sống giảm sút rõ rệt. Nếu tình trạng thiếu kéo dài gây nên tình trạng khó thở, ngột ngạt, thiếu oxy mãn tính. Thiếu máu mãn tính dẫn đến tăng lưu lượng tim, tăng gánh nặng cho tim gây suy tim.

Số lượng tiểu cầu và hoạt động của tiểu cầu giảm là nguy cơ của rối loạn đông máu, xuất huyết do giảm tiểu cầu. Số lượng bạch cầu bình thường nhưng hoạt động của bạch cầu đa nhân trung tính, của đại thực bào và của các tế bào lympho đều giảm là nguy cơ của nhiễm khuẩn trong suy thận mãn tính.

3.3. Triệu chứng về tim mạch:

3.3.1. Tăng huyết áp (THA):

Tăng huyết áp là biến chứng tim mạch hay gặp nhất, chiếm 90 - 95%. Suy thận mãn không có THA là rất hiếm. HA tăng cả tối đa lẫn tối thiểu và thường THA kịch phát. Theo nhiều công trình nghiên cứu, trên 80% suy thận mãn tính có tăng huyết áp, trong đó 20% tăng huyết áp kịch phát. Những trường hợp không tăng huyết áp thường gặp trong suy thận do viêm ống kẽ thận mãn tính, rối loạn chức năng tái hấp thu nước và điện giải, đái nhiều mất nước và điện giải. Điều trị THA trong suy thận mãn cực kỳ khó khăn cần phải phối hợp hai

đến ba loại thuốc khác nhóm. THA sẽ gây nên nguy cơ suy tim trái cấp tính; phù nề, xuất huyết đáy mắt. Tổn thương đáy mắt một phần do THA, một phần tổn thương do tăng urê. Đột quy não do tăng huyết áp thực chất là xuất huyết não gây ứ máu tụ hoặc xuất huyết não thất. Khác với THA do viêm cầu thận mãn tính, trong viêm cầu thận cấp tính, HA cũng có thể rất cao nhưng không bao giờ gây xuất huyết, phù nề võng mạc. THA là một yếu tố nguy cơ của suy thận, thúc đẩy quá trình tiến triển của suy thận. Vì vậy, khi có THA dù ở bất kỳ giai đoạn nào của suy thận cũng phải điều trị tích cực đưa HA trở về < 140/90 mmHg.

3.3.2. Viêm màng ngoài tim:

Viêm màng ngoài tim thường gặp ở giai đoạn cuối của suy thận. Viêm màng ngoài tim vô khuẩn do tác động của tăng urê máu. Urê máu được đào thải qua các thanh mạc gây hoạt hoá quá trình viêm. Ngoài ra, viêm màng ngoài tim có thể do nhiễm khuẩn. Tình trạng viêm màng ngoài tim sẽ trầm trọng thêm do sự lắng đọng phức canxi-phosphat ở màng ngoài tim, do sử dụng heparin trong chạy thận nhân tạo. Biểu hiện lâm sàng của viêm màng ngoài tim là tiếng cọ màng tim. Trước đây, người ta cho rằng tiếng cọ màng ngoài tim là tiếng kèn đưa ma của bệnh nhân suy thận mãn tính nhưng ngày nay tiên lượng đã thay đổi nhiều. Viêm màng ngoài tim biểu hiện bằng các triệu chứng đau vùng trước tim âm ỉ không thành cơn, có thể kèm theo cảm giác khó thở, ngột ngạt khó chịu. Viêm màng ngoài tim khô hoặc viêm màng ngoài tim xuất tiết dẫn đến tràn dịch màng ngoài tim, tràn máu màng ngoài tim. Tùy theo số lượng dịch màng ngoài tim mà biểu hiện lâm sàng khác nhau, mức độ chèn ép tim khác nhau, dấu sao vẫn phải đề phòng chèn ép tim cấp tính gây khó thở dữ dội, tim to, tĩnh mạch cổ nổi, tăng áp lực tĩnh mạch, có thể tử vong do trụy mạch.

3.3.3. Suy tim:

Suy tim thường gặp trong hội chứng tăng urê máu mãn tính. Nguyên nhân và bệnh sinh của suy tim do tác động của các yếu tố sau:

+ Do rối loạn chuyển hoá:

Tăng urê máu gây rối loạn chuyển hoá trong tế bào cơ tim, sự thiếu hụt năng lượng, tình trạng ứ nước nội bào, sự ứ trệ các sản phẩm của chuyển hoá dẫn đến giảm khả năng co bóp của cơ tim.

+ Do tăng huyết áp:

Tăng huyết áp là một trong những nguyên nhân quan trọng của suy tim, thời gian đầu có phì dày đồng tâm thất trái, cơ tim càng dày thì khả năng tưới máu càng kém, trương lực cơ tim, sức co bóp của cơ tim giảm dần, tim giãn to; tim mất khả năng cung cấp máu theo nhu cầu của cơ thể. Tăng HA kịch phát có thể dẫn đến hen tim-phù phổi, đe dọa tính mạng bệnh nhân và là một cấp cứu thường gặp ở bệnh nhân suy thận mãn tính.

+ Do thiếu máu:

Thiếu máu trong suy thận mãn tính dẫn đến thiếu oxy do giảm huyết sắc tố, tim tăng cường hoạt động để đảm bảo nhu cầu oxy cho cơ thể. Quá trình hoạt động bù trừ do tình trạng thiếu oxy sẽ làm tăng tần số tim, tăng cung lượng tim, tăng khối lượng máu lưu hành. Sự hoạt động quá tải dẫn đến suy yếu cơ tim.

+ Do viêm màng ngoài tim:

Viêm màng ngoài tim hạn chế độ giãn nở của tim, ứ máu ngoại vi, giảm khối lượng máu tâm trương, giảm cung lượng tim.

+ Ngoài ra, suy tim còn do tăng lưu lượng tuần hoàn, do ứ muối. Hậu quả của suy tim là giảm trương lực, giảm khả năng co bóp, giảm cung lượng tim.

+ Biểu hiện lâm sàng của suy tim ứ huyết (bệnh lý cơ tim thể giãn) với các triệu chứng: khó thở khi gắng sức, khó thở kịch phát về đêm. Khó thở ngày một tăng dần tùy

theo mức độ suy tim, có thể suy tim cấp tính dẫn đến phù phổi cấp tính, bệnh nhân khó thở hết sức giữ dội, tím tái, toát mồ hôi, ho khạc ra bọt màu hồng.

3.3.4. Rối loạn nhịp:

Nhịp xoang nhanh, ngoại tâm thu thất, nhịp nhanh kịch phát trên thất, nhịp nhanh kịch phát thất nhưng nghiêm trọng nhất ở bệnh nhân suy thận mãn tính là ngừng tim do tăng kali máu. Đây là nguyên nhân của chết đột ngột, đột tử ở bệnh nhân suy thận mãn tính giai đoạn cuối. Không có dấu hiệu đặc trưng cho tăng kali máu, thường xuất hiện các dấu hiệu vu vơ như bứt rứt, khó chịu, ên rên, vật vã, cáu gắt, khó thở nhẹ. Cần làm điện tim để kiểm tra kali máu. Hình ảnh điện tim của tăng kali máu là: sóng T cao nhọn cân đối, QT ngắn. Kali máu tăng là một cấp cứu nội khoa và cần chạy thận nhân tạo sớm để ngăn ngừa chết đột ngột do tăng kali máu.

3.4. Biểu hiện về tiêu hoá:

Biểu hiện về tiêu hoá của suy thận mãn tính thời gian đầu tản mãn với các triệu chứng chán ăn, cảm giác không đói, sôi bụng. Suy thận mãn tính giai đoạn III và IV thì các triệu chứng về tiêu hoá chiếm ưu thế.

3.4.1. Nôn mửa :

Nôn mửa là triệu chứng nổi bật hàng đầu trong suy thận giai đoạn cuối, lúc đầu chỉ nôn sau khi ăn, sau đó là liên tục triền miên, nôn ra mật xanh mật vàng, nôn khan, không thể nào ăn uống được, bệnh nhân mệt lả, không thuốc nào cầm được nôn. Phương pháp duy nhất để cho bệnh nhân hết nôn là giảm urê máu bằng chạy thận nhân tạo và thẩm phân phúc mạc.

3.4.2. Đi lỏng:

Đi lỏng ngày 5 - 6 lần, đi lỏng như tháo cống kèm theo đau quặn vùng bụng. Đây là phản ứng của hệ thống tiêu hoá trước thực trạng của tăng urê máu, là biện pháp đào thải urê ra khỏi cơ thể. Mặt khác, ruột bị kích thích bởi NH_3 được tạo ra do hậu quả phân hủy urê của vi khuẩn đường ruột.

3.4.3. Viêm loét hệ thống tiêu hoá:

- Viêm niêm mạc miệng, chảy máu chân răng, loét mép không há được miệng; môi khô, nứt môi rớm máu
- Viêm tuyến nước bọt: hai tuyến nước bọt mang tai sưng to.
- Viêm loét thực quản gây cảm giác nóng rát và đau sau xương ức, nuốt vướng nghẹn. Những tổn thương ở đường tiêu hoá trên sẽ gây nên một cảm giác khó chịu ở vùng miệng, ăn uống rất khó khăn, thậm chí không thể ăn được, không thể uống được.
- Viêm niêm mạc dạ dày-ruột: đau bụng, đau lâm râm ở vùng thượng vị không có chu kỳ rõ rệt, bệnh nhân kêu ca suốt ngày, hay đầy bụng, chướng hơi. Một số ít trường hợp xuất hiện cơn đau bụng cấp tính.
- Tăng tiết dịch tiêu hoá:
 - . Tăng tiết dịch dạ dày-ruột.
 - . Tăng tiết dịch tụy, dịch mật.
 - . Tăng amylase máu.
 - . Tăng gastrin gây tổn thương ống tiêu hoá giống như hội chứng Zollinger-Ellison.

3.4.4. Xuất huyết tiêu hoá:

Xuất huyết đường tiêu hoá là một biến chứng hết sức nguy hiểm. Biểu hiện lâm sàng của xuất huyết tiêu hoá là nôn ra máu, ỉa phân đen và khảm; thiếu máu trầm trọng xuất hiện đột ngột; bệnh nhân đi vào hôn mê do tăng urê máu, do nhiễm toan.

3.5. Triệu chứng hô hấp:

+ **Viêm màng phổi** với biểu hiện đau ngực và có tiếng cọ màng phổi (viêm màng phổi khô). Nếu không được điều trị kịp thời sẽ dẫn đến viêm màng phổi xuất tiết gây tràn dịch màng phổi, tràn máu màng phổi. Biểu hiện lâm sàng của tràn dịch màng phổi với các triệu chứng: khó thở, đau ngực và hội chứng 3 giảm ở nền phổi và thường là nền phổi phải.

+ Viêm xuất tiết các phế nang:

Viêm xuất tiết phế nang dẫn đến tình trạng phù phổi cấp không có rối loạn huyết động, không liên quan đến tăng áp lực động mạch phổi, không có dấu hiệu suy tim và cũng là nguyên nhân tử vong của suy thận mãn tính.

+ Tình trạng bội nhiễm ở phổi:

Phổi là cửa ngõ quan trọng của cơ thể với môi trường xung quanh. Với một cơ địa kém, sức đề kháng suy giảm, hệ thống bảo vệ dọc theo khí-phế quản giảm hoạt động, đó là những điều kiện thuận lợi cho vi khuẩn đường hô hấp hoạt động gây viêm phế quản hoặc viêm phổi, áp xe phổi ổ nhỏ mà nhiều lúc cơ thể mất phản ứng, không sốt.

+ Trạng thái thiếu ôxy mãn tính:

Thường xuyên có cảm giác ngột ngạt, mệt mỏi. Phân áp ôxy máu thường xuyên giảm nhưng thông khí phổi bình thường. Bệnh sinh của thiếu ôxy là do phù nề tổ chức kẽ của phổi, giảm khả năng hấp thu ôxy ở phổi. Suy thận mãn tính giai đoạn cuối thường xuất hiện ngừng hô hấp đột ngột dẫn đến tử vong.

3.6. Triệu chứng tâm-thần kinh:

Những biểu hiện của tâm-thần kinh liên quan đến sự suy giảm hoạt động của tế bào não. Triệu chứng thường gặp là sự giảm sút về trí não, khả năng tư duy kém, độ tập trung kém, không quan tâm hồ hởi bất kỳ một công việc gì, rối loạn tâm thần, nói lảm nhảm; nặng hơn nữa là trạng thái u ám, cấu gắt vô duyên cố, ngủ gà, ngủ ngáy to, thở chậm và sâu. Nếu không được điều trị kịp thời, bệnh nhân rơi vào trạng thái hôn mê do nhiễm toan chuyển hoá, mất ý thức trong trạng thái hoảng loạn la hét, chửi bới, run giật các sợi cơ, co giật, co cứng do giảm canxi máu, co giật cục bộ, nhịp thở Kussmaul, hơi thở khai, đồng tử co nhỏ, đái ỉa không tự chủ, trụy mạch và tử vong.

Ngoài những tổn thương hệ thống thần kinh trung ương, có thể xuất hiện tình trạng viêm đa dây thần kinh ngoại vi, giảm phản xạ gân xương, giảm cảm giác và có thể liệt hai chi dưới, bàn chân thủng, đau nhức vùng cẳng chân và bàn chân không rõ căn nguyên, có khi đau dữ dội làm bệnh nhân kêu la, vật vã. Một số trường hợp có tai biến mạch máu não (xuất huyết não) liệt 1/2 người.

3.7. Rối loạn đông máu, chảy máu :

- Xuất huyết dưới da rất hay gặp, nhất là xuất huyết chỗ tiêm lan rộng thâm tím từng mảng.

- Xuất huyết niêm mạc miệng, chân răng, máu chảy rỉ rả cả ngày, môi se rớm máu.

- Xuất huyết nội tạng :

- . Xuất huyết tiêu hoá.
- . Tràn máu màng tim.
- . Tràn máu màng phổi.
- . Xuất huyết võng mạc.
- . Xuất huyết não.

Cơ chế xuất huyết là do giảm tiểu cầu, giảm antiprothrombin, sức bền thành mạch giảm và có thể xuất hiện tình trạng đông máu rải rác trong lòng mạch

ở nhiều cơ quan nội tạng.

3.8. Biểu hiện xương khớp và nội tiết:

- Viêm khớp do tăng axit uric máu (Gút thứ phát) hoặc viêm khớp do lắng đọng $\beta 2$ microglobulin. Sự tích tụ $\beta 2$ microglobulin trong khớp và nội tạng hình thành amyloidosis. Amyloidosis do lắng đọng $\beta 2$ microglobulin thường gặp ở bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối được lọc máu chu kỳ.

- Thừa xương, dẫn đến gãy xương tự phát, thường gặp gãy xương sườn, xẹp đốt sống. Một số trường hợp hoại tử cổ xương đùi vô khuẩn.

- Vôi hoá gân cơ quanh khớp, co rút gân cơ, hạn chế cử động khớp. Đau nhức xương do nhuyễn xương, thừa xương và do viêm xơ xương phá hủy (viêm xương xơ nang). Khoảng 10% tổn thương xương biểu hiện trên lâm sàng, 40 - 90% có biểu hiện trên X quang và trên sinh thiết xương.

Các rối loạn về xương là do cường chức năng cận giáp, giảm 1,25 dihydroxy vitamin D₃, tăng phosphat máu, giảm canxi máu, kết hợp với tình trạng nhiễm độc nhôm hoặc sắt. Sự tăng phosphat và tăng huy động canxi từ tổ chức xương vào máu, tạo nên phức hợp canxi-phosphat lắng đọng trong cơ quan gây nên vôi hoá, xơ cứng mạch máu ở nội tạng, dưới da và gân cơ.

- Suy giảm chức năng sinh dục do giảm hormon sinh dục nam và sinh dục nữ; vô kinh đối với phụ nữ, liệt dương bất lực đối với nam giới. Ngoài ra có thể suy giảm chức năng của một số tuyến nội tiết khác.

3.9. Các biến đổi sinh học:

Mặc dù triệu chứng lâm sàng của suy thận mãn tính rất đa dạng phong phú nhưng để chẩn đoán chắc chắn là suy thận mãn tính và hội chứng tăng urê máu thì phải dựa vào các dấu hiệu về sinh học:

3.9.1. Giảm mức lọc cầu thận (MLCT):

+ MLCT bình thường là 120ml/phút. Giảm mức lọc cầu thận liên quan chặt chẽ tới tình trạng giảm số lượng nephron nguyên vẹn. Số lượng nephron giảm tỉ lệ thuận với giảm mức lọc cầu thận.

+ Tăng urê, creatinin:

Song song với giảm MLCT, creatinin và urê máu tăng cao:

- Urê tăng từ 8 mmol/lít đến 30 - 40mmol/lít; urê máu tăng vừa phải, không tăng cao như trong suy thận cấp tính.

- Tăng axit uric máu là sản phẩm chuyển hoá của bazơ purin. Axit uric tăng trên 500 μ mol/lít. Một số trường hợp suy thận mãn tính xuất hiện Gút thứ phát, sưng đau nhiều khớp.

- Creatinin máu tăng từ 130 μ mol/lít đến 1200 - 2500 μ mol/lít. Trong suy thận mãn tính, tăng creatinin chiếm ưu thế và liên quan chặt chẽ với tình trạng suy thận mãn tính.

3.9.2. Rối loạn chức năng cô đặc, pha loãng:

- Giai đoạn I :

Khả năng cô đặc giảm, khả năng pha loãng vẫn còn. Khối lượng nước tiểu nhiều đa niệu, tỷ trọng giảm. Tỷ trọng nước tiểu lúc cao nhất có thể 1,020; tỷ trọng lúc thấp nhất 1,007.

- Giai đoạn II :

Đồng tỷ trọng, mất khả năng cô đặc lẫn khả năng pha loãng. Số lượng nước tiểu giảm hơn bình thường. Tỷ trọng nước tiểu lúc cao nhất không vượt quá 1,018 và lúc thấp nhất không dưới 1,008. Hiện nay, người ta ít sử dụng chmaxnc năng cô đặc và pha loãng trong nội khoa để đánh giá chức năng thận trong suy thận mãn nhưng

vẫn sử dụng trong suy thận cấp, sau phẫu thuật thận-tiết niệu, sau ghép thận.

3.9.3. Rối loạn điện giải:

- Tăng K^+ máu xuất hiện khi có thiếu niệu, nhiễm toan chuyển hoá.
- Nhiễm toan chuyển hoá: pH máu giảm, dự trữ kiềm giảm.
- Tăng PO_4^{--} , tăng Mg^{++} .
- Giảm Ca^{++} máu là nguyên nhân gây co giật, thường xảy ra ở bệnh suy thận được truyền dung dịch nabica làm giảm canxi ion hoá. Tăng phosphat, tăng canxi máu là yếu tố nguy cơ của bệnh lý xương khớp.

- Na^+ , Cl^- ngoại bào (giảm chiếm ưu thế).

3.9.4. Giảm kích thước thận:

4. Tiến triển của suy thận mãn tính.

Triệu chứng của suy thận mãn tính đa dạng, phong phú nhưng khi chẩn đoán chỉ dựa vào hai tiêu chuẩn chủ yếu: mức lọc cầu thận (MLCT) giảm và creatinin tăng. Nguyên nhân suy thận mãn tính ở người trẻ là viêm cầu thận mãn; ở người già bị suy thận mãn chủ yếu là do đái đường và bệnh lý động mạch máu thận. Dựa vào creatinin và MLCT, người ta chia suy thận mãn làm 4 giai đoạn:

Bảng 9. Các giai đoạn suy thận dựa trên mức lọc cầu thận và creatinin máu.

Các giai đoạn của STMT	Creatinin $\mu\text{mol/lít}$	MLCT ml/phút
Giai đoạn I	<130	60 - 41
Giai đoạn II	130 - 299	40 - 21
Giai đoạn IIIa	300 - 499	20 - 11
Giai đoạn IIIb	500 - 900	10 - 5
Giai đoạn IV	> 900	< 5

* Nguyên nhân tử vong của suy thận:

+ Tăng huyết áp:

Tăng huyết áp kịch phát, huyết áp tối đa vượt quá 220 mmHg, gây nhiều biến chứng nguy hiểm, phù phổi cấp tính dẫn đến tử vong.

+ Tai biến mạch máu não:

Nguyên nhân chủ yếu của tai biến mạch máu não:

- Do tăng huyết áp.

- Do hội chứng tan máu-tăng urê máu (HUS: hemolytic uremic syndrome).

- Xuất huyết do giảm tiểu cầu (TTP: thrombotic thrombocytopenic purpura).

+ Nhồi máu cơ tim xảy ra ở bệnh nhân lớn tuổi, dẫn đến sốc tim, rối loạn nhịp: nhịp nhanh kịch phát trên thất, nhịp nhanh kịch phát thất, rung thất; rối loạn dẫn truyền: bloc nhĩ-thất độ II gây hội chứng Adam-Stoke, suy tim cấp tính, phù phổi.

+ Suy tim mãn tính không hồi phục từ độ I đến độ IV.

+ Xuất huyết tiêu hoá: đi ngoài ra máu, nôn ra máu, huyết áp tụt, tăng urê máu, tăng creatinin máu. Suy thận cấp tính do lưu lượng máu đến thận giảm kết hợp với tăng urê máu ngoài thận xảy ra trên nền suy thận mãn tính, bệnh nhân đi vào hôn mê và tử vong.

+ Nhiễm khuẩn.

+ Tăng kali máu.

+ Nhiễm toan chuyển hoá: hôn mê sâu, rối loạn nhịp thở, suy hô hấp, suy tuần hoàn và tử vong.

+ Trần máu màng tim thường xuất hiện trên tình trạng viêm màng ngoài tim từ trước, ở bệnh nhân bị rối loạn đông máu hoặc do dùng heparin đường toàn thân trong quá trình chạy thận nhân tạo.

Ngày nay, tiên lượng của bệnh nhân suy thận mãn tính đã được cải thiện đáng kể, đời sống bệnh nhân được kéo dài trong nhiều năm bằng phương pháp điều trị thay thế:

- Chạy thận nhân tạo chu kỳ.
- Thẩm phân phúc mạc:
 - . Thẩm phân phúc mạc liên tục.
 - . Thẩm phân phúc mạc chu kỳ.
 - . Thẩm phân phúc mạc gián cách trong đêm.
- Ghép thận.

ĐÁI RA MÁU

Bình thường, nước tiểu không có hồng cầu hoặc có rất ít không đáng kể. Số lượng hồng cầu cho phép là: nếu xem qua kính hiển vi vật kính lớn (400 X) thì chỉ thấy 0 - 1 hồng cầu/1 vi trường; hoặc bài xuất < 1000 hồng cầu/phút hoặc không quá 1000 hồng cầu/1ml (nếu nước tiểu trung bình 1ml/phút). Do vậy:

+ Định nghĩa đái ra máu: là sự xuất hiện hồng cầu trên mức qui định bình thường.

Tùy theo mức độ có mặt của hồng cầu nhiều hay ít trong nước tiểu được gọi đái ra máu đại thể hay vi thể.

- Đái máu đại thể: là khi hồng cầu niệu nhiều có thể nhìn thấy nước tiểu có màu đỏ tươi hoặc đỏ sẫm, đỏ nhạt, để lâu có cặn lắng hồng cầu hoặc trong nước tiểu máu đông thành cục. Thường khi nước tiểu có màu hồng là đái máu đại thể thì tương ứng với số lượng hồng cầu > 300.000/ml.

Làm nghiệm pháp 3 cốc: nghiệm pháp 3 cốc trong đái ra máu đại thể giúp cho ta có thể biết vị trí đường tiết niệu gây đái ra máu: đái toàn bãi: từ thận; đái ra máu đầu bãi: từ niệu đạo; đái máu cuối bãi: từ bàng quang.

- Đái máu vi thể: là số lượng hồng cầu niệu trên mức cho phép bình thường nhưng không nhìn thấy được mà phải phát hiện bằng kính hiển vi (vật kính 400 X): có ≥ 2 hồng cầu/1 vi trường hoặc ≥ 1.000 hồng cầu/phút.

+ Nguyên nhân đái ra máu:

Bệnh cầu thận: viêm cầu thận cấp, viêm cầu thận mãn, hội chứng thận hư, sỏi thận-tiết niệu, u thận, K thận, lao thận, viêm nhiễm khuẩn thận-tiết niệu: viêm bàng quang cấp, viêm tuyến tiền liệt, viêm thận-bể thận, thận đa nang, thận dị dạng, sau giao hợp, không rõ nguyên nhân.

+ Đái ra máu cần phân biệt với:

- Đái hemoglobin: nước tiểu cũng có màu đỏ hoặc sẫm đen nhưng không có hồng cầu, để lâu hoặc ly tâm không có cặn lắng hồng cầu, không có cục máu đông. Xét nghiệm có hemoglobin niệu và nguyên nhân gây đái hemoglobin: sốt rét ác tính, trong tan máu cấp do nhiều nguyên nhân: truyền nhầm nhóm máu, truyền nhầm dịch nhược trương...).

- Đái myoglobin: nước tiểu cũng có màu hồng đỏ, nhưng không có hồng cầu và

không có hemoglobin.

- Nước tiểu đỏ có hồng cầu do lẫn máu hành kinh (ở phụ nữ).

HỘI CHỨNG HEMOGLOBIN NIỆU

Hemoglobin là thành phần quan trọng của hồng cầu, có nhiệm vụ vận chuyển O₂ từ phổi đến tổ chức và nhận CO₂ đưa về phổi để khuếch tán ra không khí. Hemoglobin là một hệ thống đệm tham gia vào quá trình thăng bằng kiềm-toan của cơ thể. Khi tan máu, hemoglobin xuất hiện trong máu và được thải trong nước tiểu.

1. Biểu hiện lâm sàng.

Đái huyết sắc tố (hemoglobulin) do bệnh huyết tán. Nguyên nhân của đái huyết sắc tố rất phức tạp. Biểu hiện lâm sàng chủ yếu của đái huyết sắc tố:

- Nước tiểu màu nâu đen nhưng khi ly tâm không có hồng cầu. Đái huyết sắc tố điển hình thành từng đợt.

- Bệnh nhân cảm giác mệt mỏi chóng mặt, đau cơ, đau lưng, đau bụng, sốt cao rét run.

- Thiếu máu cấp tính hoặc thiếu máu mãn tính: da xanh, niêm mạc nhợt.

- Mắt vàng, da vàng.

- Lách to, đau.

- Mạch nhanh, huyết áp giảm.

Ngoài những triệu chứng trên, đái huyết sắc tố có thể dẫn đến suy thận cấp tính do tắc ống thận, gây toan hoá trong ống thận, tổn thương tế bào biểu mô ống thận.

- Thiếu máu đẳng sắc, tăng hồng cầu lưới ở máu ngoại vi.

- Tăng bilirubin máu, chủ yếu là tăng bilirubin gián tiếp.

2. Nguyên nhân đái huyết sắc tố.

2.1. Bệnh lý hồng cầu:

- Bệnh hồng cầu hình bi (bệnh Minkowski - Chauffard).

- Thiếu men glucose- 6 phosphat dehydrogenase.

- Thiếu men pyruvatkinase.

- Bệnh thalassemie.

- Thiếu men glutathion reductase.

2.2. Bệnh lý miễn dịch:

- Truyền nhầm nhóm máu.

- Đái huyết sắc tố kịch phát ban đêm: Phosphotydylinositol của màng hồng cầu có tác dụng liên kết với các protein màng. Bệnh sinh của đái huyết sắc tố kịch phát ban đêm là do thiếu hụt phosphotydylinositol ở trên màng hồng cầu dẫn đến giảm số lượng protein gắn trên màng hồng cầu, đặc biệt thiếu các protein ức chế bổ thể của màng hồng cầu (như MIRL: membrante inhibitor of reactive lysis). Do thiếu hụt yếu tố ức chế bổ thể, thúc đẩy hoạt động của bổ thể làm tăng phân giải hồng cầu.

- Đái huyết sắc tố do lạnh:

Đái huyết sắc tố do lạnh có thể bẩm sinh hoặc mắc phải, dưới tác động của yếu tố bệnh lý (nhiễm khuẩn, nhiễm virus) cơ thể sẽ hình thành một loại kháng thể đặc biệt gọi là Donath-Landsteiner. Khi hồng cầu ra máu ngoại vi tiếp xúc với khí lạnh, màng hồng cầu sẽ gắn với kháng thể Donath-Landsteiner và bổ thể. Khi hồng cầu vào trong mạch máu lớn ở nhiệt độ 37° C sẽ bị bổ thể phá hủy và sẽ xuất hiện đái huyết sắc tố do lạnh.

- Bệnh lý miễn dịch: bệnh lý tự miễn, xuất hiện kháng thể kháng hồng cầu, phản ứng Coomb (+) ở nhiệt độ 4°C.

2.3. Do nhiễm khuẩn và nhiễm độc:

- Nhiễm khuẩn yếm khí (*Bacille perfringens*), nhiễm *Salmonella typhi*, Cytomegalo virus, ký sinh trùng sốt rét.

- Nhiễm độc hoá chất: bezen, nhiễm độc chì, hydrocarbon, quinin, nọc rắn.

HỘI CHỨNG ĐÁI DƯỠNG CHẤP

Hệ thống bạch mạch quanh thận rất phong phú, là nơi hội lưu của bạch mạch hai chi dưới, đi vào ống ngực đổ vào hội lưu Pirugov. Khi bị tắc bạch mạch vùng thận sẽ gây đái đường chấp.

1. Biểu hiện lâm sàng.

Đái đường chấp là một bệnh thường gặp, điều trị nội khoa cho kết quả thất thường vì hầu hết đái đường chấp không rõ căn nguyên. Biểu hiện lâm sàng:

- Nước tiểu đục như sữa, để lâu sẽ đông lại như thạch. Đái đường chấp thường xuất hiện từng đợt, có thể tự ổn định. Đái đục như sữa xuất hiện tăng sau khi ăn thịt, cá, trứng. Thành phần của đường chấp chủ yếu là lipid, protein, fibrinogen. Bệnh nhân đái đường chấp có thể trạng gầy tùy theo mức độ đái ra đường chấp nhưng vẫn sinh hoạt bình thường, không gặp tình trạng nhiễm khuẩn tiết niệu: không đái dắt, không đái buốt, không đau quặn thận.

- Đái đường chấp thường xen kẽ với những đợt đái máu đại thể toàn bản, nước tiểu đỏ như nước rửa thịt, không đông, để lâu hồng cầu lắng xuống đáy ống nghiệm.

Đái đường chấp có thể bị một bên hoặc hai bên thận, cần soi bàng quang để xác định đái đường chấp ở thận trái hay thận phải hoặc cả hai bên. Chụp thận ngược dòng áp lực cao, trên phim X quang sẽ dễ dàng nhìn thấy tình trạng giãn toàn bộ hệ thống bạch huyết quanh thận.

2. Nguyên nhân của đường chấp niệu.

- Do giun chỉ (*W. Bancrofti*):

Ấu trùng giun chỉ thường cư trú trong hệ thống bạch mạch làm tắc bạch mạch, đặc biệt là bạch mạch chân gây bệnh chân voi và gây tắc bạch mạch quanh thận, dò bạch mạch vào bể thận dẫn đến đái đường chấp. Ấu trùng giun chỉ thường xuất hiện trong máu ngoại vi vào ban đêm. Bệnh thường lưu hành ở một số vùng đồng bằng Bắc bộ như Hưng Yên, Hà Nam, Thái Bình. Bệnh lây truyền theo đường máu, vật trung gian truyền bệnh là muỗi. Nhưng trên thực tế không tìm thấy ấu trùng giun chỉ trong máu ngoại vi ở bệnh nhân đái đường chấp kéo dài, hầu hết những trường hợp đái đường chấp không có dấu hiệu phù chân voi.

- Tắc bạch mạch do viêm: một số trường hợp đái đường chấp có khả năng khỏi khi điều trị kháng sinh, nhưng hay tái phát.

- Do u chèn ép vào hệ thống bạch mạch quanh thận.

- Do chấn thương.

Căn nguyên đái đường chấp phức tạp khó xác định, cần tiến hành xét nghiệm máu để tìm ấu trùng giun chỉ, phải xét nghiệm máu nhiều lần vào lúc 9 - 10 giờ đêm hàng ngày; cấy khuẩn nước tiểu, bạch cầu niệu.

Chụp bạch mạch thận xác định tình trạng hệ thống bạch mạch quanh thận. Sự xuất hiện bạch mạch quanh thận chứng tỏ có hiện tượng dò bạch mạch quanh thận vào đài bể thận.

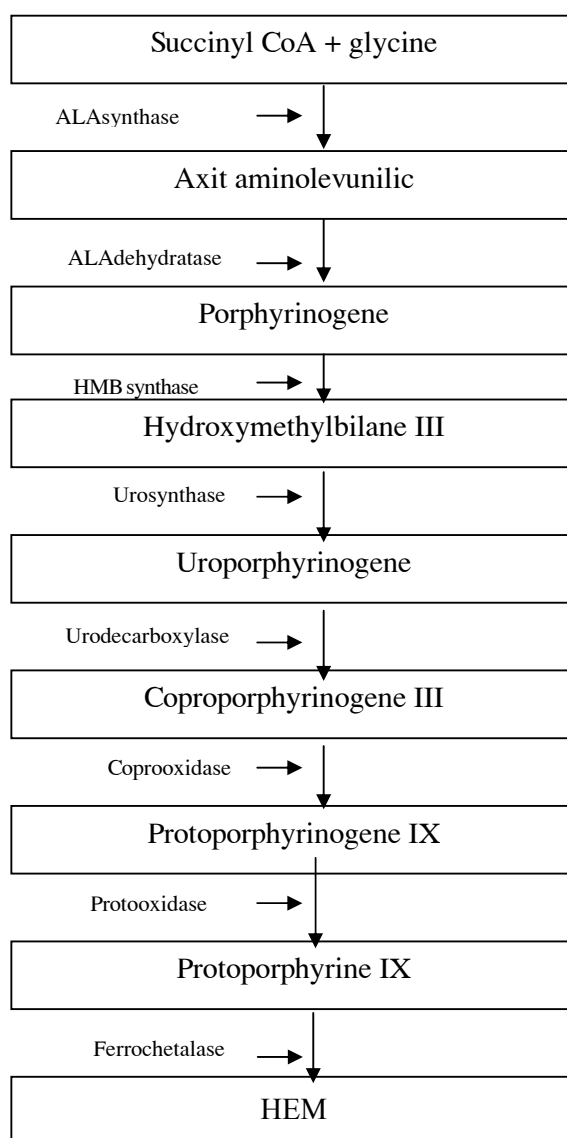
Điều trị dựa vào căn nguyên, nếu không rõ có thể điều trị bảo tồn bằng kháng sinh. Đái đường chấp mức độ nặng gây thiếu đường cần tiến hành phẫu thuật cắt bỏ hệ thống bạch mạch quanh thận, tuy thế sau khi phẫu thuật vẫn có nguy cơ tái phát.

HỘI CHỨNG PORPHYRIN NIỆU

Porphyrin niệu là bệnh bẩm sinh do sự thiếu hụt các men trong quá trình tổng hợp Hem, Hem được tổng hợp từ succinyl CoA và glycine. Quá trình tổng hợp như sau:

Sự thiếu hụt một trong những men trên sẽ dẫn đến porphyrin niệu, bệnh có tính chất di truyền, thường hay thiếu men proto-oxidase. Biểu hiện của chứng porphyrin niệu: nước tiểu màu đỏ, xuất hiện thành từng đợt, quay ly tâm không có hồng cầu lắng ở đáy ống nghiệm. Đái porphyrin thường gây tổn thương ở nhiều cơ quan:

- Tổn thương gan: viêm gan cấp tính (tăng bilirubin máu, tăng SGOT, SGPT).
- Đau bụng dữ dội thành từng cơn không rõ căn nguyên.
- Tổn thương não gây liệt vận động, liệt cơ hô hấp.
- Tổn thương da, chủ yếu tình trạng da dễ nhạy cảm với ánh sáng, sạm da.
- Một số trường hợp thiếu máu.



Sơ đồ 16. Quá trình tổng hợp Hem và hệ thống men tham gia tổng hợp Hem (ALA: δ - aminolevulinate, HMB: hydroxymethylbilane, URO: uroporphyrinogen)

HỘI CHỨNG PROTEIN NIỆU

Bình thường, protein niệu không có hoặc protein niệu dưới 0,2g/24giờ. Protein niệu (+) khi lượng protein niệu vượt quá 0,2g/ngày. Protein niệu không màu, kết tủa khi đun nóng, hoặc tủa khi nhỏ axit sulfosalicylic, axit nitric, axit acetic. Khi protein niệu vượt quá 3 g/24 giờ sẽ xuất hiện hội chứng thận hư.

Có 3 loại protein niệu:

- Protein niệu nguồn gốc là protein của huyết tương.
- Bence-Jones protein là chuỗi nhẹ của immunoglobulin do tương bào sản xuất.
- Tamm-Horsfall protein là những muco protein do tế bào biểu mô ống thận sản xuất.

1. Thành phần của protein niệu và căn nguyên.

Thành phần chủ yếu của protein niệu thông thường là albumin và globulin. Dựa vào kết quả điện di protein, người ta chia protein niệu chọn lọc và không chọn lọc.

1.1. Protein niệu chọn lọc:

Khi albumin niệu chiếm > 80% lượng protein niệu được gọi là protein niệu chọn lọc, nếu albumin niệu > 90% được gọi protein niệu rất chọn lọc. Protein niệu chọn lọc gặp trong hội chứng biến đổi tối thiểu (bệnh thận hư nhiễm mỡ). Protein niệu chọn lọc thường có tiên lượng tốt, đáp ứng tốt với điều trị bằng corticoid.

1.2. Protein niệu không chọn lọc:

Khi albumin niệu < 80% lượng protein niệu. Protein niệu không chọn lọc gặp trong các bệnh sau:

- + Viêm cầu thận cấp do liên cầu khuẩn.
- + Viêm cầu thận mãn tính không rõ căn nguyên:
 - Viêm cầu thận tăng sinh gian mạch.
 - Viêm cầu thận màng
 - Viêm cầu thận màng tăng sinh.
 - Viêm cầu thận tăng sinh ngoài mao mạch.
 - Viêm cầu thận ổ đoạn.
 - Xơ hoá cầu thận ổ đoạn
- + Viêm cầu thận thứ phát:
 - Viêm cầu thận do luput ban đỏ hệ thống.
 - Viêm cầu thận do viêm đa cơ.
 - Tổn thương thận do xơ cứng bì toàn thể.
 - Hội chứng Goodpasture.
 - Bệnh u hạt Wegener.
- + Tổn thương thận do đái đường: protein niệu xuất hiện là dấu hiệu xấu, thường kèm theo xơ hoá tiểu động mạch thận lành tính hoặc xơ hoá tiểu động mạch thận ác tính, hội chứng thận hư, suy thận xuất hiện sớm.
- + Tổn thương thận do thai nghén: protein niệu > 3 g/ngày, hội chứng thận hư, tăng axit uric, tăng creatinin và tăng huyết áp. Đó là những dấu hiệu của tiền sản giật.

1.3. Cơ chế bệnh sinh của protein niệu:

1.3.1. Mất điện thế âm tính màng nền:

Màng lọc lọc của cầu thận được cấu tạo rất phức tạp gồm 3 lớp:

- Lớp trong cùng là tế bào biểu mô láng không hoàn toàn trên bề mặt màng nền tạo nên những lỗ nhỏ có kích thước 160Å°. Màng nền cầu thận được cấu tạo bởi các sợi glycoprotein đan chéo nhau và tạo nên các lỗ có kích thước 110Å°. Lớp ngoài cùng là tế bào biểu mô có giả túc bám chi chít trên màng nền, giữa các chân có các lỗ nhỏ

kích thước 70A°. Các lỗ nhỏ màng lọc có hình dáng, kích thước khác nhau. Trên các lỗ nhỏ phía trong và ngoài màng nền đều có điện tích âm tính tạo bởi các anion của axit sialic. Các lỗ nhỏ ở màng nền cho phép các phân tử protein trung hoà hoặc mang điện tích (+) có kích thước phân tử < 42A° vượt qua màng lọc dễ dàng, nhưng không cho phép tất cả protein máu có kích thước phân tử từ 22A° trở lên mang điện tích (-) vượt qua màng lọc vào khoang Bowman. Trong một ngày đêm có gần 60 kg protein máu đi qua cầu thận nhưng chỉ thải ra ngoài 0,20g/ngày. Ngày nay, người ta đã xác định chắc chắn vai trò các điện tích (-) trong việc ngăn cản, đẩy tất cả những protein máu mang điện tích âm có từ 22A° trở lên quay trở lại máu, không cho phép vượt qua màng nền vào khoang Bowman. Trên thực nghiệm, khi tiêm puromycin cho động vật thực nghiệm sẽ làm mất điện thế (-) của màng nền cầu thận làm xuất hiện protein niệu. Hình ảnh mô bệnh học thận do puromycin tương tự như tổn thương mô bệnh học của hội chứng thận hư biến đổi tối thiểu. Người ta cho rằng chính các cytokin, interleukin đã triệt tiêu điện thế (-) màng nền cầu thận.

1.3.2. Rối loạn huyết động:

Tăng áp lực thủy tĩnh trong cuộn mạch cầu thận làm tăng tính thấm của màng nền cầu thận đối với protein máu, làm tăng protein niệu. Albumin có kích thước phân tử 36A° dễ dàng vượt qua màng nền vào khoang Bowman. Bệnh sinh của tăng áp lực thủy tĩnh là do hoạt động angiotensin tổ chức, làm co thắt động mạch đi hoặc do hoạt động của hệ thống giãn mạch làm tăng lượng máu đến cầu thận. Dựa trên cơ sở của giả thuyết này, người ta đã sử dụng thuốc ức chế men chuyển và thuốc chống viêm không steroid trong điều trị giảm protein niệu. Các thuốc ức chế men chuyển làm giãn động mạch đi, giảm áp lực lọc làm giảm protein niệu. Các thuốc không steroid ức chế tổng hợp prostaglandin giãn mạch làm giảm lượng máu đến cầu thận, giảm áp lực lọc, giảm protein niệu. Sự triệt tiêu mạng điện thế âm tính và tăng áp lực thủy tĩnh trong cuộn mạch cầu thận hình thành protein niệu chọn lọc.

1.3.3. Biến đổi cấu trúc màng nền cầu thận:

Sự biến đổi cấu trúc màng nền do tác động của các yếu tố viêm, sự tác động của phức hợp bổ thể C₇, C₈ và C₉; sự hoạt động của đại thực bào, các tế bào Tc và NK tiết các cytokin gây độc đã biến đổi tính chất sinh học của màng nền cho phép protein có phân tử lượng lớn vượt qua màng lọc vào hệ thống dẫn niệu, tạo nên protein không chọn lọc.

1.3.4. Tăng tính thấm màng nền do các yếu tố viêm:

Hoạt động của cytokin, bradykinin, histamin, leucotrien, C3a và C5a có tác dụng tăng tính thấm màng nền.

2. Paraprotein.

2.1. Bence-Jones protein:

Bence-Jones protein là chuỗi nhẹ globulin miễn dịch gặp ở bệnh huyết học ác tính, chủ yếu bệnh ác tính dòng tương bào (bệnh đa u tủy). Đặc điểm của Bence-Jones protein là sẽ đông vón ở nhiệt độ 60-70°C, tan ở nhiệt độ 100°C nên còn gọi protein niệu nhiệt tán. Bence-Jones protein có thể kết tủa trong lòng ống thận gây suy thận cấp tính. Thuốc cản quang đường tĩnh mạch có khả năng gây kết tủa Bence-Jones protein. Protein niệu nhiệt tán lắng đọng trong màng nền cầu thận và màng nền ống thận gây tổn thương ống thận, cầu thận dẫn đến suy thận mãn tính. Suy thận mãn tính là một trong những nguyên nhân tử vong của đa u tủy.

2.2. Tamm-Horsfall protein:

Tamm-Horsfall protein thực chất là những mucin do tế bào ống thận bài tiết, có tác dụng bảo vệ tế bào biểu mô tránh những tác động độc hại của nước tiểu. Tamm-Horsfall

protein tăng bệnh lý ống kẽ thận và rất dễ đông vón khi tương tác với các thuốc cản quang đường tĩnh mạch làm tắc ống thận và dẫn đến suy thận cấp tính.

ĐÁI NHIỀU, ĐÁI ÍT, VÔ NIỆU

1. Đái nhiều.

+ Định nghĩa: Trong lâm sàng, nếu thường xuyên bệnh nhân đái ≥ 2 lít/ngày là đái nhiều.

Bình thường, mỗi ngày mỗi người đái từ 1,2 - 1,5 lít; uống ít nước hoặc mùa hè nóng bức hay lao động ở môi trường nóng ra nhiều mồ hôi thì lượng nước tiểu sẽ ít hơn.

+ Các nguyên nhân gây đái nhiều:

- Người bình thường do uống quá nhiều nước hoặc truyền dịch quá nhiều cũng gây đái nhiều.

- Viêm thận kẽ, viêm thận-bể thận gây tổn thương ống thận ảnh hưởng tới chức năng ống thận là cô đặc nước tiểu không thực hiện được nên đái nhiều.

- Viêm ống thận cấp (suy thận cấp) ở giai đoạn đái trở lại do ống thận chưa hồi phục chức năng cô đặc nước tiểu nên gây đái nhiều.

- Đái tháo đường: là bệnh rối loạn chuyển hoá, biểu hiện lâm sàng cũng có ăn nhiều, uống nhiều, đái nhiều.

- Đái tháo nhạt: là bệnh nội tiết do giảm ADH, là yếu tố chống bài niệu nên gây đái nhiều.

2. Đái ít, vô niệu.

+ Định nghĩa:

- Đái ít là lượng nước tiểu $< 500\text{ml}/24\text{h}$.

- Vô niệu là lượng nước tiểu $< 100\text{ml}/24\text{h}$.

+ Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh:

- Là do thận giảm chức năng không sản xuất được nước tiểu do suy thận cấp và suy thận mãn giai đoạn cuối.

- Các bệnh thận nhất là viêm cầu thận mãn có hội chứng thận hư hoặc hội chứng thận hư đơn thuần (là loại bệnh thận có đặc điểm là phù to, phù nhiều nên cũng có thể thiếu niệu, vô niệu) trong viêm cầu thận cấp hoặc đợt cấp của viêm cầu thận mãn.

- Thiếu niệu, vô niệu còn gặp trong các bệnh suy tim, xơ gan ở giai đoạn mất bù (điều trị suy tim, xơ gan và thuốc lợi tiểu không đáp ứng).

- Một số bệnh nhiễm trùng gây sốt cao cũng gây thiếu niệu, vô niệu.

+ Những nguyên nhân gây suy thận cấp làm thiếu niệu, vô niệu:

- Trước thận: mất máu, mất nước, tụt huyết áp, suy tim.

- Tại thận: viêm cầu thận cấp và mãn, ngộ độc gây tổn thương ống thận cấp, sốt rét ác tính, ngộ độc mật cá trắm.

- Sau thận: do sỏi, do u.

+ Với suy thận mãn: là hậu quả của nhiều bệnh thận trong giai đoạn cuối.

Cơ chế:

. Do mất máu làm giảm áp lực lọc cầu thận.

. Hoại tử ống thận cấp, tắc ống thận.

. Tăng áp lực tổ chức kẽ thận.

. Suy thận giai đoạn cuối làm thận mất chức năng của các nephron không tạo được nước tiểu.

RỐI LOẠN TIỂU TIỆN

1. Đái buốt, đái dắt.

+ Định nghĩa: Đái buốt là đau buốt trước, trong hoặc sau khi đái, đau có cảm giác nóng rát thường tăng dần lên về sau đái, làm cho bệnh nhân rất khó chịu, trẻ em có thể kêu khóc, thường kèm theo đái dắt.

+ Nguyên nhân và cơ chế bệnh: bình thường khi bàng quang có khoảng 300ml nước tiểu tăng mới có phản xạ kích thích bàng quang co bóp đồng thời cơ thắt bàng quang cũng được mở và nước tiểu tống ra ngoài.

Đái buốt, đái dắt là do bàng quang bị kích thích bởi yếu tố viêm hoặc yếu tố ngoại lai hoặc do ngưỡng kích thích hạ thấp. Đái buốt, đái dắt thường gặp trong các bệnh:

- Viêm bàng quang cấp tính.
- Sỏi bàng quang, nhất là khi gặp sỏi đã lọt vào niệu đạo.
- Viêm tiền liệt tuyến, viêm niệu đạo, viêm quanh hậu môn, viêm bộ phận sinh dục nữ (như tử cung).
- U bàng quang, u tiền liệt tuyến, nhất là khi có nhiễm khuẩn kèm theo.

2. Đái nhiều lần.

+ Định nghĩa: Bệnh nhân không có đau nóng buốt trước, trong và sau khi đái, mỗi lần đái đều có nước tiểu, nhưng số lượng ít có thể 30ml hoặc 70ml và đái nhiều lần trong ngày (có thể 20-30 lần).

+ Nguyên nhân và cơ chế:

- Do bàng quang giảm dung tích hoặc giảm ngưỡng kích thích phản xạ đái; thường gặp trong các bệnh: lao bàng quang mãn tính gây xơ và teo bàng quang; u, ung thư bàng quang chiếm chỗ thể tích chứa của bàng quang, khối u ngoài chèn lấn vào bàng quang.

- Do rối loạn thần kinh chức năng, thần kinh chi phối bàng quang làm ngưỡng kích thích co bóp bàng quang và mở cổ bàng quang sớm hơn bình thường; thường gặp ở người bị chấn thương thận hoặc bị bệnh tủy sống.

3. Đái không tự chủ.

+ Định nghĩa: là trạng thái người bệnh không chủ động điều khiển được các lần đái trong ngày, nước tiểu tự rỉ ra thường xuyên hoặc từng lúc, có nhận biết hoặc không nhận biết được.

Có 3 loạn đái không tự chủ:

- Đái không tự chủ hoàn toàn: nước tiểu thường xuyên rỉ ra, không có phản xạ mót đi đái.

- Đái không tự chủ không hoàn toàn: bệnh nhân vẫn còn phản xạ mót đi đái nhưng chưa kịp đái mà nước tiểu cứ rỉ ra quần không tự chủ, không nhận được hoặc đái xong vẫn có nước tiểu rỉ ra vài giọt.

- Bệnh nhân không cảm nhận được: khi thấy quần lót ướt mới biết là có nước tiểu chảy ra vì song song với đái rỉ ra không tự chủ, người bệnh vẫn điều khiển các lần đái trong ngày. Loại này thường gặp ở nữ có niệu quản lạc chỗ cắm vào âm đạo một bên.

+ Cơ chế bệnh sinh:

- Bình thường nước tiểu từ thận xuống bàng quang được tích trữ khoảng 300 ml sẽ đạt ngưỡng kích thích, lúc đó cơ thành bàng quang co thắt, cơ thắt cổ bàng quang

mở ra và hoạt động đái được thực hiện.

- Điều khiển quá trình này diễn ra phức tạp có sự tham gia của hệ thần kinh trung ương, hạ khâu não, hệ thống ngoại tháp, cầu não nhưng trọng tâm là cung phản xạ đái lại nằm ở tủy sống ngang S_2, S_3, S_4 .

- Do vậy cơ chế đái không tự chủ có thể là:

. Cơ chế thần kinh: tổn thương ở vỏ não, ở não ở tủy sống.

. Cổ thành bàng quang mất tính đàn hồi.

. Cổ thành bàng quang và cơ thắt bàng quang niệu đạo bị suy yếu.

. Mất cân bằng giữa khả năng chứa của bàng quang, hệ thống cơ thắt cổ bàng quang và niệu đạo.

. Dị dạng đường tiết niệu.

+ Các nguyên nhân gây đái không tự chủ:

- Nguyên nhân thần kinh: chấn thương cột sống, tai biến mạch máu não, tổn thương thần kinh trong đái tháo đường, bệnh Parkinson.

- Nguyên nhân ngoài cơ thắt: rò niệu đạo vào âm đạo; rò bàng quang vào âm đạo; niệu quản dị dạng cắm vào âm đạo nữ.

- Nguyên nhân không phải thần kinh:

. Đái không tự chủ do cơ học: tiên phát hoặc thứ phát do sự trào ngược nước tiểu trong bí đái của nam giới, cơ bóp bàng quang không ổn định đái song rỉ ra vài giọt gặp u tiền liệt tuyến.

. Đái không tự chủ do kích thích do bàng quang quá nhạy cảm; gặp trong viêm bàng quang, viêm lao và u bàng quang.

. Do dùng thuốc: an thần, thuốc ngủ quá nhiều.

CHƯƠNG 4

TRIỆU CHỨNG HỌC HỆ CƠ-XƯƠNG-KHỚP

TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG VÀ THỰC THỂ BỆNH NHÂN BỊ BỆNH XƯƠNG-KHỚP

Những thập kỷ gần đây, hiểu biết về bệnh xương-khớp đã có nhiều tiến bộ trong chẩn đoán và điều trị. Tuy vậy, việc chẩn đoán bệnh vẫn dựa trên các thông tin từ hỏi bệnh và thăm khám lâm sàng, khai thác tỉ mỉ triệu chứng cơ năng và khám xét toàn diện, sử dụng các xét nghiệm phù hợp là cơ sở để chẩn đoán bệnh và quyết định các biện pháp điều trị. Người thầy thuốc cần phải có hiểu biết toàn diện nhằm tìm ra những cách thức phù hợp để đặt câu hỏi và khám phát hiện các triệu chứng, chỉ định các xét nghiệm.

1. Triệu chứng cơ năng bệnh khớp.

Triệu chứng cơ năng bệnh khớp thu được nhờ hỏi bệnh nhân một cách tỉ mỉ trước khi tiến hành khám để phát hiện các triệu chứng thực thể. Khi điều kiện cho phép, việc hỏi bệnh cần cởi mở, không có sự cách biệt giữa bệnh nhân và thầy thuốc. Nếu bệnh nhân đau hoặc khó khăn khi đi lại, ngồi, đứng...có thể cho bệnh nhân ngồi nghỉ hoặc tự tạo tư thế thoải mái nhất. Khi chú ý đến bệnh nhân ngay từ đầu có thể tạo được mối quan hệ thân thiện giữa bệnh nhân và thầy thuốc. Tránh cho bệnh nhân những điều sợ hãi và làm cho bệnh nhân tin tưởng ở thầy thuốc. Khi hỏi bệnh nên mở đầu bằng câu hỏi mở như: “vì sao anh (chị) phải đi khám bệnh”, câu hỏi kiểu như vậy sẽ giúp bệnh nhân kể những triệu chứng chính. Lắng nghe lời kể chính xác của bệnh nhân và những từ mô tả các triệu chứng cũng như thu nhận bất kỳ thông tin nào từ bệnh nhân là rất quan trọng. Thầy thuốc cũng biết cách hạn chế những tình trạng kể dài dòng. Nếu bệnh nhân miễn cưỡng trả lời các thông tin hoặc khó mô tả các triệu chứng, thầy thuốc cần đặt các câu hỏi cụ thể hơn. Khi bệnh nhân là trẻ em thì cần hỏi cả trẻ, bố mẹ hoặc những người trông trẻ về những triệu chứng chính mà trẻ thường hay kêu và những triệu chứng khám xét trước đây.

1.1. Những triệu chứng cơ năng chủ yếu:

Hỏi toàn diện là rất cần thiết để thu thập những thông tin về những triệu chứng chính của bệnh nhân. Đánh giá tỉ mỉ các đặc điểm của triệu chứng có ý nghĩa quan trọng gợi ý chẩn đoán, bao gồm:

- Vị trí, tính chất, mức độ, diễn biến, các yếu tố làm tăng lên hoặc giảm đi của các triệu chứng, mối liên quan với các triệu chứng khác.

- Đau thường là triệu chứng hay gặp nhất ở bệnh nhân bị bệnh khớp và là lý do buộc bệnh nhân phải đi khám bệnh. Xác định chính xác vị trí đau tại khớp hay cạnh khớp. Đau sâu hoặc rất khó chỉ chính xác một điểm đau thường là đau tại khớp; ngược lại, đau nông và hoặc có thể dễ dàng chỉ rõ điểm đau dọc theo gân hoặc dây chằng thường là tổn thương cạnh khớp. Tính chất hay mức độ đau do bệnh nhân kể khi so sánh với các kiểu đau khác, nguồn gốc của đau thường được xác định nhờ cảm giác của bệnh nhân: đau cơ thường được mô tả đau căng cứng, ngược lại đau do thần kinh thường được mô tả đau như kim châm hoặc đau như điện giật.

- Mức độ đau đôi khi khó xác định vì các bệnh nhân có ngưỡng đau khác nhau. Một số bệnh nhân vì lí do muốn được quan tâm nhiều hơn có thể cường điệu mức độ đau. Trẻ em có thể đánh giá mức độ đau bằng cách hình tượng hoá bằng các hình vẽ tương ứng với các mức độ đau để trẻ nhận xét qua đó có thể nhận biết mức độ đau của trẻ.

- Diễn biến của đau: bao gồm thời điểm khởi phát, cách khởi phát (từ từ hay đột ngột), thời gian đau, sự tiến triển của đau có ý nghĩa quan trọng cho chẩn đoán. Ví dụ: đau có thể cấp tính (thời gian < 6 tuần) trong các bệnh như Gút, viêm khớp

nhiễm khuẩn đau mãn tính (thời gian kéo dài > 6 tuần) trong các bệnh thoái hoá khớp, viêm khớp dạng thấp. Đau khớp có thể từng đợt (như trong bệnh Gút), đau tăng dần, di chuyển (viêm khớp dạng thấp). Đau khớp di chuyển là tình trạng xuất hiện đau ở một khớp mới trong khi các khớp đau trước đó có thể còn đau hoặc hết đau. Đau khớp di chuyển nhanh (< 1 tuần) gặp trong viêm khớp do thấp tim, do virus hoặc do lậu cầu. Đau khớp di chuyển chậm (< 3 tháng) gặp trong viêm khớp dạng thấp, đau tăng về đêm và sáng sớm thường đau do viêm, đau tăng về đêm và sáng sớm ở trẻ em có thể là đau do đang tuổi phát triển, viêm xương, u xương.

- Các yếu tố làm tăng hoặc giảm cảm giác đau như: khi nghỉ ngơi hay hoạt động, khi nóng hay lạnh cũng cần khai thác kỹ. Đau xuất hiện trong những điều kiện đó có thể là gợi ý để tìm nguyên nhân như: đau có liên quan đến việc lặp đi lặp lại một động tác cử động trong công việc gặp ở những bệnh nhân bị đau cổ tay, đau cơ-xương ở trẻ em chỉ xuất hiện ở nhà trường có thể do những hoạt động quá mức của trẻ. Các triệu chứng liên quan như sút cân, căng thẳng tinh thần có thể giúp xác định bản chất của quá trình bệnh.

- Sưng khớp: là một trong những triệu chứng hay gặp trong các bệnh khớp. Sưng khớp vừa có thể là triệu chứng chủ quan của bệnh nhân (như bệnh nhân tự nhận thấy) vừa là triệu chứng khách quan. Cũng như triệu chứng đau, sưng khớp cần được hỏi kỹ về vị trí, cách khởi phát, các yếu tố làm tăng hoặc giảm sưng khớp. Xác định vị trí sưng liên quan đến các cấu trúc riêng biệt của khớp như dạng túi hay cả một vùng rộng. Sưng khớp có thể do viêm bao hoạt dịch hoặc phần mềm cạnh khớp hoặc do tràn dịch trong ổ khớp, sưng khớp trong các bệnh viêm khớp mạn tính do tăng sinh màng hoạt dịch, xơ hoá các tổ chức cạnh khớp có thể dẫn đến sự biến dạng của khớp. Vị trí các khớp sưng có ý nghĩa quan trọng trong việc xác định chẩn đoán, ví dụ viêm khớp dạng thấp sưng các khớp nhỏ, nhiều khớp có tính chất đối xứng ở bàn ngón tay và bàn ngón chân, có thể kèm theo teo cơ và biến dạng khớp; trong viêm khớp vẩy nến thường sưng ở các khớp đốt xa của ngón tay; trong bệnh Gút thường sưng ở khớp đốt bàn ngón cái của bàn chân một hoặc hai bên. Sưng khớp cũng có thể là bệnh của tổ chức cạnh khớp như viêm gân, viêm bao cân mà không có biểu hiện tổn thương ở khớp. Cách khởi phát của sưng khớp cũng gợi ý tìm nguyên nhân như sưng khớp sau chấn thương. Các yếu tố làm tăng hay giảm sưng khớp có thể liên quan như vận động, nghỉ ngơi, đáp ứng với thuốc điều trị...

- Hạn chế cử động khớp là triệu chứng thường được bệnh nhân mô tả những khó khăn trong sinh hoạt hàng ngày. Các động tác, làm các công việc hàng ngày cần được hỏi kỹ như: tắm, đi ngoài, mặc quần áo, đi bằng gót. Thời gian kéo dài và mức độ hạn chế cử động khớp cũng rất quan trọng, bệnh nhân thích nghi với trạng thái đó như thế nào? Các dụng cụ cần thiết hỗ trợ như ghế đẩu, nạng chống, người dìu có thể xác định mức độ hạn chế vận động.

Cách khởi phát triệu chứng có thể giúp định hướng chẩn đoán: mất cử động đột ngột có thể liên quan đến đứt, rách gân; ngược lại, hạn chế cử động tăng dần do sự co cơ có thể do tình trạng viêm mãn tính.

Hiện tượng cứng khớp là cảm giác không thoải mái và/hoặc hạn chế cử động sau một thời gian không cử động (còn gọi hiện tượng phá rỉ khớp): cứng khớp buổi sáng kéo dài trên 1 giờ là triệu chứng quan trọng trong viêm khớp dạng thấp và thường gặp ở nhiều khớp. Cứng khớp xuất hiện sau thời gian khoảng 60 phút không cử động thường gặp trong thoái hoá khớp.

Cảm giác cứng khớp thường liên quan khá chặt chẽ với vị trí khớp bị tổn thương. Bệnh nhân thường khó diễn tả mức độ cứng khớp. Nhiều bệnh nhân không hiểu khái

niệm cứng khớp. Họ có thể hình dung như cảm giác đau, khó chịu, yếu hoặc mệt. Cách hỏi bệnh nhân về thời gian cứng khớp đó là khi bệnh nhân bắt đầu tỉnh giấc lúc buổi sáng và thời gian cứng khớp mà bệnh nhân tự nhận thấy. Xác định khi nào bệnh nhân cảm thấy khớp trở lại mềm mại, dễ chịu nhất. Thời gian cứng khớp được tính cho đến khi bệnh nhân dễ chịu nhất. Bệnh nhân có thể thấy thời gian cứng khớp thay đổi theo ngày. Tốt nhất là bệnh nhân tự ước lượng thời gian cứng khớp trung bình trong tuần vừa qua hơn là trong ngày hỏi-khám bệnh.

Triệu chứng giảm hoặc mất trương lực cơ có thể đi kèm với các triệu chứng khác như cứng khớp, mệt, do đó đôi khi làm cho bệnh nhân khó tách biệt với các triệu chứng đi kèm khác. Yếu cơ thực sự được phát hiện bằng việc không làm được các động tác trong sinh hoạt hàng ngày như đi lại, cầm nắm, nhai, nuốt, đi vệ sinh. Yếu cơ thường xuất hiện trong các biểu hiện viêm cơ các nhóm cơ gốc chi, ngược lại trong bệnh thần kinh thì gây yếu cơ ở ngọn chi.

Những bệnh nhân bị bệnh cơ thật sự khó phân biệt được yếu cơ với mệt mỏi chung.

Mệt mỏi là một trong những triệu chứng bệnh nhân than phiền nhiều nhất liên quan đến các bệnh khớp. Đó là cảm giác mệt mỏi, tình trạng uể oải và thường kèm theo việc giảm khả năng làm việc. Sự mệt mỏi được đánh giá bằng thời gian xuất hiện, tần suất, mức độ và khả năng thực hiện các công việc hàng ngày. Cần hỏi thêm về các căng thẳng tâm lý, chế độ ăn, ngủ và các hoạt động. Mệt mỏi thường xuất hiện trong tình trạng viêm như viêm khớp dạng thấp, viêm cột sống dính khớp...

1.2. Các triệu chứng cơ năng khác:

- Cần hỏi bệnh nhân về các biện pháp điều trị đã dùng trước khi vào viện như: các biện pháp không dùng thuốc, điều trị vật lý, các thuốc đã dùng, liều lượng và thời gian, hiệu quả của các biện pháp đó có thể giúp do việc cân nhắc chỉ định các biện pháp điều trị tiếp theo. Ngoài ra, tất cả các thuốc thường dùng cũng cần hỏi kỹ nhằm phát hiện các tương tác thuốc hoặc các triệu chứng tại khớp do các thuốc gây ra như luput ban đỏ do thuốc...

Tiền sử về quan hệ tình dục có thể xác định được nguyên nhân gây bệnh. Ví dụ: viêm niệu đạo xuất hiện trước khi khởi phát đau gót chân hoặc sưng khớp là cơ sở để chẩn đoán hội chứng Reiter.

Tiền sử gia đình cũng có ý nghĩa quan trọng trong chẩn đoán. Một số bệnh khớp có liên quan đến yếu tố di truyền như bệnh viêm cột sống dính khớp có kháng nguyên HLA B27 (+), hội chứng Reiter, viêm khớp vẩy nến, viêm khớp do bệnh đại tràng, có thể xảy ra ở nhiều thành viên trong cùng gia đình. Tiền sử gia đình ở bệnh nhân luput ban đỏ ở trẻ em cũng thường gặp. Các yếu tố môi trường, nghề nghiệp, nhiễm virus, vi khuẩn cũng cần hỏi kỹ.

Cần hỏi về tiền sử bệnh loét dạ dày-tá tràng vì có liên quan đến sự lựa chọn các biện pháp điều trị: các thuốc chống viêm giảm đau dùng trong các bệnh khớp thường có tác dụng phụ gây viêm, loét, chảy máu, thậm trí thủng dạ dày có thể dẫn đến tử vong.

Tóm lại: khai thác bệnh sử của bệnh nhân phải hết sức tỉ mỉ và toàn diện.

2. Triệu chứng thực thể.

Các triệu chứng thực thể có vai trò rất quan trọng trong chẩn đoán.

2.1. Khám toàn thân:

- Khám bệnh nhân khớp không chỉ khu trú ở hệ thống cơ xương mà phải chú ý đến các cơ quan khác.

- Khám có thể bắt đầu bằng các dấu hiệu sinh tồn: nhiệt độ, nhịp thở, mạch,

huyết áp, cân nặng. Sự sút cân tự nhiên không rõ nguyên nhân thường là dấu hiệu của viêm mãn tính, hoặc nhiễm khuẩn mãn tính hoặc của bệnh ác tính. Sút cân có thể xảy ra từ từ ở giai đoạn sớm của bệnh chỉ có thể nhận biết được qua theo dõi cân nặng thường xuyên.

Bệnh nhân người lớn cần bộc lộ đủ để khám da, lông, tóc, móng và các chi. Ở trẻ em bộc lộ từng vùng định khám tránh cho trẻ không sợ hãi hoặc bị cảm lạnh.

- Nên khám da, tóc, da đầu, móng tay, móng chân. Cần chú ý phát hiện các hạt dưới da:

. Hạt Tophi thường thấy ở vành tai, ở cạnh các khớp khuỷu, khớp đốt bàn ngón cái, mắt cá ngoài, kích thước có thể từ vài milimet đến vài centimet, đôi khi các hạt Tophi có thể bị loét rơi các tinh thể nhỏ như các hạt mì chính và tổ chức da ở đó có thể bị viêm tấy. Hạt Tophi là dấu hiệu đặc trưng của bệnh Gút mãn tính.

. Hạt thấp dưới da thường phát hiện được ở mặt dưới của các khớp nhất là ở khớp khuỷu, kích thước to nhỏ khác nhau, chắc, ít di động, không đau. Đây là triệu chứng có giá trị trong bệnh viêm khớp dạng thấp.

. Hạt dưới da (hạt Maynertt) có kích thước tương tự như hạt thấp dưới da ở bệnh viêm khớp dạng thấp nhưng xuất hiện và mất đi sớm trong vòng một đến hai tuần đầu của bệnh, đây là triệu chứng có giá trị trong bệnh thấp khớp cấp.

. Ban đỏ có nhiều hình dạng khác nhau, ban đỏ hình cánh bướm ở gò má, môi trên, ban đỏ rải rác toàn thân gặp trong bệnh Luput ban đỏ. Ban đỏ vòng thường thấy ở phần ngực, bụng, xuất hiện sớm và mất nhanh gặp trong bệnh thấp khớp cấp.

. Loét niêm mạc, rụng tóc hoặc hội chứng Raynaud gặp trong các bệnh hệ thống.

- Khám tim-phổi rất cần thiết và đặc biệt quan trọng khi bệnh nhân bị bệnh xơ cứng bì hệ thống đợt tiến triển, luput ban đỏ hệ thống, viêm mạch. Khám các triệu chứng thần kinh, tâm thần để đánh giá tình trạng bệnh luput ban đỏ, viêm mạch hệ thống, hội chứng chèn ép rễ thần kinh trong bệnh thoát vị đĩa đệm...

2.2. Khám hệ cơ-xương:

Khám hệ cơ-xương cần tiến hành một cách có hệ thống thứ tự từ đầu xuống dưới chân, bệnh nhân ở trạng thái càng thoải mái càng tốt. Các động tác khám cần làm từ từ, không nên làm đột ngột và quá mạnh. Bệnh nhân phối hợp tốt với thầy thuốc khi khám sẽ giúp cho việc đánh giá triệu chứng chính xác hơn.

Thao tác cơ bản khám cơ-xương khớp gồm: nhìn, sờ, khám vận động và đánh giá chức năng khớp. Nhìn và sờ thường tiến hành đồng thời, khám vận động và đánh giá chức năng khớp tiến hành cùng lúc. Ví dụ: khi bệnh nhân làm động tác của khớp vai, thầy thuốc có thể yêu cầu bệnh nhân làm động tác chải tóc...

2.2.1. Các triệu chứng tại khớp:

Các triệu chứng thường gặp nhất là sưng, tăng cảm, nóng, tiếng lạo xạo, hạn chế vận động và biến dạng, lệch trục của khớp.

- Sưng khớp có thể do một số nguyên nhân như: phù đại xương, tràn dịch trong ổ khớp, tăng sinh màng hoạt dịch. Phát hiện sưng bằng nhìn và sờ trực tiếp tại khớp, so sánh hai bên và so với người bình thường để nhận biết sưng và mức độ sưng các khớp.

- Tăng cảm được phát hiện bằng cách sờ nhẹ nhàng, ấn tại vùng khớp tổn thương bệnh nhân có cảm giác đau tăng hơn so với người bình thường.

- Thầy thuốc có thể dùng 2 tay sờ các phía trước, sau và bên của khớp. Ấn với áp lực đủ mạnh khi các móng tay của thầy thuốc, hoặc móng tay cái trắng ra là vừa.

- Cảm giác đau khi khám cần được cân nhắc cẩn thận. Quan sát bệnh nhân cả

khi họ thể hiện trên nét mặt và bằng lời nói.

- Nóng vùng khớp được xác định bằng cách sờ bằng cảm giác của mu bàn tay và các ngón tay sánh với vùng đối diện hoặc vùng trên và dưới khớp tổn thương. Màu sắc da có thể biến đổi đỏ, tím, dẫn các mạch máu dưới da.

- Tiếng lạo xạo có thể nghe thấy hoặc sờ thấy được do mặt khớp hoặc tổ chức cạnh khớp bị thô ráp trượt lên nhau. Đôi khi, tiếng lạo xạo có thể thấy ở khớp bình thường, nhưng tiếng lạo xạo thường gặp trong thoái hoá khớp.

- Phạm vi cử động khớp bình thường là cơ sở để đánh giá mức độ hạn chế cử động khớp.

- Phạm vi cử động khớp được đánh giá khi vận động chủ động và thụ động. Hạn chế cử động có thể cả chủ động lẫn thụ động, vì đau nên bệnh nhân thường tự hạn chế phạm vi cử động khớp, do đó khám vận động thụ động phạm vi cử động khớp lớn hơn, khi vận động thụ động bị hạn chế là do bị cứng hoặc dính khớp, nếu chỉ hạn chế vận động chủ động là do tổn thương cơ hoặc thần kinh chi phối các cơ.

- Biến dạng khớp là sự thay đổi hình dạng của khớp so với khớp bên đối diện hoặc so với người bình thường. Biến dạng khớp do nhiều nguyên nhân: phì đại đầu xương, bán trật khớp, co cứng, hoặc do tổn thương các dây chằng cạnh khớp.

2.2.2. Khám một số khớp:

- Khám các khớp nhỏ:

. Khớp thái dương-hàm: khớp này cũng có sưng, đau và có tiếng lạo xạo khi cử động. Sờ trực tiếp tại khớp để đánh giá tình trạng đau, sưng, nóng. Tiếng lạo xạo có thể thấy khi dùng ngón trỏ ấn vào phía trong ống tai ngoài, đẩy nhẹ về phía trước khi bệnh nhân làm động tác nhai. Phạm vi cử động khớp thái dương-hàm bình thường khi há miệng có khả năng đút lọt 2 ngón tay vào miệng.

. Khớp quạ-đòn nối giữa đầu ngoài xương đòn và mỏm quạ. Khớp ức-đòn nối giữa đầu trong xương đòn và xương ức. Khám các khớp này có thể phát hiện các triệu chứng sưng, nóng, đau và tiếng lạo xạo. Cử động của khớp quạ-đòn trong phạm vi có thể đưa cánh tay xuống dưới. Khớp ức-đòn rất ít cử động nhưng có thể đánh giá động tác nhún vai.

- Khớp vai:

Khớp vai được tạo thành từ chỏm xương cánh tay và ổ chảo xương bả vai. Tổn thương bệnh lý có thể xuất hiện ở khớp giữa xương cánh tay và ổ chảo xương bả, cơ quay, bao hoạt dịch dưới mỏm quạ, gân cơ nhị đầu, nách.

Khám khớp vai ở tư thế thẳng, hai vai cân bằng nhau thả lỏng, vừa nhìn vừa sờ để phát hiện triệu chứng sưng, nóng, đau khi sờ nắn, co cứng hay teo cơ.

Đánh giá phạm vi cử động khớp vai qua các động tác: đưa tay ra trước, dang rộng, lòng bàn tay chạm vào nhau và để cao trên đầu, khuỷu tay ở tư thế gấp, đưa cánh tay ra sau.

Dang rộng cánh tay sang 2 bên, đưa tay ra sau và bàn tay đỡ mỏm xương bả vai bên đối diện.

Phạm vi cử động bình thường: đưa tay ra trước 90° , đưa tay ra sau 45° , dang tay 180° , khép 45° , xoay 55° , đưa ra sau 45° .

- Khớp khuỷu: là khớp bản lề được tạo thành bởi sự tiếp nối của 3 xương: xương cánh tay-trụ, xương cánh tay-quay-khớp trụ quay. Khớp khuỷu được bao quanh bởi một vài túi hoạt dịch nhỏ, cạnh khớp khuỷu có thể thấy các hạt thấp dưới da, hạt Tophi và các túi thoát vị. Sờ ở tư thế gấp khuỷu khoảng 70° . Bình thường khớp khuỷu duỗi được $0 - 5^{\circ}$, gấp 135° hoặc lớn hơn. Viêm bao hoạt dịch có thể gây hạn chế vận động làm khớp khuỷu không duỗi tối đa, viêm mãn tính dẫn đến khớp ở tư

thế gấp, cứng (không duỗi đến 0° được).

2.2.3. Khớp cổ tay-bàn tay:

- Khối xương cổ tay bao gồm 8 xương nhỏ, xếp thành 2 hàng. Hàng đầu tiên tiếp với xương cẳng tay, khớp cổ tay. Bình thường khớp cổ tay có thể gấp 90° , duỗi từ 60° - 70° , nghiêng về phía xương quay 30° , nghiêng về phía xương trụ 20° .

- Nhìn, sờ khớp cổ tay có thể phát hiện các triệu chứng: sưng, nóng, các gân bị dày lên, các túi thoát vị ở cổ tay và sự biến dạng khớp trong trường hợp viêm bao hoạt dịch. Viêm màng hoạt dịch mức độ vừa biểu hiện bằng triệu chứng đau khi cử động.

- Dấu hiệu chèn ép dây thần kinh giữa trong hội chứng đường hầm cổ tay phát hiện bằng cách cổ tay duỗi tối đa (60°) giữ nguyên trong vòng ít nhất là một phút. Khi xuất hiện tê, hoặc bại nhẹ các ngón tay thuộc phạm vi chi phối của dây thần kinh giữa (ngón 1, 2, 3 và một nửa của ngón 4). Khi viêm màng hoạt dịch cấp tính thì cách phát hiện triệu chứng này khó thực hiện, mà phải gõ nhiều lần vào phía ngoài cổ tay ở mặt gan tay. Khi xuất hiện cảm giác kiến bò, hoặc cảm giác điện giật là gợi ý có dấu hiệu đường hầm cổ tay.

Di chứng của việc chèn ép lâu dài dây thần kinh giữa trong hội chứng đường hầm cổ tay là teo các cơ lòng bàn tay, teo cơ ô mô cái, cơ cơ kiểu Dupuytren mà nguyên nhân là hiện tượng dày và co cứng gan tay do gấp quá mức của ngón 4 và ngón 5.

- Viêm cân bao hoạt dịch kiểu De Guervain là nguyên nhân hay gặp gây đau cổ tay do viêm và do hẹp bao gân ở nền của ngón cái gân chỗ mỏm châm quay. Dấu hiệu này được đánh giá bằng cách gấp ngón cái vào lòng bàn tay, các ngón khác bóp chặt ngón cái, để tay xuôi xuống. Nếu có viêm gân-bao hoạt dịch sẽ gây tăng tính nhạy cảm đau ở vùng xương cổ tay.

- Các khớp nhỏ bàn tay gồm: khớp đốt bàn ngón, khớp đốt gân, khớp đốt xa. Đây là những khớp bản lề được giữ bởi dây chằng và các gân. Phạm vi cử động các khớp này đánh giá dễ dàng bằng cách bảo bệnh nhân gấp các ngón tay từ từ và nắm chặt tay. Mất động tác duỗi ở bất kỳ ngón nào cũng là bằng chứng về mức độ giảm khả năng duỗi của các ngón tay. Khi khám bàn tay có thể thấy sưng, biến dạng và thay đổi của móng tay. Trong bệnh viêm khớp dạng thấp, tổn thương chủ yếu ở khớp đốt bàn ngón và khớp đốt gân. Biến dạng khớp hình “cổ ngỗng” gồm duỗi quá mức của khớp đốt gân và gấp khớp đốt xa, hoặc biến dạng theo kiểu: đốt gân co cứng, gấp và duỗi quá mức của đốt xa.

Thoái hoá khớp thường thấy ở các khớp đốt xa và khớp đốt bàn ngón 1. Các hạt ở cạnh khớp đốt gân, khớp đốt xa do thoái khớp được gọi là hạt Bouchard và hạt Herberden.

- Bệnh xơ cứng bì gây ra biến đổi da ở ngón tay: căng, bóng, dạng bào mòn. Móng tay bị rỗ và biến đổi thoái hoá thấy trong bệnh vẩy nến.

- Khớp háng: khớp háng là khớp chịu lực lớn, được tạo bởi chỏm xương đùi và ổ cối, khớp háng được bao bọc bởi hệ thống dây chằng và bao khớp rất chắc. Quan sát dáng đi của bệnh nhân để đánh giá tổn thương khớp háng. Trước khi thăm khám cần hỏi bệnh nhân vị trí đau, thường bệnh nhân chỉ điểm đau ở giữa nếp gấp bẹn hoặc giữa nếp lằn mông. Khi đau khớp háng thực sự, bệnh nhân thường đau ở nếp bẹn phía trước hoặc chỉ ở điểm túi cùng mấu chuyển lớn.

Khớp háng có phạm vi cử động lớn, duỗi bình thường tới 30° . Có thể đo độ duỗi của khớp háng bằng nhiều cách khác nhau: bệnh nhân nằm ngửa trên bàn thả chân xuống hoặc ở tư thế đứng và một chân duỗi ra phía sau, hoặc nhấc chân khỏi mặt

bàn khi bệnh nhân ở tư thế nằm sấp.

Khớp háng gấp bình thường là 120° . Khi đo bảo bệnh nhân nằm ngửa, co đùi vào bụng, lưng thẳng, ở tư thế này có thể kiểm tra khớp bên đối diện.

. Dạng bình thường khoảng 45° , khám bằng cách đưa chân dạng ra bên xa đường giữa.

. Khép bình thường khoảng $20 - 30^\circ$, khám bằng cách khép chân qua đường giữa.

. Xoay trong hoặc xoay ngoài được tiến hành bằng cách khớp háng và khớp gối đều gấp 90° , xoay gót chân, xoay ngoài bình thường khoảng 45° , xoay trong 35° .

. Có thể khám nhanh cử động bằng cách đặt gót chân lên gối bên đối diện, từ từ đưa gót sát mặt giường (dấu hiệu Partrick).

2.2.4. Khớp gối:

Khớp gối là khớp lớn được bảo đảm bằng hệ thống dây chằng chắc chắn. Khớp gối được bao bọc bởi những túi hoạt dịch. Bình thường, khớp gối duỗi 0° , gấp 135° . Khám khớp gối phát hiện sưng, biến dạng như vòng kiềng (genu varum) hoặc chữ bát (genu valgum) hạn chế gấp, kẹt khớp, túi phình baker ở nếp gấp khoeo.

Khám khớp gối ở tư thế bệnh nhân nằm ngửa, chân duỗi thẳng, xương bánh chè có thể di chuyển dễ dàng vào trong hoặc sang bên và khớp gối có thể sưng to nếu tràn dịch nhiều. Tràn dịch ít cách tốt nhất để phát hiện là dồn dịch xuống túi bao thanh dịch dùng tay bên đối diện ấn nhẹ xuống bánh chè thấy có dấu hiệu bập bênh xương bánh chè.

- Khám dây chằng bên: bệnh nhân nằm ngửa, chân duỗi thẳng. Một tay cố định xuống đùi, tay kia giữ phần gót hoặc cẳng chân, đưa cẳng chân vào trong hoặc ra ngoài, khi có tổn thương dây chằng bên trong hay bên ngoài sẽ có dấu hiệu há khớp ra ngoài hoặc vào trong.

- Tổn thương dây chằng chéo: bệnh nhân ở tư thế nằm, háng gấp 45° , gối gấp 90° . Thấy thuốc cố định bàn chân của bệnh nhân, hai tay nắm chặt phần trên của cẳng chân chỗ khoeo. Dùng hai tay đẩy ra sau, sau đó kéo ra phía trước. Khi tăng cử động ra trước chúng tỏ có tổn thương dây chằng chéo trước. Khi tăng cử động ra sau chúng tỏ có tổn thương dây chằng chéo sau. Dấu hiệu này còn gọi là dấu hiệu “rút ngăn kéo”.

- Các triệu chứng khác liên quan đến khớp gối như: teo cơ tứ đầu, tiếng lắc rắc khi cử động khớp do thoái hoá sụn khớp gần vùng lõi cầu trong xương chày, điểm bám gân cơ chân ngỗng...

2.2.5. Khám khớp cổ chân-bàn chân:

Khớp cổ chân được tạo bởi khớp giữa đầu xa của xương chày, xương mác và xương sên. Khớp này có phạm vi cử động là gấp về phía bàn chân 50° , gấp về phía mu chân 20° . Khớp sên-gót có thể nghiêng vào trong hoặc ra ngoài khoảng 5° về mỗi phía. Bàn chân gồm các tụ cốt, khớp bàn ngón chân, khớp giữa ngón chân. Xương bàn chân và xương gót là phần chịu lực của bàn chân. Đánh giá cử động khớp bàn chân bằng cách cố định xương gót, sau đó bàn chân gấp vào trong hoặc ra ngoài. Có thể đánh giá cử động của bàn chân trước bằng cách bảo bệnh nhân gấp hoặc duỗi các ngón chân.

- Quan sát bàn chân và cổ chân khi có chịu lực hoặc không chịu lực, hoặc cả hai, có hoặc không đi giày.

- Khám khớp cổ chân, bàn chân phát hiện các triệu chứng: sưng, biến dạng, các hạt dưới da, hạt Tophi, biến đổi của móng chân, chai chân. Sưng khớp cổ chân đôi khi khó phân biệt với phù lan toả. Tràn dịch khớp cổ chân phát hiện được do lấp đầy các hố lõm ở phía trước hoặc phía sau mắt cá. Viêm màng hoạt dịch gây đau khi cử

động. Bàn chân và ngón chân thường bị tổn thương khi bị viêm khớp dạng thấp, thoái hoá khớp hoặc Gút, biến dạng ngón cái thường ngả ra phía ngoài, khớp đốt bàn ngón duỗi quá mức, bán trật khớp về phía mu chân của khớp đốt-bàn-ngón. Chai chân hoặc các bất thường khác khi đi giày có thể giúp đánh giá tình trạng của bàn chân.

2.2.6. Khám cột sống:

Cột sống giúp cho tư thế đứng thẳng của cơ thể. Phạm vi cử động của cột sống đảm bảo động tác cúi của thân người. Cột sống có thể gấp tới đa 90° . Thân người (trừ đoạn cột sống cổ) uốn 30° , nghiêng phải hoặc nghiêng trái 50° . Với cột sống cổ: cúi được 45° , ngửa $50 - 60^\circ$, xoay $60 - 80^\circ$ và nghiêng phải 40° , nghiêng trái 40° .

- Khám cột sống cần phải quan sát toàn thể, sau đó khám từng đoạn. Khi khám toàn diện, yêu cầu bệnh nhân ở tư thế đứng, bộc lộ lưng, vai, khớp háng và chân. Quan sát sự cân đối của cột sống, những bất thường về các đường cong sinh lý (gù, vẹo, uốn quá mức) và co các cơ cạnh sống. Sờ lần lượt từ trên xuống, từ bên phải qua bên trái có so sánh đối chiếu 2 bên. Viêm cột sống dính khớp thường bị tổn thương đoạn cột sống lưng và cột sống thắt lưng gây tình trạng đầu cúi về phía trước, giảm độ giãn lồng ngực, gù lưng, mất đường cong sinh lý đoạn cột sống thắt lưng.

- Nghiệm pháp Wright-Schober đo độ dẫn cột sống thắt lưng: mốc thứ nhất là đường ngang gai chậu sau trên, mốc thứ 2 đo lên 10 cm kể từ đường ngang mốc thứ nhất, khoảng cách giữa 2 mốc tăng lên > 3 cm trong tình trạng bình thường. Khi $< 2,5$ cm là giảm độ dẫn cột sống [nghiệm pháp (+)].

Xương cùng được tạo bởi 5 đốt sống cùng, 2 bên tạo bởi xương cánh chậu. Khám khớp cùng chậu tư thế bệnh nhân nằm nghiêng, ép mạnh vào mào chậu (dấu hiệu ép khung chậu), khi bệnh nhân nằm ngửa hai tay đặt trên gai chậu trước trên ấn mạnh (dấu hiệu bửa khung chậu), bệnh nhân đau khu trú tại vùng khớp cùng chậu chứng tỏ có viêm khớp cùng chậu hay gặp trong bệnh viêm cột sống dính khớp.

Dấu hiệu Lasague (+) là biểu hiện của tổn thương thần kinh và cơ ở cột sống thắt lưng. Khám bệnh nhân ở tư thế nằm ngửa chân duỗi thẳng, nâng dần lên cho đến khi xuất hiện đau dọc mặt sau đùi. Đau thường tăng lên khi gấp mu chân và giảm đi khi gấp gối.

* Tóm lại:

Hỏi và khám tỉ mỉ hệ cơ xương và một số cơ quan khác là rất quan trọng trong việc đánh giá tình trạng bệnh khớp, cần kết hợp phân tích các kết quả xét nghiệm, X quang và các kỹ thuật thăm dò khác để giúp cho chẩn đoán bệnh khớp một cách chính xác, đôi khi lâm sàng và kết quả xét nghiệm có thể không phù hợp làm cho chẩn đoán bệnh trở nên khó khăn, khi đó cần phải kỹ các triệu chứng chủ quan, kiểm tra lại các triệu chứng khách quan và các kết quả xét nghiệm để có thể đưa ra chẩn đoán phù hợp.

CÁC XÉT NGHIỆM DÙNG TRONG CHẨN ĐOÁN BỆNH KHỚP

Trong thực hành lâm sàng, sự kết hợp một cách chặt chẽ giữa triệu chứng chủ quan, triệu chứng khách quan và các kết quả xét nghiệm có ý nghĩa quan trọng trong chẩn đoán, chẩn đoán phân biệt, đánh giá mức độ, sự tiến triển, giai đoạn bệnh của các bệnh khớp. Có nhiều loại xét nghiệm được sử dụng như xét nghiệm máu, nước tiểu, dịch khớp, xét nghiệm miễn dịch và các xét nghiệm đặc biệt khác.

Kết quả xét nghiệm cần được phân tích đầy đủ và được đánh giá đúng mức, xét nghiệm có giá trị khi có độ nhạy và độ đặc hiệu cao. Giá trị của các xét nghiệm khác nhau tùy thuộc bệnh và giai đoạn bệnh. Một số xét nghiệm có ý nghĩa xác định tiêu chuẩn chẩn đoán, đánh giá mức độ hoạt động của quá trình viêm, đánh giá kết quả của các biện pháp điều trị.

1. Các xét nghiệm chung.

Bệnh khớp và các biện pháp điều trị bệnh khớp đều có thể ảnh hưởng chung đến chức năng các cơ quan trong cơ thể. Các xét nghiệm chung nhằm phát hiện, đánh giá những thay đổi chức năng của nhiều cơ quan ở bệnh nhân bị bệnh khớp.

1.1. Xét nghiệm huyết học:

Xét nghiệm máu toàn bộ bao gồm: số lượng hồng cầu, hemoglobin, hematocrit, số lượng bạch cầu, công thức bạch cầu, số lượng tiểu cầu là những xét nghiệm cơ bản trong các bệnh khớp. Các xét nghiệm này không những dùng trong chẩn đoán, theo dõi bệnh khớp mà còn phát hiện tình trạng thiếu máu, nguyên nhân thiếu máu do bệnh và do tác động của các biện pháp điều trị. Thiếu máu huyết tán do phản ứng miễn dịch trong bệnh luput ban đỏ hệ thống, thiếu máu trong viêm khớp dạng thấp, xơ cứng bì hệ thống được gọi là thiếu máu do các bệnh mãn tính, trong tình trạng này hồng cầu có hình dạng và nồng độ hemoglobin bình thường (thiếu máu đẳng sắc). Thiếu máu trong chảy máu tiêu hoá do tai biến của các thuốc chống viêm giảm đau không steroid thì thể tích hồng cầu nhỏ, nhược sắc. Thiếu máu nhược sắc do thiếu sắt, điều trị bằng methotrexate có thể dẫn đến thiếu máu hồng cầu lớn. Xét nghiệm huyết học rất quan trọng để xác định có hay không tình trạng nhiễm độc thuốc hay các biến chứng của bệnh khớp.

Những thay đổi về huyết học có ý nghĩa quan trọng trong việc quyết định việc kê đơn và chăm sóc bệnh nhân, ví dụ: có thể dễ bị chảy máu khi số lượng tiểu cầu thấp, hoặc dễ bị nhiễm khuẩn khi số lượng bạch cầu thấp. Bệnh nhân thiếu máu thường có các biểu hiện mệt mỏi và giảm khả năng gắng sức.

1.2. Xét nghiệm nước tiểu:

Xét nghiệm nước tiểu là những xét nghiệm có giá trị, dễ làm và giá thành rẻ. Định lượng protein, đếm tế bào có ý nghĩa quan trọng trong chẩn đoán luput ban đỏ hệ thống (SLE). Các xét nghiệm này dương tính với tỉ lệ cao trong viêm cầu thận do luput. Protein niệu là một trong các tiêu chuẩn chẩn đoán luput ban đỏ hệ thống. Khi có protein niệu dương tính (+), cần định lượng protein niệu/24 giờ.

Xét nghiệm nước tiểu được dùng theo dõi tác dụng phụ của thuốc điều trị như muối vàng, penixillamine trong viêm khớp dạng thấp, vì các thuốc có thể gây tổn thương thận: protein niệu (+), đái ra máu (khi dùng muối vàng). Protein niệu dạng vết, hoặc vừa phải cần phải giảm liều thuốc, protein niệu nhiều cần phải ngừng thuốc và cần sinh thiết thận để tìm hiểu mức độ tổn thương mô bệnh học thận.

1.3. Xét nghiệm sinh hoá máu:

. Xét nghiệm sinh hoá máu là những xét nghiệm cần thiết bao gồm: xét nghiệm chức năng gan, chức năng thận, chuyển hoá muối, các chất điện giải. Hầu hết các thuốc đều được chuyển hoá tại gan và bài tiết qua thận và những biểu hiện nhiễm độc sớm có thể phát hiện qua các xét nghiệm sinh hoá. Độc tính có thể được phản ánh bằng giảm albumin máu, tăng các chỉ số xét nghiệm men gan như: alanine amino transferase (ALT) và aspartate amino transferase (AST) hoặc tăng urê và creatinin máu. Ví dụ: tăng ALT, AST ở bệnh nhân điều trị viêm khớp dạng thấp bằng methotrexate là chỉ tiêu quan trọng đánh giá tình trạng nhiễm độc gan. Khi đó cần phải giảm liều, hoặc thậm trí ngừng thuốc.

. Tăng nồng độ axit uric máu có giá trị trong chẩn đoán bệnh Gút nhất là ở nam giới. Tăng axit uric máu là nguyên nhân sinh bệnh Gút và hình thành sỏi thận do lắng đọng muối urat natri ở đài bể thận hoặc viêm khe thận do lắng đọng muối urat natri ở tổ chức khe thận. Những tổn thương thận nêu trên có thể dẫn đến xơ hoá thận và suy thận.

Tăng axit uric máu thoáng qua thường gặp ở bệnh nhân có tăng urê máu có thể gây bệnh Gút thứ phát. Ngược lại ở một số bệnh nhân Gút nồng độ axit uric máu có thể trong giới hạn bình thường.

. Các xét nghiệm: creatine phosphokinase (CPK) và aldolase được dùng trong chẩn đoán và theo dõi bệnh nhân bị viêm đa cơ (polymyositis) hoặc viêm da-cơ (dermato myositis). Nồng độ CPK, aldolase tăng cao và kéo dài gặp trong viêm cơ, xét nghiệm này có giá trị trong việc chỉ định điều trị và theo dõi diễn biến bệnh. Ngoài ra CPK và aldolase tăng trong các tình trạng tổn thương cơ do chấn thương, rách hoặc hoại tử cơ (tiêm bắp, tập luyện quá mức, hoặc nhồi máu cơ). Lactate dehydrogenase và AST có thể tăng trong bệnh cơ.

2. Các xét nghiệm huyết thanh thường dùng.

- Tự kháng thể (autoantibodies): tự kháng thể là globulin miễn dịch trực tiếp phản ứng với các protein bình thường hoặc các thành phần tế bào cơ thể. Chúng có thể phản ứng với các protein hoà tan trong huyết thanh như kháng thể kháng globulin miễn dịch (yếu tố thấp) hoặc kháng các thành phần tế bào như kháng thể kháng bào tương, kháng thể kháng nhân (antinuclear antibody).

- Tự kháng thể thường gặp trong viêm khớp dạng thấp, luput ban đỏ và các bệnh tổ chức liên kết lan toả. Thường chỉ định các xét nghiệm này trong các bệnh nhân có các biểu hiện của bệnh hệ thống.

2.1. Yếu tố thấp (Rheumatoid factor):

Yếu tố thấp là tự kháng thể kháng trực tiếp globulin miễn dịch. Yếu tố thấp thường thấy trong viêm khớp dạng thấp là tự kháng thể IgM. Tự kháng thể này trực tiếp kháng phần cố định của IgG, phát hiện bằng phản ứng ngưng kết dùng nhựa latex. Trong xét nghiệm này, hạt nhựa latex được phủ bằng IgG và phản ứng với huyết thanh của bệnh nhân. Nếu có mặt yếu tố thấp IgM sẽ xảy ra ngưng kết với nhựa latex đã phủ IgG. Hiệu giá kháng thể được đánh giá bằng độ pha loãng huyết thanh.

Yếu tố thấp không có giá trị đặc hiệu chẩn đoán viêm khớp dạng thấp vì có thể (+) ở một số bệnh nội khoa khác. Yếu tố thấp (+) ở 80% số bệnh nhân viêm khớp dạng thấp, nhưng ở giai đoạn sớm nhiều bệnh nhân yếu tố thấp âm tính. Yếu tố thấp (+) là một trong những tiêu chuẩn chẩn đoán viêm khớp dạng thấp theo tiêu chuẩn của Hội thấp khớp học Mỹ.

Yếu tố thấp dương tính với hiệu giá cao có liên quan với mức độ hoạt động của

quá trình bệnh, hình thành các ổ khuyết xương và các biểu hiện lâm sàng ngoài khớp. Yếu tố thấp không thay đổi dưới tác dụng của các biện pháp điều trị, do đó không cần phải xét nghiệm thường xuyên trừ khi có đợt thuyên giảm của bệnh.

Nhiều bệnh khớp khác và các bệnh nội khoa như: viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, lao, cốt tủy viêm, nhiễm virus và bệnh gan mãn tính cũng có tỉ lệ yếu tố thấp dương tính khá cao.

2.2. Kháng thể kháng nhân (antinuclear antibody: ANA)

Kháng thể kháng nhân thường dương tính trong các bệnh khớp, kháng thể kháng nhân không có giá trị chẩn đoán đặc hiệu các bệnh tổ chức liên kết. Trong bệnh luput ban đỏ hệ thống kháng thể kháng nhân dương tính với tỉ lệ cao (khoảng 99% số bệnh nhân). Trong các bệnh: xơ cứng bì hệ thống, hội chứng Sjogren, viêm da cơ và viêm khớp dạng thấp kháng thể kháng nhân dương tính với tỉ lệ thấp hơn.

Xét nghiệm kháng thể kháng nhân thường tiến hành bằng phương pháp miễn dịch huỳnh quang gián tiếp, thường được dùng như một xét nghiệm sàng lọc với độ nhạy cao nhưng độ đặc hiệu thấp, vì có nhiều trường hợp dương tính giả.

Khi hiệu giá kháng thể kháng nhân $< 1/80$ ít có giá trị chẩn đoán. Tuy vậy khi xét nghiệm dương tính cần phối hợp với bệnh sử và triệu chứng thực thể để quyết định chẩn đoán. Kháng thể kháng nhân có ý nghĩa quan trọng nhưng không đặc hiệu cho chẩn đoán.

Khi hiệu giá kháng thể thấp thì có thể thấy trong các bệnh nhân không có các bệnh hệ thống.

Nếu kháng thể kháng nhân dương tính, thì cần làm các xét nghiệm đặc hiệu hơn.

Bảng 10. Giá trị của các xét nghiệm tự kháng thể trong bệnh khớp.

Tự kháng thể	Bệnh	Tỉ lệ % (+)	Các xét nghiệm khác
Yếu tố thấp RF	Viêm khớp dạng thấp	70-80	IgM anti globulin
Anti - dsDNA	Luput ban đỏ	40-70	Đặc hiệu cao, kháng nguyên DNA tự nhiên
Anti - ssDNA	Luput ban đỏ do thuốc	80	Kháng nguyên DNA biến tính, 70% trong luput ban đỏ
Anti - Sm	Luput ban đỏ	20- 30	Đặc hiệu cao
Scl - 70	Xơ cứng bì hệ thống	70	Topoisomerase antigen
SS - A, SS - B	Hội chứng Sjogren tiên phát	70-90	35 - 40% trong luput ban đỏ
Anti - U, RNP	Bệnh TCLK hỗn hợp	> 95	Hiệu giá rất cao

Kháng thể kháng chuỗi kép DNA có độ đặc hiệu cao nhưng độ nhạy thấp trong luput ban đỏ. Kháng thể kháng Sm có độ nhạy và độ đặc hiệu ngang nhau trong luput ban đỏ. (Sm hay Smith, là kháng nguyên RN protein. Kháng DNP thường liên quan chặt với phần đồng nhất ANA. Tuy xét nghiệm này thường thấy trong bệnh luput ban đỏ nhưng có độ đặc hiệu thấp và có thể thấy trong các bệnh khớp khác.

Xét nghiệm kháng thể đặc hiệu Scl-70 (kháng topoisomerase I) và kháng thể kháng centromere thấy trong bệnh xơ cứng bì lan toả và các thể khác nhau của xơ cứng bì. Kháng U₁-RNP là những phần khác nhau của ANA. Hiệu giá cao thấy trong bệnh tổ chức liên kết hỗn hợp (bệnh ranh giới). Mặc dù ANA có xu hướng

giảm hiệu giá dưới tác dụng điều trị nhưng không phải là tiêu chuẩn để chỉ định điều trị hoặc tiên lượng.

2.3. *Bổ thể:*

Hệ thống bổ thể là những protein, chiếm 2-3% thành phần protein huyết tương. Bổ thể có ý nghĩa quan trọng trong việc kìm hãm sự nhiễm khuẩn thông qua việc tiêu hủy vi khuẩn, tăng cường thực bào và hạn chế phản ứng viêm. Hệ thống bổ thể có vai trò quan trọng trong các trạng thái rối loạn đáp ứng miễn dịch như luput ban đỏ và viêm mạch hệ thống. Khi có sự hình thành phức hợp miễn dịch, hay loại bỏ phức hợp miễn dịch khỏi cơ thể thường nồng độ bổ thể giảm.

Ba thành phần bổ thể huyết thanh thường được định lượng gồm: C₃, C₄, định lượng bằng phương pháp trực tiếp hay gián tiếp và CH₅₀ (bổ thể huyết tán toàn phần) được định lượng bằng phương pháp sinh học bổ thể toàn phần. Trong các bệnh khớp nồng độ CH₅₀, C₃, C₄, thấp là do sự tiêu thụ bổ thể, sự hoạt hoá phức hợp miễn dịch. Ít khi giảm nồng độ bổ thể do sự thiếu hụt tự nhiên của các thành phần bổ thể. Định lượng bổ thể đặc biệt có ý nghĩa trong bệnh luput ban đỏ, trong bệnh phức hợp miễn dịch, do có liên quan đến tình trạng bệnh. Giảm nồng độ bổ thể có thể dự báo đợt bùng phát của bệnh, đặc biệt trong tổn thương thận do luput.

2.4. *Kháng nguyên HLA:*

Kháng nguyên HLA B₂₇ (+) ở 95% số bệnh nhân viêm cột sống dính khớp nhưng chỉ (+) ở 8-10% dân số, bệnh nhân bị hội chứng Reiter, bệnh nhân bị bệnh cột sống thể huyết thanh âm tính và bệnh nhân viêm móng mắt cấp tính tỉ lệ (+) từ 60-80%. Xét nghiệm này không có giá trị chẩn đoán quyết định viêm cột sống dính khớp nhưng có độ nhạy và độ đặc hiệu cao, xét nghiệm (+) sớm ngay khi viêm khớp cùng chậu chưa xuất hiện. Xét nghiệm này không dùng để sàng lọc vì nó có thể (+) ở cả những người không bị bệnh. Các xét nghiệm HLA khác như HLA DR₃, HLA DR₄ có thể có ý nghĩa trong chẩn đoán một số bệnh khớp. Các xét nghiệm này thường được chỉ định trong bệnh viêm khớp dạng thấp và thường (+) trong các tình trạng nặng của bệnh.

3. *Xét nghiệm dịch khớp.*

Chọc hút dịch khớp và xét nghiệm dịch khớp là biện pháp có giá trị để chẩn đoán bệnh khớp và theo dõi kết quả điều trị. Bình thường dịch khớp trong suốt, có ít tế bào, quánh và số lượng dịch ít. Sự thay đổi về màu sắc, thể tích và thành phần tế bào dịch khớp có giá trị trong chẩn đoán bệnh khớp.

Dựa trên độ trong suốt, màu sắc, dịch khớp được chia làm 4 nhóm:

- . Nhóm I : dịch không viêm.
- . Nhóm II : dịch viêm.
- . Nhóm III: dịch mủ.
- . Nhóm IV: dịch máu.

Bảng 11. Tính chất dịch khớp trong các bệnh khớp.

	Nhóm I	Nhóm II	Nhóm III	Nhóm IV
Độ trong suốt	Trong	Hơi đục	Đục	Máu
Nguồn gốc phát sinh dịch	Không do viêm	Do viêm	Do nhiễm khuẩn	Do chấn thương
Số lượng tế bào/loại tế bào	< 2000/mono	2000 - 20.000 mono, đa nhân	20.000 - 200.000 mono, đa nhân	Hồng cầu
Các bệnh thường gặp	-Thoái hoá khớp. - Hoại tử vô khuẩn	- VKDT, luput - Viêm khớp do tinh thể.	- Nhiễm khuẩn. - Viêm khớp do tinh thể.	- Chấn thương. - Rối loạn chảy máu.

Cách phân loại này phụ thuộc vào mức độ, tính chất tổn thương và thời điểm chọc hút, do đó dịch khớp của cùng một bệnh nhân có thể xếp vào các nhóm khác nhau.

Soi kính hiển vi và cấy khuẩn dịch khớp có ý nghĩa quan trọng, tất cả dịch khớp thuộc nhóm II, III và IV cần được nuôi cấy vi khuẩn, cấy khuẩn dịch khớp giúp khẳng định chẩn đoán viêm khớp do vi khuẩn, phân loại vi khuẩn và làm kháng sinh đồ để quyết định kê đơn kháng sinh đặc hiệu.

Soi dịch khớp đếm tế bào, công thức tế bào, tìm tinh thể axit uric và tinh thể pyrophosphat canxi (hai bệnh khớp do lắng đọng vi tinh thể) phát hiện bằng kính hiển vi lưỡng chiết quang. Trong trường hợp này các tinh thể có thể tìm thấy trong các tế bào bạch cầu đa nhân, là một bằng chứng chứng tỏ vai trò của vi tinh thể trong phản ứng viêm và tiết dịch. Dihydrate pyrophosphat canxi có hình que và lưỡng chiết quang yếu. Nếu dùng phương pháp nhuộm màu đỏ dihydrat pyrophosphat canxi dương tính chiết quang màu xanh. Tinh thể monosodium urat có hình kim nhọn và màu chiết quang âm tính mạnh có màu vàng sáng chói chuyển màu đỏ. Tinh thể hydroxy apatit đôi khi tìm thấy trong dịch khớp, nhưng cần phải nhuộm vì tinh thể này không lưỡng chiết quang, tinh thể corticoid có thể lưỡng chiết quang dương tính hoặc âm tính.

Dịch khớp có máu gặp trong chấn thương, rối loạn chảy máu như: bệnh ưa chảy máu (hemophilia) hoặc do dùng quá liều thuốc chống đông, khối u, hoặc viêm màng hoạt dịch lông nốt sắc tố, bệnh khớp do thần kinh.

4. Xét nghiệm phản ứng viêm cấp.

Những phản ứng của cơ thể đối với nhiễm khuẩn hoặc các yếu tố gây viêm khác là tăng tổng hợp các protein tham gia vào phản ứng của cơ thể. Những protein này được gọi là các chất phản ứng cấp tính. Nhiều chất phản ứng cấp tính được tổng hợp tại gan gồm fibrinogen, prothrombin, haptoglobin, CRP (C-reactive-protein), Amyloid A-protein huyết thanh và các protein khác. Một số protein phản ứng (như fibrinogen) là những thành phần có trong huyết thanh của người bình thường và tăng cao khi có phản ứng viêm, các protein khác được tổng hợp mới (như CRP) nồng độ tăng cao trong viêm cấp tính. Các protein phản ứng thường tăng trong phản ứng viêm cấp, nhưng cũng tăng trong phản ứng viêm mãn tính ở các bệnh nhân bị bệnh khớp mãn tính. Xác định protein phản ứng bằng cách định lượng trực tiếp CRP và gián tiếp qua xét nghiệm tốc độ lắng hồng cầu.

Tốc độ lắng hồng cầu là xét nghiệm thông thường để đánh giá protein phản ứng ở pha cấp tính trong các bệnh khớp. Đây là xét nghiệm đơn giản, có thể tiến hành ở phòng xét nghiệm, với trang bị tối thiểu và chỉ cần một giờ để các tế bào hồng cầu lắng xuống và đo cột huyết tương. Phương pháp Westergren dùng ống có phân độ 100 mm để đo tốc độ lắng hồng cầu trong vòng 1 giờ. Tốc độ lắng hồng cầu có liên quan trực tiếp với lượng protein phản ứng được gan tổng hợp. Nhưng xét nghiệm này không đặc hiệu, dấu hiệu dương tính có thể gặp ở người không bị bệnh, hoặc bệnh nhân thiếu máu. Những tình trạng này không liên quan đến các protein phản ứng.

Định lượng các protein phản ứng có ý nghĩa trong theo dõi diễn biến và mức độ bệnh khớp. Các xét nghiệm này có giá trị trong viêm khớp dạng thấp, đau nhiều cơ do thấp, viêm động mạch tế bào khổng lồ, nhưng ít giá trị trong luput ban đỏ hệ thống và viêm cột sống dính khớp.

Tốc độ lắng hồng cầu là một trong các tiêu chuẩn chẩn đoán đau nhiều cơ do thấp, viêm động mạch tế bào khổng lồ. Thay đổi CRP xuất hiện sớm, tăng nhanh và

cũng trở về bình thường sớm hơn so với tốc độ lắng hồng cầu. Nhưng xét nghiệm CRP cần thời gian dài hơn và các kỹ thuật phức tạp như: ELISA (enzyme-linked-immunosorbent assay) hoặc kỹ thuật miễn dịch phóng xạ.

CRP phản ánh tình trạng viêm, CRP tăng cao khi có nhiễm khuẩn, xuất hiện sớm trước khi có tốc độ lắng hồng cầu tăng.

5. Các kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh.

5.1. Chụp X quang qui ước:

Chụp X quang qui ước là kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh cơ bản trong các bệnh khớp. Biến đổi hình ảnh X quang là cơ sở để theo dõi, đánh giá tiên lượng bệnh. Hình ảnh viêm khớp cùng chậu 2 bên trên phim X quang là một tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh viêm cột sống dính khớp, biến đổi hình ảnh X quang khớp bàn tay là một tiêu chuẩn chẩn đoán viêm khớp dạng thấp của hội thấp khớp Mỹ. Trong các bệnh: thoái hoá khớp, các bệnh cột sống thể huyết thanh âm tính, loãng xương, hoại tử vô khuẩn chỏm xương, biến đổi hình ảnh X quang là những triệu chứng quan trọng giúp cho chẩn đoán.

Biến đổi X quang trong viêm khớp dạng thấp biểu hiện bằng thưa xương cạnh khớp, có các ổ khuyết xương, hẹp khe khớp, biến dạng và dính khớp.

Thoái hoá khớp có biến đổi sụn khớp, hình ảnh X quang của hẹp khe khớp, thường tổn thương không đối xứng, dày lớp xương dưới sụn, hoặc xơ hoá và hình thành gai xương. Thoái khớp thường gặp ở các khớp chịu tải nặng như khớp gối, cột sống thắt lưng, đốt sống cổ nhưng cũng có thể gặp ở các khớp khác như: các khớp đốt gân, khớp đốt xa của bàn tay.

Chụp X quang có chất cản quang, thường dùng dung dịch iod tiêm trong ổ khớp để chẩn đoán các nang hoặc các túi thoát vị từ ổ khớp, đứt rách các dây chằng bao khớp.

5.2. Siêu âm và chụp xạ hình:

Siêu âm trong chẩn đoán các bệnh cơ-xương-khớp là một tiến bộ mới, rẻ tiền và có thể áp dụng rộng rãi. Thường dùng siêu âm để chẩn đoán u nang bao hoạt dịch ở khớp gối, đánh giá chức năng tim trong bệnh luput ban đỏ hệ thống, viêm khớp dạng thấp khi có tràn dịch màng ngoài tim.

Chụp xạ hình (radionuclide imaging hay scintigraphy) cũng được dùng trong chẩn đoán các bệnh khớp. Có 2 chất đồng vị phóng xạ được dùng đầu tiên là technetium và gallium. Technetium là chất phóng xạ được sử dụng để chẩn đoán các bệnh xương, nhưng ở pha sớm nó là một chỉ thị đánh dấu sự di chuyển của dòng máu, sự vận chuyển dịch từ khu vực các mạch máu và tổ chức. Pha sớm có giá trị đánh giá tình trạng viêm, vì tăng sự hấp thụ phóng xạ ở ổ viêm do các bệnh khớp. Pha muộn các chất phóng xạ sẽ tập trung tại xương. Nếu có nhiễm khuẩn đồng vị phóng xạ cho phép nhận biết các cấu trúc bị viêm mà không thể phát hiện được bằng khám lâm sàng, hoặc ổ viêm nằm sâu trong ổ khớp như: ở cột sống, khớp cùng chậu. Trong các trường hợp này các chất phóng xạ được tập trung tại chỗ nhiễm khuẩn và thấy có tăng hấp thụ phóng xạ ở khu vực này.

Giá của các xét nghiệm cao, cần phải có các thiết bị đặc biệt nên chỉ được áp dụng cho các cơ sở nghiên cứu lớn.

5.3. Chụp cắt lớp vi tính và chụp cộng hưởng từ:

Kỹ thuật chụp cắt lớp vi tính và chụp cộng hưởng từ làm tăng khả năng chẩn đoán hình ảnh trong các bệnh khớp. Các kỹ thuật này giúp quan sát chi tiết hơn các cấu trúc ở sâu và phần mềm của cơ thể như cột sống và khớp cùng chậu.

Trong chụp cắt lớp vi tính, máy tính có thể dựng lại hình ảnh giúp cho việc liên

kết giữa xương và phần mềm rõ hơn. Các cấu trúc trước đó chỉ thấy trên trục ngang, khi dùng 2 bình diện có thể thấy ở mặt phẳng đứng, do đó có thể chẩn đoán chính xác hơn trong các bệnh: viêm cột sống dính khớp, thoái hoá cột sống, hoại tử xương và kén ở sâu trong khớp. Khớp háng rất khó thấy tổn thương trên phim X quang qui ước, nhưng có thể chẩn đoán dễ dàng bằng chụp cắt lớp vi tính.

Chụp cộng hưởng từ cho hình ảnh tương phản rõ nét các tổ chức phần mềm. Vì nó có độ phân giải cao, đặc biệt có giá trị trong hoại tử xương và tổn thương phần mềm trong viêm màng hoạt dịch, tổn thương ở các cấu trúc của cột sống và khớp cùng chậu. Đặc biệt có giá trị trong các bệnh tổ chức cạnh khớp như: đứt rách bao cơ, bệnh đĩa đệm, các gân và dây chằng. Chụp cộng hưởng từ có độ phân giải cao nên tổn thương tổ chức phần mềm, cột sống và tủy sống có thể được chẩn đoán mà không cần chụp cản quang.

5.4. Hấp thụ tia X năng lượng kép:

Loãng xương là tình trạng giảm mật độ khoáng của xương dẫn đến xương giòn và dễ bị gãy. Việc đo mật độ khoáng của xương hay mật độ xương là cần thiết để chẩn đoán, theo dõi kết quả điều trị bệnh nhân loãng xương. Có nhiều biện pháp đo mật độ xương: hấp thụ photon đơn, hấp thụ photon kép, hấp thụ tia X năng lượng kép, chụp cắt lớp vi tính định lượng.

Phương pháp đo độ hấp thụ tia X năng lượng kép là xét nghiệm được dùng trong chẩn đoán mật độ các xương bè của cột sống thắt lưng, khớp háng, xương gót và đầu dưới xương cẳng tay. Đo mật độ xương cột sống thắt lưng và xương đùi có ý nghĩa quan trọng, vì gãy cổ xương đùi và gãy xẹp đốt sống thắt lưng có liên quan đến tình trạng loãng xương.

Mật độ khoáng của xương có thể đo ở tất cả các bệnh nhân có nguy cơ cao bị loãng xương và gãy xương, đặc biệt đối với bệnh nhân viêm khớp dạng thấp, phụ nữ sau mãn kinh và bệnh nhân đang dùng corticoid. Theo dõi mật độ xương hàng năm cho phép đánh giá sự tiến triển của bệnh và đáp ứng với các biện pháp điều trị.

HỘI CHỨNG ĐAU THẮT LUNG

1. Khái niệm chung.

Hội chứng đau thắt lưng là biểu hiện lâm sàng thường gặp nhất, là nguyên nhân đứng hàng thứ hai sau cảm cúm, làm mất ngày công lao động. Mặc dù hội chứng đau thắt lưng là các biểu hiện đau có nguồn gốc từ cột sống, nhưng còn nhiều nguyên nhân khác cũng gây đau thắt lưng (như: bệnh tiết niệu, sinh dục, bệnh dạ dày, ruột, bệnh tim mạch, các khối u trong ổ bụng) cũng có thể gây đau thắt lưng, ở phụ nữ mang thai những tháng cuối cũng có thể là nguyên nhân gây đau thắt lưng, ngoài ra những căng thẳng về tâm lý cũng gây đau thắt lưng.

- Sự khởi phát, vị trí, hướng lan của triệu chứng đau thắt lưng và sự tăng hoặc giảm đau liên quan đến các hoạt động hay nghỉ ngơi là những căn cứ gợi ý để chẩn đoán nguyên nhân.

- Đau thắt lưng có thể cấp tính hoặc mãn tính, đau kéo dài hay từng đợt.

- Đau có thể khu trú ở thắt lưng hay lan dọc theo cột sống, hoặc lan xuống một hoặc hai chân. Đau có thể tăng lên do động tác như: cúi, nghiêng, hoặc nâng vác, giảm đau khi nghỉ hoặc đau liên tục không liên quan đến động tác vận động của cột sống.

Đau thắt lưng có thể do co cứng cơ, do kích thích thần kinh, do gãy xương, hoặc kết hợp các cơ chế nêu trên.

Đau thắt lưng cũng có thể do các nguyên nhân từ ổ bụng, mạn sườn, có khi là dấu hiệu nguy hiểm đến tính mạng như thủng ổ loét, viêm tụy cấp, phình bóc tách động mạch chủ bụng.

2. Hỏi và khám bệnh nhân.

2.1. *Hỏi bệnh:*

Cần phải hỏi tỉ mỉ bệnh nhân về các thông tin: tuổi, giới, nghề nghiệp, trình độ văn hoá, điều kiện kinh tế và những hiểu biết về xã hội, những thông tin này rất cần thiết để đánh giá ý nghĩa của triệu chứng đau thắt lưng vì ở mỗi bệnh nhân có những yếu tố ảnh hưởng đến việc khởi phát mức độ và tính chất của đau thắt lưng.

Hỏi bệnh nhân về triệu chứng đau thắt lưng gồm: thời gian khởi phát, các yếu tố ảnh hưởng làm xuất hiện, tái phát hoặc tăng mức độ đau (chấn thương, động tác bất thường, các triệu chứng như sốt, cảm cúm, thay đổi thời tiết...).

Hỏi vị trí đau, hướng lan, thời gian đau trong ngày, cách khởi phát, đau từ từ hay đột ngột, tính chất đau: đau âm ỉ liên tục, đau tăng dần, đau dữ dội, đau như điện giật hoặc cảm giác đau nhức buốt.

Hỏi các yếu tố làm tăng hoặc giảm triệu chứng đau như: động tác cúi, nghiêng, ho hắt hơi hoặc giảm đau khi nghỉ, tư thế làm giảm triệu chứng đau...?

Các triệu chứng liên quan: mệt mỏi, cảm giác tê bì, rối loạn chức năng đại tràng, hoặc rối loạn đại, mức độ ảnh hưởng vận động cột sống.

Các bệnh nhân đau thắt lưng thường mô tả tính chất đau kiểu rễ: đau sâu khó xác định vị trí, đau khu trú rõ ràng, đau một bên, lan xuống mông, đùi và cẳng chân. Đau kiểu rễ lan xuống chân chứng tỏ có chèn ép hoặc tổn thương các rễ thần kinh vùng thắt lưng. Tính chất đau đặc biệt kiểu rễ thần kinh có thể giúp định khu rễ thần kinh bị tổn thương. Khi các rễ thần kinh hông to bị tổn thương được gọi là hội chứng đau thần kinh hông to (sciatica). Mặc dù đau thần kinh hông to do tổn thương các rễ thần kinh do thoát vị đĩa đệm hoặc rách, nhưng cũng có thể do tổn thương trong

bệnh đái tháo đường, viêm mạch hoặc do hình thành mô xương trong thoái hoá cột sống, trượt thân đốt ra trước, hẹp ống sống hoặc do các khối phát triển bên trong ống sống.

Đau thắt lưng khó xác định vị trí, đau lan toả đi kèm với co cứng khối cơ chung thắt lưng, đau sâu trong ổ bụng thường do các căn nguyên nội tạng ở trong ổ bụng hoặc trong hố chậu.

Đau thắt lưng khu trú bệnh nhân có thể chỉ chính xác vị trí đau, thường do tổn thương cột sống, đĩa đệm, hoặc thân đốt bị gãy, xẹp, viêm hoặc đứt rách cơ dây chằng cột sống thắt lưng.

Cách khởi phát và diễn biến của đau có giá trị gợi ý chẩn đoán: đau cấp tính dữ dội có thể do phình bóc tách động mạch chủ bụng, gãy xẹp thân đốt sống do loãng xương, căng dẫn cơ, dây chằng cạnh cột sống hoặc thoát vị đĩa đệm.

Đau do thoái hoá cột sống hoặc viêm cột sống có xuất hiện từ từ, diễn biến mãn tính.

Thời gian đau trong ngày có thể giúp chẩn đoán phân biệt. Đau liên quan đến cơ chế cơ học như: dẫn dây chằng, gãy, xẹp thân đốt do loãng xương, thoát vị đĩa đệm, giảm đau sau khi nghỉ hoặc sau ngủ dậy và đau tăng dần liên quan đến hoạt động trong ngày. Ngược lại đau do viêm cột sống liên quan đến các bệnh: đại tràng, hội chứng Reiter thường đau tăng về đêm và sáng sớm, kèm theo dấu hiệu cứng khớp buổi sáng.

Mối liên quan giữa mức độ đau và vận động có ý nghĩa quan trọng trong chẩn đoán. Đau thắt lưng do hẹp ống sống thường tăng lên khi cúi hoặc nghiêng, khi đi lại làm tăng cảm giác khó chịu một cách đặc biệt. Khối u trong ống sống thường đau tăng ở tư thế nằm, thoái hoá cột sống đau tăng ở tư thế ưỡn.

Xác định các triệu chứng liên quan có ý nghĩa quan trọng: đau thắt lưng liên quan đến sút cân, ra mồ hôi vào ban đêm, ớn lạnh, sốt, ngón tay dùi trống, các ban mụn dưới da (nốt Osler) có thể do viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn bán cấp tính. Đau thắt lưng có đau kèm viêm kết mạc, viêm niệu đạo, đau gót chân, ngón chân-ngón tay hình "khúc dôi" có thể liên quan đến viêm cột sống trong hội chứng Reiter hoặc viêm khớp phản ứng. Đau lưng kèm với nôn, buồn nôn, đau bụng ở người có thói quen uống rượu, có thể do viêm tụy cấp.

2.2. Khám thực thể:

Khám bệnh nhân đau thắt lưng cần khám toàn diện:

- Khám toàn thân chú ý tư thế, dáng đi của bệnh nhân.

- Khám bụng, khám hố chậu và trực tràng giúp tìm nguồn gốc đau thắt lưng từ nơi khác không phải do cột sống như: do phình bóc tách động mạch chủ, viêm bàng quang, bệnh ở các cơ quan trong hố chậu và bệnh ác tính.

- Khám cột sống: tìm điểm đau cột sống và cạnh sống, trương lực cơ thắt lưng, co cứng cơ, biến dạng cột sống (mất đường cong sinh lý, gù, vẹo hoặc ưỡn quá mức), phạm vi cử động cột sống ở các tư thế: cúi, ngửa, nghiêng. Khám dấu hiệu Lasegue khi nghi ngờ có tổn thương dây thần kinh hông to. Đau cột sống khi gõ các mỏm gai sau có thể do viêm xương, tủy xương hoặc do di căn ung thư đến đốt sống.

Khám cột sống cần phải thăm khám tỉ mỉ khớp háng: khám dấu hiệu đám gót, dấu hiệu Patrick, phạm vi cử động khớp háng vì viêm khớp háng, gãy cổ xương đùi có thể biểu hiện bằng đau thắt lưng.

- Khám thần kinh một cách tỉ mỉ vì trong giai đoạn sớm của bệnh các dấu hiệu tổn thương thường kín đáo.

Khám phản xạ gân xương, khám sức cơ của các nhóm cơ, khám cảm giác để

định khu các rễ thần kinh bị tổn thương.

Khám cảm giác vùng xương cùng, vùng quanh hậu môn và trương lực cơ thắt hậu môn để phát hiện hội chứng đuôi ngựa. Mức độ tổn thương thần kinh có thể dự đoán dựa trên các dấu hiệu lâm sàng, nhưng các kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh như: chụp cắt lớp vi tính, chụp cộng hưởng từ, chụp tủy cản quang và phẫu thuật có thể phát hiện các rễ thần kinh bị chèn ép ở các mức độ khác nhau chính xác hơn so với dự đoán lâm sàng.

3. Chẩn đoán hình ảnh.

3.1. Chụp X quang quy ước cột sống-thắt lưng:

Chụp X quang chuẩn tư thế thẳng, nghiêng, chéch cột sống thắt lưng và khớp cùng chậu có giá trị chẩn đoán trong hội chứng đau thắt lưng.

Chụp X quang thẳng vùng xương chậu với bóng chiếu trực tiếp 30-40⁰ phía trên đường ngang có thể giúp đánh giá khớp cùng chậu. Chụp chéch có giá trị trong việc đánh giá mặt khớp cùng chậu. Chụp cắt lớp hoặc chụp cắt lớp vi tính có thể áp dụng cho những vùng nghi ngờ hoặc bị che khuất bởi cấu trúc khác. Giảm mật độ xương hay thoái hoá khớp là dấu hiệu X quang thường gặp ở người lớn tuổi. Những biến đổi cấu trúc của cột sống đĩa đệm có thể gây đau thắt lưng, nhưng những hình ảnh biến đổi trên phim X quang không phải là bằng chứng giải thích nguyên nhân gây đau thắt lưng do vậy cần phải phối hợp triệu chứng lâm sàng và hình ảnh X quang để chẩn đoán nguyên nhân đau thắt lưng.

Đĩa liên đốt sống không cản quang, do đó thoái hoá đĩa đệm chỉ có thể đánh giá trên phim X quang qui ước bằng hình ảnh hẹp khe giữa các thân đốt hoặc biến đổi thoái hoá, hình ảnh này không cho phép chẩn đoán rách hoặc lõm đĩa đệm.

3.2. Chụp tủy cản quang:

Có giá trị trong chẩn đoán lõi, thoát vị, rách đĩa đệm. Chụp tủy cản quang thường có khả năng xác định u trong ống sống hoặc viêm màng nhện tủy.

3.3. Chụp đồng vị phóng xạ:

Kỹ thuật chụp đồng vị phóng xạ dùng technetium 99 có độ nhạy cao nhưng không đặc hiệu có giá trị chẩn đoán sớm tình trạng viêm, khối u và rối loạn chuyển hoá xương trước khi các dấu hiệu X quang qui ước có thể phát hiện được. Trong một số bệnh lý như đau thắt lưng do nguyên nhân cơ học, chấn thương và thậm trí trong đa u tủy hình ảnh chụp đồng vị phóng xạ có thể bình thường.

3.4. Chụp cắt lớp vi tính: là kỹ thuật thăm dò không chảy máu có giá trị bổ xung cho chụp tủy cản quang trong việc xác định thể tích và hình dạng của ống sống và tình trạng thoát vị đĩa đệm. Chụp cắt lớp vi tính có thể phân biệt tổn thương do khối u ở cột sống, khung chậu hoặc vùng sau phúc mạc.

3.5. Chụp cộng hưởng từ: là kỹ thuật không sử dụng tia bức xạ ion hoá, có độ phân giải cao, là kỹ thuật thăm dò không chảy máu, rất có giá trị trong chẩn đoán thoát vị đĩa đệm, các khối u trong tủy, viêm màng nhện và sự thâm nhiễm, phá hủy của đốt sống chèn ép các rễ thần kinh, sự biến đổi của các dây chằng.

3.6. Siêu âm hố chậu và ổ bụng: cũng có thể giúp tìm nguyên nhân đau đối chiếu ra vùng thắt lưng.

4. Các xét nghiệm.

Một số xét nghiệm có giá trị giúp chẩn đoán nguyên nhân đau thắt lưng: phosphatase kiềm tăng trong một số bệnh xương (bệnh Paget, nhuyễn xương, đa u tủy, u xương, bệnh rối loạn chuyển hoá xương. Nhưng phosphatase kiềm trong giới hạn bình thường ở bệnh nhân loãng xương sau mạn kinh và loãng xương ở người già.

Phosphatase axit và kháng nguyên đặc hiệu kháng tuyến tiền liệt (Prostate specific-antigen: PSA) tăng trong bệnh ung thư tuyến tiền liệt di căn và cột sống. Tốc độ máu lắng tăng tuy không đặc hiệu, nhưng xét nghiệm này giúp phân biệt đau thắt lưng do nguyên nhân cơ học với đau thắt lưng do viêm và u xương.

Bạch cầu tăng cao, công thức bạch cầu chuyển trái gợi ý trạng thái nhiễm khuẩn, nhiễm khuẩn huyết hoặc áp xe cơ đái chậu có biểu hiện lâm sàng đau thắt lưng.

Xét nghiệm phân và nước tiểu cần được làm để phát hiện các bệnh: viêm đại tràng, viêm đường tiết niệu, sinh dục, bệnh thận. Các bệnh này có liên quan đến bệnh cột sống thể huyết thanh âm tính có biểu hiện đau thắt lưng.

Xét nghiệm HLAB₂₇ dương tính với tỷ lệ cao trong các bệnh cột sống thể huyết thanh âm tính (viêm cột sống dính khớp, viêm khớp vẩy nến, viêm khớp phản ứng...). HLA B₂₇ có giá trị gợi ý chẩn đoán nhưng không đặc hiệu vì có nhiều người bình thường cũng có HLA B₂₇ dương tính nhưng với tỷ lệ thấp hơn, do đó cần phải phối hợp lâm sàng, X quang và các xét nghiệm để chẩn đoán bệnh một cách chính xác.

5. Một số nguyên nhân gây đau thắt lưng.

5.1. Các nguyên nhân gây đau thắt lưng thường gặp.

+ Cơ học:

- Chấn thương, rách dây chằng, căng cơ, rách đĩa đệm, tụ máu sau phúc mạc.
- Căng, co cơ cấp tính hoặc mãn tính.
- Hội chứng “lưng mềm”.
- Bệnh thoái hoá đĩa đệm .
- Thoát vị đĩa liên đốt sống hoặc rách.
- Viêm màng nhện.
- Hẹp ống sống hoặc hẹp lỗ bên.
- Trật đốt sống.
- Khớp giả của điểm tiếp hợp cột sống.

+ Viêm khớp:

- Viêm cột sống dính khớp.
- Viêm cột sống do bệnh vẩy nến và hội chứng Reiter. Bệnh viêm đại tràng, nhiễm khuẩn yersina histolytica.
- Thoái hoá mặt khớp hoặc các khớp liên đốt sống.
- Viêm đĩa đệm vô khuẩn.
- Gút.
- Viêm khớp dạng thấp.

+ Nhiễm khuẩn:

- Áp xe ngoài màng cứng.
- Nhiễm khuẩn đĩa liên đốt.
- Viêm xương-tủy xương.
- Đau cơ thắt lưng liên quan đến viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

+ Các bệnh xương có ảnh hưởng đến cột sống:

- Loãng xương có gãy xẹp đốt sống.
- Nhuyễn xương (osteomalacia).
- Bệnh paget.
- Bệnh ác tính di căn đến cột sống.
- Bệnh đa u tủy.

+ Bệnh u nguyên phát cột sống:

- Lipoma.

- Keratoma.
- U dạng biểu mô.
- U sụn.
- U máu.
- U màng tử.
- U xơ thần kinh (schwannomas).
- + Đau thắt lưng do các nguyên nhân nội tạng:
 - Phình bóc tách động mạch chủ.
 - Viêm tụy, carcinoma tụy.
 - Viêm túi mật.
 - Thủng ổ loét dạ dày-hành tá tràng.
 - U lympho.
 - Sỏi thận.
 - Viêm mù thận.
- + Bệnh các cơ quan trong hố chậu:
 - Ung thư đại-trực tràng.
 - Ung thư tuyến tiền liệt.
- + Đau lưng do căn nguyên tâm lý.

5.2. Một số biểu hiện lâm sàng hội chứng đau thắt lưng do các nguyên nhân đặc biệt:

+ Hội chứng "lưng mềm" là nguyên nhân thường gặp nhất gây đau thắt lưng, biểu hiện bằng đau cơ chung thắt lưng, cảm giác khó chịu, mệt mỏi do giảm trương lực cơ, ít hoạt động, béo phì, bệnh thần kinh cơ, tư thế không thuận lợi. Bệnh nhân không có tiền sử chấn thương. Đau thắt lưng thường diễn biến mãn tính và có đợt diễn biến cấp tính, khám thấy giảm vận động cột sống, đau khi sờ nắn khối cơ chung thắt lưng, không có dấu hiệu tổn thương cột sống hoặc rễ thần kinh.

+ Đau thắt lưng do viêm bao gân, cân cơ, viêm xơ lan toả:

Đau thắt lưng thường xuất hiện ở vùng trên xương chậu và cơ cạnh sống, cơ mông. Đau các điểm bám gân cơ vào xương như các điểm gai chậu sau trên, trên mào chậu. Các thuốc chống viêm không steroid và aspirin ít có tác dụng giảm đau với liều thông thường. Thuốc dẫn cơ có thể có tác dụng giảm đau chung tại vùng cơ tổn thương nhưng ít tác dụng giảm đau tại các điểm bám của gân cơ. Khi thay đổi thời tiết có thể làm tăng triệu chứng đau. Bệnh nhân thường than phiền "có ngày đau, có ngày không đau". Tiền sử chấn thương thường được gặp ở những bệnh nhân đau các điểm bám gân. Các xét nghiệm trong giới hạn bình thường. Sự đáp ứng tức thời và mạnh với biện pháp trên gây tê tại chỗ và tiêm corticoid tại chỗ có tác dụng giảm đau mạnh.

+ Đau thắt lưng do thoát vị đĩa đệm:

Đau thắt lưng thường xuất hiện đột ngột dữ dội ở cột sống thắt lưng thường có liên quan với chấn thương. Đau dữ dội và mất khả năng vận động, lan xuống mặt sau đùi và cẳng chân theo vùng phân bố cảm giác của các rễ thần kinh. Bệnh nhân thường nghiêng về phía bên không bị tổn thương, hạn chế cử động như đi bộ, ngồi xổm, cúi, nghiêng, đau tăng khi thay đổi tư thế, khi ho, hắt hơi hoặc rặn khi đại tiện. Khi bệnh nhân ngồi làm tăng cảm giác đau thắt lưng và lan xuống theo rễ thần kinh. Các dấu hiệu thần kinh đặc biệt có liên quan đến vị trí tương ứng với mức đĩa đệm bị thoát vị.

+ Đau thắt lưng do viêm cột sống dính khớp: thường đau vùng cột sống thắt lưng tăng về đêm và sáng sớm, có dấu hiệu cứng khớp buổi sáng, đau thắt lưng kèm theo

sưng, đau các khớp chi dưới, giai đoạn muộn có hạn chế cử động cột sống thắt lưng, teo khối cơ chung thắt lưng, cột sống thắt lưng thẳng, mất đường cong sinh lý, tạo hình ảnh cột sống thắt lưng hình "cánh phản", dấu hiệu Schoberth (+), X quang viêm khớp vùng chậu, hình ảnh cầu xương giữa các thân đốt sống, hoặc cột sống hình "cây tre", hình "đường ray" khi chụp cột sống.

+ Đau thắt lưng do bệnh xương thường triệu chứng đau lan toả và mơ hồ. Bệnh nhuyễn xương gây đau thắt lưng khó xác định vị trí chính xác, tăng phosphatase kiềm và giảm nồng độ phosphat huyết thanh, hình ảnh giả gãy xương trên phim X quang có thể giúp chẩn đoán bệnh. Ngược lại trong bệnh loãng xương thường không có đau trừ khi có gãy xẹp thân đốt sống hoặc vẹo cột sống do quá tải cơ học vùng cột sống thắt lưng. Bệnh Paget thường đau thắt lưng và vùng chậu do tổn thương xương, gãy xương bệnh lý, hoặc thoái hoá khớp sớm do xương không được tái tạo. Hình ảnh X quang của bệnh Paget là tăng cản quang vỏ xương và các bè xương, phì đại xương, kèm theo tăng nồng độ phosphatase kiềm.

+ Đau thắt lưng do các nguyên nhân khác: khối u ác tính di căn xương. Ung thư tuyến tiền liệt thường di căn vào cột sống thắt lưng và xương chậu, kèm theo có tăng phosphatase axit, tăng nồng độ PSA (Prostate-specific antigen). Các bệnh ác tính khác di căn cột sống như: ung thư vú, ung thư thận, ung thư phế quản-phổi, ung thư tuyến giáp, ung thư buồng trứng di căn cột sống gây ra triệu chứng đau thắt lưng, đau rễ thần kinh và các rối loạn thần kinh khác. Đau khi gõ gai sống là dấu hiệu chỉ điểm tương ứng với vùng thân đốt sống bị tổn thương. Bệnh đa u tủy có thể biểu hiện bằng đau lưng. Hình ảnh X quang có thể là các ổ tiêu xương hình bóng bay, hoặc mất chất vôi lan toả ở xương chậu hoặc xương sọ.

+ Đau thắt lưng do viêm xương-tủy xương của thân đốt sống biểu hiện bằng triệu chứng đau thắt lưng, sốt và rét run. Khám thực thể thấy có đau co cứng các cơ cạnh sống, đau khi gõ và hạn chế cử động cột sống. X quang thường không phát hiện được, nhất là giai đoạn sớm của bệnh. Chụp nhấp nháy bằng technetium cũng như gallium thường cho kết quả dương tính.

+ Đau thắt lưng do áp xe ngoài màng cứng: thường gây đau lưng trước khi xuất hiện hội chứng tổn thương rễ thần kinh. Hội chứng tổn thương rễ thần kinh thường xuất hiện sau viêm động mạch nhỏ do nhiễm khuẩn khu trú.

+ Đau thắt lưng đôi khi lan từ các vị trí khác do nhiều nguyên nhân gây ra như: nguyên nhân trong lồng ngực, trong ổ bụng, sau phúc mạc hoặc hố chậu.

CHƯƠNG 5

TRIỆU CHỨNG HỌC HỆ NỘI TIẾT-CHUYỂN HOÁ

PHƯƠNG PHÁP KHÁM BỆNH NỘI TIẾT

1. Đại cương.

Các tuyến nội tiết hầu hết đều rất nhỏ và nằm sâu trong cơ thể (tuyến yên nằm sâu trong hộp sọ, tuyến thượng thận nằm sau phúc mạc cực trên thận, tuyến tụy nằm sâu trong ổ bụng...), trừ hai tuyến sinh dục và tuyến giáp có thể nhìn khám dễ dàng, còn lại hầu hết là khó khám một cách trực tiếp. Do vậy việc thăm khám tuyến nội tiết cần phải kết hợp với các phương pháp thăm dò khác để chẩn đoán một cách chính xác bệnh lý tổn thương của từng tuyến.

- Tuyến nội tiết là những tuyến không có ống dẫn, tiết ra các hormon giải phóng trực tiếp vào máu.

- Các bệnh nội tiết có thể do rối loạn một hay nhiều tuyến. Về lâm sàng ngoài sự thay đổi hình thể, kích thước, mật độ của các tuyến, còn thấy có sự thay đổi về hình dạng của người bệnh:

Bệnh và hội chứng Cushing thường có biểu hiện béo, mặt tròn như mặt trăng, da đỏ và nhiều trứng cá.

- . Basedow: bướu cổ to, mắt lồi, người gầy...
- . Bệnh to đầu chi: đầu-mặt-bàn tay-chân to ra...
- . Suy chức năng tuyến yên: lùn cân đối.

2. Khám lâm sàng.

2.1. Nhìn, quan sát hình dáng của bệnh nhân:

+ Nhận định chung:

- Nhìn màu sắc của da toàn thân bệnh nhân xem có biến đổi không.
- Nhìn mặt, chân tay, thân người.
- Tư thế của bệnh nhân khi đi lại.

+ Đo chiều cao đối chiếu với người bình thường để biết bệnh nhân có phát triển nhanh về chiều cao (tăng GH trước tuổi dậy thì - bệnh khổng lồ) hoặc tăng GH (STH) sau tuổi dậy thì - to đầu chi (acromegalia) thay đổi đầu tiên là bộ mặt: xương sọ phát triển không đều, phát triển nhiều ở xương gò má, xương hàm dưới phát triển mạnh làm cho cằm nhô ra phía trước, góc giữa ngành đứng và ngành ngang của xương hàm dưới rộng ra, 2 hàm răng không khớp được vào nhau, xương mũi, xương gò má và cung dưới lông mày phát triển; tai, lưỡi, bàn tay, bàn chân đều to ra; răng thưa và to, các phủ tạng đều phát triển to hơn bình thường.

- Cần theo dõi tỷ mỉ quá trình diễn biến của bệnh, cân nặng tăng hoặc sút cân nhanh.

- Béo: để đánh giá tình trạng béo hay gầy cần phải dựa vào chỉ số khối cơ thể (BMI - body mass index).

Tiêu chuẩn BMI của người châu Á:

$$\text{BMI} = \frac{\text{Cân nặng (kg)}}{\text{Chiều cao}^2 \text{ (m)}}$$

Bình thường: 18,5 - 22,9kg/m.

Gầy: < 18,5.

Quá cân: ≥ 23.

Bất đầu có nguy cơ: 23 - 24,9kg/m.

Béo độ I: 25 - 29,9kg/m.

Béo độ II: ≥ 30 .

Hoặc có thể dựa vào chỉ số vòng eo/hông (W/H: Waist/Hip), chỉ số W/H bình thường: nam $< 0,95$; nữ $< 0,8$.

Cần quan sát xem người bệnh béo toàn thân (béo mặt và thân đồng đều trong hội chứng phì sinh dục) hay lớp mỡ dưới da chỉ tập trung ở một số nơi như trong hội chứng Cushing (béo không đồng đều), béo chỉ tập trung ở mặt (mặt tròn như mặt trăng), ở thân (béo từ hông trở lên, bõm sau gáy giống hình lưng lạc đà, chân tay khảng khiu tạo nên hình dáng người bệnh không cân đối).

+ Cân nặng:

Gầy: khi chỉ số BMI $< 18,5\text{kg/m}^2$, gọi là gầy khi cả lớp mỡ dưới da và cơ toàn thân kém phát triển (cân phân biệt với gầy tự nhiên do lớp cơ phát triển cân đối, còn lớp mỡ dưới da không phát triển).

Trong bệnh đái tháo đường, Basedow, bệnh nhân gầy sút cân rất nhanh. Ngoài ra còn một số bệnh hiếm gặp như bệnh Simmonds, suy thượng thận mãn (Addison) bệnh nhân cũng gầy sút cân nhiều.

+ Da, lông, tóc móng:

- Da: cần khám những thay đổi màu sắc của da (những rối loạn về sắc tố da).

. Xạm da màu chì ở những vùng kín đáo như: niêm mạc lưỡi, lợi, môi, núm vú, thất lưng quần, nếp lằn ở lòng bàn tay-bàn chân hay gặp trong bệnh Addison.

. Da bóng, ẩm ướt, ra nhiều mồ hôi hay gặp trong bệnh Basedow; da khô, lạnh dầy như nhúng sáp thường gặp trong suy giáp trạng.

. Da dễ nhiễm khuẩn hoặc nhiễm trùng khó liền hay gặp trong bệnh đái tháo đường.

. Da đỏ, nhiều trứng cá ở mặt và toàn thân gặp trong hội chứng hoặc bệnh Cushing.

- Hệ thống lông, tóc móng:

. Lông nách, lông mu mọc nhiều, rậm, có ria mép trong hội chứng Cushing, cường androgen.

. Tóc, lông mi, lông mày khô và dễ rụng, thường gặp trong suy chức năng giáp trạng hoặc suy sinh dục.

. Móng tay, móng chân dòn, dễ gãy trong suy giáp trạng.

+ Răng to và thưa hay gặp trong bệnh to đầu chi (Acromegalia), răng mọc chậm trong suy cận giáp trạng. Viêm lợi, răng lung lay hoặc dễ rụng hay gặp trong bệnh đái tháo đường.

2.2. Khám các cơ quan:

2.2.1. *Khám tuyến giáp:* (có bài khám tuyến giáp riêng).

2.2.2. *Khám tim mạch:* (có bài khám tim mạch riêng).

Cần chú ý trong một số bệnh nội tiết có ảnh hưởng tới bộ máy tuần hoàn:

- Khi có cơn nhịp tim nhanh, tăng huyết áp từng cơn thường gặp trong u tuyến thượng thận.

- Tim đập nhanh > 100 ck/phút, LNHT (rung nhĩ), cuồng nhĩ, cơn nhịp nhanh trên thất, suy tim kèm theo lồi mắt, bướu cổ to, gầy sút cân có thể gặp trong bệnh Basedow.

- Nhịp tim chậm, béo, phù niêm có thể gặp trong suy chức năng tuyến giáp.

- Tim to hay tràn dịch màng ngoài tim có thể gặp trong suy chức năng tuyến giáp.

- Nhịp tim chậm, gầy, chức năng các tuyến nội tiết khác giảm có thể gặp trong suy tuyến yên.

- Thiếu máu cơ tim, nhồi máu cơ tim, vữa xơ động mạch gặp trong đái tháo đường

- Huyết áp tăng thường xuyên kèm béo mặt, béo thân người, chân tay khẳng khiu có thể gặp trong hội chứng Cushing (cường vỏ thượng thận) hoặc bệnh Cushing (do cường chức năng thùy trước tuyến yên).

- Tăng huyết áp có thể gặp trong bệnh Basedow.

- Huyết áp tăng thường xuyên hoặc từng cơn, kèm theo tim nhịp nhanh, trong cơn tăng huyết áp da tái, lạnh, vã mồ hôi có thể thấy trong u tủy thượng thận (cường tủy thượng thận hay hội chứng pheocromocytoma).

- Huyết áp thấp có thể gặp trong bệnh suy chức năng tuyến giáp (myxoedema) hoặc Addison.

2.2.3. Khám tiêu hoá:

- Ăn nhiều kèm theo uống nhiều, đái nhiều có thể gặp trong bệnh đái tháo đường hoặc Basedow.

- Ăn ít hoặc chán ăn có thể gặp trong suy chức năng tuyến giáp, Addison.

- Đi ngoài lỏng gặp trong nhiễm độc giáp (Basedow) hoặc đái tháo đường.

- Táo bón trong suy giáp trạng.

- Viêm dạ dày thiếu toan, thiếu tiết có thể gặp trong đái tháo đường.

2.2.4. Khám vận động:

- Có thể gặp loãng xương, thưa xương trong bệnh Cushing (u hoặc cường sản tuyến yên) hoặc hội chứng Cushing (u hoặc cường sản vỏ thượng thận).

- Loét bàn chân, hoại tử chi trong đái tháo đường.

- Mất canxi trong cường chức năng tuyến cận giáp.

- Chân tay to kèm theo tăng phát triển xương đầu, mặt, cằm nhô ra trước gặp trong bệnh to đầu chi (acromegalia), nguyên nhân do cường GH sau tuổi dậy thì (do u hoặc cường sản hormon GH của thùy trước tuyến yên).

2.2.5. Khám sinh dục:

+ Ở nữ giới: phải hỏi chu kỳ kinh nguyệt, số ngày kinh, đều hay không.

- Sinh đẻ: số lần sinh, số lần sẩy thai, cân nặng của thai nhi, nếu > 4kg cần phải kiểm tra đường huyết của sản phụ (để con to hay gặp ở những người bị đái tháo đường).

- Âm vật to hay gặp trong hội chứng thượng thận-sinh dục.

- Vú to (kể cả nam giới) và phụ nữ ngoài chu kỳ sinh đẻ kèm theo tiết sữa gặp trong hội chứng cường prolactin (do u hoặc cường tiết prolactin của thùy trước tuyến yên).

+ Ở nam giới:

- Số lượng tinh hoàn bình thường phải đủ và cân đối cả 2 bên, có nằm lạc chỗ không.

- Kích thước dương vật bình thường hay nhỏ.

- Xuất tinh bình thường hay sớm, di tinh hay mộng tinh.

- Teo tinh hoàn và dương vật gặp trong hội chứng Turner.

- Giảm khả năng tình dục gặp trong suy chức năng tuyến giáp, suy chức năng tuyến thượng thận, suy chức năng tuyến yên.

2.2.6. Thần kinh-tinh thần:

- Các động tác chậm chạp (đi lại, nói, vận động chậm, giảm trí nhớ) gặp trong suy chức năng tuyến giáp.

- Vô lực, không muốn tiếp xúc thường gặp trong bệnh Addison (bệnh suy chức

năng tuyến thượng thận mãn).

- Thần kinh dễ hưng phấn: nói nhiều, dễ xúc động, hay hồi hộp gặp trong bệnh Basedow.

- Tê bì, cảm giác như kim châm, kiến bò, rối loạn cảm giác, giảm phản xạ ở 2 chi dưới hay gặp trong bệnh đái tháo đường (biểu hiện của viêm đa dây thần kinh ngoại vi).

CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ HÌNH THÁI VÀ CHỨC NĂNG TUYẾN NỘI TIẾT

1. Các xét nghiệm thăm dò tuyến yên.

Trong các xét nghiệm dưới đây chủ yếu nói tới các hormon do tuyến yên tiết ra để kích thích các tuyến ngoại vi:

1.1. Thăm dò chức năng:

+ Thăm dò chức năng tiết TSH của tuyến yên:

Test kích thích bằng TRH: tiêm tĩnh mạch 200 μ g TRH sẽ làm tăng TSH (thyroid stimulating hormon), nồng độ TSH sẽ đạt tối đa sau tiêm 30 phút và trở về bình thường sau 2 giờ.

Bình thường, TSH = 0,10 - 5mIU/l. TSH tăng khi có u hoặc phì đại tuyến yên và giảm khi có suy chức năng tuyến yên.

+ Thăm dò chức năng hormon tuyến thượng thận:

Bình thường, nồng độ ACTH thay đổi theo nhịp ngày đêm từ khoảng 35ng/l tiết cao nhất vào buổi sáng (8h sáng), ban đêm tiết thấp nhất vào khoảng 2 - 3h.

Test kìm hãm tiết hormon tuyến thượng thận:

Test dexamethason: cho bệnh nhân uống 1mg dexamethason vào lúc 0h. 8h sáng hôm sau định lượng ACTH và cortisol. Bình thường, ACTH và cortisol sẽ giảm vì khi cho corticoid thì tuyến yên sẽ bị ức chế không tiết ACTH. Trong trường hợp u hoặc phì đại tuyến yên thì ACTH và cortisol sẽ tăng cao.

+ Thăm dò chức năng tiết GH: (hormon phát triển hay STH).

Bình thường GH < 5ng/ml ở người lớn (lúc 8h sáng). GH tăng khi có u hoặc phì đại tuyến yên; GH giảm khi có suy tuyến yên.

+ Thăm dò chức năng tiết prolactin:

Bình thường, prolactin tăng cao nhất vào ban đêm, trở lại bình thường vào 6 - 8h sáng.

Nữ: 10 - 13mg/l.

Nam: 9 - 12mg/l.

Prolactin tăng khi có u hoặc phì đại tuyến yên và giảm khi có suy chức năng tuyến yên.

1.2. Thăm dò hình thái:

- Khám thị trường bằng máy đo thị trường (tuyến yên nằm gần giao thoa thị giác, nên khi khối u tuyến yên phát triển to ra sẽ chèn ép vào giao thoa thị giác gây bán manh hoặc gây chèn ép các dây thần kinh vận nhãn làm tổn thương dây III gây sụp mí mắt hoặc dây VI gây lác trong.

- Chụp X quang hố yên: có thể thấy hố yên rộng.

- CT scanner hoặc cộng hưởng từ (MRI) có thuốc cản quang có thể thấy rõ khối u.

2. Các xét nghiệm thăm dò tuyến giáp.

+ Chuyển hoá cơ sở: đo mức tiêu thụ ôxy của người bệnh trong tình trạng được nghỉ ngơi hoàn toàn. Chuyển hoá cơ sở tăng trong cường chức năng tuyến giáp và giảm trong suy chức năng tuyến giáp (hiện nay xét nghiệm này ít sử dụng vì nó phụ thuộc vào các yếu tố khách quan bên ngoài).

+ Phản xạ đồ gân gót:

Nguyên lý: phản xạ đồ gân gót đo độ dẫn của gân gót (gân Asin).

- Dùng búa phản xạ gõ vào gân Asin cho đến khi gân gót dẫn ra. Bình thường phản xạ đồ gân gót có trị số 244 ± 23 ms. Nếu phản xạ đồ < 220 ms gặp trong cường chức năng tuyến giáp và nếu tăng > 380 ms gặp trong thiếu năng giáp trạng.

+ Đường máu tăng > 7 mmol/l trong Basedow (bình thường 4,4 - 6 mmol/l) và giảm trong suy chức năng tuyến giáp.

+ Cholesterol giảm trong cường giáp và tăng trong suy giáp (bình thường 3,9 - 5,2mmol/l).

+ CPK (creatin phosphat kinaza) huyết thanh tăng và LDH (lactat dehydrogenaza) có thể tăng trong suy chức năng tuyến giáp (ở những bệnh nhân suy chức năng tuyến giáp thường hay có triệu chứng vữa xơ động mạch).

+ Định lượng hormon: bằng phương pháp miễn dịch phóng xạ (RIA).

- T₃ (tri-iodothyronin) toàn phần: trong huyết thanh bình thường là 1,2 - 2,8nmol/l.

- T₄ (thyroxin) toàn phần 50 - 150nmol/l.

- FT₃ (T₃ tự do): 0,4ng/dl.

- FT₄ (T₄ tự do): 0,8 - 2,4ng/dl.

Tùy từng phòng xét nghiệm, các trị số có thể khác nhau: các xét nghiệm hormon tuyến giáp tăng trong cường chức năng tuyến giáp và giảm trong suy chức năng tuyến giáp.

+ Đo độ tập trung ¹³¹I tại tuyến giáp: là một nghiệm pháp để thăm dò chức năng tuyến giáp.

Đồ thị 1. Đồ thị tập trung ¹³¹I ở người bình thường và bệnh nhân tuyến giáp.

- Cho bệnh nhân uống 2 - 10 microCuri ^{131}I (trước khi làm xét nghiệm phải ngừng các thuốc có chứa iod trước đó một tháng), sau đó đo độ tập trung iod tại tuyến giáp vào các thời điểm 2h, 6h và 24h.

- Kết quả:

. Bình thường chỉ số hấp thu ở các thời điểm: $2^h = 15\%$; $6^h = 25\%$; $24^h = 40\%$.

. Bệnh lý:

Độ tập trung ^{131}I tăng trong: cường chức năng tuyến giáp, bướu giáp háo iod.

Giảm trong suy giáp, đang điều trị các thuốc kháng giáp.

+ Đánh giá kết quả của đồ thị:

- Trong cường giáp:

Đồ thị 2.

Đồ thị tập trung ^{131}I ở bệnh nhân cường chức năng tuyến giáp .

. Dạng thứ 1: đồ thị lên nhanh trong những giờ đầu và vẫn giữ ở mức cao (thường gặp ở những bệnh nhân mới bị bệnh), dự trữ kích tố còn nhiều.

. Dạng thứ 2: đồ thị lên cao trong những giờ đầu, sau đó giảm nhanh và tạo thành góc thoát, dạng này thường gặp ở những bệnh nhân Basedow nặng, vai trò hormon tuyến giáp đã cạn. ^{131}I vào tuyến nhiều, được sử dụng để tổng hợp kích tố ngay và đưa nhanh vào máu.

- Trong suy giáp: đồ thị luôn ở mức thấp hơn bình thường.

Đồ thị 3. Đồ thị tập trung ^{131}I ở bệnh nhân suy chức năng tuyến giáp

+ Xạ hình tuyến giáp (ghi hình nhấp nháy).

Là phương pháp có giá trị trong chẩn đoán bệnh tuyến giáp. Ngay từ năm 1952, H.Allen và W.Grodwin là những người đầu tiên dùng đồng vị phóng xạ để ghi hình

tuyến giáp. Nó không những chỉ là phương pháp chẩn đoán hình ảnh đơn thuần về hình thái mà còn giúp ta hiểu được chức năng và một số biến đổi bệnh lý khác.

Để ghi hình tuyến giáp, người ta dựa trên khả năng bắt iod với nồng độ cao và giữ lâu dài trong tuyến nên có thể ghi được hình thể tuyến giáp khi đưa vào cơ thể một lượng iod phóng xạ ^{131}I . Ngoài ra, tuyến giáp có khả năng bắt và cô đặc ion pertechneat (TcD4).

- Dùng ^{131}I hoặc technetium-99m ($^{99\text{m}}\text{Tc}$).

Ưu điểm của $^{99\text{m}}\text{Tc}$ có liều hấp thu thấp và chất lượng ghi hình tốt hơn ^{131}I nhưng không thể thay thế hoàn toàn ^{131}I , nhất là trong ung thư tuyến giáp và tuyến giáp nằm lạc chỗ.

- Kết quả:

. Bình thường: tuyến giáp có hình con bướm, bắt hoạt tính phóng xạ đồng đều cả 2 bên, có thể thấy thùy phải lớn hơn trái, diện tích $< 20 \text{ cm}^2$.

. Bệnh lý:

Trong cường giáp: tuyến giáp phì đại, biến dạng một hoặc 2 thùy, khả năng bắt hoạt tính phóng xạ cao.

Nhân “nóng”: phóng xạ tập trung nhiều hơn, thường gặp trong adenoma.

Nhân “lạnh”: tập trung ^{131}I ít hơn, hay gặp trong carcinoma.

Nhân “độc”: trên hình chỉ thấy một nhân với hoạt tính phóng xạ cao bất thường.

- Suy chức năng tuyến giáp: hoạt tính phóng xạ giảm rõ rệt hoặc tuyến giáp nhỏ.

Hình 15. Tuyến giáp bình thường ghi hình với Tc-99m

Hình 16. Tuyến giáp bình thường ghi hình với ^{131}I

Hình 17. Tuyến giáp phì đại ở bệnh nhân Basedow.

Hình 18. Bướu tuyến giáp đa nhân phì đại.

Hình 19. Nhân độc (tự trị) ở thùy trái.

Hình 20. Nhân độc (tự trị) ghi hình với Tc-99m.

Hình 21. Nhân nông ở cực trên thùy phải
ghi hình với ^{121}I

Hình 22. Nhân lạnh thùy phải.

Hình 23. Tuyến giáp lạc chỗ (A: thẳng; B: nghiêng).

+ Nghiệm pháp Werner (nghiệm pháp ức chế).

Bình thường: tuyến giáp hoạt động dưới sự kích thích của TSH (hormon tuyến yên). Khi nồng độ T_3 , T_4 của tuyến giáp giảm sẽ kích thích tuyến yên tăng tiết TSH ngược lại

- Trong cường chức năng tuyến giáp: tổ chức tuyến giáp không chịu sự chi phối bởi TSH của tuyến yên mà bởi một số globulin miễn dịch.

Khi cho bệnh nhân uống hormon giáp (T_3) để nâng nồng độ trong máu vẫn không làm giảm được hoạt động chức năng của tuyến giáp.

- Cách làm: đo độ tập trung ^{131}I trước khi uống T_3 (lần 1).

Sau đó cho uống 100 μg T_3 và đo lại T_3 (lần 2).

- Kết quả: chỉ số hãm (CSH) được tính như sau:

$$\text{CSH} = \frac{\text{Độ TT } ^{131}\text{I lần 1} - \text{Độ TT lần 2}}{\text{ĐTT lần 1}} (\%)$$

Nếu chỉ số hãm $> 50\%$ là bướu cổ đơn thuần.

Nếu chỉ số hãm $< 30\%$ gặp trong cường giáp.

3. Các xét nghiệm thăm dò tuyến thượng thận.

3.1. Thăm dò hình thái:

- X quang thường: có thể thấy các nốt vôi hoá.
- Chụp bơm hơi sau phúc mạc.
- Chụp động mạch thận cản quang.
- Siêu âm thượng thận.
- Chụp cắt lớp tỷ trọng (CT scanner) thượng thận.
- Chụp cộng hưởng từ (MRI).

3.2. Thăm dò chức năng:

- Đường máu lúc đói bình thường là 4,4 - 6,0 mmol/l.

Tăng $> 7\text{mmol/l}$ gặp trong đái tháo đường và $< 4\text{ mmol/l}$ thường gặp trong hạ đường huyết.

- Aldosteron máu tăng trong cường chức năng vỏ thượng thận.

- Catecholamin máu tăng trong cường tủy thượng thận.

- Định lượng 17 hydroxycorticosteroid trong nước tiểu 24h: tăng trong Cushing và giảm trong Addison.

Bình thường:

- Adrenalin niệu 100 $\mu\text{g}/24\text{h}$.

- VMA (vanilylmandelic acid) sản phẩm chuyển hoá của catecholamin, bình thường là 8mg/24h.

Các xét nghiệm này tăng trong cường chức năng tủy thượng thận và giảm trong suy chức năng tuyến thượng thận.

4. Các xét nghiệm thăm dò chức năng tuyến cận giáp.

- Định lượng Ca^{++} huyết: bình thường canxi toàn phần 2,0-2,5 mmol/l và Ca^{++} ion: 1 - 1,3 mmol/l.

- Phospho: 1 - 1,9 mmol/l.

- Phosphatasa kiềm tăng trong tình trạng hủy xương và tạo xương.

- Định lượng PTH (parathyroid hormon) bằng miễn dịch phóng xạ: bình thường là 30 - 120 pg/ml; tăng trong cường tuyến cận giáp.

5. Các xét nghiệm thăm dò chức năng sinh dục.

+ Nam:

- 17 cetosteroid nước tiểu. Bình thường 12 - 18mg/24h.
- Chức năng ngoại tiết: số lượng, chất lượng của tinh dịch.
- + Nữ:
 - Chụp X quang tử cung, vòi trứng.
 - Định lượng androgen, progesterol.

6. Các xét nghiệm kháng thể.

- Định lượng kháng thể kháng tế bào beta đảo Langerhans.

Đối với bệnh nhân đái tháo đường tít 1: nếu thấy kháng tế bào β Langerhans có thể nghĩ tới nguyên nhân tự miễn.

- Định lượng LATS (long acting thyroid stimulator): là một γ globulin. Hiện nay người ta tìm thấy LATS có 2 chất đó là:

- . TSI (thyroid stimulating immunoglobulin).
- . TGI (thyroid growth immunoglobulin).

LATS tăng trong bệnh Basedow và giảm trong suy chức năng tuyến giáp.

HỘI CHỨNG CƯỜNG CHỨC NĂNG TUYẾN YÊN (Hyperpituitarism)

1. Đại cương về tuyến yên.

1.1. Giải phẫu:

Tuyến yên là một tuyến nội tiết nằm ở đáy não, trong hố yên, bao gồm thùy trước và sau. Hố yên là một hốc xương-xơ không dẫn được, ở mặt trên thân xương bướm và dính với sàn não thất III bằng cuống yên. Trọng lượng trung bình tuyến yên 0,5 - 0,6 gram. Liên quan hố yên với não:

+ Phía trên: liên quan với thùy trán, não thất III, giao thị. Ngay phía trên có bể giao thị chứa dịch não tủy.

+ Phía trước-dưới: gần với phần tận cùng học mũi và xoang bướm.

+ Phía sau: liên quan với động mạch thân nền và các nhánh của nó ở sau mảnh tứ giác.

+ Hai bên: liên quan đến các xoang hang trong đó có động mạch cảnh trong và các dây thần kinh sọ, đặc biệt dây vận nhãn số III, IV và VI.

Thùy trước có liên hệ chặt chẽ với vùng hạ đồi thông qua hệ thống cửa-hạ đồi-tuyến yên.

1.2. Sinh lý học:

Thùy trước và thùy sau tuyến yên tiết ra nhiều loại hormon với những chức năng sinh lý rất quan trọng đối với cơ thể. Các hormon tuyến yên được tiết ra bởi các tế bào khác nhau. Theo phân loại cũ, tế bào tiết của thùy trước tuyến yên bao gồm: tế bào ưa eosin, ưa bazơ và tế bào không bắt màu. Ngày nay, nhờ các phương pháp nhuộm mới, phương pháp hoá miễn dịch và kính hiển vi điện tử có thể xác định được tỷ lệ phần trăm các loại tế bào tiết ra từng loại hormon, cũng như kích thước, vị trí và khả năng bắt màu với các phương pháp nhuộm khác nhau.

Bảng 12. Hormon thùy trước tuyến yên và tác dụng chính của từng loại.

TT	Hormon	Tác dụng chính
1	Growth hormon (GH)	Tác dụng chung về sự trưởng thành của cơ thể.
2	Adrenocorticotropin hormon (ACTH)	Kích thích tuyến thượng thận tiết steroid
3	Thyroid stimulating hormon (TSH)	Kích thích tổng hợp và giải phóng hormon có iod của tuyến giáp.
4	Follicle stimulating hormon (FSH).	Nữ: phát triển và trưởng thành các nang trứng, xuất hiện chu kỳ kinh nguyệt, tiết estrogen.
	Luteinising (LH) - kích thích hoàng thể tổ	Nam: tạo tinh trùng, kích thích phát triển các nang tinh hoàn và tiền liệt tuyến (kích sinh hoàng thể tổ).
5	Prolactin	Kích thích tiết sữa bằng cách phát triển các nang tuyến
6	Melanocyte stimulating hormon (MSH) - kích hắc tố.	Kích thích tạo melanin
7	Một số hormon và yếu tố khác: - Lipotropin.	- Tác dụng trên chuyển hoá mỡ và

- Erythropoietin - Exophthalmos producing substance (EPS): yếu tố gây lồi mắt	eton. - Yếu tố kích thích sinh sản hồng cầu. - Tác dụng gây lồi mắt.
--	--

Bảng 13. Hormon thùy sau tuyến yên và tác dụng chính của từng loại.

TT	Hormon	Tác dụng chính
1	ADH - antidiuretic hormon-arginin vasopresin (hormon chống lợi niệu).	Điều tiết quá trình tái hấp thu nước ở ống thận.
2	Oxytocin (OT)	Cơ cơ tử cung và cơ các ống tiết của tuyến vú.

1.3. Điều hoà tiết hormon tuyến yên.

Quá trình tổng hợp và giải phóng các hormon của tuyến yên được điều hoà bởi 2 nhóm hormon của vùng dưới đồi: hormon giải phóng (releasing) và hormon ức chế (inhibiting).

Ngoài ra, đối với một số loại hormon còn có một cơ chế điều hoà khác chi phối, ví dụ: các hormon tuyến giáp có tác dụng ức chế tiết TSH, cơ chế kiểm soát ngược này là yếu tố chủ yếu của cơ thể điều hoà tiết TSH. Yếu tố cơ bản điều hoà tiết ADH là áp lực thẩm thấu và thể tích huyết tương.

2. Cường chức năng tuyến yên.

Tuyến yên bao gồm 2 thùy: trước và sau, có chức năng tổng hợp và giải phóng nhiều loại hormon quan trọng cho cơ thể. Cường chức năng tuyến yên được biểu hiện bằng những hội chứng thường là do tăng đơn độc một loại hormon nào đó của tuyến, đôi khi cũng có thể do tăng đồng thời 2 hoặc nhiều loại hormon.

2.1. Các hội chứng trong cường chức năng tuyến yên.

Bảng 14. Hội chứng lâm sàng cường chức năng tuyến yên.

Hormon	Hội chứng hoặc bệnh
GH	< 25 tuổi - bệnh khổng lồ > 25 tuổi - bệnh to đầu chi
ACTH	Bệnh Cushing
TSH	Bệnh bướu tuyến giáp
FSH và LH	Dậy thì sớm
Prolactin	Chảy sữa
MSH	Xạm da
ADH	Hội chứng Schwartz-Bartter

Trong số hội chứng do tăng các hormon nói trên thì tăng GH, ACTH và prolactin là hay gặp hơn cả với những biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng rõ ràng.

2.2. Tăng prolactin (hyperprolactinemia):

2.2.1 Nguyên nhân:

- + Tăng prolactin sinh lý:
 - Có thai.
 - Giai đoạn đầu nuôi con bằng sữa.
 - Stress.

- Khi ngủ.
 - Đầu vú bị kích thích.
 - Khi ăn.
 - + Do thuốc:
 - Hướng thần kinh: phenothiazin, butyrophenon, sulpirid, thioxanthen.
 - Estrogen (thuốc ngừa thai).
 - Hạ huyết áp: aldomet, reserpin, verapamil.
 - Chống nôn: metoclopramid.
 - Chẹn thụ thể H₂: cimetidine.
 - Thuốc có nha phiến: codein, morphin.
 - + Bệnh lý:
 - Tuyến yên:
 - . U tuyến yên- prolactinom.
 - . Adenoma tiết GH và prolactin.
 - . Adenoma tiết ACTH và prolactin.
 - . Hội chứng Nelson và Cushing.
 - . Tăng sản tế bào tiết yếu tố giải phóng prolactin (prolactin releasing factor-PRF).
 - Dưới đồi:
 - . Viêm não, bệnh do porphyrin.
 - . Bệnh u hạt, bệnh sarcoid.
 - . Ung thư.
 - . Hố yên rộng.
 - . Khối adenoma ngoài tuyến yên tiết PRF.
 - Thần kinh: ảnh hưởng tới lồng ngực do kích thích dây thần kinh, bỏng, vết thương, chấn thương.
 - Suy giáp tiên phát.
 - Suy thận mãn tính.
 - Hội chứng buồng trứng đa nang.
 - Xơ gan.
 - Choáng.
 - Hội chứng cận ung thư phế quản, thận.
 - 2.2.2. *Triệu chứng lâm sàng:*
 - Đau đầu do tăng áp lực trong hố yên.
 - Nếu khối u lấn ra ngoài hố yên có thể có các biểu hiện như xuất huyết màng não, các triệu chứng thần kinh hoặc mắt.
 - Nếu bệnh nhân ở tuổi vị thành niên sẽ dậy thì muộn, vô kinh.
 - Ở phụ nữ: mất kinh và chảy sữa, vô sinh thứ phát. Chảy sữa thường xảy ra nếu trước đó đã có vú to, đôi khi vô sinh thứ phát.
 - Ở nam giới: bất lực trong hoạt động tình dục.
 - 2.2.3. *Cận lâm sàng.*
 - + Nồng độ PRF: thường tăng > 20ng/ml lúc đói, có khi > 100ng/ml.
 - + Nồng độ prolactin rất cao (chỉ số bình thường ở phụ nữ < 20 µg/l; ở nam giới < 15 µg/l).
- Nếu prolactin ≥ 300µg/l thường do prolactinoma, nếu > 150µg/l ở bệnh nhân không có thai thường là do adenoma tuyến yên.
- + Chụp cắt lớp điện toán hoặc cộng hưởng từ vùng dưới đồi-tuyến yên có thể

phát hiện được khối u. Nếu chụp không thấy có khối u thì thường là tăng prolactin vô căn.

2.3. Tăng tiết GH - Acromegaly:

2.3.1. Định nghĩa:

Acromegaly là bệnh mãn tính, thường xảy ra ở tuổi trung niên do tiết quá nhiều và trong thời gian dài hormon tăng trưởng (GH) gây nên phát triển quá mức của xương, tổ chức liên kết và các cơ quan nội tạng.

2.3.2. Nguyên nhân.

- Tại tuyến yên:

- . Adenoma tế bào ái toan hoặc kết hợp với tế bào không bắt màu.
- . Cường sản tế bào ái toan.

- Ngoài tuyến yên.

- . Tổn thương vùng dưới đồi do u, viêm.
- . Chấn thương.

2.3.3. Lâm sàng:

Bao gồm các triệu chứng do tăng tiết GH tác động lên tất cả các cơ quan, tổ chức và các triệu chứng do khối u chèn ép.

+ Triệu chứng chủ quan.

- Đau đầu thoáng qua hoặc thường xuyên, gặp ở 80% các trường hợp.
- Đau xương-khớp.

- Mệt mỏi, rối loạn thị giác, hẹp thị trường, nhìn đôi, ù tai, chóng mặt, tăng cân, tăng tiết mồ hôi.

- Rối loạn kinh nguyệt ở phụ nữ.

+ Triệu chứng khách quan.

- Bộ mặt thay đổi: xương to phát triển không đều; xương gò má, hàm dưới, trán to và nhô ra làm hố mắt sâu, tai và lưỡi to.

- Da dày, nhiều nếp nhăn, có thể xạm da, da ẩm ướt; tóc cứng, mọc nhiều lông, giai đoạn sau tóc rụng nhiều.

- Giai đoạn đầu cơ phì đại, tăng trương lực về sau teo, thoái hoá.

- Các xương sống, xương sườn, xương chân, tay phát triển mạnh, to và dài ra, biến dạng.

- Các tạng (như tim, gan, thận, tuyến giáp, tuyến cận giáp) đều to hơn bình thường.

- Ở phụ nữ có thể chảy sữa bệnh lý; ở nam: vú to, bất lực.

2.3.4. Cận lâm sàng:

- Xét nghiệm sinh hoá: rối loạn dung nạp đường gặp ở 50% trong số các trường hợp, đái tháo đường gặp 10% do GH có tác dụng chống lại tiết insulin, dễ có hiện tượng kháng insulin; Ca^{++} huyết bình thường nhưng canxi niệu tăng, có thể tăng phospho huyết tương.

- Định lượng hormon:

Bình thường, nồng độ GH < 8ng/ml (8 μ g/l). Trong bệnh to đầu chi, nồng độ GH tăng > 10ng/ml, có khi đến 200 - 300ng/ml lúc đói vào buổi sáng, mất nhịp tiết trong 24 giờ: GH không tăng vào đầu giấc ngủ như bình thường.

Phần lớn tác dụng tăng trưởng của GH qua yếu tố tăng trưởng giống insulin (insulin like growth factor 1 - IGF 1 hay somatomedin C). Vì sự tiết GH theo từng giai đoạn và thời gian bán hủy của GH ngắn, nên định lượng IGF-1 rất có giá trị trong chẩn đoán bệnh to đầu chi. Bình thường IGF-1 = 10 - 50 nmol/l. Các hormon khác: ACTH, TSH, PRF, hormon sinh dục có thể tăng.

- X quang: hố yên và xoang trán rộng, dày màng xương, thưa xương, gù vẹo cột sống, gai xương.

2.4. Hội chứng Cushing phụ thuộc tuyến yên (Pituitary-dependent Cushing's syndrome).

2.4.1. Định nghĩa:

Hội chứng Cushing phụ thuộc tuyến yên hay còn gọi là bệnh Cushing do cường tế bào ưa bazơ của thùy trước tuyến yên gây tăng tổng hợp ACTH, dẫn đến những rối loạn bệnh lý ở tuyến yên và tăng tiết cortisol thứ phát ở lớp vỏ thượng thận.

Hội chứng Cushing là danh pháp dùng chỉ tình trạng cường chức năng vỏ thượng thận tiên phát, có thể do u vỏ thượng thận, dùng corticoid liều cao, kéo dài hoặc khối u ngoài tuyến yên tiết ACTH.

2.4.2. Nguyên nhân:

- + U tuyến yên tiết ACTH.
- + Chấn thương sọ não.
- + Nhiễm khuẩn: viêm não-màng não.
- + Nhiễm độc.
- + Phụ nữ mang thai, sau đẻ.
- + Rối loạn nội tiết thời kỳ mãn kinh.

2.4.3. Cơ chế bệnh sinh:

Tăng tiết ACTH là yếu tố cơ bản trong cơ chế bệnh sinh bệnh Cushing. Tăng nồng độ ACTH dẫn đến tăng cường chức năng lớp bó và lớp dưới của vỏ thượng thận. Cường chức năng lớp bó gây tăng tiết glucocorticoid là nguyên nhân gây ra các biểu hiện như tăng huyết áp, thưa xương, béo phì, rối loạn chuyển hoá glucose. Cường chức năng lớp lưới vỏ thượng thận gây tăng tiết androgen là nguyên nhân của các triệu chứng rối loạn chức năng buồng trứng, mụn cá, rậm lông.

2.4.4. Lâm sàng:

Bệnh Cushing hay hội chứng Cushing đều có triệu chứng tương tự như nhau.

+ Triệu chứng chung toàn thân và da.

Bệnh nhân thường mệt mỏi, đau đầu, người bệnh không muốn vận động. Thay đổi hình dáng bên ngoài như mọc nhiều lông, ria mép, đau vùng thắt lưng, đau nhức xương.

Mặt béo tròn như mặt trăng rằm, đỏ, mắt híp, má phính, cằm đôi, cổ cũng béo tròn. Thân béo, bụng to phệ, lưng và vùng vai, gáy có các bờm mỡ.

Da khô, mỏng, có những vạch màu đỏ tím (stria) do tăng quá trình dị hoá, giảm tổng hợp protein ở tổ chức dưới da. Vạch màu đỏ tím thường thấy ở vùng hố chậu, mặt trong đùi và cánh tay, nách, vú. Màu đỏ tím là do sự ánh lên của những mao mạch qua lớp da đã thoái hoá.

Trên da thường có những đốm xuất huyết, những đám bầm máu. Có thể xạm da do tăng tiết MSH hoặc do tác dụng của ACTH. Xuất hiện nhiều nốt mụn cá do tăng tiết androgen ở lưng, mặt, thắt lưng, thường gặp ở những phụ nữ có nhiều lông ở mặt, bụng và các chi. Tóc rụng nhiều làm cho đầu hói.

+ Cơ-xương:

Teo cơ, đặc biệt ở chân và tay do tăng dị hoá; giảm tổng hợp protein và do hạ kali huyết nên hay có yếu cơ. Do teo cơ nên chân tay rất gầy, khẳng khiu. Chân tay nhỏ do teo cơ, còn thân thì to do tập trung nhiều mỡ ở tổ chức dưới da làm cho cơ thể không cân đối.

Bệnh nhân thường đau xương do thưa xương, hay gặp ở cột sống, xương sườn, xương chậu, ít gặp ở xương ống dài; xương giòn dễ gãy.

+ Rối loạn chức năng nội tiết:

- Giảm chức năng tuyến sinh dục, liệt dương ở nam giới, giảm hoạt động tình dục, rối loạn chu kỳ kinh nguyệt có khi vô kinh ở nữ. Rối loạn chức năng sinh dục là do giảm tiết FSH và LH của tuyến yên. Trẻ em bị bệnh Cushing sẽ kém và chậm phát triển các biểu hiện sinh dục.

- Tuyến tụy: giai đoạn đầu có thể cường sản tế bào beta đảo Langerhans, về sau teo, thoái hoá. Trên lâm sàng, có thể thấy rối loạn dung nạp đường huyết hoặc đái tháo đường.

+ Tăng huyết áp:

Tăng huyết áp gặp ở 70 - 90% số bệnh nhân có hội chứng Cushing, tăng cả huyết áp tâm thu và tâm trương.

+ Hệ thần kinh:

Nếu bệnh kéo dài có thể xuất hiện các triệu chứng bệnh lý bó tháp và thân-tiểu não. Các biểu hiện này liên quan đến những biến đổi bệnh lý trong não do tăng huyết áp và tăng áp lực nội sọ thứ phát. Khi có triệu chứng bệnh lý bó tháp thường có tăng phản xạ gân xương kết hợp với liệt trung ương các dây thần kinh VII, XII cùng bên hoặc tăng phản xạ gân xương một bên với liệt trung ương dây VII, XII bên đối diện.

+ Các triệu chứng khác:

Do tăng tiết dịch dạ dày, tăng toan nên rất dễ bị loét dạ dày-tá tràng. Gan nhỏ hơn bình thường, có thể teo gan và xơ gan.

Bệnh nhân dễ bị nhiễm khuẩn ở phổi, thận và tiết niệu do giảm sức đề kháng của cơ thể.

2.4.5. Cận lâm sàng:

+ Hoá nghiệm máu:

- Tăng hồng cầu ở máu ngoại vi, tăng hemoglobin.
- Tăng bạch cầu đa nhân trung tính.
- Giảm bạch cầu lympho và ái toan.

+ Hoá sinh máu:

- Glucose máu tăng, có thể xuất hiện glucose niệu.
- Hạ K^+ và Cl^- , đặc biệt nếu là u ác tính.

+ Xét nghiệm hormon:

- Corticosteroid máu tăng.
- 17cetosteroid nước tiểu:
 - . Thấp hoặc bình thường trong hội chứng Cushing do adenoma.
 - . Bình thường hoặc cao nếu do cường vỏ thượng thận.
 - . Rất cao nếu là carcinoma.

+ X quang:

- X quang sọ có hiện tượng thưa xương, kích thước hố yên có thể rộng nếu kích thước khối u lớn.

- Chụp X quang cắt lớp vi tính rất có giá trị để chẩn đoán khối u.

+ Một số nghiệm pháp chẩn đoán:

- Nghiệm pháp kích thích bằng ACTH:

Khi tiêm ACTH sẽ làm tăng tiết 17hydroxycorticosteroid và 17cetosteroid trong nước tiểu ở bệnh nhân cường sản hoặc adenoma vỏ thượng thận. Ngược lại, nếu là carcinoma thì các hormon trên sẽ không tăng.

- Nghiệm pháp ức chế vỏ thượng thận tiết cortisol bằng dexamethason:

Dexamethason ức chế tuyến yên tiết ACTH theo cơ chế ngược. Cứ mỗi 6h dùng

20mg dexamethason, dùng trong 2 - 3 ngày liền sẽ làm giảm tiết 17hydroxycorticosteroid trong nước tiểu > 50% so với nồng độ ban đầu khi có cường sản vỏ thượng thận. Còn trong hội chứng Cushing do adenom, carcinoma vỏ thượng thận thì dexamethason không có tác dụng ức chế, do đó 17hydroxycorticosteroid trong nước tiểu không thay đổi.

- Nghiệm pháp kích thích tuyến yên gián tiếp bằng metopiron:

. Nguyên lý: metopiron ức chế chọn lọc 11-beta hydroxylase vỏ thượng thận do đó sẽ không tổng hợp được cortisol, aldosteron, corticosteron. Khi cortisol giảm thì tuyến yên sẽ tăng tiết ACTH theo cơ chế ngược. ACTH kích thích thượng thận tiết 17-oxy-17deoxycorticosteron (tiền chất của cortisol). Chất này không gây ức chế tiết ACTH của tiền yên và được thải ra ngoài theo nước tiểu với một khối lượng lớn dưới dạng 17hydroxycorticosteroid.

. Tiến hành nghiệm pháp:

Cho bệnh nhân uống hoặc truyền metopiron. Lấy nước tiểu 24h trong 2 ngày: 1 ngày trước khi uống và một ngày sau khi uống để định lượng 17 hydroxycorticosteroid. Metopiron dùng với liều 750 mg, cứ mỗi 6h cho uống một lần, uống trong 2 ngày liền hoặc với liều 30 mg/kg thể trọng truyền tĩnh mạch trong 4h liền.

. Đánh giá:

Trong bệnh Cushing, cường sản vỏ thượng thận dẫn đến bài tiết 17 hydroxycorticosteroid trong nước tiểu tăng gấp 2 lần so với trước khi làm nghiệm pháp.

Nếu hội chứng Cushing do u vỏ thượng thận bài tiết thì chất trên sẽ không thay đổi.

HỘI CHỨNG SUY CHỨC NĂNG TUYẾN YÊN (Hypopituitarism)

1. Định nghĩa.

Suy chức năng tuyến yên là tình trạng thiếu hụt một phần hay toàn thể các hormon do thùy trước và thùy sau tuyến yên tiết ra.

Suy giảm toàn thể hoặc phần lớn các hormon của tuyến yên gọi là suy chức năng tuyến yên toàn bộ (panhypopituitarism).

Bảng 15. Hội chứng lâm sàng của suy tuyến yên

Giảm tiết hormon	Biểu hiện lâm sàng
GH	Lùn tuyến yên
ACTH	Suy chức năng thượng thận
TSH	Suy chức năng tuyến giáp
FSH và LH	Suy chức năng sinh dục
Prolactin	Không tiết sữa
ADH	Đái tháo nhạt trung ương

2. Suy thùy trước tuyến yên.

2.1. Nguyên nhân:

+ U tuyến yên hoặc cận tuyến yên.

Đa số các trường hợp u tuyến yên là lành tính, hay gặp ở thùy trước tuyến yên. Carcinoma tuyến yên rất hiếm gặp, có thể là do di căn từ hệ thần kinh hoặc bên ngoài hệ thần kinh đến.

+ Chấn thương vùng đầu.

+ Nhồi máu tuyến yên.

- Hoại tử tuyến yên sau nhiễm khuẩn, hậu sản nặng (bệnh Simmonds).

- Hoại tử tuyến yên sau đẻ - postpartum pituitary necrosis (Sheehan's syndrome).

+ Xâm nhiễm (infiltrations): sarcoidosis, tế bào Langerhans; haemochromatosis; histiocytosis - bệnh tổ chức bào (mô bào)-Hand-Schuller-Christian.

+ Nhiễm khuẩn: lao, áp xe, giang mai.

+ Hậu quả sau điều trị: phẫu thuật qua xương bướm, xạ trị.

+ Miễn dịch: viêm tuyến yên thâm nhiễm lympho ở phụ nữ mang thai hoặc sau sinh.

+ Vô căn (không rõ nguyên nhân). Bệnh có tính chất gia đình với kích thước hố yên có thể hẹp, bình thường hoặc rộng.

2.2. Triệu chứng lâm sàng:

Các triệu chứng lâm sàng của suy thùy trước tuyến yên có thể gây ra do chèn ép của khối u, song chủ yếu là do sự thiếu hụt các hormon do tuyến yên tiết ra.

Các triệu chứng và dấu hiệu rất đa dạng song các triệu chứng do thiếu hụt hormon hướng sinh dục là những biểu hiện xuất hiện sớm, thường gặp ở cả hai giới, tiếp đến là những triệu chứng do giảm hormon hướng tuyến giáp (TSH); hormon hướng thượng thận (ACTH), rồi đến prolactin. Sự thiếu hụt hormon tăng trưởng (GH) là biểu hiện thông thường nhất nhưng khó phát hiện trên lâm sàng ở người lớn.

2.2.1. Triệu chứng cơ năng:

Các biểu hiện liên quan đến sự thiếu hụt hormon do thùy trước tuyến yên tiết ra:

+ Thiếu hụt hormon hướng sinh dục ở nữ gây suy sinh dục, giảm gonadotropin biểu hiện bằng thiếu kinh, vô kinh, hay đi kèm với sút cân, căng thẳng tâm lý. Ở nam thì giảm libido và/hoặc bất lực trong hoạt động tình dục.

+ Thiếu hụt TSH gây ra suy tuyến giáp tiên phát, nhưng thường biểu hiện ở mức độ nhẹ, tuy nhiên thường không có bướu giáp to và phù niêm trước xương chày.

+ Thiếu hụt ACTH gây ra nhiều triệu chứng cơ năng như mệt mỏi, buồn nôn, nôn, chán ăn, hạ huyết áp tư thế đứng. Đây là những biểu hiện xảy ra do suy thượng thận tiên phát (bệnh Addison), tuy nhiên ít khi có trụ tim mạch.

+ Thiếu hụt GH có thể gây ra hạ đường huyết. Bệnh nhân bị bệnh đái tháo đường týp 1 nếu bị suy tuyến yên thì nhu cầu về insulin giảm.

+ Thiếu hụt prolactin gây ra không tiết sữa sau khi sinh.

2.2.2. Triệu chứng thực thể.

- Đa số bệnh nhân không sút cân, đôi khi hơi mập, có thể liên quan đến suy tuyến giáp tiên phát.

- Da và niêm mạc mịn, mỏng, nhợt nhạt với nhiều nếp nhăn nhỏ quanh mắt, miệng. Hố nách khô, nứt, không ra mồ hôi. Mất sắc tố da ở những vùng có sắc tố tự nhiên như đầu vú, bộ phận sinh dục.

- Lông ở vùng sinh dục rụng, thưa dần hoặc không có. Ở nữ giới có teo tuyến sữa và bộ phận sinh dục ngoài. Ở nam giới, tinh hoàn nhỏ đi hoặc teo, râu mọc thưa, giảm tình dục (libido), bất lực.

- Hạ huyết áp tư thế đứng, nhịp tim chậm.

- Giảm trương lực cơ, phản xạ gân xương giảm hoặc mất.

- Các bất thường về thần kinh, mắt có thể có hoặc không có tùy thuộc vào các tổn thương tuyến yên có lan rộng hay không.

2.3. Triệu chứng cận lâm sàng.

+ Xét nghiệm thường quy có thể thấy thiếu máu nhược sắc. Thiếu ACTH dẫn đến tăng tính miễn cảm đối với insulin gây giảm glucose máu lúc đói và natri máu.

+ Điện tâm đồ có điện thế thấp.

+ Định lượng nồng độ các hormon tuyến yên (như TSH, ACTH, FSH và LH, GH, prolactin) có thể thấp.

+ Giảm nồng độ hormon tuyến giáp chủ yếu là T_4 , độ tập trung ^{131}I của tuyến giáp giảm.

+ Thiếu ACTH dẫn đến giảm nồng độ cortisol huyết tương, giảm 17cetosteroid và cortisol tự do trong nước tiểu.

+ Thiếu hụt FSH và LH dẫn đến giảm 17 β estradiol và progesteron huyết tương ở nữ giới, ở nam giới giảm testosterone huyết tương và 17cetosteroid, số lượng và chất lượng tinh trùng. Testosterone là chỉ số rất nhạy để đánh giá tình trạng suy thùy trước tuyến yên ở cả 2 giới. Testosterone giảm rõ ở bệnh nhân nữ trong suy thùy trước tuyến yên có liên quan đến giảm chức năng buồng trứng và thượng thận.

Tuy vậy, cần phân biệt với giảm nồng độ các hormon trên do tổn thương tiên phát ở tuyến đích hay thứ phát tại tuyến yên.

+ Những thay đổi khác: hẹp thị trường thái dương. Cần chụp X quang hố yên, CT scanner sọ não hoặc cộng hưởng từ để xác định tổn thương tại hố yên.

+ Các test thâm dò:

Dùng để xác định chẩn đoán và nhất là để phân biệt giữa tổn thương tại tuyến yên hoặc vùng dưới đồi. Có thể sử dụng các test:

- TRH để kích thích TSH.

- CRH để kích thích ACTH.
- GnRH để kích thích FSH/LH.
- Sử dụng arginin, insulin để thăm dò sự tiết GH.

3. Suy thùy sau tuyến yên.

Thùy sau tuyến yên là nơi tiết ra 2 loại hormon: ADH và oxytocin. Cho đến nay, người ta mới chỉ biết được các bệnh lý liên quan đến ADH. Bệnh lý do đa tiết hay thiếu tiết oxytocin còn chưa được mô tả.

Suy thùy sau tuyến yên dẫn đến giảm hoặc không tiết ADH gây ra bệnh đái tháo nhạt trung ương.

3.1. Định nghĩa:

Đái tháo nhạt trung ương là tình trạng thu nạp nước vào cơ thể và bài tiết nước tiểu nhược trương với số lượng lớn do suy giảm bài tiết hormon ADH.

3.2. Nguyên nhân:

- Di truyền.
- Vô căn (bệnh tự miễn).
- Hội chứng Wolfram; hội chứng DIDMOAD; Diabetes insipidus; Diabetes mellitus; Optic atrophy; Deafness (đái tháo nhạt, đái tháo đường, teo thị giác, điếc).
- Chấn thương sọ não.
- U vùng tuyến yên (đặc biệt là khi có di căn).
- Nhiễm sarcoidosis, histiocytosis.
- Do phẫu thuật cắt bỏ tuyến yên.
- Tổn thương do viêm: viêm não, màng não.
- Thai nghén (hoại tử tuyến yên sau đẻ).

3.3. Biểu hiện lâm sàng:

+ Tam chứng hay gặp nhất là uống nhiều, khát, đái nhiều. Các triệu chứng có thể xuất hiện đột ngột hoặc từ từ. Bệnh nhân khát cả ngày lẫn đêm, không thể nhịn được, thích uống nước lạnh. Đi tiểu nhiều cả về số lượng và số lần. Số lượng nước tiểu trung bình 3 - 6 lít/ngày, có thể 15 - 20 lít/ngày, thậm chí 30 - 40 lít/ngày. Đi tiểu nhiều lần cứ mỗi 30 - 60 phút/lần.

- + Nếu trung tâm khát bị tổn thương có thể gây sốt cao, loạn thân.
- + Da khô, không tiết mồ hôi.
- + Chán ăn, sút cân.
- + Mất nước mức độ nặng có thể dẫn đến rối loạn điện giải, mệt mỏi, huyết áp thấp, nhịp tim nhanh, kiệt sức.
- + Thay đổi chức năng một số tuyến nội tiết.

Nếu bệnh xảy ra ở tuổi thiếu niên thì chậm phát triển các biểu hiện sinh dục. Ở phụ nữ có thể rối loạn kinh nguyệt, vô kinh, sảy thai tự nhiên, thai chết non.

+ Các triệu chứng chèn ép do u, viêm: tăng áp lực nội sọ, chèn ép giao thoa thị giác, hẹp thị trường thái dương.

3.4. Cận lâm sàng:

- Tỷ trọng nước tiểu thấp < 1,010; có khi chỉ ở mức 1,001 - 1,005.
 - Nồng độ ADH thấp (ADH huyết tương bình thường là 2,3 - 7,4 pmol/l).
 - Có thể phát hiện khối u tuyến yên trên phim chụp CT scanner hoặc MRI.
- * Một số nghiệm pháp chẩn đoán:

- + Nghiệm pháp nhịn nước.

Mục đích của nghiệm pháp này là để chẩn đoán phân biệt đái tháo nhạt thực thể với đái tháo nhạt do căn nguyên tâm thần.

- Cách tiến hành: để bệnh nhân nhịn uống nước hoàn toàn đến khi không còn

chịu được nữa, thông thường là sau 6 - 8 giờ và trọng lượng cơ thể giảm 3 - 5%. Cần lưu ý không để cho bệnh nhân đi vào tình trạng rối loạn nước và điện giải nặng.

- Phương pháp đánh giá:

. Đái tháo nhạt do tâm thần:

Số lượng nước tiểu giảm.

Không có tình trạng mất nước nặng.

Không có tình trạng cô máu.

. Đái tháo nhạt thực thể.

Bệnh nhân không thể chịu đựng được khát.

Biểu hiện mất nước và điện giải rõ.

Vấn đái nhiều.

Tỷ trọng nước tiểu giảm < 1,010.

Có hiện tượng cô máu.

+ Nghiệm pháp tiêm dung dịch muối ưu trương:

Mục đích của phương pháp này là để phân biệt chứng ứ nước nhiều và đái tháo nhạt do thần kinh. Dung dịch muối ưu trương làm tăng áp lực thẩm thấu do đó kích thích tăng tiết ADH.

- Cách tiến hành.

Buổi sáng, cho bệnh nhân uống nước với số lượng 20ml/kg, sau khi uống 30 phút đặt sonde bàng quang và lấy nước tiểu đo số lượng và tỷ trọng 15 phút/lần, sau 2 lần lấy nước tiểu đầu tiên truyền tĩnh mạch dung dịch NaCl 2,5% với liều lượng 0,21ml/kg, sau đó tiếp tục lấy nước tiểu.

- Phương pháp đánh giá.

. Đái tháo nhạt do tâm thần: sau 30 phút tiêm số lượng nước tiểu giảm, tỷ trọng tăng.

. Bệnh nhân đái tháo nhạt thực thể sẽ không có sự thay đổi.

+ Nghiệm pháp dùng hypothiazid.

Uống hypothiazid, nếu là đái tháo nhạt thực thể thì lượng nước tiểu githi; ngược lại các nguyên nhân khác thì nước tiểu lại tăng.

PHƯƠNG PHÁP KHÁM TUYẾN GIÁP

1. Đại cương.

1.1. Giải phẫu học tuyến giáp:

Tuyến giáp nằm ở giữa về phía trước và dưới cổ. Tuyến giáp gồm 2 thùy nối với nhau bằng eo tuyến. Thùy tuyến giáp có hình kim tự tháp 3 cạnh, đáy quay xuống dưới với chiều cao 6 cm, rộng 3 cm, dày 2 cm. Khối lượng tuyến giáp khoảng chừng 20 - 30 gram. Bình thường, tuyến giáp bị cơ ức đòn chũm che lấp, không sờ thấy.

Tuyến giáp có liên hệ mật thiết với các mạch máu, dây thần kinh quặt ngược và các tuyến cận giáp. Động mạch và tĩnh mạch giáp trên ở cực trên các thùy, động mạch giáp dưới đi vào mặt sau của thùy. Mặt sau tuyến giáp còn liên quan đến bó mạch-thần kinh cổ.

1.2. Sinh lý học tuyến giáp:

1.2.1. Hormon tuyến giáp:

Tuyến giáp tiết ra 2 loại hormon: hormon có chứa iod bao gồm thyroxin (T_4), triiodothyronin (T_3) và thyrocanxitonin do các tế bào C cận nang tiết ra. Các hormon tuyến giáp có chứa iod được tổng hợp từ nguồn iod ngoại lai (thức ăn) và tái sử dụng iod nội sinh, mặt khác, bằng cách tổng hợp thyroglobulin (TG) là một protein phức tạp. TG được coi như là nơi dự trữ hormon giáp của cơ thể, hoạt động của nó chịu sự chỉ huy của hormon hướng tuyến giáp TSH của tuyến yên.

Quá trình sinh tổng hợp hormon giáp (T_3 , T_4) trải qua các bước:

- Bắt giữ iodur tại tuyến giáp.
- Hữu cơ hoá iod.
- Kết đôi các iodotyrosin hình thành các iodothyronin.
- Giải phóng T_3 , T_4 được dự trữ ở trong phân tử TG nằm trong các nang tuyến.
- Khử iod hoá các iodotyrosin và tái sử dụng iodur.

1.2.2. Tác dụng sinh lý của hormon tuyến giáp:

Các hormon chứa iod có 2 tác dụng chính đó là kích thích sự phát triển tế bào, tổ chức và có vai trò chủ yếu trong quá trình chuyển hoá ở các cơ quan.

Những hormon này rất cần thiết cho sự tăng trưởng, đặc biệt là của hệ xương và thần kinh trung ương. Hormon giáp làm tăng cung lượng tim giống như tác dụng của các catecholamin, ảnh hưởng đến sự co bóp của ruột, điều khiển sự co của cơ. Hormon giáp còn tác dụng gián tiếp tới sự tái tạo hồng cầu.

Hormon tuyến giáp có vai trò chủ yếu trong quá trình sinh nhiệt lượng, làm tăng nhiệt lượng bằng cách tăng tiêu thụ oxy. Đối với lipid, hormon giáp kích thích quá trình tổng hợp của chúng nhất là sự huy động và sự thoái biến của các chất này. Hormon giáp cũng ảnh hưởng đến quá trình chuyển hoá glucid, protein, nước và điện giải. Hormon giáp làm tăng sự chuyển hoá canxi, phospho ở xương và cơ.

1.3. Sự điều chỉnh tiết hormon tuyến giáp:

Quá trình tổng hợp và giải phóng hormon tuyến giáp chịu sự kiểm soát của TSH. Sự tiết hormon này hoạt động theo cơ chế kiểm soát ngược "feed back". Trong tình trạng sinh lý, khi hormon giáp giảm, TSH tăng lên và ngược lại.

2. Phương pháp khám tuyến giáp.

Tuyến giáp nằm nông nhất so với các tuyến nội tiết khác, cho nên khi tuyến hơi to đã có thể sờ và nhìn thấy được.

2.1. Khám tuyến giáp:

Khám tuyến giáp được thực hiện bằng các phương pháp: nhìn, sờ, đo và nghe.

+ Nhìn:

Bình thường, tuyến giáp không nhìn thấy được, khi tuyến giáp to lên có thể nhìn thấy và khi người bệnh nuốt có thể nhìn thấy tuyến giáp di động lên trên theo nhịp nuốt.

Nhìn có thể đánh giá sơ bộ về hình thái, kích thước, tuyến giáp to toàn bộ hay một phần. Nếu tuyến giáp đang bị viêm cấp có thể nhìn thấy do da trên mặt tuyến đỏ.

+ Sờ và đo tuyến giáp.

Người bệnh ở tư thế ngồi thoải mái, ở nơi đủ ánh sáng. Đầu hơi cúi về phía trước để làm chùng cơ phía trước giáp trạng. Hơi nâng cằm lên để mở rộng vùng giáp trạng cho dễ sờ.

Ngón cái và ngón trỏ của thầy thuốc đè vào giữa khí quản và cơ ức-đòn-chũm, sau đó bảo người bệnh nuốt sẽ thấy tuyến giáp di động theo nhịp nuốt và đẩy ngón tay người khám; hoặc dùng hai tay, một tay để ở ranh giới giữa khí quản và cơ ức-đòn-chũm, một tay để ngoài cơ ức-đòn-chũm, tay ngoài đẩy vào, tay trong sờ nắn từng thùy của tuyến.

Khi sờ nắn có thể xác định:

- Thể tích và giới hạn của tuyến.
- Mật độ của tuyến: mềm hay chắc.
- Mật tuyến nhẵn hay gồ ghề.
- Thể to của tuyến: lan toả, nhân hay hỗn hợp. Nếu là nhân thì một hay nhiều nhân. Nếu tuyến giáp bị viêm có thể thấy đau và nóng khi sờ.

Nếu là bướu mạch khi sờ có thể thấy rung mưu tâm thu.

Để theo dõi sự thay đổi độ lớn của tuyến, người ta có thể đo tuyến giáp trạng. Dùng một thước dây đo vòng qua chỗ phình ra to nhất của tuyến. Định kỳ kiểm tra lại để đánh giá sự thay đổi của tuyến giáp.

Tùy độ lớn của tuyến giáp mà người ta xác định độ to theo nhiều cách phân loại khác nhau.

Bảng 16. Phân loại độ to của tuyến giáp theo Tổ chức Y tế Thế giới.

Độ	Đặc điểm
O	Không sờ thấy bướu tuyến giáp.
I ^A	Bướu sờ nắn được: mỗi thùy tuyến giáp to hơn đốt một ngón cái của người bệnh.
I ^B	Bướu sờ nắn được: khi ngửa đầu ra sau nhìn thấy tuyến giáp to.
II	Bướu nhìn thấy được: tuyến giáp to nhìn thấy ở tư thế bình thường & ở gần.
III	Bướu lớn làm biến dạng cổ: bướu tuyến giáp rất lớn, nhìn thấy dù ở xa.

+ Nghe.

Có thể nghe trên tuyến giáp. Nếu là bướu mạch, nghe có thể thấy tiếng thổi tâm thu hay tiếng thổi liên tục. Tiếng thổi nghe rõ ở các cực trên của thùy nơi mạch máu to đi vào tuyến; khi nằm tiếng thổi nghe rõ hơn khi ngồi.

Cơ chế tạo ra tiếng thổi trên tuyến giáp bao gồm:

- Tốc độ dòng máu tăng.
- Trên tuyến giáp xuất hiện nhiều mạch máu tân tạo.
- Các shunt động-tĩnh mạch ở trên tuyến giáp mở ra.

2.2. Khám mắt và triệu chứng run ở bệnh nhân có bệnh lý tuyến giáp:

2.2.1. Khám mắt:

Lồi mắt là một triệu chứng có thể gặp ở bệnh nhân cường chức năng tuyến giáp do Basedow. Lồi mắt có thể một hoặc hai bên. Nếu hai bên có thể không cân đối, bên lồi nhiều, bên lồi ít. Lồi mắt hay kèm theo phù mi mắt, phù giác mạc, xung huyết giác mạc. Để xác định độ lồi của mắt, người ta dùng thước Haptel để đo. Bình thường, độ lồi mắt của người Việt Nam là $12 \pm 1,7\text{mm}$ (Mai Thế Trạch - 1996).

Ngoài triệu chứng lồi mắt, còn có thể phát hiện tình trạng rối loạn trương lực thần kinh của các cơ vận nhãn do cơ cơ mi trên (cơ Muller).

Người ta dựa vào các dấu hiệu của mắt để xác định tổn thương mắt trong bệnh lý tuyến giáp:

- Dấu hiệu Dalrymple: hở khe mi còn gọi là “lồi mắt giả”.
- Dấu hiệu Von Graefer: mắt đồng tác giữa nhãn cầu và mi mắt.
- Dấu hiệu Stellwag: mi mắt nhắm không kín.
- Dấu hiệu Joffroy: mắt đồng tác giữa nhãn cầu và cơ trán.
- Dấu hiệu Jellinek: viền sậm màu ở quanh mi mắt.
- Dấu hiệu Moebius: liệt cơ vận nhãn gây nhìn đôi, hội tụ của 2 nhãn cầu không đều.

Những rối loạn bệnh lý trong lồi mắt là do phù, tăng thể tích sau nhãn cầu và tổ chức liên kết của cơ ngoài nhãn cầu, ứ đọng trong tổ chức này các mucopolysaccharit và các axit có tính hút nước mạnh (axit hyaluronic và axit chondrohytinsulfuric) gây cản trở lưu thông tĩnh mạch, tăng sinh tổ chức liên kết của nhãn cầu, thâm nhiễm các tế bào lympho và tương bào. Các cơ hốc mắt có thể bị viêm sau đó phì đại và xơ hoá làm giảm lực giữ nhãn cầu ở vị trí sinh lý, do vậy lồi mắt trở thành khó hồi phục.

2.2.2. Triệu chứng run do bệnh lý tuyến giáp:

Run là một triệu chứng hay gặp ở bệnh nhân cường chức năng tuyến giáp do Basedow: run tay thường có biên độ nhỏ, tần số cao, thường run đầu ngón; có thể run cả lưỡi, đầu, môi, chân. Run thường xuyên không thuyên giảm khi tập trung vào việc khác.

Để phát hiện đặc điểm triệu chứng run tay cần khám theo phương pháp sau: Bệnh nhân đứng, chụm 2 gót chân theo hình chữ V, tay giơ ngang ra trước, xoè các ngón tay, mắt nhắm lại. Phát hiện và đánh giá dấu hiệu run tay ở đầu ngón. Đôi khi phải để tờ giấy mỏng lên mu bàn tay, đánh giá run tay qua sự rung của tờ giấy.

3. Các phương pháp thăm dò hình thái và chức năng tuyến giáp.

3.1. Các phương pháp thăm dò hình thái:

+ Siêu âm tuyến giáp: sử dụng đầu dò 5 MHz quét hình quạt. Dựa vào siêu âm có thể xác định được kích thước của bướu, từ đó có thể ước lượng thể tích bướu. Ngoài ra người ta còn dựa vào siêu âm để xác định tính chất của tổn thương nhất là bướu nhân, bao gồm các dạng đặc, lỏng, hỗn hợp.

+ Xạ hình tuyến giáp.

Dùng máy xạ hình quét hoặc camera chụp tia nhấp nháy. Thường sử dụng các loại xạ: ^{131}I , ^{123}I , $^{99\text{m}}\text{TcO}_4$.

Hình ảnh xạ hình tuyến giáp bình thường có hình con bướm, nằm trước khí quản, độ tập trung đồng nhất và đều đặn.

Dựa vào xạ hình tuyến giáp có thể xác định:

- Phát hiện các bất thường về hình dạng và kích thước của tuyến, lan toả hay nhân.
- Bất thường về vị trí: tuyến giáp kéo dài xuống trung thất, tuyến giáp lạc chỗ dưới gốc lưỡi.
- Bất thường về độ tập trung: nhân cố định ít tia xạ nhân giảm xạ (nhân lạnh). Nhân cố định nhiều tia xạ nhân tăng xạ (nhân nóng).

3.2. Các phương pháp thăm dò chức năng:

3.2.1. Định lượng hormon trong máu:

+ Định lượng T_3 , T_4 toàn phần.

Định lượng nồng độ T_3 , T_4 bằng phương pháp miễn dịch phóng xạ - RIA hoặc miễn dịch enzyme - EIA. Trị số bình thường T_3 , T_4 của các labo thay đổi tùy theo phương pháp định lượng.

Nồng độ bình thường (Bộ môn Sinh lý bệnh - Học viện Quân y).

T_3 : 0,92 - 2,79 nmol/l.

T_4 : 58,1 - 140,9 nmol/l.

+ Định lượng T_3 , T_4 tự do (FT_3 , FT_4)

Hormon tự do có thể định lượng sau khi tách rời khỏi các thành phần liên kết bằng phương pháp sắc ký.

Nồng độ bình thường:

FT_3 : 3,5 - 6,5 pmol/l.

FT_4 : 11,5 - 32,2 pmol/l.

+ Định lượng iod gắn với protein - PBI.

Nồng độ iod liên kết với protein phản ánh gián tiếp nồng độ hormon tuyến giáp trong huyết thanh. Nó được định lượng bằng phương pháp sắc ký. Bình thường: 4 - 7 mcg/100ml.

Tuy vậy, do dễ bị ảnh hưởng bởi lượng iod ngoại lai đem vào cơ thể, nên chỉ số này hiện nay ít được dùng.

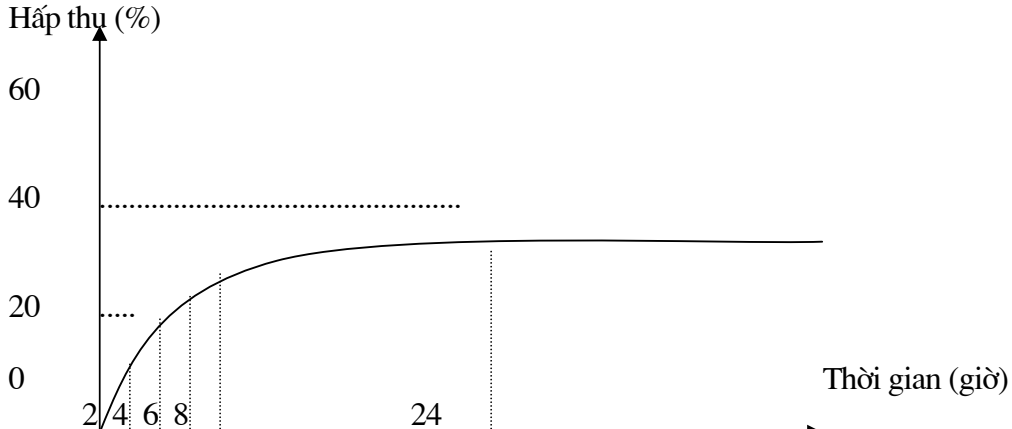
+ Định lượng TSH.

TSH được định lượng bằng phương pháp miễn dịch phóng xạ. Tuy vậy, ở một số bệnh nhân, nồng độ TSH có thể rất thấp, do vậy phương pháp miễn dịch phóng xạ thường sử dụng sẽ không đủ độ nhạy để định lượng. Ngày nay người ta sử dụng phương pháp miễn dịch phóng xạ siêu nhạy để định lượng TSH, trị số bình thường: 0,3 - 5,5mU/l.

3.2.2. Thăm dò chức năng tuyến giáp bằng đồng vị phóng xạ và một số nghiệm pháp:

+ Độ tập trung iod phóng xạ.

Cho bệnh nhân uống 10 - 40 microCuri ^{131}I hoặc 500 microCuri ^{123}I lúc đói. Đo độ tập trung iod phóng xạ tại tuyến giáp sẽ biết được tỷ lệ iod uống vào được hấp thụ tại các thời điểm 2, 4, 6, 24 và 48 giờ sau uống, sẽ vẽ được đồ thị biểu diễn sự hấp thu. Tùy thuộc vào độ hấp thu cao hay thấp mà có thể đánh giá được chức năng tuyến giáp cường hay suy. Chỉ số bình thường: 2: giờ-15%, 6 giờ: 25%, 24 giờ: 40%, sau đó đồ thị hầu như giữ hình cao nguyên.



Sơ đồ 17. Đồ thị biểu diễn độ tập trung I^{131} của tuyến giáp.

+ Các nghiệm pháp.

- Nghiệm pháp ức chế (Werner).

. Nguyên lý: So sánh đồ thị lần đo thứ nhất với lần đo thứ hai sau khi cho bệnh nhân uống 100 microgam T_3 /ngày trong 7 ngày để ức chế tuyến giáp.

. Đánh giá: Bình thường, độ tập trung ở thời điểm 24 giờ đo lần thứ 2 giảm ít nhất 20% so với cùng thời điểm đo lần 1.

- Nghiệm pháp kích thích (Querido).

. Nguyên lý: sau khi xác định được đồ thị đo lần 1, tiêm bắp thịt 10 đơn vị quốc tế TSH/ngày, trong 3 - 6 ngày, sau đó đo lại.

. Đánh giá: Bình thường, độ cố định ở thời điểm giờ thứ 24 của lần đo sau tăng lên 20 - 50% so với cùng thời điểm của lần đo thứ nhất, hoặc định lượng T_4 trước và sau tiêm TSH. Bình thường T_4 tăng khoảng 50% so với giá trị lúc đầu.

3.2.3. Một số xét nghiệm khác:

+ Đo chuyển hoá cơ sở (CHCS).

Xác định mức độ tiêu hao ôxy của một người trong trạng thái nghỉ ngơi. Để chuẩn bị đo CHCS, người bệnh cần được nghỉ ngơi, chế độ ăn không có protit, lipid trong một ngày trước đó. Chỉ số CHCS bình thường là -10% → +10%. Trên thực tế, xét nghiệm này rất dễ sai số vì khó thực hiện đầy đủ các yêu cầu về chuẩn bị bệnh nhân trước khi làm xét nghiệm. Xu hướng ngày nay là không dùng xét nghiệm này.

+ Phản xạ đồ gân gót (PXD).

Phản xạ đồ gân gót đo tốc độ dẫn của gân gót (gân Asin). Người ta tính PXĐ (thời gian phản xạ) kể từ lúc gõ vào gân gót cho tới khi gân gót dẫn ra được một nửa. Trị số trung bình là $244 \pm 23,6\text{ms}$ (200 - 300ms) (Mai Thế Trạch - 1971). Thời gian phản xạ < 220ms trong cường giáp và dài > 380ms trong suy giáp. Tuy vậy, PXĐ gân gót có thể bị ảnh hưởng bởi một số bệnh cơ, thần kinh và một số thuốc.

+ Thử nghiệm TRH.

Tiêm tĩnh mạch 200 microgam TRH gây tăng nồng độ TSH ở khoảng 5 - 25 mU/l sau 15 - 30 phút và trở lại mức cơ sở trong khoảng 120 phút.

+ Định lượng kháng thể kháng tuyến giáp.

Ở bệnh nhân có bệnh lý tuyến giáp có thể xác định được một số kháng thể bằng phương pháp miễn dịch phóng xạ như: kháng thể kháng microsome, kháng thể kháng thyroglobulin, kháng thể kháng thụ cảm thể TSH (TRAb).

+ Chẩn đoán tế bào học.

Sử dụng phương pháp chọc hút bằng kim nhỏ, nhất là với bướu nhân. Dựa vào chọc hút tế bào có thể chẩn đoán được các thể bướu nang, đặc hoặc hỗn hợp, đồng thời có thể xác định được bản chất của bệnh lý tuyến giáp: viêm, ung thư □

HỘI CHỨNG CUỒNG CHỨC NĂNG TUYẾN GIÁP (Hyperthyroidism)

1. Định nghĩa.

Cường chức năng tuyến giáp là hội chứng bệnh lý gây ra do tăng nồng độ hormon tuyến giáp (T_3 , T_4) trong máu dẫn đến những thay đổi ở các cơ quan và tổ chức.

2. Nguyên nhân.

2.1. Nguyên nhân hay gặp:

- + Bệnh Basedow.
- + Bệnh Basedow ở trẻ sơ sinh.
- + Viêm tuyến giáp sau đẻ.
- + Viêm tuyến giáp thâm lạng.
- + Bướu tuyến giáp thể nhân có nhiễm độc (bệnh Plummer).
- + Adenoma gây nhiễm độc.

2.2. Nguyên nhân hiếm gặp:

- + Hiện tượng iod-Basedow (iod-Basedow phenomenon).
- + Sau dùng amiodaron (cordaron).
- + Viêm tuyến giáp bán cấp de Quervain .
- + Viêm tuyến giáp Hashimoto.
- + Giả cường chức năng giáp (factitious hyperthyroidism) do dùng hormon tuyến giáp.
- + Cường chức năng tuyến giáp liên quan đến hCG.
 - Chửa trứng (hydatidiform mole).
 - Ung thư nhau thai (choriocarcinoma).
- + Bướu giáp do nang noãn sào (cường giáp do các u quái giáp buồng trứng) struma ovarii.
- + Carcinoma tuyến giáp.
 - Tại chỗ.
 - Di căn từ nơi khác đến.
- + Cường giáp do hội chứng cận u (paraneoplastic hyperthyroidism).
- + Suy vùng dưới đồi-tuyến yên.
 - Hiện tượng kháng chọn lọc tuyến yên đối với hormon tuyến giáp.
 - Adenoma tiết nhiều TSH.

3. Lâm sàng.

+ Rối loạn điều hoà thân nhiệt:

Do dư thừa hormon tuyến giáp dẫn đến tổn thương ở mô và rối loạn chuyển hoá. Tăng chuyển hoá gây cảm giác nóng, có thể gây sốt nhẹ $37^{\circ}5 - 38^{\circ}C$, người bệnh luôn nóng, thích tắm nước lạnh. Bàn tay ấm, ẩm như mọng nước - bàn tay “Basedow” .

+ Rối loạn chuyển hoá:

Bệnh nhân uống nhiều và khát nhiều, thích uống nước lạnh, thường đi tiểu nhiều. Ăn nhiều, mau đói, cũng có thể ăn vẫn bình thường hoặc kém đi. Đa số gây sút cân nhanh, ở một số ít bệnh nhân nữ trẻ tuổi có khi không sút cân, thậm trí còn tăng cân nghịch thường.

Khoảng 50% bệnh nhân có các triệu chứng rối loạn tiêu hoá dạng tiêu chảy không kèm theo đau quặn, có khi tới 5 - 10 lần/ngày. Nếu là người bị táo bón

thường xuyên trước khi bị bệnh thì nay phân trở lại bình thường. Khi mới bị bệnh có thể tăng tiết dịch dạ dày, với thể nặng và bệnh kéo dài có thể vô toan. Các triệu chứng tiêu hoá trên là do tăng nhu động ruột và giảm chức năng tiết của các tuyến thuộc ống tiêu hoá. Bệnh nặng có thể gây giảm protein huyết tương, rối loạn tổng hợp và phân hủy cholesterol. Những rối loạn trên đây cuối cùng đưa đến loạn dưỡng và xơ gan. Vàng da có thể xuất hiện và là tiền triệu của tình trạng loạn dưỡng gan cấp. Chức năng tiết của tuyến tụy cũng có thể bị rối loạn gây tăng đường máu.

- *Biểu hiện tim mạch:*

Rối loạn chức năng tim mạch là những thay đổi xuất hiện sớm, rõ nét, nhất khi bị Basedow. Hormon tuyến giáp ảnh hưởng đến chức năng tim mạch thông qua 3 cơ chế chủ yếu:

- . Hormon tuyến giáp trực tiếp tác động lên tế bào cơ tim.
- . Tương tác giữa hormon tuyến giáp và hệ thần kinh giao cảm.
- . Tác động gián tiếp lên tim thông qua sự thay đổi tuần hoàn ngoại vi và tăng tiêu thụ oxy ở ngoại biên.

Các biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng tim mạch có thể chia thành các hội chứng sau:

- Hội chứng tim tăng động: biểu hiện hồi hộp đánh trống ngực, cảm giác nặng ngực. Nhịp tim nhanh là triệu chứng sớm nhất và hầu như bao giờ cũng có, mạch nhanh thường xuyên, kể cả lúc nghỉ và khi ngủ, tần số giao động 90 - 140ck/phút. Nếu mức độ nặng mạch có thể >140 ck/phút. Các cơn nhịp nhanh tiến triển kiểu Bouveret, nhịp nhanh trên thất có thể gặp. Đa số là nhịp nhanh xoang song có thể loạn nhịp dưới dạng ngoại tâm thu nhĩ hoặc thất.

Tình trạng tim tăng động được biểu hiện bằng mạch căng, rộng và nảy giống như trong hở van động mạch chủ, rõ nhất là đối với động mạch cảnh và động mạch chủ bụng, mỏm tim thường đập mạnh và dễ nhìn thấy.

Huyết áp tâm thu có thể tăng, huyết áp tâm trương bình thường hoặc giảm làm hiệu số huyết áp rộng ra.

Nghe tim có thể thấy tiếng T₁ đánh ở mỏm tim, T₂ đánh tách đôi ở nền tim, đôi khi có tiếng thổi tâm thu cơ năng ở mỏm tim hoặc ở liên sườn III - IV cạnh ức trái do tăng cung lượng tim và tăng tốc độ dòng máu.

Biểu hiện tình trạng tim tăng động trên điện tim thường là : tăng biên độ của các sóng P, R, T; đoạn PQ ngắn lại có thể xuất hiện hội chứng Wolf-Parkinson-White, tăng chỉ số Sokolow- Lyon thất trái mà không có dày thất trái.

- Hội chứng suy tim và rung nhĩ:

Nếu bệnh nặng và kéo dài có thể gây suy tim và/hoặc rung nhĩ. Rối loạn huyết động là biểu hiện thường gặp, xuất hiện sớm, nếu rối loạn huyết động nặng, kéo dài sẽ dẫn đến suy tim. Trong suy tim do bệnh Basedow, cung lượng tim tăng có thể lên tới 8 - 16 lít/phút. Suy tim thường hay xuất hiện ở bệnh nhân cao tuổi hoặc đã bị bệnh tim trước khi nhiễm độc giáp. Tim to chủ yếu là thất trái, tăng tỷ lệ trọng lượng tim so với trọng lượng cơ thể do cơ tim phì đại. Tuy vậy, do có tăng cung lượng tim nên triệu chứng suy tim trên lâm sàng thường nghèo nàn, không điển hình. Ở bệnh nhân suy tim do Basedow vẫn còn biểu hiện của hội chứng tim tăng động.

Tăng cung lượng tim lâu ngày sẽ làm cho tim phì đại, nhất là đối với thất trái và làm cho công của cơ tim tăng lên, dẫn đến tăng nhu cầu về oxy đối với cơ tim. Dự trữ oxy của cơ tim thường là hạn hẹp vì hiệu số động-tĩnh mạch về oxy nói chung thấp hơn nhiều so với các cơ vân khác. Tăng công của cơ tim sẽ làm cho dự trữ vành giảm, đặc biệt trên những bệnh nhân lớn tuổi đã có xơ vữa động mạch vành, làm hẹp

lòng động mạch có thể gây cơn đau thắt ngực. Cơn đau thắt ngực có thể gặp kể cả khi nghỉ và gắng sức. Cơn đau thắt ngực sẽ giảm đi hoặc khỏi hẳn sau khi bệnh nhân trở về trạng thái bình giáp. Nhồi máu cơ tim trong bệnh Basedow rất hiếm gặp.

Rung nhĩ là một biến chứng có thể gặp trong nhiễm độc giáp. Khác với rung nhĩ có nguyên nhân do các bệnh tim mạch, rung nhĩ do cường chức năng tuyến giáp có một số đặc điểm sau:

- . Lúc đầu chỉ là kịch phát trong thời gian ngắn, sau đó tái phát nhiều lần và trở nên thường xuyên.

- . Nếu như trước đây cho rằng rung nhĩ trong Basedow không gây huyết khối thì những nghiên cứu gần đây cho thấy không hẳn như vậy, huyết khối vẫn có thể xảy ra và có thể gây tắc mạch.

Rung nhĩ do Basedow thường gặp ở bệnh nhân cao tuổi hoặc trên nền vữa xơ động mạch, bệnh van tim, tăng huyết áp. Rung nhĩ có thể hết khi bình giáp. Tuy vậy, một số bệnh nhân rung nhĩ còn tồn tại cả khi đã bình giáp. Nếu sau 4 tháng bình giáp mà rung nhĩ còn tồn tại thì rất khó có khả năng điều trị trở về nhịp xoang được.

+ *Thần kinh-tinh thần-cơ:*

Triệu chứng thần kinh-tinh thần-cơ là những biểu hiện sớm và dễ nhận biết.

Bệnh nhân bồn chồn, tính tình hay thay đổi, dễ nổi nóng, giận dữ song có thể cũng dễ xúc động. Tổn thương thần kinh trung ương được xem như một bệnh lý não do nhiễm độc hormon tuyến giáp, bệnh nhân thường đau đầu, chóng mặt, sợ ánh sáng, rối loạn giấc ngủ, tăng phản xạ gân-xương, xuất hiện các phản xạ dị thường, đôi khi có liệt và teo cơ.

Bệnh nhân thường mệt mỏi cả về thể lực lẫn trí lực, khả năng lao động giảm sút, có thể kèm theo các rối loạn vận mạch: đỏ mặt từng lúc, toát mồ hôi

Run tay tần số cao, biên độ nhỏ, thường run đầu ngón, có thể run cả lưỡi, đầu, môi, chân. Run thường xuyên không thuyên giảm khi tập trung vào một việc khác, mức độ run phụ thuộc vào mức độ của bệnh.

Biểu hiện tổn thương cơ ở các mức độ khác nhau, có thể mỗi cơ, yếu cơ, nhược cơ và liệt cơ. Tổn thương cơ hay gặp ở bệnh nhân nam giới, có đặc điểm tiến triển từ từ, ngày càng nặng. Có thể có teo cơ, đặc biệt ở các vùng cơ gốc chi (vai, đùi). Khi có nhược cơ kết hợp với bệnh Basedow thì yếu cơ chủ yếu là các cơ tham gia vận động nhãn cầu, cơ nhai, nuốt và nói. Trường hợp nặng có thể liệt cơ hô hấp và là nguyên nhân gây tử vong.

Liệt cơ chu kỳ do nhiễm độc giáp thường gặp ở những thể Basedow nặng, bệnh kéo dài. Liệt thường xuất hiện đột ngột biểu hiện bằng triệu chứng mệt lả khi đi lại hoặc đứng lâu. Một số trường hợp liệt nhẹ ở chân, tay hoặc thân, mất phản xạ hoặc mất hoàn toàn kích thích điện. Nặng hơn có thể liệt hoàn toàn tất cả các cơ, thời gian kéo dài cơn liệt từ một vài giờ tới vài ngày và sẽ hết đi nhờ tác dụng của các thuốc kháng giáp tổng hợp. Có những cơn liệt do não, tùy bị nhiễm độc hormon tuyến giáp hoặc do giảm nồng độ kali huyết tương.

Rối loạn tâm thần có thể xảy ra nhưng rất hiếm. Có thể có cơn kích động hoặc tình trạng lú lẫn hay hoang tưởng.

+ Bướu tuyến giáp:

Tuyến giáp to ở các mức độ khác nhau, thường độ I^b hoặc II, to ở phía trước, mặt độ mềm, bướu lan toả hoặc hỗn hợp. Bướu có thể to vòng quanh khí quản (bướu hình nhẫn) dễ chèn ép gây khó thở; có thể nằm sau xương ức, cá biệt có trường hợp nằm ở gốc lưỡi. Thông thường, thùy phải to hơn thùy trái. Không có biểu hiện của

viêm, bướu có tính chất của bướu mạch: có rung mưu khi sờ, khi nghe có tiếng thổi tâm thu hoặc tiếng thổi liên tục, hay gặp ở cực trên của mỗi thùy. Cơ chế của tiếng thổi trên tuyến giáp là do:

- Tăng mạch máu tân tạo trên tuyến giáp: Bướu tuyến giáp có cường chức năng được xem như là một “u máu”.

- Cung lượng tim tăng gây tăng tốc độ dòng máu.

- Các cầu nối động-tĩnh mạch (shunt) trên tuyến giáp được mở ra càng làm tăng thêm lưu lượng tuần hoàn của tuyến giáp.

+ *Tổn thương mắt trong cường giáp do bệnh Basedow:*

Có khoảng trên 50% bệnh nhân Basedow có biểu hiện bệnh lý mắt trên lâm sàng.

- Triệu chứng cơ năng: chói mắt, chảy nước mắt, cộm như có bụi bay vào mắt, hoặc nóng rát, nhức trong hốc mắt.

- Triệu chứng thực thể:

- . Lồi mắt: lồi mắt ở bệnh nhân Basedow có thể gặp ở bất kỳ lứa tuổi nào, thường cả hai bên, 10 - 20% trường hợp lồi mắt chỉ có một bên. Lồi mắt có thể xuất hiện ở những bệnh nhân Basedow đang có nhiễm độc hormon tuyến giáp, ở những bệnh nhân bình giáp sau điều trị bằng các thuốc kháng giáp tổng hợp, phóng xạ hoặc bằng phẫu thuật, thậm chí ở cả những bệnh nhân Basedow đã suy giáp sau điều trị. Theo thống kê, có khoảng 20% bệnh nhân Basedow xuất hiện bệnh lý mắt trước khi có biểu hiện cường giáp trên lâm sàng; 40% xuất hiện đồng thời và 40% xuất hiện sau khi đã bình giáp. Về tiến triển, lồi mắt có khi duy trì rất lâu ở mức độ nhẹ, ngược lại có thể tiến triển nặng lên nhanh, mức độ của bệnh và mức độ của lồi mắt không song song với nhau. Độ lồi mắt sinh lý phụ thuộc vào yếu tố chủng tộc và dân tộc (người da vàng: 17mm, da trắng: 20 mm, da đen: 22 mm). Độ lồi mắt trung bình của người Việt Nam là $12 \pm 1,7$ mm (Mai Thế Trạch - 1996). Lồi mắt kèm theo phù mi mắt, phù giác mạc, xung huyết giác mạc. Càng phù nhiều thì mắt càng không ấn vào được nữa.

- . Rối loạn trương lực thần kinh của các cơ vận nhãn do cơ cơ mi trên (cơ Muller):

- Dấu hiệu Dalrymple: hở khe mi còn gọi là “lồi mắt giả”.

- Dấu hiệu Von Graefe: mắt đồng tác giữa nhãn cầu và mi mắt.

- Dấu hiệu Stellwag: mi mắt nhắm không kín.

- Dấu hiệu Joffroy: mắt đồng tác giữa nhãn cầu và cơ trán.

- Có thể có dấu Jellinek: viền sậm màu ở quanh mi mắt.

- Dấu hiệu Moebius: liệt cơ vận nhãn gây song thị, hội tụ của 2 mắt không đều.

- Cơ chế sinh bệnh học bệnh lý mắt do Basedow:

Cơ chế bệnh sinh của lồi mắt trong bệnh Basedow chưa hoàn toàn được sáng tỏ. Yếu tố quyết định trong cơ chế bệnh sinh của triệu chứng này là vai trò của chất kích thích tuyến giáp kéo dài (long acting thyroid stimulator: LATS) và yếu tố gây lồi mắt (exophthalmos producing substance: EPS) được tiết ra từ tuyến yên với một lượng khá lớn.

Những rối loạn bệnh lý trong lồi mắt là phù, tăng thể tích sau nhãn cầu và tổ chức liên kết của cơ ngoài nhãn cầu, ứ đọng trong các tổ chức này các mucopolysaccharit và các axit có tính hút nước mạnh (axit hyaluronic và axit chondrohytinsulfuric); cản trở lưu thông tĩnh mạch, tăng sinh tổ chức liên kết của nhãn cầu, thâm nhiễm các tế bào lympho và tương bào (plasmocyte).

Trong tổ chức liên kết của nhãn cầu, tăng số lượng các tế bào mỡ sản xuất ra lipid dự trữ; ở thể nặng có thể có giảm số lượng tế bào mỡ. Nguyên nhân cơ bản của

lồi mắt là tăng sinh thâm nhiễm, phù tổ chức sau nhãn cầu, tăng lực đẩy nhãn cầu ra phía trước và xơ hoá các cơ quan ngoài nhãn cầu (giảm lực giữ nhãn cầu ở vị trí sinh lý). Do vậy lồi mắt trở thành khó hồi phục.

Các tự kháng thể (TRAb) sau khi hình thành sẽ kết hợp với thyroglobulin tạo nên phức hợp kháng nguyên-kháng thể. Phức hợp này tới hốc mắt qua đường máu hoặc các ống bạch mạch cổ trên. Tại đó, phức hợp này kết hợp với các cơ hốc mắt gây ra viêm cơ, làm cơ sở cho biểu hiện mắt của bệnh Basedow. Các lympho T hỗ trợ cũng có thể làm các kháng nguyên ở hốc mắt trở nên nhạy cảm và duy trì các triệu chứng ở mắt.

Cần phải lưu ý triệu chứng lồi mắt giả ở bệnh Basedow do khe mắt rộng, mắt sáng long lanh, nhưng độ lồi mắt bình thường. Lồi mắt có thể gặp ở người cận thị nặng, thiên đầu thống, lồi mắt bẩm sinh hoặc gia đình, lồi mắt do não úng thủy, u mắt, do các khối u của não.

Lồi mắt một bên, ngoài bệnh Basedow có thể gặp do bệnh lý gây chèn ép hoặc viêm một bên nhãn cầu: u máu nhãn cầu, u tuyến lệ, viêm tổ chức nhãn cầu.

4. Cận lâm sàng.

- Chuyển hoá cơ sở (CHCS) tăng > 20% so với bình thường. Phải đo đúng kỹ thuật thì kết quả mới đáng tin cậy.

- Phản xạ đồ (PXD) gân gót: thời gian phản xạ ngắn < 240 ms (trung bình 196 ± 25 ms), ở bệnh nhân Basedow thường trong khoảng 140 - 240 ms).

- Giảm cholesterol, tăng glucose huyết.

- Định lượng hormon giáp lưu hành:

. Nồng độ iod liên kết protein tăng (PBI): > 7mcg/100ml.

. T_3 , T_4 tăng (chú ý T_4 có thể cao nếu dùng thuốc ngừa thai).

. T_4 tự do (FT_4) và T_3 tự do (FT_3) tăng.

- Độ tập trung iod phóng xạ tại tuyến giáp (^{131}I hay ^{123}I) có các đặc điểm:

. Chỉ số hấp thu ở các thời điểm đều tăng.

. Tốc độ tăng nhanh, sớm ở các giờ đầu (2-6 giờ).

. Sau đó giảm nhanh tạo ra “góc thoát”.

Tuy nhiên, ở một số ca độ tập trung tăng và giữ nguyên hình cao nguyên. Hiện nay, độ tập trung ^{131}I là xét nghiệm có thể có kết quả không điển hình như đã trình bày do ảnh hưởng của việc sử dụng trên phạm vi toàn quốc muối iod của Chương trình quốc gia Phòng chống thiếu hụt iod.

- Mắt điều chỉnh trục hạ khâu não-tuyến yên-tuyến giáp: TSH hạ rất thấp (trừ trường hợp adenoma thùy trước tuyến yên), bởi có sự ức chế ngược do lượng hormon giáp quá nhiều.

- Thử nghiệm Werner âm tính.

- Thử nghiệm TRH âm tính: TSH không tăng sau khi tiêm tĩnh mạch 200 μ g TRH vì tình trạng ức chế do quá nhiều hormon.

- Xạ hình và siêu âm tuyến giáp chủ yếu dùng để khảo sát hình dạng tuyến giáp sẽ cho các hình ảnh khác nhau. Tuy vậy, dựa vào mật độ tập trung xạ trên xạ hình tuyến giáp có thể đánh giá được chức năng của tuyến.

- Ngày nay, bằng phương pháp miễn dịch phóng xạ có thể định lượng nồng độ các tự kháng thể kháng thụ thể TSH (TRAb) trong huyết thanh thông qua sự ức chế gắn kết của TSH với các thụ thể của nó. Nồng độ TRAb (+) ở 80 - 90%; (-) ở 10 - 20% bệnh nhân bị bệnh Basedow.

HỘI CHỨNG SUY CHỨC NĂNG TUYẾN GIÁP (Hypothyroidism)

1. Định nghĩa.

Suy chức năng tuyến giáp là hội chứng bệnh lý do hậu quả của sự thiếu hụt tổng hợp hormon tuyến giáp làm giảm chức năng tuyến giáp mà chủ yếu là hiện tượng giảm chuyển hoá.

Hội chứng suy chức năng tuyến giáp đồng nghĩa với thiếu năng tuyến giáp, nhược năng tuyến giáp.

2. Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh.

2.1. Nguyên nhân:

2.1.1. Suy chức năng tuyến giáp tiên phát:

Nguyên nhân tại tuyến giáp.

+ Suy chức năng tuyến giáp không có tuyến giáp to.

- Thiếu hụt bẩm sinh men tổng hợp hormon tuyến giáp.
- Suy giáp tiên phát không rõ nguyên nhân.
- Tai biến sau điều trị: phóng xạ, phẫu thuật.
- Tai biến sau chiếu xạ.

+ Suy chức năng tuyến giáp có tuyến giáp to.

- Thiếu hụt di truyền men tổng hợp hormon tuyến giáp .

- Tai biến do dùng các thuốc để điều trị bệnh lý tuyến giáp: iod, thuốc kháng giáp tổng hợp.

- Thiếu hụt cung cấp iod.
- Tai biến do dùng một số loại thuốc khác: aminosalicic axit, iod, phenylbutazone, iodoantipyrine, lithium.
- Viêm tuyến giáp mãn tính: Hashimoto.
- Interleukin 2 và các tế bào hoạt động tự giết lymphokine.

2.1.2. Suy giáp thứ phát:

Nguyên nhân tổn thương tại tuyến yên hoặc vùng dưới đồi.

+ Tổn thương tại tuyến yên.

- Suy toàn bộ chức năng tuyến yên.
- Thiếu hụt TSH đơn độc.

+ Tổn thương vùng dưới đồi.

- Thiếu hụt bẩm sinh TRH.
- Nhiễm khuẩn (viêm não).
- U vùng dưới đồi.
- Thâm nhiễm (sarcoidosis).

2.1.3. Nguyên nhân tự có trong cơ thể (Self- limited).

- Triệu chứng phản ứng khi dùng các thuốc ức chế tuyến giáp.

- Viêm tuyến giáp bán cấp hoặc mãn với suy chức năng giáp thoáng qua (thường đi sau pha cường chức năng giáp).

- Do hiện tượng đề kháng đối với tác dụng của hormon giáp ở ngoại vi gây ra bởi sự bất thường của thụ thể tiếp nhận thyroxin ở tế bào.

2.2. Cơ chế bệnh sinh:

2.2.1. Suy chức năng giáp không có tuyến giáp teo:

Trong các trường hợp suy chức năng giáp có tuyến giáp teo, mất tổ chức tuyến giáp dẫn đến giảm tổng hợp hormon tuyến giáp mặc dù tác dụng kích thích của TSH

đối với tuyến giáp vẫn còn được bảo tồn. Đa số các trường hợp suy giáp gây ra là do tai biến điều trị bệnh Basedow bằng phẫu thuật, phóng xạ. Suy chức năng giáp có teo tuyến giáp là những bệnh tiên phát không rõ nguyên nhân, thường do cơ chế tự miễn dịch và kết hợp với các kháng thể kháng tuyến giáp lưu hành trong máu; một số trường hợp khác là do xuất hiện kháng thể chống lại thụ thể tiếp nhận TSH. Suy chức năng giáp còn có thể là một trong những biểu hiện sự thiếu hụt của nhiều tuyến nội tiết như tuyến giáp, tuyến thượng thận, tuyến cận giáp, tuyến sinh dục gây ra do cơ chế tự miễn.

Suy chức năng giáp xảy ra do viêm tuyến giáp bán cấp và trong các hội chứng “viêm tuyến giáp không đau” bao gồm các trường hợp sau đẻ, thường xuất hiện sau các giai đoạn nhiễm độc giáp tạm thời.

2.2.2. Suy chức năng giáp có tuyến giáp to:

Khi không đủ hormon tuyến giáp sẽ dẫn đến tăng tiết TSH và dưới tác dụng của TSH với nồng độ cao làm tuyến giáp sẽ to ra. Nếu những đáp ứng này không được điều chỉnh tương ứng thì sau đó sẽ xuất hiện suy chức năng giáp. Đa số các trường hợp suy chức năng giáp có tuyến giáp to là do bệnh Hashimoto, trong đó sự khiếm khuyết quá trình gắn kết iod vô cơ và sự nhả ra bất thường của các protein có mang iod. Tuyến giáp to do bất thường về iod có hoặc không có suy giáp là do thiếu hụt của cơ chế gắn kết iod vô cơ trong nội tại tuyến giáp như hiệu ứng Wolff- Chaikoff. Bệnh nhân Basedow đã bình giáp, đặc biệt sau điều trị phẫu thuật, phóng xạ, bệnh nhân Hashimoto thường dễ có tuyến giáp to đều liên quan đến sự thiếu hụt iod. Một số nguyên nhân ít gặp gây suy giáp có tuyến giáp to là do sự thiếu hụt di truyền trong tổng hợp hormon tuyến giáp hoặc do dùng một số loại thuốc như aminosalicyclic axit và lithium. Cuối cùng là do thiếu hụt iod trong môi trường có thể gây ra bệnh đần độn và suy giáp với tuyến giáp to có tính chất địa phương.

Một số rất ít trường hợp suy giáp tồn tại trong thời gian dài dẫn đến phì đại tuyến yên lan toả dạng nhân hoặc u.

Những bệnh nhân có nồng độ TSH tăng, khi có suy giáp nguồn gốc ngoài tuyến giáp thì tuyến giáp thực chất bình thường nhưng thiếu hụt sự kích thích của TSH. Sự thiếu hụt này đa số là do hoại tử tuyến yên sau đẻ hoặc u tuyến yên và hậu quả là suy giáp có nguồn gốc từ tuyến yên. Suy giáp do tổn thương vùng dưới đồi gây giảm tiết TRH rất ít gặp.

3. Lâm sàng của suy chức năng tuyến giáp.

3.1. Suy chức năng tuyến giáp bẩm sinh:

Lâm sàng của suy chức năng tuyến giáp bẩm sinh phụ thuộc vào tuổi bắt đầu có biểu hiện thiếu hụt hormon tuyến giáp và các biện pháp điều trị thay thế. Chứng đần độn có thể biểu hiện ngay sau khi sinh, song thường là vài tháng đầu sau sinh.

Lâm sàng thường được biểu hiện bằng các triệu chứng sau đây:

- Sống mũi và lỗ mũi rộng.
- Lưỡi dày.
- Cơ phát triển kém, giảm trương lực.
- Cột sống thắt lưng cong ra trước, bụng gồ lên.
- Thường hay có thoát vị, nhất là thoát vị rốn.
- Da khô, bong vảy, có màu hơi vàng, bệnh nặng có phù niêm ở da và tổ chức dưới da.
- Tóc kém phát triển, khô, giòn, dễ gãy, răng mọc chậm.
- Chậm lớn và kém phát triển chung toàn thân có thể không biểu hiện rõ trong những tháng đầu sau khi sinh, càng về sau biểu hiện càng dễ nhận biết hơn. Trẻ phát

triển chậm hơn về chiều cao so với bình thường.

- Chậm hoặc không có biểu hiện phát triển dấu hiệu về sinh dục.
- Mạch chậm, tuần hoàn ngoại vi kém phát triển, huyết áp thấp, nhiệt độ cơ thể giảm.
- Tuyến giáp có thể to hoặc không tùy thuộc vào nguyên nhân đã kể trên.
- Chậm xuất hiện các dấu hiệu của tuổi dậy thì ở trẻ em. Học kém, tiếp thu chậm có thể là một chú ý để chẩn đoán suy giáp.

3.2. Suy chức năng tuyến giáp tiên phát - bệnh phù niêm (Myxedema):

Thường gặp ở phụ nữ lứa tuổi 45 - 50. Các triệu chứng xuất hiện từ từ, không rầm rộ.

Các triệu chứng lâm sàng hay gặp là:

+ Triệu chứng giảm chuyển hoá (hypometabolism) là hậu quả của sự thiếu hụt hormon tuyến giáp. Có thể coi đây là dấu hiệu soi gương của nhiễm độc giáp.

- Rối loạn tinh thần và thần kinh: mệt mỏi, ngủ li bì, trạng thái vô cảm, thờ ơ. Thường có suy giảm các hoạt động cơ thể, trí óc và sinh dục.
- Tiêu hoá: táo bón kéo dài, có thể kèm với giảm nhu động ruột.
- Tổn thương cơ: yếu cơ, chuột rút, đau cơ, co cơ khó khăn.
- Rối loạn điều hoà thân nhiệt: sợ rét, thân nhiệt giảm, chân tay lạnh và khô.
- Rối loạn điều tiết nước: uống ít nước, đi tiểu ít, bài tiết rất chậm sau khi uống nước. Thường có tăng cân trong khi ăn thì kém.

+ Tổn thương da và niêm mạc.

Triệu chứng tổn thương da và niêm mạc là dấu hiệu đặc trưng nhất.

- Thay đổi bộ mặt: mặt tròn như mặt trăng, nhiều nếp nhăn, bộ mặt già trước tuổi, thờ ơ, ít biểu lộ tình cảm.
- Mi mắt phù, nhất là mi dưới, trông như mộng nước.
- Gò má hơi tím, mao mạch bị giãn, môi dày và tím tái.
- Bàn chân, tay dày; ngón tay to, khó gập lại, da lạnh; gan bàn chân, tay có màu vàng (xanthoderma).
- Niêm mạc lưỡi bị xâm nhiễm làm lưỡi to ra, dây thanh đới hay bị xâm nhiễm nên thường nói khàn. Niêm mạc vòm Eustache bị xâm nhiễm gây ù tai, nghe kém. Phù niêm mạc mũi nên hay ngáy to khi ngủ.
- Da, lông, tóc móng: phù cứng, da còn khô bong vảy, tóc khô, dễ gãy và rụng; lông nách, lông mu rụng; móng chân tay mỏng dễ gãy.

+ Triệu chứng tim mạch.

Nhịp thường chậm < 60 ck/phút, huyết áp thấp chủ yếu là huyết áp tâm thu, tốc độ tuần hoàn giảm. Có thể có cơn đau thắt ngực hoặc suy tim với tim to. Tràn dịch màng tim, trong dịch màng tim có nhiều protein và cholesterol.

+ Thay đổi các tuyến nội tiết.

- Tuyến giáp có thể to hoặc không.
- Phụ nữ: rong kinh, rối loạn kinh nguyệt hoặc mất kinh, kèm chảy sữa, giảm hoặc mất khả năng sinh hoạt tình dục.
- Có thể biểu hiện suy chức năng tuyến thượng thận.

4. Cận lâm sàng.

- Chuyển hoá cơ sở thấp.
- Thời gian phản xạ đồ gân gót kéo dài > 320ms.
- Cholesterol và triglycerid huyết thanh tăng ở bệnh nhân suy giáp có nguyên nhân từ tuyến giáp nhưng bình thường ở bệnh nhân suy giáp có nguyên nhân từ tuyến yên.

Điện tim: điện thế thấp, ST chênh xuống, sóng T dẹt hoặc âm tính.

- Tăng các men: creatin phospho kinaza (CPK), aspartate transaminase (SGOT, SGPT), lactate dehydrogenase (LDH).

- Thiếu máu đẳng sắc hoặc nhược sắc.

- Định lượng nồng độ hormon:

. TSH huyết thanh tăng cao. TSH tăng thường gặp trong suy giáp do tổn thương tại tuyến giáp có hoặc không có tuyến giáp to. Nồng độ TSH bình thường hoặc thấp không thể xác định được thường gặp trong suy giáp do tổn thương vùng dưới đồi hoặc tuyến yên.

. Giảm nồng độ T_4 hoặc T_4 tự do (FT_4 : free thyroxine) gặp ở hầu hết các trường hợp. Trong suy giáp tiên phát, nồng độ T_3 giảm ít hơn so với T_4 .

- Độ tập trung ^{131}I của tuyến giáp:

Nếu suy giáp có tuyến giáp không to, việc giảm hấp thu ^{131}I của tuyến giáp có giá trị chẩn đoán rất hạn chế bởi vì chỉ số hấp thu đo được thường thấp hơn giá trị bình thường.

- Trong một số trường hợp, nồng độ TSH cao và đáp ứng với test TRH trong khi đó nồng độ T_3 , T_4 bình thường. Những trường hợp suy giáp hiếm gặp khác có thể nồng độ T_4 giảm, song nồng độ T_3 bình thường, có lẽ liên quan đến tăng quá trình chuyển ngược T_4 về T_3 . Những trường hợp suy giáp không có biểu hiện muộn trên lâm sàng hay gặp ở bệnh nhân Hashimoto hoặc ở bệnh nhân Basedow sau điều trị bằng ^{131}I hoặc phẫu thuật.

HỘI CHỨNG CƯỜNG CHỨC NĂNG TUYẾN CẬN GIÁP (Hyperparathyroidism)

1. Đại cương về tuyến cận giáp.

1.1. Giải phẫu:

Cận giáp là những tuyến nhỏ, mỗi tuyến chỉ nặng khoảng chừng 30 - 50mg, hình hơi dài và dẹt, mềm, màu nâu hoặc vàng nâu.

Tổng số tuyến cận giáp là 4, bao gồm 2 tuyến cận giáp trên và 2 tuyến cận giáp dưới. Đôi khi có người có 5 - 6 tuyến cận giáp.

Tuyến cận giáp trên nằm ở lưng chừng mặt sau các thùy giáp trạng. Tuyến cận giáp dưới nằm ở ngay đầu cực dưới của các thùy giáp trạng, đôi khi có thể thấp hơn. Tuyến cận giáp có vỏ bọc riêng và có thể tách rời khỏi tuyến giáp, nối với tuyến bằng một bó mạch-thần kinh, bao gồm động mạch giáp dưới, đám rối tĩnh mạch, hạch lympho cổ, thần kinh giao cảm và các dây thần kinh quặt ngược.

1.2. Sinh lý học:

Tuyến cận giáp tiết ra parathyroid hormon (PTH). Thời gian bán rã của PTH rất ngắn, chỉ khoảng 10 phút đối với toàn bộ phân tử. PTH bị giáng hoá chủ yếu ở thận.

PTH tác dụng trên màng tế bào làm cho canxi đi vào tế bào một cách tích cực và dễ dàng hơn.

PTH làm tăng canxi huyết và phosphat niệu. Hoạt động của PTH chủ yếu diễn ra tại xương, thận và ruột. Tại xương, với tác dụng gia tăng tốc độ thay thế xương trong đó tác dụng hủy cốt bào chiếm ưu thế. Ở thận, PTH tạo thuận lợi cho sự bài tiết hấp

thu canxi ở ống thận, trong khi đó canxi niệu vẫn tăng. PTH làm giảm tái hấp thu phospho cũng như các H^+ và Mg^{++} ở ống thận. Ở ruột, PTH làm tăng sự hấp thu canxi.

1.3. Điều tiết hormon cận giáp:

Cân bằng nội môi đối với canxi được điều tiết bằng một cơ chế kiểm soát ngược âm tính không phụ thuộc tuyến yên. Chính nồng độ canxi ion hoá trong máu điều hoà sự tiết PTH của các tuyến cận giáp. Ngoài ra, còn một số các yếu tố khác tham gia vào điều hoà nồng độ PTH như magiê, các chất chuyển hoá của vitamin D, nồng độ AMP vòng của các tế bào cận giáp.

Khi thiếu magiê nặng, ở máu sẽ xảy ra giảm canxi huyết và PTH trong máu. Nồng độ 1-25 dihydroxycholecanxiferol trong máu có xu hướng làm giảm tiết PTH.

PTH chỉ tham gia một phần vào sự cân bằng nội môi của canxi-phospho, ngoài ra còn có canxitonin và vitamin D cũng có ảnh hưởng đối với chuyển hoá này.

2. Cường chức năng tuyến cận giáp.

2.1. Định nghĩa:

Cường cận giáp là hội chứng bệnh lý chuyển hoá liên quan đến sự tiết hormon quá mức của các tuyến cận giáp do u hoặc cường sản tuyến.

2.2. Nguyên nhân:

- + Nguyên nhân tại tuyến.
 - Adenoma.
 - Tăng sản tuyến cận giáp.
 - Ung thư (carcinoma).
- + Nguyên nhân nằm ở ngoài tuyến cận giáp.
 - Carcinoma tuyến giáp.
 - Pheochromocytoma.
 - Chiếu tia xạ vùng cổ.
 - Sau điều trị bằng lithium carbonat.

2.3. Cơ chế bệnh sinh:

Hormon tuyến cận giáp tiết quá nhiều sẽ tác động lên xương làm tăng hoạt tính hủy cốt bào. Trong quá trình hủy cốt bào, axit citric được tiết ra gây tình trạng toan hoá tại chỗ và dẫn đến huy động phospho và canxi từ xương vào máu. Thiếu canxi và phospho ở xương tạo thành các nang xương, thay thế tổ chức xương bằng tổ chức xơ, xương bị mềm, dễ uốn cong, dễ gãy. Hormon cận giáp ức chế tái hấp thu phospho ở ống lượn gần, tăng bài tiết phospho theo nước tiểu gây giảm nồng độ phospho trong máu. Do vậy, cơ thể sẽ điều động phospho vô cơ từ xương vào máu. Ngược lại, hormon cận giáp ngăn cản bài tiết canxi qua thận gây tăng canxi máu. Tăng canxi máu sẽ làm giảm hưng phấn thần kinh, làm giảm trương lực cơ.

Do tăng canxi máu dẫn đến tăng canxi niệu sẽ ức chế tác dụng của ADH tại ống lượn xa và ống góp gây đái nhiều, uống nhiều (đái tháo nhạt thứ phát do thận). Mặt khác, tăng canxi máu và nước tiểu còn là nguyên nhân của sỏi thận, vôi hoá thận.

2.4. Lâm sàng:

2.4.1. Biểu hiện tại thận:

Con đau quặn thận do sỏi là một trong những triệu chứng hay gặp. Có tới 80% bệnh nhân cường chức năng tuyến cận giáp bị sỏi thận. Thường là sỏi oxalat canxi, sỏi phosphat canxi rất hiếm gặp. Có thể thấy nốt vôi hoá thận trên X quang ổ bụng. Đa số bệnh nhân khát và đái nhiều, đôi khi đái ra máu. Một số bệnh nhân sỏi thận sẽ có biến chứng viêm thận-bể thận, suy thận và teo thận.

2.4.2. Biểu hiện tại xương:

Thể điển hình nhất có các biểu hiện về xương mà trước đây được gọi là viêm xương xơ và nang hoá. (Bệnh Von Recklinghausen xương - osteitis fibrosa cystica).

+ Triệu chứng lâm sàng.

Đau ở các xương dài, cột sống, xương chậu. Tính chất đau vừa phải, có khi đau buốt tới xương, có thể xảy ra gãy xương tự nhiên, lâu liền. Răng rụng sớm, biến dạng ở xương xảy ra muộn hơn.

Cũng có thể tăng axit uric máu gây bệnh Gút thực thể với đầy đủ các biểu hiện của bệnh.

2.4.3. Biểu hiện thần kinh-cơ:

Có thể yếu cơ mức độ trung bình hoặc nặng gây khó khăn khi vận động, cơ bị teo. Yếu cơ còn có thể do thoái hoá thần kinh.

Đa số bệnh nhân rất mệt mỏi, lo lắng, trầm cảm, có thể lú lẫn, trí nhớ giảm, dễ bị ức chế, tăng phản xạ thần kinh. Các triệu chứng tâm thần có thể xuất hiện rất đa dạng từ ức chế mức độ nhẹ đến loạn thần nặng.

2.4.4. Biểu hiện tiêu hoá:

Chán ăn, buồn nôn, đau thượng vị, táo bón, có thể loét dạ dày-hành tá tràng với đặc điểm hay bị tái phát; viêm tụy bán cấp hoặc cấp tính.

2.4.5. Các biểu hiện khác:

Ở một số bệnh nhân có tăng huyết áp có lẽ liên quan đến thận. Trên điện tim có QT ngắn lại.

Ngoài canxi hoá ở thận, có thể gặp canxi hoá thành động mạch lớp áo giữa, ở mô kẽ, rải rác đôi khi ở mắt, da gây ngứa.

Thể trạng chung thường là mệt mỏi, sút cân, có thể thiếu máu do xơ hoá tủy xương.

2.5. Cận lâm sàng:

- Canxi ion hoá tăng trên 2,75 mmol/l, nồng độ Ca^{++} có giá trị hơn canxi toàn phần.

- Nồng độ hormon cận giáp (PTH) tăng.

- Canxi niệu/24 giờ tăng.

- Chlorid máu tăng, tỷ lệ chlorid/phosphat > 33.

- Triệu chứng X quang: Mất chất vôi, tiêu xương khu trú, canxi hoá sụn khớp.

Bàn tay: vết trượt dưới cốt mạc theo chiều dọc của xương hình ảnh vết bám móng tay. Nút tua ở đầu xương ngón tay bị biến mất, xương rỗng như tổ ong. Cốt mạc xương mỏng, canxi hoá ở khớp xương cổ tay.

Xương sọ: tạo ra những hang nhỏ rải rác, mất đường viền hốc răng và răng.

Xương chậu: canxi hoá khớp mu hoặc có hình khuyết.

Cột sống: có hình bánh mì kẹp thịt (Sandwich) với thân đốt sống mất chất vôi và lắng đọng ở các mặt đốt sống.

Xương chày có tầng lớp như tờ giấy; loãng xương rải rác, nhuyễn xương. Do có sự lắng đọng các tinh thể pyrophosphat canxi vào bao hoạt dịch khớp gây ra giả Gút.

HỘI CHỨNG SUY CHỨC NĂNG TUYẾN CẬN GIÁP (Hypoparathyroidism)

1. Định nghĩa.

Suy chức năng tuyến cận giáp là hội chứng chuyển hoá xảy ra do giảm hoặc không tổng hợp hormon tuyến cận giáp (PTH).

2. Nguyên nhân.

- + Phẫu thuật tuyến giáp, tuyến cận giáp.
- + Sau điều trị bằng iod phóng xạ.
- + Xâm nhiễm.
- + Bất sản tuyến cận giáp bẩm sinh.
- + Chưa rõ nguyên nhân, có lẽ là một bệnh tự miễn.
- + Thiếu hụt magiê.

3. Lâm sàng.

Suy chức năng tuyến cận giáp có thể biểu hiện trên lâm sàng bằng cơn tetani điển hình hoặc cơn tetani tiềm tàng và các rối loạn dinh dưỡng khác.

+ Cơn tetani điển hình.

Cơn xuất hiện với các dấu hiệu báo trước như: loạn cảm giác ở đầu ngón, khó chịu toàn thân. Sau đó xuất hiện các cơn co cứng, thường đối xứng, biểu hiện rõ rệt ở ngón chi: ở tay, gấp các khớp bàn ngón, duỗi các khớp liên đốt, ngón cái khép vào lòng bàn tay tạo thành bàn tay người đỡ đẽ; ở chân, duỗi các cơ ở cẳng chân, bàn chân.

Đôi khi có co cứng các cơ vòng quanh miệng làm môi dẩu ra như mõm cá, hoặc co ở thân làm thân có tư thế uốn cong (opisthotonos). Sự co cứng của các cơ không gây đau đớn song làm cho bệnh nhân khó chịu, lo lắng, vã mồ hôi. Thời gian co cơ thường không kéo dài và đặc biệt hết đi rất nhanh sau khi được tiêm canxi vào tĩnh mạch.

Ngoài ra còn có thể có các cơ trơn của nội tạng cùng với sự co cơ vân nói trên hoặc xuất hiện riêng biệt, co thắt thanh quản, cơ hoành, dạ dày và môn vị.

+ Cơn tetani tiềm tàng.

Cơn tetani tiềm tàng có thể là những triệu chứng tồn tại giữa các cơn tetani điển hình song cũng có thể là triệu chứng duy nhất chứng tỏ có suy chức năng tuyến cận giáp. Đó là các dấu hiệu của sự tăng kích thích cơ thần kinh.

- Dấu hiệu Chvostek: khi gõ điểm giữa đường nối bình tai và mép.

- . Giật khóe môi trên (típ I).
- . Giật khóe môi trên và cánh mũi (típ II).
- . Giật toàn bộ nửa bên mặt (típ III).

- Dấu hiệu Trousseau.

Cơ cơ bàn tay làm thành “bàn tay đỡ đẽ” khi buộc garô ở cẳng tay (hoặc băng ép của máy huyết áp kế) trong 3 phút.

- Test thở cổ và sâu: Khi bệnh nhân thở sâu và cố sức trong vòng 3 phút sẽ xuất hiện cơn tetani toàn thể. Test này cũng làm cho dấu hiệu Chvostek và Trousseau trở nên nhạy hơn.

- Phản xạ gân xương tăng.
- Dấu hiệu Weiss: cơ cơ vòng hốc mắt.
- Dấu hiệu Lust: gấp và khép bàn chân khi gõ đầu xương mác. Dấu hiệu này ít

có giá trị ở người lớn.

+ Các rối loạn dinh dưỡng.

Các rối loạn dinh dưỡng đôi khi là những dấu hiệu để phát hiện bệnh nhưng thường là biểu hiện muộn của suy chức năng tuyến cận giáp đã tồn tại lâu ngày, không được chẩn đoán và điều trị kịp thời.

- Da khô, bong vảy.

- Móng tay, móng chân có vạch, dễ gãy, đôi khi có đốm trắng hoặc viêm quanh móng do nấm.

- Tóc khô, dễ gãy và dễ rụng.

- Răng: men răng màu vàng, mất bóng, có vạch và bị mòn, bờ răng cưa, sâu răng, có vết nứt.

- Mắt: dễ bị đục thủy tinh thể, khởi đầu là đục dưới vỏ ở phía trước và sau, hoặc cả hai, sau đó lan ra toàn bộ thủy tinh thể.

- Não: có thể có điểm canxi hoá ở các nhân xám trung ương được phát hiện sớm nhờ phương pháp chụp cắt lớp tỷ trọng hoặc X quang giai đoạn muộn. Các điểm canxi hoá này đôi khi là nguyên nhân của các rối loạn ngoại tháp.

4. Cận lâm sàng.

+ Các thăm dò điện học:

- Điện cơ đồ: có nhiều đỉnh đôi, đỉnh ba hoặc nhiều đỉnh nhắc đi nhắc lại khi ghi điện cơ đồ. Cũng có khi hoạt động này xuất hiện khi buộc garô hoặc làm test thở sâu.

- Điện não đồ: có nhiều sóng kích thích lan tỏa.

- Điện tâm đồ: khoảng QT kéo dài.

+ Định lượng canxi, phospho:

- Trong máu: canxi huyết tương giảm, giảm cả canxi ion hoá.

Phospho huyết tương tăng trên 45mg/l (1,44mmol/l) do tăng tái hấp thu ở ống thận.

- Trong nước tiểu: canxi niệu dưới 100mg/24 giờ (2,5mmol/24 giờ). Độ thanh thải phospho giảm và tỷ lệ tái hấp thu phospho tăng (trên 95%).

+ Định lượng hormon cận giáp (PTH): thấp, có khi không đo được.

TRIỆU CHỨNG HỌC TUYẾN THƯỢNG THẬN

1. Giải phẫu và sinh lý tuyến thượng thận.

1.1. Giải phẫu:

Tuyến thượng thận là một tuyến nội tiết nhỏ nằm sau phúc mạc, giống như hình chóp nón nằm áp sát cực trên của quả thận hai bên, nặng 5 - 6 gam, rộng 3 - 5cm, cao 2 - 4cm.

Tuyến thượng thận được chia làm 2 phần: vỏ và tủy.

+ Vỏ thượng thận:

Vỏ thượng thận được chia 3 lớp: lớp ngoài cùng là lớp cầu hay còn gọi là lớp cung, giữa là lớp bó, trong cùng là lớp lưới.

- Lớp cầu: gồm các tế bào chứa ít lipid, nằm ngang dưới bao, tiết ra aldosteron.

- Lớp bó: dày nhất, gồm các tế bào song song chứa nhiều lipid hơn, tiết cortisol và corticosteron (hydrocortison).

- Lớp lưới: ở phía trong cùng, nối liền với nhau thành một lưới không đều nhau tiết ra androgen (hormon sinh dục).

+ Tủy thượng thận: màu hơi phớt hồng, tiết ra adrenalin và noradrenalin.

1.2. Sinh lý:

+ Sinh lý vỏ thượng thận:

- Aldosteron (corticoid khoáng): là một hormon liên quan đến chuyển hoá các chất điện giải. Ở người bình thường, aldosteron làm tăng đào thải K^+ , H^+ ; Na^+ được tái hấp thu ở ống lượn xa. Trong trường hợp bệnh lý, khi tuyến thượng thận tiết quá nhiều aldosteron (cường chức năng thượng thận), K^+ bị đào thải ra ngoài nhiều, còn Na^+ được tái hấp thu mạnh, dẫn đến tăng Na^+ huyết, giảm K^+ .

Tóm lại: Khi tiết nhiều aldosteron dẫn đến ứ muối và giữ nước mà hậu quả là tăng huyết áp (hội chứng Conn).

Ngược lại, khi bị suy chức năng tuyến thượng thận thì aldosteron tiết sẽ ít hơn, ion Na^+ không được tái hấp thu ở ống thận; K^+ và H^+ không được đào thải ra ngoài nên dẫn đến tăng K^+ máu (gặp trong bệnh Addison).

- Cortisol (hydrocortison): tham gia vào quá trình chuyển hoá protid, glucid và lipid, làm tăng tân tạo glucogen từ protid và lipid, tăng tích lũy glucogen trong gan, làm tăng đường huyết, làm giảm bạch cầu ái toan (E), làm giảm K^+ máu vì làm ống thận tăng tiết K^+ , làm tăng huyết áp, tăng tiết HCl và pepsin nên dễ bị loét dạ dày-tá tràng khi dùng corticoid, làm nhẽo cơ và teo do cơ làm tăng dị hoá protid, làm tăng hồng cầu và bạch cầu đa nhân trung tính (N), làm loãng xương (do làm giảm tái hấp thu Ca^{++} ở ruột, ức chế tạo cốt bào, làm tăng mỡ máu. Ngoài ra, cortisol còn có tác dụng chống viêm, chống dị ứng.

- Hormon sinh dục gồm: androgen, estrogen và progesteron.

. Ở nam giới: androgen có vai trò thứ yếu trong phát triển sinh dục.

. Ở nữ giới: estrogen có tác dụng đến sự phát triển dậy thì và giới tính, tăng mọc lông nách, lông mu.

Progesteron: tham gia vào quá trình tổng hợp cortisol. Ngoài ra, androgen còn có tác dụng tăng tổng hợp protein.

+ Sinh lý tủy thượng thận: 2 chất cơ bản của tủy thượng thận là adrenalin và noradrenalin.

- Adrenalin: có tác dụng làm tăng co bóp tim, làm cho tim đập nhanh, co mạch

ngoại vi dẫn đến tăng huyết áp, giãn cơ phế quản, giãn đồng tử, co cơ mi mắt, làm co cơ tử cung lúc có thai, tăng chuyển hoá cơ sở và tăng huyết áp.

- Noradrenalin: có tác dụng co mạch gây tăng huyết áp là chính (tăng huyết áp kéo dài và mạnh hơn adrenalin).

2. Các hội chứng thường gặp.

2.1. Cường chức năng tuyến thượng thận:

+ Cường chức năng vỏ thượng thận:

- Hội chứng Conn (do cường aldosteron tiên phát).
- Hội chứng Cushing.
- Cường androgen.

+ Cường chức năng tủy thượng thận (u tủy thượng thận): hội chứng pheocromocytoma.

2.2. Suy chức năng tuyến thượng thận:

- Suy chức năng tuyến thượng thận cấp.
- Suy chức năng tuyến thượng thận mãn (Addison).

HỘI CHỨNG SUY CHỨC NĂNG TUYẾN THƯỢNG THẬN CẤP TÍNH (Acute adrenal insufficiency)

1. Định nghĩa.

Suy chức năng tuyến thượng thận cấp là một cấp cứu nội khoa, bệnh có tính chất diễn biến cấp tính do vỏ thượng thận giảm sản xuất hormon một cách đột ngột (chủ yếu là cortisol) gây nên các biến loạn về lâm sàng, có thể gây trụy mạch và tử vong.

2. Nguyên nhân.

- Đang điều trị cortisol liều cao tự nhiên ngừng đột ngột.
- Sau stress: chấn thương, phẫu thuật hoặc nhiễm khuẩn, nhiễm virus cấp.
- Sau phẫu thuật cắt một hoặc cả hai tuyến thượng thận.
- Chấn thương làm xuất huyết thượng thận.
- Nhiễm khuẩn huyết.
- Chụp động mạch thận cản quang gây biến chứng tắc mạch hoặc xuất huyết thượng thận.
- Điều trị bằng thuốc chống đông liều cao, kéo dài gây biến chứng chảy máu.
- Hoại tử tuyến yên sau để dẫn đến suy chức năng tuyến thượng thận cấp (hội chứng Sheehan).

3. Triệu chứng.

3.1. Lâm sàng:

- Người mệt mỏi, suy sụp rất nhanh chóng.
- Nhức đầu, buồn nôn, nôn, đau bụng dữ dội, đi lỏng, sốt cao (sốt có thể do nhiễm khuẩn hoặc do rối loạn trung khu điều hoà thân nhiệt), da khô nhăn nheo do mất nước.
- Ý thức lú lẫn, mê sảng nói lảm nhảm, vật vã, có thể co giật và dẫn đến hôn mê.
- Mạch nhanh nhỏ, khó bắt, tiếng tim mờ, huyết áp hạ, có thể sốc và trụy mạch.
- Khó thở do suy tim cấp, da tím tái, niêm mạc nhợt nhạt, xuất huyết dưới da.
- Chảy máu chân răng, xuất huyết kết mạc mắt, xuất huyết tiêu hoá.

3.2. Cận lâm sàng:

- Công thức máu: bạch cầu thường tăng, công thức bạch cầu chuyển trái, bạch

cầu ái toan (E) tăng rất có giá trị chẩn đoán.

- Hematocrit giảm.
- Na⁺ máu giảm.
- K⁺ máu tăng.
- Na⁺ niệu tăng
- Glucose máu giảm.
- Urê, creatinin máu tăng có thể do suy thận chức năng.
- Định lượng cortisol trong máu và nước tiểu giảm thấp.
- Điện tim: sóng T cao, QT kéo dài đó là biểu hiện của tăng K⁺ máu.

HỘI CHỨNG SUY CHỨC NĂNG TUYẾN THƯỢNG THẬN MÃN TÍNH (Chronic adrenal insufficiency)

1. Định nghĩa.

Suy chức năng tuyến thượng thận mãn là tình trạng tuyến thượng thận giảm tiết toàn bộ các hormon của mình (chủ yếu là các hormon của vỏ thượng thận: glucocorticoid, aldosteron, androgen).

2. Nguyên nhân.

- Lao thượng thận là nguyên nhân hay gặp ở nước nghèo, lạc hậu.
- Rối loạn tự miễn dịch dẫn đến phá hủy tuyến thượng thận và một số các tuyến khác như: tuyến giáp, tuyến tụy, có thể gây đái tháo đường tít 1...
- Di căn ung thư.
- Nhiễm nấm, giang mai.
- Rối loạn đông máu.
- Do điều trị bằng thuốc chống đông dẫn đến xuất huyết thượng thận.
- Phẫu thuật cắt cả hai tuyến thượng thận.
- Bệnh AIDS.

3. Triệu chứng.

3.1. Lâm sàng:

- Mệt mỏi (vô lực): là triệu chứng xuất hiện sớm nhất và làm cho người bệnh rất bi quan chán nản, mệt ngày càng tăng dần làm cho người bệnh rất ngại việc, chán ăn.

- Gầy sút cân: nguyên nhân do mất nước và rối loạn điện giải (do mất muối), ăn kém, rối loạn hấp thu hoặc do giảm dự trữ mỡ.

- Sạm da và niêm mạc: có thể sạm từng vùng hoặc khắp toàn thân, là triệu chứng xuất hiện sớm và có giá trị trong chẩn đoán. Thông thường, những vết sạm ở vùng kín như núm vú, lười, lợi, môi, thất lưng quần, mặt sau cánh tay, các nếp gấp ở bàn tay... móng tay có thể xẫm màu.

Nguyên nhân của sạm da là do melanin bị tích tụ lại trong lớp nhú của da và niêm mạc, da sạm đen giống màu chì.

- Hạ huyết áp: huyết áp thường thấp, có thể hạ huyết áp tư thế đứng, mạch xẹp và nhỏ khó bắt, tiếng tim mờ.

- Có thể có cơn hạ đường huyết.
- Buồn nôn, nôn, đau bụng, có thể có triệu chứng viêm dạ dày.
- Nhức đầu, giảm trí nhớ, hay quên.

- Ở nữ: rối loạn kinh nguyệt, vô kinh hoặc vô sinh.
- Ở nam: giảm khả năng tình dục, giảm sinh tinh hoặc bất lực sinh lý.
- Buồn ngủ hoặc lơ mơ, lú lẫn.

3.2. Cận lâm sàng:

- Thiếu máu đẳng sắc, hematocrit tăng do máu cô.
- Bạch cầu giảm, bạch cầu đa nhân trung tính (N) giảm, tăng bạch cầu lympho (L) và bạch cầu ái toan (E).
- Na^+ máu giảm, K^+ máu tăng, Ca^{++} máu tăng.
- Glucose máu thấp.
- Cortisol huyết tương giảm (bình thường 10 - 15 $\mu\text{g}\%$).
- Aldosteron máu và nước tiểu giảm (bình thường 1 - 2ng%).
- Androgen máu giảm.
- Urê, creatinin máu tăng (nguyên nhân do máu tới thận giảm dẫn đến suy thận chức năng).
- 17cetosteroid nước tiểu/24h giảm.
- 17hydroxycorticosteroid nước tiểu/24h giảm.
- Điện tâm đồ: điện thế thấp, sóng T cao do K^+ máu tăng.
- X quang tim-phổi: tim nhỏ hình giọt nước.
- X quang ổ bụng không chuẩn bị (X quang thường) có thể thấy nốt vôi hoá ở thượng thận có thể gặp trong lao.
- Xét nghiệm đặc hiệu để chẩn đoán: nghiệm pháp kích thích bằng ACTH (nghiệm pháp Thorn).

. Cách làm:

Ngày thứ nhất: lấy nước tiểu 24 giờ định lượng 17cetosteroid và 17hydroxycorticosteroid.

Ngày thứ hai: lấy máu đếm bạch cầu ái toan (E), sau đó truyền 25 đơn vị ACTH pha với 500 - 1000ml huyết thanh mặn 0,9% với tốc độ 3 đơn vị/giờ, truyền liên tục, sau khi truyền hết dịch đếm lại số lượng bạch cầu ái toan và lấy nước tiểu 24 giờ để định lượng 17cetosteroid và 17hydroxycorticosteroid.

. Kết quả:

Người bình thường: bạch cầu ái toan sẽ giảm 70 - 80%, 17 cetosteroid tăng > 50% và 17hydroxycorticosteroid tăng > 200%.

Trong bệnh Addison, bạch cầu ái toan và steroid nước tiểu không thay đổi.

HỘI CHỨNG CƯỜNG ALDOSTERON TIÊN PHÁT (Primary Aldosteronism)

1. Định nghĩa.

Hội chứng cường aldosteron tiên phát là những rối loạn về lâm sàng và sinh hoá do vỏ thượng thận tiết quá nhiều aldosteron.

2. Nguyên nhân.

- Do u lành (adenoma) vỏ thượng thận.
- Do khối u ác tính (carcinoma) vỏ thượng thận.
- Cường sản lớp cầu của vỏ thượng thận: có thể một bên hoặc 2 bên.

3. Triệu chứng.

3.1. Lâm sàng:

- Triệu chứng đầu tiên là bệnh nhân cảm thấy mệt mỏi, nhức đầu, hồi hộp, khát và uống nhiều nước, đái nhiều.

- Cảm giác tê bì như kiến bò ở 2 chân, chuột rút, nhẽo cơ, bụng chướng, rối loạn tiêu hoá.

- Triệu chứng phù có thể thấy nhưng ít gặp.

- Nhược cơ hoặc liệt cơ chu kỳ (chủ yếu ở 2 chi dưới). Liệt xuất hiện đột ngột và có thể mất đi nhanh (sau vài giờ hoặc vài ngày), có thể đau cơ hoặc cứng cơ. Các dấu hiệu trên xuất hiện là do mất K^+ . Nếu mất K^+ nặng có thể dẫn đến rối loạn nhịp tim và suy tim.

- Nếu nhiễm kiềm nặng hoặc hạ K^+ máu nhiều có thể thấy cơn co cứng cơ (cơn tetani), dấu hiệu Chvostek (+), Trousseau (+).

Để phát hiện dấu hiệu Chvostek có thể dùng tay hoặc búa phản xạ gõ nhẹ vào đường nối nhân trung với gò má (bình thường không thấy cơn co cứng cơ tetani xuất hiện). Trong trường hợp bệnh lý có thể xuất hiện co cứng cơ quanh mép làm cơ môi, mép bên đó bị giật.

Dấu hiệu Trousseau: dùng một dây garô buộc cánh tay lại như khi lấy máu tĩnh mạch (hoặc lấy bao bọc tay của máy đo huyết áp bơm lên tối đa). Ngay 1-2 phút đầu đã gây co cứng bàn tay như trong cơn tetani.

3.2. Cận lâm sàng:

- K^+ máu giảm.
- Na^+ máu tăng.
- Tỷ trọng nước tiểu giảm.
- pH máu, dự trữ kiềm có thể giảm.
- Aldosteron máu và nước tiểu tăng cao.
- pH nước tiểu tăng (nước tiểu kiềm).

- Nghiệm pháp dung nạp glucose có thể (+) (nguyên nhân do K^+ trong máu giảm sẽ ức chế tuyến tụy giải phóng insulin, thiếu insulin sẽ làm cho đường huyết tăng).

- Thử nghiệm bằng aldacton: cho bệnh nhân uống 200-300mg aldacton (spironolacton) trong 6 - 7 ngày. Nếu là cường aldosteron thì K^+ sẽ trở về bình thường.

- Nghiệm pháp ức chế bằng DOCA (deroxycorticosteron acetat): ở người bình thường sau khi tiêm DOCA sẽ ức chế tiết aldosteron, ở bệnh nhân có tăng aldosteron tiên phát không thấy thay đổi sau khi tiêm DOCA.

- Nghiệm pháp truyền tĩnh mạch NaCl.

Truyền NaCl 0,9% × 2 lít/2-4h.

Định lượng aldosteron, cortisol máu trước và sau khi truyền NaCl. Nếu aldosteron/cortisol > 3 thì nghĩ đến u (adenoma) tuyến thượng thận gây tăng tiết aldosteron.

- Điện tim:

. Có biểu hiện của dày thất trái (trục trái, $R_{V6} > R_{V5} > 25 \text{ mm}$; $R_{V5} + S_{V2} > 35 \text{ mm}$).

. Có biểu hiện của hạ K^+ huyết (xuất hiện sóng u, sóng T dẹt hoặc âm tính).

- X quang tim-phổi: cung dưới trái (thất trái) có thể to do tăng huyết áp kéo dài, mỏm tim chúc xuống phía dưới (dấu hiệu của dẫn thất trái).

- Chụp bơm hơi sau phúc mạc: có thể phát hiện thấy khối u thượng thận một hoặc cả hai bên.

- CT scanner hoặc chụp cộng hưởng từ (MRI) để phát hiện khối u thượng thận trong trường hợp khối u nhỏ, siêu âm không phát hiện được.

HỘI CHỨNG CUSHING (Cushing's syndrome)

1. Định nghĩa.

Hội chứng Cushing là tình trạng cường chức năng vỏ thượng thận tiên phát (do u hoặc cường sản) gây tăng tiết quá nhiều glucocorticoid.

Nếu do u hoặc cường tiết ACTH của thùy trước tuyến yên gọi là bệnh Cushing. Bệnh thường gặp ở phụ nữ nhiều hơn ở nam giới.

2. Nguyên nhân.

- U vỏ thượng thận (u lành hoặc ác tính) một hoặc hai bên.
- Cường sản vỏ thượng thận một hoặc 2 bên.
- U tuyến yên (u lành hoặc ác tính thùy trước tuyến yên gây tăng tiết ACTH).
- Điều trị corticoid liều cao kéo dài.

- Ung thư nhau thai, ung thư buồng trứng, ung thư tế bào ở phổi, khối u ở đại tràng, u tuyến ức mà bản thân các khối u này tiết một chất giống ACTH (hormon like).

Bệnh tuy có nhiều nguyên nhân nhưng hậu quả là gây cường tiết hormon của vỏ thượng thận, chủ yếu là cortisol, nên lâm sàng chúng ta sẽ gặp bệnh cảnh của hội chứng Cushing ngay khi thăm khám.

3. Triệu chứng.

3.1. Lâm sàng:

- Béo phì là triệu chứng thường gặp nhất, bệnh nhân tăng cân nhanh, phân bố mỡ không đồng đều chủ yếu ở mặt làm cho bệnh nhân có bộ mặt “tròn như mặt trăng rằm”, sau gáy có bờm mỡ dưới da trông giống lưng lạc đà, tăng tích mỡ ở ngực, bụng. Ngược lại, chân tay nhỏ, khểnh khiu (mỡ ít tập trung ở vùng này làm cho cơ thể mất cân đối (béo từ hông lên đến mặt, chân tay khểnh khiu). Tuy nhiên có một số trường hợp tăng cân ít hoặc không tăng cân.

- Mụn trứng cá ở mặt, toàn thân.

- Lông nách, lông mu mọc nhiều, ở mặt và toàn thân hệ thống lông cũng phát triển, tóc rậm, đôi khi nữ giới có nhiều ria mép giống đàn ông. Nguyên nhân do tăng tiết nhiều androgen.

- Da khô từng mảng, dễ xuất huyết khi va chạm, vết rạn da màu tím hồng (stria) nằm sâu dưới da, thường xuất hiện ở bụng, dưới vú, mặt trong đùi, ít gặp hơn ở nách và chi trên, mỗi vết rạn rộng khoảng từ 1-2 cm. Đặc biệt các vết xước ở da thường lâu liền do nhiễm khuẩn hoặc nhiễm nấm.

- Xạm da có thể gặp mà nguyên nhân do tăng tiết kích hắc tố (cường tiết MSH) hoặc gặp ở một số trường hợp ung thư tăng tiết ACTH (hormon like).

- Tăng huyết áp: gặp hầu hết ở bệnh nhân có hội chứng Cushing (chiếm 70-80%) tăng huyết áp thường xuyên, liên tục, cả huyết áp tâm thu và tâm trương, tăng huyết áp lâu ngày nếu không được điều trị tích cực có thể đưa đến các biến chứng mắt, thận, tim, não gây tàn phế và tử vong.

- Uống nhiều, đái nhiều gặp khoảng 10-20% số bệnh nhân có đường máu tăng cao.

- Teo cơ hoặc yếu cơ gốc chi: nguyên nhân của teo cơ do giảm tổng hợp hoặc tăng dị hoá protit, còn nguyên nhân dẫn đến yếu cơ gốc chi là do hạ K^+ máu.

- Đau xương do loãng xương thường thấy ở cột sống, xương sườn và các xương

dài, có thể gãy xương bệnh lý ở xương sống hoặc xương sườn, xẹp đốt sống phát hiện được nhờ chụp X quang.

- Tiêu hoá: tăng tiết HCl và pepsin của dạ dày nên thường hay bị loét dạ dày, hành tá tràng (đa toan, đa tiết).
- Hô hấp: do cortisol làm giảm sức đề kháng của cơ thể nên bệnh nhân dễ bị viêm phổi, lao phổi, nhiễm trùng khó liền, dễ bị nhiễm khuẩn huyết.
- Thận: dễ bị sỏi thận do tăng đào thải canxi qua đường niệu nên dễ gây lắng đọng ở đường tiết niệu dẫn đến sỏi, cơn đau quặn thận có thể gặp.
- Tâm-thần kinh: hay cáu gắt, dễ xúc cảm, bồn chồn, lo lắng, trầm cảm, rối loạn giấc ngủ, giảm trí nhớ, hay quên, có lúc hưng phấn hoặc loạn thần.
- Rối loạn sinh dục: liệt dương hoặc thiếu năng sinh dục ở nam giới; ở nữ có thể gặp rối loạn kinh nguyệt hoặc mất kinh.

3.2. Cận lâm sàng:

- + Đường huyết tăng gặp ở 10-20% trường hợp, đường niệu (+).
- + Một số ít trường hợp có thể thấy hồng cầu tăng, huyết sắc tố tăng, dung tích hồng cầu tăng, bạch cầu bình thường, lympho giảm, bạch cầu ái toan giảm.
- + Canxi máu bình thường, canxi niệu tăng, phospho máu bình thường hay hơi giảm, ion kali và clo giảm.
- + Các xét nghiệm hormon:
 - Corticosteroid máu tăng.
 - 17hydroxycorticosteroid nước tiểu trong 24h tăng.
 - 17cetosteroid nước tiểu trong 24h tăng rất cao khi có khối u ác tính (carcinoma) vỏ thượng thận, có thể giảm hoặc bình thường khi có u lành (adenoma), trong cường sản vỏ thượng thận có thể bình thường hoặc hơi tăng.
- + Các xét nghiệm để chẩn đoán phân biệt giữa hội chứng Cushing và bệnh Cushing (do cường thụ tuyến yên).
 - Định lượng ACTH bằng miễn dịch phóng xạ:
 - . Định lượng ACTH: nếu dưới 5pg/ml thì có thể chẩn đoán là u tuyến thượng thận, hội chứng Cushing do thuốc hoặc cường sản vỏ thượng thận.
 - . Nếu ACTH tăng > 10pg/ml thì có thể nghĩ tới u tuyến yên hoặc khối u ở nơi khác làm tăng tiết ACTH.
 - Nghiệm pháp ức chế bằng dexamethason liều cao:
 - Ngày đầu tiên lấy nước tiểu 24h, xét nghiệm cortisol tự do, 17hydroxycorticosteroid và đo một mẫu cortisol máu lúc 8h. Ngày thứ 2 và 3 cho bệnh nhân uống dexamethason 2mg/6h. Sẽ có 2 khả năng xảy ra:
 - . Nếu là bệnh Cushing khi cortisol máu và 17hydroxycorticosteroid nước tiểu 24h giảm từ 50% trở lên.
 - . Nếu là hội chứng Cushing thì các xét nghiệm trên không giảm.
- + X quang thượng thận có bơm hơi sau phúc mạc hoặc chụp thận có bơm thuốc cản quang có thể phát hiện thấy khối u thượng thận.
- + Chụp CT scanner thượng thận.
- + Chụp cộng hưởng từ: khi thấy khối u nhỏ, có thể đo được kích thước và vị trí khối u.
- + Chụp hố yên: có thể thấy hố yên giãn rộng (bệnh Cushing).
- + X quang cột sống và xương chậu: có thể thấy hình ảnh loãng xương, xẹp cột sống.
- + X quang thận thường: có thể thấy hình ảnh sỏi thận-tiết niệu.
- + X quang tim-phổi: thất trái giãn nếu tăng huyết áp lâu ngày, hoặc hình ảnh của

lao, viêm phổi.

+ Siêu âm thượng thận: có thể phát hiện thấy khối u một hoặc cả hai bên.

+ Điện tim: có thể thấy dày thất trái, sóng T thấp, dẹt, có thể thấy xuất hiện sóng u do hạ kali máu.

U TỬ TUYẾN THƯỢNG THẬN

(Hội chứng pheocromocytoma)

1. Định nghĩa.

U tử tuyến thượng thận là một bệnh với đặc điểm có cơn tăng huyết áp kịch phát hoặc thường xuyên kéo dài do khối u tiết quá nhiều catecholamin (adrenalin và noradrenalin).

2. Nguyên nhân.

- Do khối u ở một hoặc hai bên tử tuyến thượng thận (khối u phát triển từ tổ chức ưa sắc tiết ra catecholamin).

- U hoặc cường thần kinh giao cảm.

- Cường sản tử tuyến thượng thận.

3. Triệu chứng.

3.1. Lâm sàng:

- Bệnh thường gặp ở người tuổi trẻ.

- Diễn hình là cơn tăng huyết áp kịch phát: đa số xảy ra đột ngột, một số trường hợp tăng huyết áp thường xuyên nhưng thỉnh thoảng có cơn tăng huyết áp kịch phát hoặc trên nền một cao huyết áp thường xuyên, cơn tăng huyết áp có thể tự phát nhưng cũng có khi sau xúc động, sau stress hoặc do kích thích cơ học như sờ nắn vào vùng bụng, lưng hay do chấn thương bụng, lưng...

Trong cơn huyết áp có thể tăng rất cao 250 - 280/120 - 140 mmHg, cơn cao huyết áp kéo dài vài phút hoặc vài giờ, huyết áp có thể tự giảm về bình thường không cần điều trị gì.

- Nhịp tim nhanh > 100 ck/phút hoặc có thể có cơn nhịp nhanh kịch phát tần số 140 - 180 ck/phút, cảm giác hồi hộp, đau ngực, hốt hoảng, sợ chết.

- Nhức đầu dữ dội.

- Da xanh tái, vã mồ hôi toàn thân, cảm giác ớn lạnh.

- Buồn nôn, nôn.

- Có thể thấy đồng tử giãn.

- Đái nhiều trong và sau cơn tăng huyết áp kịch phát.

- Sau cơn, huyết áp giảm về bình thường hoặc có thể tụt, mệt lả do mất nước nhiều, có thể dẫn đến rối loạn nước và điện giải gây trụ tim mạch.

- Nếu huyết áp cao lâu ngày có thể dẫn đến tổn thương đáy mắt như: xuất tiết, xuất huyết võng mạc, phù gai thị hoặc suy tim, suy thận...

3.2. Cận lâm sàng:

- Đường máu tăng trong cơn, đường niệu (+), nghiệm pháp dung nạp glucose (+).

- Định lượng catecholamin máu tăng > 675 mmol/l.

- Trong nước tiểu, VMA/24h (vanilylmandelicacid là sản phẩm chuyển hoá của catecholamin) tăng > 8mg/24h (bình thường < 8mg/24h).

. Catecholamin máu tăng > 1000 µg/24h.

- . Adrenalin > 100 µg/24h, noradrenalin > 250 µg/24h.
- Điện tim: dày hoặc tăng gánh thất trái (trục chuyển trái, $R_{V6} > R_{V5} > 25\text{mm}$; $R_{V5} + S_{V2} > 35\text{mm}$).
- Siêu âm có thể phát hiện được khối u kích thước vừa hoặc lớn, khối u nhỏ khó thấy.
- X quang thận thường có thể thấy được nốt vôi hoá (hiếm gặp).
- X quang bơm hơi sau phúc mạc có thể phát hiện được khối u thượng thận một hoặc 2 bên.
- Chụp động mạch thận có cản quang.
- CT scanner hoặc cộng hưởng từ tập trung vào tuyến thượng thận là phương pháp có giá trị trong chẩn đoán khối u thượng thận, kể cả những khối u có kích thước nhỏ mà các phương pháp khác không chẩn đoán được.
- Một số các xét nghiệm khác để chẩn đoán u tủy thượng thận:
 - Thử nghiệm propranolol: cho bệnh nhân uống 1 viên propranolol: bình thường sau khi uống thuốc chẹn beta huyết áp sẽ giảm.
 - Trong trường hợp có u tủy thượng thận, huyết áp tối đa sẽ tăng lên khoảng từ 20 - 30 mmHg. Bởi vì khi dùng thuốc ức chế beta, nó sẽ giải phóng tác dụng của alpha giao cảm làm cho huyết áp tăng lên.
 - Thử nghiệm glucagon: cho tiêm tĩnh mạch 1mg glucagon: nếu có u thượng thận thì glucagon sẽ làm tăng tiết catecholamin, huyết áp tối đa sẽ tăng $\geq 20\text{-}30$ mmHg (hoặc có thể phối hợp định lượng catecholamin thấy tăng).

HỘI CHỨNG SUY CHỨC NĂNG TUYẾN SINH DỤC

1. Suy chức năng tuyến sinh dục nam.

1.1. Định nghĩa:

Suy chức năng tuyến sinh dục nam là tình trạng suy giảm chức năng của tinh hoàn mà nguyên nhân có thể là thứ phát hoặc tiên phát.

Có 2 thể:

- Suy chức năng tuyến sinh dục hoàn toàn: liên quan đến chức năng nội và ngoại tiết.

- Suy chức năng tuyến sinh dục không hoàn toàn: chỉ liên quan đến chức năng ngoại tiết, còn chức năng nội tiết vẫn bình thường.

1.2. Nguyên nhân:

* Suy sinh dục nam hoàn toàn:

+ Suy sinh dục nam tiên phát:

- Không có tinh hoàn.
- Nhiễm virus quai bị.
- Sau phẫu thuật cắt bỏ tinh hoàn.
- Điều trị bằng phóng xạ.

- Hội chứng Klinefelter: tinh hoàn teo nhỏ, cứng, không đau khi sờ nắn, không có tinh trùng.

+ Suy sinh dục nam thứ phát:

- Ung thư tinh hoàn.
- Do suy chức năng tuyến yên.
- U hố sọ sau.
- Suy dinh dưỡng.
- Đái tháo đường.
- Suy chức năng tuyến giáp.
- Suy thượng thận mãn (Addison).

* Suy sinh dục nam không hoàn toàn.

- Viêm tinh hoàn do quai bị.
- Điều trị bằng hoá trị liệu hoặc xạ trị điều trị ung thư.
- Tinh hoàn ẩn (cả 2).

1.3. Triệu chứng:

1.3.1. Lâm sàng:

+ Hỏi bệnh:

- Hỏi kỹ về thời kỳ dậy thì, bắt đầu ở tuổi nào.
- Có chấn thương không?
- Nhiễm khuẩn ở bộ phận sinh dục không?
- Có xuất tinh không?

+ Khám:

- Tinh hoàn ẩn một bên hay hai bên.
- Có teo tinh hoàn không?
- Sờ tinh hoàn chắc hay cứng.
- Cần phải khám toàn thân để tìm nguyên nhân.

1.3.2. Cận lâm sàng:

- Xét nghiệm tinh dịch để tìm số lượng và chất lượng tinh trùng.
- Siêu âm tuyến tiền liệt và tinh hoàn.
- X quang có cản quang chụp ống dẫn tinh xem có tắc ống dẫn tinh ?

- 17cetosteroid nước tiểu (bình thường: 14 - 52 $\mu\text{mol}/24\text{h}$).
- Chụp hố yên.
- Sinh thiết khối u để tìm tế bào lạ.

2. Suy chức năng buồng trứng.

2.1. Định nghĩa:

Suy chức năng buồng trứng là tình trạng suy hoàn toàn hay không hoàn toàn các chức năng của buồng trứng.

2.2. Nguyên nhân:

- + Suy chức năng buồng trứng hoàn toàn:
 - Ung thư buồng trứng tiên phát hoặc thứ phát.
 - Do chấn thương.
 - Nhiễm khuẩn.
 - Sarcoid.
 - Suy chức năng tuyến yên.
 - Phẫu thuật cắt bỏ buồng trứng cả 2 bên.
 - Hoá trị liệu hoặc xạ trị.
 - Suy tuyến giáp.
 - Suy thượng thận.
- + Suy chức năng buồng trứng không hoàn toàn:
 - Viêm phần phụ.
 - Cắt toàn bộ tử cung.
 - Cường androgen.
 - Đái tháo đường, hội chứng Cushing.
 - Suy thận, xơ gan.
 - Các thuốc hướng thần.

Tất cả những nguyên nhân trên đều gây rối loạn rụng trứng.

2.3. Triệu chứng:

2.3.1. Lâm sàng:

- Vô kinh.
- Kinh nguyệt thưa và ít.
- Vô kinh kết hợp với tiết sữa (cường prolactin).
- Sẩy thai do rối loạn rụng trứng.
- Trứng cá ở mặt hoặc toàn thân là triệu chứng điển hình của rối loạn rụng trứng (nguyên nhân do cường androgen của vỏ thượng thận).

2.3.2. Cận lâm sàng:

- Định lượng FSH: nếu FSH tăng cao là do tổn thương tiên phát tại buồng trứng; nếu FSH thấp hay bình thường có thể gặp trong suy buồng trứng thứ phát.
- Chụp tử cung, buồng trứng cản quang.
- Chụp hố yên.

HỘI CHỨNG CƯỜNG CHỨC NĂNG BUỒNG TRỨNG.

1. Định nghĩa.

Cường chức năng buồng trứng là tình trạng tăng tiết androgen, estrogen (folliculin) và progesteron ở buồng trứng.

2. Nguyên nhân.

- U lành hoặc ác tính ở buồng trứng.
- U tuyến thượng thận.
- U tuyến yên.

3. Triệu chứng.

3.1. Lâm sàng:

+ Lâm sàng của tăng androgen:

- Vô kinh.
- Rối loạn kinh nguyệt, kinh ít và thưa dần.
- vú nhỏ lại (ngực lép).
- Âm hộ teo.
- Tử cung teo nhỏ.
- Rậm lông: hệ thống lông phát triển giống nam giới (nhiều râu ở mép, lông nhiều ở bụng, ngực và đặc biệt là bộ phận sinh dục, lông phát triển từ rốn đến xương mu).

- Cơ bắp phát triển.
- Giọng nói thay đổi giống nam giới.
- Âm vật và môi lớn phì đại.

+ Lâm sàng của tăng estrogen (folliculin):

- Dậy thì sớm: vú to, hệ thống lông phát triển.
- Cơ bắp phát triển nhanh.
- Rong kinh hoặc vô kinh.
- Băng kinh.

3.2. Cận lâm sàng:

- Nội soi, siêu âm tử cung, buồng trứng tìm khối u.
- Chụp CT scanner, cộng hưởng từ (MRI) tử cung, buồng trứng có thể phát hiện thấy khối u.
- X quang thượng thận, tuyến yên.
- Chụp CT scanner, MRI thượng thận, tuyến yên.
- Dịch âm đạo: cho thấy tăng các chỉ số nhân đông và tế bào.
- Sinh thiết niêm mạc tử cung: thấy quá sản tuyến-nang niêm mạc của tử cung.
- Tăng phenolstetoid và E₂ huyết tương.

HÔN MÊ DO TĂNG ÁP LỰC THẨM THẤU (Hyperosmolar coma)

1. Định nghĩa.

Hôn mê do tăng áp lực thẩm thấu là một biến chứng cấp tính trong bệnh đái tháo đường. Bệnh được biểu hiện bằng đường huyết cao, áp lực thẩm thấu tăng > 320 mosmol/l, pH máu > 7,2, tăng Na⁺ máu và không có nhiễm toan ceton. Hôn mê do tăng áp lực thẩm thấu thường gặp ở bệnh nhân đái tháo đường típ 2.

2. Nguyên nhân.

- Do nhiễm khuẩn.
 - Chấn thương hoặc phẫu thuật.
 - Nôn nhiều, đi lỏng, mất nước.
 - Tai biến mạch máu não.
 - Dùng thuốc lợi tiểu thải muối (lasix, hypothiazid).
 - Dùng corticoid, thuốc ức chế thụ cảm thể beta, thuốc ức chế miễn dịch.
- Các thuốc trên có thể làm tăng glucose huyết và giảm tiết insulin.

3. Triệu chứng.

3.1. Lâm sàng:

- Triệu chứng mất nước nặng do đái nhiều, da khô nhăn nheo, mắt trũng.
- Ý thức u ám, rối loạn tri giác và đi dầm vào hôn mê.
- Vật vã hoặc co giật.
- Mất cảm giác hoặc vận động, mất phản xạ gân xương.
- Buồn nôn hoặc nôn, đi lỏng.
- Sốt có thể có do nhiễm trùng hoặc do rối loạn điều hoà thân nhiệt.
- Mất nước nặng sẽ dẫn đến máu cô và có thể xảy ra tắc mạch.

3.2. Cận lâm sàng:

- Đường máu tăng cao 25 - 30 mmol/l.
- Áp lực thẩm thấu máu tăng > 320 mosmol/l (bình thường < 320 mosmol/l).
- Na⁺, Cl⁻ máu tăng.
- Urê, creatinin máu tăng có thể do suy thận chức năng.
- K⁺ có thể bình thường, giảm hoặc có thể tăng khi có suy thận.
- Ceton máu và nước tiểu âm tính.
- Magiê huyết tăng lúc đầu, sau có thể giảm; phospho máu giảm.
- Hồng cầu tăng, hematocrit tăng (có thể do mất nước dẫn đến máu cô).
- pH máu, dự trữ kiềm máu bình thường.
- Lipid máu có thể tăng.
- X quang tim-phổi có thể phát hiện lao phổi.
- Điện tim: QT kéo dài, xuất hiện sóng u, T dẹt hoặc âm tính khi có hạ K⁺ máu; sóng T cao khi có tăng K⁺.

HÔN MÊ DO HẠ GLUCOSE HUYẾT (Hypoglycemia coma)

1. Định nghĩa.

Hôn mê do hạ glucose máu là một rối loạn bệnh lý khi nồng độ glucose huyết thanh giảm < 3 mmol/l dẫn đến thiếu năng lượng mà trước hết là ở tế bào não.

2. Nguyên nhân.

- Do nhịn ăn.
- Do uống nhiều rượu, bia: vì rượu có tác dụng làm giảm tân sinh glucose ở gan.
- Do thuốc: dùng các thuốc hạ đường huyết quá liều (insulin, sulfonylurea, biguanid...), propranolol.
- Xơ gan, ung thư gan giai đoạn cuối; suy thận.
- U tụy (insulinoma) gây tăng tiết insulin.
- Suy thượng thận mãn.
- Suy chức năng tuyến yên.

3. Triệu chứng.

3.1. Lâm sàng:

- Mệt mỏi, nhức đầu, chóng mặt, tê bì 2 chi dưới.
- Vã mồ hôi toàn thân, chân tay lạnh toát.
- Da tái nhợt nhạt.
- Run chân tay.
- Nhịp tim nhanh, hồi hộp, đau ngực trái, huyết áp thấp.
- Cảm giác lo lắng bứt rứt, đói, đôi khi đói cồn cào, đau bụng vùng thượng vị.
- Buồn nôn, nôn, đi lỏng, yếu cơ.
- Đi lại loạng choạng, hay quên, lú lẫn.
- Mất nhìn mờ, nhìn đôi.
- Có khi kích thích vật vã, co giật cục bộ toàn thân.
- Mất trí nhớ, mất tri giác và hôn mê.

3.2. Cận lâm sàng:

- Glucose huyết thanh giảm < 3 mmol/l (xét nghiệm có giá trị nhất trong chẩn đoán hôn mê do hạ glucose huyết).
- Siêu âm ổ bụng để phát hiện u tụy.
- Định lượng insulin máu: có thể tăng khi có u tụy.
- CT scanner, cộng hưởng từ ổ bụng: có thể phát hiện khối u ở tụy.
- SGOT, SGPT, bilirubin, prothrombin khi có xơ gan, ung thư gan.
- Định lượng các hormon của thượng thận khi có suy thận mãn (Addison) như định lượng cortisol, catecholamin máu và nước tiểu.
- Định lượng GH (STH): giảm khi có suy chức năng tuyến yên.

HÔN MÊ DO NHIỄM TOAN CETON MÁU

1. Định nghĩa.

Hôn mê do nhiễm toan ceton là một biến chứng cấp tính trong bệnh đái tháo đường. Bệnh được đặc trưng bởi đường huyết tăng cao (thường > 20 mmol/l) pH máu giảm < 7,2, dự trữ kiềm < 15 mEq/l, ceton máu tăng và xuất hiện ceton nước tiểu. Nguyên nhân của hôn mê do nhiễm toan ceton máu là do thiếu insulin trầm trọng. Thường gặp ở bệnh nhân đái tháo đường típ 1.

2. Nguyên nhân và yếu tố thuận lợi.

- Bệnh nhân đái tháo đường típ 1 không được điều trị hoặc không biết bị bệnh đái tháo đường.
- Đang điều trị nhưng tự động ngừng thuốc đột ngột.
- Liều insulin điều chỉnh không kịp thời (ít quá).
- Do nhồi máu cơ tim, tai biến mạch máu não (xuất huyết não hoặc nhồi huyết não), hoại tử chi.
- Do điều trị các thuốc có tác dụng làm tăng đường máu như: corticoid, ACTH, DOCA, lợi tiểu thải muối (lasix, hypothiazid).
- Do phẫu thuật, chấn thương.
- Ăn quá nhiều glucid, uống nhiều rượu, bia.
- Nhiễm khuẩn, nhiễm virus.
- Có thai hoặc sinh đẻ.
- Nôn, đi lỏng gây mất nước và điện giải.
- Nhiễm độc hormon giáp nặng.

3. Triệu chứng.

3.1. Lâm sàng:

- + Giai đoạn khởi phát (giai đoạn tiền hôn mê):
 - Khởi phát từ từ, thường gặp ở người trẻ tuổi (đái tháo đường típ 1). Đôi khi xuất hiện đột ngột (do bệnh nhân tự ngừng insulin đột ngột).
 - Triệu chứng thường gặp là ăn nhiều, khát và uống nhiều nước, gây sút cân nhanh; cũng có khi chán ăn, ăn kém, buồn nôn, nôn hoặc đau bụng.
 - Dấu hiệu mất nước: da nhăn nheo, mắt trũng.
- + Giai đoạn toàn phát (giai đoạn hôn mê nhiễm toan ceton nặng):
 - Rối loạn tri giác: ý thức lơ mơ, u ám hoặc mất ý thức hoàn toàn.
 - Khó thở do nhiễm toan chuyển hoá, thở sâu ồn ào, có thể có rối loạn nhịp thở Kussmaul, hơi thở có mùi ceton giống như mùi táo ửng và thối.
 - Có biểu hiện của mất nước nội bào (khát dữ dội, sút cân nhiều, niêm mạc khô).
 - Có biểu hiện của mất nước ngoại bào (da khô, nhăn nheo, dấu hiệu véo da (+), giảm trương lực nhãn cầu, huyết áp hạ, nhịp tim nhanh, trụy mạch).
 - Rối loạn tiêu hoá: buồn nôn, nôn, đi lỏng dẫn đến rối loạn nước và điện giải, đau bụng, đôi khi giống đau bụng ngoại khoa nhất là ở trẻ em.
 - Sốt có thể do mất nước nội bào hoặc do nhiễm trùng ở phổi, hoại tử chi, viêm đường tiết niệu hoặc nhiễm khuẩn huyết. Nhiệt độ có thể bình thường hoặc thấp trong trường hợp có nhiễm khuẩn Gram âm.

3.2. Cận lâm sàng:

- Đường máu tăng cao, đường niệu (+).
- Ceton máu và ceton niệu (+) mạnh.
- Na⁺ máu giảm.

- K^+ giảm, phospho máu giảm (nếu có suy thận thì K^+ máu có thể tăng).
- Dự trữ kiềm giảm < 15 mEq/l, pH máu giảm $< 7,2$.
- Urê, creatinin có thể tăng do suy thận.
- Clo máu bình thường hoặc tăng (do tăng tái hấp thu tại ống thận).
- Phosphat huyết thanh tăng trong giai đoạn đầu khi chưa được điều trị, sau điều trị sẽ giảm.
 - Amylaza máu tăng.
 - Hồng cầu, hematocrit tăng do máu cô.
 - Bạch cầu tăng có thể do nhiễm khuẩn hoặc máu lắng tăng.
 - Lipid máu tăng mà nguyên nhân do thiếu insulin dẫn đến giảm lipoprotein lipase; thiếu insulin dẫn đến tốc độ thanh lọc của lipid bị chậm lại và gan sẽ tăng sản xuất VLDL (very low density lipoprotein).
 - Điện tim: đoạn QT dài, sóng T dẹt hoặc âm tính, xuất hiện sóng u khi có hạ K^+ máu hoặc điện tim có hình ảnh của thiếu máu cơ tim, nhồi máu cơ tim.
 - Cây máu, cấy nước tiểu (nếu nghi ngờ có sốt nhiễm khuẩn huyết).
 - Các xét nghiệm đông máu.
 - Thử hCG (nếu nghi ngờ có thai).
 - X quang tim-phổi: tìm các tổn thương ở phổi đi kèm (lao phổi hoặc viêm phổi).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Phú Kháng
Lâm sàng tim mạch - 2001.
2. Đại học y Hà Nội.
Nội khoa cơ sở tập I - NXBYH. Hà Nội 2003; tr 95-194.
3. Học viện Quân y.
Bệnh học nội khoa - tập I - NXB QĐND. Hà Nội 2003.
3. Học viện Quân y.
Bệnh học nội khoa - tập II- NXB QĐND. Hà Nội 2003.
4. Phạm Tử Dương.
Cấp cứu nội khoa- NXB QĐND. Hà Nội 1998.
5. Mai Thế Trạch, Nguyễn Thy Khuê.
Nội tiết học đại cương- NXBYH; TPHCM 2003.
6. Thái Hồng Quang.
Bệnh nội tiết- NXBYH; Hà Nội 2001.
7. Rosen bloom A.L.
Diabetic ketoacidosis 1996; 260-266.
8. Rotter I.S.
Genetic of diabetec mellítus 1990; 378-340.
9. Vigrati L.
Coua in diabetes 1995; 538-540.
10. Clinical Nuclear Medicine- 1992.
11. Current therapy in endocrinology and metabolism 6th edition -1997.
12. Clinical endocrinology 2nd edition-1998.
13. Z. L. Braunwald:
Examination of the patient-Heart disease-2001.
14. Bernard Lo: Ethical issues in clinical medicine-Principles of internal medicine 14th Int. edition.
15. MC. Phee; A.Schroeder (Đặng Xuân Lang dịch): tiếp cận thông thường với bệnh nhân; duy trì sức khoẻ và dự phòng bệnh tật, các triệu chứng chung- chẩn đoán và điều trị y học hiện đại- NXBYH-2001.
16. T. Gilligan; A.Raffin:
Ethical issues of care in the cardiac intensive care unit-cardiac intensive care- 1998.
17. Norman Sharpe: Management principles: much more to be gained- Martindunitz-2000.
18. Melvin D. Cheitlin. MD; Maurice Sokolow. MD; Malcolm B. Mellroy. MD
Clinical cardiology. Sixth edition. LANGE medical book-1993. P 39-70.

NỘI KHOA CƠ SỞ

Chỉ đạo biên soạn:

1. GS.TS. Phạm Gia Khánh
Giám đốc Học viện quân y, Chủ nhiệm Bộ môn BM2.
2. GS.TS. Lê Bách Quang
Phó Giám đốc Học viện quân y.
3. GS.TS. Nguyễn Văn Mùi
Phó Giám đốc Bệnh viện 103, CNBM AM5.

Chủ biên:

GS.TS. Nguyễn Phú Kháng
Chủ nhiệm Bộ môn AM2

Thư ký biên soạn:

TS. Hoàng Trung Vinh
Giáo vụ BM AM2

Tác giả:

1. TS. Nguyễn Văn Chương- Phụ trách CNBM AM4.
2. TS. Nguyễn Đức Công- PCN AM2.
3. BS.CK2. Hoàng Đàn- Giáo viên AM2.
4. PGS.TS. Đoàn Văn Đệ- CNK AM2.
5. TS. Nguyễn Minh Hiện- PCNBM AM4.
6. TS. Nguyễn Minh Hiếu- PCNK AM7.
7. PGS.TS. Đồng Khắc Hưng- CNK AM3.
8. GS.TS. Nguyễn Phú Kháng- CNBM AM2.
9. PGS.TS. Nguyễn Liễu- CNBM AM7.
10. PGS.TS. Hoàng Gia Lợi- CNBM AM1.
11. GS.TS. Nguyễn Văn Mùi- Phó Giám đốc BV 103- CNBM AM5.
12. TS. Nguyễn Oanh Oanh- GV AM2.
13. TS. Nguyễn Hoàng Thanh- CNK AM7.

14. TS. Đỗ Thị Minh Thìn- PCNBM AM2.
15. TS. Hoàng Mai Trang- Nguyên CNK PKB-BV103, GV AM2.
16. PGS.TS. Nguyễn Xuân Triều- CNBM AM3.
17. TS. Hoàng Trung Vinh- Giáo vụ, GV BM AM2.

Cộng tác:

YS. Nguyễn Thị Hằng - Kỹ thuật viên BM AM2.

MỤC LỤC

	Trang
Lời giới thiệu	1
Lời mở đầu	2
Chương 1: Đại cương về nội khoa cơ sở.	
1. Nguyên lý thực hành y học nội khoa.	4
GS. TS. Nguyễn Phú Kháng	
2. Phương pháp làm bệnh án nội khoa.	12
GS.TS. Nguyễn Phú Kháng	
3. Bệnh án minh hoạ.	15
GS.TS. Nguyễn Phú Kháng	
4. Sốt.	19
GS.TS. Nguyễn Văn Mùi	
5. Rối loạn nước-điện giải.	29
BS.CK2. Hoàng Đan	
6. Rối loạn chuyển hoá nước.	30
BS.CK2. Hoàng Đan	
7. Giảm Natri máu	32
BS.CK2. Hoàng Đan	
8. Tăng Natri máu	35
BS.CK2. Hoàng Đan	
9. Rối loạn chuyển hoá kali máu	37
BS.CK2. Hoàng Đan	
10. Rối loạn chuyển hoá canxi	40
BS.CK2. Hoàng Đan	
11. Rối loạn chuyển hoá Magiê	41
BS.CK2. Hoàng Đan	
12. Rối loạn chuyển hoá phospho	43
BS.CK2. Hoàng Đan	
13. Rối loạn cân bằng kiềm toan	46
BS.CK2. Hoàng Đan	

Chương 2: Triệu chứng học hệ Tim-Mạch.

1. Phương pháp khám bệnh Tim-Mạch.	57
TS. Nguyễn Oanh Oanh.	
2. Triệu chứng cơ năng bệnh Tim-Mạch.	62
TS. Nguyễn Oanh Oanh.	
3. Triệu chứng thực thể bệnh Tim-Mạch.	66
TS. Nguyễn Đức Công.	
4. Tâm thanh-cơ động đồ.	76
TS. Nguyễn Oanh Oanh.	
5. Điện tâm đồ.	80
TS. Nguyễn Oanh Oanh.	
6. Nghiệm pháp gắng sức.	84
TS. Nguyễn Oanh Oanh.	
7. X quang tim.	87
TS. Nguyễn Oanh Oanh.	
8. Siêu âm tim.	91
TS. Nguyễn Đức Công.	
9. Thông tim.	101
TS. Nguyễn Đức Công.	
10. Soi mao mạch	106
TS. Nguyễn Đức Công.	
11. Chụp động mạch vành.	108
TS. Nguyễn Đức Công.	
12. Xạ hình hạt nhân tim.	110
TS. Nguyễn Đức Công.	
13. Chụp cộng hưởng từ hạt nhân.	113
TS. Nguyễn Đức Công.	
14. Hội chứng suy tim.	114
TS. Nguyễn Đức Công.	

Chương 3: Triệu chứng học thận-đường niệu.

1. Phương pháp khám thận-tiết niệu	121
BS.CK ₂ Hoàng Đan	
2. Triệu chứng cơ năng thận-tiết niệu	125
BS.CK ₂ Hoàng Đan	
3. Triệu chứng cận lâm sàng bệnh thận-tiết niệu	127
TS. Hoàng Mai Trang	
4. Hội chứng phù do bệnh thận	149
BS.CK ₂ Hoàng Đan	
5. Hội chứng thận to	154
TS. Hoàng Mai Trang	
6. Hội chứng suy thận cấp tính	158
BS.CK ₂ Hoàng Đan	
7. Hội chứng suy thận mãn tính	167
BS.CK ₂ Hoàng Đan	
8. Đái ra máu	174
TS. Hoàng Mai Trang	
9. Hội chứng hemoglobin niệu	175
BS.CK ₂ Hoàng Đan	
10. Hội chứng đái dưỡng chấp	176
BS.CK ₂ Hoàng Đan	
11. Hội chứng porphyrin niệu	177
BS.CK ₂ Hoàng Đan	
12. Hội chứng protein niệu	178
BS.CK ₂ Hoàng Đan	
13. Đái nhiều, đái ít, vô niệu	180
BS.CK ₂ Hoàng Đan	
14. Rối loạn tiểu tiện	181
TS. Hoàng Mai Trang	

Chương 4: Triệu chứng học hệ cơ-xương-khớp.

1. Triệu chứng cơ năng và thực thể bệnh nhân bị bệnh xương khớp	184
PGS. Đoàn Văn Đệ	
2. Các xét nghiệm dùng trong chẩn đoán các bệnh khớp	191
PGS. Đoàn Văn Đệ	
3. Đau lưng	199
PGS. Đoàn Văn Đệ	

Chương 5: Triệu chứng học hệ nội tiết-chuyển hoá.

1. Phương pháp khám bệnh nội tiết	206
TS. Đỗ Thị Minh Thìn	
2. Các phương pháp thăm dò hình thái và chức năng tuyến nội tiết.	209
TS. Đỗ Thị Minh Thìn	
3. Hội chứng cường chức năng tuyến yên	217
TS. Hoàng Trung Vinh	
4. Hội chứng suy chức năng tuyến yên	224
TS. Hoàng Trung Vinh	
5. Phương pháp khám tuyến giáp	228
TS. Hoàng Trung Vinh	
6. Hội chứng cường chức năng tuyến giáp	233
TS. Hoàng Trung Vinh	
7. Hội chứng suy chức năng tuyến giáp	238
TS. Hoàng Trung Vinh	
8. Hội chứng cường chức năng tuyến cận giáp	241
TS. Hoàng Trung Vinh	
9. Hội chứng suy chức năng tuyến cận giáp.	244
TS. Hoàng Trung Vinh	
10. Triệu chứng học tuyến thượng thận	246
TS. Đỗ Thị Minh Thìn	
11. Hội chứng suy chức năng tuyến thượng thận cấp tính.	247
TS. Đỗ Thị Minh Thìn	
12. Hội chứng suy chức năng tuyến thượng thận mãn tính.	248

	TS. Đỗ Thị Minh Thìn	
13. Hội chứng cường Aldosteron tiên phát		250
	TS. Đỗ Thị Minh Thìn	
14. Hội chứng Cushing.		252
	TS. Đỗ Thị Minh Thìn	
15. U tủy thượng thận		254
	TS. Đỗ Thị Minh Thìn	
16. Hội chứng suy chức năng tuyến sinh dục.		256
	TS. Đỗ Thị Minh Thìn	
17. Hội chứng cường chức năng buồng trứng.		258
	TS. Đỗ Thị Minh Thìn	
18. Hôn mê do tăng áp lực thẩm thấu.		259
	TS. Đỗ Thị Minh Thìn	
19. Hôn mê do hạ glucose huyết.		260
	TS. Đỗ Thị Minh Thìn	
20. Hôn mê do nhiễm toan ceton máu.		261
	TS. Đỗ Thị Minh Thìn	
22. Tài liệu tham khảo		263

BẢNG CHỮ VIẾT TẮT

1. ADH : hormon chống bài niệu.
2. ANF : yếu tố tiết natri từ nhĩ.
3. ALTT : áp lực thẩm thấu.
4. ACTH : hormon hướng thượng thận.
5. AG : khoảng trống anion.
6. BB : kiềm đệm.
7. BC : bạch cầu.
8. BMI : chỉ số khối cơ thể.
9. CPR : C. reactive protein.
10. CT-scanner : cắt lớp vi tính.
11. CHCS : chuyển hoá cơ sở.
12. EB : kiềm dư.
13. ECG : điện tâm đồ.
14. ELISA : miễn dịch hấp phụ enzyme.
15. EPS : yếu tố gây lồi mắt.
16. FSH : hormon kích thích nang trứng.
17. GH : hormon tăng trưởng.
18. HATT : huyết áp tâm thu.
19. HATT_r : huyết áp tâm trương.
20. HCHT : hội chứng thận hư.
21. HC : hồng cầu.
22. HST : huyết sắc tố.
23. HLA : kháng nguyên hoà hợp (kháng nguyên bạch cầu người).
24. LATS : kích thích tuyến giáp kéo dài.
25. LH : hormon kích thích hoàng thể tố.
26. MLCT : mức lọc cầu thận.
27. MRI : cộng hưởng từ.
28. MSH : kích hắc tố.
29. NYHA : hội tim Nữ-Uớc.
30. PTH : hormon cận giáp.
31. PCO₂ : phân áp CO₂.
32. PO₂ : phân áp O₂.
33. PSA : kháng nguyên đặc hiệu tiền liệt tuyến.
34. RIA : miễn dịch phóng xạ.
35. RTC : tiếng rùng tâm trương.

- 36. SIADH : hội chứng tăng tiết ADH không phù hợp.
- 37. SB : kiềm chuẩn.
- 38. SLE : luput ban đỏ hệ thống.
- 39. TTTT : tiếng thổi tâm thu.
- 40. TTTTr : tiếng thổi tâm trương.
- 41. RTC : tiếng rùng tâm trương.
- 42. THA : tăng huyết áp.
- 43. TSH : hormon hướng tuyến giáp.
- 44. TRH : hormon giải phóng TSH.
- 45. TG : thyroglobulin.
- 46. UIV : chụp thận cản quang tĩnh mạch.
- 47. VCTC : viêm cầu thận cấp.
- 48. VCTM : viêm cầu thận mãn.

HỌC VIỆN QUÂN Y

**BỘ MÔN: TIM-MẠCH, THẬN, KHỚP, NỘI TIẾT;
TIÊU HOÁ; THẦN KINH; LAO VÀ BỆNH PHỔI;
MÁU VÀ CƠ QUAN TẠO MÁU; TRUYỀN NHIỄM**

NỘI KHOA CƠ SỞ[?]

TẬP I

GIÁO TRÌNH GIẢNG DẠY ĐẠI HỌC

