TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI
CÁC BỘ MÔN NỘI

NỘI KHOA CƠ SỞ

Tập II

(TRIỆU CHỨNG HỌC NỘI KHOA)

(Tái bản lần thứ chín có sửa chữa và bổ sung)

THƯ VIỆN EBOOK Y HỌC
http://ebookyhoc.com

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC
HÀ NỘI - 2011

http://tieulun.hopto.org

CHƯƠNG SÁU

MÁU VÀ CƠ QUAN TẠO MÁU

TRIỆU CHỨNG CƠ SỞ VỀ MÁU VÀ CƠ QUAN TẠO MÁU

Sự thống nhất giữa triệu chứng học và bệnh học kết hợp với sự tiến bộ của khoa học kỹ thuật nên việc chẩn đoán nhanh chóng và các xét nghiệm cận lâm sàng được nâng cao không ngừng bổ sung hoàn thiện nhiều, nhất là về xét nghiệm huyết đồ, tuỷ đồ, sinh thiết tuỷ, hoá học tế bào, miễn dịch huyết học, đông máu và cầm máu, sinh hoá máu, di truyền tế bào,... đã tạo nên một quy mô theo những thông tin mới trong điều kiện thực tế Việt Nam.

Trong những năm gần đây, tần suất các bệnh máu đã gặp tại khoa máu Viện Huyết học truyền máu Bạch Mai như sau:

1979-1984 có 913 bệnh nhân bị bệnh máu thì:

- Các bệnh lơxêmi cấp: 21,57%
- Suy tuỷ xương: 21,01%
- Giảm tiểu cầu chưa rõ nguyên nhân: 18,07%
- Thiếu máu nhược sắc: 15,77%
- Thiếu máu huyết tán: 8,21%
- Bệnh lơxêmi kinh dòng hạt: 5,36%
- U lympho không Hodgkin: 4,05%
- Hémophilie: 3,06%
- U lympho Hodgkin: 2,51%
- Mýeloma: 0,21%
- Polycythémia vera: 0,21%

1980-1987 có 132 bệnh nhân bị bệnh lơxêmi kinh dòng hạt chiếm 21,82% trong nhóm bệnh lơxêmi

http://tieulun.hopto.org

1985-1989 có 473 bệnh nhân bị lơxêmi cấp chiếm 78,18 trong nhóm bệnh lơxêmi 1985-1989 có 130 bệnh nhân xuất huyết giảm tiểu cầu chưa rõ nguyên nhân 1985-1990 có 98 bệnh nhân thiếu máu do giun móc v.v..

Các số liệu cụ thể trên chứng tỏ bệnh máu và cơ quan tạo máu gặp rất phổ biến ở nước ta.

Để áp dụng việc chẩn đoán đúng và điều trị đạt kết quả cần tiến hành phương pháp thăm khám lâm sàng một cách có hệ thống và tuỳ theo từng loại bệnh mà yêu cầu làm các xét nghiệm một cách chính xác.

ĐẠI CƯƠNG VỀ HUYẾT HỌC CƠ SỞ

Khái niệm về huyết học cơ sở có liên quan đến triệu chứng học của các bệnh máu và cơ quan tạo máu khi có sự biến đổi bất thường về các dòng tế bào máu, về huyết sắc tố, về sinh hoá - miễn dịch.

I. CÁC DÒNG TẾ BÀO MÁU

Tủy sinh máu là nơi duy nhất có đủ các yếu tố thuận lợi để các tế bào gốc tạo máu tăng sinh biệt hóa và trưởng thành. Có ba khu vực chính là khu vực tế bào gốc, khu vực tế bào tăng sinh - biệt hóa và khu vực tế bào trưởng thành rồi ra máu ngoại vi để thực hiện chức năng của nó.

Khu vực tế bào gốc: Tất cả các tế bào máu trưởng thành đều được sinh ra từ các tế bào gốc tạo máu (hemopoietic stem cells), bao gồm tế bào gốc vạn năng, các tế bào gốc đa năng và đơn năng.

Khu vực tế bào tăng sinh và biệt hóa:

- Khu vực này bao gồm toàn bộ các tế bào đầu dòng và các giai đoạn trung gian của dòng hồng cầu, bạch cầu và mẫu tiểu cầu.

- Dòng Lympho, vấn đề sinh máu rất phức tạp. Cho đến nay vẫn chưa phân lập được tế bào gốc chỉ sinh Lympho T. Những tế bào được coi là "tế bào gốc sinh Lympho" vẫn còn một phần khả năng biệt hóa thành tế bào sinh tủy. Điều này có lẽ có vai trò quyết định của vi môi trường tạo máu, vì những "tế bào gốc sinh lympho" khi đã di chuyển đến tuyến ức sẽ mất khả năng tái biệt hóa thành tế bào tủy mà chỉ có thể biệt hóa thành Lympho T.

http://tieulun.hopto.org

Ngược lại, trong vi môi trường tủy xương chúng có thể biệt hóa thành tế bào tủy, tế bào Lympho B và tế bào NK (Natural killer - Tế bào diệt tự nhiên).

Khu vực tế bào trưởng thành:

Khu vực này, tế bào máu không còn khả năng nhân lên nữa, chỉ còn biệt hóa trưởng thành. Bao gồm hồng cầu lưới, bạch cầu đũa (stab) tiểu cầu và toàn bộ tế bào trưởng thành của các dòng, đã sẵn sàng để phóng thích ra ngoại vi thực hiện chức năng.

A. VÀI NÉT VỀ ĐẶC ĐIỂM CHỨC NĂNG CỦA CÁC DÒNG BẠCH CẦU

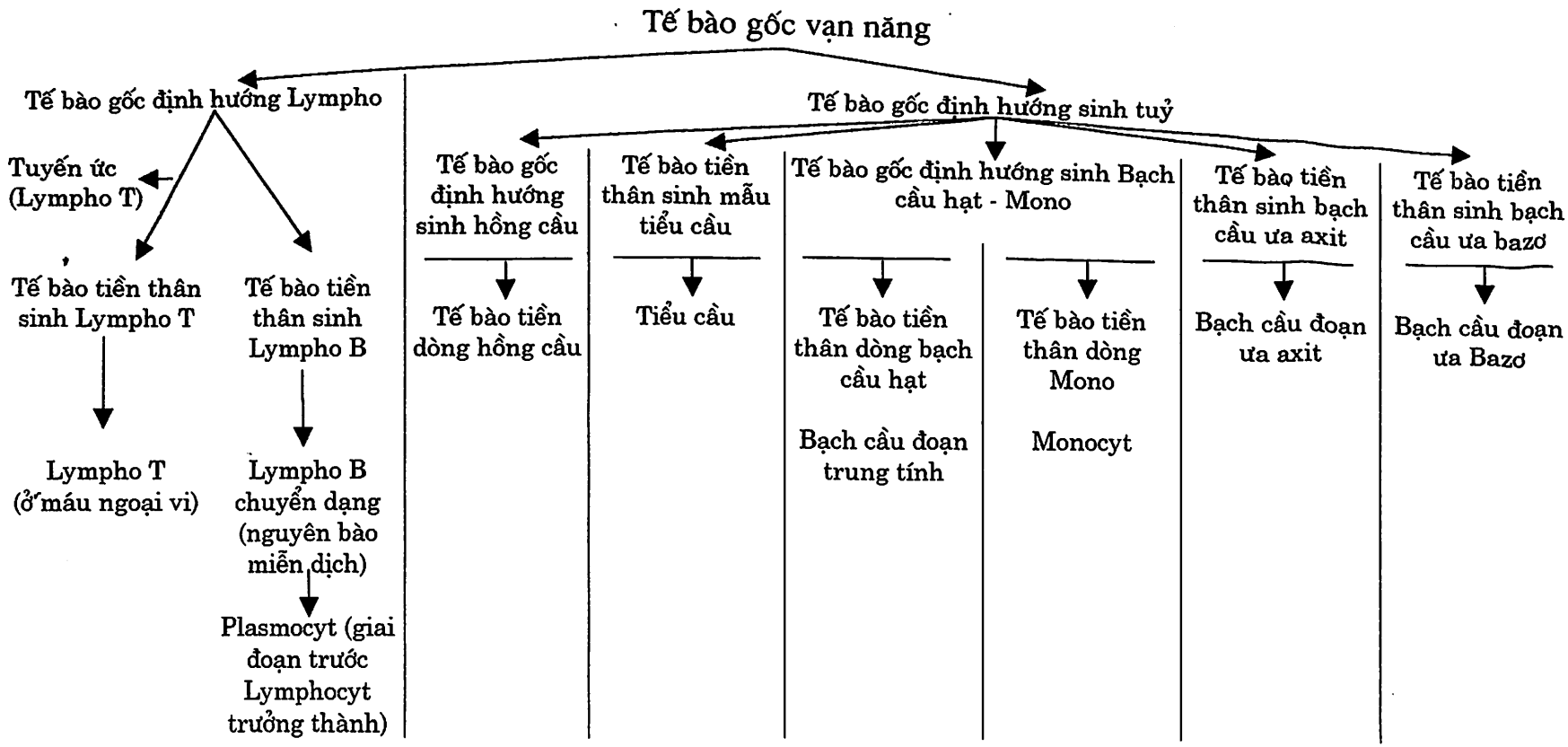
* Bạch cầu hạt trung tính: hoạt động bảo vệ cơ thể mạnh nhất có khả năng thực bào.
* Lymphocit: sản xuất các globulin miễn dịch, nhất là gamma globulin là chất cấu tạo ra kháng thể chống vi khuẩn.
* Monocit: hoạt động thực bào và giữ vai trò quan trọng trong truyền đạt thông tin miễn dịch nhờ hiện tượng thực bào kháng nguyên, sự chuyển dạng và vận chuyển của nó tới tế bào lymphocit và plasmocit
* Plasmocit: có năng lực miễn dịch, chủ yếu là miễn dịch thể dịch, tiết ra globulin miễn dịch, chủ yếu là IgG.

B. SINH LÝ MÁU

Máu là một chất dịch lưu thông khắp cơ thể. Chức năng của máu rất quan trọng và cũng rất phức tạp, bao gồm:

- Chức năng hô hấp: huyết cầu tố của hồng cầu và các kiềm của huyết tương chuyên chở oxy (O_2) và carbonic (CO_2) trao đổi giữa các phế nang và các tổ chức tế bào để đảm bảo chức năng hô hấp.
- Chức năng dinh dưỡng: máu vận chuyển các chất dinh dưỡng cơ bản là glucose, các acid amin, các acid béo, các vitamin v.v.. từ các nhung mao của ruột non đến các tổ chức tế bào.
- Chức năng đào thải: máu lưu thông khắp cơ thể, lấy những chất cặn bã, của chuyển hoá ở tế bào đưa đến các cơ quan bài tiết như thận, phổi, ruột, tuyến mồ hôi v.v..
- Chức năng điều hoà, các cơ quan: máu chứa đựng nhiều sản phẩm phức tạp của các loại tế bào, trong đó có những hormon của các tuyến nội tiết có tác dụng làm tăng giảm hoạt động của nhiều cơ quan.

http://tieulun.hopto.org



- Xác định tế bào gốc vạn năng nhờ dấu ấn đặc trưng là CD 34+
- Xác định tế bào gốc định hướng sinh tuỷ nhờ dấu ấn đặc trưng là CD 33
- Dấu ấn đặc trưng của tế bào gốc định hướng sinh Lympho là TdT (Terminal desoxynucleotidyl Trans Jerase) là một men tổng hợp AND.
- Tế bào gốc định hướng sinh Lympho khi đã chuyển đến tuyến ức sẽ mất khả năng tái biệt hoá thành tée bào mà chỉ biệt hoá thành Lympho T mà thôi. Sự biệt hoá bình thường của tế bào sinh máu này khi bị rối loạn sẽ xẩy ra tình trạng bệnh lý.

http://tieulun.hopto.org

- Chức năng điều hoà nhiệt độ cơ thể: máu có nhiều khả năng làm tăng giảm nhiệt độ cơ thể một cách nhanh chóng. Vì máu chứa đựng nhiều nước, mà tỷ nhiệt của nước cao hơn tỷ nhiệt các dịch khác, nước bốc hơi lấy nhiều nhiệt, làm giảm nhiệt cho cơ thể lúc chống nóng. Nước chứa đựng nhiều nhiệt để chuyển đến các cơ quan lúc chống lạnh. Nước trong máu là chất dẫn nhiệt tốt, rất nhạy, có thể đem nhiệt đến những nơi cần thiết rất nhanh chóng. Máu là một lò sưởi lưu động trong cơ thể.
- Chức năng bảo vệ cơ thể: các loại bạch cầu của máu có khả năng thực bào, thôn tính và tiêu diệt vi khuẩn. Ngoài ra trong máu còn có nhiều chất kháng thể, kháng độc tố, tiêu độc để bảo vệ cơ thể.

Khối lượng máu trong cơ thể chiếm 7 đến 9% tổng trọng lượng cơ thể tức là 1/13 thể trọng. Một người trưởng thành có độ 75ml máu trong mỗi kilôgam trọng lượng cơ thể. Nếu người đó cân nặng 50kg thì tổng lượng máu trong cơ thể người đó gần 4 lít .

Trong máu, huyết tương chiếm 54 tổng lượng còn huyết cầu chiếm 46%

Huyết cầu gồm có hồng cầu, bạch cầu và tiểu cầu

Huyết tương gồm huyết thanh và fibrinogen

C. SINH LÝ VÀ SINH HOÁ CỦA DÒNG HỒNG CẦU

Hồng cầu trưởng thành trong máu ngoại vi là một loại tế bào rất biệt hoá, không có nhân, hình đĩa lõm kép, đường kính 7μm dày 2μm. Có chức năng vận chuyển oxygen.

Hồng cầu sinh ra ở tuỷ xương và phát triển qua nhiều giai đoạn từ nguyên tiền hồng cầu - nguyên hồng cầu ưa base-nguyên hồng cầu đa sắc-nguyên hồng cầu ưa acid.

Hồng cầu lưới để cuối cùng thành hồng cầu trưởng thành hoạt động ở máu ngoại vi.

Hồng cầu trưởng thành sống được 120 ngày, rồi sau đó bị chết ở tổ chức liên võng nội mô (gan, lách, tuỷ, xương...)

Tóm lại:

- Hồng cầu sinh ra ở tuỷ xương - Hoạt động trong hệ tuần hoàn
- Bị tiêu huỷ ở hệ liên võng nội mô
- Những yếu tố cần thiết cho sự sinh sản dòng hồng cầu: Protein, Fe^{++}, acid Folic, vitamin B_{12}, Vitamin B6.

http://tieulun.hopto.org

D. HUYẾT SẮC TỐ (HUYẾT CẦU TỐ - HEMOGLOBIN)

Huyết sắc tố là một protein có màu, gồm 2 thành phần là:

Globin: cấu tạo bởi 4 chuỗi đa peptid (polypeptid) giống nhau từng đôi một và tạo nên dây alpha, dây bêta, dây gama, dây đenta. Sự khác biệt của một acid amin trong chuỗi đa peptid tạo thành những huyết sắc tố khác nhau. Sự tổng hợp các dây alpha, bêta, gama và đenta do nhiều gen (gen) khác nhau chỉ đạo, có 2 loại gen chính

Gen cấu trúc chịu trách nhiệm về tính chất và thứ tự các acid amin của dãy đa peptid. Khi gen này bị hư hại sẽ có các dây đa peptid bất thường.

Gen kiểm soát điều hoà sự tổng hợp các dây đa peptid. Bình thường có sự điều hoà sản xuất giữa dây alpha và các dây khác. Nếu gen kiểm soát hư hại thì tỷ lệ sinh sản giữa các chuỗi sẽ bị thay đổi đi.

Bất cứ một rối loạn nào về số lượng hay chất lượng của các dây đa peptid đều đưa đến bệnh lý huyết sắc tố.

Huyết sắc tố bình thường

- Huyết sắc tố A: là huyết sắc tố người lớn (alpha 2 bêta 2)
  + Chiếm 20% tổng số huyết sắc tố lúc mới sinh ra
  + Chiếm 95-99% khi được một tuổi trở đi.
- Huyết sắc tố A2: (alpha 2, đenta 2)

Chỉ chiếm 1,5-3% trong tổng số huyết sắc tố ở người lớn

- Huyết sắc tố F: (alpha 2, gamma 2)

Chiếm 80-90 trong tổng số huyết sắc tố lúc mới sinh. Sau đó giảm dần chỉ còn 1-2% từ lúc 1 tuổi trở đi.

II. CÁC HỆ NHÓM MÁU Ở NGƯỜI

Những hệ thống nhóm máu chính của người là kiến thức cần thiết trong truyền máu, trong ghép tuỷ xương để điều trị.

Hệ thống những nhóm máu được xác định bởi những đặc điểm trên các tế bào của mỗi cá nhân.

Những đặc điểm riêng biệt của cá nhân trong mỗi nhóm được gọi là kháng nguyên của nhóm máu, chúng được gọi là kháng nguyên của nhóm máu vì chúng không gây ra một đáp ứng miễn dịch trong chính cơ thể của người có nhóm máu đó, nhưng chúng lại gây ra sự đáp ứng miễn dịch ở người không có chúng. Một hệ thống nhóm máu thường có nhiều kháng nguyên, những kháng nguyên này riêng biệt cho từng nhóm những cá thể thuộc cùng một loại và được gọi là các đồng kháng nguyên.

http://tieulun.hopto.org

Một nhóm máu thực tế là một nhóm cá nhân có cùng một kháng nguyên trong một hệ thống nhất định nào đó.

A. CÁC HỆ NHÓM HỒNG CẦU

1. Hệ thống ABO

Hệ thống ABO được Landsteiner phát hiện từ năm 1900. Nhóm máu ABO chắc chắn là nhóm máu quan trọng nhất trong hệ thống các nhóm. Nhờ biết có nó, mà người ta có thể tiến hành được một cách thuận lợi sự truyền máu. Từ ngày được phát hiện đến nay, nó vẫn là nhóm cơ bản trong việc sử dụng các sản phẩm của máu để điều trị. Sự phân bố (nhóm máu trong nhân dân như sau):

Nhóm máu	A	B	AB	O
Nhân dân Châu Âu	45%	9%	3%	43%
Nhân dân Việt Nam	19,8%	28,7%	4,2%	47,3%

Các kháng nguyên của hệ thống ABO:

Hệ ABO là một hệ thống nhóm mô, nghĩa là kháng nguyên xác định nó đều hiện diện trên các hồng cầu (kháng nguyên hồng cầu). Những kháng nguyên này cũng đồng thời hiện diện trên tất cả các tế bào của cơ thể, trong đó có các tế bào khác của máu (bạch cầu và tiểu cầu). Hệ ABO gồm có 2 kháng nguyên A và B, 2 kháng nguyên này cho phép xác định được 4 nhóm máu là (A,B,AB,O). Những cá nhân thuộc nhóm A có kháng nguyên A trên các hồng cầu và các mô trong cơ thể.

Những cá nhân thuộc nhóm máu AB có đồng thời cả kháng nguyên A và B trên hồng cầu và các mô trong cơ thể.

Những cá nhân thuộc nhóm máu B có kháng nguyên B trên các hồng cầu và các mô trong cơ thể.

Những cá nhân có nhóm máu O thì không có kháng nguyên nào hết trên hồng cầu và trên các mô trong cơ thể.

Sinh hoá các kháng nguyên nhóm máu:

Các kháng nguyên nhóm hồng cầu hệ ABO đều là các chất đa đường (mucopolysaccharid). Những kháng nguyên A và B, thể hiện của các gen A và B trên bề mặt hồng cầu, chỉ có thể có mặt nếu có tác động của gen H. Trong cơ thể có sẵn một tiền chất mucopolysaccharid (Precursor mucopolysaccharide substance).

http://tieulun.hopto.org

Gen H chuyển chất này thành chất H nhờ một men đặc hiệu. Chỉ có trên nền chất H đó, các gen A và B mới tác động bằng những men đặc hiệu của mình để biến đổi chất H thành các chất A và B. Mức độ biến đổi này có thể rất nhiều, có thể rất ít tạo ra các kháng nguyên A mạnh, A yếu, B mạnh, B yếu khác nhau. Nếu không có tác động của các gen A và B thì chất H còn nguyên không bị biến đổi, đó là trường hợp nhóm O, vì vậy người ta gọi gen O là gen vô định hình (amorphic), thực chất những người nhóm O là có gen H, gen H tạo ra chất H trên hồng cầu.

Nếu định hồng cầu với Anti-H tạo ra được kết quả trình tự như sau:

Độ ngưng kết của anti-H với O cao nhất rồi đến với A2, A2B, B,A1, thấp nhất là với A1B, điều đó có nghĩa chất H ở hồng cầu O còn lại nguyên vẹn, giảm dần theo thứ tự (A_2, A_2B, B, A_1, A_1B).

Cho đến nay, người ta đã nhận thấy rằng nhóm A là không đồng nhất và chia ra làm 2 phân nhóm có kháng nguyên hơi khác nhau gọi là A_1 và A_2. Vì có sự khác nhau như vậy nên hệ ABO có thể chia ra làm 6 nhóm: A_1, A_2, A_1B, B, O và A_2B.

Các kháng thể của hệ thống ABO: chúng được gọi là kháng thể tự nhiên vì chúng tồn tại "một cách tự nhiên" ngoài tất cả mọi sự gây miễn dịch đã biết. Tất cả mọi cá nhân đều có trong huyết của mình những kháng thể tương ứng với kháng nguyên mà hồng cầu của họ không có. Khái niệm này có một tầm quan trọng thực tiễn cơ bản là: một cá nhân thuộc nhóm O sẽ bắt buộc phải có trong huyết thanh thanh của mình những kháng thể chống A và kháng thể chống B, một cá nhân thuộc nhóm A sẽ có những kháng thể chống B. Đặc biệt chỉ có những cá nhân thuộc nhóm AB là không có kháng thể đặc hiệu đối với những kháng nguyên của hệ ABO. Một cá nhân thuộc nhóm B sẽ có những kháng thể chống A.

Những kháng thể tự nhiên này thuộc về lớp các IgM: chứng nghiệm (in vitro) chúng làm ngưng kết các hồng cầu mang kháng nguyên tương ứng cho nên kháng thể tự nhiên còn gọi là ngưng kết tố.

Khái niệm về sự hiện diện bắt buộc của các IgM, kháng thể tự nhiên của hệ thống ABO này, chỉ công nhận có một ngoại lệ trong sinh lý: đó là ngoại lệ ở những trẻ sơ sinh, những trẻ sơ sinh này không có IgM, vì vậy không có ngưng kết tố (kháng thể) chống A và chống B. Những ngưng kết tố này (cũng như các IgM) sẽ xuất hiện trong những tháng đầu của cuộc sống.

Đặc tính của kháng thể chống A; kháng thể chống B tự nhiên và miễn dịch có sự khác biệt:

Đặc tính của kháng thể chống A và kháng thể chống B tự nhiên như sau:

– Bản chất hoá học là IgM

http://tieulun.hopto.org

– Không qua màng rau thai

– Làm phản ứng ở $4^{o}C$: dương (+)

– Làm phản ứng ở $37^{o}C$: dương (+)

– Phản ứng trong albumin: dương (+)

– Có bị ức chế bởi kháng nguyên A hoặc B hoà tan. Không kèm theo hemolysin.

– Phản ứng ở môi trường muối $22^{o}C$ ngưng kết: dương mạnh (++)

– Có bị bất hoạt bởi 2ME (2 Mercapto - Ethanol) (2mE)

Đặc tính của kháng thể chống A và kháng thể chống B miễn dịch như sau:

– Bản chất hoá học là IgG

– Qua màng rau thai

– Làm phản ứng ở $4^{o}C$: âm tính (-)

– Làm phản ứng ở $37^{o}C$: dương tính mạnh (+++)

– Phản ứng trong albumin: dương tính mạnh (+++)

– Không bị ức chế bởi kháng nguyên A hoặc B hoà tan

Thường kèm theo Hemolysin

– Phản ứng ở môi trường muối $22^{o}C$. Ngưng kết: mạnh (++)

– Không bị bất hoạt bởi 2ME (2 Mercapto - Ethanol)

2. Hệ thống Rhésus

Nó có tên này là vì những hồng cầu của loài người có mang một kháng nguyên giống như hồng cầu của loài khỉ Macacus Rhésus. Khác với hệ ABO, đây không phải là một hệ thống nhóm mô, mà là hệ thống nhóm hồng cầu vì những kháng nguyên xác định ra nó chỉ có trên hồng cầu và riêng một mình hồng cầu mà thôi. Các kháng nguyên của hệ thống Rhésus: Hệ thống có thể chia ra làm 2 nhóm: Rhésus dương tính (ký hiệu Rh + với chữ R viết hoa), Rhésus âm tính (ký hiệu rh với chữ r viết thường).

Nhóm Rhésus dương tính được xác định bởi kháng nguyên D.

Tất cả những cá nhân nào có mang kháng nguyên D đều là Rhésus dương tính, tất cả những cá nhân nào không mang kháng nguyên D đều là rhésus âm tính (ký hiệu rh với chữ r viết thường)

Trong hệ thống này cũng còn có 4 kháng nguyên khác nữa, có ký hiệu: C và c, E và e.

Các kháng thể của hệ thống Rhésus: trái với hệ thống ABO hệ thống Rhésus không có kháng thể tự nhiên, vì vậy cá nhân rhésus âm tính bình

http://tieulun.hopto.org

thường sẽ không có những kháng thể chống Rhésus. Nhưng người ta có thể thấy ở một vài cá nhân rhésus âm có những kháng thể miễn dịch được gây ra hoặc do truyền máu (một cá thể R'h âm đã nhận máu Rh dương) hoặc do nguồn gốc thai; trường hợp một người mẹ Rh âm mang một bào thai Rh dương.

3. Hệ Kell

Các kháng nguyên hệ Kell:

Gồm có 18 kháng nguyên sau đây:

K (kell) (K1)

K (cellano) (K2)

Kpa (Penney) (K3)

Kpb (Rautenberg) (K4)

K (Peltz) (K5)

Jsa (Matthews) (K7)

K8 (Kw)

K9 (Claas)

K10 (Uia)

K11 (Kolike, côté)

K12

K13 (Sgro)

K14 (San)

K15 (Kx)

K16 (Côté like)

K17 (Weeks Wka)

K18 ----------

Các kháng thể hệ Kell:

Anti-K1; thường là loại IgG và kháng thể miễn dịch. Loại kháng thể này gây nên tai biến trong truyền máu và ở trẻ sơ sinh, và cũng thường được kích thích sản xuất ra do các quá trình truyền máu hoặc thai nghén.

Anti-K1 rất ít khi thuộc loại IgM và xuất hiện tự nhiên

Anti-K2: thường là kháng thể miễn dịch, loại IgG, luôn được kích thích sản xuất bởi những quá trình truyền máu và thai nghén. Do đó gây ra những tai biến tan máu trong truyền máu và với trẻ sơ sinh.

http://tieulun.hopto.org

4. Hệ MNSs

Các kháng nguyên hệ MNSs

Ns,Ms,MS,NS,U,Su

Hệ MNSs có giá trị lớn trong nghiên cứu điều tra về di truyền kế thừa

Các kháng thể thuộc MNSs

Anti-M:

+ Loại IgM
+ Kháng thể ngưng kết lạnh hoạt động tốt nhất ở $4^{o}C$
+ Có thể có cả hai loại IgG. Như vậy là tự nhiên vừa là miễn dịch. IgG, có thể gặp ở trẻ nhỏ dưới 1 tuổi.
+ Loại kháng thể không kết hợp bổ thể

Anti-N:

+ Loại kháng thể tự nhiên (IgM), không kết hợp bổ thể, ít gây tai biến truyền máu và huyết tán sơ sinh.

Anti-S:

- Đa số là kháng thể miễn dịch IgG
- Số ít là kháng thể IgM
- Loại kháng thể có thể kết hợp bổ thể
- Có khả năng gây tan máu trong người nhận truyền máu nhiều lần và tan máu ở trẻ sơ sinh.

Anti-D:

- Kháng thể miễn dịch IgG
- Không kết hợp bổ thể
- Có khả năng gây tai biến trong truyền máu và tan máu ở trẻ sơ sinh

5. Hệ lewis

Kháng nguyên hệ Lewis:

Anti-Lea:

- Kháng thể tự nhiên IgM
- Loại kháng thể có thể kết hợp bổ thể nên có thể gây tán máu khi làm kỹ thuật xét nghiệm (in vitro).
- Có thể gây tai biến truyền máu
- Không gây nên tan máu sơ sinh (vì kháng thể IgM không qua rau thai)

http://tieulun.hopto.org

Anti-Leb:

- Loại IgM
- Có kết hợp bổ thể
- Ít gây tai biến trong truyền máu và không gây bệnh tan máu ở trẻ sơ sinh

6. Hệ P

Các kháng nguyên thuộc hệ P:

Có tính chất di truyền trội

P1; P2; Pk; Ip1

Các kháng thể thuộc hệ P:

Anti-p1:

- Kháng thể tự nhiên
- Có trong huyết thanh ở người P_2
- Kháng thể ngưng kết lạnh, hoạt động tốt nhất ở 4^oC
- Có thể gây nên tai biến trong truyền máu
- Không gây tai biến ở thai nhi và trẻ sơ sinh

Anti-P:

- Kháng thể có ở huyết thanh của tất cả mọi người nhóm Pk
- Kháng thể hoạt động tốt ở 22^oC và 37^oC

Anti-pk: tức là kháng thể Anti-Tja

Anti-PP1Pk (anti-Tja)

- Kháng thể loại IgM
- Số ít là IgG
- Có tính chất kết hợp bổ thể nên gây huyết tán mạnh cả invitro và invivo
- Gây tai biến trong truyền máu và huyết tán sơ sinh.

Tự kháng thể Anti-Tja:

- Một kháng thể giống như Anti-Tja, (Anti-PP1Pk) gặp ở 1/3 số phụ nữ miền Đông Australia bị đe doạ sẩy thai, thường là nhóm P_1 hoặc P_2
- Gây nên huyết tán
- Không gây ngưng kết
- Không cần antiglobulin test
- Không cần bổ thể

http://tieulun.hopto.org

– Mất hoạt tính khi đặt vào 56°C

Tự kháng thể Anti-P trong đái huyết sắc tố lạnh kịch phát.

Tự kháng thể có đặc tính gắn với hồng cầu ở nhiệt độ lạnh và gây huyết tán ở nhiệt độ nóng (37°C). Vì vậy có mang tên huyết tán tố 2 pha cổ điển của Donathlandsteiner.

7. Hệ Lutheran

Kháng nguyên hệ này có: 2 allel Lu^a Lu^b

Các kháng thể

– Anti-Lu^a:

+ Kháng thể tự nhiên

+ Loại ngưng kết yếu

– Anti-Lu^b: ít gặp

Các kháng thể thuộc hệ Lutheran dù tự nhiên hay miễn dịch cũng ít quan trọng đối với truyền máu và tan máu

8. Hệ Duffy

Kháng nguyên hệ này có 2allel: Fy^a, Fy^b

Các kháng thể hệ Duffy: - Anti-Fy^a và Anti-Fy^b:

+ Đều là loại IgG, kháng thể miễn dịch

+ Có khả năng gây tai biến truyền máu và cũng có trường hợp gây huyết tán sơ sinh.

9. Hệ Kidd

Kháng nguyên hệ này gồm có:

1 allel là JK^a và Kjb

Các kháng thể thuộc hệ Kidd:

Anti-JK^a

– Đa số là IgG

– Có một số rất ít trường hợp là IgM

– Đều là kháng thể miễn dịch

– Có kết hợp bổ thể

– Ít gây tai biến truyền máu tức thì và bệnh huyết tán trẻ sơ sinh

Anti-Jkb:

– Loại IgG

http://tieulun.hopto.org

– Có kết hợp bổ thể

– Thường xuất hiện cùng với nhiều loại kháng thể miễn dịch khác nên gây tai biến truyền máu và huyết tán sơ sinh.

Anti-JK^a_{jkb}:

– Loại kháng thể miễn dịch, có ý nghĩa quan trọng trong lâm sàng về truyền máu và tan máu trẻ sơ sinh.

10. Hệ thống kháng nguyên bạch cầu người HLA
(Human leucocyte antigène)

Theo tên gọi của nó, người ta có thể nghĩ rằng đây là một hệ thống các nhóm kháng nguyên bạch cầu. Lần đầu tiên những kháng nguyên này được phát hiện ra là trên các bạch cầu thật, nhưng bây giờ người ta biết rằng hệ HLA là một hệ thống kháng nguyên mô. Các kháng nguyên HLA có mặt trên tất cả các mô, trừ trên hồng cầu. Nhưng nó cũng có can thiệp vào trong một số vấn đề truyền máu. Vì nó có mặt trên các bạch cầu và tiểu cầu.

Số lượng các kháng nguyên này rất lớn, hiện nay người ta biết có khoảng 50 thứ khác nhau.

Sự phân bố một cách không đồng đều trên dân số, ví dụ: kháng nguyên HLA A_2 có mặt trong 50% người Châu Âu, trong khi đó kháng nguyên HLA B27 thì chiếm một tỉ lệ 7% dân số mà thôi.

Về mặt di truyền học của hệ thống HLA: chính nhiễm sắc thể số 6 ở loài người mang những gen của hệ HLA. Mỗi nhiễm sắc thể số 6 mang 4 gen của hệ HLA đứng cạnh nhau. Tập thể 4 gen HLA. Trong tế bào đó, một halotyp có nguồn gốc từ cha với một halotyp có nguồn gốc của mẹ. Các kháng thể của hệ thống HLA, người ta thấy rằng không có các kháng thể tự nhiên chống kháng nguyên HLA, nhưng có những kháng thể miễn dịch xuất hiện sau những thai nghén nào đó, sau khi truyền máu nhiều lần, hay sau khi ghép bộ phận.

Trong cuộc truyền máu toàn phần, yêu cầu phải tôn trọng sự tương đồng "hoàn toàn giữa người cho và người nhận trong hệ ABO và hệ Rhésus. Và như vậy, người ta nói rằng: cuộc truyền máu phải "đồng nhóm". Nếu không tôn trọng được sự "tương đồng" thì phải tôn trọng sự "tương hợp" để tránh cho các hồng cầu được truyền sang không bị dung huyết bởi kháng thể của hệ ABO có mặt trong máu (trong huyết thanh) của người nhận: thí dụ hồng cầu O có thể đem truyền cho một người có nhóm máu A, hay hồng cầu A đem truyền cho người có nhóm máu AB. Nhưng dù sao cũng phải biết rằng những khái niệm cũ về người cho máu phổ thông và người nhận máu phổ thông chỉ được đem áp dụng một cách thận trọng.

http://tieulun.hopto.org

Ngày nay người ta biết được số lượng kháng nguyên bạch cầu người và được chia ra làm thành 4 loại kháng nguyên khác nhau là A,B,C,D bao gồm:

HLA-A có 17 kháng nguyên: A1, A2, A3, Aw23, Aw24, A25, A26...

A11, A28, A29, Aw30, Aw31, Aw32, Aw33...

HLA-B có 31 kháng nguyên: B5, B7, B8, B12, B13, B15, b16, B17, B18, Bw21, B27, Bw35, B37, B40, Bw47, Bw53, Bw22...

HLA-C có 8 kháng nguyên: Cw1, Cw2, Cw3, Cw4, Cw5, Cw6...

HLA-D có 11 cấu trúc: Dw1, Dw2, Dw3, Dw5, Dw6, Dw7, Dw8, Dw9, Dw10, Dw11 Dr có 10 kháng nguyên

Đồng miễn dịch chống HLA xẩy ra truyền máu 10 lần có 25% số bệnh nhân, sau 30 lần có 50% số bệnh nhân, loại khang thể này tạo ra rất nhanh sau truyền máu 4-10 ngày và thường thấy kháng thể chống kháng nguyên HLA-A và HLA-B mà ít thấy chống HLA-C.

11. Nhóm máu hệ tiểu cầu

Hệ tiểu cầu có kháng nguyên của hệ thống tiểu cầu như hệ ABO, Lewis, MN, P và HLA. Nhưng cũng có các nhóm máu riêng biệt, mà kháng nguyên PLA1 và KO4 thì mạnh nhất.

Có kháng thể miễn dịch sau truyền máu và sau sinh đẻ nhiều lần

III. CƠ CHẾ CẦM MÁU VÀ ĐÔNG MÁU

Theo quan niệm của Tôđôrốp và những phát hiện gần đây thì cơ chế cầm máu và đông máu diễn biến như sau:

Giai đoạn 1:

Thành mạch co lại làm cho dòng máu đi qua chậm

Giai đoạn II:

Tiểu cầu dính vào tổ chức dưới nội mô và dính vào nhau tạo thành "nút cầm máu trắng" không bền vững tạm thời ngăn không cho máu chảy. Khi dính lại (ngưng kết), tiểu cầu giải phóng ra nhiều yếu tố (men):

- Yếu tố tiểu cầu 1 làm tăng tốc độ hình thành thrombin
- Yếu tố tiểu cầu 2 làm tăng tốc độ hình thành Fibrin
- Yếu tố tiểu cầu 3 tham gia hình thành Thromboplastin
- Yếu tố 4 có tác dụng kháng Heparin
- Yếu tố tiểu cầu 5 có tác dụng làm ngưng kết tiểu cầu
- Yếu tố tiểu cầu 6 hay Serotonin làm co mạch máu

http://tieulun.hopto.org

– Yếu tố tiểu cầu 7 có tác dụng kháng Fibrinolyzin

– Yếu tố tiểu cầu 8 hay retractozym làm co cục máu

– Yếu tố tiểu cầu 9 còn gọi là S-Protêin làm giảm khả năng thẩm thấu của mao mạch.

Có những yếu tố tiểu cầu thực chất chỉ là những yếu tố của huyết tương bám vào màng tiểu cầu như các yếu tố tiểu cầu 1,5,7 còn các yếu tố khác thực sự có trong tiểu cầu. Việc giải phóng các men tiểu cầu cần sự có mặt của Ca^{++} và một số yếu tố trong huyết tương.

Giai đoạn III:

Huyết tương đông lại trên nút tiểu cầu bằng một mạng Fibrin vững chắc tạo nên "nút cầm máu đỏ".

Những yếu tố cần thiết cho quá trình đông máu là:

– Yếu tố I: Fibrinogen

– Yếu tố II: Prothrombin (Sérozyme, prothrombase, Thrombogene, Thrombozym, Plasmozyme).

– Yếu tố III: Thromboplastin (thrombokinase, cytozyme, Thrombokinine).

– Yếu tố IV: Calci

– Yếu tố V: Proaccelerin (Factear labile, plasma accelerator globulin) prothrombin accelarator; plasma prothrombin conversion Factor, thrombogen de Nolf)

– Yếu tố VI: Accelerin (serum accelerator globulin, serum accelerator).

– Yếu tố VII: Proconvertin (Facteur stable, precursor of serum prothrombin, conversion accelerator, serum accelerator).

– Yếu tố VIII: Yếu tố chống bệnh hemophilie A (AHG)

(Facteur antiHémophilique, A. antihemophilic globulin A, plasma thromboplastic Facteur, thromboplastinogen, thrombocytolysine, prothrombokinase, thrombocatalysin).

– Yếu tố IX: Yếu tố chống bệnh Hemophilie B (PTC)

(Facteur antihémophilique B, Plasma thromboplastin component, christamas Factor, platelet cofactor II).

– Yếu tố X: Yếu tố Stuart

– Yếu tố XI: Yếu tố chống bệnh Hemophiese C (PTA = Plasma thromboplastin antecedent), Facteur antihemophilique C, Facteur de Rosenthal.

– Yếu tố XII: Yếu tố Hageman

http://tieulun.hopto.org

– Yếu tố XIII: Yếu tố làm bền vững Fibrin (FSF) (Facteur de la stabilisation de la Fibrine).

Giai đoạn III là huyết tương đông lại, nhưng tiếp sau đó là giai đoạn tiêu cục máu đông lưu thông mạch máu và tái tạo nội mô.

Giai đoạn này diễn biến qua 5 thì:

Thì chuẩn bị: hình thành thromboplastin:

– Khi thành mạch bị tổn thương, máu tiếp xúc với các tế bào xung quanh, trong khoảnh khắc, thromboplastion của tổ chức dưới ảnh hưởng của các yếu tố proconvertin (VII, Stuart (X), được hình thành, tràn vào máu và tạo nên những lượng nhỏ thrombin, lượng đó biến proaccelerin (V) thành accelerin (VI) và cùng với Ca^{++} (IV) và glucose, (đóng vai trò Co-Facteur) gây ra hiện tượng biến dạng keo (métamorphose visqueuse) của tiểu cầu để giải phóng ra những men cần thiết, đặc biệt là yếu tố tiểu cầu 3. Chất này lại cùng với 4 yếu tố AHG, PTC, Hageman, PTA dưới ảnh hưởng của yếu tố Stuart và Ca^{++} được chuyển thành thromboplastin nội sinh hoạt động.

Trong thì này có 2 chất kháng Cephalin và thrombokinase ức chế quá trình hình thành thromboplastin.

Thì 1: Hình thành thrombin:

Thromboplastin kết hợp với Fibrinogen thành thrombin, quá trình này có vai trò của Ca^{++}, và được tăng tốc độ bởi yếu tố tiểu cầu 1, accelerin (VI) và convectin. Accelerin và convectin được chuyển từ proaccelerin và proconvectin, muốn hoạt hoá proconvectin cần có vai trò của yếu tố Stuart (X). Trong thì này có nhiều yếu tố ức chế sự hình thành thrombin: heparin cùng với co-Facteur trong huyết tương tạo nên chất kháng thrombin II, Fibrinogen - kháng thrombin I, các kháng thrombin III, IV, V có sẵn trong huyết tương.

Thì chuẩn bị và thì 1, có thể hình thành thrombin được hoàn thành bởi 2 giai đoạn.

– Giai đoạn đầu hình thành một lượng thrombin tối thiểu, không đủ để biến tất cả fibrinogen thành Fibrin mà chủ yếu là để gây ra hiện tượng biến dạng keo tiểu cầu chuẩn bị cho hoạt động của giai đoạn sau.

– Giai đoạn sau hình thành một lượng thrombin lớn hơn nhiều.

Thì 2: Hình thành Fibrin: Thrombin sẽ kết hợp với Fibrinogen để thành Fibrin hoà tan, quá trình này được tăng tốc độ bởi yếu tố tiểu cầu 2. Dưới tác dụng của thrombin, yếu tố FSF (XIII) được hoạt hoá, chuyển Fibirin hoà tan thành Fibrin không hoà tan, tạo nên một mạng lưới thu tất cả huyết cầu làm thành cục máu đỏ bao phủ bên ngoài cục máu trắng.

http://tieulun.hopto.org

Thì 3: co cục máu: sau 1-3 giờ, cục máu co lại dưới tác dụng của men retractozym (yếu tố tiểu cầu 8) làm cho quá trình đông máu thêm bền vững

Thì 4: tan cục máu: Sau 3-6 ngày, cục máu sẽ tan do ảnh hưởng của Fibrinolyzin.

Trong máu bình thường lúc nào cũng có:

- Một loại men tiêu thụ protein gọi là Profibrinolyzin dưới dạng chưa hoạt động
- Một chất kích thích men đó gọi là Fibrinokinase cũng dưới dạng chưa hoạt động.

Fibrinokinase có thể được hoạt hoá bởi tính chất tổ chức, một số vi khuẩn, một vài loại tổ chức như não, phổi, rau tử cung có thai... có rất nhiều Fibrinokinase tổ chức, Fibrinokinase được hoạt hoá sẽ chuyển profibrinolyzin thành Fibronolyzin hoạt động, có tác dụng làm tiêu Fibrin của cục máu và làm cho cục máu tan ra.

Những chất kháng Fibrinokinase có trong huyết tương và tổ chức, chất kháng Fibrinolyxin, yếu tố tiểu cầu 7 là những chất ức chế của thì này.

Gần đây một số tác giả nói đến vai trò của hồng cầu tham gia quá trình đông máu, trong hồng cầu cũng có những yếu tố như: thromboplastin của hồng cầu, kháng heparin, kháng thromboplastin, kháng Fibrinolyzin... vấn đề này hiện đang nghiên cứu nhiều.

Qua những hiểu biết trên có thể nói rằng cơ chế cầm máu và đông máu diễn biến rất phức tạp, 2 hệ thống đông máu và chống đông luôn luôn ở trạng thái liên quan chặt chẽ với nhau bảo đảm cho sự tồn tại của con người.

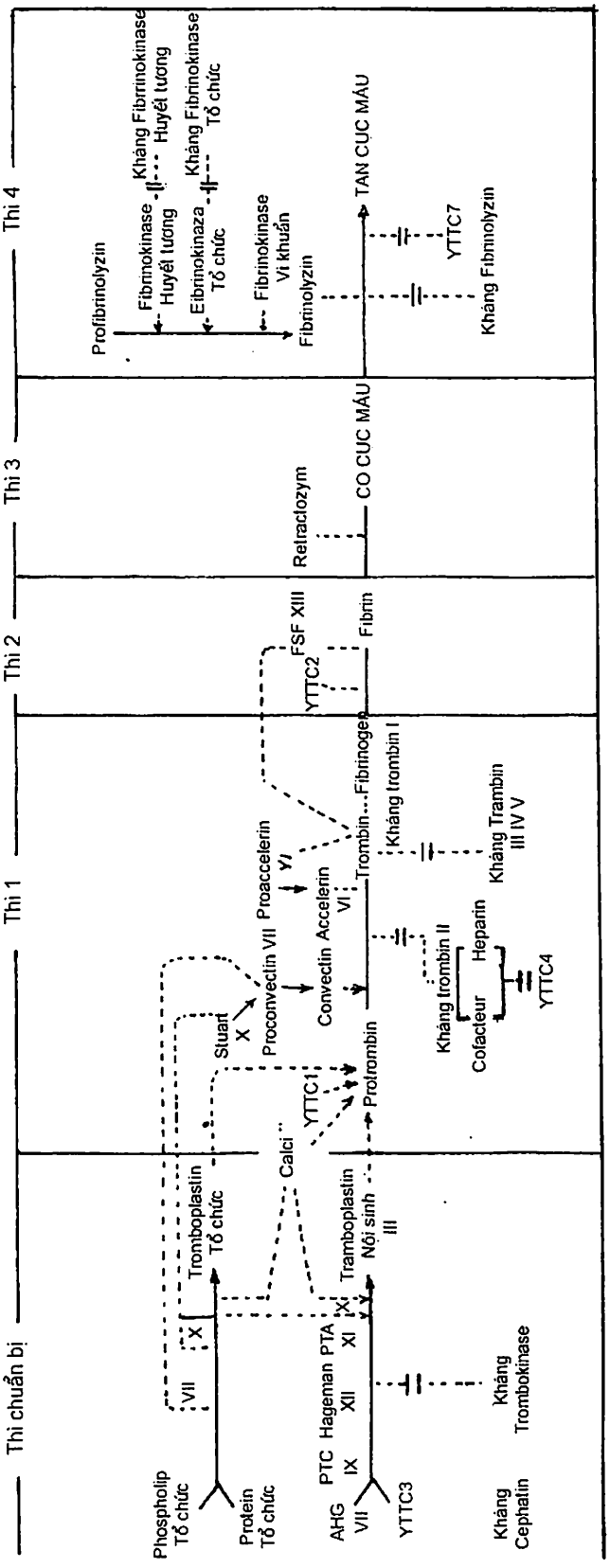
Trong thì tan cục máu, cần nói đến yếu tố antithrombin II, còn gọi là yếu tố cofactor heparin có trong huyết tương, đó là một yếu tố để ngăn chặn thrombin nhằm tránh gây đông máu quá mức. Nếu thiếu antithrombin III, thì quá trình sinh thrombin sẽ tăng lên, dẫn đến huyết khối gây nên đông máu rải rác trong lòng mạch (CIVD = Coagulation intravasculaire disséminée).

IV. KẾT LUẬN

Đại cương về huyết học cơ sở là tổng hợp một số kiến thức cơ bản về các dòng tế bào và huyết sắc tố, về các hệ nhóm máu ở người, về di truyền, về cơ chế đông máu cầm máu và về miễn dịch.

Tuy nhiên chưa nêu được đầy đủ phạm vi bài này chỉ giới hạn một số điểm chính có liên quan đến ứng dụng trong lâm sàng.

http://tieulun.hopto.org



SƠ ĐỒ CƠ CHẾ ĐÔNG MÁU
(Dựa theo Todorov và có cải tiến)

http://tieulun.hopto.org

GIÁ TRỊ TRIỆU CHỨNG CỦA MỘT SỐ XÉT NGHIỆM HUYẾT HỌC THÔNG THƯỜNG ĐỂ ỨNG DỤNG TRONG LÂM SÀNG

I. CÁC XÉT NGHIỆM TẾ BÀO THÔNG THƯỜNG

A. XÉT NGHIỆM HUYẾT ĐỒ BÌNH THƯỜNG

1. Công thức huyết đồ bình thường

* Số lượng hồng cầu:
  Nam giới: 4,2 - 5,4 x 10^{12}/lít
  Nữ giới: 4 - 4,9 x 10^{12}/lít
  Trẻ em: Trên 4,5 x 10^{12}/lít
* Số lượng bạch cầu:
  Nam giới: 5 - 10 x 10^{9}/lít
  Nữ giới: 5 - 10 x 10^{9}/lít
* Số lượng tiểu cầu
  Nam giới: 150 - 350 x 10^{9}/lít
  Nữ giới: 150 - 350 x 10^{9}/lít
  Trẻ em: Trên 350 x 10^{9}/lít
* Số lượng huyết cầu tố:
  Nam giới:130 - 160 g/lít
  Nữ giới: 125 - 142 g/lít
  Trẻ sơ sinh: Trên 160 g/lít
  Trẻ 1 tuổi: 140 - 160 g/lít
  Trẻ 10 tuổi: 130 - 160 g/lít
* Tỷ lệ hồng cầu mạng lưới:
  Nam giới: 0,1 - 1%
  Nữ giới: 0,5% - 1%
  Trẻ em: trên 1%

http://tieulun.hopto.org

* Công thức bạch cầu

	Bạch cầu đũa (stab)	Bạch cầu đoạn trung tính	Bạch cầu đoạn ưa acid	Bạch cầu đoạn ưa Base	Lymphocit	Monocyt
Nam	1-4%	55-75%	1-4%	0-1%	25-35%	4%
Nữ	1-4%	55-75%	1-4%	0-1%	25-35%	4%
Trẻ em	Trên 4%	40-60%	1-2%	0-1%	40-60%	4-6%

Giá trị:

- Biết được thực trạng số lượng tế bào máu trong một đơn vị máu để đánh giá tình trạng bệnh lý.
- Sự có mặt của các loại tế bào, các hình thái kích thước để kiểm tra sự xuất hiện tế bào không bình thường, so sánh tỉ lệ giữa các tế bào với nhau để giải thích hiện tượng bệnh lý.

Kết quả:

Chỉ trung thực có mức độ vì con phụ thuộc vào:

- Phương tiện
- Trình độ kỹ thuật của người làm
- Tính chất đặc hiệu của xét nghiệm. Ví dụ: số lượng hồng cầu của một người đếm là 2,7 x 10^{12}/lýt và người khác đếm là 3 x 10^{12}/lýt v.v.. Hoặc số lượng bạch cầu có thể không cao trong nhiễm khuẩn v.v..

2. Nhận định kết quả để ứng dụng trong chẩn đoán lâm sàng

a. Số lượng hồng cầu tăng gặp trong:

- Bệnh đa hồng cầu nguyên phát, còn gọi là bệnh Vequez hoặc là bệnh Polycythemievera rubra. Đây là bệnh tăng hồng cầu thực sự. Bệnh này nằm trong hội chứng tăng sinh tuỷ xương (xem phần bệnh học).
- Đa hồng cầu thứ phát gặp trong một số nguyên nhân rất khác nhau là:
  + Chẩn đoán phân biệt với đa hồng cầu không tăng thể tích khối hồng cầu: Đa hồng cầu giả tạo là dấu hiệu của sự cô đặc hồng cầu:

Không có lách to

Hematocrit tăng cao so với số lượng hồng cầu

Thể tích huyết tương giảm đi khoảng 20%

Loại này thường gặp trong sốc dù các nguyên nhân nào

http://tieulun.hopto.org

Nguyên nhân cấp tính:

Nôn mửa

Ỉa lỏng

Bỏng nặng

Nguyên nhân kinh diễn:

Hội chứng Lawrence và Berlin: Theo Dreyfus thì:

Bệnh gặp ở người trên 50 tuổi

Béo hồng hào

Thường có cao huyết áp

Có thể viêm động mạch chi dưới, suy động mạch vành

Số lượng hồng cầu tăng vào khoảng 6 x 10^{12}/lýt

Hematocrit tăng hơn bình thường

Có thể giải thích cơ chế là sau những Stress gây nên tăng hồng cầu tương đối

Đa hồng cầu trong u tuyến thượng thận:

Đau đầu

Ra mồ hôi

Huyết áp động mạch cao, có cơn cao kịch phát

Tăng đường máu

Chẩn đoán dựa vào:

Định lượng cathecolamin nước tiểu

Acid Vanylmandelic.

Đa hồng cầu trong hội chứng Cushing, viêm thận kẽ, viêm thận có thể do mất muối và mất nước gây nên hồng cầu bị cô đặc.

Đa hồng cầu có kích thước nhỏ gặp trong Thalassémi:

Hồng cầu có thể tích dưới 88 micrôn khối.

Số lượng hồng cầu tăng vừa

Huyết sắc tố không tăng

Hemtocrit bình thường

Thể tích hồng cầu toàn thể đo bằng Crôm 51 bình thường

Hiện tượng đa hồng cầu này là do một sự bù trừ số lượng đối với các kích thước hồng cầu kích thước nhỏ mà không mang đủ lượng huyết sắc tố.

Chẩn đoán phân biệt với đa hồng cầu có tăng thể tích khối hồng cầu thứ phát:

Hội chứng suy hô hấp kinh diễn

http://tieulun.hopto.org

Người ở độ cao

Viêm phế quản mạn

Tắc mao mạch phế quản gặp trong các bệnh:

Sarcôidose (BBS)

Lao phổi

Ung thư phổi

Hội chứng suy tim phải: Hội chứng Pich Wick:

Gặp ở người béo

Khó thở

Hồng hào và tím tái phối hợp

Buồn ngủ, sau khi ăn

(Có thể chữa bệnh bằng phương pháp làm gầy đi)

Bệnh tim tiên thiên (thông phải và trái):

Số lượng hồng cầu có khi tăng lên 7 - 8 x 10^2/lít

Tím tái

Có triệu chứng tắc mạch

Do ngộ độc: do ngộ độc thuốc nitrit, sulfamid, thạch tín, coban. Loại thuốc này làm ức chế chức năng hô hấp của huyết sắc tố.

Do u biểu mô thận:

Tăng hồng cầu

Đái ra hồng cầu

Nếu có di căn xương và kết hợp với tăng hồng cầu thì chắc chắn là có u thận. Cắt bỏ u thận sẽ giải quyết được đa hồng cầu. Vì u biểu mô thận có thể gây nên rối loạn tăng sinh erythropoietin làm tăng hồng cầu.

Đa hồng cầu trong bệnh thần kinh:

U tuyến yên

U nguyên bào mạch của tiểu não

Đa hồng cầu xảy ra trên ung thư gan nguyên phát hoặc ung thư gan thứ phát hoặc ung thư sau xơ gan ứ sắt.

Đa hồng cầu xảy ra trên bệnh nhân lao lách (Mantoux dương tính lách vôi hoá).

b. Số lượng hồng cầu giảm gặp trong:

- Thiếu máu cấp tính
- Thiếu máu mạn tính
- Cơn tan máu cấp tính

c. Số lượng bạch cầu tăng gặp trong các trường hợp sau:

http://tieulun.hopto.org

- Số lượng bạch cầu tăng gặp trong bệnh Lơxêmi kinh dòng hạt.
- Bạch cầu đoạn trung tính tăng gặp trong nhiễm khuẩn và bệnh u lympho Hodgkin.
- Bạch cầu đoạn ưa acid tăng gặp rất nhiều nguyên nhân. Tăng bạch cầu đoạn ưa acid trong máu là hậu quả của tăng bạch cầu đoạn ưa acid trong tuỷ xương, do đó sự cần thiết phải làm tuỷ đồ chẩn đoán. Có thể chỉ tăng bạch cầu đoạn ưa acid trong tổ chức mà không tăng trong máu.

Nói chung bạch cầu ưa acid gặp trên tiêu bản đều là những bạch cầu trưởng thành, rất ít khi gặp các thể tế bào non.

Nguyên nhân dễ thấy:

Bệnh tinh hồng nhiệt (Scarlatin)

Sau khi hồi phục bệnh cấp tính

Sau phẫu thuật cắt lách, cắt đoạn dạ dày.

Sau điều trị bằng streptomycin, tinh chất gan và đôi khi do dùng Penicillin Do thiếu oxy trong máu

Trong các trường hợp kể trên tăng bạch cầu đoạn ưa acid chỉ nhất thời và chỉ là một triệu chứng trong một bản bệnh án đã khá rõ rệt.

Nguyên nhân nhiễm độc:

Trong trường hợp này tăng bạch cầu đoạn ưa acid có một giá trị tiên lượng rõ rệt vì nó báo hiệu đã có tổn thương tuỷ xương.

Do chất đồng vị phóng xạ. Bạch cầu ưa acid có thể tăng lên 15-20% trong công thức bạch cầu. Đây là dấu hiệu đầu tiên của suy tuỷ, cần phải ngừng điều trị, hoặc chuyển công tác cho người đang tiếp xúc với nghề nghiệp của họ.

Ngộ độc Benzol: có tăng bạch cầu đoạn ưa acid nhưng ít gặp, xuất hiện muộn và không có giá trị báo động.

Do một số trường hợp ngộ độc về nghề nghiệp hoặc do dùng thuốc:

Muối vàng (Sels d'or)

Thạch tín hữu cơ (Arsénic). Đây là những loại tăng bạch cầu đoạn ưa acid gặp trong tiền suy tuỷ xương.

Nói chung thường gặp tăng bạch cầu đoạn ưa acid trong những trường hợp dễ gây suy tuỷ xương. Mặc dầu vậy nhiều khi không có sự ăn khớp, ví dụ thuốc streptomycin làm tăng bạch cầu đoạn ưa acid nhưng ít khi gây suy tuỷ và ngược lại chloramphenicol dễ gây suy tuỷ nhưng không làm tăng bạch cầu đoạn ưa acid.

Một số nguyên nhân gặp ở một số bệnh khác nhau:

http://tieulun.hopto.org

Trạng thái dị ứng

Trong những biểu hiện ở phổi và ngoài da của thể trạng dị ứng, rất dễ thấy tình trạng tăng bạch cầu đoạn ưa acid.

Hen phế quản: khi đang lên cơn hen thường thấy sự liên quan giữa mức độ cơn với số lượng bạch cầu đoạn ưa acid.

Phù Quinck cũng làm tăng bạch cầu đoạn ưa acid

Các bệnh ngoài da:

Mẩn đỏ trên da, Eczéma: trong mọi thể bệnh đều có tăng bạch cầu đoạn ưa acid, nhất là có ngứa. Tuy nhiên không có giá trị chẩn đoán thực sự mà chỉ là phụ.

Bệnh tạo keo (collagen *):*

Thường chỉ đặc hiệu trong bệnh viêm nút quanh động mạch. Trong bệnh này, bạch cầu đoạn ưa acid tăng có khi lên đến 60-70% trong công thức bạch cầu. Hiện tượng này, có khi chỉ là một triệu chứng vào trong một bản bệnh án khá đầy đủ. Có khi có một giá trị chẩn đoán rất tốt trong các thể bệnh tạo keo không đầy đủ biểu hiện một bộ phận hay chỉ có triệu chứng sốt đơn thuần.

Các bệnh về máu:

Bệnh U Lympho Hodgkin

Trong bệnh này, tăng bạch cầu đoạn ưa acid là một trong tám chứng kinh điển: hạch to, ngứa và tăng bạch cầu đoạn acid. Thật ra chỉ gặp tăng bạch cầu đoạn ưa acid trong 10% các trường hợp. Nếu có thì là một triệu chứng thêm vào để chẩn đoán, nếu không thì cũng không loại trừ được U lympho Hodgkin. Tỷ lệ không tăng cao, theo một vài tác giả nói rằng nếu tăng cao thì không nghĩ đến bệnh U lympho Hodgkin, mà bạch cầu đoạn ưa acid tăng trong các thể u Lympho Hodgkin có triệu chứng ngứa, nhưng không có giá trị tiên lượng suy tuỷ, không có liên quan giữa tỷ lệ bạch cầu đoạn ưa acid và hạch.

Bệnh u Lympho không Hodgkin: thường cũng có thấy tăng bạch cầu đoạn ưa acid.

Bệnh Besnier - Boeck - Schaumann (BBS):

Còn gọi là bệnh Sarcoidose, nhất là trong các thể lồng ngực, khạc đờm cũng có nhiều bạch cầu đoạn ưa acid.

Bệnh Lơxêmi kinh dòng hạt: bạch cầu đoạn ưa acid tăng trong các thể có biểu hiện ngoài da.

Bệnh Lơxêmi cấp: bạch cầu ưa acid có thể tăng nhưng chỉ tạm thời

Bệnh Vaquez và tăng hồng cầu thứ phát cũng thấy có tăng bạch cầu đoạn ưa acid.

http://tieulun.hopto.org

Trong một số bệnh ung thư liên bào (thận, phế quản, dạ dày và tuỵ tạng...): Bạch cầu đoạn ưa acid nhiều khi tăng cao, vấn đề không phải là để chẩn đoán xác định ung thư vì thường là rất rõ, nhiều khi đã có di căn. Điều cần biết là tại sao trong ung thư lại có tăng bạch cầu đoạn ưa acid. Trong giả thuyết được nêu lên, giả thuyết được công nhận hơn cả là cơ chế phản ứng tại chỗ với các tế bào ung thư.

Nguyên nhân do ký sinh trùng:

Đây là nguyên nhân quan trọng nhất bao giờ cũng phải tìm, sự thật một ký sinh vật muốn tăng bạch cầu đoạn ưa acid là lúc bắt đầu nhiễm và phải qua giai đoạn tổ chức.

Đường biểu diễn tăng bạch cầu đoạn ưa acid, sau một giai đoạn tiềm tàng đột nhiên tăng lên đến mức tối đa, rồi giảm dần, lúc đầu giảm nhanh sau chậm dần.

Khi ký sinh vật đã vào ở hẳn trong ống tiêu hoá, thì gây tăng bạch cầu đoạn ưa acid, chỉ khí ký sinh vật đang ở giai đoạn đầu thì mới tăng cao nhưng tăng nhất thời. Như vậy bạch cầu đoạn ưa acid tăng ở mức độ tối đa khi ký sinh vật ở giai đoạn tổ chức, điều này giải thích tại sao tìm những ký sinh vật âm tính mà bạch cầu đoạn ưa acid lại tăng cao tối đa.

Giun đũa (Ascaris lumbricoides)

Bạch cầu đoạn ưa acid tăng sớm khi bị nhiễm giun: từ ngày thứ 6 rõ nhất là ngày thứ 6, tăng tối đa ở ngày thứ 20, tăng ít hoặc không tăng ở ngày thứ 50. Chẩn đoán ký sinh vật rõ sau 3 tháng khi trong phân có giun hoặc trứng giun và lúc đó bạch cầu đoạn ưa acid không còn tăng.

Sán (Echinoccocus Granulusus)

Bạch cầu đoạn ưa acid tăng rất thất thường. Chẩn đoán bằng phản ứng bì phù. Tốt nhất là chẩn đoán bằng miễn dịch huỳnh quang.

Sán lá gan (Distoma Clonorchis sinensis)

Sán lá đơn ở gan (Fasciola hepatica). Sán to, thường gặp vật chủ là cừu, bò. trong các thể điển hình thường gây viêm gan, có sốt, gan to có khi vàng da, bạch cầu đoạn ưa acid tăng lên rất nhiều có thể lên tới 80%

Chẩn đoán chủ yếu dựa vào thông tá tràng, xét nghiệm phân tìm trứng sán thường là đã muộn. Chẩn đoán sớm, điều trị kết quả tốt hơn. Chú ý đến tiền sử ăn gỏi cá.

Sán dây (Toenia):

Khác với quy luật chung, sán Toenia có thể gây tăng bạch cầu đoạn ưa acid mặc dù chu kỳ sinh trưởng chỉ ở hoàn toàn trong ruột.

http://tieulun.hopto.org

Giun kim (Enterobius vermicularis)

Bạch cầu đoạn ưa acid tăng do nhiễm giun ở ngày thứ 8, tăng tối đa ở ngày thứ 28. Trứng giun xuất hiện ở ngày thứ 21. Chẩn đoán bằng ngoáy hậu môn để tìm giun.

Giun móc (ancylostoma duodenale)

Bạch cầu đoạn ưa acid tăng do nhiễm giun ở ngày thứ 3, lúc này có thể tăng lên đến 70% và gây thiếu máu nhược sắc. Trứng giun xuất hiện trong phân ngày thứ 50 và lúc đó bạch cầu ưa aicd đã hạ. Có thể chẩn đoán sớm trước khi có ký sinh vật giun móc trong phân bằng xét nghiệm đờm tìm ấu trùng.

Giun lươn (Strongyloides stercoralis)

Bạch cầu đoạn ưa acid tăng tối đa ngày thứ 40 khi bị nhiễm giun. Chẩn đoán bằng tìm ấu trùng trong phân và nước dịch ở tá tràng.

Giun tóc (Trichuris trichura)

Là một loại ký sinh vật chỉ ở trong ống tiêu hoá. Tăng bạch cầu đoạn ưa acid không cố định hoặc rất ít.

Giun xoắn (Trichinella spiralis)

Là loại ký sinh ở ruột và tổ chức. Giun xoắn lan tràn trong các cơ rất nhanh, bạch cầu đoạn ưa acid tăng nhanh, tỷ lệ rất cao và giảm chậm, có khi hàng năm mới trở lại bình thường. Chẩn đoán bằng phản ứng bì phu, huyết thanh chẩn đoán và tốt nhất là sinh thiết cơ.

Giun chỉ (Wuchereria bancrofti và Brugia malayi)

Loại ký sinh ở tổ chức. Chẩn đoán lúc đầu dựa vào sinh thiết hạch. Sau dựa vào tìm ký sinh vật ở trong máu.

Bạch cầu đoạn ưa acid tăng cao

Giun chỉ:

Họ: Filarioidase

Giống: Wuchererie

Loài: Wuchererie bancrofti

Giống: Brugia

Loài: Brugia malayi

Chú ý: trong tất cả mọi trường hợp nhiễm ký sinh vật, cần lưu ý: Thời gian khác nhau giữa tăng bạch cầu đoạn ưa acid về thải trừ trứng giun.

Trứng giun trong phân lúc có lúc không, khi xét nghiệm âm tính cũng chưa loại trừ được nguyên nhân ký sinh vật, cần phải xét nghiệm nhiều lần.

http://tieulun.hopto.org

Làm phản ứng ngoài da ít có giá trị

Nên làm phản ứng huyết thanh và miễn dịch huỳnh quang

Tăng bạch cầu đoạn ưa acid không rõ nguyên nhân

Tăng bạch cầu đoạn ưa acid vùng nhiệt đới:

Thiếu máu

Sốt

Có triệu chứng ở phổi

Gan và lách to

Tăng bạch cầu đoạn ưa acid gia đình:

Có thể là do cùng một nguyên nhân

Cùng bị nhiễm một loại ký sinh vật

Lơxêmi tăng bạch cầu đoạn ưa acid:

Lơxêmi thật sự: Hiếm có và đang còn bàn cãi. Người ta có nói đến Lơxêmi kinh dòng hạt loại tăng bạch cầu đoạn ưa acid, nhưng rất ít gặp và thường không có nhiễm sắc thể Philadelphie. Nếu có thể Lơxêmi kinh dòng hạt tăng bạch cầu đoạn ưa acid thì thường là thể bán cấp, bệnh nhân chết trong vòng từ 3 đến 5 tháng sau khi mắc bệnh.

Phản ứng giả Lơxêmi tăng bạch cầu đoạn ưa acid có thể gặp. Trong thể này có thể gặp trong ung thư liên bào, bệnh u lympho Hodgkin mà triệu chứng ban đầu mới có tăng bạch cầu đoạn ưa acid. Hoặc có thể gặp trong bệnh Collagenose.

Tăng bạch cầu đoạn ưa acid gặp trong nhiều nguyên nhân mà nguyên nhân thường nghĩ đến là:

Do ký sinh vật

Do nhiễm độc và dị ứng

Do các bệnh về máu

Và chưa rõ nguyên nhân

Cần lưu ý nguyên nhân quan trọng là do ký sinh vật còn bệnh Lơxêmi tăng bạch cầu đoạn ưa acid là rất cá biệt.

- Bạch cầu lympho trưởng thành tăng về số lượng gặp trong thể bệnh Lơxêmi kinh dòng lympho.
- Tỉ lệ % bạch cầu lympho trưởng thành tăng gặp trong suy tuỷ xương
- Plasmocyt tăng gặp trong bệnh Kahler (Multiplemýe) và trong bệnh Lơxêmi kinh dòng Plasmocyt (Plasmoblaste).

d. Số lượng bạch cầu giảm trong các trường hợp sau:

- Bệnh suy tuỷ xương và các nguyên nhân gây nên suy tuỷ xương

http://tieulun.hopto.org

– Bệnh nhiễm khuẩn do thương hàn

– Bệnh nhiễm khuẩn do virus

– Hội chứng cường lách

– Và các nguyên nhân dị ứng

e. Số lượng tiểu cầu tăng gặp trong:

– Lơxêmi cấp dòng tiểu cầu (lơxêmi cấp M7)

– Tăng tiểu cầu vô căn (trong hội chứng tăng sinh tuỷ xương ác tính)

– Bệnh u lympho Hodgkin ở giai đoạn mới bắt đầu

– Bệnh Lơxêmi kinh dòng hạt ở giai đoạn mạn tính

– Sau điều trị phẫu thuật cắt lách, v.v..

f. Số lượng tiểu cầu giảm gặp trong:

- Xuất huyết giảm tiểu cầu chưa rõ nguyên nhân

- Xuất huyết giảm tiểu cầu trong suy tuỷ xương, các bệnh tự miễn dị ứng và nhiễm độc v.v..

Số lượng huyết cầu tố thường gặp giảm là chủ yếu trong các nguyên nhân thiếu máu nhược sắc.

Hồng cầu mạng lưới gặp trong các nguyên nhân tan máu và trong các trường hợp điều trị thiếu máu có hồi phục.

Hồng cầu mạng lưới giảm gặp trong suy tuỷ xương v.v..

B. XÉT NGHIỆM TẾ BÀO TUỶ (TUỶ ĐỒ)

1. Công thức tuỷ đồ bình thường:

Giá trị;

– Số lượng tế bào tuỷ có nhân trong những tế bào tuỷ làm cho ta đánh giá được tuỷ giàu hay nghèo tế bào.

– Hình thái của các dòng tế bào, tỷ lệ giữa chúng với nhau và tỷ lệ các loại trong cùng một dòng.

– Sự xuất hiện những tế bào không bình thường làm cho liên hệ đến các hiện tượng bệnh lý.

– Công thức tuỷ có rất nhiều giá trị chẩn đoán, nhưng cũng như công thức máu, nó phụ thuộc vào một số yếu tố chủ quan về mặt kỹ thuật, chủ yếu là người đọc tiêu bản phải có kinh nghiệm và quan sát kỹ trên nhiều tiêu bản, chú ý đến chất lượng tế bào.

http://tieulun.hopto.org

– Sự chính xác có thể bị ảnh hưởng do trình độ, do kỹ thuật người làm, vùng lấy tuỷ và phương tiện sử dụng.

2. Nhận định kết quả để ứng dụng trong chẩn đoán lâm sàng

– Cắt nghĩa các tỉ lệ và chỉ số
– Thế nào là tăng là giảm, là xâm nhiễm, là quá sản, v.v..
– Nhận định Lơxêmi thật hoặc phản ứng giả lơxêmi (Leucémoide)
– Tăng hồng cầu trong tuỷ (Erythroblastose medullaire)
– Dị sản tuỷ (metaplasie myeloide))
– Suy tuỷ (aplasie medullaire) v.v..

TUỶ ĐỒ

Tên các tế bào Số lượng tế bào tuỷ trong một ly khối	Giới hạn sinh lý 30 - 100x10^9/l	Kết quả tuỷ máu
Mieloblast (Nguyên tuỷ bào)	0,5-1,5	
Promielocit (Tiền tuỷ bào)	1-3	
Neutrophil (Trung tính)	7-15	
Mielocit Eozinophil (ưa acid)	0,5-3	
(Tuỷ bào) Bazophil (ưa acid)		
Neutrophil (trung tính)	6-15	
Métamielocit Eozinophil (ưa acid)	0-0,3	
(Hậu tuỷ bào) Bazophil (ưa base)		
Stab Neutrophil (trung tính)	10-30	
(Bạch cầu Eozinôphil (ưa acid)	0,5-1	
(Nhân que) Bazophil (ưa base)	0-0,1	
Segmen Neutrophil (trung tính)	0-0,1	
(Bạch cầu Eozinophil (ưa base)	5-12	
Lymphocit (Lymphôcyt)		
Prok lymphocit (Tiền Lymphocit)		
Lymphocit (lymphôcyt)		
Monoblast (Nguyên bào mônô)	0-2	
Promonocit (Tiền mônôcyt)		
Monocyt (Mônôcyt)		
Plasmoblasr (Nguyên bào Plasmô)		
Proplasmocyt (Tiền plasmocyt)	0-1	
Plasmocit (Plasmôcit)	0-0,5	

http://tieulun.hopto.org

Tên các tế bào Số lượng tế bào tuỷ trong một ly khối	Giới hạn sinh lý 30 - 100x10^9/l	Kết quả tuỷ máu
Proctithroblast (Nguyên tiền hồng cầu)	3-14	
Erithrolast bazophil (Nguyên hồng cầu ưa base)	10-26	
Erithrolast policromatiphil (Nguyên hồng cầu đa sắc)	0-0.5	
Erithrolast acidophil (nguyên hồng cầu ưa acid)	5-20	
Megacarioblast (Nguyên mẫu tiểu cầu) (Tính theo 100	40-50	
tế bào dòng mêga)	10-30	
Megacarioblast (Mẫu tiểu cầu ưa base)	5-10	
Megacaripcit có hạt không sinh tiểu cầu	0-0.02	
Megacariocit có hạt dạng sinh tiểu cầu	0-0.1	
Nhân tự do	0-1	
Hémohistioblast (Nguyên huyết tố chức bào)		
Hémocitoblast (Nguyên huyết bào)		
Tế bào Réliculair các loại (Tế bào liên võng các loại)		
Lymphoréticulair (tế bào liên võng chuyển lymphô)		
Plasmoréticular (Tế bào liên võng chuyển tương bào)		
Monoreeticulair (Tế bào liên võng chuyển mônô)		

Tóm lại:

- Tuỷ đồ cho một hình ảnh tốt để chẩn đoán các bệnh máu và cơ quan tạo máu
- Trong chẩn đoán các thể bệnh Lơxêmi: cần áp dụng thêm các phương pháp nhuộm hoá tế bào, nhất là các thể bệnh Lơxêmi cấp và Lơxêmi kinh dòng hạt.
- Trong chẩn đoán các bệnh máu có lách to và hạch to cần bổ sung thêm xét nghiệm về lách về hạch đồ và sinh thiết hạch.
- Tuỷ đồ là một phương pháp để chẩn đoán bệnh máu và cơ quan tạo máu rất tốt, nhưng trong một số trường hợp khó khăn cần bổ sung thêm phương pháp sinh thiết tuỷ xương. Ngày nay việc chẩn đoán suy tuỷ xương đều bắt buộc là phải làm sinh thiết tuỷ xương.

C. LÁCH ĐỒ

Lách đồ ít làm hơn hạch đồ, nhưng cũng rất cần thiết cho việc chẩn đoán một số bệnh về máu và trong các hội chứng có gan to lách to.

Để việc chẩn đoán có kết quả cần phối hợp với các xét nghiệm huyết đồ, tuỷ đồ và nghiệm pháp co lách.

http://tieulun.hopto.org

1. Đọc kết quả lách đồ

Lách là một cơ quan xốp của hệ tổ chức liên võng bao bọc một vỏ tổ chức xơ và tổ chức lympho.

Ngoài ra còn có máu ở các cột billroth nên lách đồ thường có nhiều loại tế bào bình thường, nhiều loại tế bào bệnh lý cũng có thể gặp ở lách:

- Tế bào của tổ chức 0,2-0,6%
- Tế bào thuộc dòng lymphô 50-60%
  + Nguyên bào lymphô (lymphoblaste) 5-10%
  + Tiền tế bào lymphô (prolymphocyte) 10%
  + Tiền tế bào lymphô to 10-20%
  + Tế bào lympho nhỏ 20-30%
- Tế bào xâm nhập ở ngoài vào (bạch cầu trung tính) 20-30%
- Có thể gặp một số tế bào khác:
  + Tế bào trong biểu mô
  + Tế bào thực bào
- Các tế bào bệnh lý:
  + Tế bào Gauscher
  + Tế bào Sternberg
  + Tế bào ung thư di căn đến v.v..

2. Nhận xét kết quả

Lách bình thường:

- Các tế bào dòng lymphocyt 50-60%
- Bạch cầu đoạn 20-30%
- Tế bào lưới (réticulocyte) 10-15%

Lách đồ có hình ảnh giống như máu ngoại vi

Gặp trong bệnh lách to xơ hoá tuỷ

- Lách viêm nhiêm:

Tăng sinh dòng bạch cầu hạt hoặc tăng sinh dòng tổ chức có thực bào

Tế bào lưới và tế bào langerhans

Lách trong bệnh thiếu máu tan máu:

Có nhiều tế bào hạt sắt ở trong và xung quanh tế bào

U lách ác tính:

Nhiều tế bào lạ xâm nhập

http://tieulun.hopto.org

Tế bào viêm như bạch cầu đoạn trung tính, bạch cầu đoạn ưa acid

Plasmocyt

Tế bào Sternberg

Tế bào Gauscher: (gan lách to, tổn thương xương, sạm da) bệnh do rối loạn chuyển hoá di truyền của chuyển hoá glycosyl - xeramid. Những chất này, lúc đầu là những xerebrosit, tích luỹ trong các tế bào liên võng nội mô. Sự tích luỹ này là một tình trạng sút giảm men bêta glucozidase xúc tác sự tách glycose ra khỏi glycosyl xeramid và do đó chất này tích luỹ lại trong tế bào và tổ chức.

Thể trẻ em có rối loạn thần kinh nặng và chết ở tuổi thơ ấu

Thể người lớn không có rối loạn thần kinh

Thể trẻ em có rối loạn thần kinh bán cấp tính

Xeramid tích luỹ nhiều trong tế bào dẫn đến lách to, gan to, tổn thương xương và sạm da. Lách quá sản tế bào lympho:

– Đa số là tế bào lympho (gặp trong bệnh bạch cầu kinh dòng lympho). Đa số là các nguyên bào lympho thường gặp trong bệnh bạch cầu cấp dòng lympho. Lách quá sản dòng bạch cầu hạt:

Gặp đủ các loại tế bào thuộc dòng bạch cầu hạt thường là:

– Bệnh bạch cầu kinh dòng hạt

– Bạch cầu cấp dòng hạt (loại tế bào non)

Lách loạn sản dòng hồng cầu đơn thuần:

Gặp đủ các loại nguyên hồng ở các lứa tuổi trong bệnh thiếu máu vùng biển (bệnh Thalassémie).

D. HẠCH ĐỒ

Chọc hút hạch để làm hạch đồ là một xét nghiệm đơn giản nhanh gọn mà đưa lại hiệu quả khá chính xác, nhất là những bệnh nhân có nhiều hạch ở các vị trí.

Xét nghiệm hạch đồ cho kết quả sớm, quan sát các tế bào sống nguyên vẹn và do đó cho phép chẩn đoán trung thực.

1. Công thức tế bào hạch bình thường

Gọi là bình thường cũng khó mà khẳng định bởi vì bình thường hạch không có ở ngoại vi. Nên chỉ tạm sử dụng một công thức là:

– Tế bào lưới (réticulocyte) 0,2-1%

– Tế bào dòng lympho (lymphocyte) 90-99%:

+ Nguyên bào lympho (Lymphoblaste) 0,5-3%

http://tieulun.hopto.org

+ Tiền lympho (Prolymphocyte) 0,2-1%

+ Tế bào lympho (lymphocyte) 90-98%

– Dòng tổ chức bào:

+ Tế bào đơn nhân (monocyte) 0,5-2%

– Dòng tương bào (Plasmocyte) 0,5-0,2%

+ Nguyên tương bào (Plasmoblaste) 0-0,2%

+ Tiền tương bào (Proplasmocyte) 0-0,2%

+ Tương bào (Plasmocyte) 0,5-2%

Dòng tế bào mastocyte 0,5-2%

– Dòng tế bào mastocyte hiếm gặp

2. Nhận định kết quả

Hạch viêm cấp: nhiều bạch cầu đoạn xen lẫn với tế bào lympho (lymphocyte)

Hạch viêm mạn: xuất hiện tổ chức bào.

Bạch cầu đoạn

Tương bào (Plasmocyt)

Tế bào bán liên

Tế bào langerhans

Tế bào liên võng

Có thể có đám bã đậu (do lao)

Hạch ác tính

– Bao gồm các tế bào liên võng giống tổ chức bào

– Tế bào liên võng giống tế bào đơn nhân (monocyte)

– Tế bào Sternberg

– Những tế bào ác tính khác do các cơ quan khác xâm lấn đến

Hạch loạn sản:

Có nhiều tủy bào non, bạch cầu đoạn trung tính xen lẫn những đám tế bào lymphocyt.

Hạch di căn ung thư:

– Lẫn vào những tế bào lymphocyt của hạch còn có bạch cầu đoạn

– Tương bào (plasmocyte)

– Tế bào có kích thước lớn dị hình mang đặc điểm của những tế bào ung thư ác tính của các cơ quan khác xâm lấn vào hạch.

http://tieulun.hopto.org

E. SINH THIẾT HẠCH

Là để xem xét tổ chức học hạch lympho, đánh giá:

- Về mặt tế bào học
- Về mặt cấu trúc của hạch chẩn đoán toàn diện và chính xác.

G. HEMATOCRIT (XÁC ĐỊNH THỂ TÍCH HỒNG CẦU)

Xét nghiệm này phản ảnh thể tích hồng cầu, chiếm chỗ so với lượng máu đã biết (tính bằng lít/lít hoặc tính theo tỷ lệ phần trăm giữa khối hồng vầu và máu toàn phần khi máu đã được chống đông, và dùng lực ly tâm cho hồng cầu lắng xuống thành một khối tách khỏi huyết tương.

Bình thường:

Nam giới: 0,40-0,47l/lít

Nữ giới: 0,37-0,42l/lít

Nhận định kết quả: giảm thể tích hồng cầu gặp trong các trường hợp sau:

- Thiếu máu
- Thiếu máu do mất hồng cầu một mình hay mất toàn bộ (cả huyết tương như trong xuất huyết cấp)
- Tan máu (có bilirubin máu cao) nhờ màu sắc của huyết tương vàng khi đã quay ly tâm.
- Nếu có mỡ trong máu tăng, nên huyết tương có màu đục.

Tăng thể tích khối hồng cầu gặp trong bệnh tăng hồng cầu nguyên phát (vaquez) hoặc thứ phát.

Về ý nghĩa thực tiễn: xác định thể tích hồng cầu (Hématocrit) còn giúp ta so sánh với kết quả đếm số lượng hồng cầu.

F. TỐC ĐỘ LẮNG MÁU

Cơ chế:

Lấy máu cho vào chất chống đông để một thời gian thì hồng cầu sẽ lắng xuống: đó là hậu quả của 2 lực: một lực lôi hồng cầu xuống đáy, một lực ngược chiều làm cho hồng cầu lắng chậm lại, lực này phụ thuộc vào toàn thể bề mặt, sự xúc tiếp của hồng cầu: khi hồng cầu kết vào với nhau thành cuộn (rouleau) thì tốc độ lắng sẽ tăng. Chúng kết với nhau nhiều hay ít là do điện lượng trên bề mặt của chúng, điện lượng đó thay đổi tuỳ thuộc vào tính chất lý học do sự phản ứng của bệnh hoặc các chất sinh sợi huyết và các chất đạm trong huyết tương.

http://tieulun.hopto.org

Bình thường:

Tốc độ lắng máu bình thường bằng ≤ 10mm giờ đầu bằng ≤ 30mm giờ thứ hai

Giá trị:

Tốc độ lắng máu tăng: gặp trong tình trạng tiền sợi huyết (Fibrinogen) trong huyết tương:

- Lao
- Viêm cấp đặc biệt là thấp khớp cấp
- Viêm kín đáo mà các xét nghiệm khác bình thường không phát hiện được
- Một đợt biến chuyển mới của lao khi mà những triệu chứng kể cả X quang chưa phát hiện được.

Tốc độ lắng máu giảm:

Gặp trong trường hợp tăng hồng cầu (polyglobulie)

Ví dụ: bệnh Baquez có tốc độ lắng máu giảm 1-2mm giờ đầu do độ quánh của máu tăng do hồng cầu tăng.

II. CÁC XÉT NGHIỆM ĐÔNG MÁU THÔNG THƯỜNG

1. Thời gian chảy máu

Thời gian chảy máu: là thời gian từ khi bắt đầu rạch vào da và máu chảy ra cho đến khi hết chảy máu.

Bình thường: 2 phút đến 4 phút

Nhận định kết quả:

Thời gian chảy máu kéo dài trong một số trường hợp sau:

- Do tiểu cầu giảm
- Do suy nhược tiểu cầu
- Thành mạch bị tổn thương
- Hoặc do trong các trường hợp có giảm nặng tiền sợi huyết

2. Thời gian máu đông

Thời gian máu đông là thời gian tính từ máu lấy ra khỏi cơ thể (không có chống đông) cho đến khi máu đông hoàn toàn, nghĩa là xuất hiện sợi huyết trên giọt máu.

Thời gian máu đông bình thường là 8-12 phút

http://tieulun.hopto.org

Thời gian đông máu kéo dài gặp trong:

– Bệnh Hemophilie

– Điều trị bằng heparin

Thời gian đông máu rút ngắn trong các trường hợp máu quá dễ đông như tắc mạch và lấp quản.

3. Thời gian Howell

Thời gian Howell là thời gian đông huyết tương đã chống đông với Citrat natri (hoặc oxalat Natri) bằng cách cho calci vào, người ta gọi nó là thời gian calci hoá lại (temps de récalcification) của huyết tương.

Bình thường: 1 phút 30 giây đến 2 phút 15 giây

Giá trị: tốt hơn và chính xác hơn thời gian đông máu

Nhận định kết quả: thời gian Howell kéo dài gặp trong bệnh Hemophilie, trong các trường hợp máu không đông và khó đông.

4. Thời gian Quick và tỷ lệ phức hệ Prothrombin

Thời gian Quick là thời gian đông huyết tương với sự can thiệp của calci và thromboplastin đưa từ ngoài vào.

Bình thường: thời gian Quick 11-13 giây, giá trị: nó chỉ phản ảnh tình trạng của phức hệ Prothrombin: nghĩa là yếu tố Proconvertin, yếu tố Stuart và Prothrombin.

Nhận định kết quả:

Thời gian Quick kéo dài trong các trường hợp khi các cơ quan tổng hợp Prothrombin bị tổn thương như:

– Suy gan

– Xơ gan

– Thiếu vitamin K

Hoặc là sau khi điều trị bằng chất chống đông

Hoặc là có những tật tiên thiên thiếu proconvertin, thiếu yếu tố Stuart tiên thiên.

Nhược điểm của xét nghiệm này là nó phản ánh tình trạng của một phức hợp cho nên cần phải làm các nghiệm pháp tinh vi hơn để phân tích các yếu tố riêng biệt.

Các yếu tố của phức hệ prothrombin bao gồm:

– Yếu tố II (prothrombin)

http://tieulun.hopto.org

– Yếu tố VII (proconvertin)

– Yếu tố X (stuart)

– Yếu tố V (proaccelerin)

5. Thời gian co cục máu

Co cục máu là giai đoạn cuối cùng của quá trình cầm máu và đông máu, phụ thuộc vào men retractozym của tiểu cầu, men này có thể thấy được chức phận chung của tiểu cầu.

Cục máu sau khi đông, sợi huyết sẽ co lại và qua đó ta nhận biết được vai trò của tiểu cầu và sợi huyết.

Bình thường: cục máu co hoàn toàn sau 1 đến 3 giờ)

Bệnh lý: Sau 3 giờ cục máu không co hoặc co không hoàn toàn và thường gặp trong các trường hợp sau:

– Bệnh giảm tiểu cầu chưa rõ nguyên nhân

– Bệnh suy nhược tiểu cầu (glanzmann)

– Đa hồng cầu

+ Cục máu co sần sùi gặp trong các trường hợp: nhiễm độc nặng và các bệnh về gan.

+ Cục máu co bị nát vụn gặp trong tiền sợi huyết (fibrinogen) giảm

+ Cục máu co rất nhanh, rất mạnh: phần huyết thanh nhiều hơn cục máu gặp trong thiếu máu nặng (cục máu co nhỏ do thiếu hồng cầu) và khi có tắc mạch sau phẫu thuật nhất là sau phẫu thuật cắt lách.

6. Thời gian tiêu thụ Prothrombin

Thời gian tiêu thụ Prothrombin là để xác định lượng Prothrombin còn lại trong huyết thanh sau quá trình đông máu (là phần prothrombin đều được sử dụng trong quá trình đông máu, trong huyết thanh chỉ còn khoảng 10-20% hoặc chỉ còn vết).

Bình thường: thời gian đông của huyết tương bằng 60 giây hoặc hơn (không thấp hơn 45 giây)

Bệnh lý: vì lượng prothrombin dư còn lại nhiều, nên thời gian đông máu kéo dài, biểu hiện tình trạng rối loạn quá trình hình thành thromboplastin nội sinh và gặp trong các trường hợp sau:

– Rối loạn các yếu tố trong huyết tương:

Giảm các yếu tố:

+ VIII (Facteur antihémophilique A)

http://tieulun.hopto.org

+ IX (PTC = Plasma thromboplastin antecedent)

+ XII (yếu tố Hagenman)

+ V (proaccelerin)

+ VII (proconvertin)

+ (Yếu tố Struart)

+ Bệnh Willebrand

– Rối loạn tiểu cầu:

+ Giảm tiểu cầu (có nguyên nhân và chưa rõ nguyên nhân)

– Có các chất chống đông lưu hành:

Loại kháng thromboplastin

7. Nghiệm pháp chịu đựng heparin

Nghiệm pháp chịu đựng heparin là tính thời gian đông của huyết tương đã được chống đông bằng natri oxalat và được tiếp xúc với dung dịch heparin có nồng độ tăng dần, lại được calci hoá, so với một người bình thường làm chứng. So với thời gian Quick thì nghiệm pháp này có giá trị cao hơn, nó rất nhạy để xác định tình trạng dễ đông hay ít đông của máu và rất có lợi cho việc theo dõi điều trị bằng thuốc chống đông.

Nhận định kết quả: bình thường huyết tương của chứng chống đông trong ống nghiệm:

Có 0,3 đơn vị heparin: 3-6 phút

Có 0,7 đơn vị heparin: 5-8 phút

Có 1 đơn vị heparin: 8-12 phút

Nếu thời gian ngắn hoặc dài hơn 2 phút so với chứng coi là bệnh lý: trạng thái đông chậm bằng thời gian đông của huyết tương bệnh nhân dài hơn của chứng:

– Bệnh Hémophilie

– Giảm tiểu cầu

– Suy nhược tiểu cầu

– Giảm các yếu tố VII, V, II

– Có chất chống đông lưu hành

Trạng thái đông nhanh: thời gian đông của huyết tương bệnh nhân ngắn hơn của chứng:

– Gặp trong tắc mạch, viêm tĩnh mạch, nhồi máu cơ tim

http://tieulun.hopto.org

8. Nghiệm pháp sinh thromboplastin (Biggs và Dougla)

– Nghiệm pháp này tìm nguyên nhân của sự rối loạn quá trình hình thành thromboplastin nội sinh.

Phương pháp này dựa trên nguyên tắc tính thời gian hình thành thromboplastin của một hỗn hợp bao gồm:

+ Huyết tương hấp thụ bởi Bari sulfat (chỉ còn lại yếu tố V, VIII, XI)

+ Huyết thanh đã làm mất prothrombin (chỉ còn lại các yếu tố IX, X, XI, XII)

+ Tiểu cầu (yếu tố 3 tiểu cầu)

– Tiến hành xét nghiệm với các thành phần hỗn hợp lấy từ máu bệnh nhân rồi đem so sánh với kết quả của người bình thường: gọi là nghiệm pháp Biggs - Douglas toàn phần. Nếu nghiệm pháp này bị rối loạn, thì phải xét nghiệm riêng từng phần.

– Thời gian đông của mỗi ống riêng biệt bình thường là 8 đến 11 giây

– Nhận định sinh thromboplastin bị rối loạn khi có giảm một hay nhiều yếu tố tiền thromboplastin như sau:

+ Biggs - Douglas huyết tương bị rối loạn:

Bệnh Hémophilie A

Yếu tố Proaccélerin giảm nhiều

+ Biggs - Douglas huyết thanh bị rối loạn:

Bệnh Hemophilie B

Yếu tố Stuart giảm nhiều

+ Biggs - Douglas huyết tương và huyết thanh đều bị rối loạn:

Giảm yếu tố Hagenman (XII)

Giảm yếu tố plasma thromboplastin antecedent (PTA-XI)

+ Biggs - Douglas tiểu cầu rối loạn:

+ Giảm tiểu cầu

+ Suy nhược tiểu cầu

9. Thời gian xêphalin - kaolin

– Thời gian Xêphalin - kaolin hoạt hóa là thời gian phục hồi calci với sự có mặt của xêphalin-kaolin (máu xét nghiệm phải loại trừ tiểu cầu), yếu tố 3 tiểu cầu thay bằng xêphalin.

Yếu tố XII thay bằng kaolin

Thời gian xêphalin - kaolin đánh giá sự đông máu nội sinh

http://tieulun.hopto.org

– Bình thường thời gian xêphalin - kaolin bằng 50-55 giây

Nhận định kết quả:

Nếu thời gian xêphalin - kaolin kéo dài hơn bình thường độ 8 giây là bệnh lý gặp trong trường hợp có rối loạn đông máu nội sinh (trừ tiểu cầu)

Ví dụ: trong bệnh Hémophilie thì thời gian xêphalin - kaolin bị rối loạn

10. Nghiệm pháp dây thắt

Là do sức bền mao mạch (sức bền thành mạch) gọi là phương pháp Lacet

Nghiệm pháp dây thắt làm đúng phải đạt yêu cầu là cản trở tuần hoàn tĩnh mạch mà vẫn duy trì được tuần hoàn động mạch.

Cách làm: dùng huyết áp kế để đo huyết áp tối đa và tối thiểu của bệnh nhân và sau đó duy trì 10 phút ở huyết áp trung bình, khi tháo bỏ huyết áp kế quan sát thấy xuất hiện từ 5 đến 10 nốt xuất huyết hoặc dưới nếp khuỷu tay một số ít nốt xuất huyết thì gọi là sức bền thành mạch giảm.

Nhận định: sức bền thành mạch giảm gặp trong các trường hợp sau:

– Giảm tiểu cầu

– Suy nhược tiểu cầu

– Thành mạch yếu, giòn và dễ vỡ

11. Đàn hồi đồ cục máu (thromboélastogramme)

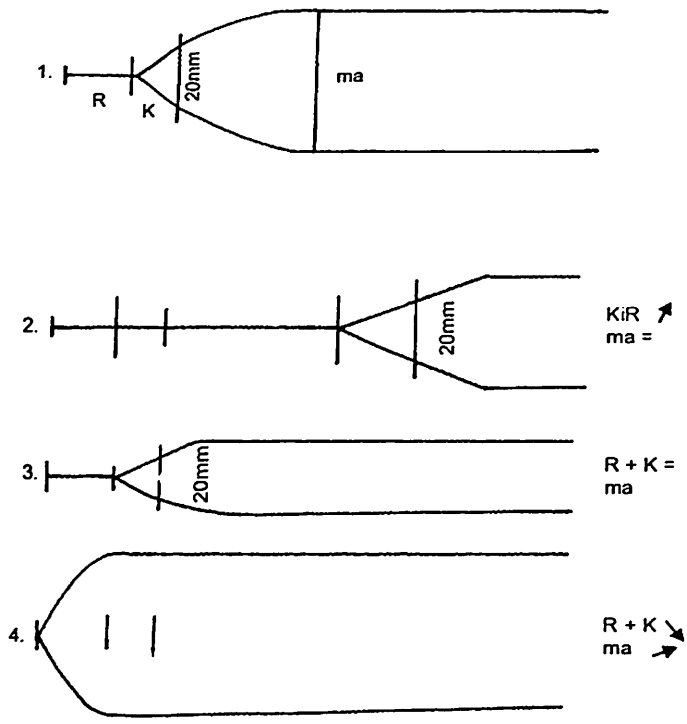
Do hác-te (Hartert) đề nghị năm 1944 để ghi lại trên giấy tất cả các giai đoạn liên tục của quá trình đông máu hoặc đông huyết tương

Dụng cụ gồm một bộ phận để đo và một bộ phận để ghi chép. Bộ phận để đo gồm 3 cóng đựng máu khối lượng 0,36ml trong có đặt ống pit-tông, mỗi pít-tông được nối với một gương nhỏ, gương phản chiếu tia sáng vào bộ phận ghi chép; mỗi sóng đều chịu những dao động lên xuống đều đặn, khi ở trạng thái lỏng, pít-tông và gương không di động, khi bắt đầu lắng sợi fibrin, những sợi này quấn lấy cóng và pít-tông, làm cho pít-tông di động và gương truyền những tia sáng vào bộ phận ghi chép của máy. Đường biểu diễn thu được gọi là đàn hồi đồ cục máu, phản ảnh những biến đổi liên tục của cục máu đông đàn hồi.

Kết quả:

Giản đồ bình thường có hình một âm thoa, trong đó người ta phân tích được nhiều thành phần. Theo A.Z Sêricôva (Sericova), giá trị bình thường của những thành phần đó như sau:

http://tieulun.hopto.org



Hình 1. Đàn hồi đồ cục máu

1. Bình thường
2. Bệnh ưa chảy máu
3. Bệnh có giảm tiểu cầu
4. Khi có nghẽn mạch

E = độ đàn hồi tối đa của cục máu, tính theo công thức:

$$E = \frac{100.ma}{100.ma}$$ (ma = biên độ tối đa của 2 đường tách ra)

Giá trị E bình thường: 90-150 (ma bình thường thay đổi từ 53 đến 64mm) Người ta cho rằng thời gian phản ứng R là thì chuẩn bị và thì 1 của giai đoạn III tức là thì hình thành trong thromboplastin và thrombin. Thời gian hình thành cục máu K tương ứng với thì 2.

Thay đổi trong trường hợp bệnh lý:

- Bệnh rối loạn tiểu cầu:
  + Ma ngắn trong các hội chứng giảm tiểu cầu, thường R và K bị dài ra, mà cung ngắn trong bệnh suy nhược tiểu cầu Glanzmann. 2 đường song song khi cục máu không co.
- Bệnh ưa chảy máu và khi có chất đông lưu hành R và K dài, có khi rất dài, ma bình thường.
- Bệnh có rối loạn về fibrinogen:
  + Nếu không có fibrin (bẩm sinh): R dài vô tận

http://tieulun.hopto.org

+ Nếu giảm fibrin hoặc tăng fibrin: R và K ít thay đổi, nhưng ma dài khi tăng fibrin và ngắn khi giảm fibrin.

– Bệnh rối loạn FSF: nếu giảm FSF ma ngắn rất nhiều mặc dầu fibrinogen và tiểu cầu bình thường.

– Bệnh có rối loạn về nhóm prothrombin: thời gian Quick dài thường kèm theo R và K kéo dài.

– Trạng thái máu dễ đông, đông nhanh:

+ R và K ngắn lại

+ Ma dài nhiều hay ít tuỳ theo bệnh

– Khi điều trị chất chống đông: hay dùng để theo dõi bệnh nhân cùng với thời gian Quick:

N = thời gian làm đầy cóng bằng máu bệnh nhân

R (hay r) = thời gian phản ứng, tính từ khi có cóng đầy máu cho đến khi tách ra làm đôi có khoảng cách 1mm (tốc độ di chuyển của giấy ảnh là 2mm/phút).

Thông thường, N được tính vào trong R, giá trị R bình thường: 9-12 phút

K (hay k) = thời gian hình thành cục máu, tính từ cuối thời gian phản ứng đến chỗ mà 2 đường tách đôi cách nhau 20mm. Giá trị K bình thường = 5-8 phút.

Trong khi điều trị liên tục bằng heparin, người ta thường thấy R và K dài ra nhiều, ma ngắn lại.

– Các hội chứng tiêu Fibrin:

+ Đường biểu diễn có hình rất đặc biệt, hình thoi với 2 đường tách ra lại chập lại, tương ứng với giai đoạn tan cục máu sớm.

Đàn hồi đồ cục máu rất có giá trị trong việc thăm dò trạng thái máu dễ đông hay khó đông, nhất là việc theo dõi đông máu khi phẫu thuật.

– Các bệnh nhiễm khuẩn

– Thiếu vitamin C và PP

– Tăng huyết áp

– Đái tháo đường

– Bệnh suy gan

– Lao

– Bệnh viêm cầu thận mạn, suy thận v.v..

http://tieulun.hopto.org

III. CÁC XÉT NGHIỆM HUYẾT THANH HỌC, HÓA HỌC VÀ TẾ BÀO HỌC ĐỂ CHẨN ĐOÁN CÁC BỆNH VỀ MIỄN DỊCH VÀ DI TRUYỀN TRONG BỆNH MÁU

1. Nghiệm pháp Coombs

Nghiệm pháp Coombs rất căn bản của miễn dịch huyết học, dựa trên nguyên tắc là:

- Bệnh nhân bị thiếu máu huyết tán mắc phải là do kháng thể hồng cầu tự sinh. Nhưng kháng thể này có tính chất là kháng thể nóng, không đầy đủ (kháng thể thiếu), không gây ngưng kết ở môi trường mặn.
- Chúng chỉ gây ngưng kết hồng cầu ở môi trường albumin hoặc tốt nhất là ở môi trường có sự can thiệp của chất kháng globulin người điều chế từ huyết thanh thỏ.

Giá trị: nghiệm pháp Coombs có hai loại:

Phương pháp trực tiếp

Để phát hiện những kháng thể đã gắn vào bề mặt hồng cầu

Phương pháp gián tiếp

Để phát hiện những kháng thể còn tự do trong huyết thanh

Cả 2 phương pháp này bổ sung cho nhau

Nghiệm pháp Coombs dương tính: gặp trong một số trường hợp sau đây:

- Thiếu máu huyết tán mắc phải do kháng thể tự sinh

- Tình trạng có kháng thể miễn dịch sau truyền máu nhiều lần

Tình trạng miễn dịch cùng loại giữa mẹ và con do không cùng nhóm máu của hệ Rh.

Nghiệm pháp Coombs âm tính:

Nếu gặp trên bệnh nhân có thiếu máu huyết tán sẽ giúp ta khẳng định đây là thiếu máu huyết tán do nguyên nhân bẩm sinh. Trường hợp này cần xét nghiệm thêm điện di huyết sắc tố, men hồng cầu và hình thái hồng cầu.

2. Nghiệm pháp tìm kháng thể kháng tiểu cầu

Năm 1953 Stéfanini đã vận dụng nghiệm pháp Coombs vào việc phát hiện kháng thể kháng tiểu cầu không hoàn toàn.

http://tieulun.hopto.org

Phương pháp này tiến hành rất khó khăn là khi tách rửa được tiểu cầu mà không để tiểu cầu ngưng kết trước khi làm xét nghiệm. Có thể làm cả 2 phương pháp trực tiếp và gián tiếp.

Kết quả:

Nghiệm pháp tìm kháng thể kháng tiểu cầu dương tính gặp trong bệnh giảm tiểu cầu do miễn dịch.

3. Nghiệm pháp tìm kháng thể kháng bạch cầu

Nghiệm pháp tìm kháng thể kháng bạch cầu khó thực hiện vì bạch cầu rất dễ bị hư hỏng rửa và cho tiếp xúc với huyết thanh kháng globulin đến mức độ không đọc được kết quả.

Có thể thay thế bằng nghiệm pháp tiêu thụ kháng globulin

Có thể thay thế bằng nghiệm pháp tiêu thụ kháng globulin để phát hiện các kháng thể kháng bạch cầu không hoàn toàn. Đây là nghiệm pháp gián tiếp mà người ta không chú ý đến mức kháng globulin còn lại trong huyết thanh-kết quả tìm được kháng thể kháng bạch cầu dương tính khi mức tiêu thụ kháng globulin đạt ít nhất 20%. Hoặc áp dụng một số phương pháp mới để tìm kháng thể kháng bạch cầu mà các xét nghiệm về miễn dịch đang cố gắng đạt tới.

Kháng thể kháng bạch cầu dương tính gặp trong các bệnh giảm bạch cầu do miễn dịch.

4. Huyết sắc tố kháng kiềm

Dựa trên nguyên tắc là:

- Huyết sắc tố bình thường của từng người trưởng thành kháng kiềm, bị biến chất hoàn toàn khi cho tiếp xúc với NaOH.
- Chỉ có huyết sắc tố F của bào thai, huyết sắc tố bệnh lý, đặc biệt nhất là người bị bệnh Thálassémie mới có huyết sắc tố kháng kiềm ở tỉ lệ cao.
- Giá trị của xét nghiệm này có tính chất quyết định để chẩn đoán bệnh Thalassémie

Người bình thường có huyết sắc tố kháng kiềm 0-1%

Bệnh Thalassémie có huyết sắc tố kháng kiềm 80-90%

Bào thai có huyết sắc tố kháng kiềm 90-100%

http://tieulun.hopto.org

5. Điện di huyết sắc tố

Dựa trên nguyên tắc cấu trúc; phần globin của huyết sắc tố là một protein gồm rất nhiều acid amin bố trí theo một trật tự nhất định và mang những điện lượng nhất định do đó di chuyển theo một tốc độ nhất định.

Khi huyết sắc tố trở nên không bình thường do sự bố trí cấu trúc và điện lượng các acid amin có thay đổi nên có những tốc độ đi khác nhau trong một chất dung dịch nhất định, dưới một điện thế nhất định.

Giá trị chẩn đoán:

Do chỗ các huyết sắc tố khác nhau nên điện di huyết sắc tố giúp cho việc xác định các huyết sắc tố không bình thường gây ra nhiều tình trạng bệnh lý.

– Bệnh rối loạn huyết sắc tố về số lượng

Do hư hai gen kiểm soát, gen kiểm soát chịu trách nhiệm điều hoà sự tổng hợp, các dây polypetid. Nếu gen kiểm soát bị hư hại thì tỷ lệ sản xuất giữa các chuỗi sẽ bị thay đổi và sẽ dẫn đến các bệnh:

– Bệnh Bêta Thalassémie: có huyết sắc tố F (HbF) tăng và HbA giảm.

– Bệnh Gamma thalassémie: không có HSTF; bệnh nặng chết trong bào thai HbF(alpha 2, gama 2)

– Bệnh Alpha Thalassemie có Hb Bart's tăng (gama 4) và HbH (bêta 4 tăng)

– Bệnh Đenta thalassémie: không có huyết sắc tố A2 (alpha 2, đenta 2) bệnh nhẹ vì huyết sắc tố A2 ít.

– Bệnh Bêta-đenta Thalassémie còn gọi là Thalassémie: F, tăng huyết sắc tố F (alpha 2, gamma 2), bệnh thường là nhẹ.

Bệnh rối loạn huyết sắc tố về chất lượng

Do hư hại gen cấu trúc, gen cấu trúc chịu trách nhiệm về tính chất và thứ tự các acid amin của dây Polypeptid. Khi gen này bị hư hại thì một acid amin bị thay thế bằng một acid amin khác trong dây Polypeptid và vì thế cho ra dây polypeptid bất thường và sẽ dẫn đến các bệnh sau:

– Bệnh huyết sắc tố S: hồng cầu hình liềm

– Bệnh huyết sắc tố M: có triệu chứng tím

– Bệnh huyết sắc tố E (alpha A/2 bêta E/2)

– Bệnh huyết sắc tố Lepore: 2 dây alpha bình thường, còn 2 dây còn lại, đầu dây có tính chất dây đenta-nhưng cuối cùng dây có tính chất của dây bêta, v.v..

http://tieulun.hopto.org

6. Chuyển dạng lympho bào (Test transformation lymoblastique)

Tế bào lympho T khi tiếp xúc với kháng nguyên sẽ có sự thay đổi hình dạng và tiết ra kháng thể. Các kháng nguyên đó có thể là: P.H.A (Phytohémaglutinin)

Độc tố bạch cầu

Tuberculin

Penicilin

Nhận định kết quả:

- Có kháng nguyên là PHA thì tỷ lệ chuyển dạng là 81 ± 5% là bình thường. Nếu dưới 20% là bệnh lý (thường gặp trong các bệnh ác tính).
- Có kháng nguyên là các loại khác, thì tỉ lệ chuyển dạng là 5% trở lên là phản ứng dương tính.

IV. KẾT LUẬN

Trong phần đại cương này, không thể trình bày tất cả các xét nghiệm một cách đầy đủ và toàn diện, mà chỉ nêu lên giá trị triệu chứng của một số xét nghiệm thông thường để ứng dụng trong chẩn đoán nhằm giới thiệu một số chỉ số bình thường và bệnh lý giúp cho sinh viên bước đầu hiểu được ý nghĩa của các xét nghiệm đối với những triệu chứng lâm sàng.

CHẨN ĐOÁN THIẾU MÁU - PHÂN LOẠI THIẾU MÁU

I. ĐẠI CƯƠNG

A. ĐỊNH NGHĨA

Thiếu máu là sự giảm số lượng hồng cầu, hoặc giảm nồng độ huyết sắc tố ở máu ngoại vi dẫn đến máu thiếu oxy để cung cấp cho các mô tế bào trong cơ thể. Và từ đó người ta nói rằng: hội chứng thiếu máu gồm nhiều triệu chứng do cơ chế sinh bệnh học của thiếu máu gây ra.

Ứng dụng vào thực tế gọi là thiếu máu khi có 2 trong 3 xét nghiệm sau đây bị rối loạn.

- Hematocrit giảm dưới mức bình thường
- Nồng độ huyết sắc tố giảm dưới mức bình thường
- Số lượng hồng cầu giảm dưới mức bình thường

B. HIỆN TƯỢNG MÁU BỊ CÔ ĐẶC *(Hémoconcentration)*

Do thể tích khối dịch tuần hoàn giảm, khi đó bệnh nhân có hematocrit và số lượng hồng cầu tăng (giả tạo)

http://tieulun.hopto.org

C. HIỆN TƯỢNG MÁU BỊ LOÃNG *(Hémodilution)*

Do thể tích khối lượng dịch tuần hoàn tăng, khi đó bệnh nhân có hematocrit và số lượng hồng cầu giảm (giả tạo)

D. TRẺ SƠ SINH

Thì nồng độ huyết sắc tố, hematocrit và số lượng hồng cầu tăng hơn ở người trưởng thành.

E. VỀ GIỚI TÍNH

Đang trong thời kỳ sinh lý thì nồng độ huyết sắc tố, hematocrit và số lượng hồng cầu ở nam giới tăng hơn nữ giới.

II. HỎI BỆNH

Đứng trước một bệnh nhân bị thiếu máu, để chẩn đoán nguyên nhân, cần chú ý đến:

1. Nghề nghiệp của bệnh nhân

Làm ruộng, trồng rau dùng nhiều phân tươi dễ bị thiếu máu do giun móc. Công nhân tiếp xúc với chì (Pb) hoặc Benzen dễ bị thiếu máu do nhiễm độc các chất đó, người sử dụng quang tuyến X có thể bị thiếu máu v.v..

2. Chế độ ăn uống của bệnh nhân

3. Các thuốc đã dùng trong thời gian gần đây như:

Cloramphenicol, các thuốc chống ung thư v.v..

4. Tiền sử bản thân

Thường chảy máu mũi, chảy máu răng lợi, rong kinh, trĩ, viêm loét dạ dày, cắt đoạn dạ dày.

Sự nghi ngờ các nguyên nhân trên sẽ được xác định bằng phương pháp khám lâm sàng có hệ thống và làm các xét nghiệm cần thiết để chẩn đoán.

III. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG CỦA THIẾU MÁU

1. Thiếu máu cấp tính

Thường xảy ra do xuất huyết nặng hoặc chấn thương ngoại khoa, khối lượng tuần hoàn giảm cấp tính dẫn đến giảm oxy máu, ảnh hưởng đến các mô tế bào trong cơ thể, do đó biểu hiện trên lâm sàng như sau:

http://tieulun.hopto.org

- Da xanh
- Niêm mạc nhợt
- Lòng bàn tay trắng bệch
- Tim: nhịp tim nhanh, có thể có tiếng thổi tâm thu thiếu máu
- Huyết áp động mạch giảm:
  + Nếu mất máu từ trên 1 lít thì huyết áp động mạch giảm dưới mức bình thường
  + Nếu mất máu từ trên 1 lít rưỡi, sẽ xảy ra truỵ tim mạch. Huyết áp động mạch không đo được.
- Hô hấp: bệnh nhân khó thở, nhịp tim nhanh
- Thần kinh: bệnh nhân đau đầu, hoa mắt, chóng mặt. Thoáng ngất, hoặc ngất
- Cơ và khớp: mỏi các cơ, đi lại khó khăn.

2. Thiếu máu mạn tính

- Da xanh xảy ra từ từ
- Niêm mạc môi, mắt, dưới lưỡi nhợt nhạt
- Móng tay khô mất bóng, có khía dọc và dễ gãy, có thể có móng tay khum
- Tim: nhịp tim nhanh, nghe tim có tiếng thổi tâm thu thiếu máu. Nếu thiếu máu lâu ngày và nặng sẽ dẫn đến suy tim.
- Ở người già, nếu thiếu máu nặng và kéo dài, lượng máu nuôi dưỡng cơ tim kém sẽ có triệu chứng cơn đau thắt ngực.
- Hô hấp: khó thở khi gắng sức, nhịp thở nhanh
- Thần kinh: nhức đầu, hoa mắt, chóng mặt, ù tai, thoáng ngất và ngất. Bệnh nhân thường có buồn bã liên miên do thiếu oxy não.
- Cơ xương khớp: mệt mỏi khi đi lại và làm việc
- Rối loạn tiêu hoá: ăn kém, ỉa lỏng hoặc táo bón, gầy sút cân
- Sinh dục: nữ giới có rối loạn kinh nguyệt, chậm kinh hoặc kinh nguyệt kéo dài. Nam giới khả năng sinh lý kém hoặc mất.

3. Cơn tan máu cấp tính

- Thiếu máu đột nhiên tăng lên
- Sốt cao kèm theo có rét run
- Đau bụng

http://tieulun.hopto.org

– Vàng da, vàng niêm mạc tăng lên rõ rệt

– Lách to ra trong cơn tan máu

– Nếu cơn tan máu nặng sẽ có biến chứng thận và suy tim cấp tính

– Nước tiểu sẫm màu

– Phân vàng

IV. TRIỆU CHỨNG XÉT NGHIỆM

Các xét nghiệm cần làm để chẩn đoán thiếu máu là:

1. Đếm số lượng hồng cầu (có giá trị chẩn đoán tương đối)

Người trưởng thành bình thường có số lượng hồng cầu từ:

Nam giới 4,2-5,4 x 10^{12}/lít

Nữ giới 4,0-4,9 x 10^{12}/lít

2. Hình thái hồng cầu

Theo phương pháp đàn máu và nhuộm May-Grunwaldgiemsa: bình thường

Hồng cầu tròn

Màu hồng

Giữa hơi sáng hơn

3. Kích thước hồng cầu

Hồng cầu (HC)	Đường kính trung bình HC	Bề dày hồng cầu	Thể tích hồng cầu
Bình thường	7µm	2µm	86µm^3
HC bé	6µm		dưới 88µm^3
HC to	9-12µm		trên 100µm^3
HC đại to	trên 12µm		
HC hình bi	dưới 7µm	Bề dày tăng lên	Bình thường

4. Định lượng huyết tố

Lượng huyết sắc tố chứa trong hồng cầu, có thể dùng:

– Phương pháp so mẫu giữa dung dịch huyết sắc tố mẫu của huyết sắc kế tính bằng phần trăm (100% là bình thường). Phương pháp này hiện nay ít dùng đến.

– Phương pháp dùng quang phổ kế để định lượng.

http://tieulun.hopto.org

5. Hematocrit (xác định thể tích hồng cầu)

Thể tích hồng cầu là khối hồng cầu chiếm chỗ so với lượng máu đã biết biểu thị bằng lít/lít hoặc tính theo tỉ lệ % giữa khối lượng hồng cầu và máu toàn phần (khi máu đã được chống đông) và dùng lực ly tâm làm cho hồng cầu lắng xuống thành một khối tách khỏi huyết tương.

Bình thường: Nam 0,40 - 0,47 l/l

Nữ: 0,37 - 0,42 l/l

6. Hồng cầu lưới

Hồng cầu mạng lưới được phát hiện bằng phương pháp nhuộm sống. Khi máu vừa lấy ra khỏi cơ thể với thuốc nhuộm xanh Crésyl và giemsa, sau đó đem đếm số lượng trên 1000 hồng cầu và tính tỉ lệ phần trăm (ví dụ có 7 hồng cầu lưới trên 1000 hồng cầu, tức là có 0,7% hồng cầu lưới). Hồng cầu lưới là những hồng cầu non vừa được giải phóng trong quá trình sinh hồng cầu trong tuỷ xương và giữ lại trong vòng 24 giờ - 48 giờ đầu (thuốc nhuộm làm tủa dưới dạng hạt và dây lưới).

Đếm số lượng hồng cầu lưới cho phép đánh giá hoạt năng sinh hồng cầu ở tuỷ xương và khả năng phục hồi trước một tình trạng tan máu hoặc thiếu máu.

Bình thường ở người 0,5 - 1% (0,2-2,5%)

Ở trẻ sơ sinh trên 1% (2-6%)

7. Tính các chỉ số hồng cầu để phân loại thiếu máu

Từ các xét nghiệm trên cho phép ta tính được:

- Thể tích trung bình của hồng cầu (TTTBHC)
- Tỉ lệ huyết cầu tố trung bình của hồng cầu (TLHCTTBHC)
- Nồng độ huyết cầu tố trung bình của hồng cầu (NĐHCTTBHC) sau khi tính toán được 3 chỉ số trên ta xác định được thiếu máu:
- Nhược sắc (hồng cầu nhỏ)
- Đẳng sắc (hồng cầu bình thường)
- Ưa sắc (hồng cầu to)

Công thức tính như sau:

Thể tích trung bình của hồng cầu (TTTBHC)

$$TTTBHC = \frac{\text{Thể tích hồng cầu l/l}}{\text{(Femtolit} = 10^{-15} \text{ lít)}} = 90 \pm 5 \text{Femtolit}$$

http://tieulun.hopto.org

Kết quả:

Bình thường (hồng cầu đẳng sắc) là 90 ± 5Femtolit

Trên 100 Femtolit là hồng cầu to

Dưới 80 Femtolit là hồng cầu nhỏ

Nồng độ huyết cầu tố (huyết sắc tố) trung bình của hồng cầu (NĐHCTTTBHC).

NĐHCTTBHC là độ cao bão hoà huyết cầu tố của hồng cầu theo tỷ lệ của huyết cầu tố đối với thể tích hồng cầu và tính bằng gam trong một lít.

$$\text{NĐHCTTBHC} = \frac{\text{HCT (HST)g/lít}}{\text{Thể tích hồng cầu lít/lít}} = 320 - 360\text{g/lít}$$

Kết quả:

Bình thường hoặc thiếu máu đẳng sắc là 320 - 360g/lít

Trên thực tế không thể vượt quá 360g/lít vì không có siêu bão hoà huyết cầu tố

Nếu dưới 360g/lít là thiếu máu nhược sắc

Tỷ lệ huyết cầu trung bình của hồng cầu (TLHCTTBHC)

TLHCTTBHC là trọng lượng huyết cầu tố chứa trong một hồng cầu, tính bằng Picogam (picogam = 10^{-12}/gam)

$$\text{TLHCTTBHC} = \frac{\text{HCTg/lít}}{\text{Số lượng hồng cầu } 10^{-12}\text{/lít}} = 30 \text{ Picogam}$$

$$\text{Ví dụ: } = \frac{\text{HCT (150g/lít)}}{\text{(SLHC) 5}} = 30 \text{ Picogam}$$

Bình thường hoặc thiếu máu đẳng sắc là 30 picogam

Dưới 30 Picogam là thiếu máu nhược sắc

Trên 30 Picogam là thiếu máu hồng cầu to

8. Định lượng sắt huyết thanh

Bình thường:

Nam 11 - 27 µmol/l

Nữ 7 - 26 µmol/l

9. Tuỷ đồ là rất cần thiết để chẩn đoán xác định và loại trừ

10. Cần làm thêm một số xét nghiệm chuyên khoa sâu để chẩn đoán nguyên nhân

http://tieulun.hopto.org

V. PHÂN LOẠI THIẾU MÁU

Trên lâm sàng thường phân loại thiếu máu theo nguyên nhân để ứng dụng điều trị

1. Loại thiếu máu hồng cầu to

a. Bệnh thiếu máu Biermer:

Nguyên nhân gây bệnh chưa rõ

Ít gặp ở Việt Nam

Biểu hiện trên lâm sàng có: lưỡi đỏ, lưỡi bóng loáng, mất papile, gọi là lưỡi Hunter.

Dịch vị rất kém, thường có viêm dạ dày kèm theo

Có tổn thương thần kinh; phản xạ gân xương mất, liệt 2 chi dưới

b. Bệnh Xpru (Sprue)

Thường gặp ở người Châu Âu đến cư trú ở các nước nhiệt đới. Do tiêu hoá bị rối loạn: không hấp thu chất mỡ và đại tiện nhiều lần làm cơ thể không hấp thu được Vitamin B_{12}

c. Bệnh thiếu máu Biermer (Para-Biermérienne)

Bệnh này do cắt đoạn dạ dày (mất yếu tố nội do vùng đáy dạ dày tiết ra nên cơ thể không hấp thu được vitamin B_{12} là yếu tố ngoại).

2. Loại thiếu máu hồng cầu nhỏ (nhược sắc)

a. Loại này thiếu máu kèm theo thiếu sắt huyết thanh

Thường gặp trong các bệnh sau:

- Trĩ (nội, ngoại)
- Ung thư dạ dày
- Ung thư trực tràng
- U xơ tử cung
- Loét dạ dày, tá tràng

Các nguyên nhân này gây nên mỗi ngày mất một ít máu và rỉ rả kéo dài

- Giun móc: giun móc không những hút máu mà còn làm viêm tá tràng, làm cho tá tràng không hấp thu được chất sắt, tá tràng là nơi hấp thu nhiều chất sắt nhất.
- U xơ tử cung
- Chế độ ăn thiếu Protid

http://tieulun.hopto.org

– Các bệnh có rối loạn tiêu hao như viêm ruột, viêm dạ dày thì khả năng hấp thu sắt kém.

– Bệnh xanh lướt của thiếu nữ: (Cholorose)

Gặp ở thiếu nữ, do nguyên nhân nội tiết

b. Thiếu máu hồng cầu nhỏ (nhược sắc)

Kèm theo sắt huyết thanh bình thường hoặc hơi tăng

Thường gặp trong các trường hợp sau:

– Ngộ độc INH (Isoniazid)

– Ngộ độc Ethanol

– Rối loạn chuyển hoá vitamin B6

– Thiếu máu tăng hồng cầu sắt chưa rõ nguyên nhân (Anemia Sideroblastic)

3. Loại thiếu máu hồng cầu đẳng sắc

Loại thiếu máu này do có thể tại cơ quan sinh máu tổn thương, có thể bị huỷ hoại quá mức hồng cầu ở ngoại vi hoặc có thể bị mất máu cấp tính do chấn thương. Loại này bao gồm có nguyên nhân sau đây:

– Chấn thương ngoại khoa và mất máu sau mổ, sau đẻ.

– Suy tuỷ xương (bệnh lách sinh tuỷ)

– Tan máu bẩm sinh

– Tan máu mắc phải

– Sốt rét

– Sốt vàng da có đái ra huyết cầu tố

(Fievre bilieuse hémoglobinurique)

– Nhiễm khuẩn (liên cầu khuẩn tan máu)

– Nhiễm độc (H2S) khí Sulfurhydro, hoặc (Pb) chì

– Hội chứng Banti (hypersplenisme)

4. Loại thiếu máu khác có thể là thiếu máu nhược sắc đẳng sắc hoặc hồng cầu to

Loại thiếu máu này bao gồm nhiều nguyên nhân của bệnh là:

– Thiếu máu và thai nghén

– Phù niêm (trong bệnh suy tuyến giáp)

– Xơ gan

http://tieulun.hopto.org

- Viêm cầu thận mạn tính
- Ung thư (các loại)
- Lơxêmi cấp (các thể)
- Lơxêmi kinh dòng hạt
- Hội chứng xuất huyết do các nguyên nhân rối loạn đông máu và cầm máu gây nên.

VI. KẾT LUẬN

1. Hội chứng thiếu máu bao gồm nhiều triệu chứng và do nhiều nguyên nhân gây nê
2. Thiếu máu cấp tính thì cơ thể bệnh nhân không đủ thời gian để tự điều chỉnh bù trừ nên triệu chứng lâm sàng nặng hơn thiếu máu mạn tính.
3. Thiếu máu mạn tính cơ thể bệnh nhân có đủ thời gian điều chỉnh và bù trừ, nếu do nguyên nhân lành tính thì có thể điều trị phục hồi được.
4. Phân loại thiếu máu dựa vào các chỉ số hồng cầu, cũng có thể dựa vào sinh lý bệnh học để chẩn đoán nguyên nhân và điều trị đúng nguyên nhân.

HỘI CHỨNG XUẤT HUYẾT

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Xuất huyết là tình trạng máu thoát ra khỏi thành mạch do vỡ mạch hoặc không do vỡ mạch.

2. Sự thường gặp của hội chứng xuất huyết

Là một hội chứng gặp ở mọi chuyên khoa. Ví dụ bệnh nhân bị rong kinh hay băng kinh thì vào khoa sản phụ, hoặc chảy máu mũi thì vào chuyên khoa tai - mũi - họng, chảy máu răng lợi thì vào khoa răng - hàm - mặt, chảy máu dưới da thì vào khoa bệnh máu v.v..

http://tieulun.hopto.org

3. Hội chứng xuất huyết bao gồm nhiều nguyên nhân gây nên

Có thể là tổn thương thành mạch, hoặc do giảm tiểu cầu, do tiểu cầu suy nhược, hoặc do rối loạn các yếu tố đông máu trong huyết tương (xem sơ đồ đông máu ở bài một).

II. KHÁM LÂM SÀNG

A. HỎI BỆNH

1. Hoàn cảnh xuất hiện

Xuất huyết tự nhiên, hay sau va chạm

2. Tiền sử bản thân

- Từ nhỏ bị đứt tay, nhổ răng hoặc bị ngã... có chảy máu lâu không ?
- Chửa đẻ, sẩy thai có bị băng huyết không
- Kinh nguyệt kéo dài
- Đã dùng các thuốc gây giảm tiểu cầu (thuốc ức chế tuỷ, thuốc chống ung thư...)
- Thuốc gây giảm chức năng tiểu cầu: heparin, Dicoumarol...
- Các bệnh đã và đang mắc như: các bệnh gan mật, bệnh Lupus ban đỏ rải rác, các bệnh máu...

B. XÁC ĐỊNH TRIỆU CHỨNG CHẢY MÁU

1. Chảy máu dưới da

Là triệu chứng thường gặp, gồm các đặc điểm sau:

- Ở bất cứ vị trí nào
- Số lượng nhiều ít tuỳ theo mức độ nặng hay nhẹ của bệnh nhân
- Những chấm, nốt hay vết đỏ ấn kính hoặc căng da không mất đi.
- Màu sắc thay đổi theo thời gian lúc đầu màu đỏ, sau chuyển sang màu tím - vàng - xanh rồi mất đi mà không để lại di chứng gì.
- Tùy theo kích thước ta có đám xuất huyết đa hình thái:
  + Chấm xuất huyết bằng đầu tăm
  + Nốt xuất huyết bằng 1-10mm

http://tieulun.hopto.org

– Mảng xuất huyết bằng 1-10mm

Đám xuất huyết là tập trung nhiều chấm, nốt và mảng hợp lại

Vết máu thấy ở nếp gấp của da khuỷu tay hoặc khoeo chân.

Khối tụ máu thành cục dưới da.

2. Chảy máu niêm mạc

Niêm mạc mồm lưỡi, răng lợi có một chấm hoặc các khối tụ máu. Chảy máu ở niêm mạc còn gọi là chảy máu cam.

3. Chảy máu các tạng

– Rong huyết tử cung. Có thể kinh nguyệt kéo dài hoặc các kỳ kinh nguyệt rất gần nhau.

– Xuất huyết dạ dày gây nôn ra máu, ỉa phân đen và đau vùng thượng vị

– Xuất huyết thận-tiết niệu gây nên đái máu.

Có thể xuất huyết vào các tạng khác như gan, lách, phổi và nặng nhất là xuất huyết tái phát nhiều lần.

Các loại xuất huyết trên có thể tự nhiên nhưng cũng có khi do một va chạm hay một thủ thuật nào đó dù rất nhỏ (tiêm, nhổ răng...) có thể nói rằng: xuất huyết dưới da thường là nhẹ ít lo ngại, xuất huyết niêm mạc là thể vừa và xuất huyết vào các tạng thường là nặng.

C. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT KHÔNG PHẢI LÀ XUẤT HUYẾT

1. Nốt muỗi đốt

Thường do những chỗ da hở như mặt, bàn chân, bàn tay. Hơi nổi lên và ấn thì mất đi

2. Các nốt ruồi son hoặc các bớt đỏ

Thường có từ bé, không thay đổi màu sắc theo thời gian và ấn vào không mất đi

3. Phát ban

Trong một số bệnh như: sởi, Rubêon, các bệnh do dị ứng. Lấy tay hoặc miếng kính ấn vào thì các nốt phát ban sẽ mất đi. Màu sắc thường đồng đều trong cùng một vùng.

http://tieulun.hopto.org

III. XÉT NGHIỆM

A. NGHIỆM PHÁP DÂY THẮT (Đánh giá sức bền thành mạch)

Nếu nghiệm pháp dây thắt dương tính là sức bền thành mạch giảm, gặp trong các trường hợp giảm số lượng tiểu cầu, trong suy nhược tiểu cầu, và trong các bệnh thành mạch yếu, giòn và dễ vỡ.

B. XÉT NGHIỆM ĐÁNH GIÁ TIỂU CẦU

- Đếm số lượng tiểu cầu (bình thường 150-350 x 10^{19}/lít
- Thời gian chảy máu (bình thường từ 2-4 phút)
- Thời gian co cục máu (bình thường cục máu co hoàn toàn sau 1 đến 3 giờ).
- Thời gian tiêu thụ Prothrombin (bình thường thời gian của huyết tương bằng 60 giây...)

C. XÉT NGHIỆM ĐÁNH GIÁ CÁC YẾU TỐ ĐÔNG MÁU TRONG HUYẾT TƯƠNG

- Thời gian máu đông (bình thường từ 9-12 phút)
- Thời gian Howell (bình thường 1 phút 30 giây đến 2 phút 15 giây)
- Thời gian xephalin - kaolin (bình thường 50-55 giây)
- Thời gian Quick và tỷ lệ phức hệ Prothrombin (bình thường 11-13 giây (100%)
- Định lượng fibrinogen (bình thường 3-4g/lít)

IV. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN XUẤT HUYẾT

A. XUẤT HUYẾT DO THÀNH MẠCH BỊ TỔN THƯƠNG

Loại xuất huyết này thường gặp trong các nguyên nhân sau:

1. Các bệnh nhiễm khuẩn

- Nhiễm khuẩn huyết do não mô cầu
- Bệnh bạch hầu
- Bệnh thương hàn
- Bệnh sởi

http://tieulun.hopto.org

2. Thiếu các loại vitamin C, PP

3. Dị ứng

Với một số thuốc hay một số thức ăn

4. Bệnh nhân mắc một số bệnh kinh niên như: lao, đái đường, xơ gan

Các nguyên nhân kể trên thường đưa đến tình trạng xuất huyết theo hình thái từng mảng ở dưới da và có thể xuất huyết đường niêm mạc.

5. Bệnh Schonlein - Henoch

Có thể do có hiện tượng dị ứng và có thể do viêm nhiễm gây nên tổn thương thành mạch. Đây là một bệnh xuất huyết do tổn thương thành mạch rất điển hình:

– Lâm sàng

Bệnh thường gặp

Ở trẻ em và người trẻ. Nữ giới hay gặp nhiều hơn nam giới

Bệnh xuất huyết ở những người đang khoẻ mạnh không có lý do rõ rệt

Đôi khi bệnh xuất hiện sau khi ăn phải một loại thức ăn nào đó, sau viêm họng, đầy bụng. Thực ra cũng rất khó biết đó là nguyên nhân gây xuất huyết, hay chỉ là một sự phối hợp tình cờ hoặc chỉ là triệu chứng ban đầu của bệnh. Bệnh không rõ đặc tính gia đình, bệnh không có dịch tễ rõ rệt, bệnh thường gặp về mùa xuân.

Triệu chứng lâm sàng

– Bệnh thường kéo dài độ 2-3 ngày

– Đau lưng

– Rối loạn tiêu hoá

– Sốt nhẹ

– Đau khớp

– Đau các cơ

Sau đó xuất hiện nốt xuất huyết, cũng có khi xuất huyết là triệu chứng ban đầu của bệnh.

Giai đoạn toàn phát:

– Xuất huyết dưới da là triệu chứng nổi bật với một số đặc điểm sau đây:

Ở các chi, đặc biệt là chi dưới, mặt trước cẳng chân, gần các khớp. Đôi khi ở các gốc chi, rất ít ở chân, ở mặt.

http://tieulun.hopto.org

- Đối xứng hai bên
- Thường là các chấm xuất huyết, đỏ tươi hoặc đỏ thẫm, không dính vào nhau
- Có thể chỉ xuất huyết đơn thuần, nhưng cũng có thể theo các ban đỏ, mề đay, có phù nề xung quanh các nốt mày đay
- Không bao giờ có mảng xuất huyết và thường chỉ xuất huyết dưới da đơn thuần, không có xuất huyết niêm mạc.
- Có thể có chảy máu cam

Các biểu hiện ở khớp:

- Bệnh bao giờ cũng có biểu hiện ở khớp, có khi chỉ có đau khớp đơn thuần, đau nhiều hoặc ít, nhưng không có biến dạng khớp, có khi đau kèm theo tràn dịch nước hoặc máu làm cho khớp sưng lên, nhưng không thay đổi màu da ngoài của khớp.
- Đặc tính của biểu hiện khớp là bao giờ cũng đối xứng, đa số là gặp ở khớp gối, khớp mắt cá. ít khi bị các khớp ở tay.
- Có khi có đau cơ kèm theo

Biểu hiện đau ở bụng:

Đau bụng vùng thượng vị, ít khi nôn hoặc táo bón.

Cũng có khi biểu hiện bằng cơn đau bụng cấp dễ chẩn đoán nhầm với đau bụng ngoại khoa.

Thể trạng bệnh nhân thường là tốt.

Rất ít khi sốt cao, thường sốt 38°C trong 2-3 ngày

Sau đó thì trở lại bình thường

Có thể có 1-2 hạch ngoại biên to

Xét nghiệm

Xét nghiệm máu

- Có thể có hồng cầu giảm nhẹ
- Monocyt tăng nhẹ
- Số lượng và chất lượng tiểu cầu không thay đổi
- Thời gian máu chảy, thời gian máu đông, thời gian co cục máu đều bình thường hoặc có thể thay đổi rất ít.

Các nghiệm pháp tổn thương thành mạch:

Tất cả các nghiệm pháp khác nhau đều chứng tỏ có tổn thương thành mạch, hoặc là thành mạch, hoặc là hệ thần kinh thực vật chi phối trương lực thành mạch. Dấu hiệu dây thắt (lacet) nhiều khi cho những kết quả rất mâu thuẫn: dương tính rất mạnh khi dây buộc vào một chi đang xuất huyết. Ngoài ra có thể âm tính.

http://tieulun.hopto.org

Bằng các phương pháp tinh vi và hiện đại, người ta thấy rõ tình trạng giảm sức kháng thành mạch, tăng thẩm tính, và khi soi mao quản thấy có tổn thương.

B. NGUYÊN NHÂN XUẤT HUYẾT DO TIỂU CẦU

Có thể do giảm tiểu cầu về số lượng (thường là giảm dưới 80 x 10^9/lít) hoặc do giảm chất lượng tiểu cầu, đều dẫn đến thời gian co cục máu kéo dài, thời gian chảy máu kéo dài, thời gian tiêu thụ prothrombin giảm (chứng tỏ rằng số lượng prothrombin còn lại trong huyết thanh quá nhiều vì không được dùng đến).

Nguyên nhân xuất huyết do tiểu cầu có thể phân loại như sau:

1. Bệnh tiểu cầu có nguyên nhân

a. Bệnh tiểu cầu tiên thiên

- Bệnh tiểu cầu suy nhược Glanzmann: rối loạn tập trung tiểu cầu, cục máu không co. Nhưng số lượng tiểu cầu không giảm. Bệnh di truyền theo tính lép.
- Bệnh Willebrand: tuy không phải là một bệnh tiểu cầu, nhưng bệnh Wilebrand vẫn được xếp vào phần bệnh lý tiểu cầu, vì trong bệnh này thường có thời gian chảy máu kéo dài. Bệnh có tính chất gia đình, di truyền theo tính trội.

b. Xuất huyết do giảm tiểu cầu thứ phát

- Tủy bị thâm nhiễm gây nên giảm số lượng mẫu tiểu cầu do đó gây nên giảm số lượng tiểu cầu ở máu ngoại vi, thường gặp trong các bệnh máu ác tính như: bệnh Lơxêmi cấp, Lơxêmi kinh dòng hạt ở giai đoạn chuyển dạng cấp.
- Các yếu tố hoá chất của thuốc tác dụng làm giảm tiểu cầu bởi cơ chế dị ứng: do cơ thể đã mẫn cảm với thuốc từ trước. Bệnh xuất huyết đột ngột, tiến triển thường là tốt. Lúc này trong huyết thanh bệnh nhân có thể có kháng thể đặc hiệu kháng tiểu cầu.
- Các yếu tố hoá chất và của các thuốc có tác dụng làm giảm tiểu cầu bằng cơ chế nhiễm độc do sử dụng thuốc để trị, hoặc tiếp xúc chất độc kéo dài với một số lượng nhiều. Rối loạn xuất hiện từ từ, tiến triển nặng, thường dẫn đến suy tuỷ xương. Xét nghiệm miễn dịch với huyết thanh âm tính.
- Các yếu tố vật lý như quang tuyến X, chất đồng vị phóng xạ và bỏng rộng
- Các chất độc có nguồn gốc động vật, nọc côn trùng vacxin chống ho gà...

http://tieulun.hopto.org

- Cường lách thứ phát thường gặp: hội chứng Banti, bệnh tan máu bẩm sinh, bệnh Gaucher (bệnh rối loạn lipid có tính chất gia đình, biểu hiện lách to nhiều, có những mảng máu và xuất huyết ở răng, lợi, dưới da. Tổn thương xương).
- Nhiễm khuẩn: sốt xuất huyết, nhiễm khuẩn huyết, viêm nội tâm mạc bán cấp do vi khuẩn, thương hàn.
- Bệnh chất tạo keo: thường gặp thể lupus ban đỏ rải rác

2. Xuất huyết giảm tiểu cầu miễn dịch ở trẻ em mới ra đời

(trẻ sơ sinh): do kháng thể từ mẹ truyền qua rau thai.

3. Xuất huyết giảm tiểu cầu chưa rõ nguyên nhân

Xuất huyết do cơ chế giảm tiểu cầu, tiến triển mạn tính, căn nguyên chưa rõ. Còn có tên gọi là bệnh Werlhoff. Bệnh thường gặp ở người trẻ từ 10 tuổi đến 40 tuổi. Nữ giới gấp 3 lần nam giới (87% nữ giới và 13% ở nam giới). Xuất huyết dưới da có tính chất đa hình thái, tự phát, triệu chứng xuất huyết có biến màu sắc có thể xuất huyết các đường niêm mạc và các tạng. Các xét nghiệm thường có số lượng tiểu cầu giảm ở máu ngoại vi (thường giảm dưới 80 x 10^9/lít), mẫu tiểu cầu trong tuỷ tăng, máu chảy kéo dài, cục máu không co sau 3 giờ hoặc co không hoàn toàn, thời gian tiêu thụ prothrombin bị rối loạn, có thể có kháng thể kháng tiểu cầu dương tính. Đàn hồi cục máu đồ có chỉ số am giảm dưới 54mm... Bệnh tiến triển lành tính, có thể điều trị khỏi bệnh nếu điều trị đúng phương pháp bằng dùng nhóm corticoid và có chỉ định cắt lách sau 3 đợt điều trị nội khoa không có kết quả thì cắt lách là phương pháp tốt nhất.

C. NGUYÊN NHÂN DO BỆNH CỦA HUYẾT TƯƠNG

1. Thiếu hụt các yếu tố tạo thành Thromboplastin

Bệnh Hémophilie: thiếu yếu tố VIII, IX, XI (thiếu yếu tố VIII là bệnh Hémophilie A, thiếu yếu tố IX là bệnh Hémophilie B, thiếu yếu tố XI là bệnh Hémophilie C). Bệnh bẩm sinh di truyền có liên quan đến giới tính, thường gặp ở con trai do mẹ truyền.

Triệu chứng lâm sàng

Hội chứng xuất huyết ít khi xảy ra khi rụng răng sữa. Quy luật chung là bệnh càng nặng thì các triệu chứng xuất huyết xảy ra càng sớm. Các đặc tính của xuất huyết là:

- Xảy ra sau một chấn thương dù rất nhẹ

http://tieulun.hopto.org

– Ít có khả năng tự cầm máu

– Thường hay tái phát xuất huyết ở một nơi nhất định

Các địa điểm xuất huyết

– Tại các vết thương ngoài da

– Ở các hố tự nhiên: chảy máu cam, chảy máu chân răng lợi

– Các khối tụ máu:

+ Tụ máu dưới da, có thể phát triển lan rộng

+ Tụ máu ở vòm họng, gây khó thở, nhiều khi phải mở khí quản

+ Tụ máu sau hố mắt: có thể gây mù

+ Tụ máu vùng cơ mông: do ngã, do tiêm (chống tuyệt đối tiêm bắp)

+ Tụ máu sau phúc mạc

+ Tụ máu ở cơ đáy chậu (có thể nhầm về triệu chứng ngoại khoa)

+ Tràn máu khớp:

• Thường gặp thể nặng

• Có thể gặp ở trẻ 3-4 tuổi

• Thường gặp khớp gối, khớp khuỷu, mắt cá và khớp háng

• Có các triệu chứng đau như viêm khớp

• Không nên chọc dò khớp

Xét nghiệm sinh vật học

Các xét nghiệm sinh học có một vai trò đặc biệt quan trọng trong việc chẩn đoán xác định, phân loại bệnh, phát hiện chất chống đông lưu hành thường gặp trong bệnh Hémophilie và theo dõi tiến triển điều trị.

Các xét nghiệm bình thường

1. Sức bền thành mạch
2. Số lượng và chất lượng tiểu cầu
3. Thời gian máu chảy
4. Thời gian Quick
5. Tiền sợi huyết Fibrinogene) và hệ thống tiêu sợi huyết (Fibrine)

Các xét nghiệm bị rối loạn:

Thời gian đông máu kéo dài, có thể kéo dài từ 30 phút đến 1 giờ hoặc trên 1 giờ (theo phương pháp Milian, phương pháp này xác định tốc độ xuất huyết sợi huyết trong giọt máu trên phiến kính). Bình thường thời gian máu đông khoảng 8-10 phút.

http://tieulun.hopto.org

Chất lượng đông không tốt cho nên khi ta nhìn cục máu đông ta thấy có nhiều nấc (không phải đông một khối như bình thường mà là từng đợt)

Thời gian Howell kéo dài: xét nghiệm này dựa trên nguyên lý là huyết tương sau khi chống đông bằng Natri citrat hoặc Natri ozalat, sẽ được làm đông lại bằng cách cho calci clorua từ ngoài vào, và thời gian đông lúc này gọi là thời gian phục hồi calci. Đây là một xét nghiệm đơn giản, nhưng nhạy hơn thời gian đông của máu toàn phần. Thời gian Howell bình thường từ 1 phút 30 đến 2 phút 15 giây.

Khi dài hơn 1 phút là bệnh lý

Thời gian Howell kéo dài trong những trường hợp có rối loạn đông máu nội sinh nhưng thiếu yếu tố VIII, IX, XI và trong trường hợp có chất chống đông lưu hành trong máu loại chống tromboplastin nội sinh.

Thời gian xephalin - kaolin hoạt hoá kéo dài: thời gian xephalin - kaolin hoạt hoá là thời gian phục hồi calci với sự có mặt của xephalin và kaolin. Thời gian xephalin - kaolin đánh giá sự đông máu nội sinh, nhưng nó thay thế yếu tố 3 tiểu cầu bằng xephalin và hoạt hoá tối đa yếu tố XII bằng kaolin. Vì vậy nó đảm bảo chính xác hơn thời gian Howell.

Bình thường thời gian xephallin - kaolin khoảng 50-55 giây. Khi dài hơn 8 giây là bệnh lý.

Thời gian xephalin - kaolin kéo dài trong những trường hợp có rối loạn đông máu nội sinh trừ tiểu cầu.

Thời gian tiêu thụ prothrombin rối loạn nhiều trong thể bệnh Hémophilie nặng và rối loạn ít trong thể vừa. Tuy nhiên đây không phải là một xét nghiệm đặc hiệu cho bệnh Hémophilie bởi vì nó cũng gặp trong các bệnh tiểu cầu. Xét nghiệm này dựa trên nguyên lý là trong quá trình đông máu, prothrombin bình thường được tiêu thụ, và trong huyết thanh chỉ tìm thấy vết của nó hoặc không còn hoàn toàn. Những bất thường của sự hình thành prothrombinase nội sinh tạo nên sự giảm tiêu thụ prothrombin và sẽ tồn tại prothrombin trong huyết thanh. Thời gian tiêu thụ prothrombin thực ra là thời gian Quick huyết thanh, với sự có mặt tiền sợi huyết (fibrinogen). Kết quả cho thấy rằng nếu lấy sau đông 4 giờ thì phải trên 25 giây. Thời gian này ngắn đi là do sự hình thành bất thường prothrombinase nội sinh, có thể gây ra do thiếu hụt yếu tố VIII, IX hay một trong những yếu tố tiếp xúc, hay giảm tiểu cầu (số lượng, chất lượng). Xét nghiệm này không đủ nhạy để phân tích những bất thường nhỏ.

Thời gian tiêu thụ prothrombin ngắn đi cũng thấy trong trường hợp giảm tiền sợi huyết (fibrinogen) nặng

http://tieulun.hopto.org

Nghiệm pháp sinh thromboplastin theo phương pháp của Bigg và Douglas

Nghiệm pháp này phân biệt được:

– Bệnh Hémophilie A trong đó phản ứng huyết tương bị rối loạn

– Bệnh Hémophilie B trong đó phản ứng huyết thanh bị rối loạn v.v..

Định lượng đặc hiệu của yếu tố A: việc định lượng này có thể tiến hành theo phương pháp một thì, người ta tìm cách quan sát trực tiếp thời gian phục hồi calci sang thời gian xephalin của một huyết tương, cần kiểm tra khi trộn với huyết tương bệnh nhân Hémophilie A đã biết được.

Người ta cũng sử dụng phương pháp 2 thì cải tiến từ phương pháp phản ứng sinh thromboplastin. Việc định lượng yếu tố thiếu hụt cho phép ta phân biệt được các thể nặng, vừa, nhẹ và nhờ đó mà quyết định việc điều trị phẫu thuật ở bệnh nhân Hémophilie A thì yếu tố VIII phải đảm bảo lớn hơn từ 30-35% trong khi đó phẫu thuật cho bệnh nhân bị các thể bệnh Hémophilie khác có thể chỉ phải trên 20%. Ví dụ bệnh Hémophilie B thì yếu tố IX chỉ cần trên 20% là được.

Thời gian thrombin kéo dài cũng gặp trong trường hợp có chất chống đông lưu hành loại chống thrombin (thường xảy ra, nhất là với heparin và ngoại lệ là globulin miễn dịch). Bình thường là 20 giây, kéo dài trên 5 giây so với chứng là bệnh lý.

Đàn hồi cục máu đồ: (TEG) là phương pháp đo đông máu toàn bộ bằng hình ảnh, cho phép ta giữ được các giai đoạn khác nhau của đông máu.

r sinh thromboplastin có kích thước 18mm

k sinh thrombin có kích thước 6,5mm

r+k (đông máu toàn bộ) có kích thước 24,5mm

am biên độ tối đa có kích thước 54mm

Trong bệnh Hémophilie thì r+k kéo dài, am bình thường

2. Thiếu Prothrombin và Proconvertin

Do tổn thương gan, ứ mật, tổn thương ống tiêu hoá, dùng nhiều thuốc kháng đông-xét nghiệm thấy có thời gian Quick kéo dài.

3. Thiếu Prothrombin và Proconvertin

a. Do bất thường của hệ tổng hợp:

– Bệnh suy gan nặng

– Không có tiền sợi huyết bẩm sinh

http://tieulun.hopto.org

b. Do tiền sợi huyết bị phá huỷ quá nhiều:

– Ngoại khoa: không còn hoà hợp nhóm máu Rhésus mẹ và con, rau tiền đạo, tụ máu sau rau, nhiễm độc thai nghén nặng, thai chết lưu, tắc mạch nước ối, phá thai.

c. Do một số nguyên nhân khác

Sốc do bỏng, chấn thương nặng, tai biến truyền máu, hội chứng Moschcowitz, lơxêmi cấp thể M3, bệnh Vaquez, nhiễm khuẩn gram âm, ung thư di căn ống tiêu hoá, tai biến do điều trị tắc mạch, rắn cắn...

4. Do có chất kháng đông lưu hành

Thường gặp khi tiêm nhiều heparin, hoặc cơ thể tạo ra nhiều heparin sau sốc hoặc sau chiếu các tia xạ.

V. KẾT LUẬN

Hội chứng xuất huyết bao gồm nhiều nguyên nhân. Trên lâm sàng, nhiều khi bệnh phối hợp với nhau, do đó cần thăm khám bệnh nhân có hệ thống và chỉ định làm các xét nghiệm cần thiết để chẩn đoán đúng và điều trị hợp lý.

CHẨN ĐOÁN LÁCH TO

I. ĐẠI CƯƠNG

A. GIẢI PHẪU HỌC CỦA LÁCH

Bình thường lách có hình lưng cong tựa vào lồng ngực, đầu chạm vào vòm hoành, đáy ngồi lên trên dây chằng hoành đại tràng, một mặt tựa lên trên thân, một mặt chụp lấy phình vị lớn. Hình lách bầu dục, trụ lớn theo dọc xương sườn số X, đầu trên sau lưng tương ứng với xương sườn VIII, đầu dưới trước ứng với khoang liên sườn X. Bờ trước có các răng cưa.

Cuống lách có động mạch lách đi từ động mạch thân tạng, tĩnh mạch lách tạo thành thân lách- mạc treo tràng đi vào tĩnh mạch gánh

Trọng lượng của lách bằng 120-150g. Bình thường lách không sờ thấy ở hạ sườn trái.

http://tieulun.hopto.org

B. TỔ CHỨC HỌC CỦA LÁCH

Lách bao gồm:

- Những thành phần chống đỡ; có vỏ xơ (là lá tạng phúc mạc) có bè xơ đi theo các huyết quản, có dây xơ từ vỏ tiến vào nối với bè xơ.
- Tuỷ trắng có tế bào lympho quay quanh tiểu động mạch gọi là tiểu thể Malpighi.
- Tuỷ đỏ có xoang tĩnh mạch và dây Billroth:
  + Xoang tĩnh mạch: mao mạch rộng nối với nhau thành một hệ thống lưới, thành mạch là một nội mạc có những khe để tế bào di động chui qua.
  + Dây Billroth: phần tủy có chứa trong những khoảng cách của xoang tĩnh mạch là tổ chức liên võng, các tế bào chứa trong tế bào lympho, bạch cầu đơn nhân và đại thực bào ăn hồng cầu.

C. CHỨC NĂNG CỦA LÁCH

1. Nơi dự trữ máu: sự co ít hay nhiều của bao xơ giúp điều khiển dung dịch của bể chứa. Lách co lại sau gắng sức, xuất huyết nhiều hoặc sau tiêm adrenalin.

2. Tạo ra các tế bào máu: tổ chức lympho của lách tạo ra các lympho bào, tổ chức liên võng nội mô của lách sản xuất ra bạch cầu đơn nhân ở thai nhi, lách cũng tạo ra hồng cầu, bạch cầu và các tế bào đơn nhân khổng lồ.

   Ở người lớn khi nào tuỷ xương bị suy giảm chức năng sinh máu thì tổ chức liên võng nội mô của lách có thể trở lại với chức năng thai nhi của nó (sinh máu ngoài tuỷ hoặc dị sản tuỷ của lách)

3. Chức năng tiêu huỷ hồng cầu và cả bạch cầu và tiểu cầu đã kết thúc chu trình sống của nó.

4. Lách còn là một tổ chức liên kết chống nhiễm khuẩn, khi bị nhiễm khuẩn lách có thể bị to ra.

5. Ở trong hệ thống tĩnh mạch cửa, khi hệ thống này bị tăng áp lực sẽ ảnh hưởng đến lách. Một số bệnh của gan có thể làm lách to và ngược lại.

http://tieulun.hopto.org

II. CHẨN ĐOÁN LÁCH TO

A. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH LÁCH TO

1. Cách khám lách và tư thế bệnh nhân

Nhìn: bệnh nhân nằm ngửa, ngực hơi cao, người thầy thuốc ngồi bên phải bệnh nhân, hai tay nhẹ nhàng nắm vào mạng sườn trái. Nếu làm động tác móc lách thì thầy thuốc ngồi bên trái bệnh nhân...

Gõ lách: bệnh nhân nằm ngửa thẳng hơi nghiêng về bên phải, cánh tay trái bệnh nhân giơ lền đầu. Thầy thuốc ngồi một bên, gõ từ trên xuống (thường gõ từ trên xuống theo 3 đường nách trước, nách giữa và nách sau). Cần gõ mạnh để tìm vùng đục của lách ở phía trong lồng ngực, ranh giới giữa vùng của phổi và vùng đục của lách cho biết cực trên của lách. Nếu lách to nhiều, vùng đục của lách chiếm một phần vùng bờ cong lớn của dạ dày.

Sờ nắn kết hợp với gõ lách để xác định vị trí của lách ở dưới sườn. Vì lách di động theo nhịp thở, nên ta có thể bảo bệnh nhân hít vào thật nhanh và mạnh trong khi ngón tay ta để nhẹ vào bờ sườn trái, sẽ thấy lách đụng vào đầu ngón tay, đó là trường hợp lách có to ít. Trường hợp lách to nhiều lên xuống phía dưới thì dùng 2 bàn tay: 1 tay trên bụng, 1 tay phía sau lưng để giới hạn vị trí lách. Cách khám này ta sẽ không thấy dấu hiệu bập bềnh thận và chạm thận. Sau khi gõ 3 đường từ trên xuống ta phải gõ từ dưới lên để tìm bờ dưới của lách to.

Bề mặt của lách thường đều, nhẵn, mật độ chắc. Bờ trong của lách nhiều khi giới hạn, khó xác định. Có thể sờ được bờ răng cưa (đó là rốn lách).

Lách to thường 2 chiều: chiều thẳng đứng đi xuống hố chậu, chiều nằm ngang vượt quá đường giữa.

Khi xác định lách to cần tính theo centimet. Ví dụ lách to dưới bờ sườn 2cm, 5cm v.v.. hoặc lách to đến rốn, quá rốn đến mào chậu v.v..

Người ta có thể xếp lách to theo chia độ:

Lách to độ 1: quá bờ sườn 2cm

Lách to độ 2: quá bờ sườn 4cm

Lách to độ 3: đến rốn

Lách to độ 4: quá rốn đến mào chậu

2. Làm nghiệm pháp co lách

Trong một số trường hợp thấy một khối u ở bờ sườn trái nghi ngờ lách thì nên làm nghiệm pháp co lách.

Cách tiến hành như sau:

http://tieulun.hopto.org

– Tiêm 1mg adrenalin vào dưới da (trước khi làm ngay xét nghiệm máu)

– Theo dõi 15 phút sau khi tiêm thể tích lách co lại và xét nghiệm số lượng hồng cầu máu ngoại vi từng 5 phút một.

Thường thường số lượng hồng cầu tăng nhiều nhất sau 20 phút. Số lượng tiểu cầu cũng tăng nhanh, số lượng bạch cầu tăng chậm hơn.

Nghiệm pháp co lách giúp ta xác định lách to, ngoài ra còn giúp ta biết được tình trạng xơ hoá của lách.

3. Chọc dò lách và làm lách đồ

Phương pháp này chỉ làm khi các phương tiện xét nghiệm khác mà chưa tìm được nguyên nhân lách to. Trước khi làm phải xét nghiệm về đông máu và cầm máu.

Sau khi làm phải để bệnh nhân nằm yên tĩnh và theo dõi 24 giờ. Không được làm khi có bệnh chảy máu, nhiễm khuẩn, lách đau và bệnh nhân dễ bị xúc động.

4. Khi một bệnh nhân có lách to cần khám kỹ hệ thống hạch ngoại vi, khám gan và làm các xét nghiệm về máu, về chức năng gan mật.

5. Hỏi kỹ tiền sử bệnh để phát hiện nguyên nhân lách to

B. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Cần phân biệt với những khối u khác ở bờ sườn trái không phải là lách

1. Thuỳ trái của gan to

Trong một số trường hợp, thuỳ trái của gan lấn hẳn sang bờ sườn trái. Khó hơn nữa là vừa gan to, vừa lách to. Lúc đó gõ sẽ thấy một đường gõ trong phân biệt giữa vùng đục của gan với vùng đục của lách, còn thuỳ trái của gan to thì đục liên tục. Vả lại thuỳ trái của gan to không thể chiếm hết được cả hạ sườn trái như lách to và nếu tìm thấy vùng eo của lách thì chẩn đoán càng chắc chắn.

2. Thận trái to

Khối u của thận tròn hơn, ở sâu hơn. Bờ trong của thận không có chỗ lõm vào. Trong thận to sờ thấy dấu hiệu bập bềnh và chạm thận. Gõ phía trước thường trong vì có đại tràng ngang đi qua khác với lách nằm phía trước đại tràng. Trường hợp khó phân biệt thì bơm thuốc cản quang vào đường tiết niệu, từ dưới lên để biết rõ hình dáng thận và các bể thận, đài thận. Dầu sao nhiều khi vẫn có thể nhầm.

http://tieulun.hopto.org

3. Khối u của đại tràng ngang góc lách

Khối u tròn, dễ giới hạn, di động dễ dàng. Có rối loạn tiêu hoá và có hội chứng Koenig. Muốn xác định chắc chắn thì dùng X quang bơm thuốc cản quang vào hậu môn để xác định.

4. Ung thư của đuôi tụy

Ở sâu, không di động theo nhịp thở và nếu gõ kỹ sẽ thấy cả vùng ở giữa khối u và bờ sườn trái.

5. Lao hạch màng bụng phía trái

Khối u to ít, giới hạn không rõ rệt

Tất cả những trường hợp trên, nếu hỏi kỹ tiền sử bệnh khám xét tỉ mỉ có thể phát hiện được. Nếu không đủ điều kiện làm những xét nghiệm như X quang thì có thể dùng adrenalin tiêm. Phương pháp này vẫn có giá trị giới hạn đã nói ở trên.

C. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN

Về phương diện sinh lý, lách có ba đặc tính nổi bật:

- Là một tổ chức liên kết chống nhiễm khuẩn: khi bị nhiễm khuẩn lách có thể to ra.
- Là một trong những cơ quan tạo bạch cầu, tiêu huỷ hồng cầu
- Ở trong hệ thống tĩnh mạch cửa. Khi hệ thống này bị tăng áp lực sẽ ảnh hưởng đến lách, một số bệnh của gan có thể ảnh hưởng làm lách to và ngược lại.

1. Chức năng chống nhiễm khuẩn

Lách to lên trong những bệnh nhiễm khuẩn:

- Thương hàn: lách chỉ hơi to và chỉ là một triệu chứng phụ.
- Viêm nội tâm mạc bán cấp: lách to ít, thường có tổn thương van tim, sốt thất thường.

2. Chức năng tạo bạch cầu và tiêu huỷ hồng cầu

a. Các bệnh bạch cầu cấp tính và kinh-lách to do bạch cầu sinh sản quá nhiều thấm vào. Thường kèm theo hạch to. Có nhiều loại:

- Bạch cầu kinh dòng hạt. Lách to nhiều và nhanh. Bạch cầu tăng cao, nhiều loại tuỷ bào.

http://tieulun.hopto.org

– Bạch cầu kinh dòng lympho lách to hơn. Hạch to nhiều hơn, bạch cầu tăng cao, nhiều lymphocyt.

b. Bệnh Hodgkin

Sốt từng đợt, lách to, hạch to, ngứa. Bạch cầu tăng ít, thường là loại toan tính, sinh thiết hạch thấy tế bào sternberg.

c. Bệnh tan hồng cầu: (Thiếu máu huyết tán)

Do tiên thiên hay mắc phải. Bệnh nhân vàng da, thiếu máu, cả gan và lách đều to. Máu có nhiều hồng cầu mạng lưới, sức bền hồng cầu kém. Cắt lách có thể khỏi thiếu máu nhưng hồng cầu vẫn dễ vỡ.

3. Chức phận trong hệ thống tĩnh mạch cửa

– Xơ gan: do xơ gan nên áp lực tĩnh mạch cửa tăng, huyết áp trong lách cũng tăng gây lách to. Bệnh nhân có những triệu chứng của xơ gan.
– Bệnh Hanot: lách to, gan to, vàng da. Không có cổ trướng và tuần hoàn bàng hệ.
– Bệnh Banti: do Banti (tên tác giả người ý mô tả bệnh này)

Là một bệnh nguyên phát của lách do một trường hợp nhiễm khuẩn gây nên nhưng chưa rõ lắm. Bệnh Banti là một bệnh xơ tuyến lá lách, nghĩa là trong lách có các tổ chức xơ phát triển mạnh, thành vòng xung quanh các động mạch trung tâm, về sau có biến đổi ở gan gây nên xơ gan. Bệnh mạn tính thường diễn biến qua 3 thời kỳ:

+ Thời kỳ đầu: lách to và thiếu máu kéo dài 3 năm
+ Thời kỳ thứ 2 có thêm gan to
+ Thời kỳ thứ 3 có xơ gan và cổ trướng nhưng không có vàng da

– Hội chứng Banti:

Diễn biến lâm sàng gần giống bệnh Banti. Nhưng khác nhau cơ bản về cơ thể bệnh học vì nó bắt đầu xơ từ tĩnh mạch là chủ yếu (nên nó thuộc về hệ thống tĩnh mạch cửa)

Về phương diện đại thể của lách thì:

Giai đoạn 1 là xung huyết

Giai đoạn 2 là xơ

Giai đoạn 3 là xơ rất nhiều

Làm nghiệm pháp co lách thì ở giai đoạn 1 và giai đoạn 2 lách có co nhiều. Có hiện tượng tăng áp lực tĩnh mạch cửa nên có xuất huyết tiêu hoá, có thể nôn máu sớm ở giai đoạn đầu và chụp tĩnh mạch thực quản có giãn mạch.

Trên lâm sàng có thể nhẹ hơn bệnh Banti

Hội chứng Banti có thể do sốt rét, lao lách hoặc do giang mai

– Tắc hoặc hẹp tĩnh mạch cửa

http://tieulun.hopto.org

4. Lách to trong bệnh Chauffard - Still

Thường gặp ở trẻ em, kèm theo có viêm khớp.

5. Lách to do ký sinh trùng

- Sốt rét
- Bệnh Kala azar: tăng bạch cầu đơn nhân ở máu ngoại vi. Tốc độ lắng máu nhanh, trong tuỷ xương và lách đồ có ký sinh trùng Leishman.
- Nang bào sán v.v..

6. Lách to do u

- U huyết quản
- U ác tính (ung thư lách)

7. Lách to trong bệnh Gaucher

Bệnh rối loạn di truyền của chuyển hoá glycosylxeramid.

8. Lách to trong bệnh Niemann - Pick

Bệnh di truyền lặn nhiễm sắc thể thường trong đó sphigomyelin, một este phosphorylcholin của N axylsphingosin tích luỹ trong tế bào liên võng nội mô khắp cơ thể.

9. Lách to trong bệnh Hand - Schullier Christan

Là một bệnh u hạt tổ chức bào

10. Lách to kèm theo tăng hồng cầu: gặp trong bệnh Vaquez

III. KẾT LUẬN

Lách to là một triệu chứng thường gặp và có nhiều nguyên nhân gây nên, cần thăm khám có hệ thống kết hợp hỏi kỹ về tiền sử để chẩn đoán bệnh và điều trị theo đúng nguyên nhân.

http://tieulun.hopto.org

CHẨN ĐOÁN HẠCH TO

I. ĐẠI CƯƠNG VỀ GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ HỌC CỦA HẠCH BẠCH HUYẾT

A. HẠCH ĐƯỢC CẤU TẠO BỞI HAI PHẦN CƠ BẢN

1. Khung liên huyết

Nó tạo thành cái vỏ liên kết của hạch và cái khung tạo keo được dùng làm chỗ tựa cho các tế bào lympho xếp vào đó. Những tế bào hình sao, ở các điểm nút của thể lưới được gọi là các tế bào lưới.

2. Các tế bào

Nhu mô hạch bao gồm những đám tế bào có tổ chức hoặc những nang lympho (các lympho ở vùng vỏ và phần lớn là bạch cầu một nhân to và vài nguyên bào lympho ở vùng tuỷ) và những chuỗi tế bào ngăn cách các nang (các chuỗi gồm có những bạch cầu một nhân to và những lympho bào).

B. CHỨC NĂNG SINH LÝ CỦA CÁC BẠCH MẠCH

Có vai trò lọc bạch huyết và giữ lại các mảnh vụn tế bào, các mảnh dị vật và các vi khuẩn từ các mô được dẫn lưu tới. Các bạch mạch trở thành nơi diễn ra các phản ứng viêm và sẽ to ra khi nhiễm các vi khuẩn, nhiễm virus và trong các tăng sinh ác tính. Các hạch cũng có thể to lên khi chúng trở thành tạo huyết trong dị sản tuỷ xương.

C. Ở NGƯỜI BÌNH THƯỜNG

Hạch ngoại vi không sờ được, khi có hạch to lên, thường tìm các nhóm hạch ở nông và ở sâu:

1. Các hạch nông

- Các hạch chẩm: vùng sau gáy
- Các hạch sau mang tai và ở xương chũm
- Các hạch dưới hàm và các hạch ở chuỗi cổ: dọc theo động mạch cảnh và dọc theo cơ ức đòn chũm.

http://tieulun.hopto.org

– Các hạch dưới đòn: sau xương đòn các hạch hố thượng đòn (trên xương đòn)

– Các hạch ở bờ trong cơ nhị đầu-cánh tay

– Các hạch bẹn nông: trong vùng bẹn và dưới cung đùi

– Các hạch ở khoeo chân: trong hố khoeo

2. Các hạch sâu

– Hạch ở trung thất phải chụp X quang lồng ngực

– Hạch màng bụng: thăm khám lâm sàng hoặc chụp X quang

Để phát hiện hạch sâu dùng chụp hệ mạch là tốt nhất

II. CÁCH KHÁM MỘT BỆNH NHÂN BỊ HẠCH TO

A. KHÁM HẠCH

1. Vị trí của hạch

Thường hạch to ở dưới hàm, hai bên cổ, hố thượng đòn, nách, bẹn, hạch ung thư, hạch trong Hodgkin, hạch ở bẹn thường nghĩ đến bệnh da liễu, ung thư hạch. Cần phải xem hạch ở một hay hai bên và nếu ở hai bên hạch có đều nhau không.

2. Thể tích và mật độ

Xem hạch to hay nhỏ, hạch lao hay viêm, thường hạch di căn của ung thư nhỏ, hạch ung thư trong bệnh Hodgkin thường to hơn.

Cần xem hạch mềm (hạch lao trong giai đoạn đầu, hạch viêm) hay rắn (hạch ung thư).

Trong bệnh bạch huyết hạch thường có mật độ chắc

3. Hình thể

Hạch tròn, đầu nhẵn gặp trong bệnh lao hạch, ung thư do dính vào nhau hoặc vào tổ chức chung quanh nên thường không đều.

4. Di động

Hạch trong bệnh bạch huyết di động rõ ràng, hạch nọ tách rời hạch kia trái lại, hạch ung thư thường di động dễ dàng trong giai đoạn đầu nhưng sau dính vào da và tổ chức sâu, nên khó di động.

http://tieulun.hopto.org

5. Đau

Hạch viêm thường đau, nóng, hạch ung thư và trong các bệnh khác thường không đau, nhưng khi hạch phát triển chèn ép vào thần kinh gây đau cả ở vùng đó.

6. Tiến triển của hạch to

Hạch của Hodgkin thường xuất hiện từng đợt, hạch lao tiến triển chậm hơn hạch ung thư, bên cạnh hạch to nếu thấy những lỗ rò hoặc có vết sẹo cũ răn dúm ta nên nghĩ đến hạch lao.

Sau khi đã kiểm tra những tính chất trên của hạch to ngoại vi bằng các phương pháp lâm sàng ta cần phải kiểm tra hệ thống hạch ở sâu trong nội tạng như hệ thống hạch ở trung thất bằng các phương pháp X quang, soi v.v..

B. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Các u nang u mỡ dưới da: thường mềm hơn và nhiều khi không ở trong vùng bạch huyết

- U nang: khu trú của tuyến giáp trạng trong bệnh bướu cổ thường, các u này di động khi ta nuốt, mật độ cũng thường mềm hơn.
- Thoát vị bẹn

III. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN HẠCH TO

A. VIÊM HẠCH CẤP TÍNH

1. Viêm nhiễm ở một vùng

Thường ở những vùng có hạch chi phối thì hạch vùng này to lên. Viêm họng có hạch ở dưới hàm, nhọt ở đùi có hạch ở bẹn, Zona ở ngực có hạch ở nách, hạch ở đây thường đau nóng mật độ thường chắc, chung quanh có hiện tượng viêm nhiễm, số lượng chỉ 1,2 hạch di động được, và không dính vào nhau, hạch có thể tiến triển đến làm mủ gây loét, nhất là bị bẩn và cọ sát nhiều.

2. Ở một số bệnh dịch phát ban

Hạch nổi ở nhiều nơi, cổ, nách, bẹn, hạch to di động dễ dàng. Không đau, mật độ chắc cùng với hạch to ban nổi khắp người, dày các đầu xương, bệnh gây thành dịch, lành tính khi khỏi bệnh hạch cũng lặn nhưng thường lâu mới hết.

http://tieulun.hopto.org

3. Bệnh nhiễm khuẩn có tăng bạch cầu đơn nhân

Hạch nổi lên ở nhiều nơi, không đau dễ di động mật độ chắc, bệnh nhân có sốt cao phát ban khắp cả người nhưng khi thử máu thấy bạch cầu đơn nhân tăng-nhiều.

B. HẠCH VIÊM MẠN TÍNH

1. Hạch do cơ địa

Thường gặp ở một số người gầy yếu, hạch thường ở bẹn nhỏ, di động dễ dàng không đau. Mật độ chắc, hạch sẽ hết khi sức khoẻ toàn thân khá.

2. Hạch trong bệnh hoa liễu

a. Bệnh giang mai trong giai đoạn 1

Hạch ở gần chỗ xâm nhập của xoắn khuẩn (bẹn) thường có 4-5 hạch nhỏ, hơi rắn, di động dễ dàng không đau, sang giai đoạn hai của bệnh, hạch có thể gặp ở tất cả các nơi trong cơ thể và có thể to hơn.

b. Bệnh Nicolas - Favre hạch to ở bẹn (quả soài)

Thường nhiều hạch dính vào nhau làm thành một khối để làm mủ từng điểm nhỏ và khi rò thì có nhiều lỗ trông như trên mặt một cái hương sen.

3. Lao hạch

Thường hạch ở 2 bên cổ lúc đầu ở trước và sau cơ ức đòn chũm sau nổi lan lên hạch sau gáy và xuống hố thượng đòn ít khi gặp lao hạch ở nách hoặc ở bẹn. Hạch nổi thành từng chuỗi (tràng nhạc) cũng có khi chỉ có một hạch to nổi lên một bên cổ xuất hiện và tiến triển từ từ lúc đầu thường chắc, nhẵn di động khó khăn hơn lúc hạch có thể thủng ra ngoài da gây thành một lỗ rò rất lâu lành, miệng lỗ rò nham nhở, màu hơi tím luôn chảy ra một thứ nước vàng xanh. Khi lỗ rò gắn miệng để lại một vết sẹo nhăn nhúm cuối cùng hạch có thể vôi hoá và mật độ rắn trên cùng một đám hạch lao ta có thể thấy những hạch có mật độ chắc nhẵn này tuỳ theo từng thời gian xuất hiện của mỗi hạch, yếu tố này rất quan trọng để chẩn đoán hạch lao.

Bệnh lao hạch thường gặp ở trẻ con hoặc người ít tuổi, cần kiểm tra hệ thống hạch sâu ở phổi và màng bụng.

C. HẠCH UNG THƯ

1. Hạch ung thư trong bệnh u lympho không Hodgkin

Hạch thường to, mật độ rắn ít di động và dính vào tổ chức ở sâu có thể là những hạch nông, rõ nhưng cũng có khi dính vào nhau thành từng đám,

http://tieulun.hopto.org

có thể có những triệu chứng đi kèm với hạch to như đau chung quanh vùng hạch, chi phối do những thần kinh mạch máu ở vùng do bị hạch to chèn ép vào, chẩn đoán quyết định bằng sinh thiết hạch thấy có tế bào ung thư.

2. Ung thư hạch do di căn

Thường ung thư vú có di căn hạch ở nách, ung thư tử cung di cặn hạch ở bẹn, ung thư phổi có hạch ở cổ nách... chẩn đoán cũng bằng sinh thiết có thể tìm thấy tế bào ung thư tiên phát.

D. HẠCH TO TRONG CÁC BỆNH VỀ MÁU

a. Lơxêmi kinh thể Lympho hạch to hai bên và nhiều nơi: cổ, nách, bẹn, thể tích thay đổi có thể to bằng quả quýt bề mặt đều nhẵn, mật độ chắc, di động dễ dàng, giới hạn hạch rõ rệt không dính vào nhau và vào tổ chức xung quanh, chẩn đoán bằng xét nghiệm máu và tuỷ đồ, không cần sinh thiết hạch.

b. Lơxêmi cấp: hạch ít và nhỏ hơn thường nổi nhiều dưới hàm và cổ cũng di động dễ dàng, mật độ chắc kèm theo sốt, thiếu máu xanh xao, chảy máu dưới da niêm mạc. Chẩn đoán bằng xét nghiệm máu thấy bạch cầu tăng, rất nhiều tế bào non. Quyết định chẩn đoán bằng tuỷ đồ.

* *Bệnh Hodgkin:*

Hạch thường nổi đầu tiên ở trên hố thượng đòn bên trái (6 lần nhiều hơn bên phải) kích thước có thể nhỏ như hạt đỗ đến to như quả cam. Lúc đầu có hạch mọc riêng rẽ nên dễ nắn, giới hạn rõ rệt. Về sau các hạch dính vào nhau thành đám nên khó khăn, không đều và kém di động. Hạch ít khi bị loét hay lỗ rò ngoài da, không đau, hơi rắn. Bệnh thường gặp ở người có tuổi. Tiến triển thành từng đợt, mỗi đợt bệnh nhân có sốt ngứa, hạch mọc nhiều hơn cần chú ý tìm hạch ở nội tạng, trung thất, mạc treo ruột. Chẩn đoán xác định bằng chọc dò sinh thiết hạch thấy tế bào Sternberg.

E. HẠCH TO TRONG BỆNH SARCOIDOSE *(Besniner-boeck schaumann-BBS)*

Hạch to nhiều nơi, kèm theo có gan to hoặc lách to. Tăng calci máu và calci niệu. Tổ chức học cho thấy phản ứng với tế bào biểu mô, không có chất bã đậu. Mantoux âm tính

F. LUPUS BAN ĐỎ RẢI RÁC, CÓ THỂ CÓ HẠCH TO

http://tieulun.hopto.org

IV. CẦN KHÁM CÁC BỘ PHẬN CÓ LIÊN QUAN VÀ XÉT NGHIỆM

Như trên đã thấy chẩn đoán nguyên nhân hạch to phức tạp cần khám tỉ mỉ và tiến hành một số xét nghiệm. Đứng trước một người có hạch to chúng ta phải:

1. Kiểm tra kỹ lưỡng những bộ phận cùng có tổ chức học như hạch gan, lách, amidan
2. Theo dõi kỹ tính chất nơi khu trú và tiến triển của hạch, tình trạng toàn thân: sốt, xanh xao, chảy máu
3. Làm một số xét nghiệm

– Công thức bạch cầu, số lượng hồng cầu

– Sinh thiết hạch. Tốc độ lắng máu, Mantoux v.v..

Trang sau là bảng hệ thống hoá những bệnh gây hạch to thường gặp trên lâm sàng.

V. KẾT LUẬN

Hạch to là triệu chứng thường gặp của các bệnh nội khoa và các bệnh về máu. Nếu hạch to do nguyên nhân viêm nhiễm thì điều trị khỏi

Nếu do nguyên nhân ác tính thì tiên lượng xấu

http://tieulun.hopto.org

BẢNG HỆ THỐNG HOÁ NHỮNG BỆNH GÂY HẠCH TO THƯỜNG GẶP TRÊN LÂM SÀNG

Bệnh (1)	Tính chất hạch (2)	Các triệu chứng kèm theo (3)	Xét nghiệm cần làm (4)
LAO	- Thường bắt dầu ở cổ rồi mới xuất hiện xuống dưới. Mật độ chỗ cứng chỗ mềm, có thể có lỗ rò. Tiến triển chậm	- Gặp ở người trẻ tuổi - Sức khoẻ toàn thân không suy sụp lắm	- Phản ứng bì (+) - Sinh thiết hạch thấy tế bào khổng lồ, nang lao bã đậu
U N G T H Ư HẠCH	To cả hai bên - Rất rắn - Dính vào nhau - Chèn ép bó mạch TK bên cạnh - Tiến triển rất nhanh	- Gặp ở người có tuổi - Sức khoẻ toàn thân suy sụp nhanh - Bệnh biến chuyển liên tục	- Sinh thiết hạch thấy tế bào ung thư
HOD GKIN	- Hạch nhiều: Cái to, cái nhỏ. Hơi rắn lúc đầu di động dễ hạch riêng rẽ Không bao giờ rò	- Gặp ở người có tuổi Bệnh tiến triển từng đợt, sốt ngứa, tình trạng toàn thân suy sụp dần Có thể có hạch nội tạng, trung thất, ổ bụng Lơxêmi kinh:	- Sinh thiết hạch thấy tế bào Sternberg
BỆNH LƠXE MI	- Hạch to hai bên nhiều nơi - Mật độ chắc - Di động dễ dàng - Bờ nhẵn - Không bao giờ rò	- Người có tuổi - Có thêm lách to - Xanh xao ít Lơxêmi cấp: - Trẻ tuổi - Chảy máu nhiều nơi - Thiếu máu	- Bạch cầu tăng cao có nhiều, bạch cầu hạt bạch cầu non. - Nên làm tuỷ đồ - Không cần sinh thiết hạch

http://tieulun.hopto.org

http://tieulun.hopto.org

CHƯƠNG BẢY

NỘI TIẾT

KHÁM MỘT BỆNH NHÂN NỘI TIẾT

I. ĐẠI CƯƠNG

Trong những năm gần đây, sự hiểu biết về các bệnh nội tiết ngày một sâu rộng nhờ thăm khám lâm sàng tỷ mỉ, kỹ càng, nhưng nhất là nhờ các phương pháp thăm dò hiện đại về X quang chụp tỷ trọng cắt lớp, sinh hoá và phóng xạ miễn dịch.

Tuyến nội tiết là những tuyến tiết ra các hormon, các chất này đổ vào mạch máu đi của tuyến chính ngay ở cả tế bào của tuyến, các tĩnh mạch nằm trong tuyến, các tân mạch từ tuyến đi ra, người ta cũng thấy có những chất mang tính chất hoá học của một chất nội tiết đặc hiệu.

Ngoài tuyến nội tiết kinh điển, còn có hệ thần kinh nội tiết, đó là vùng dưới đồi và một số nhân trên thị.

Ngày nay, ngoài hệ thống nội tiết kinh điển và hệ thần kinh nội tiết, người ta còn thấy hệ thống nội tiết lan toả (Système de L'endocrine diffuse).

Các tế bào của hệ thống nội tiết lan toả gặp trong ống tiêu hoá đường mật, tuỵ, đường hô hấp, bộ máy sinh dục của 2 giới, tuyến giáp, tuyến vú. Danh sách các bộ phận này còn chưa biết hết. Vai trò của các tế bào này gồm cả 2: vừa nội tiết, vừa cận nội tiết (paracrine). Nghĩa là có một tác dụng vận động tại chỗ lên chuyển hoá của các tổ chức chủ.

Các chất được coi là sản xuất bởi hệ thống nội tiết lan toả là: serotonin, thyrocalcitonin, enteroglucagon, gastrin, secretin v.v.. Các chất khác còn đang được làm cho rõ ràng thêm hoặc còn đang nghi ngờ.

Một số cấu thành của hệ nội tiết lan toả được đơn giản hoá bởi các tính chất đặc biệt với sự hiện diện của các amin flurogen, các chất amino acid decarboxylase. Các đặc tính này không đặc hiệu. Nó thuộc về các tế bào của

http://tieulun.hopto.org

tuyến nội tiết kinh điển như tế bào của đảo Langerhans của tuỵ, tế bào của tuyến yên tiết ACTH và MSH hoặc tế bào của tuỷ thượng thận. Nó cũng thuộc các tế bào mà chức năng nội tiết chưa được chứng minh như tế bào tiểu thể của động mạch cảnh hay hắc tố bào người ta gọi hệ thống này là APUD, được hình thành bởi các chữ đầu của tiếng anh nêu lên 3 tính chất nói ở trên (Amine Precursor Uptake and Decarboxylation).

Khái niệm về hệ thống nội tiết lan toả và khái niệm của loại APUD không chồng lên nhau và cũng không như nhau. Loại APUD chỉ gồm một số khu vực khác nhau của hệ thống nội tiết lan toả, kề sát dựa trên cơ sở tổ chức hoá học, cơ sở của một số tuyến nội tiết kinh điển và cơ sở của các cấu trúc không nội tiết.

Các hội chứng Cushing cận ung thư, Basedow cận ung thư, ung thư tuỷ giáp trạng được xếp vào loại do tổ chức APUD sinh ra và người ta gọi chúng là APUDOME.

Bệnh nội tiết có thể do rối loạn của một hay nhiều tuyến. Về lâm sàng, ngoài sự thay đổi ở tuyến (thay đổi về hình thể, kích thước, mật độ v.v..) bao giờ cũng có thay đổi về hình dáng và toàn thể trạng người bệnh.

Các tuyến nội tiết hầu hết rất nhỏ, nằm sâu trong cơ thể (trừ tuyến sinh dục và giáp trạng) do vậy rất khó khăn trực tiếp. Vả lại các biến đổi ban đầu của chức năng nội tiết phần lớn là biến đổi về thể dịch, và sinh hoá.

Do đó thăm khám tuyến nội tiết đòi hỏi phải tỷ mỉ, toàn diện kết hợp lâm sàng và các phương pháp thăm dò tuyến. Sau đó tổng hợp xem các rối loạn ấy thuộc hội chứng suy hay cường của tuyến nào.

II. KHÁM LÂM SÀNG

A. QUAN SÁT HÌNH DÁNG NGƯỜI BỆNH

Hầu hết các bệnh nội tiết đều có ảnh hưởng tới hình dáng chung của người bệnh. Cần chú ý những điểm sau đây.

1. Nhìn chung để biết

- Tư thế lúc nghỉ ngơi, lúc đi lại
- Hình dáng mặt, thân, các chi
- Màu sắc tính chất của da

Nhiều khi nhìn đã giúp ta nghĩ tới bệnh nào đó của tuyến nội tiết như: thay đổi mặt, các viễn cực to ra trong bệnh to các viễn cực, bướu giáp có lồi mắt trong Basedow.

http://tieulun.hopto.org

2. Chiều cao

Đo chiều cao của người bệnh, đánh giá chiều cao so với tuổi tương ứng để biết cao quá hay kém quá, nhất là với trẻ em và người trẻ tuổi.

Đồng thời phải do các xương dài (cẳng tay, cẳng chân, đùi, cánh tay, đo vòng đầu xem có hiện tượng ứ não, hay đầu quá nhỏ, đo vòng ngực... đánh giá sự cân đối giữa các bộ phận).

3. Cân nặng

Theo dõi cân nặng người bệnh, hỏi kỹ xem sự thay đổi cân nặng qua các giai đoạn của bệnh, thời gian xuất hiện và các điều kiện xuất hiện của gầy hoặc béo.

a. Gầy: có thể tự nhiên ở đây lớp cơ phát triển cân đối tốt nhưng lớp mỡ dưới da thì không có. Trái với gầy bệnh lý, lớp cơ và mỡ rất kém phát triển. Trong bệnh Simmonds, người bệnh gầy toàn thân da bọc xương. Ngoài bệnh hiếm gặp này ra, ở các bệnh nhân Basedow và đái tháo đường phụ thuộc insulin, sút cân nhanh nên cũng rất gầy.

b. Béo: có thể béo toàn thân hay chỉ khu trú ở một số bộ phận mà đặc biệt là ở mông, đùi, mặt, bụng và ngực. Như béo mặt và thân trong phì sinh dục. Trong hội chứng Cushing, béo tập trung ở mặt, thân, còn tứ chi (trừ gốc chi) thì lại teo, khiến cho tay chân trông lõng thõng.

4. Da, lông, tóc móng

a. Da

- Xem thay đổi về màu sắc, sự xuất hiện các mảng sắc tố: chú ý khám những chỗ da đặc biệt như cùi tay, các nếp cổ, bàn tay đặc biệt các đường nét ở lòng bàn tay, nách bẹn.
- Nhiệt độ da như nóng, ra mồ hôi nhiều trong bệnh Basedow và ngược lại trong suy giáp trạng, da lúc nào cũng khô, lạnh rõ nhất ở bàn tay, bàn chân
- Xem kỹ niêm mạc môi, má, lợi: sạm niêm mạc cùng với sạm da thường gặp trong bệnh Addison.

b. Lông tóc mỏng

- Tóc, lông mi, lông mày khô và dễ rụng trong suy giáp trạng, thưa trong suy sinh dục, rụng nhiều trong bệnh Simmonds. Hiện tượng trên kết hợp với da xanh, thiếu máu gặp trong hội chứng Sheehan. Có khi lại rậm lông nhiều, đồng thời lại mọc nhiều chứng cá, hay gặp trong hội chứng Apert Gallais.

http://tieulun.hopto.org

– Râu: mọc râu ở nữ trong bệnh Cushing, nam không có râu trong suy sinh dục

– Móng dễ gẫy trong suy giáp

– Răng mọc kém, sâu trong suy cận giáp. Dễ rụng, có mủ lợi trong đái tháo đường. Răng mọc thưa trong bệnh to viễn cực.

B. KHÁM CÁC BỘ PHẬN

1. Bộ máy sinh dục

– Về chức năng: phải đòi hỏi về kinh nguyệt

– Ngày bắt đầu có kinh

– Số ngày của vòng kinh

Tình trạng kinh

Đồng thời phải đòi hỏi kỹ về sinh đẻ: số lần đẻ, số lần sẩy. Con đẻ ra cân có quá nặng không.

– Thăm khám bộ máy sinh dục

Ở đàn bà:

– Xem kích thước, vị trí lỗ âm đạo.

– Hình dáng của môi to, môi bé, âm vật. Âm vật to lên, gặp trong hội chứng thượng thận sinh dục.

– Tình trạng, thể tích âm đạo, tử cung, vú.

Ở đàn ông:

– Kích thước dương vật

– Vị trí, độ lớn, số lượng tinh hoàn. Phải hỏi xem tình dục có suy yếu không.

Hầu hết các bệnh nội tiết đều gây rối loạn tình dục.

Teo sinh dục thường thấy trong bệnh Klinefeleltr và hội chứng Turner.

2. Khám tuyến giáp

a. Nhìn

Bình thường không nhìn thấy tuyến giáp. Khi tuyến giáp to lên co thể nhìn thấy và thấy di động theo nhịp nuốt. Qua nhìn đánh giá sơ bộ về hình thể, Kích thước, to toàn bộ hay một phần.

b. Sờ và đo tuyến giáp

Người bệnh ngồi, tư thế thoải mái ở nơi đủ ánh sáng. Đầu hơi nghiêng ra trước để làm trùng cơ phía trước giáp trạng. Hơi nâng cằm lên mở rộng

http://tieulun.hopto.org

vùng giáp trạng cho dễ sờ. Ngón cái và ngón trỏ đè vào thanh quản và cơ ức đòn chũm, sau đó bảo người bệnh nuốt sẽ thấy di động theo nhịp nuốt.

Khi sờ có thể xác định:

- Thể tích và giới hạn của tuyến
- Mật độ tuyến chắc, cứng hay mềm
- Mặt tuyến nhẵn hay gồ ghề
- Tuyến to toàn bộ, một nhân hay nhiều nhân
- Nếu là bướu mạch có thể thấy rung miu tâm thu hay liên tục (rất có giá trị để chẩn đoán bệnh Basedow).

Để theo dõi sự tiến triển của tuyến, người ta thường đo tuyến giáp. Dùng một thước dây đo vòng qua chỗ to nhất của tuyến.

c. Nghe

Chỉ trong trường hợp bướu mạch, nghe mới thấy có tiếng thổi tâm thu hay liên tục. Khi nằm, tiếng thổi nghe rõ hơn khi ngồi.

3. Bộ máy tuần hoàn

Trong các rối loạn của bộ máy tuần hoàn, cần chú ý:

a. Huyết áp: xem cao hay thấp

- Tăng huyết áp: có thể thấy tăng huyết áp do cường tuỷ và vỏ thượng thận, bệnh Basedow (ít gặp hơn).
- Hạ huyết áp: có thể thấy trong bệnh Addison, suy giáp trạng

b. Tim

Thường bị ảnh hưởng tới cơ tim và động mạch vành

- Tần số tim nhanh trong Basedow
- Tần số tim chậm trong suy giáp trạng, suy tuyến yên
- Rối loạn nhịp tim, suy tim trong Basedow. Đây xem như biến chứng của bệnh
- Đông mạch vành xơ vữa trong đái đường
- Tim to hay tràn dịch màng ngoài tim trong bệnh phù niêm

4. Bộ máy tiêu hoá

a. Khẩu vị

- Chán ăn trong bệnh Simmonds, Sheehan
- Ăn nhiều trong đái đường, Basedow

http://tieulun.hopto.org

5. Bộ phận vận động

Sự phát triển của bộ xương chịu ảnh hưởng không những của cận giáp trạng mà còn của cả estrogen, cortison. Loãng xương trong cushing, khiến dễ bị gẫy xương tự phát, thoái khớp trong đái tháo đường, mất chất calci trong cường cận giáp trạng.

6. Tình trạng thể lực, tinh thần

a. Thể lực

- Lười hoạt động và hoạt động chậm trong suy giáp trạng
- Cơ lực lúc đầu còn khoẻ sau giảm dần trong Addison

b. Tình thần

- Trí nhớ, trí thông minh kém phát triển bệnh nhân chậm chạp, lười suy nghĩ, không tập trung tư tưởng dựa trong suy giáp.
- Dễ xúc động, nói nhiều hay lo sợ trong bệnh Basedow

Với các biểu hiện lâm sàng, giúp ta rất nhiều để hướng tới chẩn đoán. Nhưng muốn chắc chắn phải tiến hành các phương pháp thăm dò tuyến nội tiết.

III. CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ TUYẾN NỘI TIẾT

A. THĂM DÒ HÌNH THÁI

Dựa vào X quang, chụp tỷ trọng cắt lớp, phóng xạ và siêu âm

Tuỳ từng tuyến có thể áp dụng các phương pháp khác nhau nhằm đánh giá hình dáng và thể tích tuyến trong một vài trường hợp, phát hiện cả tổn thương di căn mà lâm sàng không phát hiện được.

1. Chụp X quang thường

- Chụp nghiêng sọ để biết hố yên có rộng ra trong u tuyến yên. Bình thường diện tích hố yên cắt ngang khoảng 100-120mm^2 (chiều dài 12mm, rộng 8-10mm)
- Chụp thường vùng thượng thận có thể phát hiện nốt vôi hoá trong Addison
- Trong bơm hơi sau phúc mạc cắt lớp để phát hiện u thượng thận
- Chụp UIV để xem đài bể thận bị di lệch trong u thượng thận
- Chụp tử cung sau khi bơm thuốc cản quang để biết hình thái tử cung, vòi trứng thông hay tắc nghẽn

http://tieulun.hopto.org

- Chụp đầu xương để xem điểm cốt hoá. Điểm cốt hoá xuất hiện có giá trị rất lớn trong chẩn đoán bệnh ở người trước tuổi trưởng thành. Điểm cốt hoá xuất hiện muộn trong suy giáp trạng, xuất hiện sớm trong cường giáp trạng ở trẻ con.
- Chụp cột sống và hệ thống xương để xác định sự loãng xương và xẹp cột sống trong cường vỏ thượng thận, trong Hand Schuller, Christian.

2. Chụp tỷ trọng cắt lớp

Ngày nay chụp tỷ trọng cắt lớp giữ một vị trí lớn trong tất cả các phương pháp thăm dò X quang một số tuyến nội tiết. Nó có thể cho ta biết một tuyến thượng thận bình thường, và phát hiện các bất thường về hình thái với kích thước nhỏ ở trên 90% các bệnh nhân. Đây là một phương pháp không gây chấn thương. Nhưng kết quả đưa lại cũng chỉ hoàn toàn là hình thái đại thể.

3. Chụp ký xạ

Chụp ký xạ một phương pháp rất giá trị nhằm thăm dò hình thái, khối lượng một số tuyến nội tiết.

Chụp ký xạ tuyến giáp có thể đánh giá sự tập trung I^{131} tại tuyến, chụp 3 chiều có thể đánh giá chất lượng tuyến giáp.

Chụp ký xạ thượng thận bằng radio cholesterol hoặc I^{131} 19iodo cholesterol, cũng là một phương pháp không gây chấn thương, dễ chịu đựng ở các bệnh nhân có u thượng thận dễ vỡ có thể phát hiện và khu trú các khối u vỏ thượng thận.

4. Siêu âm

Siêu âm có thể giúp đánh giá hình thái và khối lượng một số tuyến nội tiết như tuyến giáp các nhân, u nang, tuyến thượng thận...

Có thể xác định các nhân hoặc kén giáp trạng

Với thượng thận vì vướng một số xương sườn có thể ảnh hưởng tới kết quả của siêu âm, người ta có thể tiến hành chụp cắt lớp hàng loạt.

5. Chụp động mạch

Trong u vỏ thượng thận, có thể chụp động mạch chủ bụng hoặc chụp chọn lọc động mạch thượng thận.

Với các u cường mạch máu như u tuỷ thượng thận, có thể thấy tổn thương tân tạo nằm ở vùng thượng thận hoặc ngoài thượng thận

Nhưng đây là một phương pháp có thể gây tai biến, nhất là trong u tuỷ thượng thận, gây sốc hoặc cơn cao huyết áp.

http://tieulun.hopto.org

6. Chụp tĩnh mạch

Chụp tĩnh mạch thường giới hạn trong thăm dò tuyến thượng thận. Hình ảnh cản quang có thể cho ta hình ảnh trực tiếp của thượng thận. Nhưng phương pháp này có thể lấy máu để định lượng nội tiết tố chọn lọc từ tuyến, có giá trị cao hơn định lượng nội tiết tố ở máu ngoại biên.

B. THĂM DÒ CHỨC NĂNG

Trong việc thăm khám tuyến nội tiết, thăm dò chức năng, giữ vị trí hết sức quan trọng thể dịch phải phát hiện bằng cách định lượng các nội tiết tố.

1. Thăm dò tĩnh

Có 3 cách để đánh giá chức năng tuyến nội tiết

a. Định lượng các nội tiết tố

Cortisol máu tăng trong bệnh Cushing, giảm trong bệnh Addison

– Định lượng T_3, T_4

T_3, T_4 tăng trong Basedow, giảm trong suy giáp trạng

– Định lượng TSH, ACTH:

TSH, ACTH tăng trong u lành hoặc phì đại tuyến yên, giảm trong suy tuyến yên.

Việc định lượng các nội tiết tố đòi hỏi kỹ thuật, hoá chất tinh khiết, đắt tiền, khó thực hiện nhất là trong các bệnh tuyến yên, phải định lượng với lượng rất nhỏ tới ng, hoặc pg.

b. Định lượng các dẫn xuất của chuyển hoá nội tiết tố ra nước tiểu

– Định lượng 19 OH corticoid: là một nhóm chất chuyển hoá từ cortison qua nước tiểu 17 OH cetosteroid tăng trong Cushing, cường vỏ thượng thận sinh dục giảm trong Addison.

– Định lượng Vanin Mandelic. Acid chuyển hoá từ catecholamin ra nước tiểu Vanin - Mandelic Acid tăng trong u tuỷ thượng thận

c. Đánh giá tác dụng sinh vật của nội tiết tố:

Mỗi nội tiết tố đều có tác dụng sinh vật lên các tế bào đích đặc hiệu cho mỗi chất.

– Đo. CHCS tăng trong bệnh Basedow giảm trong suy giáp trạng

– Đường huyết tăng trong đái tháo đường, hạ trong u lành đuôi tuỵ

– Định lượng Na, Cl, K để đánh giá chức năng của aldosteron

Na, Cl tăng K hạ trong hội chứng Conn

http://tieulun.hopto.org

Na, Cl hạ, K tăng trong Addison

Các thăm dò thông qua các tác dụng sinh vật của nội tiết tố thường ít giá trị, đôi khi chỉ giúp khêu gợi, vì vậy cần phải kết hợp với các thăm dò của chính nội tiết tố.

2. Thăm dò động

Nhờ hiểu biết về điều khiển học trong cơ thể, thông qua cơ chế Feed Back (điều khiển ngược) việc thăm dò động các tuyến nội tiết giúp đánh giá tình trạng bệnh lý, nhất là đánh giá mức độ, tổn thương, vị trí tổn thương của các tuyến nội tiết.

Có 2 loại đối lập nhau:

Nghiệm pháp ức chế và nghiệm pháp kích thích tuyến.

- Nghiệm pháp ức chế bằng dexametason trong chẩn đoán bệnh Cushing (nghiệm pháp Liddle)

Ngày 1: Định lượng 17 OH corticoid niệu/24 giờ

Ngày 2 và 3: uống 0,5mg dexametason, 6 giờ 1 lần

Ngày 4 và 5: uống 2mg dexametason, 6 giờ 1 lần

Ngày 6: Định lượng 17OH corticoid niệu

Kết quả: ở người bình thường hoặc người béo: 17 OH corticoid niệu giảm xuống dưới 3mg trong 24 giờ với liều nhẹ, 2mg dexametason/ ngày.

Ở người phì đại tuyến thượng thận, với liều nhẹ 2mg không bị ức chế, nghĩa là 17 OH corticoid niệu không thay đổi ở ngày thứ 2 và thứ 3, sau khi uống dexametason trong 24 giờ.

Với liều 8mg dexametason/ngày lượng 17 OH corticoid niệu giảm nhiều ở ngày thứ 5

Ở người bị u lành hoặc ung thư vỏ thượng thận, không bị ức chế dù với liều cao dexametason.

- Nghiệm pháp dùng metopyron (Nghiệm pháp ACTH nội sinh). Nghiệm pháp này thăm dò sự tiết ACTH của tuyến yên. Chất metopyron (SV 4884) cản trở enzym 11 OH lase và phá vỡ sự tổng hợp cortisol ở giai đoạn hợp chất S.

Cho bệnh nhân uống 2 ngày metopyron, mỗi ngày 4,5g (750mg lần, 4 giờ 1 lần). Lấy nước tiểu để định lượng 17 cetosteroid và 17 OH corticoid 3 ngày trước và 2 ngày sau khi làm xét nghiệm.

Kết quả: ở người bình thường 17 OH corticoid tăng từ 100-200% 17 cetosteroid tăng từ 100-150% so với kết quả trước khi metopyron.

http://tieulun.hopto.org

Ở người suy tuyến yên không thấy thay đổi gì được vì sau khi uống metopyron, hoặc chỉ tăng nhẹ sau khi uống metopyron trong suy nhẹ tuyến yên.

b. Nghiệm pháp kích thích

– Nghiệm pháp với 1-24 corticotropin (dùng synacten)

Lấy máu định lượng cortisol trước và sau khi tiêm bắp 1mg Synacten 30 phút.

Kết quả: bình thường cortisol máu tăng từ 50-100% so với cortisol ban đầu. Trong bệnh Addison, do suy tuyến thượng thận, thượng thận không chịu sự kích thích của synacten nên không thấy lượng cortisol tăng so với lượng cortisol ban đầu.

– Nghiệm pháp Quérido kích thích tuyến giáp trạng bằng TSH

– Chụp ký xạ tuyến giáp lần thứ nhất nếu xác định được một nhân nóng, nghĩa là nhân đó tập trung rất cao I^{131}, và ức chế vùng tuyến giáp xung quanh làm cho I^{131} ở vùng này rất thưa.

– Chụp ký xạ tuyến giáp lần thứ hai sau khi tiêm TSH 300 đơn vị trong 3 ngày.

Kết quả: nếu vùng tuyến giáp bị ức chế lần trước nay nhờ kích thích bằng TSH lại tập trung gần như ở nhân nóng, ta nói nghiệm pháp Quérido dương tính và kết luận đó là u độc giáp trạng

3. Định lượng các kháng thể tuyến nội tiết

– Định lượng kháng thể kháng giáp trạng:

Tuyến giáp có 3 loại kháng nguyên

Thyroglobulin: nằm trong tổ chức keo

Kháng nguyên thứ hai cũng nằm trong chất keo gọi là CA2. Kháng nguyên thứ ba là microsome nằm trong nguyên sinh chất tế bào..

Kháng thể kháng giáp thường tìm thấy với độ đậm cao trong các bệnh nhân bị Hashimoto, bướu đơn giống suy giáp, và cả ở trong bệnh Basedow.

Khoảng 25% phụ nữ sau khi mạn kinh cũng có kháng thể kháng giáp.

– Định lượng LATS (Long Acting Thyrod Stimulator).

– LATS được xác định là một gamma globulin. Ngày nay người ta thấy LATS có 2 chất:

TSI (Thyrod Stymulating immuno globin) và TGI (Thyroid Growth immuno globin).

– Định lượng kháng thể kháng tế bào bêta Langerhans.

Trong đái tháo đường type 1: nếu bệnh nhân có kháng thể kháng tế bào bêta Langerhans, có thể nghĩ tới nguyên nhân tự miễn.

http://tieulun.hopto.org

4. Thăm dò về di truyền

Các yếu tố di truyền đóng vai trò có ý nghĩa trong bệnh sinh của nhiều bệnh nội tiết và chuyển hoá.

a. Xác định nhiễm sắc thể số lượng, hình thể trong một số bệnh nội tiết.

– Trong hội chứng Turner

Chất bắt màu giới tính (sex chromatin): người ta xác định tiểu thể Barr ở niêm mạc miệng để xác dịnh nam hoặc nữ. Khối bắt màu ở nhân tế bào này dương tính ở nữ và âm tính ở nam. Trong hội chứng Turner, khối bắt màu này âm tính trong 80% các trường hợp.

– Nhiễm sắc thể giới tính: Trong hội chứng Turner có thể gặp các loại XO.

Trong hội chứng Klinefelter:

– Chất bắt màu giới tính: thuốc loại XXY.

b. Nhóm bạch cầu

Ngày nay người ta thấy nhóm bạch cầu có thể thể hiện tính di truyền trong một số bệnh.

Trong bệnh đái đường Type I: các bệnh nhân thường có nhóm bạch cầu HLADR3 và/ hoặc HLADR4, HLADR8.

5. Xác định tế bào

Trong một số bệnh nội tiết, xác định tổ chức học giúp ta chẩn đoán bệnh.

a. Trong bệnh Hashimoto, thấy thâm nhiễm lympho trong tổ chức tuyến giáp.

b. Trong viêm giáp trạng Riedel thấy tổ chức xơ phát triển rộng ở trong tuyến cũng như sát tuyến.

c. Trong một số u tuyến:

– U thượng thận, u buồng trứng, u giáp trạng: tổ chức học giúp ta xác định u lành hoặc u ác.

KẾT LUẬN

Bệnh nội tiết thường biểu hiện về hình thái trên lâm sàng, giúp ta hướng tới một bệnh nào đó. Nhưng để quyết định chẩn đoán, nhất là chẩn đoán sớm, cần làm các biện pháp thăm dò về hình thái và chức năng cần thiết cho từng loại tuyến nội tiết.

Sau cùng chúng ta phải tổng hợp xem các biểu hiện ấy thuộc hội chứng suy hay cường của tuyến nào hay của nhiều tuyến. Vị trí tổn thương (ở hạ não, yên hay các tuyến ngoại biên mà mức độ tổn thương (toàn bộ hay một phần), từ đó có cách điều trị thích hợp).

http://tieulun.hopto.org

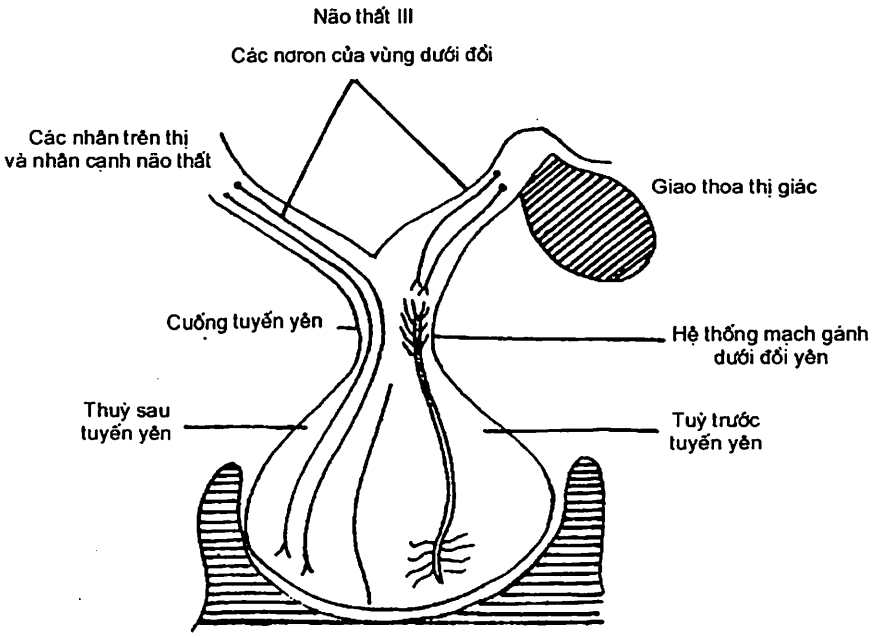
TRIỆU CHỨNG HỌC VÙNG DƯỚI ĐỒI - TUYẾN YÊN

Vùng dưới đồi có thể được coi như vùng trung gian giữa hệ thống thần kinh (vỏ não) và hệ thống nội tiết (tuyến yên). Các tế bào thần kinh (yếu tố giải phóng hoặc yếu tố ức chế) có thế kích thích hoặc kìm hãm thuỳ trước tuyến yên và nó cũng tổng hợp hormon chống bài tiết ADH và hormon này được vận chuyển theo các sợi trục tới thuỳ sau tuyến yên.

Tuyến yên là một tuyến rất nhỏ, nặng khoảng 0,5g nằm trong hố yên, hố này dài 8 - 1mm, sâu khoảng 8mm. Tuyến yên gồm 2 thuỳ chính. Thuỳ trước (Antéhypophyse) gồm 2 tế bào chính: Các tế bào kỵ màu và các tế bào bắt màu (tế bào ưa acid). Thuỳ trước tuyến yên tổng hợp 7 loại Hormôn có tác dụng kích thích lên các tuyến ở ngoại biên và các tổ chức.

Các hormôn thần kinh của vùng dưới đồi	Các hormôn tuyến yên	Các hormôn và các tuyến, Tổ chức ngoại biên.
TRH	TSH	T3 - T4 (Tuyến giáp)
LH - CRH	FSH	Nang trứng Oestrogen progesteron
	LH	Sinh tinh trùng, Testosteron
CRH	ACTH	Thượng thận: Cortisol, Aldosteron, Androgen
GH - RH	GH	Gan: Somatomedin
SRIS		
PRF	Prolactin	Vú: Tuyến sữa
PIF		
MRF	MSH Hắc tố bào	
ADH (Vasopressin)	Được tích luỹ ở thuỳ	Ông lượn xa, tử cung, vú
Ocytocin	sau tuyến yên	

http://tieulun.hopto.org



Hình 2. *Xương bướm*

Bệnh lý vùng dưới đồi - tuyến yên liên quan trực tiếp với sự tăng tiết hoặc giảm tiết của các hormôn dưới đồi - yên, các nguyên nhân là:

a. Các khối u phát triển từ tổ chức không chế tiết do đó chỉ gây phá huỷ các tế bào chế tiết, gây nên hội chứng suy toàn bộ tuyến yên, hãn hữu có trường hợp chỉ phá huỷ một cách chọn lọc một loại tế bào chế tiết nào đó, do đó chỉ gây suy một chức năng của tuyến yên.

b. Các khối u phát triển từ tổ chức ngoài tuyến yên, sau đó xâm lấn gây phá huỷ dẫn đến suy tuyến yên.

c. Hãn hữu hơn là các tổn thương bẩm sinh của vùng dưới đồi gây nên thiếu một hoặc nhiều hormôn giải phóng (RH) do đó dẫn đến thiếu các hormôn tuyến yên tương ứng.

I. CÁC HỘI CHỨNG CƯỜNG TUYẾN YÊN

1. Hội chứng tăng tiết hormôn tăng trưởng (GH)

Hormôn tăng trưởng được tổng hợp ở thuỳ trước tuyến yên, có tác dụng bảo đảm sự tăng trưởng cho đến lúc dậy thì chủ yếu nhờ tác dụng phát triển xương ở các sụn liên hợp, ngoài ra còn có một số tác dụng chuyển hoá khác như đồng hoá Protid tăng đường huyết. Tuỳ theo thời điểm trong quá trình phát triển của cơ thể mà sự tăng tiết hormôn tăng trưởng có tác động khác nhau trên xương.

http://tieulun.hopto.org

– Nếu tăng tiết GH xảy ra sau dậy thì, khi đã kết thúc sự phát triển của các xương dài, các sụn liên hợp đã cốt hoá, sẽ tác động chủ yếu vào vỏ xương, trên sự phát triển của các xương dẹt và các đầu xương dài, gây bệnh to các cực (acromégalie). Nếu tăng tiết GH lúc thiếu niên sẽ gây bệnh khổng lồ (gygantisme).

a. Các triệu chứng lâm sàng

Là những thay đổi về hình thái khá đặc hiệu: Mặt dài ra theo chiều dọc, cánh mũi bè to, môi dày, lưỡi to, cung lông mày và gò má nhô, nếp nhăn ở mặt trở nên thô, hàm dưới to, và nhô ra phía trước, răng thưa, sờ xương sọ thấy bướu chẩm và xương chũm dày lên, vòng đầu to lên: Bệnh nhân thường phải thay mũ rộng hơn, bàn tay và bàn chân to dần, tổ chức dưới da dày lên làm bệnh nhân phải thay nhẫn, đổi găng và giày lớn hơn. Bệnh nhân gù, sườn ức nhô ra phía trước trong khi đó chiều cao rất ít thay đổi, các nội tạng (tim, gan, lách, thận, tuyến giáp) có thể to ra.

b. Cận lâm sàng

– X. quang: chụp sọ thẳng nghiêng: vòm sọ dày, các xoang sọ và xoang mặt to ra, phì đại của biếu chẩm, xương chũm và hàm dưới. Chân tay: xương dày, to ra, các thân đốt sống cũng to ra.

– Phospho máu tăng là dấu hiệu quan trọng và hay gặp.

– Cacil niệu thường tăng trong khi cacil máu bình thường.

– Đường máu đôi khi tăng cao (đái tháo đường rõ), làm nghiệm pháp gây tăng đường huyết thường thấy tháo đường hoặc giảm dung nạp đối với glucose.

– Định lượng GH huyết tương là xét nghiệm quyết định, được tiến hành cùng với nghiệm pháp ức chế (nghiệm pháp gây tăng đường huyết): Ở người bình thường đường huyết ức chế sản xuất và bài tiết GH, ở người to các cực: không ức chế được.

GH (ng/ml)	Lúc đói	Nghiệm pháp tăng đường huyết
- Người bình thường	0,1 - 5	<1
- To các cực	>20	>20

Ngoài ra, ở giai đoạn muộn của bệnh, có thể gặp hội chứng khối u (xem phần sau).

http://tieulun.hopto.org

2. Hội chứng tăng tiết Prolactin máu

Prolactin là một Polypeptid do thuỳ trước tuyến yên tiết ra, có tác dụng kích thích các tuyến sữa ở vú (đã được phát triển dưới ảnh hưởng của oestradiol và progesteron bài tiết sữa.

Tăng tiết prolactin cũng ức chế sinh dục do feed - back âm tính đối với bài tiết LH - RH của vùng dưới đồi và giảm tính thụ cảm của tuyến sinh dục đối với LH.

a. Triệu chứng lâm sàng

- Ở phụ nữ: triệu chứng đầu tiên là tiết sữa, có thể ở một nhưng thường ở hai vú, thường gián đoạn đôi khi kín đáo, chỉ xuất hiện sau khi nặn núm vú, có khi chỉ là sữa non, có trường hợp không tiết sữa (ở phụ nữ thiếu oestrogen).

Vô kinh tiên phát hoặc thứ phát, bệnh nhân thường vô sinh do ức chế hoạt động của buồng trứng.

- Ở nam giới: bệnh nhân có suy sinh dục (liệt dương, giảm tình dục), đôi khi gặp vú to ở nam giới, rất ít khi có sữa.

Ở giai đoạn muộn, khi u phát triển to, có thể gây hội chứng u tuyến yên.

b. Xét nghiêm

- Prolactin huyết tương tăng cao (trên 60ng/ml) và giảm đi một cách đáng kể sau khi dùng các chất ức chế bài tiết prolactin (L - Dopa và nhất là Bromocriptin).

Prolactin (ng/ml)	Nồng độ cơ sở	Nghiệm pháp ức chế
- Người bình thường	<20	>5
- U tiết prolactin	>60	>10

II. HỘI CHỨNG SUY THUỲ TRƯỚC TUYẾN YÊN

1. Suy toàn bộ trước tuyến yên

a. Nguyên nhân

- Do khối u tuyến yên không chế tiết (u bào kỵ màu) hoặc u ở ngoài xâm lấn vào hố yên (u sọ hầu), các u chế tiết hoại tử.
- Hoại tử tuyến yên do thiếu máu cục bộ (hội chứng Sheehan do băng huyết nặng sau đẻ).

http://tieulun.hopto.org

– Nhiễm khuẩn. Viêm màng não.

Tổn thương toàn bộ thuỳ trước tuyến yên gây thiếu tất cả các hormôn thuỳ trước tuyến yên, trong đó nổi bật các triệu chứng do suy 3 trục chính: suy giáp, suy sinh dục, suy thượng thận.

b. Triệu chứng lâm sàng

– Da xanh, khô lạnh không có mồ hôi, nét mặt đờ đẫn thờ ơ với mọi việc, bệnh nhân rất sợ lạnh, hoạt động trì trệ chậm chạp, tăng cân, rụng lông nách, lông vệ.

– Ở phụ nữ: vô kinh, không tiết sữa sau đẻ, lãnh dục.

– Ở nam giới: giảm tình dục, liệt dương.

– Mệt mỏi toàn thân, huyết áp thấp, nhạt màu ở núm vú và cơ quan sinh dục ngoài.

Nếu xẩy ra trước dậy thì, ngoài một triệu chứng, bệnh nhân bị lùn cân đối, xương chậm cốt hoá.

c. Xét nghiệm cận lâm sàng

– T3, T4 toàn phần và tự do giảm. TSH giảm.

– FSH và LH giảm, không đáp ứng với kích thích bởi LH - RH.

– Cortisol huyết tương (lúc 8 giờ) giảm, ACTH giảm.

– GH giảm, không đáp ứng với kích thích bởi arginin, insulin, đặc biệt là ở trẻ.

Nồng độ GH (ng/ml)	Lúc đói	Nghiệm pháp kích thích (arginin, insulin)
Người bình thường	0,1 - 5	10
Suy thuỳ trước tuyến yên	dưới 1	dưới 1

– Đường huyết thấp đường biểu diễn của nghiệm pháp gây tăng đường huyết thấp dẹt.

2. Suy một phần vùng dưới đồi tuyến yên

Ít gặp, do thiếu một loại hormôn tuyến yên nào đó.

a. Suy giáp "cao", tức suy giáp hậu giáp do tổn thương vùng dưới đồi - tuyến yên, gây thiếu kích giáp tố (TSH).

Triệu chứng suy giáp không đầy đủ và không điển hình bằng suy giáp "thấp", tức suy giáp tiên phát do các nguyên nhân tại tuyến giáp. Chẩn đoán quyết định dựa vào nồng độ TSH giảm, ít hay không tăng lên sau kích thích tuyến yên bằng TRH tổng hợp.

http://tieulun.hopto.org

b. Suy thượng thận "cao" do tổn thương vùng dưới đồi - tuyến yên gây thiếu kích thích thượng thận tố (ACTH).

Bệnh nhân không bị sạm da, chẩn đoán xác định bởi nồng độ ACTH giảm, cortisol huyết tương tăng sau khi kích thích thượng thận bằng ACTH tổng hợp.

c. Suy sinh dục do thiếu kích dục tố (FSH, LH)

- Bệnh nhân không dậy thì: cơ quan sinh dục ngoài không thiếu GH, sẽ lùn nếu kèm theo thiếu GH.
- Xét nghiệm: FSH giảm, LH giảm và không đáp ứng sau kích thích bởi LH - RH tổng hợp.

d. Lùn do tuyến yên: hiếm gặp

Tác động của GH trên sự tăng trưởng của xương cần ít nhất 3 yếu tố: nồng độ GH bình thường, somatomedin đóng vai trò trung gian và cuối cùng là có các cụ thể của somatomedin ở các tế bào đích.

- Lùn tuyến yên do thiếu GH:

Lùn cân đối giống như một người lớn thu nhỏ lại, không dậy thì hoặc dậy thì chậm tuổi xương chậm (ít nhất 4 - 5 năm) so với tuổi thực tế. Các chức năng nội tiết khác (thượng thận, tuyến giáp) bình thường.

Chẩn đoán quyết định dựa vào:

- Nồng độ GH huyết tương lúc đói thấp dưới 1mg/ml và không đáp ứng với kích thích hạ đường huyết bởi insulin hoặc kích thích bởi arginin.
- Điều trị bằng GH tổng hợp làm bệnh nhân phát triển nhanh.

Cần phân biệt với lùn do:

+ Không có khả năng tổng hợp somatomedin: triệu chứng lâm sàng giống như trên... GH huyết tương tăng nhưng hoạt tính somatomedin giảm nhiều.

Điều trị bằng GH tổng hợp không có kết quả.

+ Không có cụ thể của somatomedin: nồng độ GH bình thường hoạt tính somatomedin bình thường.

Ví dụ: Hội chứng Turner, lùn của chủng tộc Picmê.

3. Đái tháo nhạt thể dưới đồi hoặc - tuyến yên

Hormôn chống bài niệu (ADH) được sản xuất ở nhân trên thị và nhân cạnh não thất ở vùng dưới đồi, được vận chuyển qua các sợi trục thần kinh tới tích luỹ ở thuỳ sau tuyến yên.

Khi áp lực thẩm thấu của huyết tương trên 287 mosm/ kg hoặc giảm thể tích huyết tương gây kích thích bài tiết ADH. Hormôn chống bài niệu làm tăng tái hấp thụ nước ống lượn xa và ống góp do làm tăng tính thấm của tế bào biểu mô ống thận.

http://tieulun.hopto.org

a. Các nguyên nhân gây tổn thương

Vùng dưới đồi, tuyến yên (Khối u vùng dưới đồi - yên, di căn ung thư, viêm não - màng não, chấn thương sọ não, sau phẫu thuật tuyến yên) làm giảm tiết ADN, gây nên bệnh đái tháo nhạt thể dưới đồi yên, hay còn gọi là thể "trung ương" (để phân biệt với đái tháo nhạt thể "ngoại biên" do các nguyên nhân ở thận).

b. Triệu chứng lâm sàng

- Đái nhiều: là triệu chứng chính quan trọng nhất, số lượng nước tiểu trên 3 lit/24 giờ, có thể tới 10 - 151/24 giờ hoặc hơn thế nữa nước tiểu trong, nhạt màu tạo ra cảm giác giống như nước lã, tỷ trọng nước tiểu thấp dưới 1005, (bình thường 1010 - 1020), áp lực thẩm thấu của nước tiểu giảm, dưới 300 mosm/kg (bình thường 600 - 900).
- Uống nhiều: đái nhiều gây mất nước, tăng áp lực thẩm thấu máu (bình thường: 280-300mosm/kg), kích thích trung tâm khát ở vùng dưới đồi, tạo nên cảm giác khát buộc bệnh nhân phải uống nhiều, liên tục cả ban ngày cũng như ban đêm mà vẫn luôn thấy khát.

Mặc dù bệnh nhân có hội chứng đái nhiều, uống nhiều, như vậy nhưng khi khám lâm sàng, không thấy có triệu chứng gì đặc biệt, kể cả hiện tượng ứ nước hoặc mất nước (trừ trường hợp bệnh nhân không có đủ nước uống hoặc không uống được do hôn mê hoặc tổn thương trung tâm khát ở vùng dưới đồi làm bệnh nhân giảm cảm giác khát).

c. Xét nghiệm cận lâm sàng

- Các xét nghiệm thông thường: (công thức máu, điện giải đồ não, điện giải niệu/24 giờ đều bình thường khi bệnh nhân có đủ nước uống).
- Độ thanh thải của nước tự do (CH_{20}) được tính theo công thức:

$$CH_{20} = V\left(1 - \frac{Uosm}{Posm}\right)$$

V: Thể tích nước tiểu: Uosm: áp lực thẩm thấu niệu, Posm: áp lực thẩm thấu huyết tương.

+ Ở người bình thường: Uoms > Posm do đó CH_2O: âm tính

+ Bệnh nhân đái tháo nhạt: Uosm < Posm do đó CH_2O dương tính

- Nghiệm pháp nhịn uống: giúp cho chẩn đoán xác định đái tháo nhạt, chẩn đoán phân biệt với cuồng uống (potomanie)

Bắt bệnh nhân nhịn uống trong 1 thời gian (tuỳ theo sức chịu đựng của từng bệnh nhân, tối đa là 8 giờ) theo dõi các dấu hiệu mất nước (mạnh, nhiệt độ, huyết áp, cân nặng, da, niêm mạc, cảm giác khác, hematocrit, protid máu,

http://tieulun.hopto.org

áp lực thẩm thấu huyết tương), ADH huyết tương, đồng thời theo dõi khả năng cô đặc nước tiểu (lưu lượng, tỷ trọng, áp lực thẩm thấu niệu).

+ Đái tháo nhạt: có hiện tượng mất nước, nước tiểu không được cô đặc, độ thanh thải nước tự do dương tính trong suốt thời gian làm nghiệm pháp, ADH huyết tương không tăng.

+ Cuồng uống (potomanie): ngược lại

– Nghiệm pháp kích thích bài tiết ADH: gây tăng áp lực thẩm thấu bằng cách truyền dung dịch muối NaCl ưu trương 5% kèm theo định lượng ADH huyết tương. Trong đái tháo nhạt, không có hiện tượng cô đặc nước tiểu CH_2O vẫn dương tính và ADH huyết tương không tăng.

– Nghiệm pháp Nicotin: nicotin kích thích các nhân trên thị và các nhân cạnh não thất tiết ra ADH

Hiện nay không được dùng nữa do làm bệnh nhân khó chịu vì nôn mửa chóng mặt do nhiễm độc Nicotin.

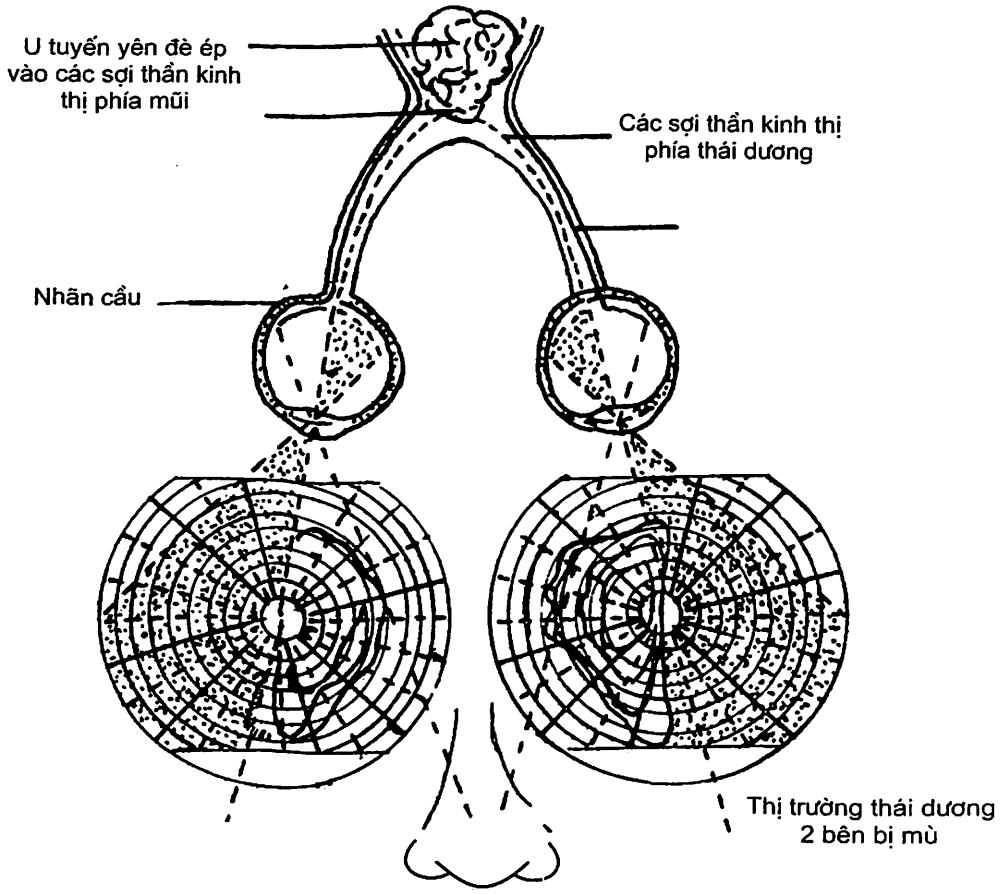
– Nghiệm pháp tiêm tinh chất thuỳ sau tuyến yên: (Hiện nay người ta thường dùng ĐAVP: Desmopressine): ở bệnh nhân đái tháo nhạt thể trung ương (thiếu ADH do tổn thương vùng dưới đồi - tuyến yên) sẽ đáp ứng: lưu lượng nước tiểu giảm rõ, tỷ trọng và áp lực thẩm thấu niệu tăng CH_2O trở nên âm tính

Nghiệm pháp này giúp phân biệt với đái tháo nhạt thể ngoại biên, do các bệnh lý về thận do đó thận không nhạy cảm với ADH nữa.

Áp lực thẩm thấu (mosm/kg)		**Chẩn đoán**
Cuối nghiệm pháp	Sau tiêm ADH	
>750	<750	Bình thường
<300	>750	Đái tháo nhạt trung ương
<300	<300	Đái tháo nhạt ngoại biên do thận

– Chụp X quang cắt lớp hố yên để tìm hình ảnh hố yên rộng ra, có hình 2 đáy hoặc viền hố yên mờ... Do u hố yên, nói chung khó phát hiện và ít gặp vì u thường nhỏ. Tốt nhất là chụp scanner, trong rất nhiều trường hợp, có thể phát hiện được u ở vùng dưới đồi, tuyến yên.

http://tieulun.hopto.org



Hình 3.

4. Hội chứng u tuyến yên

Trong rất nhiều trường hợp, u tuyến yên là loại có chế tiết gây một số hội chứng lâm sàng do tăng tiết hormon tuyến yên, nếu u này phát triển khá to thì bệnh nhân sẽ có thêm hội chứng chèn ép do u hoặc nếu u to nhưng không chế tiết thì bệnh nhân sẽ không có hội chứng tăng tiết hormon mà chỉ có hội chứng u, biểu hiện bằng:

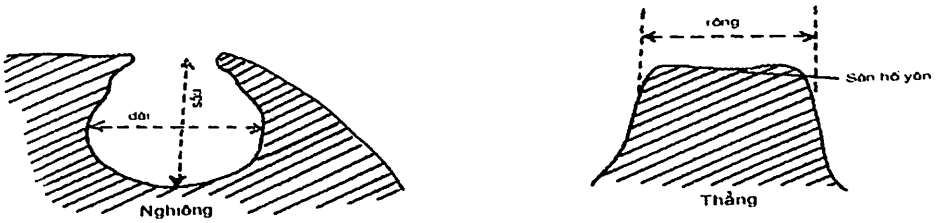
a. Triệu chứng lâm sàng

- Nhức đầu: thường khu trú sau hốc mắt hoặc 2 bên thái dương, liên tục, khi có cơn cấp tính, dùng thuốc giảm đau thông thường không đỡ.
- Chèn ép thần kinh thị giác, gây giảm thị lực, rối loạn thị trường mà hay gặp và điển hình nhất là bán manh thái dương 2 bên do u chèn ép vào giao thoa thị giác:
- Khám đáy mắt:

Còn bình thường trong một thời gian dài, ở giai đoạn muộn, có thể thấy teo thần kinh thị, cuối cùng dẫn đến mù.

http://tieulun.hopto.org

b. Triệu chứng cận lâm sàng



Hình. 4

- Chụp X quang hố yên (thẳng, nghiêng):
- Bình thường: hố yên sâu khoảng 8mm-10mm thể tích tối đa 1092mm (theo phương pháp tính Di chiro)

$$V = \frac{\text{Dài (mm) X sâu (mm) X rộng (mm)}}{2}$$

- U tuyến yên: có thể thấy hố yên rộng và bị biến dạng hoặc 2 đáy (vì u có thể phát triển và phá huỷ xương lệch về 1 bên) đáy mảnh, mỏm sau mòn.
- Trong trường hợp nghi ngờ, cần chụp X quang cắt lớp hố yên
- Chụp scanner giúp chẩn đoán rất sớm và chính xác khối u tuyến yên.

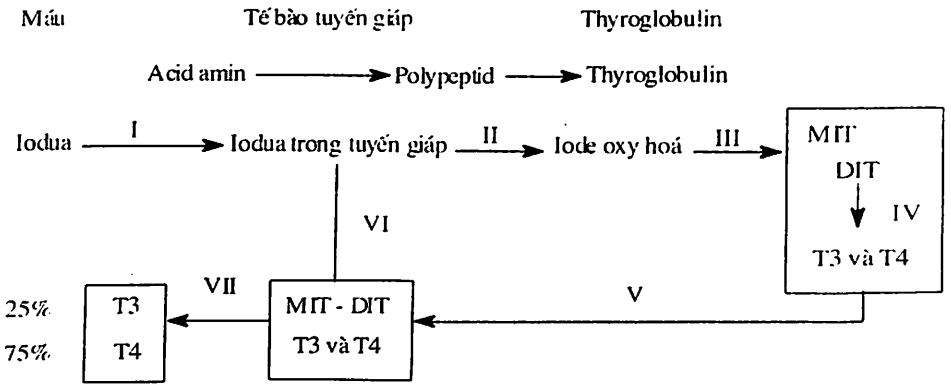
TRIỆU CHỨNG HỌC TUYẾN GIÁP

I. NHẮC LẠI GIẢI PHẪU SINH LÝ

1. Tuyến giáp nằm ở mặt trước cổ, gồm 2 thuỳ và 1 eo ở giữa ôm lấy mặt trước và mặt bên của khí quản, phía dưới các sụn thanh quản. Ở người lớn, tuyến giáp nặng khoảng 30g. Trong các tuyến nội tiết, đó là tuyến lớn nhất có nhiều mạch máu nhất, nó bao gồm các nang giáp hình cầu, đường kính khoảng 200 micromet, mặt trong được lát bởi biểu mô hình lập phương, ở trung tâm chứa đầy các chất keo gồm thyroglobulin, gluco-protein gắn iod.

http://tieulun.hopto.org

2. Tuyến giáp tổng hợp và bài tiết 2 loại hormon chủ yếu là thyroxin (T4) và Triiodothyronin (T3) rất cần thiết cho cuộc sống, quá trình sinh tổng hợp và bài tiết hormon trên gồm các giai đoạn.



Giai đoạn I: tập trung Iodua vào TB tuyến giáp

- II: oxy hoá iodua (nhờ enzym Peroxydase)
- III: gắn iod đã oxy hoá với Thyroglobulin (nhờ men Peroxydase)
- IV: ghép các iodothyrosin (Peroxydase)
- V: tiêu Protein (endo và Exopeptidase)
- VI: khử iod
- VII: giải phóng T3 và T4 vào máu.

Một phần lớn hormon tuyến giáp lưu hành trong máu được gắn với Protein vận chuyển, chủ yếu là TBG (thyroxin binding globulin) các hormon gắn này không có tác dụng, chỉ có thyroxin (T4) và Triiodo - thyronin (T3) tự do là có tác dụng (hormon tự do chỉ chiếm 1% các hormon lưu hành)

Hormon tự do khi vào trong các tế bào đích được gắn lên các cảm thụ quan ở nhân tế bào. T3 gắn mạnh gấp 4 lần T4. Vùng dưới đồi tiết ra TRH (thyroid releasing hormone), đến lượt hormon này kích thích lên tất cả các giai đoạn của quá trình tổng hợp hormon tuyến giáp.

3. Vai trò sinh lý của hormon tuyến giáp

a. Tác động lên sự tăng trưởng và phát triển của cơ thể

Các hormon tuyến giáp cần cho sự biệt hoá và trưởng thành của các tổ chức do tác dụng kích thích tổng hợp protein của nó. Đối với bào thai, nó cần cho sự phát triển bình thường của các cơ quan nhất là não xương, khi bào thai không có tuyến giáp, thai kém phát triển, các sụn liên hợp không trưởng thành không hình thành các điểm cốt hoá ở đầu xương, hệ thống thần

http://tieulun.hopto.org

kinh trung ương bị ảnh hưởng nhiều nhất, nếu không được điều trị kịp thời, các tổn thương này không phục hồi, gây bệnh đần (crétinisme). Nếu suy giáp xẩy ra sau 2 tuổi, sẽ bị ảnh hưởng hơn, nhưng trẻ vẫn chậm phát triển cả về tinh thần và trí tuệ, tổn thương có thể hồi phục nếu được chẩn đoán và điều trị sớm.

b. Tác động lên quá trình chuyển hoá, chủ yếu là sinh nhiệt và điều hoà nhiệt:

Một trong những vai trò to lớn của hormon tuyến giáp là khả năng tiêu thụ oxy và sản nhiệt, quá trình này liên quan đến sự oxy hoá các chất dinh dưỡng.

Thyroxin thúc đẩy sự hấp thụ glucose ở ruột, tăng sử dụng ở tế bào, tăng một cách đáng kể sự phân huỷ glycogen thành glucose

Đối với chuyển hoá Protid: với nồng độ sinh lý, T4 có tác dụng đồng hoá Protid, rất quan trọng đối với quá trình phát triển của cơ thể, ngược lại, ở liều cao, T4 có tác dụng dị hoá Protid.

Tất cả các tế bào của cơ thể cần đến hormon tuyến giáp cho sự hoạt động của chúng. Ở tế bào, T4 cần cho sự phát triển và co cơ, T4 làm tăng lưu thông và nhịp tim, làm tăng tiêu thụ oxy của cơ tim và tăng tốc độ tuần hoàn, các tác dụng đó một phần trực tiếp do T4, một phần do T4 làm tăng tác dụng của cetecholamin.

II. HỘI CHỨNG CƯỜNG GIÁP

Đó là toàn bộ các triệu chứng lâm sàng do tăng nồng độ hormon tuyến giáp một cách thường xuyên, các nguyên nhân của cường giáp gồm:

- Bệnh Basedow là nguyên nhân thường gặp nhất, điển hình nhất, (bản chất tự miễn) của cường giáp, thường gặp ở phụ nữ (80-90% các trường hợp)
- U tuyến độc (Adénome toxique)
- Bướu đa nhân độc (goitre multinodulaire toxique)
- Sử dụng quá nhiều hormon tuyến giáp
- Do dùng quá nhiều iod
- Do u tuyến yên tăng tiết TSH
- Viêm tuyến giáp bán cấp De Quervain (giai đoạn đầu)
- Do cận ung thư (paranéoplasique)
- Cường giáp sơ sinh: rất hiếm gặp

http://tieulun.hopto.org

BỆNH BASEDOW

(còn gọi là bệnh Graves)

A. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1. Hội chứng cường giáp

a. Các triệu chứng tim mạch

- Nhịp tim nhanh vừa phải, khoảng 100-120 lần/phút, nhanh một cách thường xuyên kể cả khi nghỉ ngơi, càng tăng khi gắng sức bệnh nhân hay có cơn hồi hộp, đánh trống ngực.
- Huyết áp tâm thu có thể tăng nhẹ, làm tăng khoảng chênh lệch giữa huyết áp tâm thu và tâm trương.
- Điện tim: nhịp nhanh xoang
- Khi bệnh tiến triển lâu, nhất là ở người có tuổi, có thể thấy có rối loạn nhịp: ngoại tâm thu, loạn nhịp hoàn toàn và cuối cùng là suy tim.
- Dấu hiệu mạch kích động: các mạch lớn như động mạch chủ bụng, động mạch cảnh đập mạnh.

b. Gầy, sút cân

Đây là triệu chứng rất thường gặp, trong thời gian ngắn, sút cân nhiều tương phản với việc bệnh nhân ăn bình thường, thậm chí ăn nhiều.

c. Mệt mỏi

Thường xuyên, tần số nhanh, biên độ nhỏ, rõ nhất ở ngọn chi, tăng lên khi xúc động...

e. Sợ nóng

Về mùa đông mặc ít áo ấm và về mùa hè cảm thấy nóng nực nhiều rất khó chịu. Da nóng ẩm, nhiều mồ hôi nhất là lòng bàn tay.

g. Thay đổi tính tình

Hay cáu gắt, dễ bị kích thích, xúc động, lo âu, giảm khả năng tập trung tư tưởng, hay mất ngủ.

h. Đi ngoài phân lỏng, nát, nhiều

i. Rối loạn sinh dục

Rối loạn kinh nguyệt ở nữ (ít hoặc mất kinh), suy sinh dục ở nam.

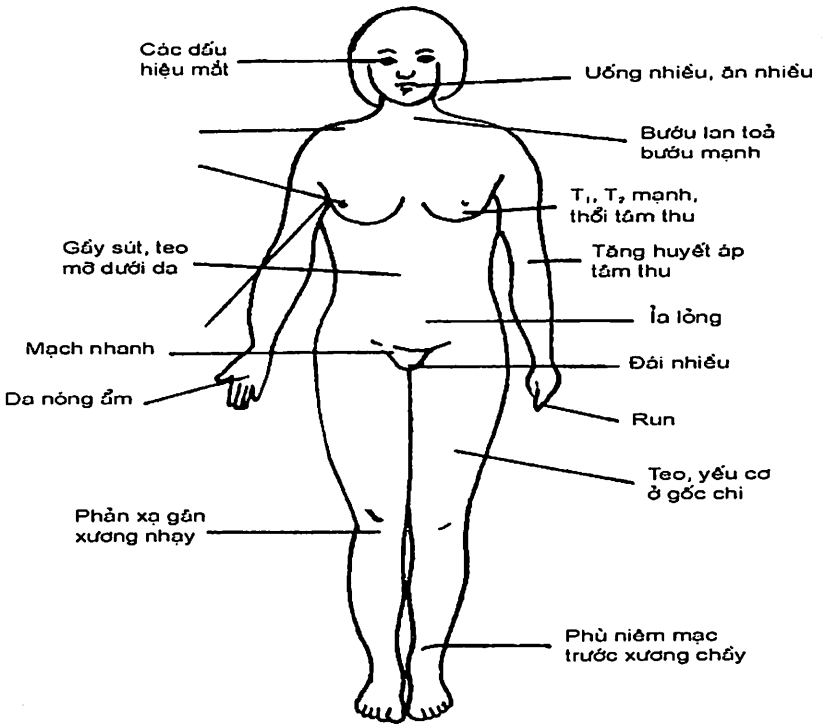
http://tieulun.hopto.org

2. Các triệu chứng đặc hiệu của bệnh Basedow

a. Bướu cổ

Bướu lan toả không đau, trong trường hợp điển hình là bướu mạch có tiếng thổi tâm thu hoặc liên tục, có rung mưu.

b. Các dấu hiệu về mắt



Hình. 5

- Lồi mắt cả 2 bên (muốn chính xác, cần đo bằng thước đo độ lồi HERTEL)
- Co kéo cơ mi trên, mất vận động giữa mi mắt và nhãn cầu (dấu hiệu Von Graepe)
- Giảm độ hội tụ nhãn cầu, tổn thương cơ vận nhãn
- Phù nề mi mắt
- Xung huyết giác, kết mạc, nặng nhất là tổn thương thần kinh gây mù

c. Phù niêm trước xương chày

(Myxoedème prétibial). Đây là một kiểu phù khu trú, ít gặp nhưng rất đặc hiệu cho bệnh Basedow, đó là những thâm nhiễm của tổ chức dưới da ở mặt trước xương chày, ở thể điển hình có hình ảnh giống như da cam: gồm những nốt mẩn nổi lên trên nền da cứng, màu hồng hoặc da cam. Phù niêm khu trú này thường chỉ gặp khi bệnh đã lui.

http://tieulun.hopto.org

B. CẬN LÂM SÀNG

1. Các xét nghiệm đánh giá ảnh hưởng ngoại biên của tăng nồng độ hormon tuyến giáp

- Tăng chuyển hoá cơ sở (bình thường là trong khoảng + 10%)
- Cholesterol máu giảm (<1,4g/l)
- Công thức máu: đôi khi thấy giảm bạch cầu, nhất là bạch cầu hạt
- Thời gian phản xạ gân gót ngắn lại <(0,22 giây)
- Đường huyết: nếu làm nghiệm pháp gây tăng đường huyết uống có thể thấy hiện tượng giảm dung nạp với glucose ở một số bệnh.
- Calci, Phospho đôi khi tăng

Hình. 6

2. Định lượng hormon

- T3 tự do và T4 tự do tăng nhiều
- TSH (định lượng bằng phương pháp cực nhạy) giảm rất nhiều

3. Xét nghiệm khác

- Độ tập trung I^{131}: tăng nhanh và trong trường hợp điển hình và có góc chạy: độ tập trung ở thời điểm 6 giờ cao hơn ở thời điểm 24 giờ (bình thường: độ tập trung sau 2 giờ: 20%, 6giờ: 30% và 24 giờ: 40% với độ chênh lệch + 5%). Khác với trường hợp bướu háo iod gặp trong bướu cổ địa phương, độ tập trung tăng rất chậm và giữ hình cao nguyên.
- Nhấp nháy đồ (scintigraphie): tuyến giáp tăng thể tích, tăng hoạt tính phóng xạ.

4. Các xét nghiệm miễn dịch

- Các tự kháng thể kháng thyroglobulin và kháng Microsom: có thể dương tính trong 80-90% trường hợp.

http://tieulun.hopto.org

– Các kháng thể kháng thụ thể của TSH trên màng tế bào tuyến giáp: dương tính ví dụ TSI (thyroid Stimulating Immunoglobulin) dương tính trong đa số các bệnh nhân Basedow.

Đây là những xét nghiệm rất đặc hiệu, chứng minh tính chất tự miễn (Auto-imnune) của bệnh Basedow.

5. Biến chứng của bệnh Basedow

Nếu không được điều trị đúng cách, bệnh tiến triển thành từng đợt, cuối cùng gây các biến chứng chủ yếu là:

Các biến chứng tim mạch:

Tất cả các hội chứng cường giáp do các nguyên nhân khác nhau đều có thể gây biến chứng tim mạch, nhất là khi bệnh nhân có tiền sử bệnh tim mạch hoặc có tuổi. Biểu hiện:

a. Các rối loạn kịch phát hoặc thường xuyên

– Đợt nhịp tim nhanh xoang phối hợp với khó thở và lo âu

– Cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất, flutter, hoặc thường nhất là loạn nhịp hoàn toàn do rung nhĩ.

– Suy tim toàn bộ, trội hơn ở bên phải: với đặc điểm tốc độ tuần hoàn và lưu lượng tim bình thường hoặc tăng.

b. Cơn nhiễm độc giáp cấp

Đây là một cấp cứu nội khoa, tỷ lệ tử vong khá cao

Xẩy ra ở những bệnh nhân Basedow không được chẩn đoán và điều trị, khi can thiệp ngoại khoa hoặc điều trị bằng I^{131} mà không được chuẩn bị trước về nội khoa hoặc khi mắc bệnh nhiễm khuẩn, chấn thương...

Bệnh cảnh lâm sàng gồm:

– Rối loạn ý thức:

Ý thức u ám, vật vã, mê sảng rồi sau đó đi vào hôn mê, không có dấu hiệu thần kinh khu trú.

– Sốt rất cao 40°C hoặc hơn, vã mồ hôi, nhịp tim rất nhanh 150-160l/phút hoặc hơn.

– Suy tim phù phổi bán cấp

– Mệt mỏi, suy nhược nặng vật vã

– Đi ỉa lỏng, nôn càng làm mất nước nặng thêm

– Có thể có hoàng đảm nhẹ

http://tieulun.hopto.org

c. Các biến chứng mắt

- Liệt cơ vận nhãn một hoặc hai bên do bệnh lý của cơ hoặc do đè ép vào thần kinh III hoặc IV.
- Lồi mắt ác tính: đó là lồi mắt rất nặng, tiến triển nhanh làm bệnh nhân nhận thức mắt, có cảm giác có hạt cát trong mắt, chảy nước mắt, cương tụ kết mạc, nhắm mắt không kín, có thể loét giác mạc, nhiễm khuẩn, phù nề nặng mi mắt, phù màng tiếp hợp (chémosis), tổn thương thần kinh thị (do căng kéo) dẫn đến mù mắt.

III. HỘI CHỨNG SUY GIÁP

A. NGUYÊN NHÂN

1. Nguyên nhân ở vùng dưới đồi tuyến yên

Gây suy giáp do làm giảm tiết TSH

- Khối u gây tổn thương tuyến yên
- Hoại tử tuyến yên do mất máu nặng sau đẻ (hội chứng Sheehan).
- Do phẫu thuật, chiếu tia xạ vào tuyến yên
- Tổn thương vùng dưới đồi làm giảm tiết TRH

Hội chứng suy giáp trong các trường hợp này thường phối hợp với suy thượng thận, suy sinh dục, có thể kèm theo các dấu hiệu chèn ép nếu do nguyên nhân U.

2. Nguyên nhân tại tuyến giáp

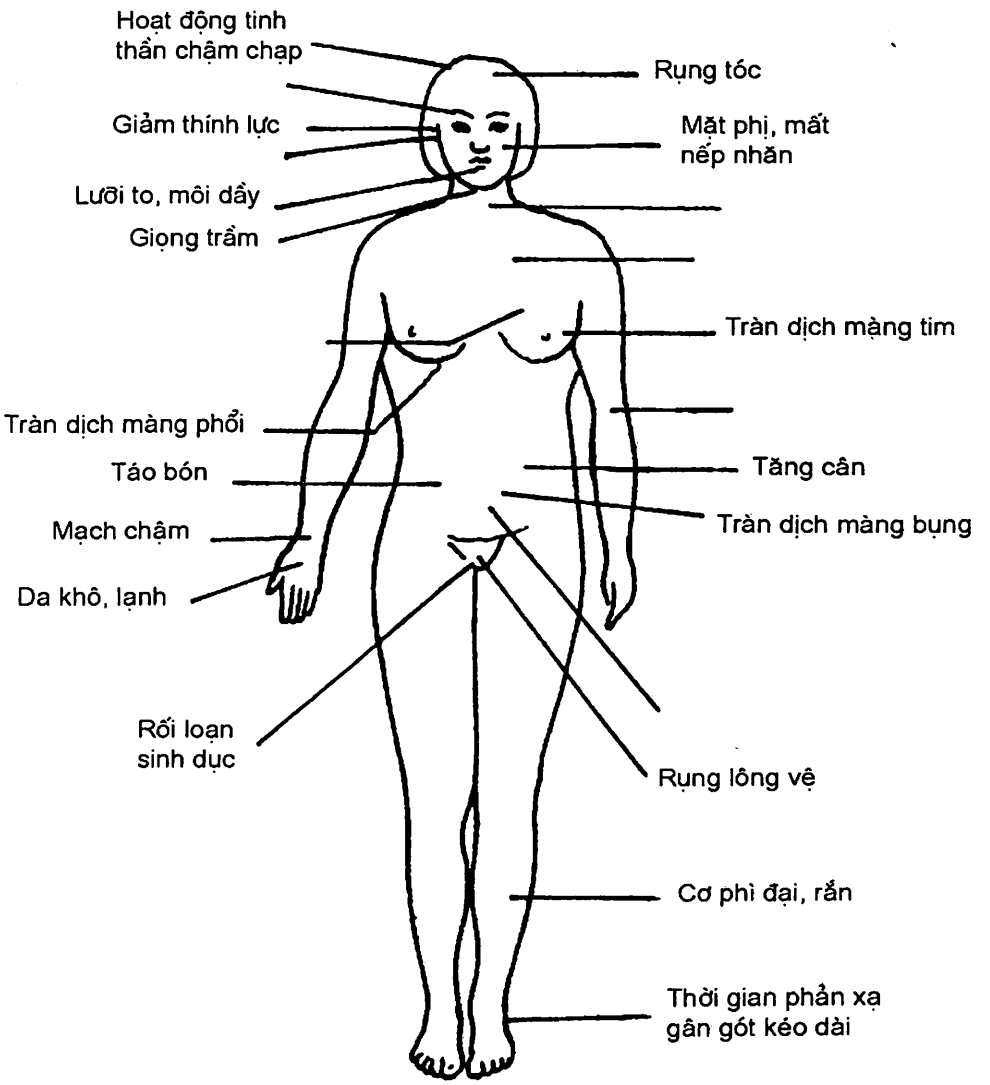
- Không có tuyến giáp, tuyến giáp không phát triển trong thời kỳ bào thai hoặc tuyến giáp lạc chỗ.
- Teo tuyến giáp chưa rõ nguyên nhân, có thể do nguyên nhân tự miễn: là nguyên nhân gặp ở phụ nữ có tuổi.
- Sau điều trị phẫu thuật tuyến giáp, điều trị băng iod phóng xạ, sau điều trị một số bệnh bằng chiếu xạ vùng cổ.
- Do một số rối loạn bẩm sinh trong quá trình tổng hợp hormon giáp, ví dụ thiếu men Peroxydase.
- Quá tải iod sau dùng một số thuốc và các chế phẩm có chứa nhiều iod (cordarone, chất cản quang có iod...)
- Sau dùng thuốc kháng giáp trạng tổng hợp.
- Thiếu iod do nguồn cung cấp iod từ thức ăn, nước uống không đủ: bướu cổ địa phương.
- Viêm tuyến giáp mạn tính tự miễn Hashimoto.

http://tieulun.hopto.org

B. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1. Các triệu cứng do giảm chuyển hoá

- Suy nhược toàn thể (thể lực, tinh thần và sinh dục): bệnh nhân chậm chạp, ít hoạt động và đi lại, suy nghĩ và nói chậm, thờ ơ với ngoại cảnh, khả năng tập trung và trí nhớ giảm, hay buồn ngủ, ngủ gà về ban ngày, bệnh nhân nam hay có liệt dương, bệnh nhân nữ thường giảm tình dục rối loạn kinh nguyệt.
- Tăng cân nhiều nhanh
- Thân nhiệt thấp, rất sợ lạnh
- Táo bón, nhịp tim chậm



Hình. 7

http://tieulun.hopto.org

2. Những thay đổi ở da, niêm mạc, lông tóc móng

Đây là những triệu chứng rất có giá trị cho chẩn đoán, đặc biệt là gần đây mới xuất hiện:

- Da thường xanh (thiếu máu) và có màu vàng nhạt như sáp (do tăng caroten máu), khô, lạnh không có mồ hôi.
- Tím nhẹ ở 2 gò má, môi
- Tóc, lông: khô, cứng, rụng nhiều (ở nách, lông vệ, lông mày)
- Móng khô, có khía, dễ gãy
- Thâm nhiễm da và niêm mạc do nước và mucoprotein làm thay đổi hình dạng. Mặt phì ra, cánh mũi to bè, môi dày, mặt mất các nếp nhăn tạo ra vẻ mặt vô cảm, ngón chân ngón tay cũng to ra, da cẳng chân căng bóng, ấn ít lõm.
- Tràn dịch các màng (tim, phổi, bụng)
- Thâm nhiễm niêm mạc: ở dây thanh âm và thanh quản làm giọng trở nên trầm, ở vòi Eustache làm giảm thính lực và ù tai, lưỡi to, ở niêm mạc mũi gây ngáy to khi ngủ.

3. Những triệu chứng về thần kinh cơ

- Có cơ thể phì đại nhưng cơ lực giảm, sờ cơ thấy cảm giác căng cứng bệnh nhân hay bị chuột rút, dị cảm ở đầu chi.
- Khám phản xạ gân xương thấy co cơ chậm
- Nếu không được điều trị, một số ít trường hợp có thể có biến chứng hôn mê do suy giáp, tiên lượng nặng.

4. Các triệu chứng tim mạch

Nhịp tim chậm, tiếng tim mờ, khó thở khi gắng sức, tim có thể to hoặc có tràn dịch màng ngoài tim.

Ở người có tuổi, thường gặp triệu chứng suy mạch vành (cơn đau thắt ngực, nhồi máu cơ tim) do xơ vữa động mạch.

5. Khám tuyến giáp

Biểu hiện tuỳ nguyên nhân

- Thông thường không sờ thấy tuyến giáp
- Đôi khi có thể thấy bướu giáp, nếu xảy ra ở phụ nữ trên 40 tuổi cần nghĩ đến nguyên nhân viêm tuyến giáp mạn tính Hashimoto.

http://tieulun.hopto.org

C. XÉT CẬN LÂM SÀNG

1. Các xét nghiệm đánh giá ảnh hưởng ngoại biên của sự giảm hormon tuyến giáp.

- Công thức máu: hồng cầu giảm vừa, thường là thiếu máu đẳng sắc.
- Điện giải đồ: natri thường giảm
- Cholesterol máu tăng. Triglyxerit tăng
- Thời gian phản xạ đồ gân gót kéo dài 0,30 giây
- Chuyển hoá cơ bản giảm (bình thường = âm 10%)

2. Định lượng hormon

- T3, T4 toàn phần và tự do giảm
- TSH tăng cao trong suy giáp do các nguyên nhân tại tuyến giáp, trong khi TSH giảm trong suy giáp do nguyên nhân ở vùng dưới đồi - yên.

3. Các xét nghiệm khác

- Điện tim: nhịp tim chậm, điện thế thấp, sóng T dẹt ở tất cả chuyển đạo
- Men CPK tăng do tổn thương cơ
- Xét nghiệm tìm các tự kháng thể kháng giáp: dương tính trong các suy giáp do tự miễn.

TRIỆU CHỨNG HỌC TUYẾN CẬN GIÁP TRẠNG

I. NHẮC LẠI GIẢI PHẪU SINH LÝ

1. Giải phẫu

Gồm 4 tuyến nhỏ hình bầu dục dài, hơi dẹt. Dài 3-6mm, rộng 2-4mm, dày 0,5-2mm. Các tuyến nằm dưới to hơn tuyến nằm trên. Có người có tới 6-7 tuyến nằm sát sau tuyến giáp. Bị che lấp bởi tuyến giáp không nhìn thấy trên lâm sàng. Trọng lượng trung bình tổng số tổ chức giáp trạng khoảng 120-140mg. Ở nữ to hơn ở nam chút ít.

http://tieulun.hopto.org

2. Sinh lý

Nội tiết tố cận giáp trạng (PTH) và vitamin D đóng vai trò chủ yếu trong chức năng cận giáp trạng

a. P.T.H

PTH làm tăng Ca/máu, hạ phospho máu, hạ Ca/niệu, tăng phospho niệu bằng cách tác dụng lên 3 cơ quan đích.

- Ở xương; làm tăng tiêu ngoại cốt, giúp giải phóng nhanh Ca ở xương vào tổ chức kẽ, và tăng số lượng và hoạt tính của huỷ cốt bào, tham gia vào tạo lập khuôn xương trong thời gian dài PTH không có tác dụng lên xương khi không có vitamin D.
- Ở thận: nội tiết cận giáp tác dụng trực tiếp lên ống thận, ức chế sự tái hấp thụ phospho ở ống thận, giúp làm thuận lợi cho việc tái hấp thụ Ca ở phần xa của ống thận. Cuối cùng, nó tham gia vào điều hoà sự hydroxy hoá chất vitamin D bởi tế bào ống thận.
- Ở ruột

Tác dụng chính của PTH là gián tiếp, bởi kích thích sự tổng hợp chất 1 alpha dihydroxy - Vitamin D ở thận.

- Ở mức tế bào PTH có tác dụng:
- Thâm nhập chủ động các ion Ca vào trong tế bào
- Kích thích adenylcylase ở màng tế bào, dẫn tới tổng hợp các enzym đặc hiệu

b. Chất vitamin D

Chất vitamin D làm tăng Ca máu, tăng phospho máu, tăng đái Ca niệu, vitamin cũng tác dụng lên 3 cơ quan đích.

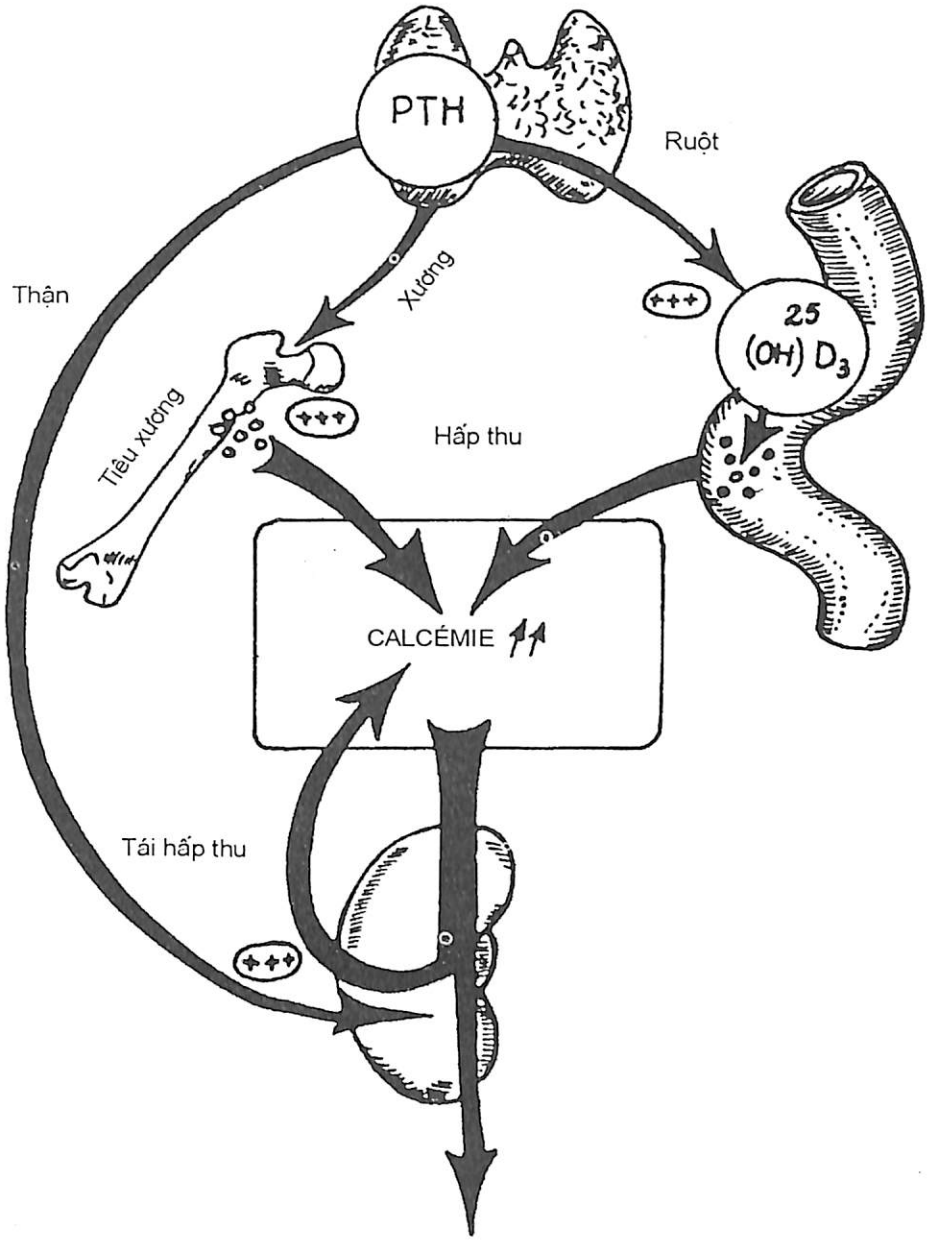
- Ở xương: chất 1,25 $(OH)_2D$ tăng tiêu xương bằng cách kích thích tiêu huỷ cốt bào và ngoại cốt bào. Nó chỉ có tác dụng khi có mặt của PTH. Ngoài ra nó cũng làm tăng hoạt động tái cấu trúc, cho phép calci hoá tổ chức dạng xương. Sự nổi trội của hiện tượng này hay hiện tượng kia của 2 sự kiện trên phụ thuộc chủ yếu vào tình trạng chuyển hoá của xương: tác dụng tái cấu trúc xẩy ra trên xương bị nhuyễn, tác dụng tiêu xương xẩy ra trên một xương calci hoá bình thường.

Tác dụng của PTH lên chuyển hoá xương

- Ở ruột: ở tế bào tá tràng và phần đầu của ruột non, nó tổng hợp các Protein chuyên chở Ca hay "Ca gắn protein" (CaBP), giúp cho Ca di chuyển chủ động qua màng ruột. Tác dụng này độc lập với PTH. Chính nhờ đó mà người ta có thể điều chỉnh sự suy cận giáp bằng vitamin D.

http://tieulun.hopto.org

– Tại thận: tác dụng ở thận tuy là thứ phát nhưng nó quan trọng trong điều trị, giảm tái hấp thu Ca ở ống thận dẫn tới đái ra Ca nhiều và đây là một nguy cơ tiềm tàng cho việc dùng nhiều vitamin D.



Hình 8. *Calci niệu tăng thụ động do tăng Ca/máu*

http://tieulun.hopto.org

II. SUY CẬN GIÁP TRẠNG

A. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Tất cả các hình thái suy cận giáp trạng đều có một hình ảnh chung về lâm sàng mà sự khêu gợi nhất là cơn têtani. Nhưng triệu chứng lâm sàng lại thể hiện khác nhau tuỳ theo tình trạng cấp hoặc kinh diễn.

1. Cơn têtani

Cơn têtani báo hiệu trước bằng cảm giác kiến bò, cảm giác đau, chuột rút

Đó là các cơn co rút các ngọn chi đối xứng tiến triển hướng tâm, tạo ra hình ảnh kinh điển: hình ảnh bàn tay người đỡ đẻ, chân bàn đạp, bàn chân duỗi mạnh, hoặc hình ảnh mồm cá chép, do co thắt các cơ quanh mồm.

Sự co thắt không thể kháng cự được và có khó chịu hơn cả đau đớn

– Thường kèm theo tức ngực, rối loạn vận mạch hoặc sốt.

Các cơn này bắt đầu và kết thúc nhanh, có khi kéo dài vài giờ và có thể bị nhiều lần mà nguyên nhân khởi phát thường do chuyển hoá nhiễm khuẩn và tâm lý.

Các cơn có thể nhẹ hoặc làm nhầm lẫn chẩn đoán do co thắt các cơ ở các tạng:

– Cơn co thắt thanh quản thường ở trẻ sơ sinh, có thể làm chết trẻ nhỏ
– Cơn co thắt khí quản và co thắt cơ hoành làm khó thở kiểu hen.
– Cơn co thắt dạ dày, có triệu chứng giả loét dạ dày hoặc co thắt môn vị thường xuyên.

2. Tình trạng co thắt tiềm tàng

(Spasmophilie). Ngoài cơn, có thể bệnh nhân trong tình trạng co thắt tiềm tàng. Bệnh nhân trong tình trạng kích thích thần kinh cơ, có thể phát hiện nhờ khám xét lâm sàng.

– Hiện tượng kích thích điện quá mức. Khi người ta thăm dò các dây thần kinh bằng dòng ganvanic trên người bị têtani tiềm tàng, người ta thấy có cực âm, thềm kích thích bị hạ thấp khi đóng dòng điện và ở cực dương, thềm kích thích hạ thấp khi mở dòng điện (dấu hiệu Erb)

Mặt khác, lúc mở dòng điện gây co cứng mạnh hơn lúc đóng (ngược lại với bình thường). Ở người bình thường khi dùng dòng điện ganvanic 2 miliampe sẽ gây co cơ, ở người têtani, chỉ cần dòng điện một miliampe. Dấu hiệu Chvostek: Gõ nhẹ vào giữa đường nối nhân trung gò má, trong trường hợp bị têtani tiềm tàng, gây ra những co cứng quanh mép, làm cơ mép bên đó bị giật.

http://tieulun.hopto.org

Dấu hiệu Trousseau; ít gặp hơn dấu hiệu Chvostek. Dùng một dây cao su buộc cánh tay lại như khi lấy máu tĩnh mạch (có thể lấy bao bọc tay của máy đo huyết áp, bơm lên đến số tối đa), ngay 1-2 phút đầu đã gây co cứng tay như cơn têtani.

Các dấu hiệu trên thường có sớm. Nếu các dấu hiệu ấy không rõ rệt người ta có thể làm chúng xuất hiện bằng nghiệm pháp thở sâu.

- Nghiệm pháp thở sâu: bảo bệnh nhân thở sâu, chậm khoảng 13-15 nhịp trong 1 phút. Khoảng 2-3 phút đầu, người ta thấy ở người bị tetani tiềm tàng sẽ lên cơn têtani rõ rệt hoặc gây co cứng bàn tay giống như cơn têtani.

Trên người bình thường, nếu thở sâu quá lâu ngày gây tình trạng kiềm nhiều cũng có thể xuất hiện cơn têtani. Vì thế nghiệm pháp chỉ có giá trị khi cơn têtani xuất hiện sớm (ngay ở 2-3 phút đầu hoặc sau 35 nhịp thở sâu)

3. Các rối loạn về não

- Cơn xúc động:

Thường gặp trẻ sơ sinh, trẻ nhỏ hơn ở người lớn. Thường biểu hiện trước khi có cơn têtani, có khi chỉ có cơn xúc động. Ở trẻ có khi có cơn co cơ. Không có mối quan hệ với tỷ lệ Ca và sự xuất hiện cơn.

- Rối loạn tâm lý

Bệnh nhân có thể bị kích thích, buồn, càu nhàu hoặc lo sợ ở các mức độ khác nhau.

Khi nặng, có thể biểu hiện kiểu trầm cảm, hoang tưởng thị giác, thính giác, hoang tưởng suy diễn, ngược đãi, ghen tuông.

4. Các rối loạn về dinh dưỡng

- Rối loạn về mắt: hạ Ca sẽ gây đục thuỷ tinh thể, đã được chứng minh trong thử nghiệm trên súc vật cắt bỏ cận giáp trạng và điều chỉnh nhờ các thuốc tăng Ca. ít nhất là 50% các ca có tổn thương thuỷ tinh thể. Bệnh tiến triển từ từ và chậm.
- Rối loạn về răng: khi bị tổn thương răng thường là bệnh đã muộn
- Men răng, nhất là ngà răng bị khía, không đều
- Răng hình răng cưa hoặc tam giác bị sâu và dễ gãy
- Rối loạn lông, tóc, móng

http://tieulun.hopto.org

Móng thường dày nhưng rất giòn rạn, khía dọc móng và có đốm trắng
Tóc giòn và rụng, có chỗ hói
Da khô, có vẩy

B. TRIỆU CHỨNG HỌC LÂM SÀNG

1. Định lượng PTH

Trong suy cận giáp trạng định lượng PTH là xét nghiệm chọn lọc cho phép đánh giá sự thiếu bài tiết hormon này. Có nhiều phương pháp định lượng nhưng hiện đại nhất vẫn là phương pháp miễn dịch phóng xạ của Berson, Yellow

Bình thường PTH ng/ml máu. Trong suy cận giáp, rất thấp vì lý do kỹ thuật và lượng PTH rất thấp nên thực tế ít định lượng chất này.

2. Ca/máu

Bình thường 2,25-2,5mmol/lít

Trong suy cận giáp trạng, thường thấp dưới 1,75 mmol/lit. Tuy nhiên Ca/máu không bao giờ giảm dưới 1mmol/lít, do sự hấp thu thụ động của ruột.

Ca ion hoá bình thường bằng 55% Ca toàn bộ, cũng hạ song song với Ca toàn bộ

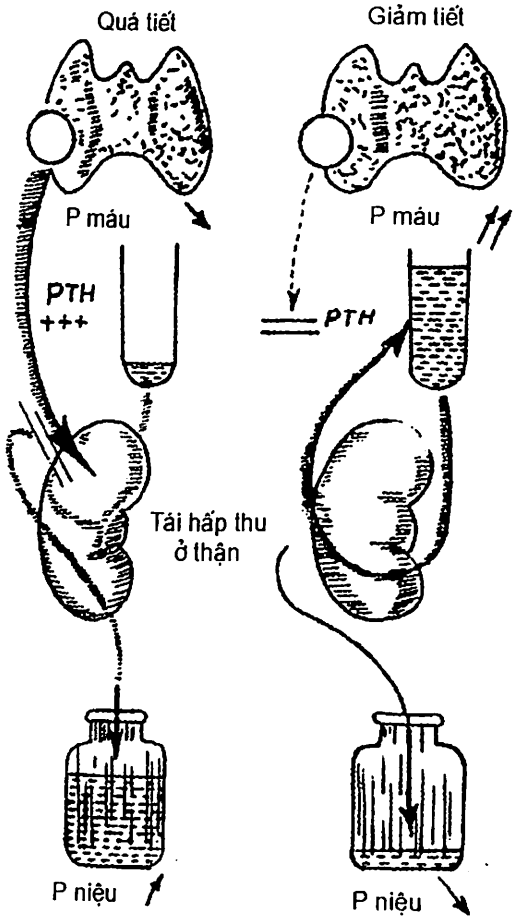
Ca ở nước não tuỷ cũng giảm ít và chậm hơn

3. Phospho máu

Bình thường: ở người lớn: 0,95-1,45mmol/lít

Ở trẻ con: 1,3-1,95mmol/lít

Trong suy cận giáp trạng sẽ tăng cao, trong điều kiện chức năng thận bình thường, bao giờ cũng trên 1,7mmol/lít, ở trẻ con còn cao hơn, thường trên 2,25mmol/lít



Hình 9. *Tác dụng của P.T.H lên chuyển hóa P*

http://tieulun.hopto.org

4. Magnesium máu

Bình thường: 0,7-1,2mmol/lít huyết thanh

Trong suy giáp trạng bình thường. Nhưng hạ Ca máu có thể hậu phát sau khi bị hạ Mg máu (hình 9)

5. Ca niệu

Bình thường: Ca niệu 3,75-6,25mmol trong 24 giờ.

Trong suy cận giáp trạng nhiều, thường dưới 2,25mmol/24 giờ ở người lớn và 0,025mmol trong mỗi cân nặng trong 24 giờ ở người lớn.

6. Phospho niệu

Bình thường: 16-48,5 mmol trong 24 giờ

Trong suy cận giáp: nói chung làm giảm, nhưng thay đổi theo từng bệnh nhân theo chế độ ăn và theo nhịp trong ngày.

7. Độ thanh thải Phospho

Bình thường 8-12ml/phút

Trong suy cận giáp trạng 4-5ml/phút. Đồng thời có sự tăng tỷ lệ tái hấp thu phospho, có thể tới 90%

8. Định lượng khối lượng Ca toàn cơ thể

Nhờ Ca 45 đánh dấu, đưa một lượng nhỏ vào cơ thể để đánh giá toàn bộ Ca trong cơ thể; ở máu, ở nước gian bào, ở tổ chức và ở khu vực có hợp chất không bền (nghĩa là dễ bị huy động mà không có sự tham gia của huỷ cốt bào).

Bình thường: trên 6.000mg

Trong suy cận giáp trạng: 2000-4000mg

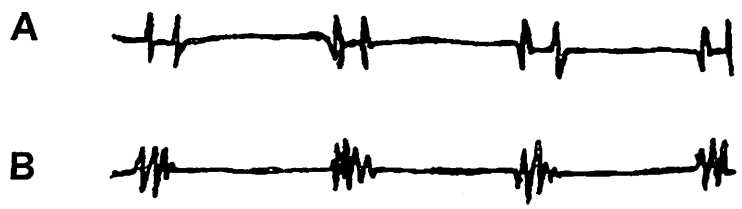
9. Các dấu hiệu về điện

Hạ Ca/máu tác động sâu rộng tới hệ thống thần kinh trung ương và ngoại biên, các dấu hiệu về điện có thể thấy ở ngoại biên và ở hệ thần kinh trung ương

a. Điện cơ

Ở người bình thường không ghi được dấu hiệu cơ nhưng ở người hạ Ca máu thấy có triệu chứng đặc trưng: hình ảnh phát xung điện ghi được 2 lần hoặc 3 lần với khoảng cách 4-12ms.

http://tieulun.hopto.org



Hình. 10.

Hoạt động nhắc lại của thần kinh ngoại biên:

Ở A: 2 lần

Ở B: nhiều lần

b. Điện tâm đồ

Trong suy cận giáp trạng, khoảng QT kéo dài (phải đánh giá theo tần số tim), có thể tới 0,60 giây, sóng T cao và nhọn, đảo ngược. Các rối loạn đó có thể dẫn tới bloc nhĩ thất và mất đi nhanh chóng khi lượng Ca trở lại bình thường.

c. Điện não đồ

Thường có rối loạn trong 50% các trường hợp, các rối loạn thường mạnh lên khi làm nghiệm pháp thở sâu.

Xuất hiện sóng têta, sóng delta hoặc các hình ảnh nghịch đảo

Có thể có rối loạn nhịp chậm: nghĩa là một vạch không bình thường ở sóng têta với sự có mặt sóng delta.

CƯỜNG CẬN GIÁP TRẠNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Là một bệnh ít gặp, thường do u lành cận giáp trạng

Định lượng có hệ thống Ca máu cho một quần thể bệnh nhân mới nhập viện. Haff và cộng sự thấy tỷ lệ Ca máu tăng là 1/2000 (trong tổng số 87.500 người làm xét nghiệm, Boonstra thấy 1/1000 (trong tổng số 503.000 người làm xét nghiệm).

Bệnh thường gặp ở phụ nữ (2 nữ, 1 nam). Có thể thấy ở mọi lứa tuổi. Khoảng nửa các trường hợp xảy ra từ 40-60 tuổi.

Bệnh phát triển khá âm thầm, trong nhiều trường hợp, từ lúc mắc bệnh tới khi phát hiện có thể kéo dài từ 8-10 năm.

http://tieulun.hopto.org

II. CÁC TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Trong giai đoạn toàn phát bệnh biểu hiện trên các triệu chứng sau đây

1. Các biểu hiện về xương

Trong một thời gian khá dài, cường cận giáp trạng tiên phát và viêm xương xơ nang (ostéite fibro-kystique) của von Recklinghausen dường như đồng nghĩa như ngày nay. Các biểu hiện xương không thu tóm tất cả các triệu chứng của bệnh. Có nhiều thể bệnh không có tổn thương về lâm sàng cũng như về X quang về bệnh được phát hiện ở giai đoạn sớm.

(Vì thế hiện nay người ta không coi cường cận giáp trạng tiên phát cũng là bệnh Von recklinghausen nữa).

Theo một số tác giả, các biểu hiện xương chỉ chiếm 45-60%, theo một số khác chỉ chiếm 24%

Khi đã có các biểu hiện về xương thường thấy các triệu chứng sau đây:

a. Đau xương

Thường đau nhiều ở các xương dài, cột sống, xương chậu. Đau lan toả, không điển hình, giả thấp khớp. Đau vừa, tăng lên khi gắng sức, ấn mạnh vùng xương, giảm khi nghỉ ngơi.

Đôi khi cũng có cơn đau kịch liệt "đau kiểu gãy xương mà không có gãy xương", báo hiệu sẽ phát triển thành u xương hoặc gẫy xương tự phát.

b. Sưng xương

Không thường có và muộn, do chảy máu dưới ngoại cốt, do tạo một kén mới hoặc gẫy xương đang liền. Thường xảy ra ở xương hàm, xương sườn, xương chày hoặc xương đốt ngón.

c. Gãy xương tự nhiên

Đôi khi là triệu chứng báo hiệu bệnh, thường xảy ra chỉ với chấn thương nhỏ, liền xương rất chậm.

d. Rụng răng: là dấu hiệu khêu gợi, nhưng hiếm gặp

2. Các biểu hiện về thận

Các biểu hiện về thận chiếm hàng đầu trong tổn thương các tạng vì gặp 70% các trường hợp. Các tổn thương này có tầm quan trọng về 2 mặt

Về chẩn đoán: sỏi thận và thận nhiễm calci là các biểu hiện đầu tiên của bệnh về tiên lượng: tình trạng suy thận nói lên tình trạng nặng của bệnh: các biểu hiện về thận thường là:

http://tieulun.hopto.org

a. Sỏi thận

Chiếm 51-86% các trường hợp cường cận giáp trạng ngược lại trong quần thể những người bị sỏi thận chỉ có 5% người bị u cận giáp trạng. Sỏi thận thường là dấu hiệu duy nhất về lâm sàng, vì thế phải tìm cường cận giáp trạng một cách hệ thống khi có sỏi thận.

Sỏi thường 2 bên và tái phát nhưng cũng có thể một bên và âm thầm không triệu chứng.

b. Thận nhiễm Ca

Tình trạng nhiễm Ca thành hạt nhỏ vài mm nằm trong nhu mô thận hoặc nối giữa vỏ và tuỷ thận. Nó chiếm khoảng 10% các trường hợp cường cận giáp trạng.

Thường bị 2 bên, ít khi phối hợp với sỏi thận

c. Suy thần kinh

Suy thần kinh là một trong biến chứng nặng nhất của cường cận giáp trạng, thường dẫn tới cao huyết áp.

Nó chiếm khoảng 26% các trường hợp có lẽ tỷ lệ thấp này do chẩn đoán muộn. Tình trạng suy thần kinh làm thay đổi bệnh cảnh sinh hoá của cường cận giáp trạng vì nó làm mất đi sự tăng Ca máu và giảm phospho máu.

d. Các rối loạn ống thận

- Thiếu sót trong việc cô đọng nước tiểu: Thường đi cùng hội chứng đái nhiều uống nhiều khêu gợi cường cận giáp trạng. Tăng Ca máu gây hội chứng đái nhiều uống nhiều, kể cả trường hợp không do cường cận giáp trạng.
- Thiếu sót trong việc toan hoá nước tiểu: sự tiết nhiều PTH làm giảm sự tiết ion H^+ ở thận, làm cho nước tiểu kiềm.

3. Các biểu hiện tiêu hoá

- Các triệu chứng cơ năng:

Đau thượng vị, buồn nôn, nôn, biếng ăn, táo, đôi khi khêu gợi tới cường cận giáp trạng.

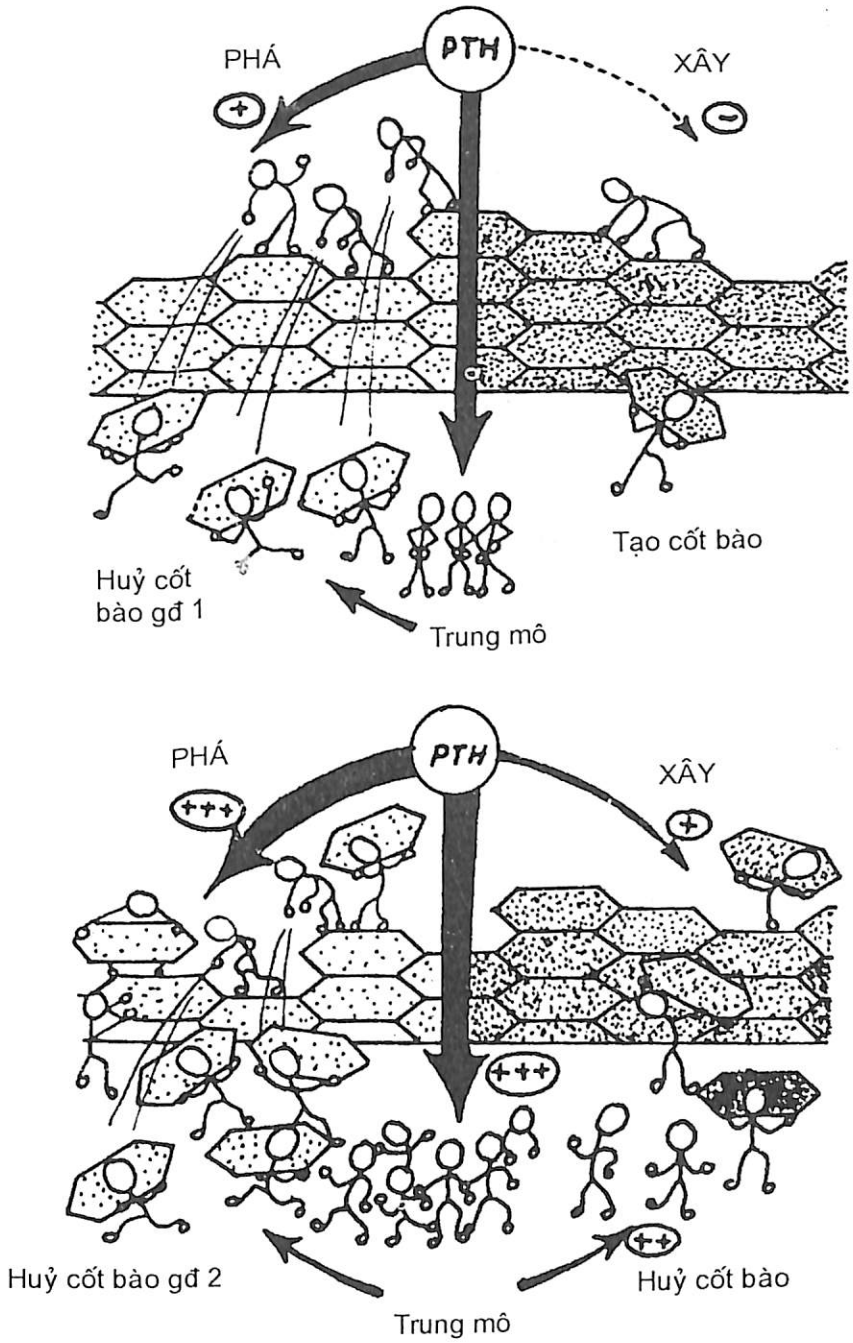
- Loét dạ dày, tá tràng

Tỷ lệ loét dạ dày tá tràng ở người cường cận giáp trạng vào khoảng 10-15% (có tác giả nêu con số 24-27%). Nó cao hơn tình trạng loét dạ dày tá tràng trong nhân dân nói chung (5-10%)

Thường loét tá tràng nhiều hơn loét dạ dày, ở nữ nhiều hơn ở nam

Người ta cho rằng trong bệnh này có sự tăng tiết dịch vị và gastrin

http://tieulun.hopto.org



Hình 11. *Tác dụng của PTH lên xương*

http://tieulun.hopto.org

4. Viêm tuỵ

Viêm tuỵ cấp hoặc kinh có kèm theo sỏi tuỵ, hoặc cũng là biến chứng của cường cận giáp trạng, chiếm tỷ lệ 5-7% các bệnh nhân này

5. Các biểu hiện tim mạch

– Cao huyết áp

Là triệu chứng thường có trong cường cận giáp trạng chiếm 70% các trường hợp. Nguyên nhân do suy thận hoặc chỉ do tăng Ca máu

6. Các biểu hiện thần kinh

Biểu hiện thần kinh

Suy nhược, mệt mỏi cơ, thường ở cơ 2 chi dưới, ngang thắt lưng

Đôi khi đau đầu

– Rối loạn tâm thần

Rất thường và có nặng nhất là khi Ca máu rất cao

Có thể bị trầm cảm, u sầu lẫn lộn, hoang tưởng hoặc hôn mê

7. Các biểu hiện khác

a. Calci hoá nhiều nơi

Ngoài thận và tuỵ, calci hoá có thể gặp ở các nơi khác

– Ở sụn khớp: gây vôi hoá sụn khớp thường ở khớp gối, cổ tay, vai và háng. Về lâm sàng cơn đau giả goute, đau kiểu viêm hoặc hoàn toàn chỉ có vôi hoá mà không gây đau

– Vôi hoá giác mạc, màng tiếp hợp, màng nhĩ

– Đôi khi vôi hoá ở động mạch, gây ngấm vôi màng giữa mạch (médi-calcose)

– Vôi hoá phần mềm hay vùng quanh khớp

b. Ngứa

Là triệu chứng ít gặp thường xảy ra trong cường cận giáp trạng hậu phát có suy thần kinh nhưng cũng có thể thấy trong cường cận giáp trạng tiên phát.

III. Cận lâm sàng

1. Định lượng PTH

Tăng nhiều trong cường cận giáp trạng. Bình thường: PTH 30-120pg/ml. Rất tăng trong cường cận giáp.

Kết quả PTH còn phụ thuộc vào khối lượng toàn bộ tuyến giáp trạng

http://tieulun.hopto.org

Do tính phức tạp của việc đánh giá PTH máu, người ta phải làm một số nghiệm pháp động.

2. Nghiệm pháp động

Nghiệm pháp động đánh giá tình trạng cường cận giáp nguyên phát phân biệt với tăng Ca do các nguyên nhân khác.

a. Nghiệm pháp Howard gây tăng Ca máu

Truyền 1 lít NaCl 9‰ chứa 15mg Calci cho mỗi cân nặng người bệnh

Bình thường, calci máu tăng làm giảm hoạt động của cận giáp trạng và kéo theo việc giảm nhiều phospho trong nước tiểu ở giờ thứ 6, phospho máu giảm từ 10-15mg.

- Khi cường cận giáp trạng chỉ thấy phospho nước tiểu giảm nhẹ, lượng phospho máu không thay đổi

b. Nghiệm pháp dùng corticoid

- Bệnh nhân uống 40-80mg prednison mỗi ngày, trong 5-6 ngày
- Định lượng calci máu hàng ngày

Kết quả: ở người sarcoidose, calci máu trở về bình thường

Ở người cường cận giáp trạng calci máu vẫn cao

c. Nghiệm pháp với PTH

Nghiệm pháp này đánh giá chức năng cận giáp trạng bằng cách đo tỷ lệ hấp thu phospho của ống thận (T.R.P = Tubuear reabsorption of phosphate)

Ở bệnh nhân trước khi và sau khi uống PTH nghiệm pháp chỉ có giá trị khi chức năng thận bình thường.

- Bệnh nhân được truyền dung dịch glucose 5% với tốc độ 90ml trong 1 giờ
- Nửa giờ sau khi truyền lấy máu định lượng creatin và phosphat
- Sau 12 giờ truyền glucose, lấy nước tiểu định lượng creatinin và phosphat

Tỷ lệ tái hấp thu phosphat được tính theo công thức:

$$TRP = 100 \frac{UC \times SC}{UP \times SP}$$

Trong đó: UC: Creatinin niệu 12 giờ

UP: Phosphat niệu 12 giờ

SC: Creatin huyết thanh

SP: Phosphat huyết thanh

http://tieulun.hopto.org

– Nghiệm pháp được làm lại lần thứ 2 sau khi cho thêm 200 đơn vị tinh chất cận giáp trạng vào dung dịch truyền.

Kết quả: bình thường tỷ lệ TRP rất khác nhau giữa lần 1 và lần 2

Trong người cường cận giáp trạng, sự khác nhau này chỉ rất ít vào khoảng 2-7% ở người tăng calci do các nguyên nhân khác, ở lần thứ 2 tỷ lệ này giảm đi từ 12-30%

3. Calci máu

Trong cường cận giáp, calci máu rất tăng. Đây là triệu chứng sinh hoá quan trọng nhất là khêu gợi nhất tới cường cận giáp trạng

Bình thường calci máu 2,25-2,50mmol/lít

Trong cường cận giáp: tăng 2,8-3,5mmol/lít giá trị của calci máu cần được đánh giá theo chức năng thận, theo tình trạng toan và kiềm máu, nhất là theo protid máu. Người ta thấy rằng calci máu tăng 0,25mmol/lít khi protid máu tăng 10mg/lít.

Định lượng calci ion là cần thiết vì nó tăng ngay cả khi calci máu không tăng cao rõ rệt trong một số cường cận giáp.

4. Phospho máu

Trong cường cận giáp trạng Phospho máu hạ, nhưng chỉ thấy trong 50% các trường hợp

5. Calci niệu

Bình thường: calci niệu 3,75-6,25mmol/24 giờ (khoảng 250mg/24 giờ)

Trong cường cận giáp: tăng cao

Khi calci niệu bình thường hoặc thấp có thể loại trừ cường cận giáp với điều kiện chức năng thận bình thường.

6. Phospho niệu

Bình thường: 16-48,5 mmol trong 24 giờ

Trong cường cận giáp: tăng cao

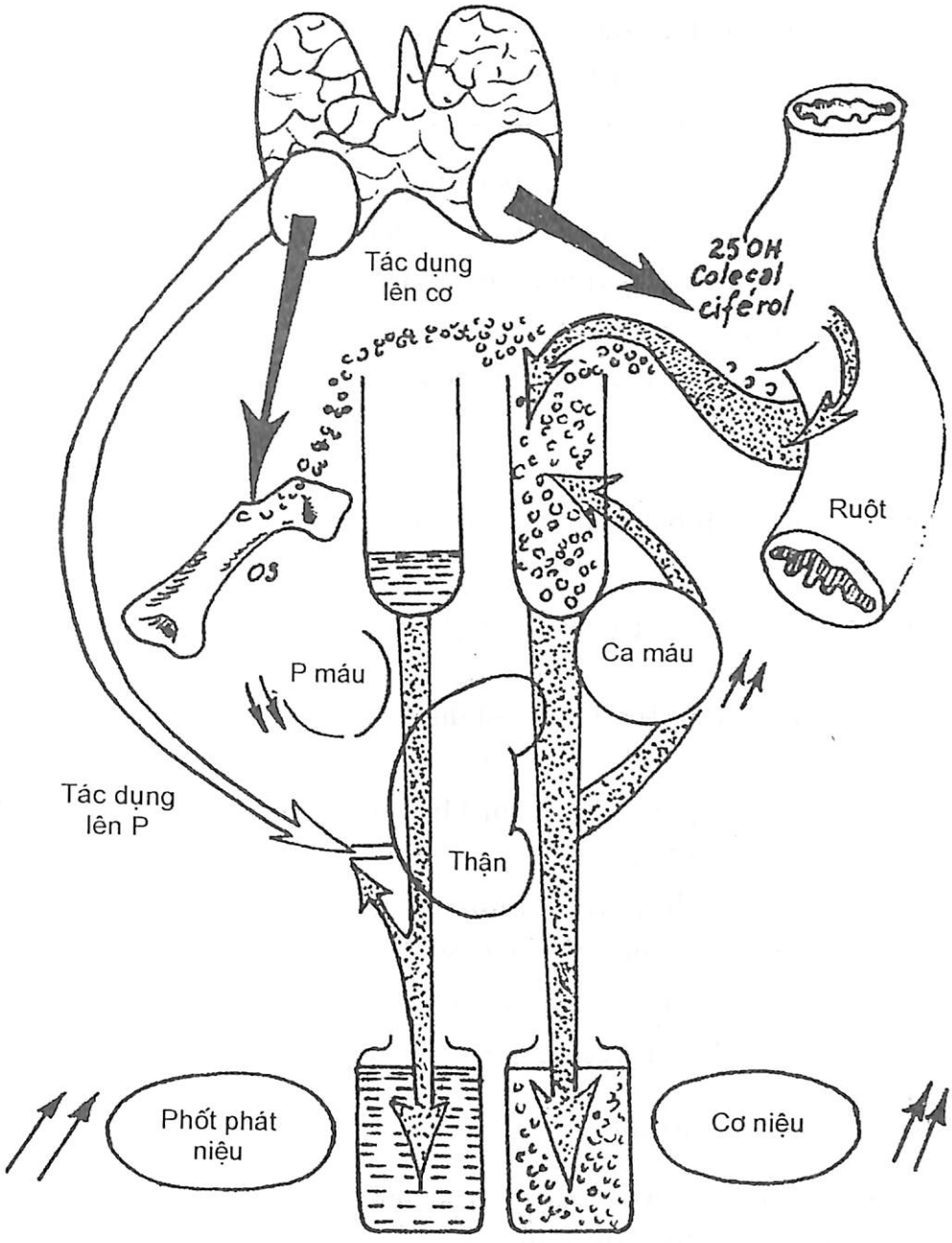
Lượng Phospho niệu còn phụ thuộc vào lượng ăn vào của bệnh nhân

7. Độ thanh thải phosphat

– Bình thường: 8-12cm^3/phút

– Trong cường cận giáp: trên 14cm^3/phút

http://tieulun.hopto.org



Hình 12. *Các triệu chứng sinh hóa của P-Ca trong cường CGT*

http://tieulun.hopto.org

8. Tỷ lệ tái hấp thụ phospho (TRP)

Đó là tỷ lệ so sánh độ thanh thải phospho với sự lọc của cầu thận

Được tính theo công thức sau:

$$TRP = (1 - \frac{Cl \times Phospho}{Cl \times Creatinin}) \times 100$$

Trong đó: Cl. Phospho: độ thanh thải phospho

C. Creatinin: độ thanh thải creatinin

Bình thường TRP trên 80%

Trong cường cận giáp trạng: giảm nhiều

9. X quang

- Xương sọ: thấy hình khuyết nhỏ ở sọ. Đôi khi hình khuyết khá lớn
- Xương hàm:

Hình ảnh mất màng cứng được Albright mô tả từ lâu thường đến muộn và không đặc hiệu.

- U kén một bên hàm tuy ít gặp nhưng lại khêu gợi tới cường cận giáp trạng
- Xương sườn, hình mất chất muối khoáng và xẹp cột sống. Đôi khi có hình ảnh chiếc bánh kép
- Xương chậu: có hình khuyết cánh xương chậu muối khoáng lan toả ở đầu các đốt xương bàn, hình tiêu xương dưới ngoại cốt.
- Các xương dài: có hình loãng xương các vỏ xương rất mỏng
- Cũng thường có lỗ khuyết xương

10. Hình ảnh tổ chức xương

- Sinh thiết xương có thể thấy: xuất hiện nhiều huỷ cốt bào, với các hình khuyết Howship; thấy tổ chức có nhiều hemisiderin.

http://tieulun.hopto.org

TRIỆU CHỨNG HỌC TUYẾN THƯỢNG THẬN

I. GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ

A. GIẢI PHẪU

Tuyến thượng thận nằm trong ổ bụng sau màng bụng, nằm rất cao, rất sâu và ở phía trong, úp vào mặt trên và trong của thận. Là những tuyến dẹt, cao 2-5cm, rộng 3-5cm, nặng khoảng 6gam.

Một tuyến được bao bọc bởi một nang có nhiều mỡ phía ngoài có một vỏ xơ bao bọc.

Các tuyến thượng thận được nuôi dưỡng bởi các nhánh của động mạch hoành dưới nhánh thượng thận của động mạch chủ và động mạch thận dưới, động mạch buồng trứng và động mạch tinh trong. Như vậy mỗi tuyến có khoảng 50-60 nhánh động mạch nhỏ nuôi dưỡng.

Tuyến thượng thận gồm 2 phần vỏ và tuỷ

Vùng vỏ gồm 3 lớp từ ngoài vào trung tâm

- Vùng cầu: ở ngoài cùng, các tế bào còn tiết ra aldosteron và corticosteron chỉ vùng này tiết ra aldosteron vì có enzym 18 OH lase mà men cần thiết cho việc chuyển hoá từ chất tiền thân của aldosteron mà các vùng khác của thượng thận không có loại men này.
- Vùng bó: tạo nên bởi các tế bào xếp hơi song song, trong đó có nhiều mỡ. Đây là vùng rộng nhất.
- Vùng lưới ở trong cùng: các thuỳ tế bào không thứ tự, nối liền với nhau thành lưới, không đều

Hai vùng bó và lưới đều tiết ra androgen, oestrogen, progesteron, corticoid và corticosteron

Vùng tuỷ màu hồng tiết ra adrenalin, noradrenalin, dopamin.

B. SINH LÝ

1. Sinh lý vỏ thượng thận

Qua trên chúng ta thấy mỗi phần của thượng thận tiết ra nhiều loại hormon mỗi thứ lại có tác dụng sinh lý riêng biệt, khi tăng hoặc giảm sẽ gây ra tình trạng bệnh lý khác nhau.

Do đó để hiểu biết triệu chứng hoạc cho từng bệnh, cần phải biết sinh tổng hợp và sinh lý bệnh thường của các nội tiết tố thượng thận.

a. Sinh tổng hợp các nội tiết tố vỏ thượng thận

Các chất nội tiết tố vỏ thượng thận được tổng hợp từ chất cholesterol được thức ăn cung cấp.

http://tieulun.hopto.org

Quá trình tổng hợp các chất đó đòi hỏi một số men đặc hiệu cho từng chất. Khi thiếu một men nào đó, sự tổng hợp bị cản trở, sẽ sinh ra một bệnh tương ứng. Nó có thể thể hiện rõ nét trong hội chứng cường vỏ thượng thận sinh dục.

Các Hormon vỏ thượng thận được chia thành 3 nhóm theo tác dụng của chúng

– Nhóm điện giải (mineralocorticoid) gồm aldosteron và desoxycorticosteron (DOC). Tác dụng của aldosteron thì quan trọng hơn nhiều so với tất cả các mineralocorticoid nào khác.

Aldosteron tác dụng lên sự bài tiết:

Giữ Na

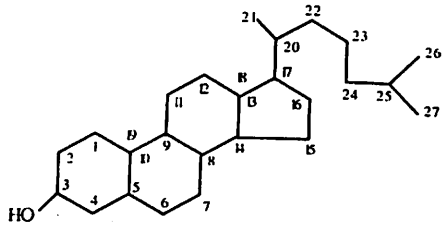
Tiết H và các ion H^+

Như vậy sự quá tiết aldosteron dẫn tới ứ muối, với hậu quả là giữ nước, tăng khoảng gian tế bào, xu hướng tăng Na máu mất K và các ion H^+, đi tới K máu và kiềm

Aldosteron làm thuận lợi cho sự tái hấp thu chủ động Na^+

Ở nhánh bên của quai Henlé bằng cách trao đổi ion H^+ thuận lợi cho sự toan hoá nước tiểu.

Ở ống lượn xa bằng cách trao đổi ion K và Na. Các chất khác có tác dụng giữ muối ít hơn aldosteron.



CHOLESTEROL

20 alpha HYDROXYCHOLESTEROL

DELTA 5 - PREGNENOLON

PRÓGESTERON

11 Alpha HYDROXYPREGNENOLON

ETIOCHOLANOLON

17 Alpha HYDROXYPROGESTERON

DEHYDROEPIANDROSTERON

11 DESOXYCORTICOSTERON

ALDOSTERON

11 DESOXYCORTISOL

CORTICOSTERON

ANDROSTENEDION

TESTOSTERON

CORTISOL

ALDOSTERON

CORTISON

ESTRON

ESTRADIOL

http://tieulun.hopto.org

– Nhóm corticoid, bao gồm:

Cortisol hay hydrocortison hay hợp chất F của Kendall

Cortisol hay hợp chất E của Kendall là một dẫn xuất từ cortisol

Corticosteron

Các chất này đóng vai trò trong chuyển hoá:

Chuyển hoá đường

Làm tăng đường huyết, và xuất hiện đường niệu

– Làm giảm việc dùng đường ở ngoại biên

– Cùng với nội tiết tố phát triển (growth hormon), đối kháng với tác dụng của insulin ở ngoại biên

Ức chế hoạt động của tổ chức tân, thymus, làm giảm bạch cầu ái toan chuyển hoá nước và điện giải.

Với Na: liều nhỏ làm tăng bài tiết Na niệu, do tăng độ lọc cầu thận liều mạnh làm ứ nước do tái hấp thu ống thận tăng lên đối với Na trong khi sự lọc ở cầu thận không tăng.

Với K: làm giảm K máu vì làm ống thận tăng tiết K

Thải nước: vai trò của cortisol đối kháng với ADH đã được một số tác giả nêu lên

Trong Addison có sự chậm loại trừ nước

Trên huyết áp: làm tăng huyết áp

Trên niêm mạc dạ dày: tăng tiết HCl

Trên cơ: làm nhẽo cơ do dị hoá protid

Trên máu: tăng hồng cầu và bạch cầu đa nhân trung tính giảm bạch cầu ái toan.

Trên xương: ức chế sự phát triển của xương, làm loãng xương do dị hoá protid, và chuyển hoá Ca, giảm sự tái hấp thu Ca ở ruột

– Tăng mỡ máu và cholesterol máu

Nhóm sinh dục bao gồm androgen thượng thận, oestrogen và progesteron, nhưng chủ yếu tác dụng là của androgen. Tác dụng sinh dục: tác dụng lên sự biệt hoá giống trong quá trình thai nghén. Nếu người mẹ bị quá sản thượng thận, thai nữ có xu hướng nam hoá.

Bệnh ở trẻ em gái: lông và râu mọc nhiều, âm vật to thành nam hoá

Ở nam: lông mọc nhiều hơn bình thường

Tăng chuyển hoá protid: vì thế còn gọi là hormon N (nitrogen hormon)

http://tieulun.hopto.org

2. Sinh lý tuỷ thượng thận

a. Sinh tổng hợp các nội tiết tố tuỷ thượng thận

– Các nội tiết tố tuỷ thượng thận được tổng hợp từ tyrosin, một loại acid amin

Tìm hiểu sinh tổng hợp của các nội tiết tố này để biết các men tham gia vào quá trình đó, khi cần có thể điều trị bệnh bằng các cản trở sự hoạt động của các men này.

b. Sinh lý nội tiết tố vỏ thượng thận

Tác dụng của norepinphrin

Với tim: kích thích do cơ tim: tăng tần số

Với mạch: co mạch máu co động mạch và tiểu động mạch tạng (trừ động mạch mạc treo tràng) giãn mạch vành và mạch mạc treo tràng giãn nhẹ động mạch cơ vân lúc nghĩ.

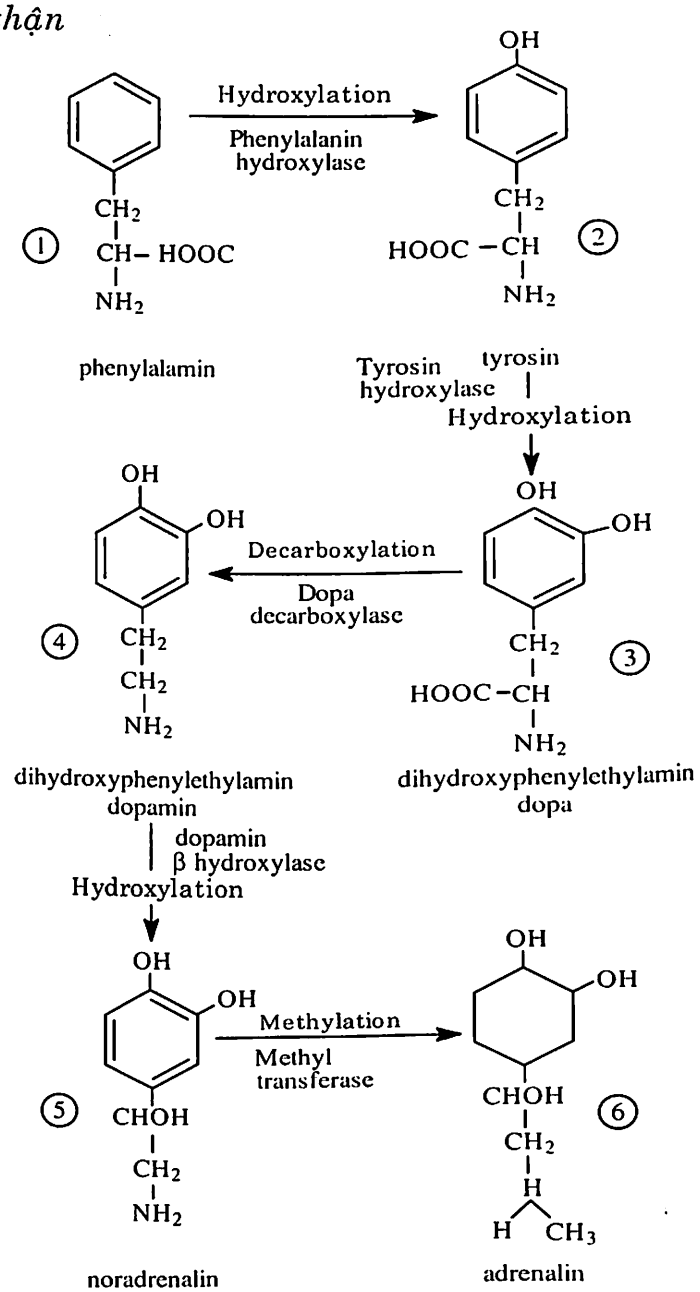
Với mao mạch: gây co mạch làm tăng huyết áp nhanh nhưng thoáng qua

Tác dụng co mạch được tăng cường bởi các chất điện giải các ion H^+, các acid amin, guanidin, cocain. Tác dụng co mạch bị đảo ngược nếu trước đó dùng curarem nicotin

Với phế quản: giãn phế quản, ở bộ máy tiêu hoá giảm nhu động và trương lực của cơ trơn dạ dày, ruột co cơ trong (môn vị, oddi, hậu môn).

– Ở tử cung: làm giảm lúc không có thai, co cơ tử cung lúc có thai.

– Giãn đồng tử, co cơ nâng mi lồi mắt



SINH TỔNG HỢP CỦA CATECHOLAMIN

http://tieulun.hopto.org

– Tăng chuyển hoá cơ sở

– Tăng đường huyết

+ Tác dụng của noradrenalin

Tăng huyết áp dài và mạnh hơn adrenalin

Không tăng đường huyết

Không có tác dụng đảo ngược của các chất cường giao cảm (chỉ làm mất hoặc yếu đi tác dụng lên nhiều bộ phận nhận cảm alpha, beta, gamma).

– Tác dụng của dopamin: tác dụng chủ yếu của dopamin là giãn hệ thống động mạch, tăng công năng tim, dẫn tới tăng dòng máu qua thận.

Không có tác dụng co mạch và các tác dụng chuyển hoá.

II. CÁC HỘI CHỨNG TUYẾN THƯỢNG THẬN

Có thể sắp xếp các hội chứng của tuyến thượng thận vào một bảng sau đây:

Bộ phận	Suy	Cường
Vỏ	Suy kinh diễn Bệnh Addison Suy thượng thận cấp	Cường 3 lớp vỏ Hội chứng Cushing Cường aldosteron Hội chứng Conn Hội chứng cường thượng thận sinh dục: do thiếu men
Tuỷ	Không có	U tuỷ thượng thận (Pheochromocytom)

HỘI CHỨNG CUSHING

I. ĐẠI CƯƠNG

Hội chứng Cushing là hội chứng cường chuyển hoá, cường 3 lớp vỏ thượng thận nhưng chủ yếu là cường cortisol không kìm hãm được (với từ 2-3mg dexametason trong 5 ngày).

Hội chứng Cushing do nhiều nguyên nhân

– Do u lành hoặc ác tính của thượng thận

http://tieulun.hopto.org

– Do thượng thận bị kích thích bất thường

– Do u lành tuyến yên, tiết nhiều ACTH, kích thích làm phì đại thượng thận 2 bên

Khi đó người ta gọi là bệnh Cushing

– Cường vỏ thượng thận cận ung thư, thường do một khối u ngoài tuyến yên, tiết một chất giống ACTH (ACTH like) và cũng gây phì đại thượng thận 2 bên

– Hội chứng Cushing ít gặp, trên người lớn thường là bệnh Cushing

Theo thống kê của Salassa, trên 156 trường hợp, 122 là phì đại thượng thận, chỉ có 34 là u thượng thận

Theo một thống kê khác 329 trường hợp, 231 là bệnh Cushing, 84 là u thượng thận, 14 là hội chứng Cushing cận ung thư.

Bệnh phần lớn xảy ra ở phụ nữ, trên 329 trường hợp, 259 là phụ nữ

Tuy có nhiều nguyên nhân song hậu quả cuối cùng là cường tiết các nội tiết tố vỏ thượng thận, mà chủ yếu là cortisol nên về mặt lâm sàng chúng ta thấy một bệnh cảnh đồng nhất khêu gợi ngay chẩn đoán khi khám bệnh nhân.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Các dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng phụ thuộc vào sự tiết cortisol androgen, aldosteron, oestrogen.

1. Triệu chứng do quá tiết cortisol

a. Béo

Béo là triệu chứng thường có nhất. Bệnh thường tăng ít nhất 10kg so với trước khi mắc bệnh. Bệnh nhân béo một cách đặc biệt: béo chủ yếu ở vùng mặt, cổ; vùng thượng đòn sau cổ (tạo hình ảnh u tràn buffalo-hump), ở má: mặt trong và đầy như mặt trăng miệng cá (moon face and fish mouth). Bụng và thân cũng béo, trong khi chân tay lại gầy.

b. Da mặt đỏ do hệ thống mạch dưới da nổi hơn và hồng cầu tăng

c. Một số dấu hiệu ở da, phải khám một cách hệ thống vì đó là hậu quả của sự dị hoá protid và có giá trị trong chẩn đoán

– Teo da làm da mỏng, thường thấy ở ngọn chi. Da giòn, dễ gặp với chấn thương

– Sẹo thường khó liền

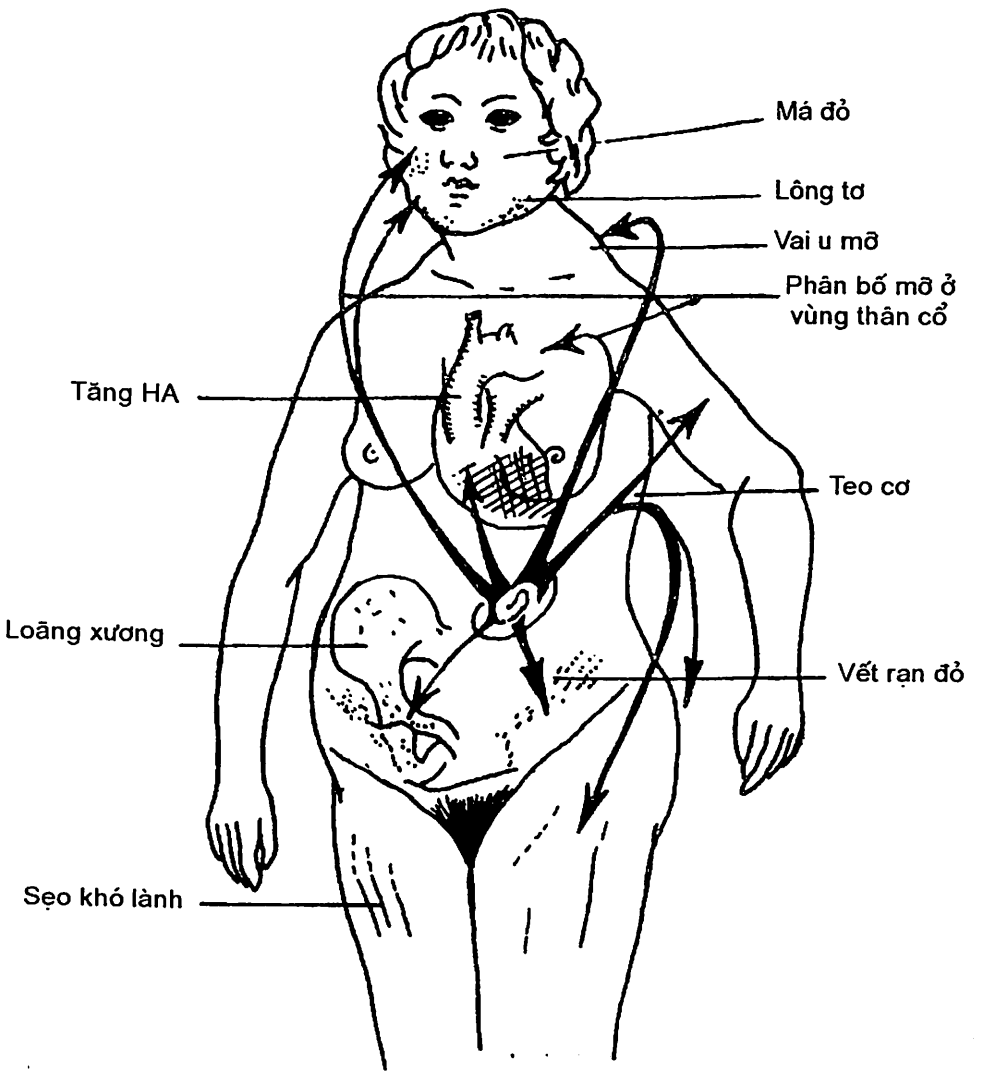
http://tieulun.hopto.org

– Có thể thấy các vết bầm tím có khi do chấn thương nhẹ, thường thấy nhất ở bàn tay, cánh tay, các vết tiêm tĩnh mạch

– Vỡ các sợi chun của da ở các vùng căng chứa đầy mỡ tạo nên các vết rạn đỏ ở đùi, lưng vú, ngực.

d. Teo cơ

Do dị hoá trực tiếp của cortisol lên tế bào cơ. Thường xảy ra ở cơ gốc chi làm giảm khối cơ và lực cơ: có thể quan sát bằng dấu hiệu ghế đẩu (Bệnh nhân ngồi ở ghế đẩu không thể tự đứng lên, phải nhờ sức chống của bàn, cánh tay).



Hình 13. *Các biểu hiện chủ yếu của H.C Cushing*

http://tieulun.hopto.org

e. Loãng xương

Cũng là do tác dụng dị hoá của cortisol lên bè xương. Thường ở cột sống, gây gẫy hoặc xẹp cột sống, gây đau lưng và giảm chiều cao, hoặc gây gù.

f. Cao huyết áp

Xảy ra trên đa số các bệnh nhân. Cao huyết áp từ vừa đến nặng, gây các biến chứng suy tim.

g. Triệu chứng đái đường:

Rõ rệt trong 20% các trường hợp, 80% đái đường tiềm tàng

h. Các rối loạn tâm thần

Từ nhẹ đến nặng, có khi chỉ bị xúc động, lo âu, có khi sầu uất hoặc thao cuồng

i. Giảm sức đề kháng với nhiễm khuẩn

Các bệnh nhiễm khuẩn khó chữa và lâu lành

k. Một vài biểu hiện khác

- Sỏi thận: vì đái nhiều Ca do cường cortisol
- Nhức đầu, mờ mắt do u tuyến yên
- Lồi mắt 2 bên do tích mỡ ở hậu nhãn cầu

2. Triệu chứng do quá tiết androgen

- Lông mọc nhiều: phụ nữ có lông như ở đàn ông. Ở nam mọc nhiều lông hơn người bình thường.
- Trứng cá ở mức độ khác nhau, nhất là ở phụ nữ, trứng cá ở mặt, ở lưng
- Rụng tóc, hói trán
- Rối loạn sinh dục
- Ở nữ: vô kinh hoặc kinh nguyệt thưa
- Các triệu chứng này giúp ta định lượng ngày khởi phát bệnh
- Âm vật to ra, đôi khi rất to, có hình ái nam, ái nữ

Ở nam: liệt dương

3. Triệu chứng do quá tiết aldosteron

- Triệu chứng cao huyết áp, hạ kali máu, với các triệu chứng giống đái nhạt gợi ý tới sự quá tiết này.

III. CẬN LÂM SÀNG

Các thăm dò cận lâm sàng nhằm 3 mục đích:

http://tieulun.hopto.org

– Chẩn đoán xác định hội chứng Cushing không bị ức chế hoàn toàn

– Chẩn đoán nguyên nhân của hội chứng Cushing

– Đánh giá sự tiến triển của cường cortisol đã được điều trị

Trong phạm vi bài này chúng ta chỉ dùng các xét nghiệm đánh giá 2 mục đích đầu.

A. XÉT NGHIỆM TĨNH

1. Thăm dò sự quá tiết cortisol

a. Định lượng: cortisol huyết trương.

Giá trị của cortisol huyết tương phụ thuộc vào cách làm của các phòng xét nghiệm khác nhau, và nhịp trong ngày.

Bình thường cortisol máu: ở 8 giờ sáng là 120-620nmol/lít và ở 20 giờ 90-460nmol/lít.

Trong hội chứng Cushing: rất cao và tăng hằng định ngày đêm, nhưng đỉnh cao nhất vẫn thường là buổi sáng: trên 800 nmol/lít huyết tương

b. Định lượng 17 OH corticoid niệu

Bình thường

Ở nam: 5-9mg/24giờ

Ở nữ: 3-7mg/24giờ

Trong hội chứng Cushing: tăng nhiều

c. Đường huyết

– Tăng trong hội chứng Cushing

d. Cholesterol và lipid máu

Bình thường: cholesterol máu: 3,9-5,2mmol/lít

Trong Cushing: tăng cao trên 6mmol/lít

Lipid máu: 600-700mg%

Trong Cushing: tăng cao trên 800mg%

e. Công thức máu

Hồng cầu trong Cushing tăng cao trên 5.000.000/mm^3

Bạch cầu: hạ lympho tương đối, dưới 25%, tổng số bạch cầu (ở người béo, tỷ lệ này thường thấy bình thường).

2. Thăm dò sự quá tiết aldosteron

a. Aldosteron huyết tương

Bình thường: 1ng/lít

Trong Cushing: tăng nhất là trong u ác tính thượng thận

http://tieulun.hopto.org

b. Aldosteron niệu 24 giờ

Bình thường từ 2-10 microg trong điều kiện ăn chế độ muối bình thường, trong Cushing tăng nhẹ

c. Điện giải máu

Cl: Bình thường 90-110mmol/lít

Trong Cushing tăng cao

K: bình thường: 3,2-5mmol/lít

Trong Cushing: hạ nhiều

3. Thăm dò sự quá tiết androgen

Định lượng 17 cetosteroid niệu 24 giờ

Bình thường nam giới: 12-15mg/24 giờ

Nữ giới: 5-9mg/24 giờ

Trong Cushing: tăng cao ở cả hai giới

B. XÉT NGHIỆM ĐỘNG

1. Nghiệm pháp ức chế nhánh

Đây là nghiệm pháp đơn giản giúp ta chẩn đoán hội chứng Cushing và phân biệt giữa hội chứng Cushing với người béo, có tỷ lệ cơ sở cortisol cao. Kết quả: Nếu cortisol máu trên 620nmol/lít, chứng tỏ tuyến yên không bị ức chế và có thể chẩn đoán xác định là hội chứng Cushing.

Ở người béo thường (có tỷ lệ cơ sở cortisol cao) sau khi dùng dexametason, lượng cortisol xuống rất thấp, có thể xuống dưới 120nmol/lít.

Do nghiệm pháp ức chế bằng dexametason của Liddle

Ngày 1: định lượng 17 OH corticoid niệu 24 giờ

Ngày 2 và 3: uống 0,5mg dexametason 6 giờ 1 lần. Ngày 4 và 5: uống 3mg dexametason 6 giờ một lần

Ngày 5: định lượng 17 OH corticoid niệu

Kết quả: ở người bình thường hoặc người béo: 17 OH corticoid giảm xuống dưới 3mg trong 24 giờ liều nhẹ 2 mg dexametason ngày.

Ở người phì đại tuyến thượng thận, với liều nhẹ 2mg không bị ức chế, nghĩa là 17 OH corticoid niệu không thay đổi ở ngày thứ 3, sau khi uống 2 mg dexametason/ngày.

Với liều 8 mg dexametason/ngày, lượng 17 OH corticoid niệu giảm nhiều ở ngày thứ 5

Ở người bị u lành ung thư vỏ thượng thận, không bị ức chế dù với liều cao dexametason

http://tieulun.hopto.org

C. CÁC THĂM DÒ ĐỊNH HƯỚNG

1. Thăm dò tuyến thượng thận

a. Bơm hơi sau phúc mạc

Bơm CO_2 hoặc O_2 vào khoang sau phúc mạc (khoảng 800-1400cm^3 sau đó chụp XQ vùng thận, có thể thấy u tuyến thượng thận (ngày nay ít dùng)

b. Chụp XQ cắt lớp sau khi tiêm thuốc cản quang vào tĩnh mạch có thể phát hiện u thượng thận có đường kính trên 2-3cm.

c. Chụp ký xạ thượng thận

Dùng cholesterol đánh dấu I^{131}, là chất có khả năng gắn vào vỏ thượng thận. Để chất cholesterol I^{131} tập trung tốt ở thượng thận, người ta cho bệnh nhân uống lugol 7 ngày trước khi chụp thượng thận.

Xét nghiệm này có giá trị lớn trong chẩn đoán

- Trong u lành thượng thận một bên, chất phóng xạ chỉ gắn vào bên u và không gắn vào thượng thận lành.
- Trong u ác thượng thận, chất phóng xạ gắn rất kém
- Trong phì đại tuyến thượng thận do u tuyến yên, 2 tuyến thượng thận to và gắn đồng đều chất phóng xạ

d. Chụp tỷ trọng cắt lớp

Chụp tỷ trọng cắt lớp bằng máy vi tính giúp ta phát hiện các khối u thượng thận từ 0,5-1cm đường kính

e. Siêu âm thượng thận

Siêu âm thượng thận là một thăm dò không chảy máu song khó phát hiện u thượng thận nếu khối u nhỏ và nằm sâu.

2. Thăm dò tuyến yên

a. Chụp hố yên

Chụp XQ thẳng và nghiêng vùng sọ để phát hiện sự thay đổi hố yên.

Bình thường: diện tích hố yên khoảng 80-120mm^2. Trong bệnh Cushing: hố yên to và mất mỏ hố yên.

b. Chụp tỷ trọng cắt lớp tuyến yên

Tuyến yên khó xác định bằng phương pháp này vì tuyến yên quá nhỏ và các tổ chức phía trước lại có các tỷ trọng rất khác nhau (xương, khí trong các xoang, nước tuỷ sống và tổ chức tuyến). Nhưng với kỹ thuật hiện đại, có thể phát hiện khối u tuyến yên với đường kính dưới 7mm.

http://tieulun.hopto.org

c. Soi đáy mắt và đo thị trường

– Xác định tình trạng động mạch võng mạc, tình trạng phù gai do u tuyến yên

– Đo thị trường: có thể thấy bán manh 2 bên thái dương do u tuyến yên đè vào chéo thị giác.

CƯỜNG ALDOSTERON TIÊN PHÁT

I. ĐẠI CƯƠNG

Cường aldosteron tiên phát, được J.W Conn, năm 1955 mô tả trên một phụ nữ cao huyết áp với các rối loạn thần kinh cơ và giảm kali

Cường aldosteron tiên phát là một nguyên nhân hiếm gặp của cao huyết áp (chiếm dưới 0,5% các trường hợp cao huyết áp và thường gặp ở nữ khoảng 2/3 các trường hợp).

Bệnh do u lành một bên hoặc phì đại vùng cầu thượng thận hai bên

Do u lành một bên người ta gọi là hội chứng Conn tiên phát

Nếu quá sản hai bên thượng thận, người ta gọi là cường aldosteron không rõ nguyên nhân

Rất ít khi cường aldosteron là carcinom thượng thận, rất nhạy cảm với dexametason

Rất hiếm thấy cường aldosteron tiên phát do u ác tính buồng trứng mà sự cường tiết aldosteron lại ở ngoài thượng thận.

Phần lớn là u lành một nhân, chỉ khoảng 10% là nhiều nhân 60% các u có cân nặng dưới 6g,82% có đường kính nhỏ hơn 3cm.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1. Cao huyết áp

Là triệu chứng hằng định trong cường aldosteron tiên phát với các triệu chứng kinh điển của cao huyết áp.

Cao huyết áp cả 2 số, từ vừa tới nặng. Tăng huyết áp do tăng cung lượng tim gây ra bởi tăng natri máu.

Loại tăng huyết áp này nhậy cảm với các thuốc lợi niệu nhưng ít chịu tác dụng bởi các thuốc hạ áp khác.

http://tieulun.hopto.org

2. Triệu chứng hạ kali máu

Khi kali máu rất thấp (2-3mmol/lít) có thể thấy các triệu chứng lâm sàng sau đây:

- Dị cảm các đầu ngón tay
- Mỏi cơ, chuột rút hoặc têtani
- Hội chứng đái, uống nhiều, hay có đái đêm và khát
- Liệt chu kỳ: đôi khi có liệt 2 chi dưới chu kỳ giống như trong hội chứng Westphal
- Phù cao huyết áp và rối loạn điện giải nặng có thể gây phù phổi cấp

Các rối loạn trên có thể khởi phát do điều trị lợi tiểu (loại thiazid hoặc các lợi tiểu tác dụng tại quai).

III. TRIỆU CHỨNG CẬN LÂM SÀNG

A. THĂM DÒ CHỨC NĂNG

1. Định lượng aldosteron máu

Bình thường: 0,010 microgam (1 ng%o) Trong cường aldosteron tăng cao

2. Aldosteron niệu 24 giờ

Bình thường 4-10 microgam
Trong cường aldosteron tăng rất nhiều 15-20 microgam

3. Định lượng Kali máu

Bình thường 4-5mmol/l

4. Natri máu

Bình thường: 125-145 mmol/l

Trong cường aldosteron: tăng cao trên 150 mmol/l. Xét nghiệm này có giá trị trong chẩn đoán cường aldosteron tiên phát, vì trong cường aldosteron hậu phát, natri máu thường thấp.

5. Định lượng urê máu, creatin máu, acid uric máu

Có thể hạ vừa trong cường aldosteron tiên phát, trong khi lại cao trong cường aldosteron hậu phát.

http://tieulun.hopto.org

6. Nghiệm pháp động

a. Nhịp ngày đêm của aldosteron

Trong u lành, nhịp ngày của aldosteron còn giữ nguyên, song song với nhịp ngày đêm của cortisol

Trong phì đại tuyến, nhịp ngày đêm không còn bình thường.

b. Nghiệm pháp ức chế aldosteron bằng truyền natri hoặc dùng DOCA

- Truyền nhỏ giọt tĩnh mạch 2 lít NaCl 0,9% trong 2 giờ hoặc tiêm bắp DOCA 10mg 2 ống mỗi ngày trong 3 ngày.
- Trong u lành: aldosteron máu giảm rất ít, aldosteron máu còn cao

Trong phì đại tuyến: aldosteron máu hạ rất thấp

c. Nghiệm pháp với tư thế đứng lâu:

- Bệnh nhân ở tư thế đứng trong 4 giờ vào buổi sáng
- Trong u lành tuyến: aldosteron máu hạ
- Trong phì đại tuyến: aldosteron máu không hạ, có khi cao hơn trước

B. THĂM DÒ HÌNH THÁI

1. Siêu âm thượng thận

Siêu âm tuyến thượng thận có thể phát hiện được u khi đường kính to trên 3cm

2. Chụp tỷ trọng trong cắt lớp có thể phát hiện được u khi đường kính to trên 2cm.

3. Chụp ký xạ thượng thận bằng cholesterol đánh dấu I^{131}

Để có kết quả tốt, người ta cho bệnh nhân uống 2mg dexametason trong 6 ngày cùng lúc uống phóng xạ. Trong u tuyến, ở ngày thứ 4, sự gắn cholesterol I^{131} đã rõ rệt khác nhau giữa tuyến thượng thận bình thường và u tuyến. Trong u tuyến, độ gắn cao mặc dù trong dexametason

Trong phì đại tuyến, sự gắn bị ức chế ở ngày thứ 4 và lại gắn cao lại ở ngày thứ 8.

4. Chụp tĩnh mạch thượng thận và lấy máu định lượng aldosteron ở tĩnh mạch tuyến

Đây là phương pháp vừa xác định hình thái, vừa xác định chức năng

- Trong u lành tuyến: nếu khối u lớn hơn 1cm đường kính sẽ thấy các tĩnh mạch bị xô đẩy.

http://tieulun.hopto.org

- Trong phì đại tuyến: có thể thấy các thay đổi về khối lượng và hình dáng hai bên thượng thận
- Trong u lành: dexametason rất cao trong tĩnh mạch bên có u

HỘI CHỨNG THIẾU ENZYM VỎ THƯỢNG THẬN

I. ĐẠI CƯƠNG

Sự thiếu enzym ở vỏ thượng thận còn có tên gọi là phì đại thượng thận tiên thiên, mà trước kia còn gọi là hội chứng cường vỏ thượng thận sinh dục.

Nhờ sự hiểu biết về sinh tổng hợp và sự dị hoá các hormon steroid, nhờ sự phát triển kỹ thuật định lượng bằng phóng xạ miễn dịch và sinh hoá, người ta xác định được các bệnh do thiếu enzym khác nhau này.

Bệnh cảnh lâm sàng rất khác nhau, nổi bật là các triệu chứng cường vỏ thượng thận sinh dục, suy vỏ thượng thận giữ muối (gây hội chứng mất muối). Thiếu một men sẽ gây ra loại hội chứng lâm sàng vì thế sẽ có nhiều bệnh khác nhau mà nếu chỉ bằng các triệu chứng lâm sàng thì không thể xác định chẩn đoán loại nào.

Do đó sự sắp xếp bệnh loại này ngày nay dựa vào các thay đổi sinh hoá

Thiếu enzym nào sẽ cản trở sinh tổng hợp ở đoạn đó và mang một bệnh cảnh sinh hoá riêng cho nó.

Bệnh này ngày nay ngày một thấy nhiều hơn

Các biểu hiện lâm sàng của các hội chứng này thấy ở nữ rõ rệt hơn ở nam

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Trước đây triệu chứng lâm sàng dựa vào sự sắp xếp các phì đại thượng thận tiên thiên. Ngày nay các triệu chúng lâm sàng được sắp xếp theo các rối loạn enzym. Mỗi thiếu sót của một enzym sẽ có biểu hiện lâm sàng riêng. Trong bảng sinh tổng hợp, chúng ta thấy có 6 loại enzym và sẽ có 6 biểu hiện lâm sàng khác nhau.

Trong bài này, chúng tôi nêu lên triệu chứng lâm sàng do thiếu sót của 2 enzym chính (21 và 11hydroxylase).

A. THỂ NAM HOÁ ĐƠN THUẦN

Đây là thể thường có nhất và có ngay từ lúc mới sinh

http://tieulun.hopto.org

1. Trên bé nữ

a. Lúc mới sinh

Khi sự thấm androgen có ngay, từ khi đứa trẻ còn nằm trong tử cung, người ta thấy các thay đổi bộ phận sinh dục ngoài nhiều hoặc ít. Prader sắp xếp các thay đổi này làm 5 loại.

- Loại 1 (rất hiếm): các thay đổi rất kín đáo: âm hộ bình thường, chỉ có phì đại âm vật.
- Loại 2 (chiếm 1/3 trường hợp): các môi lớn biệt hoá rõ rệt, phì đại âm vật
- Loại 3 (chiếm 1/5 các trường hợp): âm vật rất to, ở phía dưới có một lỗ được nối tiếp với xoang niệu sinh dục với 2 lỗ âm đạo và niệu đạo kề nhau.
- Loại 4 (chiếm 1/3 các trường hợp): âm vật to gần như dương vật lệch thấp, nằm sát rãnh dẫn tới lỗ niệu đạo nơi nối với niệu đạo. Âm đạo nối với ống này cách đáy chậu khoảng vài centimét. Các môi lớn giống như ở loại 3.
- Loại 5 (rất hiếm): sự nam hoá đã gần như hoàn toàn; dương vật được hình thành có một ống niệu đạo hoàn toàn. Hai môi lớn gắn lại thành bọc tinh hoàn rỗng. Âm đạo được nối với niệu đạo ở phần rất cao. Khai sinh lúc mới đẻ thường cho là trẻ nam

Nhưng trong mọi trường hợp, tử cung vẫn bình thường không có tinh hoàn và nhiễm sắc thể giới tính vẫn là XX. Sự tồn tại của bộ phận sinh dục ngoài kiểu nam và bộ phận sinh dục trong kiểu nữ tạo ra hình ảnh giả ái nam ái nữ.

b. Sau khi sinh

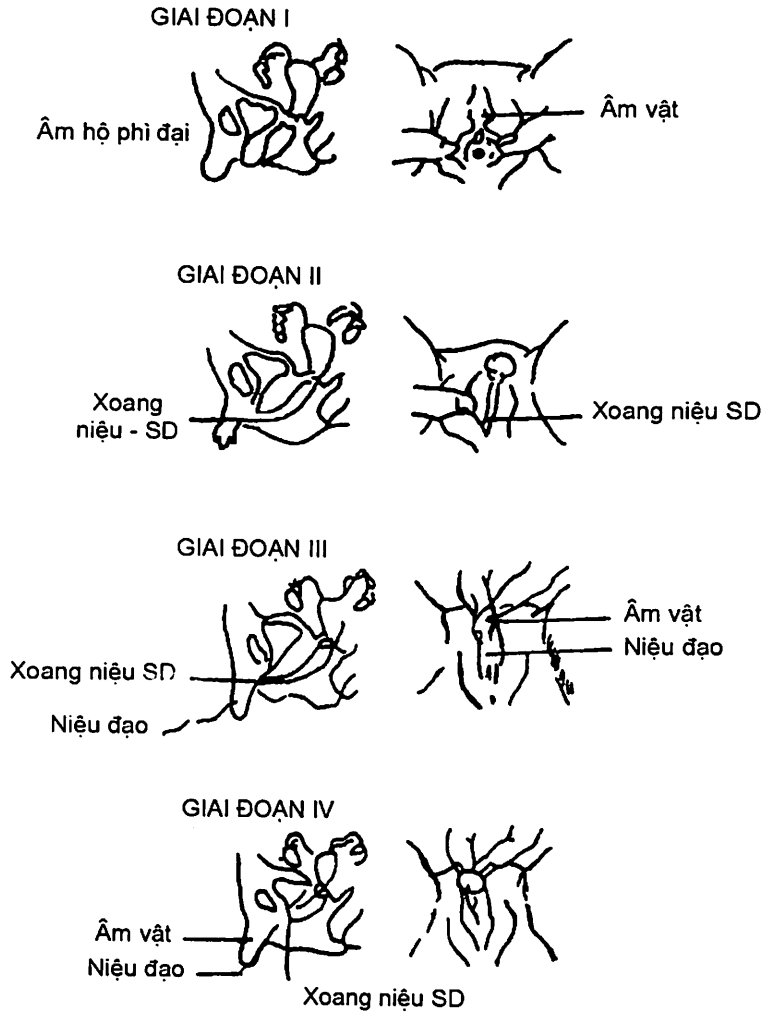
Khi nhiễm androgen xẩy ra sau khi sinh, người ta thấy có tình trạng nam hoá dần dần ít nhiều cũng dẫn tới giả dậy thì sớm khác giới.

- Khác giới vì em gái nhỏ có hình dáng một bé nam (lông mọc nhiều, râu ria mép giọng nói trầm, bộ phận sinh dục ngoài giống nam giới).
- Sớm vì vào khoảng tuổi 6-7 tuổi.
- Giả dậy thì: vì không có kinh nguyệt, không phát triển vú

c. Ở trẻ 2 tuổi

- Xuất hiện sự nam hoá nhẹ hơn
- Triệu chứng chính là không có dậy thì thực sự ở tuổi sinh lý (vô kinh tiên phát)
- Sự phát triển bị ngừng lại vì các sụn nối đã cốt hoá
- Không phát triển vú, xuất hiện trứng cá, mọc nhiều lông râu, giọng nói trầm.

http://tieulun.hopto.org



Hình 14. *Các giai đoạn nam hoá trên bé gái trong cường thận tiên thiên (theo Prader)*

2. Trên bé nam

a. Lúc mới sinh

Khi nhiễm androgen lúc đứa trẻ còn trong tử cung, chỉ thấy một bất thường là dương vật hơi to.

b. Sau khi sinh

Có tình trạng giả dậy thì sớm đồng giới

- Đồng giới vì kiểu nam trên một em trai
- Sớm vì khoảng 3-7 tuổi

http://tieulun.hopto.org

– Giả dậy thì vì không có sự phóng tinh, không có tinh trùng, tinh hoàn không phát triển mặc dù hệ thống cơ kiểu nam, mọc lông ở bộ phận sinh dục ngoài, đôi khi có cương dương vật.

Sự phát triển thể tạng mạnh và sớm (quan trọng là tuổi xương). Tuổi răng trái lại bình thường, tâm thần không bị chậm trễ).

c. *Xuất hiện muộn hơn:* ở trẻ 12-13 tuổi

Sự chẩn đoán rất khó đặt ra nếu không phải là tình cờ.

B. THỂ VỚI TRIỆU CHỨNG CAO HUYẾT ÁP

Thể này hiếm hơn so với thể trên

Tình trạng nam hoá không nặng bằng thể nam hoá đơn thuần. Vì thể này cản trở enzym 11 OH lase nằm ở khu vực cao của quá trình tổng hợp và hậu quả tạo ra androgen không nhiều.

Cao huyết áp là do tích tụ D.O.C gây giữ muối

C. THỂ VỚI MẤT MUỐI (HỘI CHỨNG DEBRE FIBIGER)

Thể này trong tất cả các loại thiếu men không kể thiếu enzym 17 alpha OH lase.

Hội chứng này chỉ thể hiện rõ khi thiếu sót enzym nặng. Người ta cho rằng do thiếu aldosteron. Cũng có giả thuyết cho là tiết quá nhiều nội tiết tố đái natri. Chất này có thể là các tiền chất bị ứ lại phía trên khu vực bị blốc.

– Đó là progesteron mà tác dụng chống aldosteron đã được biết rõ

– Chất 17 OH progesteron

– Chất 16 alpha- OH progesteron và 16 alpha OH prednisolon

Trong hội chứng này có 2 thể lâm sàng

1. Thể rõ rệt

Thường xẩy ra ở trẻ sơ sinh hoặc trẻ con đang bú, với các triệu chứng sau:

– Nôn nhiều lần, đôi khi kèm theo ỉa chảy

– Mất nước nặng

– Hạ natri máu, tăng kali máu (tăng kali nặng, thấy rõ trên điện tâm đồ).

– Đái nhiều natri

Nếu không được điều trị (bồi phụ nước điện giải, tiêm DOCA, trẻ nhỏ sẽ chết trong một vài tuần.

Bệnh cảnh lâm sàng này có thể giống bệnh cảnh lâm sàng của một vài bệnh khác cần phân biệt viêm dạ dày ruột ở trẻ sơ sinh, hẹp môn vị v.v..

http://tieulun.hopto.org

2. Thể tiềm tàng

Đây là thể ít thể hiện trên lâm sàng, chỉ xác định được trên sinh hoá, thấy tình trạng đái nhiều natri.

Bệnh có thể trở nên rõ rệt nhân một stress (nhiễm khuẩn, phẫu thuật)

III. TRIỆU CHỨNG SINH HOÁ

Triệu chứng sinh hoá phụ thuộc vào sự thiếu của từng loại enzym

1. Thiếu 21 - OH lase (Hội chứng Wilkins Shepperd)

Thiếu enzym này thường có nhất, chiếm 80% các trường hợp

Các triệu chứng sinh hoá gồm:

a. Trên đường tổng hợp gluco corticoid

- 17 OH progesteron: rất tăng
- Cortisol bình thường hoặc thấp
- Hợp chất S: giảm

b. Trên đường sinh tổng hợp androgen

D.H.A (dehydroepiandrosteron): tăng

- Delta 4 Androsténédion: tăng
- Testosteron: tăng nhẹ

Về mặt lâm sàng, thiếu enzym này tương ứng với thể nam hoá đơn thuần có hoặc không có tình trạng mất muối, vì điều này còn tuỳ thuộc vào tổn thương nhiều hoặc ít tới đường sinh tổng hợp mineralo-corticoid.

Kích thích bằng Synacten làm tăng các rối loạn này, dùng dexametason làm tỷ lệ các androgen trở lại bình thường.

2. Thiếu men 11 bêta HO lase

Loại này chiếm hàng thứ 2 sau loại trên khoảng 15% các trường hợp

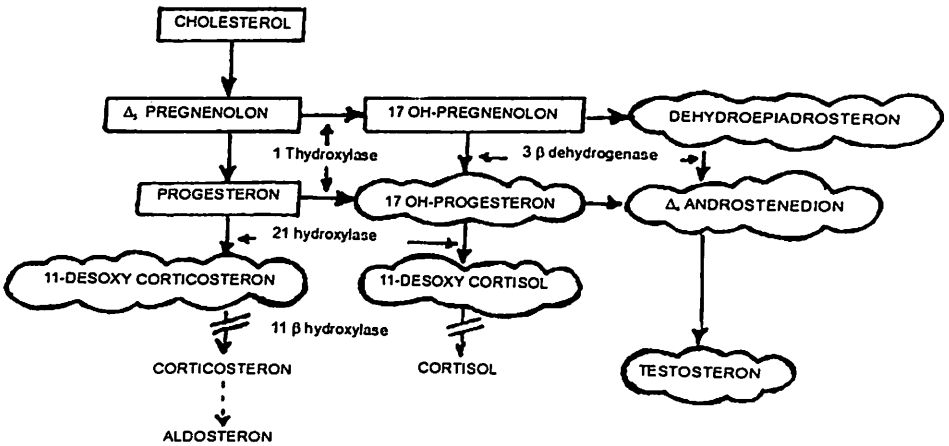
a. Trên đường mineralo corticoid:

- D.O.C: tăng
- Aldosteron: bình thường hoặc hạ

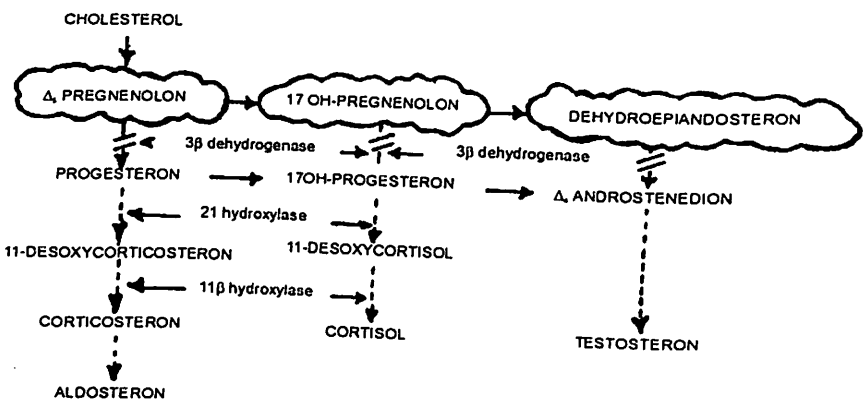
b. Trên đường Glucocorticoid:

- 17 OH progesteron: tăng
- Hợp chất S: tăng
- 17 OH steroid: bình thường

http://tieulun.hopto.org



Cản trở men La II - hydroxylase



c. Trên đường Androgen

- Delta 4 androstenedion: tăng
- D.H.A: tăng
- Testosteron: tăng nhẹ

Về mặt lâm sàng, loại này tương ứng với thể có cao huyết áp. Có phối hợp với hội chứng mất muối, hay không còn tuỳ thuộc vào sự cản trở đường sinh tổng hợp mineralo corticoid nhiều hay ít.

Synacten và dexamethason có tác dụng giống như thiếu men 21

3. Thiếu enzym 17 alpha - hydroxylase (Hội chứng Biglieri)

Là hội chứng hiếm gặp. Sự thiếu hụt enzym này sẽ gây ra cản trở sự tổng hợp tất cả các steroid có OH ở C_{17}: tức là androgen và glucocorticoid.

http://tieulun.hopto.org

a. Trên đường mineralocorticoid

Sự sinh tổng hợp trên đường này không bị ảnh hưởng, do đó ta thấy

- Progesteron: tăng
- DOC: tăng
- Aldosteron: hạ

b. Đường Glucocorticoid và androgen

Các loại này hoàn toàn có: 17 OH progesteron, hợp chất S, corticoid 17 OH Steroid, các androgen.

Về lâm sàng bệnh cảnh rất khác với 2 loại trên. Ở trẻ em trai, bìu thành 2 nhánh (vẫn có tinh hoàn), dương vật nhỏ và mang tật lỗ đái lệch thấp (Hypospadias). Ở trẻ em gái, không thấy phát triển bộ phận sinh dục, vô kinh tiên phát. Thường có cao huyết áp và tình trạng kiềm hạ kali.

Dùng synacten làm tăng các rối loạn sinh hóa nhưng có thể nguy hiểm vì gây cao huyết áp. Dexamethason sẽ giúp điều chỉnh tình trạng cường meneralocorticoid.

4. Thiếu enzym 3 bêta dehydrogenase

(Hội chứng Bongiovani)

Hội chứng này cũng ít gặp

Thiếu enzym này dẫn đến giảm tất cả steroid có nhánh nối đôi delta 4, nghĩa là giảm meneralo corticoid, glucocorticoid, androgen, không kể DHA và delta 5 androstenediol.

Hội chứng sinh hóa bao gồm

- Mineralocorticoid và glucocorticoid giảm
- 17 CO steroid niệu 24 giờ tăng
- Testosteron, deltaandrotenidion thấp Pretosteron và 17 OH pregninolon cao.

Về lâm sàng trên trẻ em trai sẽ thấy lỗ đái lệch thấp, có hoặc không có bìu 2 nhánh, dương vật bình thường hoặc nhỏ và to.

Trên trẻ em gái, thấy phì đại âm vật 2 môi lớn hợp nhất, bộ phận sinh dục ngoài bình thường.

Trong mọi trường hợp đều thấy ít nhiều có hội chứng mất muối

Kích thích bằng synacten cũng gây nặng thêm và dùng dexamethason sẽ điều chỉnh được các rối loạn sinh hóa.

5. Thiếu enzym C20 - 22 desmolase

(Hội chứng Prader và Gurtner)

Trong hội chứng này, sự sinh tổng hợp các nội tiết tố bị ngừng ngay ở giai đoạn đầu gây thiếu toàn bộ các loại steroid.

http://tieulun.hopto.org

Về sinh hoá: thiếu toàn bộ các loại steroid, chỉ có tăng cholesterol máu Về lâm sàng: có hội chứng mất muối trên trẻ em trai các bộ phận sinh dục ngoài như em gái, giống như giả ái nam ái nữ trong các thể rất nặng

Thể này thường không thể sống dù có điều trị tự thay thế đúng toàn bộ

6. Thiếu 18 OH lase

– Về sinh hoá: tăng corticosteron (hợp chất B), D.O.G, hợp chất A (11 dehydro corticosteron; giảm 19 OH corticosteron, aldosteron về lâm sàng có hội chứng mất muối.

Kích thích bằng synacten không giúp sản xuất aldosteron, dùng dexametason cũng vô ích

7. Thiếu 18 dehydrogenase (Hội chứng Olick)

– Corticosteron, hợp chất A, 18 OH - A: tăng

– Aldosteron: giảm

Về lâm sàng: Hội chứng mất muối. Các triệu chứng lâm sàng nhẹ dần theo tuổi mặc dù tình trạng rối loạn sinh hoá vẫn tồn tại

Synacten và dexamatason không có tác dụng gì như hội chứng trên

SUY THƯỢNG THẬN CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

Suy thượng thận cấp là một bệnh tối cấp xuất hiện tự phát và tiến triển nhanh dẫn tới tử vong 1894, VoelcKer lần đầu tiên mô tả một bệnh nhân tử dữ dội, sấm sét chảy máu thượng thận hai bên. 1901, Lippel nhận xét thấy có sự phối hợp tình trạng tử ban dữ dội sấm sét với chảy máu thượng thận hai bên. 1906 Anderws phân lập được não mô cầu từ máu bệnh nhân bị xuất huyết 2 bên thượng thận. 1991, Waterhause công bố 15 trường hợp bệnh này và coi nguyên nhân nhiễm khuẩn là đặc hiệu cho bệnh này. 1918 Friderichsen thu thập nhiều tài liệu về bệnh này. Từ đó hội chứng được mang tên Waterhouse Friderichsen: Suy thượng thận cấp với viêm màng não do não mô cầu. Ngày nay người ta thấy có nhiều nguyên nhân khác nhau, có thể xảy ra ở 2 bên thượng thận đã tổn thương hoặc trước đó vẫn bình thường.

http://tieulun.hopto.org

1. Trên thượng thận đã tổn thương

a. Nặng lên cấp ở suy thượng thận kinh diễn: bệnh Addison

b. Suy cấp sau cắt thượng thận

c. Điều trị thuốc chống vỏ thượng thận loại D.D.D

2. Trên thượng thận lành

a. Ở trẻ sơ sinh

Chảy máu thượng thận 2 bên sau khi đẻ khó do ngôi mặt hoặc phải dùng kẹp kéo đầu

b. Trên người lớn

- Trên địa tạng chảy máu: bệnh bạch cầu, chữa thuốc chống đông
- Hoại tử thượng thận do nhiễm khuẩn, thường loại gram âm, não mô cầu cấp

c. Nguyên nhân này ít gặp

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

- Bệnh nhân mệt lả, lờ đờ hoặc giẫy giụa, nói lảm nhảm
- Đau bụng, chủ yếu là vùng thượng vị do tắc tĩnh mạch
- Nôn, buồn nôn, ỉa chảy
- Tình trạng mất nước ngoài tế bào thể hiện bằng các nếp da
- Tình trạng truỵ mạch: chân tay lạnh, mạch nhanh, nhỏ, huyết áp hạ và kẹt
- Trong hội chứng Waterhouse - Fridrichsen: có tử ban dữ dội toàn thân, viêm màng não do não mô cầu, truỵ mạch nặng do chảy máu thượng thận hai bên
- Bệnh nhân thường có sốt

III. CẬN LÂM SÀNG

Trong mọi trường hợp, các xét nghiệm cận lâm sàng chỉ tiến hành ở mức tối thiểu, vì tính chất tiến triển rất cấp của bệnh, chờ đầy đủ các xét nghiệm có thể nguy hiểm tới tính mạng người bệnh.

http://tieulun.hopto.org

1. Điện giải đồ

– Natri máu: hạ dưới 125mmol/lít

Cl máu: hạ

Kali: tăng

Natri niệu: tăng

2. Đường máu: hạ dưới 3,00 mmol/l

3. Cortizol máu: hạ dưới 5 microg%

SUY THƯỢNG THẬN KINH DIỄN

(Bệnh Addison)

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh Addison mô tả từ 1885. Bệnh có thể xảy ra ở bất cứ tuổi nào nhưng thường ở người trẻ, trẻ con rất ít bị. Bệnh ở nam ít hơn ở nữ.

Thường bắt đầu kín đáo, khó xác định lúc khởi phát. Các biểu hiện lâm sàng phụ thuộc vào mức độ tổn thương của tuyến. Thông thường cả ba lớp vỏ thượng thận và phần tủy thượng thận bị tổn thương.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Tứ chứng Addison

1. Sạm da và niêm mạc

a. Sạm da

Thường gặp trong suy thượng thận tiên phát không có hoặc chỉ rất nhẹ trong suy thượng thận toàn bộ tuyến yên hoặc hạ não.

Thường thấy ở phần da hở (nếp gấp lòng bàn tay, bàn chân, da mặt, mi mắt, các vết sẹo, đường trắng bụng, vùng da bị kích thích)

– Ở các nơi da đã thẫm sẵn: núm vú, bộ phận sinh dục

http://tieulun.hopto.org

b. Ở niêm mạc

Là triệu chứng quan trọng hơn sạm da. Không có sạm da niêm mạc thì không thể xác định bệnh Addison sạm ở mặt trong má, gan bàn tay. Điều quan trọng là sự thay đổi hoặc tăng lên của màu da bệnh nhân.

2. Mệt mỏi

Là triệu chứng rất thường gặp. Cần hỏi kỹ bệnh nhân để biết hoàn cảnh xuất hiện sự mệt mỏi này.

Mệt mỏi cả về tâm thần và thể xác

Trái với mệt mỏi do kích thích thần kinh, trong Addison mệt tăng dần tỷ lệ với gắng sức của người bệnh.

Vì thế buổi sáng bệnh nhân thấy ít mệt hơn buổi chiều. (Trái với mệt mỏi do kích thích tâm thần kinh, sáng rất mệt, chiều lại hoạt động tốt).

Điều này có thể được chứng minh khi làm test với máy đo lực hoặc lực kế, co bóp lúc đầu có thể bình thường giảm dần dần tới mức không thể bóp được lực kế.

Khám thần kinh đều bình thường và không dẫn tới teo cơ

Sự mệt mỏi này có liên quan tới rối loạn chuyển hoá cơ, một mặt do giảm kali, mặt khác do các bất thường của cơ chế phosphoryl, thiếu glucose. Các rối loạn chuyển hoá là hậu quả của giảm cortisol, aldosteron và androgen.

3. Hạ huyết áp

Là triệu chứng thường có và cần so sánh với số huyết áp trước đó. Không kể trong đợt suy cấp, hạ huyết áp ở mức độ vừa và hạ cả 2 số: tối đa khoảng 90-100, tối thiểu 50-60mmHg ở người trước đó huyết áp bình thường. Đôi khi có hạ huyết áp khi đứng. Tình trạng hạ huyết áp phụ thuộc vào huyết áp lúc bị bệnh, mức độ tổn thương, thời gian mắc bệnh.

Tim thường nhỏ hơn bình thường

4. Sút cân và mất nước

Sút cân do mất nước, mất muối, giảm chức năng dạ dày với sự biếng ăn và đói. Do đó, phần lớn bệnh nhân rất gầy

Ngoài ra, còn thấy nhiều triệu chứng khác

5. Biểu hiện dạ dày, ruột

- Bệnh nhân biếng ăn
- Buồn nôn, đau bụng và ỉa lỏng
- Các rối loạn tiêu hoá cũng do rối loạn nước, điện giải. Thiếu mineralo corticoid dẫn tới mất Na, Cl, do đó dịch vị giảm.

http://tieulun.hopto.org

6. Cơn choáng ngất

Sự mất nước, mất muối, giảm khối lượng huyết tương và tim nhỏ dễ gây choáng ngất. Sự mỏi cơ và giới hạn hoạt động có thể làm tăng thêm các hội chứng hạ huyết áp khi đứng (giống như hoạt động ưu thế hơn của dây phế vị)

7. Thay đổi gonad và sinh dục phụ

- Ở đàn ông suy sinh dục
- Ở đàn bà: vô sinh
- Sinh dục phụ bị ảnh hưởng
- Kinh nguyệt có thể bị rối loạn hoặc vẫn bình thường
- Khi điều trị bằng nội tiết tố thay thế có thể có chửa song tỷ lệ tử vong cao (77% các trường hợp)

8. Các biểu hiện hạ đường huyết

Thường xảy ra ở buổi sáng lúc mới ngủ dậy hoặc vài giờ sau khi ăn một bữa có nhiều chất hydratcarbon. Tình trạng vã mồ hôi, cảm giác đói, rất mệt và nhức đầu thường khỏi nhanh sau khi dùng đường.

9. Các triệu chứng tâm thần kinh

- Bệnh nhân bồn chồn, lãnh đạm hoặc lú lẫn
- Không có khả năng tập trung suy nghĩ, xen kẽ giai đoạn lơ mơ buồn ngủ
- Đôi khi xen kẽ giữa trạng thái kích thích thần kinh, hôn mê làm ta nghĩ tới u não hoặc một bệnh thần kinh trung ương

10. Đau khớp hoặc cơ

- Đau khớp, đau góc sườn cột sống
- Đau lưng hoặc co cơ với cơn chuột rút cũng có thể gặp ở người Addison. Và các triệu chứng lâm sàng đầy đủ thường xuất hiện muộn, bệnh tiến triển thầm lặng do đó phải làm các xét nghiệm sinh hoá để chẩn đoán sớm và chắc chắn.

http://tieulun.hopto.org

III. CẬN LÂM SÀNG

A. XÉT NGHIỆM TĨNH

1. Đánh giá sự tiết cortisol

a. Cortisol máu

Bình thường: 120-620nmol/lít

Trong Addison: dưới 100nmol/lít

b. Định lượng 17 OH corticoid niệu

Bình thường: ở nam 5-9mg/24 giờ

Ở nữ 3-7mg/24 giờ

Trong Addison giảm nhiều

c. Đường huyết: giảm dưới 600mg/lít

2. Đánh giá sự tiết aldosteron

a. Aldosteron máu

Bình thường: 1 ng%

Trong Addison: thấp và rất khó định lượng

b. Aldosteron niệu: 24 giờ

Bình thường: 2-10 microgam

Trong Addison: rất thấp

c. Điện giải đồ

– Cl: bình thường 90-110mmol%

Trong Addison: giảm nhiều

– Na: bình thường 125-142mmol%

Trong Addison: giảm nhiều

– Kali: bình thường 3,2-5 mmol%

Trong Addison: tăng cao

3. Đánh giá sự tiết androgen

Định lượng 17 cetosteroid niệu 24 giờ

Bình thường: ở nam 12-15mg

Ở nữ: 5-9mg

Trong Addison: hạ nhiều

http://tieulun.hopto.org

B. XÉT NGHIỆM ĐỘNG

1. Nghiệm pháp gây đái nhiều

(Nghiệm pháp Robinson)

Nghiệm pháp này không nguy hiểm nhằm xác định tình trạng thải nước chậm luôn luôn thấy trong suy thượng thận

- Bệnh nhân nhịn ăn từ nửa đêm trước
- Thông tháo bàng quang
- Cho bệnh nhân uống 15ml nước cho mỗi cân nặng cơ thể vào khoảng 7-8 giờ sáng.
- Lấy nước tiểu: lúc 9 giờ, 11 giờ và 12 giờ: để xác định khối lượng và tỉ trọng

Bình thường lượng nước tiểu thấy cao nhất sau 2 giờ, sau 3 giờ 3/4 lượng nước được thải ra. Tỷ trọng nước tiểu loãng, dưới 1005

Trong Addison: chỉ 2/3 lượng nước thải ra sau 3 giờ và tỉ trọng còn cao trên 1005. Khi nghiệm pháp này cho kết quả nghi ngờ, cần làm lại nghiệm pháp theo kỹ thuật sau:

- Bệnh nhân uống 50mg hydrocortison, 4 giờ trước khi uống nước như tiến hành ở trên.

Tình trạng thải nước muộn sẽ được điều chỉnh sau khi dùng hydrocortison chứng tỏ nguyên nhân thải nước muộn do suy thượng thận

2. Nghiệm pháp với Synacten

Định lượng cortisol trước vào 30 phút sau khi tiêm synacten 1mg bắp thịt bình thường cortisol lần 2 tăng 50-100% so với lần đầu

Trong suy thượng thận tiên phát: không thay đổi hoặc chỉ tăng rất ít khi tiêm synacten.

3. Nghiệm pháp dùng metopyron (nghiệm pháp ACTH nội sinh)

Nghiệm pháp này thăm dò sự tiết ACTH của tuyến yên. Chất metopyron (4885) cản trở enzym 11 OH lase và phá vỡ sự tổng hợp cortisol ở giai đoạn hợp chất cho bệnh nhân uống 2 ngày metopyson mỗi ngày 4,5g (750mg 1 lần, 4 giờ 1 lần).

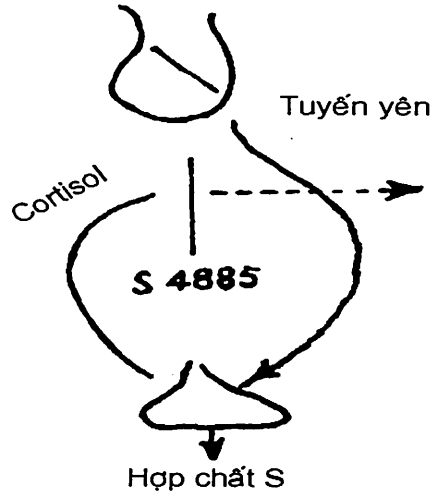
Lấy nước tiểu để định lượng 17 Cetosterol và 17 OH cortisol, 3 ngày trước và 2 ngày sau khi làm nghiệm pháp.

http://tieulun.hopto.org

Bình thường 17 OH corticoid tăng từ 100-200%

17 cetosteroid tăng từ 100-150%

Trong Addison do suy tuyến yên: các tỷ lệ trên không thay đổi vì ACTH của tuyến yên không được tiết ra để kích thích thượng thận



Hình 15

Nghiệm pháp metopyron

4. Nghiệm pháp với Vasopressin

Nghiệm pháp này nhằm xác định suy thượng thận do suy hạ não. Chất Vasopressin có tác dụng giống CRH Corticotropin. Releasing Hormon kích thích tuyến yên tiết ACTH.

- Tiêm bắp 10 đơn vị Lysin-vasopressin (L.V.P) lúc 8 giờ sáng, 30 phút và 60 phút sau lấy máu định lượng cortisol.

Kết quả: Trong addison do suy hạ não, chất LVP có thể kích thích tuyến yên và thượng thận, làm cortisol tăng lên sau tiêm LVP.

- Cortisol ở phút 30 và 60 sau khi tiêm LVP phải trên 620nmol/lít
- Số cortisol tăng hơn số cortisol trước khi tiêm ít nhất là 50% so với cortisol cơ sơ. Nếu không định lượng được cortisol máu có thể tiến hành nghiệm pháp này như sau:

Định lượng 17 cetosteroid niệu 24 giờ

17 OH cetosteroid niệu 24 giờ

Tiêm tĩnh mạch 5 đơn vị LVP

Hôm sau định lượng lại 17 cetosteroid và OH corticoid: trong suy thượng thận do suy hạ não, thấy 2 chất này đều tăng so với trước khi tiêm.

http://tieulun.hopto.org

U TUỶ THƯỢNG THẬN

(Pheochromocytome)

I. ĐẠI CƯƠNG

Pheochromocytom là u tổ chức bắt màu của tuỷ thượng thận, tiết ra adrenalin, noradrenalin, dẫn tới cao huyết áp.

Năm 1886, lần đầu tiên Fraenkel phát hiện ra khối u thượng thận khi mổ tử thi bệnh nhân nữ trẻ. Năm 1910 Pick nêu lên danh từ Pheochromocytom, để chỉ rõ ái tính của khối u với phản ứng bắt màu các tế bào tuỷ thượng thận và các tổ chức cận hạch (paraganglion) 1992, cabbe, Tilel và Doumer lần đầu tiên thấy cơn cao huyết áp kịch phát. 1926 Rox và Mayo đã thấy cắt bỏ khối u chữa khỏi bệnh

Từ năm 1960 đến nay, hàng ngàn trường hợp đã phát hiện trên khăp thế giới Về mặt giải phẫu bệnh, bệnh do nhiều tổ chức gây ra

Ở tuỷ thượng thận: u có đường kính to nhỏ khác nhau, nằm trong một bọc có ranh giới rõ ràng nhiều mạch máu xung quanh

Khối lượng u từ vài gram đến trên 3kg nhưng phần lớn dưới 60g. Từ khối u có thể chiết xuất được catecholamin

Phì đại tuỷ thượng thận: tạo nên một hình ảnh giải phẫu đặc biệt, thường phối hợp với một u khác

Pheochromocytom lạc chỗ (trước kia là paragangliom), thấy trong 1/6 các trường hợp có thể khu trú ở vùng cổ cho tới vùng xương mu, nằm sát cột sống thành từng điểm, mà nguồn gốc bào thai thì đó là các ống thần kinh còn tồn tại (đặc biệt là bàng quang và bộ phận Zuckerland).

Pheochromocytom ác tính rất hiếm, chỉ chiếm 10% và phần lớn là di căn ra xương, gan, phổi.

Pheochromocytom phối hợp với neurofibromatose thì hiếm

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Triệu chứng lâm sàng của bệnh phụ thuộc chặt chẽ vào nội tiết tố tiết ra

1. Cơn cao huyết áp kịch phát

Bắt đầu luôn luôn kịch phát dữ dội, đôi khi bất ngờ, nói chung liên quan tới hiện tượng cơ học (cử động hoặc ép vào vùng u) hoặc xảy ra khi ăn cơm.

http://tieulun.hopto.org

Cơn có thể khác nhau ở người này với người khác nhưng nói chung, trên một bệnh nhân thì giống nhau và luôn luôn có một yếu tố chủ yếu. Cơn nhức đầu, nhức nửa đầu hoặc cả đầu, theo nhịp đập.

- Mạch nhanh (đôi khi có mạch chậm phản xạ)
- Vã mồ hôi, nặng và cả người làm mặt và thân ướt đậm, có khi phải thay quần áo (tình trạng này chỉ chiếm 1/10 các bệnh nhân.
- Cao huyết áp vượt quá số tối đa của máy đo huyết áp, bình thường có nhiều trường hợp không kịp quan sát vì nó thay đổi quá nhanh và xuất hiện các biểu hiện khác nhau: run tay, đái rất ít, phì đại rõ rệt tuyến giáp

Cơn kéo dài vài phút đến vài giờ

Nói chung kết thúc nhanh, sau cơn bệnh nhân rất mệt, da đỏ dần

Khoảng cách các cơn ngắn dần theo tình trạng nặng của bệnh

2. Cao huyết áp thường xuyên

Loại này gặp trong 60% các trường hợp. Đôi khi cao huyết áp thường không có biểu hiện gì.

Loại cao huyết áp này thường tiến triển ác tính. Tính chất ác tính thường thể hiện ở động mạch não, động mạch mắt hơn là ở động mạch thận.

Các yếu tố lâm sàng sau đây làm lưu ý tới tình trạng cao huyết áp của bệnh này

- Trên một nền cao huyết áp thường xuyên có cơn cao huyết áp kịch phát, cũng giảm đi nhanh như thể cao huyết áp cơn ở trên
- Bệnh nhân thấy lo âu
- Gầy
- Vã mồ hôi nhiều
- Hạ huyết áp khi đứng: do hạch giao cảm bị chẹn ở tư thế này

3. Các triệu chứng khác

a. Biểu hiện ở tim: có thể thấy

- Nhịp nhanh xoang, nhịp chậm xoang, loạn nhịp trên thất
- Đau ngực hoặc nhồi máu cơ tim xẩy ra khi không có bệnh của động mạch vành. Catecholamin có thể gây tăng tiêu thụ oxy ở cơ tim và mạch vành có thể bị co thắt gây tình trạng thiếu máu cấp cơ tim.

http://tieulun.hopto.org

Pheochromocytom ngoài thượng thận

* Ở bụng có thể sờ thấy khối u ở bụng, khi ép vào khối u có thể gây cơn cao huyết áp kịch phát vì khối u phóng ra tức thời một lượng catecholamin lớn.

* Nếu ở bàng quang: gây đái đêm nhiều lần hoặc cơn cao huyết áp xẩy ra khi bệnh nhân đi tiểu. Đôi khi sờ thấy một khối u đập ở vùng bàng quang. Ấn vùng bàng quang cũng có thể gây cơn cao huyết áp.

* Khi u di căn xương: có thể thấy u vùng xương sườn hoặc đau khi ấn dọc cột sống

* Nếu khối u sản xuất nhiều dopamin, sẽ thấy hội chứng Parkinson

III. CẬN LÂM SÀNG

1. Catecholamin máu

Noradrenalin: bình thường 150-350pg/ml

Trong u tuỷ thượng thận: tăng cao adrenalin: bình thường 25-50pg/ml

2. Catecholamin niệu 24 giờ

Noradrenalin: 10-70microgam

Trong u tuỷ thượng thận tăng cao

Adrenalin: 0-20microgam

Trong u tuỷ thượng thận: tăng cao

3. Vanyl - Macdelic - Acid (V.M.A) niệu 24 giờ

– V.MA: bình thường: 1,8-9,0mg/24 giờ

Trong u tuỷ thượng thận tăng cao

4. Đường máu: tăng cao

5. Hồng cầu: tăng cao

6. Hematocrit: tăng cao

7. Nghiệm pháp động

– Nghiệm pháp với glucagon hoặc sulpirid. Tiêm tĩnh mạch 1mg glucagon hoặc tiêm bắp 100mg sulpirid gây ra tăng huyết áp sau khi tiêm một vài phút: ít nhất là 20mmHg đối với tâm thu, 15mmHg đối với tâm trương.

http://tieulun.hopto.org

8. Siêu âm

Có thể thấy một khối u tròn nằm trên vành thượng thận

9. Chụp tỷ trọng cắt lớp

Cho ta kết quả rất có ý nghĩa khi u to trên 2cm đường kính.

10. Chụp động mạch chủ và động mạch chọn lọc

Cũng có thể thấy hình ảnh đẹp của khối u. Khi chất cản quang qua động mạch hay tĩnh mạch. Phương pháp này có thể thấy khối u nhiều nơi và thượng thận lạc chỗ nhưng cũng ít làm vì là phương pháp gây chảy máu có thể chết người

11. Chụp thường hoặc UIV

(Chụp thận tiêm thuốc cản quang đường tĩnh mạch) Có thể thấy nốt calci hoá hoặc 1 thận là hạ thấp bởi khối u

Còn chụp bơm hơi sau phúc mạc ngày nay rất ít dùng

HẠ ĐƯỜNG HUYẾT

I. ĐẠI CƯƠNG

Hạ đường huyết là tình trạng giảm có tính chất bệnh lý của nồng độ glucose trong máu và dịch ngoại bào. Triệu chứng lâm sàng của hạ đường huyết là hậu quả của tình trạng thiếu năng lượng, mà trước tiên và quan trọng nhất là ở tế bào não.

Glucose là chất cung cấp năng lượng mà tế bào não có thể sử dụng

Chuyển hoá của tế bào não cần một nguồn cung cấp thường xuyên glucose tối thiểu khoảng 3 giờ ở người lớn (trong khi bình thường lưu lượng glucose não được tuần hoàn não cung cấp là 40-50g/giờ). Khi glucose máu giảm, để đối phó, trước tiên não sử dụng dự trữ glycogen, nhưng nguồn này rất ít (khoảng 1,5g), do đó chỉ sau 1/2 giờ là cạn, trong khi đó não lại có rất ít phương tiện để thích nghi (lưu lượng máu não thay đổi rất ít, tiêu thụ oxy của não không thay đổi), khi đó, một số chất như acid amin, lipid cũng được

http://tieulun.hopto.org

chuyển hoá để cung cấp năng lượng nhưng hiệu quả rất hạn chế, đồng thời, việc sử dụng năng lượng của não có thể giảm đi 40-60%, làm giảm các chức năng của não.

II. TRIỆU CHỨNG

1. Lâm sàng

Các triệu chứng lâm sàng của hạ đường huyết rất đa dạng, các biểu hiện khác nhau không chỉ bệnh nhân này với bệnh nhân khác, mà ngay cả đối với bản thân một bệnh nhân. Về nguyên tắc thì hạ đường huyết ở mức độ vừa phải chỉ gây các triệu chứng lâm sàng nhẹ, các triệu chứng lâm sàng nặng thường chỉ gặp khi hạ đường huyết trầm trọng.

a. Các dấu hiệu toàn thể

Cảm giác mệt mỏi cả thể lực và tinh thần xuất hiện đột ngột, có thể kèm theo cảm giác nặng chân, chuột rút, nhức đầu, chóng mặt, muốn ngất xỉu

b. Các dấu hiệu thần kinh thực vật

- Vã mồ hôi, lạnh, xuất hiện đột ngột, đây là một triệu chứng quan trọng
- Mặt tái, đôi khi lại đỏ
- Run chân tay là triệu chứng rất thường gặp

c. Các triệu chứng tiêu hoá

- Cảm giác đói rất đặc hiệu, xuất hiện đột ngột, rất khó chịu, có khi cồn cào, đau cả vùng thượng vị
- Các dấu hiệu khác như buồn nôn, hoặc nôn, ỉa lỏng có thể phối hợp

d. Các rối loạn tinh thần rất đa dạng:

- Có khi bệnh nhân đi lại loạng choạng như một người say rượu, hay quên
- Có bệnh nhân trong tình trạng kích thích về tinh thần và vận động: bồn chồn, vã mồ hôi, dễ bị kích động, gây gổ, có các cơn cười không tự chủ được, không cho thầy thuốc khám bệnh.
- Cũng có khi có tình trạng lú lẫn, đờ đẫn, hoặc cơn trầm uất với ý định tự sát.

e. Các rối loạn thần kinh

- Cơn co giật lan toả hoặc khu trú
- Các thiếu hụt về vận động có nguồn gốc trung ương gây liệt nửa người, liệt một tay.
- Rối loạn cảm giác (dị cảm lan toả hoặc khu trú ở đầu chi, xung quanh miệng).

http://tieulun.hopto.org

- Rối loạn tinh thần: nhìn mờ, nhìn đôi
- Hôn mê do hạ đường huyết là một tai biến cổ điển và nặng nhất với các đặc điểm: khởi phát một cách đột ngột, nói chung không có tiền triệu, nhưng đôi khi được báo trước bởi một số rối loạn như mệt mỏi, vã mồ hôi, run chân tay. Hôn mê có thể nhẹ (bệnh nhân còn cựa quậy được với các kích thích đau, cũng có thể hôn mê rất sâu, yên lặng, không có dấu hiệu thần kinh khu trú, khi có thêm các triệu chứng sau thì rất có giá trị cho chẩn đoán: vã mồ hôi, lạnh, tăng trương lực cơ, cơn co giật, phản xạ gân xương tăng, clonus dương tính, dấu hiệu Babinski dương tính ở cả hai bên.

Tiến triển

- Tiến triển ngay tức thì: các triệu chứng trên có thể biến mất nhanh sau khi ăn ngọt, đó là dấu hiệu đặc trưng của hạ đường huyết nhưng ngay cả khi không ăn, uống ngọt, các triệu chứng trên cũng có thể giảm đi một cách tự phát.
- Tiến triển lâu dài: phụ thuộc vào nguyên nhân, sự tái phát của các cơn hạ đường huyết, nhất là khi cơn nặng, kéo dài, có thể gây các di chứng: rối loạn về tinh thần-vận động tạm thời hoặc vĩnh viễn như là mất trí, liệt nửa người, hội chứng Parkinson, teo cơ ở ngọn chi...

2. Xét nghiệm

a. Đường máu

Thấp dưới 0,5g/l hoặc <2,8nmol/lít, có giá trị quyết định trong chẩn đoán hạ đường huyết. Cần làm xét nghiệm đường máu.

- Khi có các cơn mệt thỉu với đặc điểm như mô tả ở trên (nhưng cần lưu ý rằng đường huyết có thể nhanh chóng trở lại bình thường trong khi vẫn còn các triệu chứng lâm sàng).
- Ở nhiều thời điểm khác nhau trong ngày (lúc đói, sau bữa ăn...) và có khi phải làm xét nghiệm trong nhiều ngày liên tiếp.
- Trong nghiệm pháp nhịn đói: đường huyết thấp, rất có giá trị để chẩn đoán hạ đường huyết thực tổn.

b. Nghiệm pháp gây tăng đường huyết

Bằng glucose đường uống, tĩnh mạch hoặc bằng glucagon tĩnh mạch-cho phép kiểm tra xem có bất thường trong dự trữ glucose ở gan hay không, chống chỉ định làm nghiệm pháp này khi hạ đường huyết nghi do u tuỵ cường tiết insulin, vì nó có thể kích thích tuỵ tăng tiết insulin gây hạ đường huyết nặng.

http://tieulun.hopto.org

c. Định lượng insulin máu

Được thực hiện song song với định lượng đường máu, nó cho phép nhận định về sự bài tiết insulin của tuỵ. Tỷ lệ insulin máu/đường máu tăng là một triệu chứng quan trọng trong hạ đường huyết thực tổn do u tuỵ.

III. NGUYÊN NHÂN

Các yếu tố gợi ý nguyên nhân hạ đường huyết:

		Hạ đường huyết thực tổn	Hạ đường huyết cơ năng
Các triệu chứng lâm sàng của hạ đường huyết	+ Biểu hiện nặng	++++	0
	+ Triệu chứng thần kinh nổi bật	++++	+
	+ Xẩy ra khi đói (nếu nghi ngờ thì làm nghiệm pháp nhịn đói	+++	0
	+ Đỡ khi uống, ăn đường	++++	+
	+ Xuất hiện theo nhịp bữa ăn	0	++
	+ Tăng cân	++	+
Xét nghiệm	+ Đường máu lúc đói	≥ 0,5g/l	Bình thường
	+ Nghiệm pháp gây tăng đường huyết uống Đường cong dẹt	++	+
	+ Insulin máu cao khi đói	+++	0
Nguyên nhân		- Các u tuỵ cường tiết insulin - Suy tuyến yên - Suy thượng thận - Bệnh gan nặng	- Béo phì từ lâu - Đái tháo đường có tính chất gia đình - Sau cắt đoạn dạ dày, ruột

1. Hạ đường huyết do nguyên nhân thực tổn

a. U cường tiết insulin của tế bào Langerhans (Insulinome)

- Hạ đường huyết xảy ra khi đói với các triệu chứng thần kinh - tinh thần nổi bật.
- Các triệu chứng trên mất đi khi cho bệnh nhân uống đường hoặc tiêm glucose tĩnh mạch.
- Đường huyết lúc đói thấp dưới 0,5g/l trong nhiều lần

http://tieulun.hopto.org

Đó là tam chứng Whipple

– Các triệu chứng hạ đường huyết ngày một nặng có thể có các hôn mê do hạ đường huyết.

+ Nghiệm pháp nhịn đói: bệnh nhân rất khó chịu hoặc không thể chịu đựng nổi, thường phải ngừng nghiệm pháp do bị hạ đường huyết nặng.

$$\text{Chỉ số} = \frac{\text{Insulin máu (µm/ml)}}{\text{Đường máu (mg/100ml)}} > 0,75$$

Là rất gợi ý cho nguyên nhân này

+ Xác định vị trí của u tuỵ:

– Siêu âm và Scanner chỉ có thể xác định được các khối u tương đối to và nông.

– Chụp chọn lọc động mạch thân tạng và động mạch mạc treo tràng trên có thể cho thấy khối u tuỵ rất bé nhưng có nhiều mạch máu.

– Chụp tĩnh mạch với thông lách cửa:

Đây là một phương tiện chẩn đoán quan trọng và chính xác nó cho phép định lượng Insulin ở nhiều điểm khác nhau trong hệ thống, ở nơi có tăng tiết insulin (insulinome), nồng độ insulin tăng vọt.

– Nhiều khi, tất cả các xét nghiệm trên đều không cho phép xác định vị trí của u tuỵ, lúc đó phải mổ thăm dò và phẫu thuật viên sẽ sờ nắn tuỵ để xác định vị trí, kích thước của u.

b. Các nguyên nhân do gan

– Các bệnh gan nặng

Hoàng đảm nặng do nhiễm khuẩn hoặc nhiễm độc, hôn mê gan, ung thư gan (tiên phát hoặc thứ phát).

– Hạ đường huyết sau uống rượu

Xảy ra ở những người nghiện rượu nặng, kèm theo suy dinh dưỡng nặng

c. Các nguyên nhân do bệnh nhân nội tiết

Thiếu hụt của hệ thống làm tăng đường huyết

– Suy vỏ thượng thận tiên phát: bệnh Addison

– Suy thuỳ trước tuyến yên

d. Các khối u ngoài tuỵ

Trong đó u lành tính ít gặp (u xơ thần kinh, u xơ) mà thường là u ác tính (sarcome) ở ngực, bụng sau phúc mạc. Nguyên nhân gây hạ đường huyết có thể do khối u tiêu thụ quá nhiều glucose, u tiết ra chất có hoạt tính giống insulin hoặc tiết ra chất ức chế sự tân tạo glucose.

http://tieulun.hopto.org

2. Hạ đường huyết cơ năng

Hay còn gọi là hạ đường huyết phản ứng

Đây là các nguyên nhân thường gặp, nhưng biểu hiện lâm sàng thường nhẹ và lành tính, chẩn đoán chủ yếu dựa vào loại trừ các nguyên nhân khác.

a. Hạ đường huyết do nguyên nhân thần kinh thực vật

Do kích thích quá mạnh các tế bào của tuỵ dưới ảnh hưởng của tăng trương lực phó giao cảm (hypertonie vagale), thường xảy ra ở những người hay xúc động, cáu gắt, hay có các cơn co thắt. Các triệu chứng hạ đường huyết thường xảy ra 2-4 giờ sau khi ăn.

b. Hạ đường huyết sau kích thích

Xảy ra sau 2-4 giờ khi ăn nhiều glucid, ở một số người có cường tiết insulin (hyperinsulinsme)

c. Hạ đường huyết do chậm bài tiết insulin

Gặp ở người bị cắt đoạn dạ dày, thức ăn nhất là glucid xuống ruột quá nhanh gây bài tiết insulin mạnh và đột ngột, khi insulin máu tăng thì thức ăn không còn trong dạ dày nữa.

3. Hạ đường huyết do thuốc

a. Dùng insulin quá liều hoặc do ăn quá ít, do hoạt động thể lực nhiều trong khi vẫn dùng insulin liều cao

b. Dùng các sulfamid hạ đường huyết quá liều có thể gây hạ đường huyết ở các mức độ khác nhau, từ nhẹ tới nặng.

ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Đái tháo đường là một hội chứng bệnh lý đặc trưng bởi nồng độ đường máu tăng thường xuyên và mạn tính do tuỵ sản xuất thiếu insulin (thiếu insulin tuyệt đối) hoặc do giảm tác dụng của insulin thiếu insulin tương đối) do các nguyên nhân khác nhau, theo các cơ chế sinh bệnh rất phức tạp.

Đây là một bệnh rối loạn chuyển hoá thường gặp nhất, theo Tổ chức Y tế thế giới (OMS), 1985 thì hiện nay trên thế giới có khoảng trên 30 triệu người mắc bệnh đái tháo đường và ngày càng tăng nhanh, dự kiến có thể

http://tieulun.hopto.org

tăng gấp 2-5 lần trong vài thập kỷ tới. Tỷ lệ mắc bệnh rất khác nhau tuỳ theo địa dư, chủng tộc, mức và lối sống, lứa tuổi, ví dụ tỷ lệ đái tháo đường: ở Mỹ là 5-10%, Châu Âu, Úc: 2-5%, Ấn độ: 1,2-2%, Indonesia: 1,5%, ở Việt Nam theo điều tra ở Hà Nội năm 1990 tỷ lệ mắc đái tháo đường ở người hơn 15 tuổi, ở nội thành là 1,44% và ở ngoại thành là 0,63%. Bệnh thường gây nhiều biến chứng cấp tính và mạn tính gây tử vong hoặc tàn tật, mù loà. Nếu được điều trị và quản lý tốt, các tai biến trên có thể được hạn chế rất nhiều.

II. TRIỆU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

Triệu chứng

Khi thiếu Insulin nhiều, bệnh nhân sẽ có các triệu chứng lâm sàng cổ điển:

a. Đái nhiều, uống nhiều,

Khi đường máu tăng cao vượt quá ngưỡng bài tiết của thận (1,7g/l) thì đường sẽ được đào thải ra nước tiểu và đó là một loại lợi tiểu thẩm thấu làm bệnh nhân đái nhiều có thể tới 6-7l/24h

Do đái nhiều, bệnh nhân mất nước nên rất khát, phải uống nhiều, thường là thích nước ngọt.

b. Gầy nhiều

Do giảm đồng hoá và tăng dị hoá Protid, lipid, làm teo các cơ, các tổ chức mỡ dưới da, ngoài ra một phần còn do mất nước. Bệnh nhân có thể sút 5-10kg trong vòng hai tháng

c. Ăn nhiều

Có một số trường hợp, bệnh nhân luôn có cảm giác đói, nên phải ăn rất nhiều

d. Mệt mỏi nhiều

Ngoài ra, còn có thể kèm theo các biến chứng cấp tính và mạn tính (sẽ trình bày ở mục biến chứng).

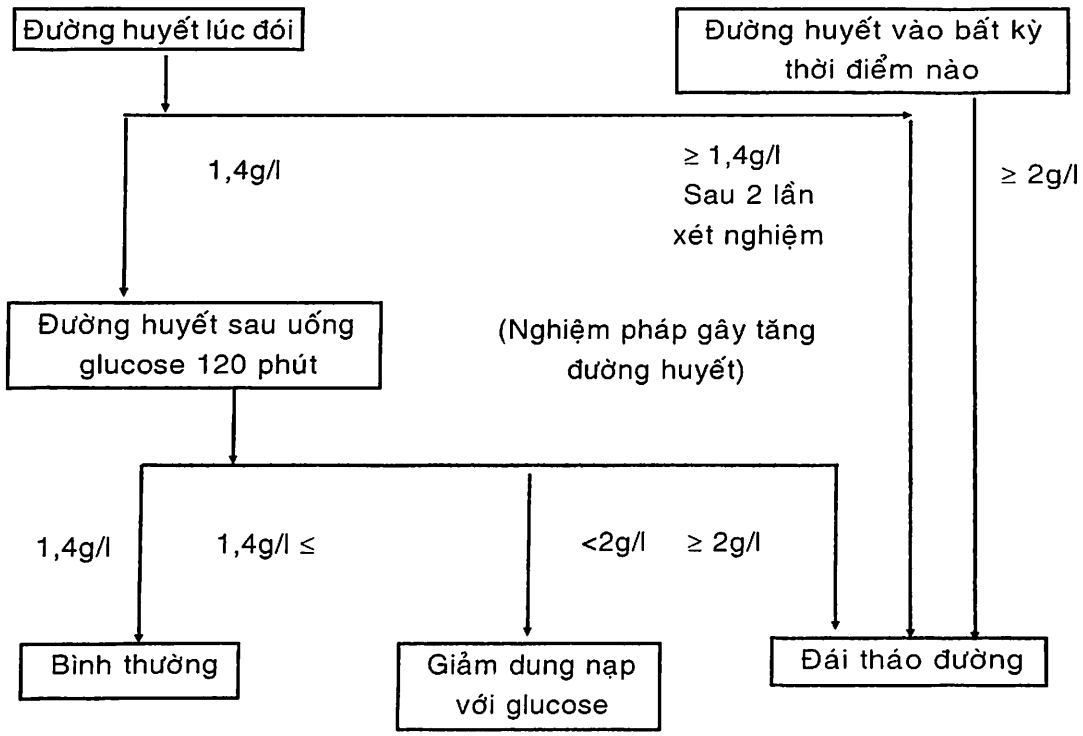
Khi thiếu insulin tương đối, bệnh sẽ diễn biến tiềm tàng trong thời gian dài, các triệu chứng thường kín đáo

Cần nghĩ đến và tìm cách chẩn đoán đái tháo đường khi bệnh nhân có các tình huống sau: Hội chứng lâm sàng cổ điển của đái tháo đường, béo phì, hay có nhiễm khuẩn, một số bệnh tim mạch (viêm tắc động mạch, nhồi máu cơ tim, cao huyết áp), tiền sử gia đình có người thân thuộc trực hệ bị đái tháo đường, phụ nữ có tiền sử đẻ con trên 4kg lúc sơ sinh hoặc có tiền sử thai chết trong tử cung. Về mặt xét nghiệm, khi bệnh nhân có đường huyết lúc đói cao tạm thời khi bệnh cấp tính nào đó hoặc khi có đường niệu dương tính hoặc khi có tăng triglycerit máu đều cần nghi ngờ là đái tháo đường.

http://tieulun.hopto.org

Xét nghiệm quan trọng nhất để chẩn đoán xác định đái tháo đường là xét nghiệm đường máu (lúc đói và sau bữa ăn 2h), khi nghi ngờ cần làm nghiệm pháp gây tăng đường huyết uống (bệnh nhân phải nhịn đói tối thiểu 10h, sau đó uống 75g glucose, riêng đối với trẻ em là 1,75g/kg cân nặng hoà tan trong 250ml nước).

PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ CÁCH ĐÁNH GIÁ
(THEO TIÊU CHUẨN CỦA AOMS 1985)



III. CÁC THỂ BỆNH CỦA ĐÁI THÁO ĐƯỜNG (Theo phân loại của OMS - 1985)

1. Đái tháo đường phụ thuộc insulin (típ I)

– Chiếm khoảng 10% số bệnh nhân đái tháo đường ở Châu Âu, ở Việt Nam phần lớn bệnh nhân vào viện thuộc típ này. Thường xẩy ra cho người trẻ dưới 40 tuổi, bệnh nhân thường gầy.

Bệnh hay khởi phát một cách đột ngột và rầm rộ với các triệu chứng cổ điển. Xét nghiệm thấy đường máu khá cao, nhiều đường niệu và hay có thể ceton niệu. Thăm dò khả năng bài tiết insulin của tuỵ nhờ định lượng insulin và C - Peptid máu trước và sau kích thích bằng glucagon hay glucose thấy giảm nhiều (thiếu insulin tuyệt đối).

http://tieulun.hopto.org

Có thấy tỷ lệ cao bệnh nhân thuộc típ này có thể kháng tiểu đảo tuỵ và bệnh nhân thường thuộc nhóm HLA, DR_3, DR_4, B_8, B_{15}

Nếu không được điều trị bằng insulin, bệnh nhân sẽ hôn mê do nhiễm toan - ceton và tử vong nhanh chóng

2. Đái tháo đường thể không phụ thuộc insulin (típ II)

Chiếm khoảng 80% số bệnh nhân đái tháo đường ở Châu Âu, trong số đó phần lớn bệnh nhân có béo phì. Ở nước ta, bệnh nhân béo phì ít hơn nhiều. Thường khởi phát ở người có tuổi (trên 40 tuổi), bệnh thường diễn biến tiềm tàng trong một số thời gian dài, triệu chứng nghèo nàn và kín đáo, có yếu tố gia đình rõ

Xét nghiệm đường máu lúc đói thường không cao lắm, có khi phải làm nghiệm pháp gây tăng đường huyết để chẩn đoán sớm. Đường niệu không nhiều. Thăm dò bài tiết insulin tương đối

Bệnh nhân có thể được điều trị có kết quả do nhiễm toan - ceton, đặc biệt hay bị các biến chứng thoái hoá.

Thể này có thể được điều trị có kết quả chỉ bằng chế độ ăn hoặc kết hợp với thuốc hạ đường huyết uống.

3. Đái tháo đường do kém dinh dưỡng (còn gọi là đái tháo đường nhiệt đới)

Xảy ra ở các nước nghèo, bệnh thường bắt đầu từ khi còn trẻ (dưới 30 tuổi), gây đường huyết khá cao nhưng không có biến chứng hôn mê do nhiễm toan -ceton, có thể do chế độ ăn thiếu thốn, đặc biệt thiếu protid.

4. Đái tháo đường phối hợp với một số bệnh và hội chứng

a. Bệnh tuỵ (viêm tuỵ mạn, cắt tuỵ, K tuỵ)

b. Bệnh nội tiết (Hội chứng Cushing, to các cực (Acromégalie), Basedow, u tuỷ thượng thận

c. Do dùng liều cao, kéo dài một số thuốc (Corticoid, lợi tiểu thuộc nhóm thiazit).

d. Do bất bình thường về insulin và các cảm thụ quan của nó

e. Một số hội chứng di truyền (Prader - Willi).

Ngoài 4 thể đái tháo đường trên cần lưu ý đến một tình trạng đặc biệt; giảm dung nạp với glucose, đó là những người chưa mắc đái tháo đường nhưng có nhiều nguy cơ bị đái tháo đường và các biến chứng thoái hoá mạch máu so với những người bình thường, sau một thời gian nhiều năm.

http://tieulun.hopto.org

IV. CÁC BIẾN CHỨNG CỦA ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

1. Biến chứng chuyển hoá cấp tính (Hôn mê do đái tháo đường)

a. Hôn mê do nhiễm toan - ceton

– Hoàn cảnh xuất hiện:

Thường xảy ra ở bệnh nhân đái tháo đường thể phụ thuộc insulin (típ I) mà không được điều trị hoặc điều trị sai, do bệnh phát triển sau (nhiễm khuẩn, chấn thương, phẫu thuật...)

– Triệu chứng lâm sàng: xuất hiện từ từ với việc các triệu chứng lâm sàng cổ điển nặng lên, tinh thần lơ mơ, mất nước rõ, nếu không được điều trị đúng thì sẽ đi vào giai đoạn toàn thể với các triệu chứng:

– Hôn mê tiến triển từ từ, không có dấu hiệu thần kinh khu trú

– Mất nước toàn thể và nặng: khát nhiều, môi khô, da khô, véo da (+), nhãn cầu mềm, truỵ mạch

– Rối loạn hô hấp kiểu nhiễm toan; thở sâu điển hình có thể có rối loạn nhịp thở Kussmaul, hơi thở có mùi aceton (giống mùi táo chín)

– Xét nghiệm có nhiều đường niệu và nhất là ceton niệu, đường máu cao, giảm Na^+ và K^+ máu, có tình trạng mất nước (hematocrit tăng, Protid máu tăng), tình trạng nhiễm toan (dự trữ kiềm giảm, pH máu giảm)

b. Hôn mê do tăng thẩm thấu

Ít gặp hơn loại trên, chủ yếu xẩy ra ở người có tuổi, đái tháo đường típ II

+ Triệu chứng lâm sàng

Khởi phát từ từ, bệnh nhân mệt mỏi, thờ thẫn sau đó:

– Hôn mê: không có dấu hiệu thần kinh khu trú đôi khi có co giật

– Mất nước toàn thể rất nặng, có thể sốt

– Không có dấu hiệu nhiễm toan - ceton:

Không khó thở, hơi thở không có mùi aceton

+ Xét nghiệm

Đường huyết thường rất cao, trên 8g/l có khi lên tới 15g hoặc hơn, Na^+, Cl^- máu tăng, áp lực thẩm thấu máu tăng lên trên 350 mosmol/kg (bình thường là 280-300), có thể tính bằng công thức:

ALTT máu (mosmol/kg) = Na^++13)x2 = Đường máu (g/l)x5,5Na^+ = mEq/l

Tình trạng mất nước nặng (hematocrit tăng, Protid máu tăng)

http://tieulun.hopto.org

Urê và Creatin máu tăng (suy thận)

Nước tiểu: đường niệu nhiều nhưng không có ceton niệu

c. Hôn mê do nhiễm acid lactic

Rất hiếm gặp, nhất là ở Việt Nam, nhưng tiên lượng rất nặng, phần lớn chỉ xảy ra ở bệnh nhân đái tháo đường được điều trị bằng thuốc hạ đường huyết uống loại Biguanit nhất là ở người có tuổi, suy thận

+ Triệu chứng lâm sàng

Khởi phát đột ngột, đau lan toả khắp toàn thân, nhất là đau bụng, đau ngực, đau cơ, chuột rút.

- Rối loạn tiêu hoá: buồn nôn, nôn, ỉa chảy
- Hôn mê tiến triển nhanh đến độ III
- Khó thở nặng (nhiễm acid chuyển hoá)
- Mất nước toàn thể rất nặng, có thể truỵ mạch

+ Xét nghiệm:

- Nhiễm acid chuyển hoá
- Lactat máu tăng trên 7mg/l (bình thường 1mg/l)

2. Các biến chứng mạn tính

a. Biến chứng nhiễm khuẩn:

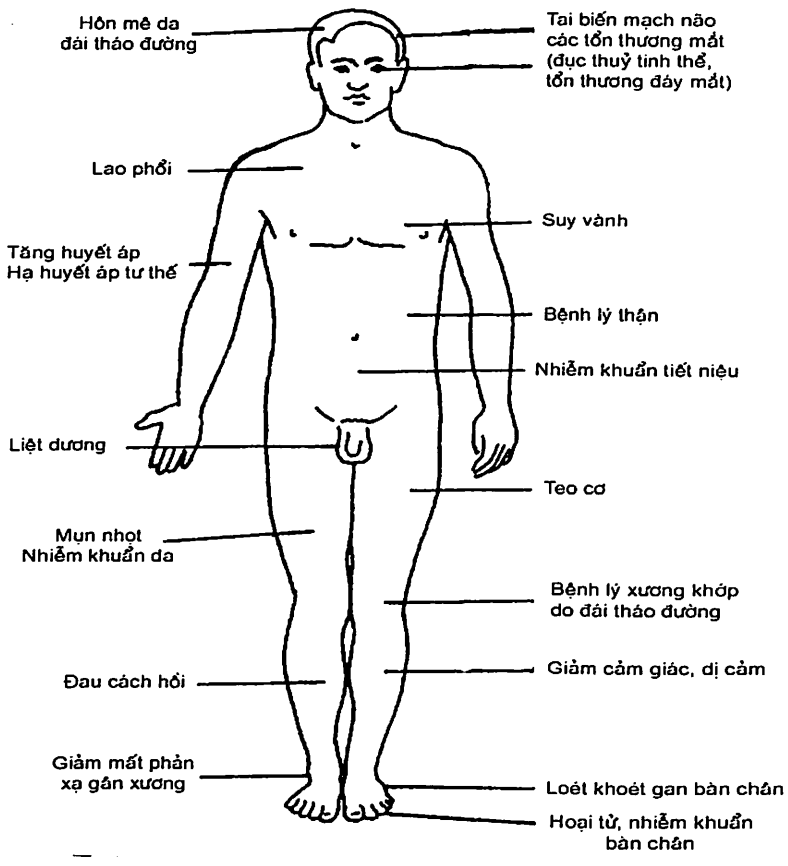
Rất thường gặp, và là nguyên nhân quan trọng gây tử vong nhất là trong điều kiện Việt Nam.

- Nhiễm khuẩn da, niêm mạc, mụn nhọt, viêm cơ, hậu bối, viêm mủ chân răng, nhiễm khuẩn cơ quan sinh dục ngoài, nhiễm khuẩn nặng bàn chân, những nhiễm khuẩn này dai dẳng, hay tái phát, rất nặng nên cần được điều trị sớm.
- Nhiễm nấm ở miệng, nếp lằn dưới vú, nách, bẹn, âm hộ, quy đầu
- Nhiễm khuẩn tiết niệu: triệu chứng rất kín đáo, ở nhiều mức độ khác nhau viêm bàng quang, viêm niệu đạo, viêm đài bể thận cấp, hay tái phát, có thể dẫn đến viêm đài bể thận mạn tính rồi suy thận do viêm thận kẽ.

Viêm bộ phận sinh dục: viêm âm hộ, viêm âm đạo, viêm phần phụ

- Lao rất thường gặp ở bệnh nhân đái tháo đường đặc biệt là trong thể phụ thuộc insulin, thường ở phổi và thận, triệu chứng kín đáo, diễn biến tiềm tàng.

http://tieulun.hopto.org



Hình 16. *Các biến chứng do đái tháo đường*

b. Các biến chứng thoái hoá

+ Bệnh lý mạch máu:

– Bệnh lý mạch máu lớn (Macroangiopathie): tổn thương xơ vữa các mạch máu lớn và vừa, gặp sớm và nhiều ở bệnh nhân đái tháo đường, biểu hiện bằng

– Suy mạch vành: đau thắt ngực, nhồi máu cơ tim, với đặc điểm là triệu chứng nghèo nàn, kín đáo do đó phải làm điện tâm đồ một cách hệ thống cho bệnh nhân đái tháo đường.

– Hẹp, viêm tắc động mạch chi dưới gây cơn đau cách hồi hoặc nặng hơn là hoại tử ở chi dưới, nên phải bắt mạch ngoại biên, nếu thấy mạch yếu làm Doppler.

– Tai biến mạch máu não thoáng qua hoặc nhũn não, xuất huyết não

– Cao huyết áp: rất hay gặp ở bệnh nhân đái tháo đường (với tỷ lệ 60% ở bệnh nhân đái tháo đường Châu Âu trên 40 tuổi), cơ chế rất phức tạp và còn chưa rõ.

– Bệnh lý vi mạch (micro angiopathie).

http://tieulun.hopto.org

Tổn thương các mao mạch, đặc trưng bởi dày các màng đáy mao mạch ở khắp cơ thể nhưng đặc biệt quan trọng ở đáy mắt và cầu thận.

– Tổn thương đáy mắt do đái tháo đường: là nguyên nhân gây mù loà khá quan trọng ở các nước phát triển: gồm 2 nhóm

+ Tổn thương võng mạc đơn thuần gồm các bất thường về tĩnh mạch, vi phình mạch, xuất tiết, xuất huyết.

+ Tổn thương võng mạc tăng sinh

Mạch máu tân tạo, viêm đáy mắt tăng sinh, hậu quả gây giảm thị lực dần dần, tiến triển chậm nhưng có thể đột ngột do chảy máu. Các tổn thương mắt khác: đục thuỷ tinh thể, teo gai thị, loạn màu, tăng nhãn áp mạn.

+ Bệnh lý thận do đái tháo đường (Néphropathie diabéique) ở giai đoạn sớm, bệnh nhân có thể có protein niệu vi thể (Microprotéinurie) với nồng độ từ 20-50mg/24h mà phương pháp miễn dịch rất nhạy, sau một thời gian, có thể 10-20 năm tiến triển, các biểu hiện sẽ rõ: cao huyết áp, có protein niệu đại thể (Macroprotéinurie), trường hợp điển hình bệnh nhân có hội chứng thận hư (HC Kimmelstel wilson) cuối cùng là suy thận giai đoạn cuối.

+ Bệnh lý thần kinh đái tháo đường (Neuropathie diabétique):

Do tổn thương các vi mạch nuôi thần kinh (vasa nervorum) và ứ đọng Sorbitol trong bao Schwan làm tổn thương thần kinh ngoại biên và thần kinh thực vật

– Thần kinh ngoại biên

+ Tổn thương một dây hoặc một nhánh của dây thần kinh: thường xuất hiện đột ngột gây liệt, teo cơ và rối loạn cảm giác, đau, dị cảm, giảm hoặc mất phản xạ gân xương, có thể gặp ở các thần kinh sọ chi trên hoặc chi dưới.

+ Viêm đa dây thần kinh: hay gặp hơn, tổn thương ở 2 bên đối xứng, hay ở chi dưới, vùng ngọn chủ yếu là rối loạn về cảm giác (giảm cảm giác, dị cảm như tê bì, kiến bò, kim châm...) giảm và mất phản xạ gân xương.

– Tổn thương ở hệ thần kinh thực vật

+ Tim mạch: hạ huyết áp tư thế, nhịp tim nhanh, mất thay đổi nhịp tim theo nhịp hô hấp

+ Tiết niệu, sinh dục:

Bàng quang hay bị đờ gây bí đái, là một yếu tố thuận lợi cho nhiễm khuẩn tiết niệu liệt dương, xuất tinh ngược dòng.

+ Tiêu hoá: đau dạ dày, ỉa lỏng do rối loạn nhu động ruột

+ Loét gan bàn chân

http://tieulun.hopto.org

http://tieulun.hopto.org

CHƯƠNG TÁM

TRIỆU CHỨNG HỌC TIÊU HOÁ

KHÁM LÂM SÀNG BỘ MÁY TIÊU HOÁ

Bộ máy tiêu hoá đi từ miệng đến hậu môn. Đó là ống tiêu hoá. Ngoài ống tiêu hoá còn có gan và tuy, tuy nằm ngoài ống tiêu hoá nhưng chúng đổ các dịch tiêu hoá vào ống tiêu hoá. Chức năng của bộ máy tiêu hoá gồm:

- Vận chuyển, nhào trộn thức ăn với dịch tiêu hoá
- Phân huỷ thức ăn thành những thành phần có phần tử nhỏ hơn, hay còn gọi là chức năng tiêu hoá.
- Hấp thu thức ăn đã được tiêu hoá: chủ yếu là ruột
- Chuyển hoá các thức ăn đã được hấp thu thành những chất cần thiết cho cơ thể: chủ yếu là gan. Những rối loạn cơ năng của bộ máy tiêu hoá chủ yếu là những rối loạn của bốn chức năng quan trọng đó. Muốn hiểu rõ các rối loạn cơ năng đó phải hiểu về giải phẫu và sinh lý của từng bộ phận (hình trang 178)

Khám bộ máy tiêu hoá gồm:

- Hỏi bệnh: để phát hiện các rối loạn cơ năng của bộ máy tiêu hoá
- Khám phần tiêu hoá trên: khám miệng, tuyến nước bọt, họng và thực quản. Thực quản là một ống nằm sâu trong trung thất, sau khí quản, do đó rất khó khám trên lâm sàng
- Khám bụng: đại bộ phận bộ máy tiêu hoá là nằm ở ổ bụng

http://tieulun.hopto.org

I. HỎI BỆNH

CÁC RỐI LOẠN CƠ NĂNG CỦA BỘ MÁY TIÊU HOÁ

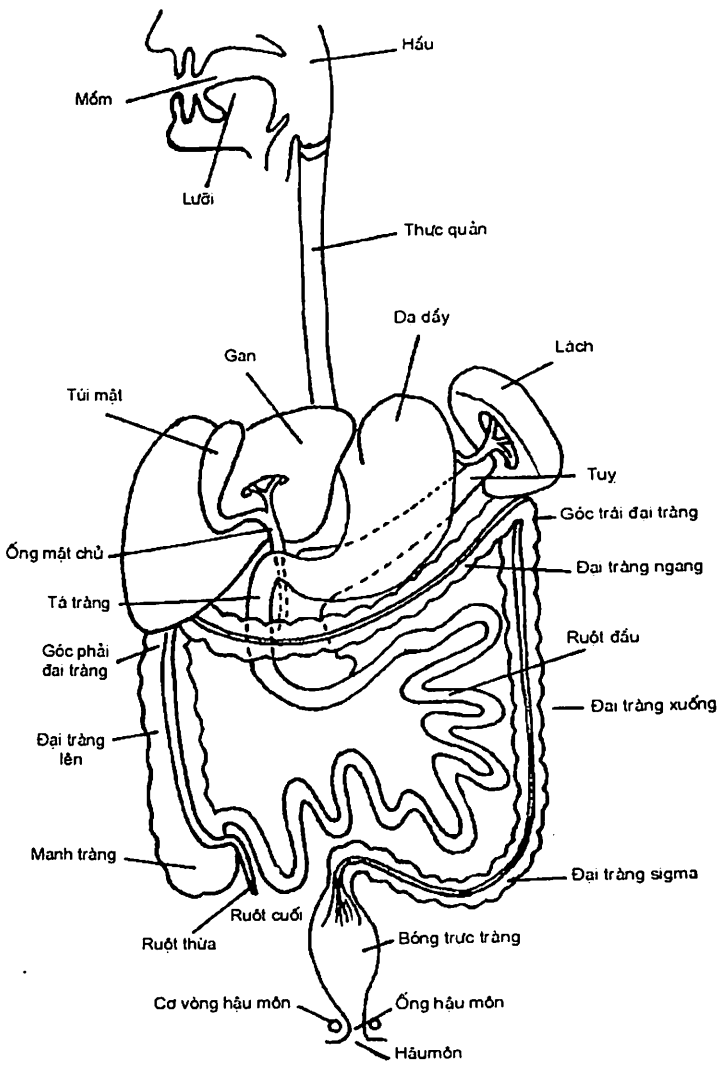
Hỏi bệnh là bước rất quan trọng và là bước đầu tiên trong quá trình thăm khám, hỏi bệnh sẽ giúp thầy thuốc khu trú vị trí tổn thương nhiều khi chỉ cần hỏi bệnh đã có thể đưa ra được chẩn đoán và hướng điều trị đúng đắn. Về mặt giải phẫu cơ quan tiêu hoá được cấu tạo phức tạp, về mặt chức năng cơ quan tiêu hoá có nhiều chức năng khác nhau. Do đó các biểu hiện lâm sàng cũng rất phức tạp, nhưng nếu hỏi bệnh tỉ mỉ, khai thác đầy đủ các triệu chứng thì đã đi được 50% quãng đường chẩn đoán rồi.

Hỏi bệnh nhằm xác định thời gian bắt đầu của bệnh, diễn biến và tiến triển của nó, sự liên quan của quá trình bệnh lý hiện tại với quá khứ. Đặc biệt hỏi bệnh phải đi vào khai thác các triệu chứng cơ năng, đặc điểm của triệu chứng và sự liên quan lôgich giữa các triệu chứng với nhau. Cũng không nên quên hỏi những triệu chứng toàn thể ngoài bộ máy tiêu hoá vì đôi khi mang lại những giá trị nhất định: ví dụ: đau đầu, đau khớp.

Các triệu chứng cơ năng của bộ máy tiêu hoá thường gặp:

1. Đau

Đau là triệu chứng rất hay gặp và quan trọng bao giờ cũng là triệu chứng chỉ điểm cho một tổn thương thực thể nhất định. Cần hỏi kỹ những đặc tính của đau như: vị trí, cường độ, thời gian đau, thời điểm đau, hướng lan...



Hình 17. *Toàn cảnh giải phẫu bộ máy tiêu hóa*

http://tieulun.hopto.org

2. Rối loạn về nuốt

Nuốt khó: không đưa thức ăn vào thực quản được hoặc vào thực quản nhưng rất khó đi xuống dưới, bị tắc, nghẹn lại ở một chỗ nào đó

Nuốt đau: đau ở phần họng, hoặc đau ở chỗ dừng thức ăn

3. Nôn, buồn nôn

Là tình trạng chất chứa trong dạ dày bị tống ra ngoài. Buồn nôn là cảm giác muốn nôn nhưng không nôn được. Nôn thường là do nguyên nhân của bộ máy tiêu hoá nhưng cũng có thể là do nguyên nhân nằm ngoài bộ máy tiêu hoá.

4. Ợ

Là tình trạng chất chứa trong dạ dày thực quản kể cả hơi đi ngược lên miệng. Do rối loạn chức năng vận động của ống tiêu hoá trên. Người ta phân biệt:

- Ợ hơi: do trong dạ dày thực quản có nhiều hơi, do ăn uống hoặc do rối loạn chức năng dạ dày thực quản, hoặc do nuốt nhiều hơi vào, hơi đó sẽ bị tống ra ngoài.
- Ợ nước
- Ợ nước chua: chứng tỏ có dịch dạ dày
- Ợ nước đắng: thường là do có mật vào dạ dày và bị ợ lên
- Ợ thức ăn: từ dạ dày hoặc thực quản lên

5. Rối loạn về phân

- Khối lượng: quá nhiều, hoặc quá ít
- Số lần: 3-4 lần hoặc vài chục lần trong ngày
- Chất lượng phân:

Táo: phân khô, rắn.

Ỉa chảy: nát, lỏng

Phân sống

Có mũi, máu, bọt...

Rối loạn về phân thể hiện những rối loạn về vận động, về tiêu hoá hoặc hấp thu

6. Rối loạn về đại tiện

- Khó đại tiện
- Đau hậu môn khi đại tiện
- Mót rặn

http://tieulun.hopto.org

7. Rối loạn về sự thèm ăn

- Không có cảm giác thèm ăn: trông thấy thức ăn là sợ hãi, nhịn mấy ngày cũng được, không có cảm giác đói.
- Đầy bụng khó tiêu: ăn vào thấy tức bụng, cảm giác đó cứ kéo dài đến bữa sau hoặc kéo dài trong nhiều ngày làm cho người bệnh không muốn ăn, ăn kém.
- Ăn không biết ngon: bệnh nhân ăn được, muốn ăn hoặc tiêu hoá được nhưng khi ăn không thấy ngon miệng. Hậu quả cũng dẫn đến ăn ít
- Đắng miệng: làm cho mất cảm giác ngon miệng

8. Hiện tượng sinh hơi trong ống tiêu hoá

Thể hiện:

- Trung tiện nhiều, hoặc không trung tiện được
- Sôi bụng: do có nhiều nước và hơi trong ống tiêu hoá. Có khi sôi nhỏ chỉ người bệnh mới nghe thấy, có khi sôi to người ngoài cũng nghe thấy.

9. Hiện tượng chảy máu tiêu hoá

Thể hiện bởi:

Nôn máu: máu tươi hoặc đen

Ỉa máu: máu tươi, máu đen, lờ lờ máu cá

II. KHÁM LÂM SÀNG PHẦN TIÊU HOÁ TRÊN

KHÁM MIỆNG

Miệng mở ra phía trước, giới hạn bởi môi trên và môi dưới, phía trên giới hạn bởi vòm miệng, phía dưới bởi sàn miệng, hai bên bởi má, tiếp giáp phía sau với họng bởi một lỗ gọi là eo. Trong mồm có răng và lưỡi.

1. Khám môi

a. Bình thường: môi màu hồng, mềm mại, cân đối

b. Bệnh lý: thay đổi màu

Môi tím gặp trong suy tim, suy hô hấp

Môi đỏ sẫm: bệnh gan

Môi nhạt: thiếu máu

http://tieulun.hopto.org

– Môi to ra: trong bệnh to đầu và chi

– Dị dạng: sứt môi

– Liệt mặt: môi lệch về một bên, nhân trung lệch về một bên. Khi vận động môi không cân xứng

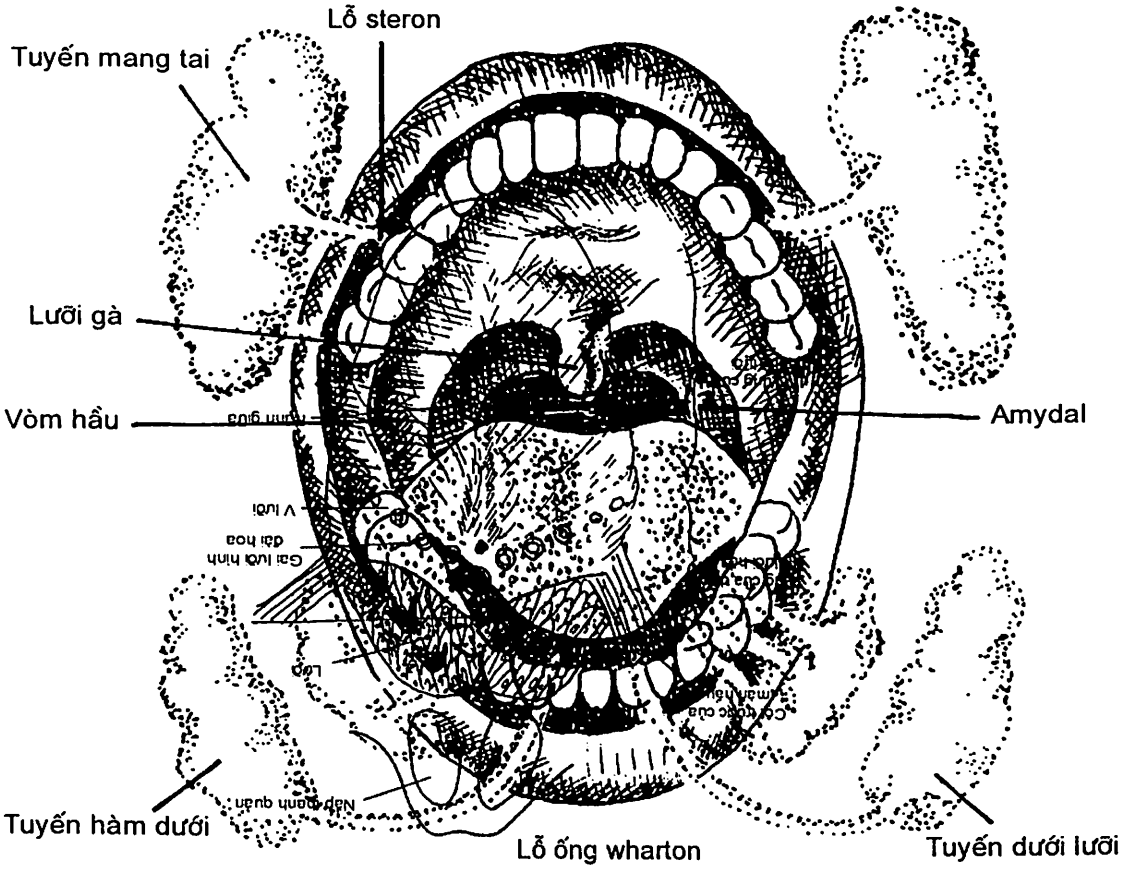
– Nứt mép, hoặc chốc mép: nhiễm khuẩn hoặc virus

2. Khám hố miệng

Bảo bệnh nhân há to miệng, dùng đèn pin chiếu vào, dùng đè lưỡi khám 2 bên thành và nền miệng.

a. Bình thường

Niêm mạc miệng màu hồng, nhẵn không phẳng, niêm mạc mặt trong má mang dấu ấn của răng.



Hình 18

http://tieulun.hopto.org

b. Bệnh lý

- Mảng đen: trong bệnh Addison, u hắc tố
- Chấm xuất huyết: bệnh máu (leucémie, giảm tiểu cầu...)
- Loét: thiếu vitamin (nhóm B) nhiễm khuẩn, đặc biệt là biến chứng của bệnh sởi
- Mụn mọng nước: nhiễm khuẩn, virus
- Hạt Koplik: màu đỏ, ở giữa hơi xanh hoặc trắng, to bằng đầu đinh nằm ở mặt trong má, gặp trong bệnh sởi.
- Lỗ ống sténon: sưng, gặp trong bệnh quai bị

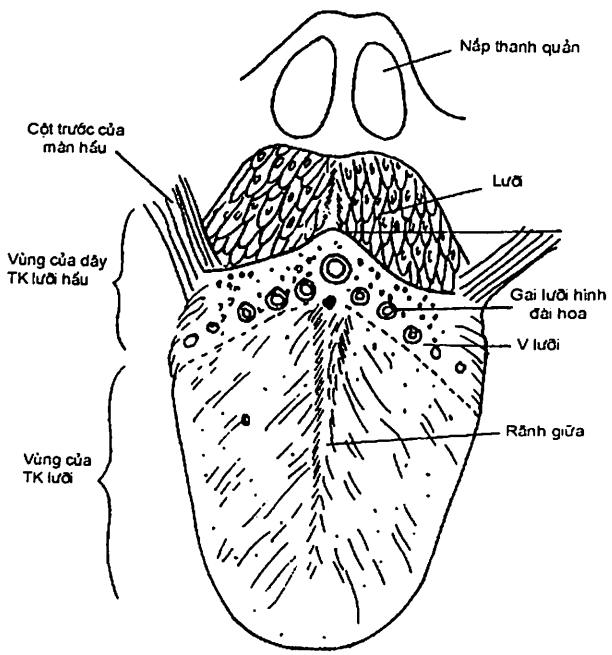
3. Khám lưỡi: lưỡi gồm hai phần

- Phần xương: xương móng, có màng xơ rất chắc
- Phần cơ: gồm 17 cơ làm cho lưỡi rất di động. Niêm mạc lưỡi có các cơ quan vị giác. Đó là các gai vị giác nằm rải rác trên khắp mặt lưỡi.

Cách khám: bảo bệnh nhân há mồm rộng, lè lưỡi ra ngoài và cong lưỡi lên để nhìn mặt dưới.

a. Bình thường

Lưỡi màu hồng, hơi ướt, không nhẵn mà có các gai lưỡi. Gai hình đài hoa xếp hình chữ V phân chia phần thân lưỡi và cuống lưỡi.



***Hình 19** Hình thể lưỡi*

http://tieulun.hopto.org

b. Bệnh lý

Mảng màu đen trong bệnh Addison. Chấm đen trong hội chứng Peutz Jeghers. Lưỡi đen trong urê máu cao. Lưỡi đỏ sẫm trong nhiễm khuẩn, đa hồng cầu, suy gan. Lưỡi màu tím trong suy tim, suy hô hấp. Lưỡi màu vàng (mặt dưới lưỡi) trong hoàng đảm.

- Thay đổi niêm mạc: nhiều rêu trắng trong nhiễm khuẩn nấm. Lưỡi nhẵn bóng, đỏ trong thiếu máu Biermer
- Loét và nứt lưỡi: trong nhiễm khuẩn đặc biệt ở phanh dưới lưỡi gặp trong bệnh ho gà.
- Thay đổi về khối lượng:

Lưỡi to trong bệnh to đầu và chi

Lưỡi teo một bên do liệt thần kinh dưới lưỡi

Khối u lành hoặc ác tính (rất hiếm)

3. Khám lợi và răng

a. Khám lợi:

* Bình thường: lợi màu hồng, bóng, nhẵn ướt giống niêm mạc miệng, có hàm sát chân răng
* Bệnh lý:
  - Thay đổi màu sắc: cũng gặp trong các bệnh giống như trên. Đặc biệt lợi có viền đen gặp trong nhiễm độc chì, thuỷ ngân, Bismuth...
  - Lợi phì đại: gặp trong bệnh leucémie, hoặc viêm chân răng có mủ
  - Chảy máu: gặp trong các bệnh máu (như Leucémie, suy tuỷ, giảm tiểu cầu, bệnh ưa chảy máu, bệnh máu chậm đông), viêm lợi.

b. Khám răng

Số lượng răng phụ thuộc vào tuổi, gọi là răng sữa và răng vĩnh cửu

Từ 6 tháng mọc 2-4 răng, cho đến 5 tuổi, mọc 20 răng sữa. Bắt đầu từ tuổi thứ 7 trở đi các răng sữa lần lượt được thay bằng răng vĩnh cửu cho đến 25 tuổi thì có đầy đủ 32 răng (mỗi hàm 16 răng)

* Cách khám răng:

Khám răng cửa: bảo bệnh nhân nhe răng, kéo môi lên trên hoặc xuống dưới. Khám răng hàm: phải bảo bệnh nhân há miệng, dùng đè lưỡi đẩy má ra hai bên hoặc đẩy lưỡi để bộc lộ răng.

* Bình thường: răng mọc đều, hình thái thay đổi tuỳ từng răng, lớp men trắng bóng.

http://tieulun.hopto.org

* Bệnh lý:

– Viêm quanh chân răng có mủ

– Nhiều cao răng

Hai bệnh này đi đôi với nhau. Hậu quả là dễ dẫn đến rụng răng

– Thiểu sản lớp men răng biểu hiện bởi những chấm trắng ở chân răng. Phụ nữ khi có thai hoặc trẻ em dùng nhiều tetracyclin có thể dẫn tới đổi màu răng và thiểu sản men răng.

– Rụng răng sớm: hậu quả của viêm quanh răng đặc biệt là bệnh đái tháo đường. Răng Hutschinson: trong giang mai bẩm sinh hai răng cửa hàm trên chệnh hướng, bờ lõm hình bán nguyệt.

4. Khám họng

Họng là ngã tư đường hô hấp và đường tiêu hoá

a. Cách khám họng

Khám họng rất khó, phải có đủ dụng cụ khám. Tuy nhiên trong phạm vi ngoài chuyên khoa tai mũi họng, người thầy thuốc cũng cần phải biết khám họng để phát hiện một số bệnh thông thường của họng cũng như các bệnh khác biểu hiện ở họng. Người bệnh phải há mồm ngửa cổ ra phía sau, dùng đèn pin hay đèn chuyên dùng chiếu ánh sáng vào họng.

b. Bình thường

Họng có màu hồng, phần trên lưỡi gà và màn hầu, hai bên là 2 tuyến hạnh nhân (Amygdale) nằm giữa 2 cột trước và sau, phía sau là thành sau họng. Khi nuốt lưỡi gà và màn hầu kéo lên che kín phần sau của mũi.

c. Bệnh lý

– Liệt màn hầu: khi nuốt, màn hầu không kéo lên bịt lỗ sau của mũi gây sặc lên mũi.

– Hạnh nhân sưng to, loét có mủ, giả mạc

– Vòm họng hoặc thành sau của họng có khối u lồi lên

– Họng có giả mạc: gặp trong viêm nhiễm khuẩn, nấm, đặc biệt trong bệnh bạch hầu giả mạc phát triển nhanh có thể gây tắc thở

– Dị dạng: lưỡi gà bị chẻ làm đôi

5. Khám tuyến nước bọt

Có 3 đôi tuyến nước bọt: tuyến mang tai, tuyến dưới hàm và tuyến dưới lưỡi - Tuyến mang tai: nằm ở sau xương hàm dưới, trước tai. Tuyến này là tuyến to nhất. Ống Sténon của nó đổ vào mặt trong má.

http://tieulun.hopto.org

- Tuyến dưới hàm: nằm ở phía trong nhánh ngang của xương hàm dưới. ống tiết của nó là ống Wharton đổ vào cạnh phanh dưới lưỡi
- Tuyến dưới lưỡi: nằm ở cạnh phanh dưới lưỡi, dưới niêm mạc miệng. Nó là tuyến nước bọt nhỏ nhất, nhưng lại có nhiều ống tiết hơn.

a. Bình thường

Không nhìn thấy, không sờ thấy tuyến nước bọt, dù là tuyến lớn nhất. Miệng luôn luôn ướt.

b. Bệnh lý

Tuyến có thể sưng to hoặc bài tiết ít đi gây khô miệng, không đủ nước bọt để làm ướt thức ăn

- Tuyến sưng to do viêm
  + Viêm cấp do quai bị
  + Viêm cấp do nhiễm khuẩn: dễ tái phát, quan sát lỗ Sténon thấy chảy mủ ra
  + Sỏi tuyến nước bọt: làm tắc ống dẫn nước bọt gây đau, nhất là mỗi khi ăn, lúc đó tuyến nước bọt to lên và đau. Tuyến mang tai hay bị nhất.
- Hội chứng Mikulicz: tuyến nước mắt và tuyến nước bọt cả 2 bên đều to và to đều nhau nhưng không đau. Thường kèm theo giảm bài tiết nước bọt. Nguyên nhân chưa rõ. Bệnh Biesner Boeck Schaumann có thể là một nguyên nhân.
- Giảm không bài tiết nước bọt: gặp trong hội chứng Sjogren hoặc trong bệnh Sarcoidose, gây giảm nước bọt thường xuyên, do dó dẫn đến hình thành cao răng ở cổ của răng. Sự hình thành cao răng này lại càng làm cho khô mồm. Ngoài hai bệnh trên, một yếu tố khác gây giảm bài tiết nước bọt nhất thời như:
  + Yếu tố tinh thần, tâm lý
  + Một số thuốc: atropin, kháng histamin, một số thuốc chữa bệnh tâm thần
- U tuyến nước bọt: lành tính hoặc ác tính, rất ít gặp, thường gặp là u hỗn hợp. U tuyến nước bọt có thể gây chèn ép dây thần kinh mặt.

III. KHÁM LÂM SÀNG BỤNG

Trong ổ bụng có rất nhiều nội tạng thuộc nhiều bộ máy khác nhau (sinh dục, tiết niệu, tuần hoàn, thần kinh v.v.. do đó việc khám bụng không phải chỉ để phát hiện các triệu chứng tiêu hoá, mà còn để phát hiện các triệu chứng

http://tieulun.hopto.org

có liên quan đến các bộ máy đó nữa. Để phát hiện được đầy đủ các triệu chứng và biết được các triệu chứng đó thuộc về nội tạng nào, cần phải biết phân khu ổ bụng và các nội tạng tương ứng của từng khu vực

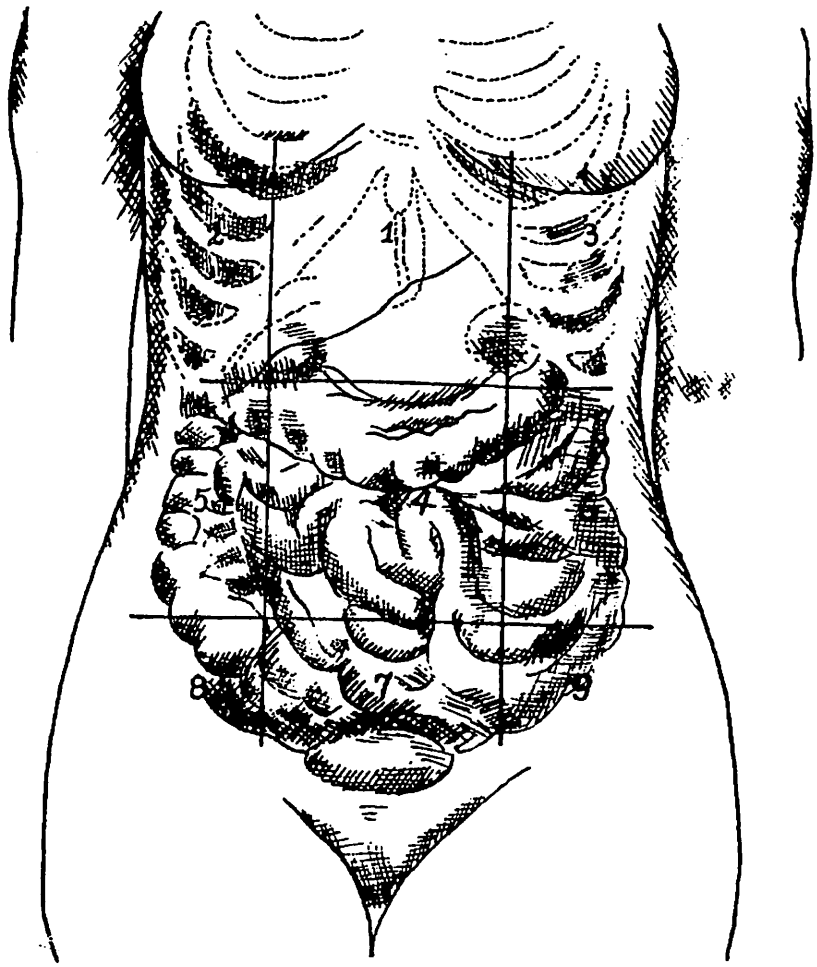
A. PHÂN KHU VÙNG BỤNG

1. Giới hạn của bụng

Phía trên là cơ hoành, phía dưới là 2 xương chậu, phía sau là cột sống và các cơ lưng, hai bên là các cân và cơ thành bụng. Bao quanh mặt trong ổ bụng và các nội tạng là lớp phúc mạc.

2. Phân khu vùng bụng

1. Vùng thượng vị
2. Vùng hạ sườn phải
3. Vùng hạ sườn trái
4. Vùng rốn
5. Vùng mạng mỡ phải
6. Vùng mạng mỡ trái
7. Vùng hạ vị
8. Vùng hố chậu phải
9. Vùng hố chậu trái



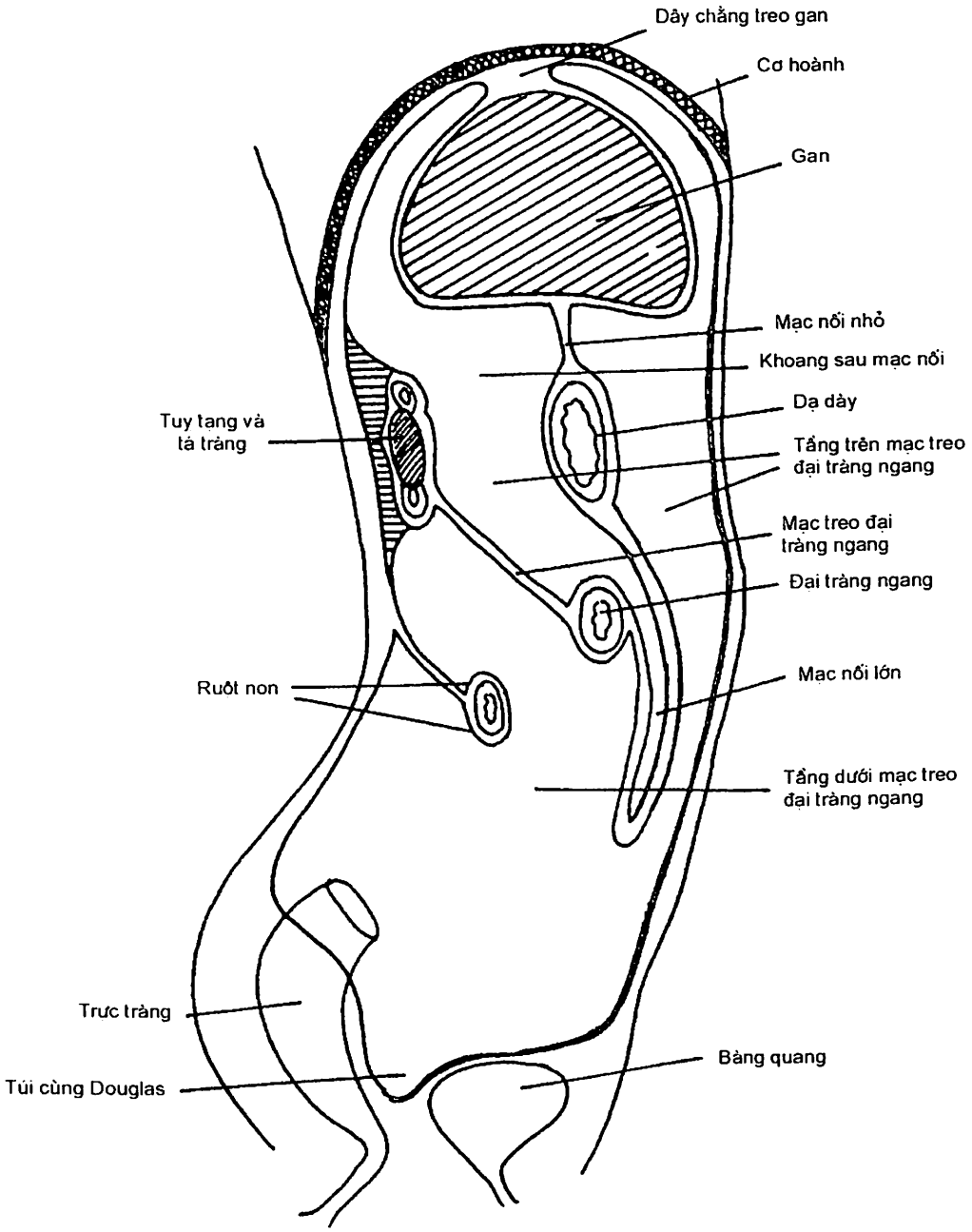
Hình 20. *Phân khu vùng bụng*

http://tieulun.hopto.org

– Phía trước: kẻ 2 đường ngang: đường trên qua bờ sườn, nơi có điểm thấp nhất; đường dưới qua 2 gai chậu trước trên.

Kẻ 2 đường dọc ổ bụng: qua giữa bờ sườn và cung đùi (mỗi bên một đường) Như vậy sẽ chia ổ bụng ra làm 9 vùng, 3 tầng mỗi tầng 3 vùng

– Phía sau: là hố thắt lưng giới hạn bởi cột sống ở giữa, xương sườn 12 ở trên, mào chậu ở dưới (Hình 21)



Hình 21

http://tieulun.hopto.org

B. HÌNH CHIẾU CỦA CÁC CƠ QUAN TRONG BỤNG LÊN TỪNG VÙNG

1. Vùng thượng vị

Thuỳ gan trái
Phần lớn dạ dày kể cả tâm vị, môn vị
Mạc nối lớn, mạc nối nhỏ, gan, dạ dày trong đó có mạch máu và ống mật
Tá tràng
Tuỵ tạng
Đám rối thái dương
Động mạch chủ bụng, động mạch thân tạng
Tĩnh mạch chủ bụng
Hệ thống mạch bạch huyết

2. Vùng hạ sườn phải

Thuỳ gan phải
Túi mật
Góc đại tràng phải
Tuyến thượng thận phải, cực trên thận phải

3. Vùng hạ sườn trái

Lách
Một phần dạ dày
Góc đại tràng trái
Đuôi tuỵ
Tuyến thượng thận trái, cực trên thận trái

4. Vùng rốn

Mạc nối lớn: không phải chỉ ở vùng này mà toả đi nhiều vùng trong ổ bụng
Đại tràng ngang
Ruột non
Mạc treo ruột, trong đó có mạch máu của ruột
Hệ thống hạch mạc treo và các hạch ngoài mạc treo
Động mạch chủ bụng, động mạch thận 2 bên
Tĩnh mạch chủ bụng

5. Vùng mạng mỡ phải

Đại tràng lên

http://tieulun.hopto.org

Thận phải
Ruột non

6. Vùng mạng mỡ trái

Đại tràng xuống
Thận trái
Ruột non

7. Vùng hạ vị

Ruột non
Trực tràng và đại tràng sigma
Bàng quang
Đoạn cuối của niệu quản
Ở phụ nữ: có thêm bộ phận sinh dục
Tử cung
Hai vòi trứng
Dây chằng rộng, dây chằng tròn
Động tĩnh mạch tử cung

8. Vùng hố chậu phải

Manh tràng
Ruột non, chủ yếu là ruột cuối
Ruột thừa
Buồng trứng phải
Động mạch chậu gốc phải
Hệ thống hạch bạch huyết
Một phần cơ đáy chậu

9. Vùng hố chậu trái

Đại tràng sigma
Ruột non (đoạn có túi thừa Meckel)
Buồng trứng phải
Động mạch chậu gốc trái
Tĩnh mạch chậu gốc trái
Hệ thống hạch bạch huyết
Một phần cơ đáy chậu
Phía sau: vùng hố thắt lưng có thận và niệu quản

http://tieulun.hopto.org

Sự phân khu trên đây chỉ là tương đối vì vị trí một số nội tạng có thể thay đổi bẩm sinh hoặc do mắc phải. Ví dụ: đảo ngược phủ tạng bẩm sinh, gan sẽ sang phải, dạ dày sáng trái. Thận sa sẽ không còn nằm trong hố thận bình thường, manh tràng ruột thừa không nằm ở vùng hố chậu phải mà ở vùng hạ sườn phải v.v..

Người ta có thể phân khu bụng một cách đơn giản hơn, thành 4 vùng hoặc 6 vùng bằng cách kẻ một đường ngang và một đường dọc đi qua rốn, hoặc chỉ kẻ một đường ngang bụng qua rốn và 2 đường dọc qua giữa hai cung đùi.

C. CÁCH KHÁM BỤNG

Nguyên tắc chung

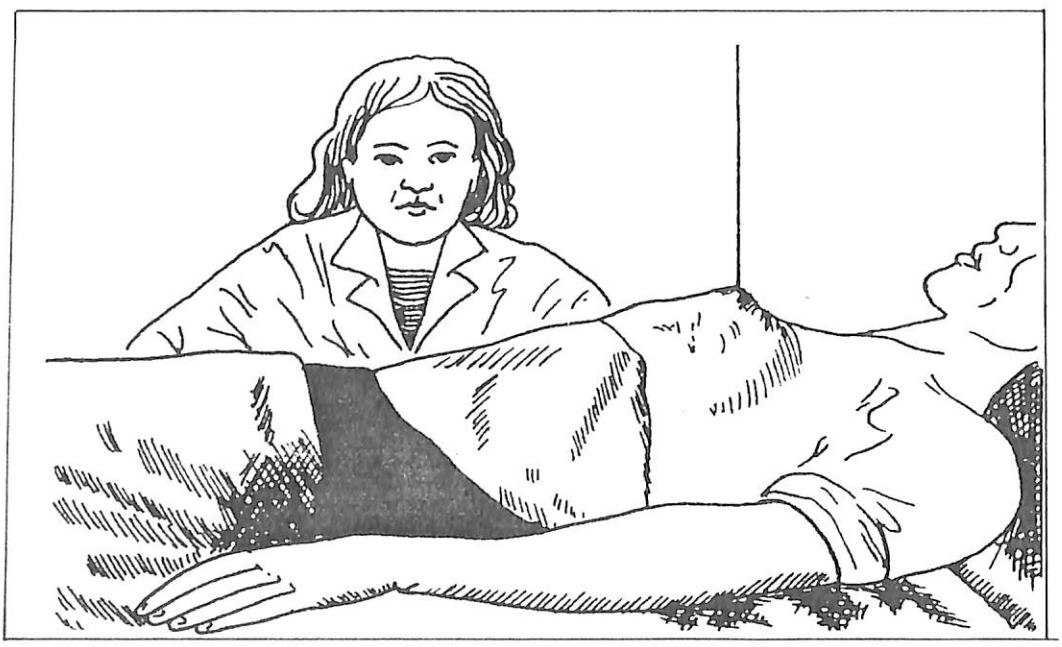
Tư thế người bệnh: nằm trên giường hai tay duỗi thẳng hai bên người, hai chân hơi co để làm cho mềm thành bụng, phải nằm cân đối ngay ngắn, không nên gối đầu cao quá.

Tư thế thầy thuốc: ngồi hoặc đứng bên phải người bệnh

Phòng khám: phải đủ ánh sáng, trời lạnh phải khám trong buồng ấm, có đủ dụng cụ khám kể cả găng tay cao su.

Cách khám

- Trước hết phải bộc lộ hết vùng bụng
- Phải lần lượt quan sát bụng từ nhìn, sờ, gõ, nghe và cuối cùng là thăm trực tràng nếu cần thiết. Không nên bỏ qua một khâu nào.



Hình 22

http://tieulun.hopto.org

1. Nhìn

a. Bình thường

Bụng thon, tròn đều, thành bụng ngang xương ức cử động nhịp nhàng theo nhịp thở, rốn lõm. Người béo hoặc phụ nữ đẻ nhiều bụng bè ra 2 bên, trên da bụng có vết rạn nếu đã đẻ.

b. Quan sát bụng có thể thấy những thay đổi

* Hình thái
  - Bụng lõm lòng thuyền, do suy mòn, lao màng bụng thể xơ dính
  - Bụng chướng:
    + Do dạ dày, ruột chướng hơi hoặc trong ổ bụng có hơi (thủng tạng rỗng)
    + Do tắc ruột hơi bị ứ lại trong ruột
    + Do bụng có nước
    + Do bụng có khối u: u nang nước buồng trứng, thận ứ nước, gan to v.v..
    + Do phình thành bụng: nhất là sau mổ ổ bụng, thành bụng yếu lớp cơ mỏng hay không có, các tạng trong ổ bụng phình to ra chỗ thành bụng yếu đó.
  - Rốn lồi: do thoát vị rốn hay có nước

Cần chú ý tính cân đối hai bên của thành bụng. Nếu bụng lép hay chướng to cân đối hai bên là tổn thương lan rộng toàn ổ bụng, nếu chỉ ở một vùng làm cho ổ bụng không cân đối thì tổn thương có tính chất khu trú tại vùng đó.

* Thay đổi về cử động thành bụng: thành bụng co cứng không cử động theo nhịp thở, các cơ nổi rõ, gặp trong viêm phúc mạc, hoặc do đau quá. Thành bụng khi chướng căng quá cũng không cử động theo nhịp thở được.
* Triệu chứng rắn bò: có thể thấy ở toàn ổ bụng hay chỉ ở một vùng. Triệu chứng này là biểu hiện của tắc hẹp ống tiêu hoá. Ví dụ:
  - Hẹp môn vị: rắn bò vùng thượng vị
  - Tắc đại tràng thấp: rắn bò dọc khung đại tràng
  - Tắc ruột non thấp: rắn bò toàn ổ bụng

Cần phân biệt triệu chứng rắn bò với hiện tượng thành bụng mỏng yếu, ta cũng có thể nhìn thấy quai ruột co bóp chuyển động giống rắn bò, nhưng bụng không chướng, không đau...

* Tuần hoàn bàng hệ: (Xem trong bài cổ trướng). Cần phân biệt tuần hoàn bàng hệ và trường hợp người gầy suy mòn cũng có thể thấy một số mạch máu lộ rõ hơn vì mất lớp mỡ dưới da bụng.

http://tieulun.hopto.org

2. Sờ nắn

Đây là động tác khám quan trọng nhất

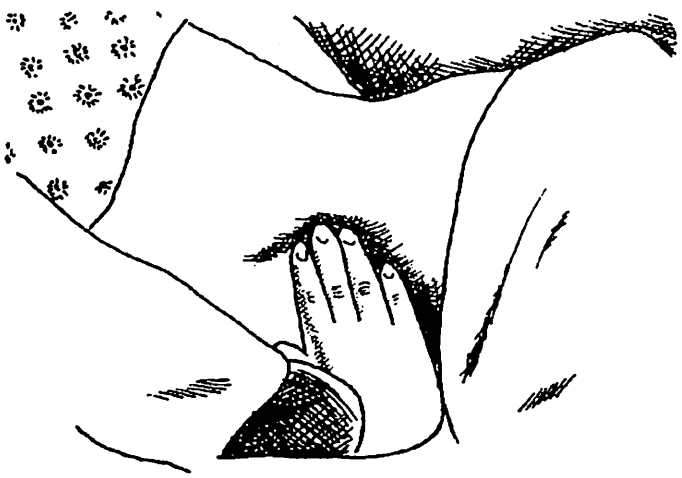
a. Nguyên tắc

- Sờ nắn nhẹ nhàng từ vùng không đau trước, vùng đau sau
- Phải đặt sát cả lòng bàn tay vào thành bụng không nên chỉ dùng 5 đầu ngón tay.
- Bảo bệnh nhân thở đều, sờ nhịp nhàng theo động tác thở của bệnh nhân.
- Bệnh nhân không để ý đến động tác khám của thầy thuốc, không lên gân bụng, mà bụng phải thật mềm. Nếu cần bảo bệnh nhân nhìn lên trần nhà, đếm đều đặn từ 1 trở đi, để bệnh nhân không co cứng thành bụng v.v..

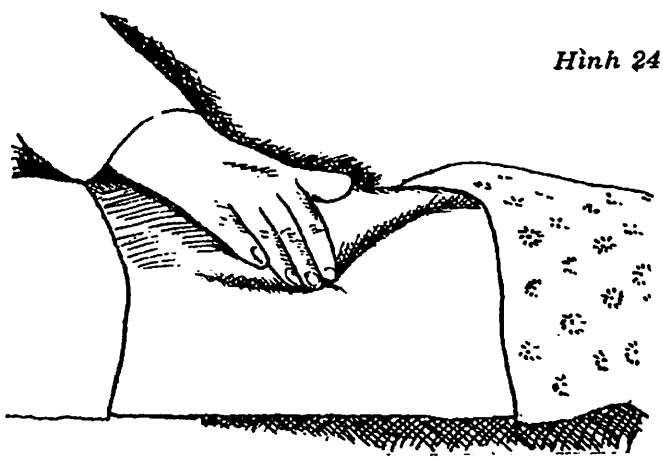
b. Phương pháp sờ nắn

- Dùng một bàn tay
- Dùng hai bàn tay áp lên thành bụng, hoặc 2 bàn tay chồng lên nhau để ấn sâu xuống ổ bụng.
- Sờ ở tư thế nằm ngửa là chính, nếu cần phải sờ ở tư thế nằm nghiêng 2 bên, tư thế ngồi hoặc đứng.

Hình 23



Hình 24



Hình 25

http://tieulun.hopto.org

c. Những dấu hiệu bệnh lý

+ Lớp mỡ dưới da bụng quá dày, quá mỏng

+ Thành bụng phù nề: lấy 2 ngón tay ngón cái và ngón trỏ véo vào da bụng, nếu có phù nề sẽ để lại vết lõm, thường kèm theo phù ở nơi khác.

+ Thành bụng căng: có nước hoặc hơi

+ Thành bụng cứng toàn bộ: cần lưu ý những người khoẻ mạnh

Luyện tập nhiều thành bụng cũng cứng, hoặc một số người quá nhạy cảm, sờ tay vào là co cứng thành bụng, hoặc co cứng thành bụng do yếu tố tâm thần. ở những người này thành bụng tuy cứng nhưng vẫn di động theo nhịp thở không đau khi sờ nắn. Co cứng thành bụng chỉ ở một vùng, hoặc bụng chỗ cứng chỗ mềm đều là những dấu hiệu rất quan trọng. Thành bụng co cứng đi kèm tăng cảm giác đau bao giờ cũng là dấu hiệu của một bệnh cấp tính biến chuyển nhanh, cần phải theo dõi sát.

+ Tăng cảm giác đau: hay còn gọi là phản ứng thành bụng

Ấn nhẹ tay vào vùng bị đau, bệnh nhân co thót bụng lại hoặc nảy nhẹ người lên, gạt tay ra không cho khám vì đau. Thường gặp trong các bệnh cấp tính như viêm phúc mạc mủ, viêm ruột thừa, viêm túi mật...

d. Tìm điểm đau

Dùng 1 hoặc 2 đầu ngón tay ấn vào vùng nghi ngờ để tìm điểm đau một cách chính xác

+ Điểm đau túi mật: điểm gặp nhau của bờ ngoài cơ thẳng to và bờ sườn phải. Để tìm điểm đau túi mật ta phải làm nghiệm pháp Murphy:

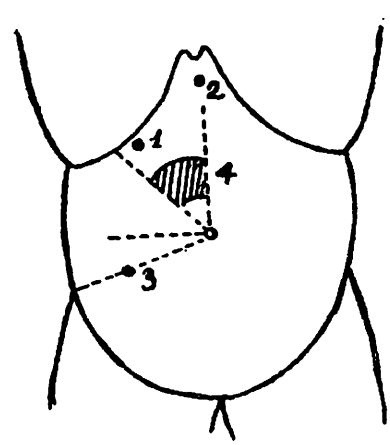
Ấn nhẹ và từ từ đầu ngón tay vào vùng túi mật từ nông đến sâu, trong khi đó bảo bệnh nhân hít vào sâu một cách từ từ, nửa chừng bệnh nhân phải ngừng thở vì đau: nghiệm pháp dương tính.

Gặp trong viêm túi mật

+ Điểm ruột thừa hay điểm Mac-Burney:

Điểm chia 1/3 ngoài 2/3 trong của đường nối giữa rốn và gai chậu trước trên bên phải. Điểm này đau trong viêm ruột thừa.

+ Điểm mũi ức: ngay dưới mũi ức trên đường trắng giữa. Thường gặp trong các bệnh dạ dày (loét, ung thư...) bệnh sỏi mật, giun chui ống mật, hoặc viêm túi mật...



Hình 26

http://tieulun.hopto.org

+ Vùng đầu tuỵ và ống mật chủ: ở trong một góc 45^{o} mà một cạnh là đường trắng giữa bụng, cạnh kia ở phía bên phải, đi từ rốn lên hạ sườn phải. Vùng này đau trong viêm tuỵ, sỏi ống mật chủ.

+ Điểm sườn lưng: nằm trong góc giữa xương sườn thứ 12 và khối cơ chung thắt lưng. Điểm này đau trong viêm tuỵ cấp, viêm quanh thận

Dấu hiệu chạm khối u hay chạm thắt lưng: bàn tay đặt phía sau lưng vùng thắt lưng, bàn tay kia đặt đối diện phía trước bụng, tay dưới để yên, tay trên ấn sâu xuống, tay dưới có cảm giác một cục cứng chạm vào và đẩy nhẹ tay xuống, sau đó làm ngược lại.

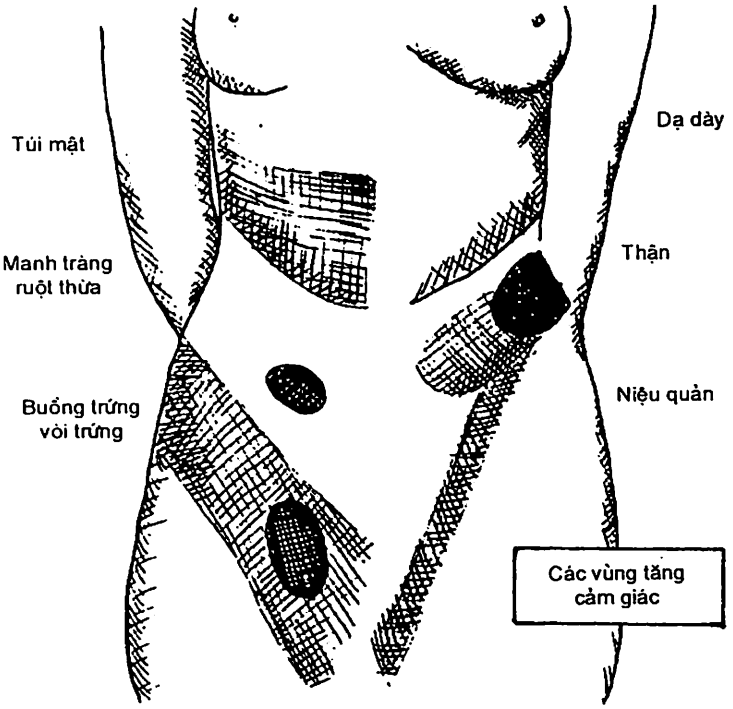
Dấu hiệu bập bềnh: hai tay cũng đặt như trên, nhưng phải đẩy nhanh và mạnh, tay kia sẽ có cảm giác một vật cứng chạm vào bàn tay rồi mất ngay giống như quả trứng trong cốc nước, đẩy quả trứng xuống, quả trứng chạm vào đáy cốc rồi nổi ngay lên. Dấu hiệu này hay gặp trong thận to.

f. Mô tả đặc điểm của khối u về các mặt:

- Vị trí: tương ứng với bộ phận nằm ở vùng đó
- Hình thể, kích thước: hình tròn, dài, dẹt v.v.. kích thước bao nhiêu centimet
- Bờ: tròn, sắc, đều hay lồi lõm
- Bề mặt: nhẵn hay gồ ghề
- Đau hay không đau
- Di động: di động theo nhịp thở, theo tư thế bệnh nhân. Khối u của lách thường di động theo nhịp thở; khối u dạ dày không di động theo nhịp thở nhưng có thể đẩy đi đẩy lại được, hoặc thay đổi tư thế bệnh nhân, khối u cũng chạy theo.
- Gõ đục hay trong: sờ thấy khối u nhưng gõ lại trong chứng tỏ khối u ở sâu phía sau: thận, tuỵ
- Chạm thắt lưng (+): chứng tỏ khối u ở phía sau
- Dấu hiệu bập bềnh (+): chứng tỏ khối u nằm trong tổ chức lỏng lẻo, thường là thận to.
- Có đập theo nhịp đập động mạch chủ hay không: nếu có, chứng tỏ khối u ở sát ngay động mạch chủ, cần phải phân biệt với phình động mạch chủ bụng
- Nghe khối u: có tiếng thổi hay không (xem kỹ ở phần nghe bụng)
- Độ nông sâu của khối u: khối u ở phía trước hay phía sau ổ bụng

http://tieulun.hopto.org

3. Gõ bụng



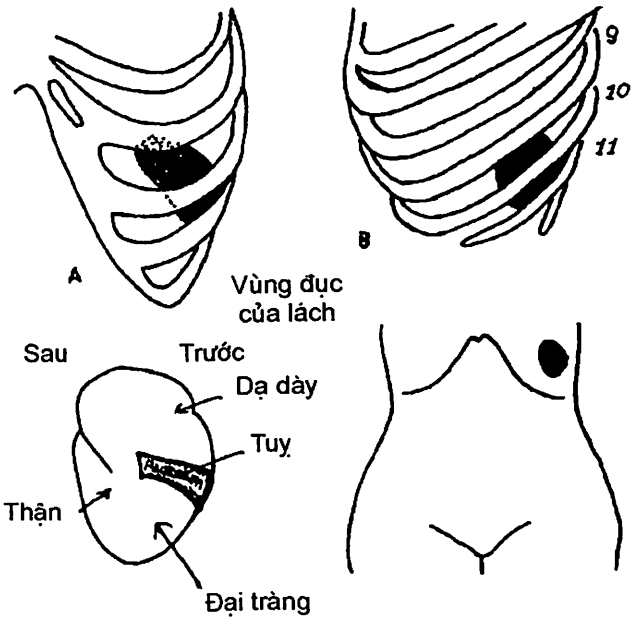
Hình 27

a. Có nhiều cách gõ bụng:

Gõ theo đường ngang lần lượt từ trên xuống dưới hoặc gõ theo đường dọc từ mạn sườn bên này sang mạn sườn bên kia, chú ý gõ cả phần ngực thuộc về ổ bụng. Có thể gõ từ rốn gõ ra theo hình nan hoa xe đạp.

b. Bình thường

– Vùng trước gan đục, diện đục có tính từ bờ sườn trở lên là 6-12cm theo đường giữa đòn, 4-8cm theo đường giữa ức.



Hình 28

http://tieulun.hopto.org

Vùng túi hơi dạ dày gõ trong (khoang Traube). Khoang này hình bán nguyệt ngay trên bờ sườn trái sát với mũi ức.

Vùng lách: đục. Vùng lách nằm ở đường nách sau, giữa xương sườn 9-10-11

c. Bệnh lý

+ Gõ vang toàn bộ: bụng chướng hơi
+ Gõ đục toàn bộ, hoặc đục ở vùng thấp trong ở phần cao: có dịch trong ổ bụng
+ Vùng đục của gan mất: có hơi trong ổ bụng (do thủng tạng rỗng)
+ Khoang Traube mất trong: do gan to choán chỗ của dạ dày, hoặc khối u dạ dày vùng túi hơi

4. Nghe bụng

a. Nghe bằng tai thường:

– Nghe tiếng óc ách trong dạ dày: người bệnh nhịn đói buổi sáng, lắc mạnh người bệnh thấy có tiếng óc ách, chứng tỏ hẹp môn vị

– Nghe thấy tiếng sôi: khi có nhiều hơi và dịch trong ống tiêu hoá, mỗi khi ruột co bóp tạo nên tiếng sôi bụng. Hay gặp trong bán tắc ruột. Nếu dùng ống nghe có thể nghe thấy tiếng sôi bụng cứ 5-15 giây, hoặc mỗi phút có 15-20 lần sôi bụng (tuỳ từng tác giả). Trong khối u hồi manh tràng, hơi thường tập trung ở ruột cuối, cho nên mỗi khi ấn vào hố chậu phải thường thấy tiếng ùng ục.

b. Nghe bằng ống nghe

Nghe bằng ống nghe rất quan trọng trong một số trường hợp, nghe ở đây để phát hiện các tiếng thổi của mạch máu. Dùng ống nghe đặt lên vùng có mạch máu của ổ bụng bắt đầu từ thượng vị dưới mũi ức dọc theo động mạch chủ bụng xuống động mạch chậu gốc hai bên, đến động mạch đùi, dọc theo các động mạch khác trong ổ bụng: động mạch thân tạng, động mạch mạc treo tràng. Không nên đặt ống nghe nhẹ quá không nghe thấy, hoặc ấn mạnh quá, vì ống nghe sẽ đè vào động mạch và gây ra tiếng thổi. Khi bụng chướng hơi nhiều hoặc bụng có nước cũng khó nghe. Tiếng thổi thường mạnh lên sau khi ăn cơm. Nếu cần có thể làm cho tiếng thổi mạnh lên bằng cách tiêm isuprel làm tăng cung lượng tim. Cần phân biệt tiếng thổi từ tim lan xuống.

c. Giá trị của nghe tiếng thổi tâm thu hoặc tiếng thổi liên tục

* Để chẩn đoán các bệnh mạch máu: hẹp động mạch, phình động mạch, thông động tĩnh mạch. Ví dụ:

http://tieulun.hopto.org

+ Còn tĩnh mạch rốn trong hội chứng Cruveillier Baumgarten: tiếng thổi liên tục ở trên rốn dọc đường trắng, lan lên mũi ức sang vùng hạ sườn phải.
+ Hẹp động mạch chủ bụng: tiếng thổi tâm thu dọc động mạch chủ bụng xuống động mạch chậu gốc hai bên.
+ Hẹp động mạch thận: tiếng thổi tâm thu ở vùng rốn lan ra hai bên, có thể nghe thấy cả phía sau lưng đối chiếu với hố thận.
+ Phình động mạch chủ bụng: tiếng thổi liên tục lan xuống dưới dọc theo động mạch chủ.

* Để chẩn đoán các khối u ổ bụng: khi khám thấy khối u ổ bụng bao giờ cũng nên nghe có tiếng thổi hay không, dù khối u đó là gan hay lách to, hay bất cứ khối u nào khác.
+ Khối u gan: tiếng thổi tâm thu thượng vị, lan sang hạ sườn phải. Nếu mạch máu phát triển nhiều có thể nghe thấy tiếng thổi liên tục.
+ Khối u tuỵ: tiếng thổi tâm thu thượng vị lan sang trái, đằng sau lưng cũng có thể nghe thấy.

IV. KHÁM HẬU MÔN TRỰC TRÀNG

Những triệu chứng lâm sàng của vùng hậu môn trực tràng là:
- Ỉa máu tươi
- Đau khi đi ngoài
- Cảm giác đầy trực tràng như có dị vật ở trong bắt buộc phải đi ngoài. Khi đi chỉ được rất ít phân mà nhiều chất nhầy hoặc máu, một ngày phải đi ngoài nhiều lần.

1. Khám hậu môn

a. Tư thế bệnh nhân và thầy thuốc

Bệnh nhân nằm phủ phục, hai chân quỳ hơi giạng, mông cao, vai thấp. Thầy thuốc đứng đối diện với hậu môn bệnh nhân, dùng hai tay kéo giãn và banh các nếp nhăn ở hậu môn ra, đồng thời bảo bệnh nhân rặn như rặn ỉa để làm giãn hơn nữa các nếp nhăn hậu môn.

Bệnh nhân nằm nghiêng phải hoặc trái, thầy thuốc đứng phía sau lưng dưới mông bệnh nhân và khám như trên.

b. Bình thường

Da của hậu môn nhẵn, các nếp nhăn mềm mại đều đặn, lỗ hậu môn khép kín, khô ráo, các nếp nhăn tập trung đều đặn vào lỗ hậu môn.

c. Bệnh lý
- Lỗ hậu môn khép không kín, ướt có mùi

http://tieulun.hopto.org

– Lỗ rò hậu môn: mủ hoặc chất dịch đục chảy ra khi ấn vào lỗ rò
– Trĩ hậu môn: màu đỏ sẫm hoặc tím, nổi lồi lên ở một bên lỗ hậu môn, giống như một nếp nhăn hậu môn bị sưng to
– Bảo bệnh nhân rặn càng nhìn rõ
– Viêm hậu môn: sưng, phù nề chảy nước hậu môn
– Sa trực tràng: một đoạn trực tràng lồi ra ngoài, màu đỏ, tạo thành một vòng tròn bên ngoài hậu môn. Có thể đẩy đoạn này vào được, nhưng nếu đã lâu ngày thì không đẩy vào được.

2. Thăm trực tràng

Là một động tác rất cần thiết và bắt buộc trong quá trình thăm khám tiêu hoá. Thăm trực tràng không phải chỉ để phát hiện bệnh của trực tràng, mà còn để phát hiện nhiều bệnh ngoài trực tràng như chửa ngoài dạ con bị vỡ, viêm ruột thừa...

a. Tư thế bệnh nhân và thầy thuốc

+ Bệnh nhân nằm phủ phục như khi khám hậu môn, hoặc bệnh nhân nằm ngửa, hai chân co và dang rộng (giống tư thế sản khoa) thầy thuốc đứng bên phải người bệnh.

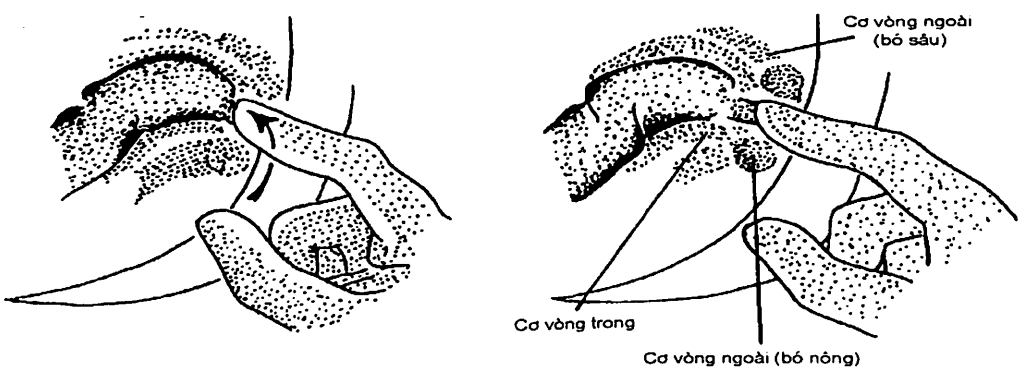
+ Bệnh nhân nằm nghiêng, chân dưới duỗi, chân trên co, thầy thuốc đứng sau lưng thấp hơn mông bệnh nhân

b. Cách khám

Thầy thuốc phải đeo găng tay cao su hoặc bao cao su, bôi dầu parafin hoặc một chất dịch nào đó làm trơn găng tay cao su. Đưa ngón tay trỏ đeo găng từ từ nhẹ nhàng vào hậu môn. Phải xoay ngón tay sao cho có thể thăm khám được toàn bộ chu vi của bóng trực tràng.

c. Bình thường

Trực tràng rỗng, không đau. Khi ấn vào túi cùng màng bụng (túi cùng Douglas), niêm mạc mềm mại, rút tay ra không có máu hoặc mũi nhầy.



Hình 29

http://tieulun.hopto.org

d. Bệnh lý

Thăm trực tràng có thể phát hiện những tổn thương sau đây:

- Trĩ nội: từng búi nổi lên ngoằn ngoèo như giun nằm dọc ống trực tràng
- Polip trực tràng: một khối dài, tròn có thể lây sang bên nọ bên kia
- Ung thư trực tràng: một khối cứng, lồi nổi lên làm hẹp lòng trực tràng, có thể hẹp đến mức không đút lọt ngón tay. Rút tay ra có thể dính máu theo tay
- Ở nữ khi thăm khám trực tràng phối hợp với tay đè ở trên bụng có thể sờ thấy tử cung, buồng trứng. Thăm trực tràng có thể thấy những thay đổi bất thường ở bộ phận sinh dục nữ như tử cung bị lệch, to, u buồng trứng v.v..
- Ở nam khi thăm trực tràng có thể sờ thấy tiền liệt tuyến nằm ở vùng cổ bàng quang: bình thường tuyến này nhỏ chỉ hơi đẩy lồi niêm mạc lên, đường kính khoảng 2-3cm, do đó có thể không sờ thấy. Trong trường hợp bệnh lý, tiền liệt tuyến có thể to lên và sờ thấy.
- Những khối u trong ổ bụng cạnh trực tràng: U lympho Hodgkin và không Hodgkin
- Túi cùng Douglas phồng và đau: viêm phúc mạc mủ, chửa ngoài dạ con vỡ gây chảy máu trong ổ bụng
- Viêm ruột thừa: ấn thành trực tràng bên phải đau

V. KHÁM PHÂN

Là động tác quan trọng không nên bỏ qua; người thầy thuốc cần trực tiếp nhìn thấy phân người bệnh, không nên chỉ nghe người bệnh kể lại. Trong trường hợp bất thường, nhất thiết phải xem phân trực tiếp

1. Khối lượng: ít hoặc nhiều

2. Độ cứng mềm: táo, lỏng, sền sệt, thành khuôn

3. Khuôn phân

Bình thường: khuôn phân tròn, to

Bệnh lý: nhỏ, dẹt, có rãnh. Thường do u trực tràng hay ống hậu môn làm hẹp lòng trực tràng hậu môn

http://tieulun.hopto.org

4. Màu sắc

- Phân đen
- Bạc màu hoặc trắng như vôi: thiếu mật do viêm gan, xơ gan hoặc tắc mật (tắc không hoàn toàn phân nhạt màu, tắc mật hoàn toàn phân sẽ trắng như vôi). Vấn đề quan trọng là phân bạc màu nhất thời hay kéo dài mãi mãi.
- *Phân có mũi nhầy trong*
- *Phân có mũi nhầy nhưng đục*
- Phân có máu tươi: máu có thể ở đầu cục phân, cuối hay giữa cục phân
- Phân lờ lờ máu cá: chất nhầy và máu trộn lẫn với nhau, hay gặp trong kiết lỵ (lỵ amíp, lỵ trực khuẩn) hoặc ung thư.
- Phân vàng sẫm: do ỉa ra mật, hoặc do tốc độ vận chuyển quá nhanh bilirubin chưa kịp chuyển hoá
- Phân có mủ: do viêm loét đại trực tràng hoặc do áp xe gan vỡ vào đại tràng...
- Phân có mủ: do viêm loét đại trực tràng hoặc do áp xe gan vỡ vào đại tràng...

5. Chất lượng phân

- Bình thường: phân nhuyễn, dẻo, còn rất ít thức ăn chưa tiêu
- Bệnh lý:
  + Phân sống: còn nhiều thức ăn chưa tiêu, nhất là thức ăn có nhiều cellulose có khi còn nguyên hạt cơm, hạt ngô, miếng thịt. Phân sống gặp trong tiêu hoá kém như cắt đoạn dạ dày, viêm đại tràng
  + Phân nhuyễn nhưng có bọt, có váng mỡ: gặp trong hội chứng kém hấp thu như suy tuỵ.

6. Mùi

Rất ít mùi: hiện tượng lên men ở đại tràng ít vì hoạt động của vi khuẩn kém. Ngược lại phân quá thối, hoặc khẳm, hoặc chua do hiện tượng lên men mạnh hơn vì vi khuẩn hoạt động mạnh hơn.

http://tieulun.hopto.org

VI. KHÁM NHỮNG BIỂU HIỆN LÂM SÀNG NGOÀI BỘ MÁY TIÊU HOÁ NHƯNG LẠI CÓ LIÊN QUAN ĐẾN BỆNH LÝ TIÊU HOÁ

Những triệu chứng lâm sàng khám thấy đã được trình bày ở trên đều là những triệu chứng lâm sàng của bộ máy tiêu hoá, nằm ở bộ máy tiêu hoá, nói lên tình trạng bệnh lý của bộ máy tiêu hoá. Nhưng có một số bệnh của cơ quan tiêu hoá lại biểu hiện bằng những triệu chứng ở nơi khác, ngoài bộ máy tiêu hoá, nhìn bề ngoài tưởng như không có liên quan đến bộ máy tiêu hoá, do đó dễ bỏ qua, nhưng sự thật đó lại là biểu hiện của một bệnh lý nào đó của bộ máy tiêu hoá. Đó là:

1. Biểu hiện ở khớp

Thường là đau khớp, hoặc có khi sưng khớp. Thường gặp ở các khớp nhỏ, đối xứng hai bên, khi khỏi không để lại di chứng, thường tái phát.

Dễ chẩn đoán nhầm là viêm khớp dạng thấp

Các bệnh tiêu hoá gây đau khớp:

- Trước tiên phải kể đến bệnh Wipple, là một bệnh của ruột non nhưng biểu hiện đầu tiên có thể ở khớp hàng năm, vài ba năm sau đó mới ỉa chảy
- Bệnh viêm loét đại trực tràng chảy máu
- Bệnh viêm gan mạn tính tiến triển

2. Biểu hiện ở da

Dưới nhiều dạng khác nhau:

- Da đổi màu trở nên sạm, vàng
- Da khô bong vẩy
- Rụng tóc, móng tay dễ gãy, khía
- Ngón tay dùi trống
- Mày đay, hồng ban
- Vết loét
- Giãn mạch, sao mạch
- Mảng đen hắc tố

Bệnh của bộ máy tiêu hoá có biểu hiện ở da:

- Trước tiên phải kể đến viêm gan và xơ gan, bao giờ cũng có những biểu hiện ở da: da sạm khô, sao mạch, giãn mạch.

http://tieulun.hopto.org

– Hội chứng kém hấp thu: bao giờ cũng có những biểu hiện ở da: rụng lông tóc, phù nề, da khô bong vẩy, loét da, loét giác mạc

– Bệnh polip ống tiêu hoá, xơ gan: có thể có ngón tay dùi trống, mảng đen chung quanh các hố tự nhiên (mồm, mắt...): hội chứng Pent jeghers

3. Biểu hiện thiếu máu

Hầu hết các bệnh ở bộ máy tiêu hoá đều dẫn đến hậu quả thiếu máu sớm hoặc muộn. Đặc điểm của thiếu máu ở đây là thiếu máu nhược sắc hồng cầu do thiếu sắt.

– Các bệnh tiêu hoá hay gây thiếu máu:

+ Các bệnh gây chảy máu (ào ạt hay rỉ rả) như loét dạ dày, trĩ, ung thư ống tiêu hoá

+ Giun móc

+ Hội chứng kém hấp thu

+ Bệnh thiếu máu Biermer do cắt đoạn dạ dày, cắt đoạn ruột

+ Các ung thư ở bộ máy tiêu hoá (dạ dày, gan, tuỵ v.v..)

+ Các bệnh làm cho bệnh nhân không ăn được: hẹp thực quản, hẹp môn vị v.v..

CÁC PHƯƠNG PHÁP CẬN LÂM SÀNG BỘ MÁY TIÊU HOÁ

Khám lâm sàng là bước đầu tiên rất quan trọng trong quá trình đi tới chẩn đoán chính xác và đề ra biện pháp xử trí đúng đắn, nó phải được bổ sung bằng những phương pháp khám cận lâm sàng để thu thập những thông tin đầy đủ hơn, sâu hơn và chính xác hơn mà bằng các phương pháp khám lâm sàng người thầy thuốc không thể nào biết được.

I. CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ HÌNH THÁI

A. X QUANG

Chiếu chụp X quang là một phương pháp thăm khám bộ máy tiêu hoá không thể thiếu được.

http://tieulun.hopto.org

1. Chiếu chụp X quang ổ bụng không dùng thuốc cản quang

Phương pháp này đơn giản, nhanh chóng, đôi khi mang lại những kết quả hết sức quan trọng. Mục đích:

- Tìm liềm hơi: chứng tỏ có hơi trong ổ bụng (do thủng tạng rỗng, hoặc nhân tạo)
- Tìm mức nước mức hơi trong ruột: chứng tỏ có tắc ruột
- Tìm mức cơ hoành và di động của nó: cơ hoành bị đẩy lên cao di động kém...
- Tìm sỏi mật, sỏi tuỵ, sỏi thận. Sỏi tuỵ rất dễ thấy. Đối với sỏi mật khó thấy hơn, sỏi ống mật chủ không thấy được, sỏi túi mật có calci mới thấy được.

2. Chụp ống tiêu hoá

Bằng cách uống thuốc cản quang ta có thể chụp ống tiêu hoá suốt từ thực quản đến hậu môn, bằng cách thụt thuốc cản quang từ hậu môn lên ta có thể chụp khung đại tràng và ruột cuối.

3. Chụp ống Sténon

Bơm thuốc cản quang vào ống Sténon để chụp tìm sỏi hoặc hẹp ống Sténon

4. Chụp đường mật bằng uống hoặc tiêm thuốc cản quang vào mạch máu hoặc chụp đường mật tụy ngược dòng

Người ta đưa đèn soi ống mềm vào tá tràng rồi đặt ống thông vào đường mật qua lỗ Water để chụp đường mật và tuỵ ngược dòng. Người ta cũng có thể chọc kim vào đường mật rồi bơm thuốc cản quang vào để chụp, phương pháp này cho thấy đường mật rất rõ nhưng có thể gây tai biến

B. SOI NỘI TẠNG

Soi nội tạng cũng là một kỹ thuật rất quan trọng được áp dụng rộng rãi, nhất là trong những năm gần đây khi mà người ta đã chế tạo được ống soi mềm.

1. Mục đích

Soi nội tạng nhằm hai mục đích chính:

a. Giúp cho chẩn đoán: phát hiện những tổn thương hoặc những triệu chứng mà trên lâm sàng không thấy được. Ví dụ: phát hiện thấy polyp dạ dày, nhân ung thư gan hoặc xơ gan... Trong khi soi người ta có thể tiến hành những kỹ thuật chẩn đoán chọc hút tế bào, sinh thiết, do đó càng giúp cho khả năng chẩn đoán chính xác hơn.

http://tieulun.hopto.org

b. Giúp cho điều trị:

Nội soi ngày nay không chỉ còn là phương pháp chẩn đoán đơn thuần mà còn là một kỹ thuật điều trị nữa. Dưới sự hướng dẫn của nội soi người ta có thể tiến hành những kỹ thuật điều trị như: chọc hút mủ áp xe gan, cắt dày dính ổ bụng, cắt políp dạ dày hoặc đại tràng, cầm chảy máu thực quản, dạ dày, lấy sỏi mật, dẫn lưu đường mật v.v.. Những kỹ thuật điều trị đó đã thay thế hẳn cho đại phẫu thuật hoặc phẫu thuật cấp cứu, mà lại đơn giản, nhanh gọn hơn. Ví dụ: mổ lấy sỏi mật là một đại phẫu thuật, sau khi mổ người bệnh còn phải mang ống dẫn lưu vài ba tuần lễ. Với phương pháp lấy sỏi qua nội soi, người ta có thể thực hiện trong vòng 20-30 phút, sau đó người bệnh có thể sinh hoạt bình thường ngay.

2. Các phương pháp nội soi

a. Soi ổ bụng:

Là phương pháp thăm dò hình thái các tạng trong bụng

+ Kỹ thuật: phải thực hiện vô khuẩn như một phẫu thuật. Đầu tiên chọc một kim để bơm hơi vào ổ bụng tạo thành một khoảng trống, sau đó dùng troca chọc vào trong ổ bụng, qua đó đưa đèn soi vào khoang bụng để quan sát các tạng trong đó.
+ Chỉ định: chủ yếu là đối với các bệnh gan mật ngoài ra còn được chỉ định trong các bệnh của bộ máy sinh dục nữ, bệnh của màng bụng, của dạ dày ruột v.v..
+ Kỹ thuật chẩn đoán phối hợp: chọc hút tế bào gan, sinh thiết gan, sinh thiết màng bụng, chọc hút tế bào khối u, chụp tĩnh mạch cửa...
+ Kỹ thuật điều trị: chọc hút áp xe gan, hoặc áp xe trong ổ bụng, cắt dây dính, cắt dây thần kinh phế vị, lấy sỏi túi mật và cắt túi mật.
+ Tai biến: soi ổ bụng có thể gây tai biến như nhiễm khuẩn ổ bụng, chảy máu, tràn khí dưới da...

b. Nội soi ống mềm

* Để soi ống tiêu hoá từ thực quản đến hậu môn. Đèn soi cấu tạo bằng các sợi thuỷ tinh rất nhỏ, có đường kính chỉ vào khoảng 20/μm. Do đó đèn soi có thể uốn cong mà vẫn nhìn thấy được. Trước đây người ta chỉ có thể soi được thực quản và trực tràng, vì lúc đó chỉ có đèn soi ống cứng, sau đó người ta cải tiến đèn soi nửa cứng nửa mềm, nên có thể soi được dạ dày, nhưng vẫn còn nhiều hạn chế, người bệnh bị đau đớn nhiều, hay có tai biến. Từ khi ống soi mềm ra đời, những nhược điểm trên đã được khắc phục, nội soi bước vào thời kỳ phát triển mới, được áp dụng rất rộng rãi.

http://tieulun.hopto.org

Nội soi ống mềm gồm có:

* Soi thực quản
* Soi dạ dày tá tràng
* Soi đại tràng
* Soi trực tràng: có thể soi bằng đèn soi cứng hoặc mềm
  - Các kỹ thuật phối hợp:
    + Quét niêm mạc chẩn đoán tế bào học
    + Sinh thiết
    + Chụp đường mật, tuỵ ngược dòng
* Các kỹ thuật điều trị:
  - Nong hẹp thực quản
  - Cắt políp
  - Cầm chảy máu dạ dày, thực quản
  - Lấy sỏi mật v.v..

C. CÁC PHƯƠNG PHÁP GHI HÌNH HIỆN ĐẠI

Trong những năm gần đây xuất hiện những phương pháp ghi hình mới, ngoài ra phương pháp ghi hình bằng X quang cổ điển. Những phương pháp ghi hình mới đó được áp dụng nhiều trong lĩnh vực tiêu hoá.

1. Ghi hình phóng xạ

Tiêm các chất đồng vị khác nhau tuỳ cơ quan ghi hình: Rose Bengal đánh dấu, vàng 98 (Au98), Technétium99, v.v.. các chất này sẽ được cố định ở gan hoặc tuỵ. Dùng một máy đếm phóng xạ đặt trên bụng đối diện với các cơ quan muốn ghi hình và ghi lại lượng các chất phóng xạ được giữ lại trong các cơ quan đó và vẽ lại được hình của cơ quan trên một tờ giấy.

Giá trị chẩn đoán

- Cho biết khối lượng của cơ quan
- Tổn thương có giới hạn: thể hiện bằng vùng thừa hoặc khuyết xung động

Chỉ định: chỉ áp dụng cho các tạng đặc là gan, tuỵ và lách. Các tạng rỗng như dạ dày, ruột không thể áp dụng được.

Phương pháp này không gây đau đớn khó chịu cho bệnh nhân, ít nguy hiểm, nhưng nó cũng có một số nhược điểm như không cho biết bản chất của vùng khuyết xung động (áp xe hay ung thư gan chẳng hạn), tổn thương phải lớn trên 3cm đường kính.

http://tieulun.hopto.org

2. Siêu âm

Khi một chùm siêu âm phát ra xuyên qua các tổ chức, đến mặt tiếp giáp giữa 2 tổ chức có tỷ trọng khác nhau, nó sẽ được dội lại, sự dội lại đó nhiều hay ít tuỳ theo sự chênh lệch về tỷ trọng giữa hai tổ chức. Chỉ có những cơ quan đặc mới có khả năng truyền âm. Do đó siêu âm chỉ thăm dò được các cơ quan đặc như gan, mật, lách, tuỵ... Các cơ quan rỗng chứa hơi không truyền âm được cho nên không thể áp dụng cho dạ dày, ruột được.

Giá trị chẩn đoán:

- Cho biết kích thước của cơ quan
- Cho biết tổn thương có giới hạn của cơ quan từ 1cm trở lên. Ví dụ: ung thư, áp xe gan. So với ghi hình bằng đồng vị phóng xạ, nó có ưu điểm hơn, vì cho biết:
- Tổn thương đó là đặc hay dịch lỏng
- Có thể hướng dẫn cho chọc hút vào tổn thương một cách chính

Phương pháp này không làm cho bệnh nhân đau đớn, không gây độc hại, không có tai biến, các hình ảnh lại nhìn thấy được rõ hơn hình ảnh của phóng xạ. Do đó nó đã dần dần thay thế phương pháp ghi hình bằng phóng xạ.

3. Chụp cắt lớp quét theo tỷ trọng

Mục đích: chụp hình các tạng đặc thành nhiều lớp liên tiếp nhau, tùy theo tỷ trọng của cơ quan ở diện cắt đó (đặc, lỏng, mỡ) mà nó thể hiện những hình ảnh khác nhau.

Chỉ định:

- Những tổn thương có giới hạn của các tạng đặc (gan, tuỵ, lách)
- Các khối u ổ bụng không rõ nguồn gốc xuất phát

So sánh siêu âm với hình ảnh của chụp cắt lớp theo tỷ trọng: giá trị của hai phương pháp gần giống nhau. Tuy nhiên chụp cắt lớp vi tính cũng có ưu điểm hơn so với siêu âm. Ví dụ đối với tuỵ tạng hình ảnh của chụp cắt lớp theo tỷ trọng rõ hơn hình ảnh siêu âm nhưng nó cũng có nhược điểm so với siêu âm:

- Liều lượng tia X phát ra rất lớn
- Không thể hướng dẫn để chọc hút tổn thương ngay khi chụp được. Do đó chụp cắt lớp theo tỷ trọng không chỉ định rộng rãi như siêu âm được, mà phải có sự chọn lọc sau khi đã làm siêu âm

http://tieulun.hopto.org

4. Ghi hình bằng cộng hưởng từ

Phương pháp này cũng được áp dụng trong lĩnh vực tiêu hoá

Chỉ định chủ yếu là đối với gan và tụy. Đối với lách ít được chỉ định hơn. Đối với gan, hémochromatose là chỉ định hàng đầu. Các khối u ổ bụng cũng có chỉ định nhưng kết quả không tốt bằng chụp cắt lớp theo tỷ trọng. Đối với u mạch máu của gan thì phương pháp này lại mang hình ảnh đặc biệt rõ hơn các phương pháp khác, và tránh không phải chụp động mạch.

5. Siêu âm nội soi

Áp dụng cho thực quản, dạ dày và trực tràng. Phương tiện, cần có một ống nội soi mềm có gắn bộ phát siêu âm có tần số cao hơn siêu âm ngoài (10MHz) để có thể vừa tiến hành nội soi vừa làm siêu âm. Phương pháp này cho hình ảnh thành ống tiêu hoá rất rõ, do đó nó có khả năng chẩn đoán sớm ung thư ống tiêu hóa. Nó cũng cho biết tình trạng của các hạch bạch huyết lân cận để biết ung thư đã di căn chưa. Do giá thành còn đắt nên nó chưa được áp dụng rộng rãi.

II. CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ MÔ BỆNH HỌC

A. PHƯƠNG PHÁP SINH THIẾT

Dụng cụ sinh thiết là kim có đường kính lớn trên 1mm đến 1,5mm hoặc là một loại kìm đặc biệt để ngoặm niêm mạc và cắt một mảnh nhỏ, hoặc là một loại ống thông đặc biệt. Các bộ phận có thể được sinh thiết là:

- Thực quản
- Dạ dày
- Trực tràng

Phải làm dưới sự kiểm tra của nội soi, do đó biết được cần sinh thiết chỗ nào

1. Sinh thiết ruột non

Phải dùng một ống thông đặc biệt, đầu ống thông có một bộ phận để sinh thiết. Cho bệnh nhân nuốt ông thông đó vào đến ruột đầu rồi làm sinh thiết.

2. Sinh thiết gan

Có thể sinh thiết dưới sự hướng dẫn của soi ổ bụng của siêu âm hoặc sinh thiết mù

http://tieulun.hopto.org

3. Sinh thiết khối u ổ bụng

Nếu khối u lớn, không có vị trí nguy hiểm có thể sinh thiết dưới sự hướng dẫn của nội soi ổ bụng hoặc siêu âm

4. Sinh thiết hạch

Nếu nghi ngờ hạch di căn có thể sinh thiết hạch ngoại biên.

Hạch trong ổ bụng không thể sinh thiết được

Để đề phòng tai biến có thể xảy ra cần phải làm xét nghiệm tình trạng máu chảy máu đông trước. Các mảnh sinh thiết sẽ được đem soi dưới kính hiển vi thường, hiển vi điện tử và xét nghiệm hoá học tế bào.

B. PHƯƠNG PHÁP TẾ BÀO HỌC

Phương pháp sinh thiết là lấy một mảnh nhỏ tổ chức trọn vẹn, tương đối lớn, còn phương pháp tế bào chỉ lấy những tế bào được bong rời ra khỏi tổ chức.

1. Xét nghiệm tế bào học của thực quản, dạ dày, trực tràng

Qua đèn nội soi dùng bàn chải quệt lên trên chỗ tổn thương để làm bong tế bào ra, hoặc dùng kim hút chất dịch, chất mùn trên bề mặt tổn thương rồi phết lên phiến kính.

2. Xét nghiệm tế bào học gan, hoặc khối u ổ bụng

Dùng kim nhỏ chọc vào gan hoặc khối u dưới sự hướng dẫn của đèn soi ổ bụng, hoặc của siêu âm sau đó dùng bơm tiêm hút tế bào. Phương pháp này có ưu điểm là dùng kim nhỏ, ít gây biến chứng hơn sinh thiết.

III. CÁC PHƯƠNG PHÁP XÁC ĐỊNH NGUYÊN NHÂN

Ở đây muốn nói đến các tác nhân gây bệnh gồm có:

Tìm vi khuẩn

Tìm ký sinh trùng, nấm

Tìm vi rus

Ở trong phân là chủ yếu, hoặc ở trong máu (virus viêm gan) hoặc trong tổ chức (virus viêm gan trong tổ chức gan, hélicobacter pylori trong niêm mạc dạ dày) hoặc trong mủ áp xe gan chẳng hạn (vi khuẩn, nấm hoặc ký sinh trùng)

http://tieulun.hopto.org

IV. CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ CHỨC NĂNG

A. XÉT NGHIỆM PHÂN

- Phân là kết quả cuối cùng của các hiện tượng tiêu hoá và hấp thu, cho nên nó phản ảnh tình trạng của toàn bộ cơ quan tiêu hoá. Ở đây chỉ nói đến xét nghiệm về sinh hoá phân. Các xét nghiệm khác đã nói đến ở phần trên.

1. Xét nghiệm định tính: soi dưới kính hiển vi

Nhuộm hạt amidon bằng lugol (bình thường không có) hạt mỡ bằng Soudan III (bình thường chỉ có rất ít) sợi cơ, cellulose (bình thường chỉ có rất ít) 2. Xét nghiệm định lượng

Định lượng lipid trong phân, bình thường lipid còn lại trong phân không quá 5% số lượng ăn vào.

B. THĂM DÒ CHỨC NĂNG TỪNG BỘ PHẬN

(Xem trong từng bộ phận tương ứng)

TRIỆU CHỨNG HỌC THỰC QUẢN

I. GIẢI PHẪU

Thực quản là một ống dẫn thức ăn nối hầu với dạ dày, đi từ cổ qua trung thất, xuyên qua cơ hoành một đoạn ngắn rồi đổ vào dạ dày. Chỗ đổ vào đó gọi là tâm vị. Thực quản dài khoảng 25cm, chia làm 3 phần:

1. Thực quản trên: (đoạn nối hầu và thực quản) tạo bởi cơ vân: cơ nhẫn hầu. Cơ này tạo nên cơ thắt trên (sphincter) của thực quản.

2. Thực quản giữa.

Phần trên của đoạn này chỉ có cơ vân nhưng sau đó là các sợi cơ trơn ngày càng nhiều, cho đến giữa thực quản thì chỉ còn cơ trơn mà thôi. Sự chuyển tiếp từ cơ vân sang cơ trơn trong lớp cơ vòng cao hơn lớp cơ dọc.

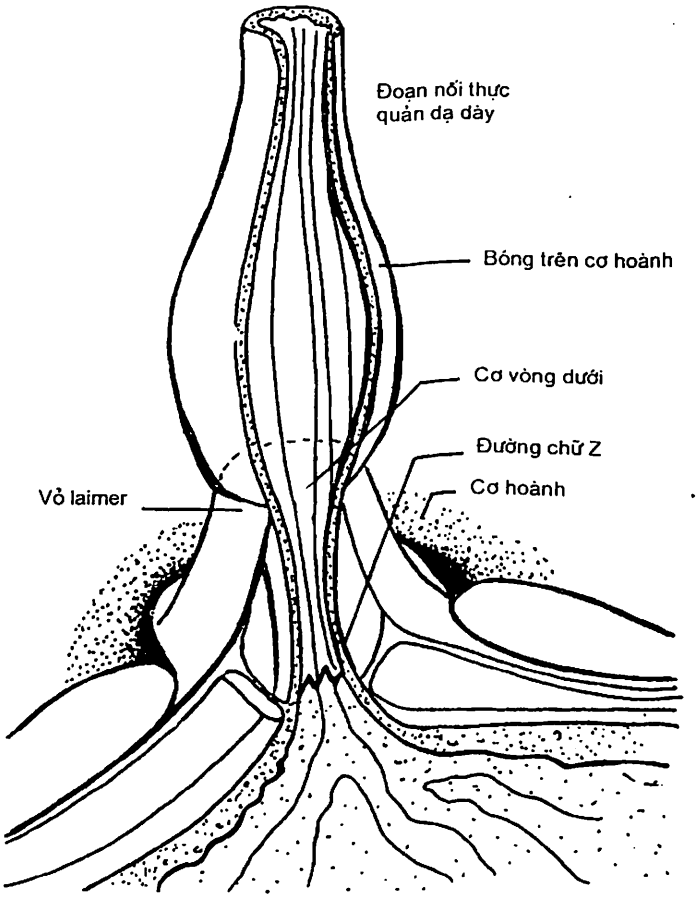
http://tieulun.hopto.org

3. Thực quản dưới

Chui qua một khe của cơ hoành đổ vào dạ dày. Ở đoạn này tạo nên một cơ thắt giả chỉ thể hiện qua áp lực mà không có về mặt giải phẫu.

4. Thần kinh chi phối thực quản

Là các sợi phó giao cảm của thần kinh phế vị, và một vài sợi giao cảm. Thần kinh nội tại là đám rối Auerbach ở trong lớp cơ và đám rối Messner ở lớp hạ niêm mạc.



Hình 30

II. HOẠT ĐỘNG CO BÓP CỦA THỰC QUẢN

Chịu ảnh hưởng của hai yếu tố chính:

1. Yếu tố thần kinh

a. Sợi thần kinh trung ương đến: các sợi thần kinh phó giao cảm từ hành tuỷ (chiếm ưu thế) và các sợi thần kinh giao cảm từ tuỷ sống đến.

b. Đám rối thần kinh nội tại

2. Yếu tố thể dịch

Acid làm tăng co bóp cơ thắt dưới (sphincter), kiềm thì có tác dụng ngược lại. Các chất: secretin, cholecystokinin, glucagon, chẹn α giao cảm, kích thích β giao cảm... làm giảm co thắt của cơ thực quản. Các chất: gastrin, pentagastrin, prostaglandin, kích thích α giao cảm làm tăng co thắt.

III. CÁC TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Những biểu hiện bệnh lý của thực quản thường thể hiện dưới ba triệu chứng sau đây:

http://tieulun.hopto.org

1. Đau

Dọc phía sau thực quản, tính chất rát bỏng, tăng lên sau khi ăn. Đau thường kèm theo ợ hơi hoặc thức ăn

2. Nuốt khó và đau

Đây là triệu chứng quan trọng nhất (xem phần dưới).

3. Ợ

Là hiện tượng dịch và hơi trong thực quản trào ngược lên miệng, do rối loạn co bóp của thực quản, hoặc do thực quản hẹp thức ăn không tống xuống hết dạ dày mà đọng lại trong thực quản, đến một lúc nào đó làm thực quản căng ra, gây tăng áp lực trong thực quản, làm thực quản co lại nhưng không tống xuống phía dưới được mà phải trào ngược lên miệng.

Người ta phân biệt:

- Ợ hơi: không quan trọng
- Ợ nước và thức ăn, nếu có vị chua là có lẫn dịch vị, chứng tỏ thức ăn từ dạ dày lên, nếu không có vị chua, chứng tỏ thức ăn từ thực quản lên.
- Ợ cả hơi và thức ăn cùng một lúc.

4. Tăng bài tiết nước bọt

Triệu chứng này kém quan trọng. Có thể tăng bài tiết nước bọt thực sự, hoặc do nước bọt không nuốt vào được vì thực quản bị tắc nên lại bị trào ngược lên.

IV. KHÁM CẬN LÂM SÀNG THỰC QUẢN

1. X quang

Là phương pháp phổ biến trước đây, nhưng hiện nay nội soi đã thay thế X quang và đứng hàng đầu trong chẩn đoán. Sau khi làm đầy thực quản bằng một nhũ dịch baryte, chụp thực quản ở nhiều tư thế khác nhau: đứng, nằm, chụp thẳng và nghiêng, nếu cần phải chụp cả tư thế đầu thấp.

Bình thường: thực quản là một ống thẳng hoặc có 3 chỗ hơi hẹp tương ứng với cơ vòng trên và dưới và chỗ hẹp ở giữa (phim chụp thẳng). Trên phim nghiêng có thể thấy một chỗ lõm tương ứng với quai động mạch chủ.

Mục đích: chụp X quang thực quản là để phát hiện:

- Hẹp thực quản do bên ngoài đè vào hay u ở bên trong
- Ung thư thực quản: hình hẹp và cứng

http://tieulun.hopto.org

– To thực quản (do achalasie)
– Giãn tĩnh mạch thực quản
– Viêm thực quản
– Thoát vị (hernie) cơ hoành
– Lỗ rò thực quản khí quản
– Túi thừa

2. Nội soi và sinh thiết: có hai loại đèn soi

Ống soi cứng và ống soi mềm:

Mục đích của nội soi: ngoài những mục đích giống như trên đây, nội soi còn được áp dụng trong trường hợp nghi có dị vật trong thực quản, trong họng. Trong trường hợp này nội soi vừa chẩn đoán vừa điều trị. Ưu điểm của nội soi là có thể làm sinh thiết được và tiến hành điều trị (cầm máu)

Chống chỉ định: bỏng do hoá chất

Tai biến: với đèn soi mềm gần như không có tai biến

3. Siêu âm nội soi

Được áp dụng để chẩn đoán sớm ung thư thực quản và để biết ung thư đã di căn chưa

Siêu âm nội thực quản còn để chẩn đoán sớm ung thư phổi và các bệnh tim mạch

4. Đo áp lực trong thực quản

Dùng một ống thông đặc biệt vào trong lòng thực quản. Áp lực ở vùng thân thực quản thay đổi từ 5-6,5cm nước, nó thay đổi theo nhịp thở. Thở ra áp lực giảm, thở vào áp lực tăng. Áp lực ở vùng cơ thắt dưới là cao nhất.

5. Đo pH trong lòng thực quản

Dùng một điện cực bằng thuỷ tinh đặt vào ống thực quản, đầu ngoài nối với một galvanomètre. Đây là phương pháp quan trọng nhất để chẩn đoán trào ngược dịch vị.

http://tieulun.hopto.org

KHÓ NUỐT

Khó nuốt là một cảm giác cản trở hoặc tắc nghẹn khi thức ăn qua mồm, họng hay thực quản. Trong trường hợp điển hình, người bệnh có cảm giác cục thức ăn dừng lại ở ngực một lúc rồi mới tiếp tục đi xuống, hoặc không thể xuống tiếp được nếu tắc hoàn toàn lúc đó gọi là không nuốt được.

Cần phải phân biệt một số rối loạn khác có liên quan đến sự nuốt:

- Khó bắt đầu động tác nuốt, khi đã điều chỉnh được thì sự nuốt bình thường, ví dụ: uống thuốc viên...
- Nuốt đau: thường đi đôi với khó nuốt
- Bệnh nhân có cảm giác như có cục thức ăn trong họng, nhưng không có một khó khăn nào khi nuốt. Đó chỉ là rối loạn về cảm giác.
- Sợ nuốt: thường gặp trong bệnh Hystérie, uốn ván hay dại, trong liệt họng hầu.

I. SINH LÝ BÌNH THƯỜNG CỦA NUỐT

Giai đoạn đầu của nuốt là giai đoạn nuốt theo ý muốn: thức ăn bị đẩy vào họng. Sau đó là giai đoạn họng và giai đoạn thực quản không theo ý muốn. Phản xạ nuốt là một phản xạ rất phức tạp. Thức ăn bị đẩy vào họng và thực quản mà không lạc vào đường hô hấp. Khi lưỡi đẩy thức ăn vào thì thanh quản đưa ra trước, cơ tròn trên của thực quản mở ra. Khi lưỡi đẩy thức ăn vào đến họng, họng sẽ co bóp rất nhanh từ trên xuống để đẩy thức ăn qua họng vào thực quản. Lúc này cơ tròn dưới của thực quản mở ra cho đến khi có liên quan đến toàn bộ quá trình nuốt và được gọi là nhu động tiên phát. Thực quản bị thức ăn làm cho giãn ra, sẽ gây nên phản xạ ở lớp cơ trơn và sinh ra nhu động thứ phát ở phần dưới của thực quản. Sự co bóp thứ ba không có tính chất nhu động, xảy ra đồng thời suốt chiều dọc thực quản. Sự co bóp thứ ba này sinh ra là để đáp ứng với sự nuốt hoặc sự giãn ra của thực quản hoặc sinh ra một cách tự phát. Sự vận chuyển cục thức ăn phụ thuộc vào làn sóng nhu động và sự co bóp của thực quản là chính, ngoài ra nó còn phụ thuộc vào khối lượng của cục thức ăn, khẩu kính trong của thực quản và sự ức chế động tác nuốt (bao gồm sự giãn cơ trơn và sự co bóp thực quản do lần nuốt trước gây nên).

http://tieulun.hopto.org

II. KHÁM BỆNH NHÂN KHÓ NUỐT

Hỏi bệnh:

- Thời gian bắt đầu
- Diễn biến: lúc đầu khó nuốt với chất đặc cứng, rồi với chất mềm và cuối cùng với chất nước. Khó nuốt liên tục hay từng đợt
- Vị trí nghẹn: ở cổ, ngực hay mũi ức
- Các triệu chứng khác đi kèm theo: đau, nôn, ợ hơi v.v..

Xét nghiệm:

- Chiếu, chụp X quang có uống Baryte
- Soi thực quản bằng ống soi mềm hoặc cứng
- Sinh thiết thực quản nếu cần

III. PHÂN LOẠI VÀ NGUYÊN NHÂN CỦA KHÓ NUỐT

Có thể chia làm 2 loại khó nuốt

1. Khó nuốt cơ học

Do cục thức ăn to quá hoặc do hẹp lòng thực quản. Ở người lớn thực quản rộng tới trên 4cm. Khi lòng thực quản hẹp dưới 2,5cm sẽ gây ra khó nuốt. Hẹp thực quản có thể do nguyên nhân trong lòng thực quản hoặc do nguyên nhân bên ngoài đè vào. Nguyên nhân bên trong là chính: thường gặp nhất là các khối u, hẹp do loét, do viêm. Sau đây là những nguyên nhân cụ thể:

a. Dị vật hoặc cục thức ăn to quá

b. Hẹp lòng thực quản:

- Do viêm: viêm họng, viêm thực quản
- Do loét
- Bỏng do hoá chất
- Do khối u ác tính, hoặc lành tính
- Do hẹp vòng thực quản họng (hội chứng Blummer Winson hoặc Kelly Paterson) hoặc vòng Schatzki.

c. Hẹp do bên ngoài đè vào

- Viêm đĩa đệm cột sống cổ hoặc gai đôi cột sống
- Áp xe thành sau họng

http://tieulun.hopto.org

- To tuyến giáp
- Phình động mạch chủ
- Tim to (tràn dịch màng ngoài tim, suy tim, nhĩ trái to...)
- Khối u phổi
- Khối u trung thất

2. Khó nuốt do rối loạn vận động

Khó nuốt ở đây là do mất sự phối hợp các động tác nuốt, do nhu động yếu hoặc do rối loạn sự ức chế động tác nuốt, do tổn thương cơ vân hoặc cơ trơn của thực quản.

Các bệnh ở các cơ của họng, của cơ vòng trên và dưới của thực quản, các bệnh của các sợi thần kinh chi phối sự vận động của họng và thực quản đều dẫn đến khó nuốt. Sau đây là những nguyên nhân cụ thể:

a. Rối loạn phản xạ nuốt

- Liệt vận động lưỡi
- Khô nước bọt
- Tổn thương thần kinh chi phối cảm giác của vòm hầu
- Tổn thương trung tâm điều chỉnh nuốt

b. Bệnh của cơ vận động hầu, của cơ vân thực quản

- Tổn thương các trung tâm thần kinh vận động hầu
- Viêm đa dây thần kinh
- Bệnh bại liệt
- Bệnh nhược cơ
- Tổn thương cơ vòng trên của thực quản: Achalasie crico pharynx

c. Bệnh của cơ trơn thực quản

- Xơ cứng bì và các bệnh chất tạo keo khác.
- Các bệnh thần kinh cơ do rối loạn chuyển hoá (đái đường, amylose...)
- Achalasie
- Co thắt thực quản lan rộng

http://tieulun.hopto.org

TRIỆU CHỨNG HỌC DẠ DÀY

I. GIẢI PHẪU

Dạ dày là một túi đựng thức ăn nối thực quản với tá tràng, nó nằm trong khoang dưới hoành trái trên mạc treo đại tràng ngang: Do đó phía trước nó bị phần dưới của ngực che chắn mất một phần lớn. Khối lượng của dạ dày có thể chứa được 1-1,51 gồm 2 phần: phần đứng là thân dạ dày, phần ngang là hang vị.

A. CẤU TẠO GIẢI PHẪU

Gồm 4 lớp

1. Thanh mạc
2. Lớp cơ: lớp cơ này gồm 3 lớp nhỏ, dọc, vòng và chéo
3. Hạ niêm mạc
4. Niêm mạc: phân cách với lớp hạ niêm mạc bởi lớp cơ trơn

B. CẤU TẠO NIÊM MẠC

Gồm 3 phần:

1. Lớp liên bào trụ phủ toàn bộ niêm mạc dạ dày, lớp này có những khe sâu gọi là khe dạ dày (crypte)
2. Tuyến dạ dày cấu tạo bởi các tế bào chế tiết, tuyến hình ống phía trên hơi thắt vào gọi là cổ nối liền với crypte
3. Lamina propria là lớp tổ chức đệm rất giàu mạch máu. Các ống tuyến nằm trong tổ chức đệm này.

C. CÁC TẾ BÀO CHẾ TIẾT CỦA TUYẾN DẠ DÀY

Gồm có:

1. Tế bào bìa

Chiếm nhiều nhất, bài tiết HCl nó thay đổi tuỳ theo sự kích thích. Ở giai đoạn không bài tiết nó được cấu tạo bởi những hạt hình ống và túi nhỏ. Sang giai đoạn bài tiết thì những hạt đó biến mất.

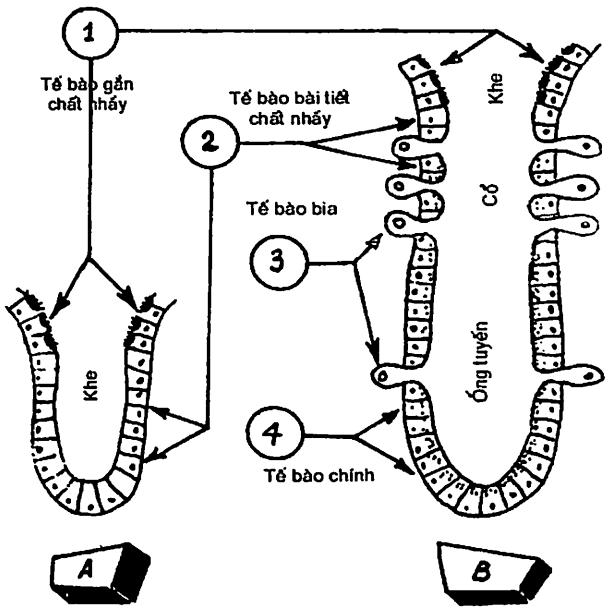
http://tieulun.hopto.org

2. Tế bào bài tiết pepsin hay tế bào chính

3. Tế bào bài tiết chất nhầy

4. Tế bào G

Cấu tạo bởi các hạt và cũng thay đổi rất nhiều tuỳ theo giai đoạn kích thích. Ở phần thân dạ dày các crypte nhiều, ngắn và hẹp, tuyến dài thẳng, sát nhau cấu tạo chủ yếu bởi tế bào bìa và tế bào bài tiết pepsin. Ở phần hang vị, các crypte dài và hẹp, tuyến ngắn và chia nhánh, các tuyến ở đây cấu tạo đặc biệt bởi các tế bào nội tiết mà nổi bật nhất là tế bào G.



Hình 31

D. MẠCH MÁU CỦA DẠ DÀY

Dạ dày được nuôi dưỡng bởi động mạch từ thân tạng tới, tạo nên hai vòng cung:

+ Vòng cung nhỏ dọc theo bờ cong nhỏ
+ Vòng cung lớn dọc theo bờ cong lớn

E. THẦN KINH CHI PHỐI DẠ DÀY

- Đám rối Messner và Auerbach
- Thần kinh phó giao cảm cholinergic (TK X)
- Thần kinh giao cảm adrenergic (thần kinh tạng).

http://tieulun.hopto.org

II. SINH LÝ DẠ DÀY

A. CHỨC NĂNG VẬN ĐỘNG

1. Trương lực dạ dày

Áp lực trong dạ dày vào khoảng 8-10cm nước. Đó là nhờ sự co thường xuyên của lớp cơ dạ dày. Khi dạ dày đầy, trương lực dạ dày giảm đi đôi chút, khi dạ dày vơi trương lực cơ tăng lên, tăng cao nhất khi dạ dày rỗng.

2. Nhu động của dạ dày

Sau khi thức ăn vào dạ dày từ 5-10 phút sau mới có nhu động. Nhu động bắt đầu từ phần giữa của thân dạ dày, càng đến gần tâm vị nhu động càng mạnh và sâu. Cứ 10-15 giây có một sóng nhu động. Nhu động của dạ dày chịu sự tác động của hệ thống thần kinh, nhưng nó còn phụ thuộc vào các chất trong dạ dày, vào yếu tố thể dịch: gastrin, CCK, Motiline làm tăng co bóp, Secretin, glucagon, GIP, VIP, somatostatin làm giảm co bóp dạ dày.

Kết quả hoạt động co bóp của dạ dày là nhào trộn thức ăn với dịch vị, nghiền nhỏ thức ăn và tống thức ăn xuống ruột.

B. CHỨC NĂNG BÀI TIẾT

Dạ dày bài tiết mỗi ngày từ 1 lít đến 1,5 lít dịch vị: protein của huyết tương (đặc biệt là albumin, globulin miễn dịch) enzym (pepsinogen và pepsin) glycoprotein, yếu tố nội (glycoprotein chứa ít glucid) và acid. Sự bài tiết dịch vị cũng chịu ảnh hưởng của hai yếu tố:

1. Tác động của thần kinh phế vị

Nó tác động trực tiếp đến vùng thân dạ dày, làm tăng sự mẫn cảm của các tế bào vùng dạ dày đối với gastrin. Kết quả là làm bài tiết dịch vị giàu pepsin

2. Yếu tố thể dịch

Chủ yếu là gastrin. Gastrin kích thích bài tiết HCl và yếu tố nội gastrin có tác dụng chọn lọc lên niêm mạc vùng thân dạ dày và ruột đầu bằng cách làm tăng sự phát triển tế bào: Ngoài gastrin, một số nội tiết tố khác cũng kích thích bài tiết acid: CCK - PZ, GGRP (Gastrin dạ dày giải phóng Polypeptid). Secretin, glucagon, calcitonin đều có tác dụng ức chế bài tiết dịch vị (hình 32)

http://tieulun.hopto.org

3. Sự bài tiết dịch vị diễn ra qua 3 giai đoạn

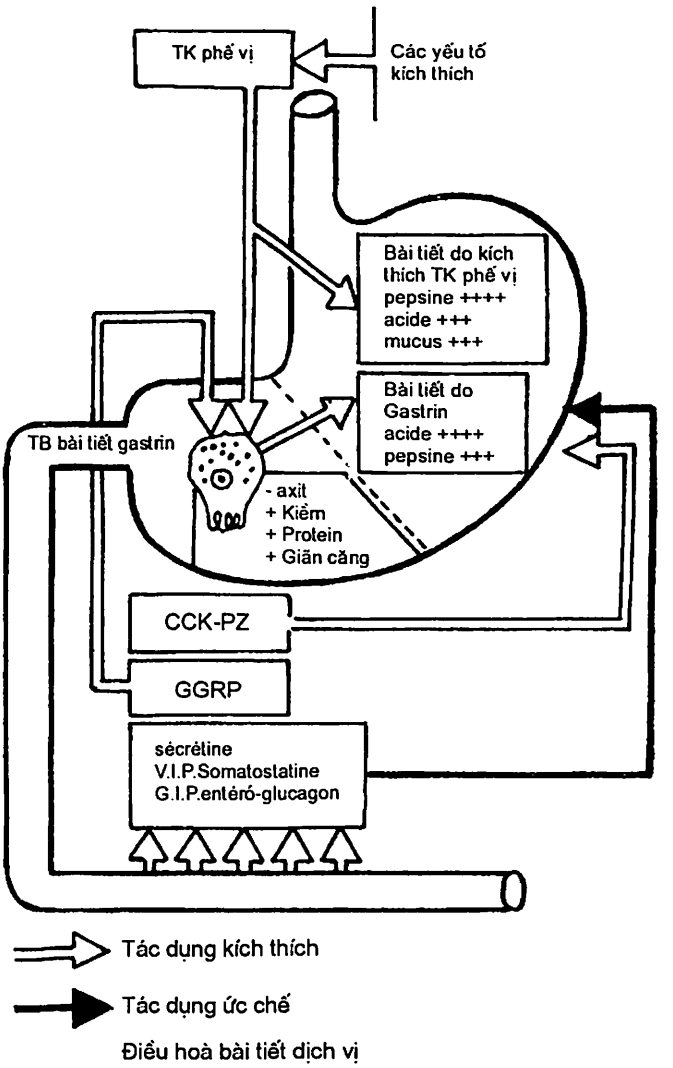
- Giai đoạn vỏ não: vai trò thần kinh thể dịch
- Giai đoạn dạ dày: dạ dày bị kích thích bởi thức ăn, bởi sự căng vùng thân và hang vị. Hoặc dạ dày bị ức chế, H^+ kìm hãm sự giải phóng gastrin.
- Giai đoạn ruột: giãn tá tràng sẽ gây tăng bài tiết

C. CHỨC NĂNG TIÊU HOÁ

HCl có tác dụng hoạt hoá các men tiêu hoá, điều chỉnh đóng mở môn vị, và kích thích bài tiết dịch tuỵ.

Chất nhầy có nhiệm vụ bảo vệ niêm mạc khỏi sự tấn công của chính dịch vị.

Pepsinogen với sự có mặt của HCl sẽ phân chia protein thành các polypeptid và làm đông sữa. Yếu tố nội có tác dụng làm hấp thu vitamin B12. Dạ dày cũng sản xuất secretin, một nội tiết tố kích thích bài tiết dịch tuỵ.



Hình 32

III. THĂM DÒ CẬN LÂM SÀNG

A. CHỤP X QUANG DẠ DÀY TÁ TRÀNG

Cho đến nay phương pháp này không còn là một phương pháp thông dụng để chẩn đoán một số bệnh dạ dày (loét, ung thư...): ở nước ta, một số nước phát triển nó đã bị thay thế bởi phương pháp nội soi dạ dày, chính xác hơn. Do đó nó không còn là phương pháp phổ biến nữa.

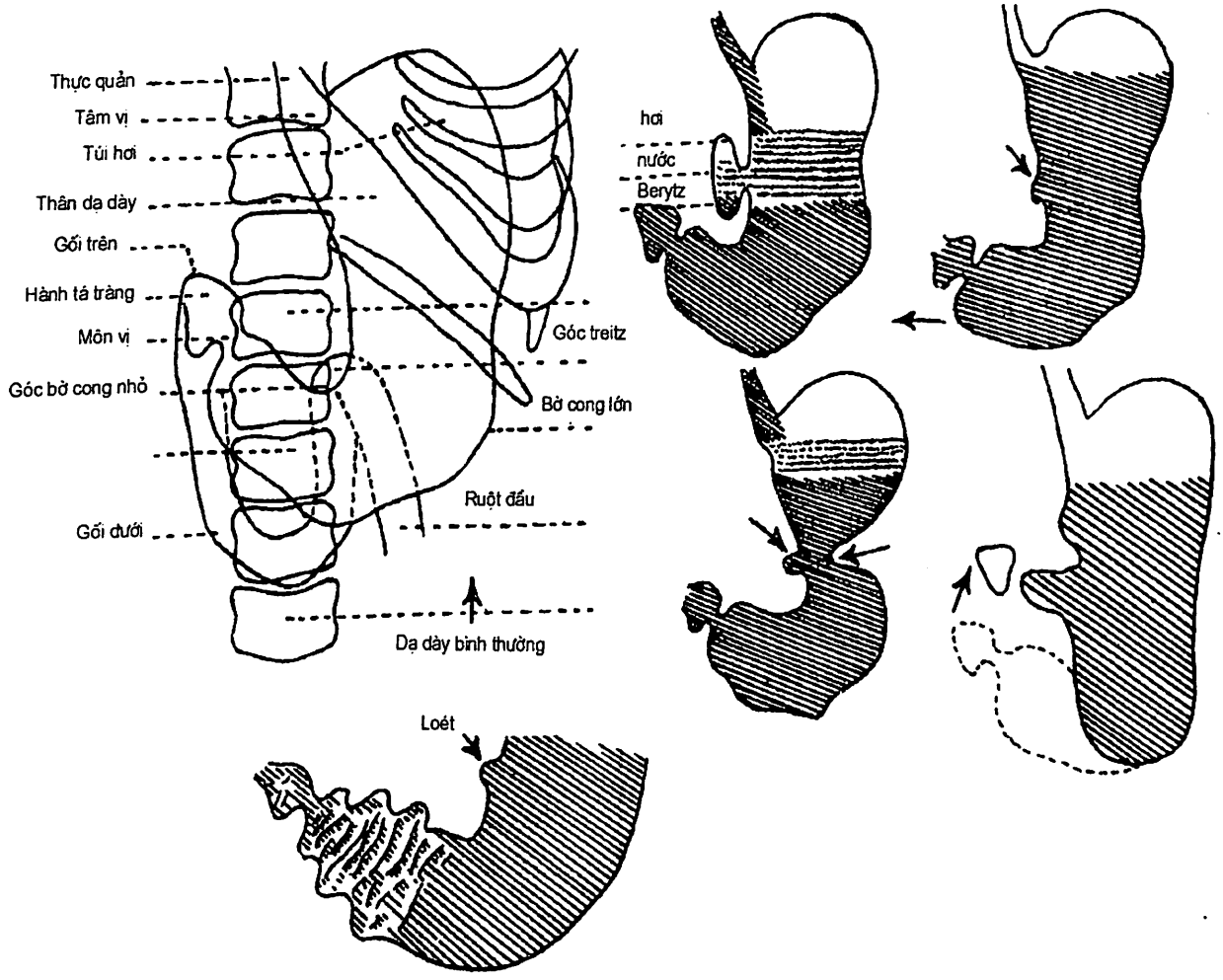
http://tieulun.hopto.org

1. Kỹ thuật

Lúc đầu cho bệnh nhân uống một lượng nhỏ baryt để nhìn rõ niêm mạc, sau đó uống lượng nhiều hơn rồi chụp. Người ta có thể đặt một ống thông dạ dày để bơm hơi, hoặc cho uống một chất sinh hơi để chụp đối quang kép. Muốn thấy rõ thoát vị phải ép bụng hoặc bảo bệnh nhân rặn.

2. Bình thường

Các nếp niêm mạc đều đặn, các bờ cong mềm mại, thay đổi theo làn sóng nhu động, hành tá tràng hình củ hành



Hình 33

http://tieulun.hopto.org

3. Bệnh lý

Thay đổi ở niêm mạc: niêm mạc to hoặc nhỏ, hoặc không đều, bị co kéo. Thay đổi ở thành dạ dày, tá tràng thấy có hình đọng thuốc, bờ cong nhỏ và lớn cứng không co bóp, hoặc bị lõm vào do co kéo hoặc bị khuyết do có khối u.

Những tổn thương có thể phát hiện bằng chiếu chụp X quang:

- Rối loạn về vận động: co thắt, xoắn
- Rối loạn về trương lực: tăng, giảm
- Thay đổi niêm mạc: viêm niêm mạc teo đét hoặc phì đại. Dấu hiệu X quang ít có giá trị
- Loét dạ dày tá tràng
- Các khối u dạ dày tá tràng: u lành tính và ác tính (políp , u mạch máu, ung thư...)
- Thoát vị hoành

Chụp X quang dạ dày cũng có một số nhược điểm như:

- Thường chẩn đoán muộn: những tổn thương còn nhỏ, hoặc mới bị dễ bị bỏ sót
- Có những vùng khó thấy tổn thương như vùng túi hơi, vùng tâm vị...

B. NỘI SOI DẠ DÀY

Là phương pháp thông dụng nhất đối với một số nước phát triển vì nó có ưu điểm hơn X quang:

- Chẩn đoán sớm: các tổn thương dù rất nhỏ cũng thấy được
- Nhìn được toàn bộ dạ dày, vùng nào cũng soi được
- Những tổn thương ở niêm mạc nhìn qua nội soi chính xác hơn X quang
- Kết hợp với sinh thiết, siêu âm, nội soi làm cho chẩn đoán càng chính xác hơn
- Kết hợp điều trị bệnh

Nội soi dạ dày cho biết các tổn thương như trong X quang ngoài ra nó còn cho biết thêm:

- Hiện tượng trào ngược dịch vị thực quản, hoặc tá tràng dạ dày
- Sa niêm mạc dạ dày vào thực quản hay tá tràng...
- Tình trạng của niêm mạc dạ dày teo đét hay phì đại

http://tieulun.hopto.org

C. SINH THIẾT VÀ XÉT NGHIỆM TẾ BÀO

1. Xét nghiệm tế bào

Lấy dịch vị rồi quay ly tâm lấy phần cặn để soi tế bào, hoặc lấy tế bào bằng cách cho ống thông vào dạ dày, chà xát trên niêm mạc và soi tế bào. Các phương pháp này hiện nay không còn được áp dụng nữa vì đạt tỷ lệ (+) rất thấp. Phương pháp tế bào học sau khi uống tetracyclin cũng không được áp dụng rộng rãi vì tỷ lệ chẩn đoán (+) cũng rất thấp mà lại muộn. Nguyên lý của phương pháp này là như sau: Tế bào ung thư có khả năng hấp thu và giữ tetracyclin, mà tetracyclin có khả năng phát hiện huỳnh quang, do đó sau khi lấy tế bào phải soi kính hiển vi huỳnh quang và nếu có hiện tượng huỳnh quang tức là có tế bào ung thư.

2. Sinh thiết

Là phương pháp chính xác nhất, được áp dụng rộng rãi hơn cả

a. Sinh thiết mù

Dùng một ống thông đặc biệt cho bệnh nhân nuốt vào dạ dày rồi hút. Phương pháp này chỉ áp dụng cho trường hợp tổn thương lan rộng như viêm dạ dày, còn các tổn thương khu trú thì không áp dụng được, vì rất dễ cắt không đúng tổn thương.

b. Sinh thiết trong khi soi

Llà phương pháp tốt hơn, chính xác hơn vì lấy đúng chỗ tổn thương. Khi soi phát hiện vị trí nghi ngờ có tổn thương người ta đưa ra một kim sinh thiết nhỏ cắt vào một mảnh nhỏ miêm mạc dạ dày. Trong trường hợp cần thiết người ta phải sinh thiết bằng đốt điện để lấy được mảnh tổ chức sâu hơn mà không sợ chảy máu.

3. Giá trị của sinh thiết

- Chẩn đoán viêm dạ dày
- Chẩn đoán các khối u
- Tìm vi khuẩn (hélicobactère)

D. THĂM DÒ CHỨC NĂNG

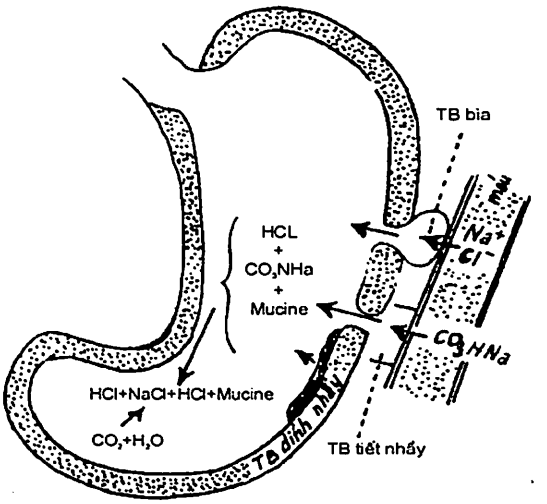
1. Lấy dịch vị

Bệnh nhân phải nhịn đói: cho bệnh nhân nuốt ống thông Einhorn vào tới dạ dày (khoảng 45cm) rồi hút dịch vị

http://tieulun.hopto.org

2. Dịch vị bình thường

- Khối lượng: lúc đói không quá 100ml
- Màu sắc: trong không màu
- Độ quánh: hơi quánh dính và dính do có chất nhầy
- Cặn thức ăn: sau một đêm, cặn thức ăn còn lại rất ít hoặc không còn



Hình 34

Bài tiết dịch vị theo Pavlov-Hollander

3. Thành phần hoá học của dịch vị

HCl: đậm độ tối đa ở người là 145mEq/l tồn tại dưới 2 dạng: HCl tự do và phối hợp với protein

Ion carbonat: chỉ có khi dịch vị vô toan, với đậm độ 1-10mEq/l

Chlorur bao gồm Cl^- của HCl và Chlorur tự do. Đậm độ: 50-170mEq/l

Các chất điện giải: Na 10-120mEq/l

K: 5-10mEq/l, Ca: 1-5mEq/l

Ngoài ra còn SO_4, PO_4...

Chất nhầy: bao gồm

Mucoprotein: 30-700mg%

Mucus

Pepsin: do pepsinnogen chuyển thành

Pepsin được đào thải qua nước tiểu dưới dạng uropepsin

Cathepsin: cũng là enzym phân giải protein nhưng bền vững hơn pepsin

Lab-ferment hoặc presure: kết tủa sữa

Các thành phần khác: yếu tố nội, chất xác định nhóm dịch vị A và H...

Bài tiết kiềm tiên phát:

K^+: 19mEq/l

Na^+: 90mEq/l

Cl^-: 80mEq/l

CO_3H^-: 17,5mEq/l

Mucin: 22,5mEq/l

http://tieulun.hopto.org

Bài tiết acid tiên phát

HCL: 143mEq/l

KCL: 22mEq/l

4. Bài tiết dịch vị cơ bản

Hay còn gọi là dịch vị lúc đói; đó là dịch vị được bài tiết ra sau khi nhịn đói ít nhất 12 giờ; nó đánh giá sự bài tiết của tế bào thành trong tình trạng được nghỉ ngơi. Sự bài tiết này chịu ảnh hưởng của dây thần kinh phế vị.

5. Nghiệm pháp kích thích bài tiết dịch vị

Để thăm dò khả năng bài tiết acid, chất kích thích có thể là:

Insulin: để thăm dò thần kinh phế vị

Secretin, hoặc bữa ăn: thăm dò khả năng bài tiết gastrin

Histamin, pentagastrin: để thăm dò khả năng bài tiết của tế bào thành

Trong thực tế chỉ có nghiệm pháp pentagastrin là được áp dụng rộng rãi vì nó đánh giá tương đối chính xác khả năng tiết acid. Tuy nhiên ở Việt Nam vì không có pentagastrin nên vẫn còn áp dụng nghiệm pháp histamin.

Kỹ thuật:

Sau khi nhịn đói 12 giờ, bệnh nhân được hút dịch vị cho hết, sau đó tiêm chất kích thích: histamin: 0,5mg

Pentagastrin 6μg/kg thể trọng

Sau đó cứ 15 phút hút dịch vị một lần. Với các nghiệm pháp trên sẽ đánh giá tình trạng bài tiết acid của dạ dày:

- Đa tiết đa toan
- Thiểu tiết thiểu toan
- Vô toan

Chỉ định của nghiệm pháp: trong thực tế lâm sàng chỉ định của các nghiệm pháp trên hạn chế trong một số trường hợp:

- Loét dạ dày tá tràng điều trị nội khoa không khỏi
- Hội chứng Zollinger Ellison
- Viêm dạ dày teo

6. Định lượng gastrin máu

Ngày nay người ta đã có thể định lượng gastrin trong máu bằng phương pháp miễn dịch quang tuyến.

http://tieulun.hopto.org

Bình thường: gastrin máu lúc đói là 50-100pg/ml

Tăng vừa phải: 125-1000

Tăng cao: chắc chắn bệnh lý: >1000

Người ta có thể định lượng gastrin trước và sau khi kích thích bằng secretin hoặc bữa ăn.

7. Thời gian lưu thức ăn trong dạ dày

Rất thay đổi, tuỳ theo từng lượng thức ăn. Đối với dung dịch muối ăn là 12 phút. Thời gian này lại còn phụ thuộc vào khối lượng thức ăn, chất cứng mềm và kích thước hạt thức ăn, nhanh đối với thức ăn có thể bị nghiền nát thành hạt dưới 1mm, chậm đối với thức ăn bị nghiền nát thành hạt 8mm.

Kỹ thuật: trong bữa ăn cho bệnh nhân ăn 3 lần 100 viên có chất cản quang, sau đó theo dõi chất cản quang bị tống xuống ruột. Người ta có thể dùng chất lỏng, đánh dấu bằng indium phóng xạ, hoặc chất đánh dấu bằng Technitium m99, rồi theo dõi các chất đó bằng máy ghi phóng xạ.

Bình thường: sau 6 giờ thì dạ dày tống hết thức ăn trong dạ dày

8. Định lượng bài tiết acid ngay trong dạ dày

Đây là một phương pháp sinh lý nhất, cho phép đánh giá bài tiết các nội tiết tố và thời gian lưu thức ăn trong dạ dày.

Kỹ thuật: đặt ống thông dạ dày và hút dịch vị liên tục từng phút một để định lượng hoặc đặt một điện cực đo pH bằng CIK vào trong dạ dày và định lượng HCl ngay trong dạ dày.

IV. CÁC RỐI LOẠN CƠ NĂNG CỦA DẠ DÀY

A. ĐAU

Là dấu hiệu quan trọng và thường xuyên có trong các bệnh dạ dày tá tràng Ví dụ: thường ở vùng thượng vị ngay dưới mũi ức hoặc cách xa mũi ức, bên phải hoặc bên trái đường trắng giữa.

Có tính chất chu kỳ hoặc không. Nếu có tính chất chu kỳ gặp trong loét dạ dày tá tràng; nếu không có tính chu kỳ gặp trong các bệnh khác (viêm, ung thư...)

Cảm giác: đau tức, hoặc rát bỏng, âm ỉ. Không có cảm giác đau quặn

Hướng lan: thường lan lên ngực hoặc sau lưng

http://tieulun.hopto.org

Ảnh hưởng của bữa ăn: khá rõ rệt, có thể làm tăng lên hoặc bớt đi. Ví dụ loét hành tá tràng đau lúc đói, ăn vào sẽ hết đau, loét dạ dày lúc đói không đau, khi ăn vào lại đau tăng lên. Viêm dạ dày cũng vậy

Thời gian kéo dài: thường kéo dài một hai tuần cho mỗi đợt đau, đau thường tái phát

Cần lưu ý đau do nguyên nhân dạ dày không bao giờ kèm theo sốt và rối loạn đại tiện, ỉa chảy cả.

B. KÉM ĂN

a. Là một triệu chứng không đặc hiệu

Một triệu chứng có tính chất chủ quan nhiều hơn. Nó thể hiện bởi ăn kém ngon và giảm về khối lượng thức ăn. Kém ăn thứ phát: xảy ra trong các bệnh thận, gan sau phẫu thuật, nhiễm khuẩn.

Kém ăn vô căn: không tìm thấy một bệnh nào đó hoặc một tổn thương thực thể nào

b. Về mặt lâm sàng người ta chia làm 2 loại:

Kém ăn giảm lực (dispepsie hyposthenique) có cảm giác tiêu hoá chậm, bụng chướng, cảm giác nặng nề...

Kém ăn tăng lực: (dyspepsie hypersthenique) có cảm giác đau thượng vị, rát bỏng nôn...

c. Nguyên nhân:

Bệnh trong bộ máy tiêu hoá, trước tiên là bệnh ở dạ dày

Bệnh ngoài bộ máy tiêu hoá: bệnh thận, nhiễm khuẩn, đặc biệt là rối loạn tâm thần (bệnh nhân hoàn toàn mất cảm giác ăn ngon, bệnh nhân có thể chết do suy mòn).

C. Ợ

Không phải là triệu chứng quan trọng, ợ là biểu hiện của:

– Rối loạn vận động của dạ dày: lỗ tâm vị không đóng kín

– Thức ăn lưu lại trong dạ dày quá lâu bị lên men và sinh hơi

Thức ăn hoặc hơi có thể lên tận trên họng mà người bệnh có thể cảm thấy được có vị chua, nhưng cũng có khi không lên tận trên mà chỉ lên nửa chừng, người bệnh chỉ cảm thấy đau sau mũi ức hoặc sau xương ức.

Nguyên nhân:

a. Bệnh ở dạ dày

– Viêm loét dạ dày tá tràng

http://tieulun.hopto.org

– Hẹp môn vị

– Rối loạn chức năng cơ vòng tâm vị

b. Các bệnh ngoài dạ dày

– Suy gan do bất cứ nguyên nhân gì

– Hội chứng bán tắc ruột

D. NÔN VÀ BUỒN NÔN

Co bóp của dạ dày không đóng vai trò quan trọng gây ra nôn, cơ hoành và cơ thành bụng đóng vai trò quan trọng nhất. Nhưng các bệnh ở dạ dày góp phần quan trọng trong nguyên nhân gây ra nôn.

Viêm dạ dày cấp

Đợt tiến triển của loét dạ dày tá tràng

Ung thư dạ dày

Hẹp môn vị do bất cứ nguyên nhân gì

Chảy máu dạ dày

Các nguyên nhân ngoài dạ dày, ngoài bộ máy tiêu hoá: (xem trong phần triệu chứng chung về tiêu hoá. Bài nôn, buồn nôn).

E. CHẢY MÁU

Chảy máu ở dạ dày có thể là triệu chứng báo hiệu của một bệnh dạ dày, nhưng cũng có thể là hậu quả, là biến chứng của một bệnh dạ dày. Ví dụ đối với políp thì đó là triệu chứng, nhưng đối với loét dạ dày thì nó có thể là triệu chứng nhưng cũng có thể là biến chứng. Trong thực tế lâm sàng không cần thiết phân biệt như vậy, mà khi đứng trước một trường hợp bị chảy máu tiêu hoá cao thì một trong những nguyên nhân phải nghĩ đến là bệnh ở dạ dày. Các bệnh ở dạ dày gây chảy máu thường là:

– Viêm dạ dày cấp do thuốc

– Loét dạ dày tá tràng

– Ung thư dạ dày

– U lành tính dạ dày (políp, u mạch)

– Hội chứng Malory Weiss

– Tăng áp lực tĩnh mạch cửa gây giãn mạch vùng túi hơi thực quản.

http://tieulun.hopto.org

NÔN VÀ BUỒN NÔN

Nôn là hiện tượng tống chất chứa trong dạ dày ra ngoài qua đường miệng. Buồn nôn là cảm giác muốn nôn nhưng không nôn được. Nôn là một hiện tượng khách quan có thể thực nghiệm gây nôn được, trái lại buồn nôn là cảm giác chủ quan. Nôn và buồn nôn có thể xảy ra liên tiếp nhau cái nọ trước cái kia, liên quan chặt chẽ với nhau, nhưng có thể xảy ra tách rời nhau, độc lập với nhau. Hai triệu chứng đó có thể đi đôi với nhau, nhưng có khi chỉ có một triệu chứng xảy ra.

I. SINH LÝ CỦA NÔN VÀ BUỒN NÔN

Nôn và buồn nôn là kết quả của một loạt các hoạt động ngoài ý muốn của nhiều cơ quan và bộ phận. Dạ dày đóng vai trò thụ động trong nôn, mà cơ thành bụng đóng vai trò quan trọng để tống chất dịch dạ dày ra ngoài. Sự co bóp của cơ thành bụng và cơ hoành dẫn đến tăng áp lực đột ngột trong ổ bụng, vùng fundus và cơ trơn dạ dày thực quản mở ra, môn vị đóng lại. Do đó chất chứa trong dạ dày bị tống ra ngoài. Áp lực trung thất cũng tăng lên càng làm cho chất chứa trong dạ dày tống ra ngoài dễ dàng. Trong quá trình nôn, nhu động của thực quản lại đi ngược từ dưới lên làm cho vòm hầu đẩy lên cao ngăn cản chất dịch vào mũi hầu, đồng thời lưỡi gà đóng lại làm cho phải nhịn thở và chất dịch không vào được đường hô hấp. Nôn nhiều sẽ dẫn đến nhiều hậu quả quan trọng:

- Rách thực quản
- Rách niêm mạc thực quản vùng tâm vị dẫn đến chảy máu (hội chứng Mallory Weiss)
- Mất nước, điện giải (kali) và rối loạn kiềm toan (kiềm chuyển hoá)
- Suy mòn

II. CƠ CHẾ CỦA NÔN VÀ BUỒN NÔN

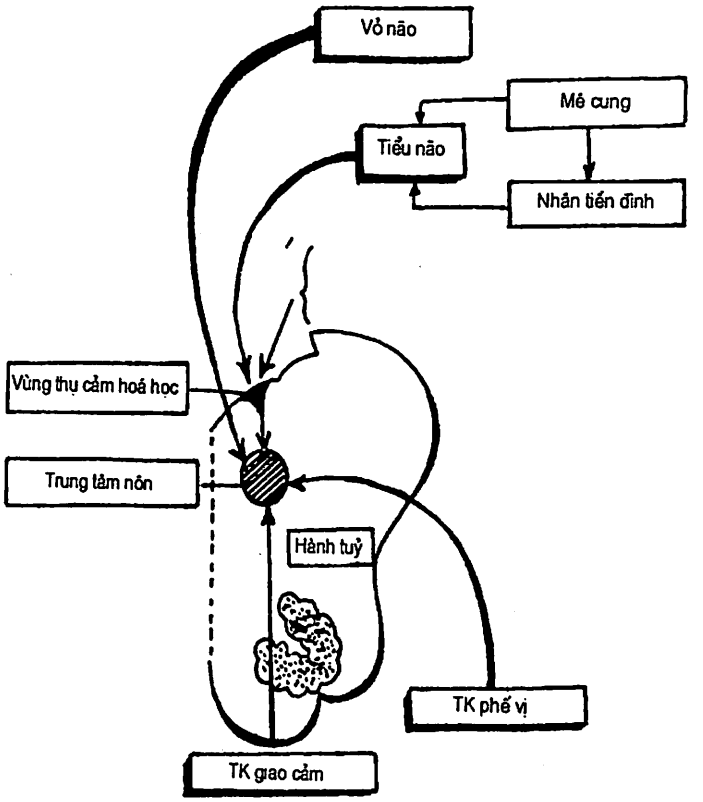
Có hai trung tâm chi phối nằm ở hành tuỷ, sát sàn não thất 4

1. Trung tâm nôn

http://tieulun.hopto.org

2. Vùng cảm thụ hoá học (Zone chimiorecepteur)

Hai vùng này rất gần nhau, chúng chi phối các hoạt động của dây phế vị và các chức năng tự động. Trung tâm nôn nhận kích thích từ bộ máy tiêu hoá, từ các trung tâm ở võ não, đặc biệt từ bộ máy tiền đình và từ vùng cảm thụ hoá học. Các đường thần kinh là các dây thần kinh hoành, dây thần kinh nội tạng đi tới dạ dày, thực quản, do đó trung tâm nôn chi phối trực tiếp động tác nôn. Vùng cảm thụ hoá học, trái lại không chi phối trực tiếp động tác nôn. Kích thích vùng này sẽ gây nên xung động, xung động này phải chuyển qua trung tâm nôn mới gây được nôn. Các cơ quan thụ cảm dopamin của vùng này có thể bị kích thích bởi nhiều chất, nhất là một số thuốc như apomorphin và levodopa.



Hình 35

Các đường thần kinh đi tới trung tâm nôn

III. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Ngoài triệu chứng nôn, buồn nôn còn có một số triệu chứng xảy ra đồng thời song song như:

+ Da tái xanh, vã mồ hôi
+ Mạch chậm
+ Sặc và ho, chứng tỏ chất dịch đi vào đường hô hấp, nếu nhiều có thể gây khó thở tắc thở rất hay gặp nếu người bệnh hôn mê

Ngoài những triệu chứng trên đây, khi khám và hỏi bệnh phải đặc biệt chú ý:

http://tieulun.hopto.org

1. Đặc điểm của nôn

- Thời gian xảy ra nôn: buổi sáng lúc đói (có thai, uống rượu)
- Ngay sau khi ăn (tắc ở trên cao) hoặc chậm (nguyên nhân tắc ở thấp hoặc tắc đã lâu).
- Nôn vọt: hay gặp trong trường hợp khối u não (tăng áp lực sọ não) viêm màng não
- Số lần nôn
- Các điều kiện thuận lợi: sốt, ánh sáng, tiếng động, thức ăn, thuốc...

2. Đặc điểm của chất nôn

- Khối lượng: nhiều, ít
- Mùi
- Màu sắc
- Chất nôn: có thể là:
  + Dịch vị đơn thuần
  + Dịch mật: màu vàng
  + Có mủ: vỡ áp xe gan vào dạ dày
  + Có lẫn máu tươi hoặc đen
  + Có phân: thủng dạ dày, đại tràng
  + Có dị vật: sỏi, hạt nhãn, giun...
  + Các chất cặn bã bữa mới ăn uống vào hay của những ngày hôm trước
  + Thức ăn chưa tiêu
  + Thuốc

IV. NHỮNG HẬU QUẢ CỦA NÔN

Phụ thuộc vào tình trạng kéo dài của nôn, ăn gì nôn ấy hay một phần bị nôn ra một phần vẫn còn xuống phía dưới để tiêu hoá, phụ thuộc vào bệnh nguyên phát (loét hay ung thư dạ dày, viêm màng não...)

Nôn càng nhiều, càng kéo dài, hậu quả càng nặng

1. Tình trạng mất nước và điện giải

Trong dịch dạ dày có chứa các điện giải Na, K và Ca. Ngoài điện giải còn có các ion H và Cl. Do đó còn dẫn đến tình trạng kiềm hoá máu.

http://tieulun.hopto.org

2. Tình trạng tim mạch

Hậu quả của tình trạng trên là dẫn đến hạ huyết áp và truỵ tim mạch

3. Tình trạng bài tiết nước tiểu

Hậu quả của mất nước và điện giải còn dẫn đến hiện tượng đái ít hoặc vô niệu

4. Hội chứng Mallory Weiss: nôn ra máu

Do rách niêm mạc thực quản vùng tâm vị. chỉ xẩy ra khi nôn nhiều, nôn mạnh

5. Tình trạng toàn thân

Gày, sút cân nhanh chóng, dần dần đến suy mòn, thiếu máu, phù nề v.v..

V. CÁC XÉT NGHIỆM CẦN LÀM

- Các xét nghiệm cần làm để đánh giá hậu quả nôn:
- Điện giải đồ
- PH máu
- Công thức máu và hematocrit
- Các xét nghiệm để tìm nguyên nhân: tuỳ từng nguyên nhân mà tiến hành làm các xét nghiệm khác nhau:
  + Chụp bụng không chuẩn bị tìm mức nước mức hơi, nếu nghi tắc ruột
  + Chụp dạ dày: nếu nghi hẹp môn vị
  + Soi dạ dày thực quản để tìm hội chứng Mallory Weiss (nếu có biểu hiện) hoặc tìm tổn thương ở dạ dày tá tràng.
  + Siêu âm ổ bụng để tìm thai, sỏi mật, sỏi thận...
  + Thử nước tiểu để chẩn đoán sớm có thai

VI. NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân rất phức tạp, không thể thống kê hết các nguyên cụ thể, chỉ có thể nêu lên một số nguyên nhân thường gặp sau đây:

1. Nguyên nhân tại bộ máy tiêu hoá

a. Những bệnh gây tắc hẹp ống tiêu hoá

- Hẹp thực quản

http://tieulun.hopto.org

– Hẹp môn vị do loét, ung thư, xoắn dạ dày

– Tắc ruột do khối u, lồng ruột, giun...

b. Những bệnh gây viêm cấp ống tiêu hoá

– Viêm dạ dày cấp do nhiễm khuẩn, nhiễm độc

– Viêm ruột cấp do nhiễm khuẩn, ruột thừa

c. Một số bệnh ở gan mật, tuỵ

Sỏi mật, giun chui ống mật, viêm tuỵ cấp, sỏi tuỵ v.v.. Những bệnh này thường gây cơn đau bụng cấp, nôn ở đây là do phản xạ

2. Những bệnh ở trong ổ bụng (không kể bộ máy tiêu hoá)

– Bệnh ở màng bụng: viêm phúc mạc cấp do thủng dạ dày, thủng túi thừa đại tràng v.v..

– Có thai, chửa ngoài dạ con vỡ, hoặc đau bụng kinh, u nang buồng trứng xoắn...

– Sỏi thận, niệu quản đang lên cơn đau

– Chấn thương ổ bụng

– Bệnh mạch máu: nhồi máu mạc treo

3. Nguyên nhân nằm ngoài bộ máy tiêu hoá, ngoài ổ bụng

– Bệnh tim mạch: nhồi máu cơ tim, cơn hạ huyết áp, cơn cao huyết áp

– Bệnh ở bộ máy thần kinh trung ương

+ Viêm não

+ Các khối u não

+ Chảy máu não

+ Phù não

+ Viêm màng não

Chứng đau đầu và đau nửa đầu (migraine)

– Chảy máu màng não

– Chấn thương sọ não

– Động kinh nội tạng (dạ dày)

+ Bệnh tâm thần

Loạn thần kinh chức năng

Tâm thần phân liệt

+ Nhiễm độc: có thể là thuốc, các hoá chất độc như: digitalin, emetin... Thuốc trừ sâu, thuốc bả chuột, chì, nhiễm độc CO_2, CO, sắn...

http://tieulun.hopto.org

Nhiễm độc nội sinh như hôn mê toan hóa trong đái tháo đường, hôn mê do suy gan, hôn mê do urê máu cao...

+ Bệnh của hệ thống nội tiết:

Cơn suy thượng thận cấp, cơn cường tuyến giáp, cơn tetani trong suy cận giáp trạng...

+ Bệnh của tai mũi họng:

– Hội chứng tiền đình

– Say tàu biển hoặc máy bay

– Bệnh Mèniere

+ Nguyên nhân toàn thân:

Sốt cao

Yếu tố tâm lý: sợ ăn dễ dẫn đến buồn nôn

CHẢY MÁU TIÊU HÓA

Bình thường trong ống tiêu hóa không có máu. Khi máu thoát ra khỏi thành mạch chảy vào trong lòng ống tiêu hóa, lúc đó gọi là chảy máu tiêu hóa. Đây chỉ là một triệu chứng chứ không phải là một bệnh, nhưng là một triệu chứng rất quan trọng do nhiều nguyên nhân khác nhau gây ra, nó có thể đe dọa tính mạng người bệnh trong một thời gian rất ngắn, một vài giờ, thậm chí chỉ 5-10 phút. Do đó cần phải có chẩn đoán càng sớmcàng tốt, để có thái độ xử trí kịp thời, cấp cứu.

Chẩn đoán chảy máu thì dễ, nhưng chẩn đoán nguyên nhân chảy máu thì rất khó.

I. TRIỆU CHỨNG

A. NHỮNG TRIỆU CHỨNG TRỰC TIẾP CỦA MÁU BỊ TỐNG RA NGOÀI

Máu trong lòng ống tiêu hóa được tống ra ngoài theo con đường phía trên là nôn máu, theo con đường phía dưới là đi ngoài ra máu. Nếu máu đó được tống ra ngay thì máu còn tươi, thậm chí khi ra ngoài đóng thành cục máu, nếu máu còn đọng lại một thời gian tiếp xúc với dịch tiêu hóa và vi khuẩn thì máu có màu đen (vì máu được chuyển thành hematin). Với khối lượng 60ml máu đủ làm cho phân có màu đen, máu phải lưu lại trên 8 giờ mới làm phân đen. Máu được tống ra ngoài dưới các dạng sau:

http://tieulun.hopto.org

Nôn ra máu tươi: chứng tỏ máu được tống ra ngay. Máu ở đây không có bọt, khác với ho ra máu, máu có bọt

Nôn ra máu đen

Giữa hai màu tươi và đen có thể có màu đỏ sẫm hoặc nâu tuỳ theo thời gian máu lưu lại trong ống tiêu hoá lâu hay chóng

Ỉa ra máu tươi: đầu bãi hoặc cuối bãi, lẫn với phân hay bọc ngoài phân, hoặc khi chùi mới thấy

Ỉa phân đen: đen như nhựa đường, bồ hóng hoặc bã cà phê, phân có mùi khẳm. Giữa hai màu tươi và đen có thể có màu trung gian (sạm, nâu...). Đứng trước những biểu hiện của chảy máu trên đây, cần phải phân biệt với:

- Ho máu: máu cũng ra đường mồm, nhưng là máu đỏ tươi, có bọt, máu ra rải rác trong ngày, gọi là đuôi máu
- Ăn thức ăn có màu đỏ (dưa hấu) hoặc màu đen (chè đỗ đen, than hoạt...) rồi sau đó bị nôn ra hoặc đi ngoài ra.
- Chảy máu cam rồi nuốt vào, sau đó đi ngoài phân cũng đen
- Ăn tiết canh, uống thuốc làm đen phân như than hoạt, bismuth, thuốc có sắt, thuốc y học dân tộc.
- Phân có nhiều mật

Muốn phân biệt những trường hợp trên đây cần hỏi tiền sử, khi khám không thấy có triệu chứng mất máu, nếu cần thì làm các phản ứng Weber Mayer, pyramidon: người bệnh không có bệnh gây chảy máu (răng, mũi...). Không ăn thịt ba ngày trước khi làm phản ứng thì kết quả mới đáng tin cậy.

Tuỳ theo các hình thức chảy máu trên đây, ta có thể chẩn đoán vị trí chảy máu:

Nôn ra máu (tươi và đen), ỉa phân đen: máu chảy từ trên góc Treitz trở lên (tá tràng trở lên)

Chỉ có ỉa phân đen: máu chảy từ thực quản xuống đến đại tràng

Ỉa máu tươi. Máu chảy từ đại tràng trở xuống. Cần chú ý: trong thực tế lâm sàng có thể gặp các trường hợp sau đây:

Có chảy máu nhưng không đi ngoài hoặc nôn ngay, mãi 3-4 ngày sau mới tống ra, thậm chí hàng tuần sau mới đi ngoài. Trong trường hợp này thăm trực tràng sẽ thấy có phân đen.

- Có chảy máu nhưng đoạn đầu phân vẫn vàng, đoạn sau phân mới đen. Do đó không nên chỉ dựa vào phân đen mới chẩn đoán chảy máu, mà phải dựa vào những triệu chứng lâm sàng của sự mất máu cấp.

http://tieulun.hopto.org

B. NHỮNG TRIỆU CHỨNG CỦA SỰ MẤT KHỐI LƯỢNG MÁU CẤP TÍNH

Tuỳ theo khối lượng máu chảy, tốc độ máu chảy mà có những biểu hiện lâm sàng khác nhau.

1. Chảy máu nhẹ

Nếu khối lượng máu dưới 0,5lít ít khi có biểu hiện lâm sàng quan trọng. Người bệnh chỉ cảm thấy hơi mệt mỏi, hoặc chỉ khi lao động nặng mới cảm thấy hơi choáng váng hoặc chóng mặt, mạch, huyết áp ít bị ảnh hưởng, xét nghiệm máu không có gì đặc biệt.

2. Chảy máu trung bình, nặng

Sẽ có những triệu chứng lâm sàng sau:

Ngất, choáng váng, hoa mắt, chóng mặt vã mồ hôi, chân tay lạnh, khát nước, nhất là ở tư thế ngồi, đứng hoặc khi lao động. Có khi đang lao động thì bị ngất, hoa mắt phải ngừng lao động và nằm nghỉ ngay.

Khám bệnh nhân lúc đó sẽ thấy:

- Da, niêm mạc nhợt
- Mạch nhanh, nhỏ, hoặc không lấy được
- Huyết áp giảm hoặc mất
- Thở nhanh nông
- Có thể sốt
- Đái ít hoặc vô niệu

Nếu huyết áp ở tư thế đứng giảm dưới 10mmHg thường tương ứng với giảm 20% khối lượng máu. Khi mất 40% khối lượng máu sẽ có biểu hiện choáng rõ rệt

Nếu những triệu chứng trên xảy ra một cách đột ngột, mặc dù bệnh nhân không biểu hiện nôn máu hoặc đi ngoài phân đen, vẫn phải nghĩ ngay tới một tình trạng chảy máu cấp bên trong.

C. CHẢY MÁU RỈ RẢ VÀ ÍT

Chảy máu ít nhưng cứ rỉ rả kéo dài, cuối cùng sẽ dẫn đến thiếu máu kinh diễn, người bệnh không có những triệu chứng cấp tính như trên, không có cả phân đen, mà chỉ có những triệu chứng như:

Mệt mỏi, chóng mặt, không lao động nặng được, da niêm mạc xanh xao, nhịp tim hơi nhanh v.v.. Đứng trước một người bệnh thiếu máu kinh diễn như trên mà không thấy nguyên nhân bề ngoài, thì cũng phải nghĩ đến một trong những nguyên nhân có thể có là chảy rỉ rả bên trong ống tiêu hoá.

http://tieulun.hopto.org

Ngoài những triệu chứng trên đây, khi thăm khám bệnh nhân cần chú ý

- Tình trạng gan lách to
- Các khối u ổ bụng
- Tuần hoàn bàng hệ
- Bụng chướng hơi, rắn bò

Nếu bệnh nhân ỉa máu tươi phải khám hậu môn trực tràng

Điểm quan trọng là phải theo dõi bệnh nhân hàng giờ hàng ngay để biết đã cầm chảy máu hay còn tiếp tục chảy.

II. CÁC XÉT NGHIỆM CẦN LÀM

Xét nghiệm huyết học cấp cứu

- Định nhóm máu - công thức máu
- Hematocrit, hemoglobin

Nên nhớ rằng số lượng hồng cầu, hematocrit, hemoglobin không thay đổi hoặc. thay đổi rất ít nếu được tiến hành ngay sau khi chảy máu, vì lúc đó chưa đủ thời gian để pha loãng máu. Có người phải cần 36 giờ sau mới đủ để pha loãng máu, làm các xét nghiệm trên mới thay đổi. Do đó những biểu hiện lâm sàng trong những giờ đầu là rất quan trọng để giúp chẩn đoán cũng như theo dõi chảy máu.

Khi số lượng hồng cầu giảm 30-40% tương ứng với khối lượng máu đã mất là 1,5-2lít. Số lượng bạch cầu, tiểu cầu cũng có thể tăng sau 6 giờ chảy máu. Điều quan trọng là phải làm nhắc lại vài giờ hoặc hàng ngày, so sánh kết quả giữa các lần xét nghiệm đó.

- Urê máu, tăng vừa phải, nhất là chảy máu cao
- Tìm máu trong phân: nếu có sự nghi ngờ thì làm các phản ứng Weber mayer pyramidon v.v..
- Các thăm dò để tìm nguyên nhân: tuỳ từng nguyên nhân mà các thăm dò:
  + Chụp X quang. Thực quản, dạ dày hoặc đại tràng. Có thể chụp cấp cứu nếu cần thiết.
  + Nội soi thực quản, dạ dày, trực tràng hoặc đại tràng, cũng có thể tiến hành nội soi cấp cứu để chẩn đoán và cầm máu qua nội soi
  + Siêu âm gan mật, nếu nghĩ tới nguyên nhân ở gan

http://tieulun.hopto.org

III. NGUYÊN NHÂN CỦA CHẢY MÁU TIÊU HOÁ

A. NGUYÊN NHÂN CHẢY MÁU TIÊU HOÁ CAO

(Từ dây chằng Treiz trở lên biểu hiện bằng nôn ra máu, ỉa phân đen, hoặc cả hai)

1. Những nguyên nhân nằm ở bộ máy tiêu hoá

- Ở thực quản: viêm thực quản (do trào ngược dịch vị, hoặc do hoá chất)
  + U thực quản, políp thực quản
  + Giãn tĩnh mạch thực quản
  + Dị vật: hóc xương
- Ở dạ dày
  + Loét dạ dày tá tràng
  + Ung thư dạ dày
  + Viêm dạ dày
  + Thoát vị hoành
  + Polyp và các u lành tính khác
  + Hội chứng Mallory weiss
  + Dị dạng mạch máu
- Tăng áp lực tĩnh mạch cửa: làm cho tĩnh mạch nông của thực quản, dạ dày giãn to ra và có thể vỡ. Nguyên nhân của tăng áp lực tĩnh mạch cửa thường là:
  + Xơ gan
  + Ung thư gan
  + Huyết khối tĩnh mạch cửa
  + Viêm tuỵ mạn
- Chảy máu đường mật: máu từ trong gan đổ vào đường mật, xuống tá tràng. Nguyên nhân của chảy máu đường mật thường là:
  + Ung thư gan
  + Sỏi mật hoặc giun chui lên đường mật
  + Áp xe đường mật
  + Dị dạng động mạch gan

http://tieulun.hopto.org

2. Những nguyên nhân nằm ngoài bộ máy tiêu hoá

– Một số bệnh về máu:

Bệnh leucémie cấp và mạn nhất là bệnh leucémie cấp

+ Bệnh suy tuỷ xương: tiểu cầu giảm dẫn đến chảy máu
+ Bệnh máu chậm đông: thiếu các yếu tố tạo nên prothrombin
+ Bệnh ưa chảy máu: thiếu về chất lượng và số lượng của tiểu cầu

– Suy gan (do xơ gan hoặc viêm gan) tỷ lệ prothrombin giảm và gây chảy máu

– Do dùng một số thuốc

+ Thuốc chống đông: heparin, dicoumarol
+ Một số thuốc có biến chứng ở dạ dày như các loại corticoid, thuốc viên giảm đau (aspirin, phenylbutazon) thuốc chữa huyết áp cao (reserpin)

Các thuốc trên có thể gây nên những tổn thương ở dạ dày và gây chảy máu hoặc làm cho những tổn thương có sẵn trở nên hoạt động và chảy máu

B. NGUYÊN NHÂN CHẢY MÁU TIÊU HOÁ THẤP *(ỉa máu tươi hoặc đen)*

1. Những nguyên nhân nằm ở bộ máy tiêu hoá

– Ở ruột non: rất ít gặp

+ Khối u ruột non
+ Políp
+ Lồng ruột
+ Viêm ruột cuối (crohn)
+ Viêm túi thừa Meckel

– Ở đại tràng: hay gặp hơn

+ Khối u đại tràng nhất là hồi manh tràng
+ Políp
+ Lồng ruột
+ Viêm loét hồi manh tràng do thương hàn
+ Bệnh viêm loét đại trực tràng chảy máu
+ Lao đại tràng (hay gặp ở hồi manh tràng)
+ Bệnh Crohn
+ Dị dạng mạch máu

http://tieulun.hopto.org

+ Loét không đặc hiệu (không rõ nguyên nhân)

+ Túi phình (diverticule)

– Nguyên nhân ở hậu môn trực tràng

+ Gồm phần lớn các nguyên nhân ở trên, thêm các nguyên nhân sau đây:

+ Trĩ hậu môn (nội và ngoại)

+ Sa niêm mạc hậu môn

+ Táo bón

+ Kiết lỵ (amíp hay trực khuẩn) có thể ở toàn bộ đại tràng, nhưng bao giờ cũng gây loét ở trực tràng

+ Viêm hậu môn (thường do nhiễm khuẩn)

+ Nứt hậu môn

2. Những nguyên nhân nằm ngoài bộ máy tiêu hoá

Gồm các nguyên nhân đã kể ở phần chảy máu tiêu hoá cao, có thể thêm một vài nguyên nhân rất hiếm gặp như:

– Tuỵ lạc chỗ

– Niêm mạc tử cung lạc chỗ: chảy máu trùng với kỳ kinh

– Dị ứng, niêm mạc ống tiêu hoá bị phù nề sung huyết gây chảy máu. Đặc biệt hội chứng Schonlein hay gây chảy máu tiêu hoá, dễ nhầm với viêm ruột hoại tử.

– Cao huyết áp biến chứng chảy máu tiêu hoá

TRIỆU CHỨNG HỌC RUỘT

I. GIẢI PHẪU RUỘT NON

A. ĐẠI CƯƠNG

Ruột nôn là phần ống tiêu hoá nối tiếp dạ dày với đại tràng, dài khoảng 7m, đường kính khoảng 3cm, phần này gồm có:

– Tá tràng: là đoạn cố định, nằm sâu ở phía sau, bao quanh và dính vào đầu tuỵ, ống dẫn tuỵ và ống dẫn mật đổ vào đoạn 2 tá tràng

– Đoạn ruột non tự do: đi từ ruột đầu, ruột giữa đến cuối. Đoạn này dài khoảng 6cm. Xếp thành nhiều quai ruột gần như song song với nhau.

http://tieulun.hopto.org

Trung bình có khoảng 14-16 quai, mỗi quai dài khoảng 20-22cm, tuy nhiên có 4 quai dài hơn một chút, 30-40cm. Những quai đầu xếp ngang rồi chuyển đến những quai cuối lại xếp dọc.

Đoạn ruột non này được treo trong ổ bụng bởi mạc treo ruột, đó là một màng rất mỏng, một bờ dính với ruột đó là bờ tự do, một bờ dính với thành sau ổ bụng.

- Động mạch nuôi ruột non là động mạch mạc treo tràng trên, dài khoảng 22-25cm, rộng 8-12mm, điểm xuất phát ở dưới động mạch thân tạng khoảng 6-10mm, gần sát ngang phía trên động mạch thận.

B. CẤU TẠO GIẢI PHẪU

Cấu tạo của ruột gồm 4 lớp:

1. Ngoài cùng là thanh mạc

2. Lớp cơ: cơ vòng và cơ dọc

3. Lớp dưới niêm mạc

Là lớp tổ chức liên kết giàu mạch máu, trong lớp này của tá tràng chứa các tuyến Brunner, đó là các tuyến tiết các chất keo nhầy để trung hoà dịch vị.

4. Lớp niêm mạc

Nằm trên lớp cơ trơn, có liên bào che phủ, ngay trên tổ chức lamina propria. Trong tổ chức này có nhiều mạch máu, tân mạch và tổ chức tân bào, các tân bào họp thành đám gọi là mảng Payer.

Lớp liên bào phủ có chỗ ăn sâu xuống dưới tạo thành tuyến Brunner hoặc Lieberkuhn hoặc lồi lên phía trên tạo thành các lông ruột, lớp liên bao gồm 4 loại tế bào:

- Tế bào ruột: chiếm tỷ lệ nhiều nhất, 80% đóng vai trò chủ yếu trong việc hấp thu, nó có một đường viền bàn chải và siêu nhung mao
- Tế bào hình đài hoa chiếm 15%, nó bài tiết nhầy
- Tế bào nội tiết tố: chiếm tỷ lệ rất ít, nằm rải rác suốt dọc chiều dài của ruột non, chúng tiết ra các nội tiết tố peptid.
- Tế bào Paneth: chỉ nằm ở phần đáy tuyến lieberkuhn. Nó bài tiết các lysozym và các enzym như của tuỵ (trypsin, phospholipase...). Nó cũng có khả năng thực bào cho nên nó còn có vai trò bảo vệ niêm mạc ruột chống lại vi khuẩn.

http://tieulun.hopto.org

II. CHỨC NĂNG SINH LÝ RUỘT NON

A. CHỨC NĂNG TIÊU HOÁ VÀ HẤP THU

Ruột non có năm triệu nhung mao, do dó làm tăng diện tích hấp thu của ruột lên tới 200m^2. Phương thức hấp thu có thể là thụ động qua các lỗ hổng ở niêm mạc, hoặc theo cơ chế áp lực thẩm thấu, hoặc là hấp thu chủ động.

1. Hấp thu các chất điện giải và nước

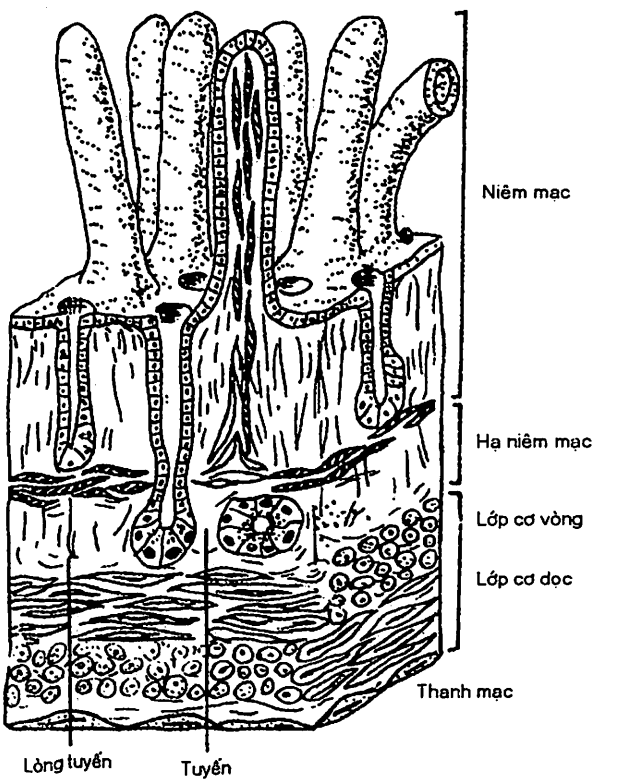
Na: Khả năng hấp thu Na thay đổi tuỳ thuộc từng đoạn ruột; giảm dần từ tá tràng xuống đại tràng.

Kali: được hấp thu theo 3 cách, nhưng cách quan trọng nhất là hấp thu chủ động. Parahormon làm tăng hấp thu Ca^{++}, corticoid lại làm giảm. Calcitonin làm chậm sự vận chuyển calcium bên ngoài tế bào ruột.

Nước: giảm dần từ trên xuống dưới. Tá tràng, ruột đầu mỗi nơi hấp thu 1-3lít/ngày. Ruột cuối, đại tràng mỗi nơi hấp thu 1 lít/ngày.

2. Tiêu hoá và hấp thu glucid

Thực hiện chủ yếu ở ruột đầu. Amidon bị amylase phân giải thành dextrin và maltose. Maltase biến maltose thành glucose. Các diholosid khác cũng biến được các diastase đặc hiệu thành các đường đơn: sự thuỷ phân glucid được thực hiện ở đường viền bàn chải của tế bào ruột, biến oligosaccharid dextrin và disaccharid thành monosaccharid. Sự di chuyển glucose và galactose theo cơ chế vận chuyển chủ động là chủ yếu. Các đường đơn được hấp thu vào máu tuần hoàn qua tế bào ruột. Các đường không hấp thu sẽ đi xuống đại tràng, ở đấy nó bị lên men để biến thành acid béo bay hơi, làm tăng áp lực thẩm thấu và rút nước từ trong tuần hoàn ra, gây ỉa chảy.



***Hình 36.** Cấu trúc thành ruột*

http://tieulun.hopto.org

3. Tiêu hoá và hấp thu protid

Sự tiêu hoá protid được bắt đầu ngay từ dạ dày, rồi dịch tụy chuyển polypeptid thành các polypeptid đơn giản có 3-4 acid amin, dịch ruột biến thành polypeptid và dipeptid thành acid amin và phân giải các acid nucleic. Phần lớn protein được tiêu hoá và hấp thu ở ruột non, chỉ còn 6-10g còn lại bị đào thải ra ngoài theo phân (nghĩa là không quá 1,5gN/ngày).

4. Hấp thu và tiêu hoá lipid

Sự hấp thu lipid chỉ có giới hạn; nếu lượng lipid trên 30g/ngày sẽ xuất hiện hiện tượng ỉa ra mỡ (8g/ngày). Đầu tiên lipase (của tuỵ và ruột) phân giải triglycerid thành acid béo và monoglycerid. Một số acid béo tạo thành phức hợp acid béo + micelle mật, một số khác tạo thành ester của cholesterol. Lecithase biến lecithin thành acid phospho glyceric, cholin và acid béo. Dịch ruột sau mỗi bữa ăn được chia thành 2 phần, phần trên là dầu (nhũ dịch gồm tri-diglycerid, acid béo không ion hoá) phần ở dưới là nước (gồm acid béo ion hoá monoglycerid muối mật) cholesterol nằm ở giữa. Cơ chế của lipid xuyên qua màng tế bào như thế nào chưa rõ. Trong tế bào ruột, acid béo tham gia vào việc tái tổng hợp triglycerid. Triglycerid và cholesterol bị đẩy ra ngoài tế bào ruột dưới dạng chylomicron hay lipoprotein, sau khi ra khỏi tế bào, phần lớn được hấp thu vào tân mạch, nhưng acid béo mạch ngắn và vừa lại vào hệ thống tuần hoàn dưới dạng không ester hoá.

5. Hấp thu vitamin

Vitamin hoà tan trong mỡ được hấp thu nhờ có muối mật và các micelle, nơi hấp thu là ruột đầu, nó sẽ được vận chuyển vào tân mạch

- Vitamin B12 của thức ăn: thường gắn với protein, được hấp thu chủ yếu ở ruột cuối và phải phối hợp với yếu tố nội dạ dày.
- Acid folic và polyglutamat được thực hiện ở ruột đầu theo cơ chế chủ động

B. CHỨC NĂNG BÀI TIẾT

1. Bài tiết dịch ruột: bao gồm chất nhầy, globulin miễn dịch, protein huyết tương, nước và điện giải. Các chất độc tố của vi khuẩn, một số nội tiết tố, acid mật, acid béo bị thuỷ phân làm tăng bài tiết.

2. Bài tiết nội tiết tố: do một số tế bào của niêm mạc ruột đảm nhận: gastrin secretin, VIP, enteroglucagonglicentin... có tới trên 10 nội tiết tố cho đến nay đã được xác định rõ.

http://tieulun.hopto.org

SỰ TIÊU HÓA THỨC ĂN TRONG ỐNG TIÊU HÓA

Cơ quan	Dịch tiêu hóa	Trở thành thức ăn		
		Glucid	**Protid**	**Lipid**
	Nước bọt	Amidon		
Mồm	Amylase	Dextrin		
		Maltose		
Dạ dày	HCl	Amylase tiếp tục hoạt động	Tan colagène, chia nhỏ nucleoprotein	
		Glucid không bị tiêu hóa	Tấn công của một số cầu nối peptid giải phóng Alb và pepton	
	+			
	Pepsin			
	Dịch tụy	Amidon		
	Amylase			
Ruột	Dextrin	Maltose	Polypeptid phức tạp	
	Trypsin			
	Chymotrypsin			
	Carboxypolypeptidase		Polypeptid có 3-4 acid amin	Mỡ trung bình
	Lipase			Mono và diglycerid glycerol
	Dịch ruột	Maltose		acid béo
	Maltase			
	Glucose			
	Lactose			
		Galactose + Glucose	Polypeptid A.amin đơn độc	
	Invertin	Saccarose	Aminopoly peptid	
	Peptidase	Glucose + Fructose	A.Nucleic	
Dipoly Nucliase			A.Phospho Pentose + Purin Base pyrimidin	
Mật				Nhũ dịch mỡ Trung tính Hoạt hóa Lipase

http://tieulun.hopto.org

C. CHỨC NĂNG MIỄN DỊCH

Đóng vai trò quan trọng trong hệ thống miễn dịch của cơ thể, chức năng này do lymphocyt, plasmocyt, và histiocyt nằm trong lớp chorion lớp chorion đảm nhiệm. Chúng bài tiết các globulin miễn dịch: quan trọng nhất là IgA, sau đó là IgE và cuối cùng là IgM và IgG. Mảng Payer là nguồn gốc sinh ra các tế bào bài tiết globulin miễn dịch.

D. CHỨC NĂNG VẬN ĐỘNG

Tá tràng co bóp với nhịp điệu nhanh 10-15 phút sau, thức ăn đã tới ruột đầu. Càng xuống dưới co bóp càng chậm. 2 giờ 30 phút đến 6 giờ sau thức ăn sẽ đến manh tràng, 6 đến 9 giờ sau mới tống hết thức ăn vào đại tràng. Có ba hình thức vận động của ruột.

- Co thắt đơn thuần một đoạn ruột
- Co thắt một đoạn ruột để nhào trộn thức ăn

Các sợi cơ vòng co chặt lại và chia thức ăn thành từng phần, những co thắt tiếp theo lại phân chia các phần thức ăn đó ra giống như lần trước. Cứ như thế thức ăn được nhào trộn nhưng không bị đẩy xuống. Áp lực do nó tạo nên trong lòng ruột 5-15cm nước, với nhịp điệu 2 giây 1/2 đến 7 giây 1/2 cho mỗi co bóp. Như vậy mỗi phút ở một đoạn ruột nào đó sẽ có khoảng 16 lần co bóp.

- Co bóp hình làn sóng: chuyển động từ trên xuống dưới, khi phía trên cục thức ăn co thì phần dưới giãn ra, cứ như thế thức ăn bị đẩy dần xuống dưới, tốc độ di chuyển của vận động làn sóng là khoảng 2cm/phút. Áp lực trong lòng ruột do nó tạo ra là 5-35cm nước.

III. THĂM DÒ CẬN LÂM SÀNG RUỘT NON

A. THĂM DÒ KHẢ NĂNG HẤP THU CỦA RUỘT

Chức năng hấp thu của ruột rất phức tạp, lại có nhiều bộ phận tham gia vào quá trình hấp thu, ví dụ thiếu lipase của tuỵ dẫn đến tiêu hoá kém và đồng thời dẫn đến hấp thu kém thứ phát, hoặc D-xylose có thể bị chuyển hoá ở ruột do tác dụng của vi khuẩn, do đó có thể dẫn đến sự rối loạn hấp thu giả. Nên khi đánh giá kết quả xét nghiệm nào đó cần phải xem xét nhiều mặt, để tránh sự nhầm lẫn.

http://tieulun.hopto.org

1. Hấp thu đường

- Nghiệm pháp tăng đường huyết bằng đường uống: cần phải loại trừ thay đổi đường huyết do chức năng nội tiết tố của tuỵ bị tổn thương
- Test D-xylose: đường này được hấp thu chủ động tại ruột đầu và ít bị chuyển hoá, sự bài tiết qua thận sẽ phản ảnh trung thành khả năng hấp thu. Uống 25g D-xylose với một cốc nước, thu nước tiểu trong 5 giờ, lượng D-xylose trong nước tiểu đó phải trên 4g là bình thường.

Nghiệm pháp trên đáng tin cậy khi: chức năng thận còn tốt, lượng nước tiểu trong 5 giờ phải trên 400ml

- Test lactase: nguyên tắc chung cũng giống như test D-xylose. Dùng lactose ethanol kết quả chính xác hơn.

2. Hấp thu protid

Rất khó để đánh giá khả năng hấp thu protid

- Định lượng N trong phân: bình thường phải dưới 1,5g/24 giờ
- Định lượng protid máu toàn phần: rất thiếu chính xác vì có nhiều nguyên nhân dẫn đến hạ protid máu.

3. Hấp thu lipid

- Định lượng mỡ trong phân: cho bệnh nhân ăn chế độ ăn giầu lipid (60-100g/ngày) trong 6 ngày. Thu thập phân của 3 ngày cuối cùng. Bình thường mỡ trong phân phải dưới 3,5g/24 giờ đối với chế độ ăn 60g mỡ/ngày và dưới 5g/24 giờ đối với chế độ ăn 100g mỡ/ngày

Dùng chất đồng vị phóng xạ: nghiệm pháp triolein và oleic đánh dấu I^{131}; cho bệnh nhân uống hai acid béo này sau đó định lượng nồng độ phóng xạ trong máu, nước tiểu và phân.

- Kém hấp thu do ruột, cả hai acid béo đó đều bị kém hấp thu
- Kém hấp thu do tuỵ: chỉ có a.triolein bị kém hấp thu còn A.oleic vẫn được hấp thu bình thường.

4. Hấp thu vitamin

- Vitamin B_{12} (test Schilling) cho uống 0,25mg vitamin B_{12} đánh dấu bằng Co57, hai giờ sau tiêm thêm vitamin B_{12} không đánh dấu để bão hòa B_{12} trong cơ thể. Lấy nước tiểu trong 24 giờ. Bình thường, lượng đồng vị phóng xạ bài tiết ra phải trên 8% lượng uống vào. Nghiệm pháp này tương đối chính xác, được áp dụng rộng rãi. Ngoài ra còn làm các nghiệm pháp:

http://tieulun.hopto.org

– Hấp thu acid folic

– Hấp thu acid oxalic

– Hấp thu vitamin D

B. THĂM DÒ KHẢ NĂNG XUẤT TIẾT CỦA RUỘT

Tiêm một chất có đánh dấu vào máu, sau đó tìm chất đó trong phân. Ví dụ: albumin đánh dấu Cr_{51}.

C. THĂM DÒ TÌNH TRẠNG NHIỄM KHUẨN Ở RUỘT

– Hút dịch ruột: bằng một ống thông đặc biệt, sau đó nuôi cấy vi khuẩn

– Test hô hấp với H_2

Đo lượng H_2 thở ra trước khi làm test. Sau đó cho uống D-glucose, nếu lượng H_2 thở ra tăng lên chứng tỏ có sự nhiễm bẩn ở ruột non.

D. ĐO THỜI GIAN VẬN CHUYỂN CỦA RUỘT

(Xem ở phần đại tràng)

E. CHỤP X QUANG RUỘT NON

– Kỹ thuật: có 2 cách cho uống thuốc từ trên xuống, hoặc thụt thuốc cản quang từ dưới lên nếu chỉ muốn thăm dò đoạn ruột cuối. Chụp đối quang kép mang lại kết quản tốt hơn.

– Mục đích:

+ Xác định khối u và các nguyên nhân gây tắc ruột

+ Xác định thay đổi nếp nhăn niêm mạc

+ Xác định chức năng vận động của ruột

– Bình thường: khẩu kính quai ruột đều nhau, không vượt quá 40mm. Các nếp nhăn nhỏ, đều nhau, hình răng lược

Bệnh lý:

Tắc ruột: quai ruột giãn to, vận chuyển chất cản quang chậm lại ở nơi bị tắc, lòng ruột bị hẹp lại, khoảng giữa các quai ruột rộng ra nếu có khối u

Có hiện tượng mức nước - hơi ở trên chỗ bị tắc

Thay đổi nếp nhăn: nếp nhăn nhỏ hoặc mất; hoặc to ra, khoảng cách giữa các nếp nhăn rộng ra

Thay đổi về vận động: bình thường 4-6 giờ sau chất cản quang đến manh tràng thời gian này có thể nhanh lên hay chậm đi

http://tieulun.hopto.org

F. NỘI SOI SINH THIẾT

Có thể soi từ trên xuống, qua dạ dày tá tràng xuống ruột đầu, hoặc từ dưới lên, qua hậu môn, đến manh tràng vào ruột cuối. Có thể tiến hành sinh thiết trong khi nội soi nhưng cũng có thể sinh thiết mù.

Sinh thiết mù: được thực hiện bằng hai loại ống thông đặc biệt: ống thông của Debray và ống thông của Carreyo. Sinh thiết ruột là phương pháp thăm dò rất quan trọng đối với tình trạng niêm mạc ruột, nó giúp cho chẩn đoán các nguyên nhân của rối loạn tiêu hoá và hấp thu có phải do teo các nhung mao hay do tổn thương ở hạ niêm mạc.

TRIỆU CHỨNG HỌC ĐẠI TRÀNG

I. GIẢI PHẪU

A. HÌNH THỂ

Đại tràng bắt đầu từ phần tận cùng của ruột cuối đi đến hậu môn

Nó gồm nhiều đoạn khác nhau

1. Manh tràng

Là một túi cùng, phình to, nằm ở hố chậu phải. Ở đây có ruột thừa và lỗ của ruột cuối đổ vào, đó là van Bauhin

2. Đại tràng lên

Đi dọc theo mạng mỡ phải lên sát mặt dưới gan

3. Đại tràng ngang

Đi ngang từ phía gan sang phía lách ở đây có một màng mỡ rộng dính vào gọi là mạc nối lớn

4. Đại tràng xuống

Đi dọc theo mạng mỡ trái từ cực dưới lách xuống. Đại tràng ngang và đại tràng xuống họp với nhau thành một góc gọi là góc lách.

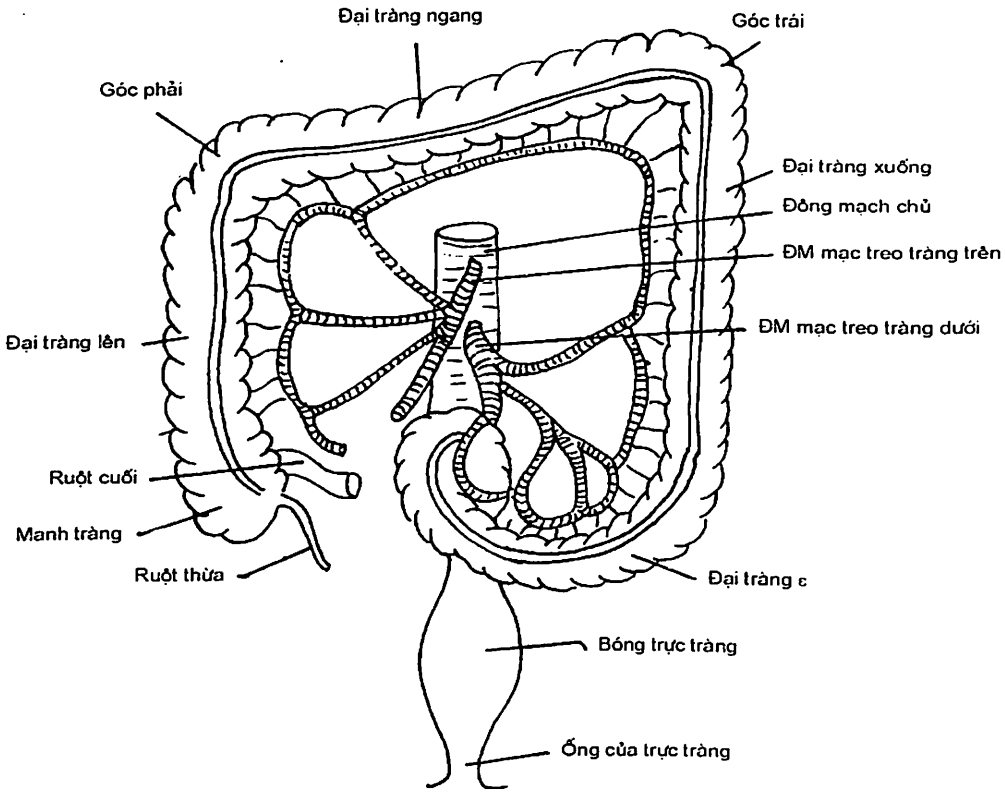
5. Đại tràng sigma

Di động không đi thẳng mà tạo thành cuộn vòng.

http://tieulun.hopto.org

6. Trực tràng và hậu môn

Trực tràng nằm trong tiểu khung, đó là một ống phình ra nên còn gọi là bóng trực tràng. Đoạn cuối trực tràng là một ống hẹp ngắn khoảng 3-4cm, nhẫn gọi là ống trực tràng. Ở đoạn này có các cơ vòng và cơ hậu môn, là nơi tiếp giáp phần da của mông với niêm mạc ống trực tràng



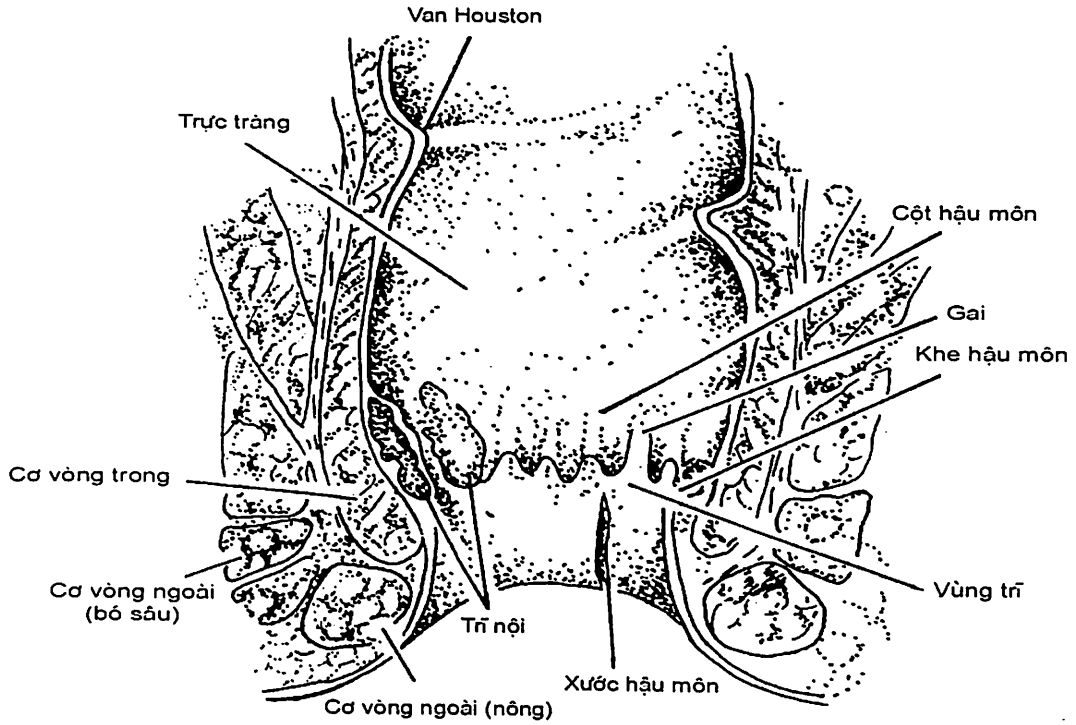
Hình 37. *Giải phẫu của đại tràng*

B. CẤU TRÚC GIẢI PHẪU

Về đại cương cũng giống như ruột non, nhưng có một số điểm khác

- Đại tràng cũng có 4 lớp, nhưng lớp cơ dọc không phân chia đều mà tập trung thành 3 dải dọc mà nhìn ngoài cũng thấy.
- Niêm mạc đại tràng không có nhung mao mà nhường chỗ cho tuyến Lieberkuhn, số lượng tuyến lieberkuhn nhiều hơn, đáy tuyến không có tế bào Paneth, tế bào hình đài hoa ngược lại rất nhiều, tế bào ruột cũng có viền bàn chải ở phía đỉnh nhưng cấu tạo màng không đầy đủ để bài tiết các enzym. Do đó vai trò tiêu hoá và hấp thu của đại tràng bị hạn chế nhiều so với ruột non.

http://tieulun.hopto.org



***Hình 38.** Giải phẫu trực tràng*

II. SINH LÝ HỌC ĐẠI TRÀNG

A. CHỨC NĂNG VẬN ĐỘNG

Van Bauhin là nếp gấp, cấu tạo bởi một lớp cơ vòng nổi gồ lên, lồi vào trong ruột để ngăn chặn dòng chảy từ manh tràng vào ruột non. Thức ăn đọng lại ở ruột cuối, van đóng, rồi một sóng nhu động mạnh làm van mở ra và đẩy thức ăn vào manh tràng. Do đó trong bệnh lý sóng nhu động có thể đẩy ruột cuối vào đại tràng tạo nên lồng ruột cuối vào đại tràng

Ở đại tràng phải có những sóng nhu động ngược đi từ góc gan xuống manh tràng với tần số 5-6 lần một phút, mỗi loạt sóng co bóp, kéo dài 4-5 phút. Ở đại tràng ngang và đại tràng trái các sóng nhu động rất chậm 2-3 lần trong 24 giờ. Manh tràng sigma rất ít có sóng nhu động. Sóng nhu động toàn bộ chỉ xảy ra 2 giờ sau khi ăn, trước khi thức ăn đến được manh tràng. Ban đêm nhu động đại tràng gần như biến mất hoàn toàn để tái xuất hiện khi thức dậy.

Trên toàn bộ chiều dài của đại tràng có rất nhiều cơ vòng tạo điều kiện cho việc ứ đọng phân lâu trong đại tràng

http://tieulun.hopto.org

B. CHỨC NĂNG HẤP THU CỦA ĐẠI TRÀNG

Mỗi ngày đại tràng nhận được khoảng 1,5 lít nước, 90% được hấp thu ở đại tràng phải và ngang. Natri cũng được hấp thu gần hết theo cơ chế chủ động. Khả năng tái hấp thu nước và điện giải của đại tràng rất lớn: tới 4-5 lít nước, 816mEq Na, 44mEq K. Vai trò của muối mật, một số nội tiết tố dạ dày, ruột, một vài acid rất quan trọng trong việc tái hấp thu nước và điện giải của tế bào ruột.

C. CHỨC NĂNG TIÊU HOÁ

Do vi khuẩn đảm nhiệm là chính, chúng tạo nên hai hiện tượng lên men và lên men thối để phân huỷ nốt thức ăn chưa tiêu hoá ở ruột non, kết quả là tạo thành hơi và phân.

D. PHÂN BÌNH THƯỜNG

- Khối lượng trung bình: 100-160g/ngày nếu lượng thức ăn ít chất bã, sợi
- Màu: nâu do có stercobilin và stercobilinogen. Tuy nhiên nó có thể thay đổi tuỳ theo thức ăn.
- Lượng nước: cân trước và sau khi làm khô sẽ biết được trọng lượng nước

Bình thường: 22g phân khô cho 100g phân tươi

Phân cứng trên 25%

Phân nát dưới 15%

Phân lỏng dưới 12%

- pH trung bình hoặc hơi acid
- Acid organic: 15mEq/100g phân, acid organic là biểu hiện của sự lên men
- Ammoniac: 3mEq/100g phân, biểu hiện của lên men thối
- Mỡ dưới 5g/24 giờ
- Protid dưới 1,5g N/24 giờ

III. THĂM DÒ CẬN LÂM SÀNG ĐẠI TRÀNG

1. Xét nghiệm phân

Về mặt hoá học: xác định thành phần nước, các chất điện giải, các aicd, thành phần khí, pH, các sợi cellulose, các thức ăn chưa tiêu

Về ký sinh trùng: bệnh phẩm có thể là phân hoặc dịch tá tràng, tuỳ loại bệnh phẩm mà có các loại ký sinh trùng khác nhau.

http://tieulun.hopto.org

Về vi khuẩn và virus: bình thường trong phân có 60% Escherichia coli, 40% Enterrocoic, loại vi khuẩn ưa iod rất ít. Hiện tượng lên men làm tăng loại vi khuẩn coli, lên men thối làm tăng vi khuẩn Coccie gram (-)

2. Tìm máu trong phân

- Trong trường hợp nghi ngờ chảy máu rỉ rả
- Điều tra để phát hiện sớm ung thư đại tràng

3. Đo thời gian vận chuyển của ruột

Có nhiều phương pháp, xin nêu 2 phương pháp chính

- Uống baryte và theo dõi bằng X quang

Thời gian đến van Bauhin: trung bình 3-4 giờ

Thời gian đến trực tràng: 24-36 giờ

- Uống mucin carmin (0,5x2 viên): đo thời gian vận chuyển toàn bộ từ lúc uống đến lúc đi ngoài, hoặc đo thời gian từ lúc xuống đến lúc đi ngoài hết mucin carmin. Phương pháp này dễ quan sát, nhưng không chính xác

4. Chụp X quang đại tràng

Là phương pháp thông dụng đơn giản, được áp dụng rộng rãi.

Kỹ thuật: cần chuẩn bị kỹ bệnh nhân: ăn chế độ không bã trong 3 ngày, thụt tháo trước khi chụp. Có thể chụp đầy như cổ điển, hoặc chụp đối quang kép cho kết quả tốt hơn, với phương pháp chụp đối quang kép có thể thấy tổn thương nhỏ 0,5cm, do đó có thể phát hiện sớm ung thư đại tràng.

Chỉ định

- Ung thư đại tràng
- Políp
- Túi phình
- Viêm loét đại trực tràng
- Những biểu hiện của bệnh đại tràng: ỉa máu, ỉa chảy, hội chứng kiết lỵ v. v..

Hình ảnh bình thường:

Bờ đều đặn, các múi đại tràng đều đặn xếp chồng lên nhau như chồng đĩa

Những thay đổi bất thường:

- Về khối lượng: đường kính ngang to ra có khi gấp 2,3 lần bệnh to đại tràng

http://tieulun.hopto.org

– Về chiều dài: bệnh đại tràng dài
– Hình cứng: thành đại tràng cứng một đoạn
– Hình hẹp một đoạn: cần phân biệt với co thắt sinh lý bình thường của đại tràng
– Hình 2 bờ, các múi không đều, chứng tỏ có phù nề xuất tiết
– Hình đọng thuốc: ổ loét hoặc túi phình

5. Nội soi sinh thiết

a. Soi trực tràng

Có thể dùng ống soi cứng hoặc ống soi mềm. Cần chuẩn bị bệnh nhân tốt trước khi soi, giống như trước khi chụp đại tràng

Chỉ đinh: trong các trường hợp

– Nghi ung thư trực tràng hoặc đại tràng sigma
– Nghi polyp trực tràng
– Trĩ hậu môn
– Viêm hậu môn
– Nứt hậu môn
– Các biểu hiện bệnh lý nghi ngờ do tổn thương ở hậu môn trực tràng: ỉa máu tươi, đau hậu môn, hội chứng lỵ... Khi soi trực tràng có thể tiến hành sinh thiết.

b. Soi đại tràng: bắt buộc phải dùng ống soi mềm dài trên 1m

Kỹ thuật: cần chuẩn bị bệnh nhân thật kỹ làm sạch đại tràng trước khi soi

Chỉ định: giống như đối với chụp X quang và soi trực tràng

– Soi đại tràng có ưu điểm tốt hơn chụp X quang dù là chụp đối quang kép
– Nhìn thấy các tổn thương rõ ràng hơn
– Các tổn thương rất nhỏ cũng thấy được. Các biểu hiện rối loạn phát triển mao mạch cũng phát hiện được. Trong khi soi có thể tiến hành sinh thiết

c. Giá trị của sinh thiết trực tràng và đại tràng rất lớn

– Nó giúp cho khẳng định bản chất u lành tính hay ác tính
– Nó giúp cho chẩn đoán các bệnh như
– Viêm loét đại trực tràng chảy máu
– Bệnh Crohn
– Lao

Mà khi soi trực tràng, đại tràng hoặc chụp X quang cũng rất khó phân biệt; dễ nhầm với nhau.

http://tieulun.hopto.org

IV. NHỮNG BIỂU HIỆN LÂM SÀNG CỦA RUỘT (RUỘT NON, ĐẠI TRÀNG)

A. ĐAU

Là triệu chứng rất hay gặp trong các bệnh về ruột, tuy nhiên cũng có một số trường hợp không đau, ví dụ: polyp chỉ có ỉa máu mà không đau

Đặc điểm

Vị trí đau: thường ở chung quanh rốn hoặc dọc khung đại tràng, nghĩa là không có điểm đau hoặc vùng đau khu trú cố định rõ ràng. Nhưng cũng có một số trường hợp có điểm đau rõ hoặc khu trú ở một vùng, ví dụ: viêm ruột thừa, có điểm đau ở hố chậu phải (điểm Mac Burney), viêm túi Meckel có điểm đau ở hố chậu trái, đối diện với điểm ruột thừa. Ngoài hai bệnh có điểm đau cố định đó, một số ít trường hợp khác cũng đau có tính chất khu trú, ví dụ: đau vùng thượng vị, đau vùng hạ vị...

Cảm giác đau: thường là cảm giác đau quặn từng cơn nối tiếp nhau. Nhưng có thể chỉ có cảm giác nóng rát trong bụng, nôn nao hoặc đau âm ỉ.

Thời gian kéo dài: không có đặc điểm gì rõ rệt, có thể chỉ một hai giờ, nhưng cũng có thể kéo dài hàng tháng.

(Xem thêm bài đau bụng)

B. CHƯỚNG HƠI

Cũng là một dấu hiệu hay gặp

1. Nguồn gốc của hơi trong ruột

- Do nuốt hơi vào cùng thức ăn
- Hơi từ trong máu đào thải qua ruột-hai nguồn gốc này chiếm tỷ lệ rất ít
- Do tiêu hoá thức ăn (chủ yếu là glucid và lipid). Đặc biệt tiêu hoá thức ăn do vi khuẩn ở đại tràng
- Lượng hơi tạo ra mỗi ngày rất thay đổi, ở nam giới trung bình 1,31; ở nữ giới là 0,61.

2. Thành phần của hơi: cũng rất thay đổi tuỳ từng người

N_2: 23-80%
O_2: 0,1-2,3%
H_2: 0,06-47%

http://tieulun.hopto.org

CH_4: 0-26%

CO_2: 5-29%

3. Sự đào thải hơi: qua đường mồm, hậu môn và ngấm vào máu

4. Những yếu tố gây hơi nhiều trong ruột

a. Tăng sản xuất hơi:

- Viêm cấp do vi khuẩn
- Dịch vị giảm tiết giảm toan, hoặc đa tiết đa toan

b. Giảm đào thải hơi

- Hơi không được vận chuyển xuống phía dưới do tắc ruột, do ruột giảm trương lực
- Hơi không ngấm vào máu do có tổn thương ở thành ruột, ứ trệ tuần hoàn ruột

5. Biểu hiện lâm sàng

Chướng hơi toàn bộ: tăng lên sau khi ăn, giảm sau khi đi ngoài hoặc trung tiện được. Người bệnh có cảm giác căng bụng, khó thở, hồi hộp

Chướng cục bộ: chỉ một phần nào đó bị chướng hơi, hơi tập trung ở nơi đó. Ví dụ chướng hơi chỉ ở đại tràng.

Chướng hơi kèm theo ứ dịch: gây nên sôi bụng cũng có thể toàn thể, nhưng cũng có thể khu trú ở một vùng, nhất là vùng ruột cuối, manh tràng

6. Nguyên nhân

- Do đào thải hơi giảm: tắc ruột, liệt ruột, rối loạn tuần hoàn ruột...
- Do tăng sản xuất hơi: do ăn uống, viêm niêm mạc, tiêu hoá kém, hấp thu kém, loạn khuẩn ruột

Nguyên nhân chung: viêm màng bụng, tâm thần, rối loạn tuần hoàn ruột

- Do tăng sản xuất hơi: do ăn uống, viêm niêm mạc, tiêu hoá kém, hấp thu kém, loạn khuẩn ruột

Nguyên nhân chung: viêm màng bụng, tâm thần, rối loạn chuyển hoá

C. CÁC BIỂU HIỆN KHÁC

- Nôn, buồn nôn
- Táo bón, ỉa chảy
- Hội chứng kiết lỵ
- Chảy máu tiêu hoá

(Xin xem trong các phần đó)

http://tieulun.hopto.org

ỈA CHẢY VÀ TÁO BÓN

Ỉa chảy và táo bón là biểu hiện sự rối loạn vận chuyển của ruột

ỈA CHẢY

I. SINH LÝ ỈA CHẢY

Mỗi ngày có khoảng 9 lít dịch được đưa vào ống tiêu hoá: 2 lít do ăn, uống, phần còn lại do dịch bài tiết của tuyến nước bọt, dạ dày, mật và tuỵ. Phần lớn khối lượng đó được hấp thu ở phần trên của ống tiêu hoá, chỉ còn lại khoảng 1 lít dịch và các chất cặn bã vượt qua van Bauhin vào đại tràng. Đại tràng tiếp tục hấp thu dịch và tiêu hoá phần cặn bã để thành phần cứng, và vận chuyển nó đến trực tràng để tống ra ngoài.

1. Sự hấp thu nước và các chất điện giải ở đại tràng

Đại tràng hấp thu 80-90% nước mà nó nhận được. Khả năng hấp thu của đại tràng rất lớn. 6 lít nước và 800mEq Na mỗi ngày, được thực hiện chủ yếu ở đại tràng phải và ngang. Đại tràng còn bài tiết bicarbonat để cân bằng với sự hấp thu chlore, bicarbonat này sẽ được chuyển thành CO_2 dưới tác dụng của vi khuẩn

Để tạo nên phân bình thường cần phải đảm bảo sự cân bằng của ba yếu tố: vận động của ruột, bài tiết - hấp thu. Tiêu hoá kém sẽ dẫn đến hấp thu kém và gây ra ỉa chảy hoặc tiêu hoá bình thường nhưng hấp thu kém cũng dẫn đến ỉa chảy, hoặc bài tiết quá nhiều vượt quá khả năng hấp thu cũng dẫn đến ỉa chảy. Nhu động ruột tăng hoặc giảm nhiều ảnh hưởng đến tiêu hoá hấp thu, cuối cùng là ỉa chảy

2. Định nghĩa về ỉa chảy

Phân bình thường chứa một lượng nước bằng 80% trọng lượng phân, 80-85 là phân nhão, chứa trên 85% là phân lỏng, chứa dưới 75% là phân táo. Lượng phân thường mỗi ngày là khoảng 200g-300g.

http://tieulun.hopto.org

Ỉa chảy được đặc trưng bởi số lần đi ngoài nhiều hơn và lượng nước nhiều hơn trong phân. Nhưng trong bệnh Sprue, một bệnh được coi là ỉa chảy thực sự, có thể chỉ đi ngoài 1-2 lần/ngày. Như vậy tốc độ vận chuyển là yếu tố quan trọng hơn số lần đi ngoài. Do đó, Roux đã định nghĩa: "ỉa chảy là một hội chứng đặc trưng bởi sự tống phân nhanh và phân nhiều nước" gần đây người ta thêm yếu tố khối lượng phân nhiều trên 300g/ngày.

3. Cần phân biệt với hiện tượng ỉa chảy giả hiệu (khi lượng phân cũng ít 300g/ngày)

- Ở người táo bón, xen kẽ với những đợt táo bón là những đợt ỉa lỏng do niêm mạc đại tràng bị kích thích hoặc do dùng thuốc nhuận tràng
- Ở người có khối u đại tràng kích thích niêm mạc đại tràng tăng tiết dịch nhầy và điện giải.

II. CƠ CHẾ SINH BỆNH HỌC

Có 4 cơ chế chính sau đây:

1. Ỉa chảy do thẩm thấu

Do dùng các chất không thể hấp thu qua niêm mạc ruột, do đó làm giảm hấp thu nước của ruột và còn bài tiết thêm nước vào trong lòng ruột. Đó là các chất có hoá trị 2 hoặc 3 ($Mg_2 + O_42$, PO_42) các chất chống acid hoặc hydrat carbon không được hấp thu, như lactulose. Các chất đường không được hấp thu đó gây nên sự lên men mạnh ở đại tràng dẫn đến sản xuất nhiều acid bay hơi và acid lactic. Điều đó giải thích pH phân 6-5 và sự thẩm thấu của nước cao hơn sự thẩm thấu tính theo công thức (Na+K) x 2. Đặc điểm của loại ỉa chảy này là lượng phân ít, giảm hoặc ngừng khi nhịn đói, khi không dùng các chất đó nữa.

2. Ỉa chảy do bài tiết

Mất một lượng quá lớn nước và điện giải do có sự kích thích bài tiết hoặc do sự ức chế hấp thu ở ruột non và đại tràng. Thường đây là sự kích thích của hệ thống AMP andenylat cyclase hoặc của GMP cyclic với sự huy động calcium trong tế bào. Loại ỉa chảy này hay gặp trong ỉa chảy cấp do nhiễm khuẩn cholera, escherichia coli. Trong ỉa chảy mạn tính do nguyên nhân nội tiết tố, hoặc do dùng thuốc nhuận tràng... Đặc điểm của loại ỉa chảy này là nhịn đói vẫn không cầm ỉa chảy, hấp thu thức ăn vẫn bình thường.

3. Ỉa chảy do rối loạn vận động ruột: có 2 cơ chế khác hẳn nhau

- Nhu động ruột chậm dẫn đến phát triển mạnh vi khuẩn gây ỉa chảy mạn tính

http://tieulun.hopto.org

– Nhu động ruột tăng, gây ra ỉa chảy do nhu động thường gặp trong bệnh đại tràng cơ năng, ỉa chảy do nội tiết tố, hoặc do yếu tố thần kinh. Đặc điểm của loại ỉa chảy do nhu động là khối lượng phân vừa phải (500ml/ngày) như số lần đi ỉa tăng, đi ỉa sau khi ăn giảm khi nhịn đói hoặc dùng thuốc làm chậm nhu động ruột.

4. Ỉa chảy do tổn thương niêm mạc ruột

Các tổn thương ở đây rất đa dạng: tổn thương rất nông trên bề mặt (do virus) ở phần lông bàn chải của niêm mạc, đến bào mòn thành ruột với tổn thương viêm loét (viêm ruột hoại tử) hoặc teo hoàn toàn lông ruột (villosité) (bệnh coeliaque). Do đó cơ chế sinh bệnh ở đây cũng đa dạng: hoặc kém hấp thu khi bị tổn thương ở phần ruột non, hoặc là tái hấp thu ở đại tràng kém, hoặc là tăng rò rỉ protein, dịch nhầy khi tổn thương ở phần ruột non, hoặc là tái hấp thu ở đại tràng kém, tổn thương ở cả ruột non và đại tràng.

III. KHÁM BỆNH

A. HỎI BỆNH

– Những đặc điểm ỉa chảy
  + Sự bắt đầu ỉa chảy: đột ngột, từ từ
  + Hoàn cảnh xuất hiện: sau ăn uống thiếu vệ sinh, sau mổ dạ dày, sau dùng thuốc v.v..
  + Số lần đi ngoài
  + Số lượng phân
  + Tính chất phân: toàn nước hay sền sệt, chất nhầy, lẫn máu, phân sống hay nhuyễn, thức ăn chưa tiêu v.v.. Cần xem trực tiếp phân
– Những triệu chứng kèm theo:
  + Đau bụng hay không đau bụng
  + Nôn, buồn nôn
  + Sốt
  + Ăn kém
  + Gầy sút, mệt mỏi

http://tieulun.hopto.org

B. KHÁM LÂM SÀNG

1. Khám toàn thân

- Hội chứng nhiễm độc, nhiễm khuẩn: sốt, lưỡi bẩn, mệt mỏi
- Hội chứng mất nước và điện giải: hậu quả quan trọng nhất của ỉa chảy cấp; biểu hiện bởi: khát nước, khô miệng, mắt sâu, thóp lõm, da khô nhăn nheo, đái ít hoặc vô niệu, chuột rút
- Triệu chứng tim mạch: truỵ mạch, tim nhanh loạn nhịp
- Hội chứng suy dinh dưỡng: hậu quả nặng nề của ỉa chảy mạn tính, do thiếu các chất dinh dưỡng, thiếu vitamin và các vi yếu tố, thể hiện bởi:

Gầy nhiều, phù nề

Thiếu máu

Da khô, bong vảy, móng tay gẫy

Lông rụng tóc

Loét mồm, giác mạc, loét da...

2. Khám bộ máy tiêu hoá

Bụng chướng, rắn bò, khối u, các mổ cũ, các điểm đau...

Không nên quên thăm trực tràng

3. Khám phân: phải xem trực tiếp phân

C. XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG

1. Xét nghiệm phân

- Tìm vi khuẩn, virus, ký sinh trùng
- pH
- Hoá học: cặn thức ăn chưa tiêu, cellulose, hạt amidon, hạt mỡ
- Huyết học: hồng cầu, bạch cầu

2. Xét nghiệm huyết học

Công thức máu, hemoglobin. hematocrit

3. Xét nghiệm sinh hoá

Điện giải đồ máu

Urê

http://tieulun.hopto.org

4. Thăm dò chức năng tiêu hoá: dạ dày, tuỵ, ruột

5. Thăm dò hình thái: soi trực tràng, sinh thiết ruột, chụp X quang ống tiêu hoá, chụp cắt lớp theo tỷ trọng hoặc siêu âm tuỵ tạng.

IV. NGUYÊN NHÂN

Về mặt lâm sàng thường chia làm hai loại ỉa chảy có nguyên nhân khác nhau: cấp và mạn tính

A. ỈA CHẢY CẤP TÍNH

Đặc điểm là phân toàn nước và giầu điện giải, thuộc loại ỉa chảy tăng tiết và tăng nhu động. Trên thực tế loại ỉa chảy này rất nguy hiểm, đe doạ ngay tính mạng bệnh nhân, phải cấp cứu kịp thời

1. Ỉa chảy do nhiễm khuẩn: có hai loại vi khuẩn chính:

a. Vi khuẩn xâm nhập tế bào niêm mạc ruột, phát triển trong đó, gây tổn thương tại chỗ làm tăng bài tiết và giảm khả năng hấp thu.

b. Vi khuẩn không xâm nhập tế bào niêm mạc: phát triển ở bề mặt niêm mạc nhưng tiết độc tố kích thích ruột tăng bài tiết.

Vi khuẩn xâm nhập gồm có: Shigella, Campylo - bactere jejuni, Salmonella, Escherichiacoli, Yersinia

Vi khuẩn không xâm nhập: Cholera, tụ cầu, Escherichia coli, perfringen

2. Ỉa chảy do virus

Virus trong ruột người thường có 3 loại: virus bại liệt, coxsackie A và B, và echovirus. Virus gây bệnh đường ruột có nhiều loại khác nhau, nhưng chỉ có hai nhóm parvovirus và reovirus là chính.

a. Parvovirus gây nên viêm dạ dày, ruột ở trẻ em và người lớn, tổn thương không đặc hiệu ở ruột non với teo từng bộ phận lông ruột, phì đại các hốc (crypte) và xâm nhập viêm vào lớp đệm.

b. Reovirus hoặc Rotavirus: là nguyên nhân gây bệnh trong 50% ỉa chảy cấp ở trẻ mới đẻ, và trẻ nhỏ, nhất là về mùa đông. Nó gây nên viêm dạ dày ruột, sốt cao, sau 4-7 ngày khỏi hoàn toàn. Kháng sinh hoàn toàn không có tác dụng

c. Các nhóm virus khác: enterovirus, astrovirus, corona like virus...

http://tieulun.hopto.org

3. Ỉa chảy do ký sinh trùng

Rất ít gây ỉa chảy cấp, tuy nhiên có một số trường hợp cá biệt ví dụ lỵ amíp đôi khi cũng ỉa chảy cấp, các ký sinh trùng đơn bào khác như trichomonas, Giardia, Lamblia v.v..

Tác nhân gây bệnh	Xâm nhập niêm mạc ruột	Bài tiết độc tố ruột
Shigella	+++	+
Salmonella	+++	+
Campylobacter	+++	?
E.coli (xâm nhập)	+++	0
Yersinia	+++	0
Amibiase dysenteric	+++	0
Giardia lamblia	+++	0
Vibrio Cholerae	0	+++
E.coli (không xâm nhập)	0	+++
Staphylococ	0	+++
C.Perfringens	0,+	+++
Virus	+++	?

4. Các nguyên nhân khác

- Nhiễm độc cấp: chì, thuỷ ngân, arsenic
- Dị ứng
- Do dùng thuốc, nhất là các thuốc nhuận tràng, các thuốc chống ung thư, nhất là các thuốc kháng sinh đường ruột mạnh.
- Do tinh thần lo lắng sợ hãi

B. ỈA CHẢY MẠN TÍNH

Có rất nhiều nguyên nhân phức tạp khó chẩn đoán. Trong thực tế có thể xếp làm hai nhóm khác nhau:

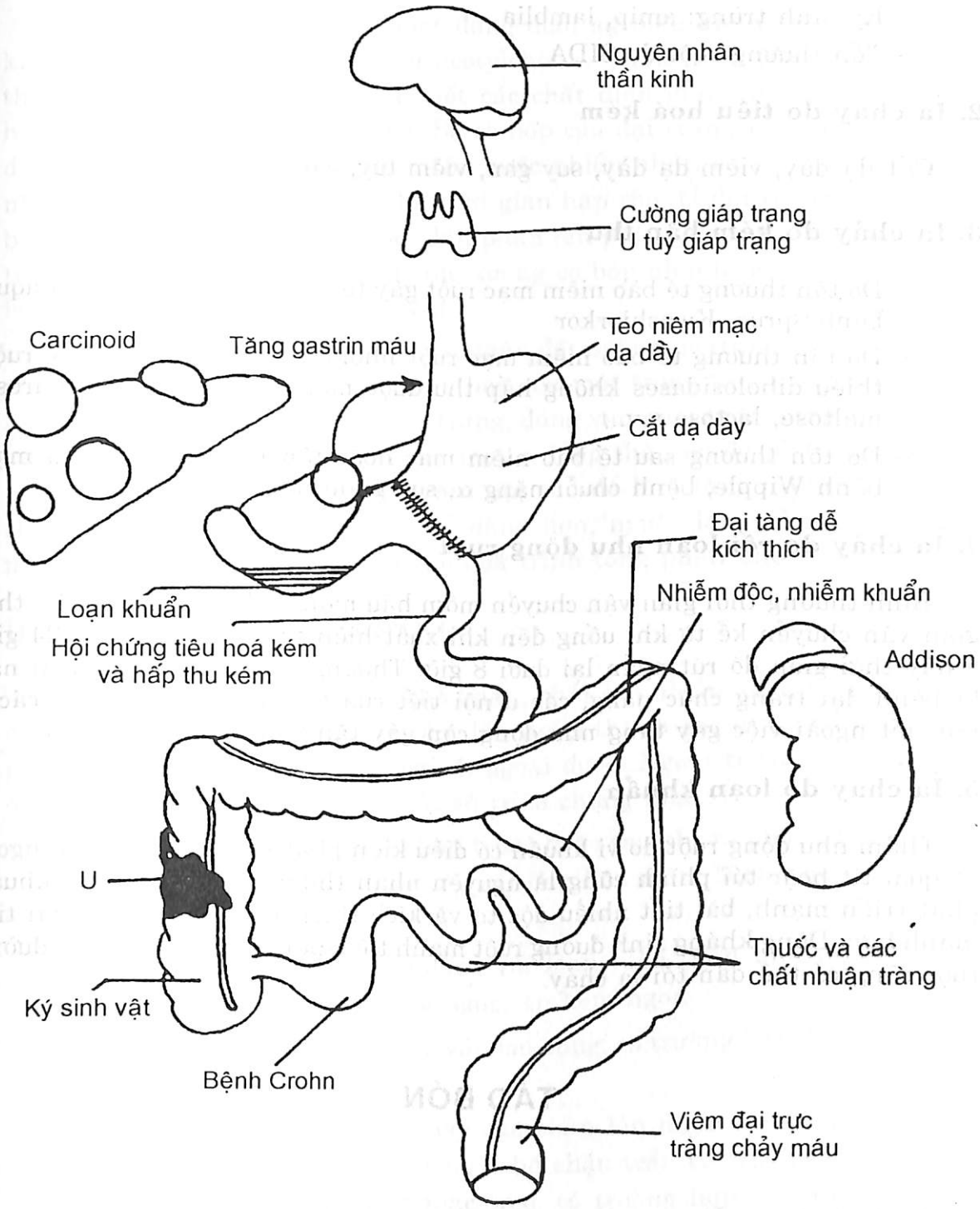
- Ỉa chảy mạn tính không có hội chứng kém hấp thu rõ rệt, nghĩa là không có steatorrhe.
- Ỉa chảy mạn tính có rối loạn hấp thu gây suy dinh dưỡng

Sự phân biệt này sẽ giúp cho ta hướng tới những nguyên nhân nhất định

1. Ỉa chảy do tổn thương thực thể đặc hiệu ở thành ruột: bao gồm

- Các khối u không bài tiết nội tiết tố ở ruột, ví dụ: ung thư đại tràng, lymphome ruột non.

http://tieulun.hopto.org



Hình 39. *Những nguyên nhân thông thường của ỉa chảy mạn tính ở người lớn*

http://tieulun.hopto.org

- Viêm đặc hiệu: lao ruột, lao hồi manh tràng, bệnh Crohn, bệnh viêm loét đại trực tràng chảy máu
- Ký sinh trùng: amip, lamblia
- Tổn thương ruột do SIDA

2. Ỉa chảy do tiêu hoá kém

Cắt dạ dày, viêm dạ dày, suy gan, viêm tuỵ, cắt ruột

3. Ỉa chảy do kém hấp thu

- Do tổn thương tế bào niêm mạc ruột gây teo lông ruột: bệnh Coeliaque, bệnh Sprue, Kwashiorkor
- Do tổn thương tế bào niêm mạc ruột nhưng không gây teo lông ruột; thiếu diholosidases không hấp thu được một số đường (disaccharose, maltose, lactose v.v..)
- Do tổn thương sau tế bào niêm mạc hoặc tổn thương hạ niêm mạc: bệnh Wipple, bệnh chuỗi nặng α, suy giảm miễn dịch

4. Ỉa chảy do rối loạn nhu động ruột

Bình thường thời gian vận chuyển mồm hậu môn đo bằng carmin đỏ, thời gian vận chuyển kể từ khi uống đến khi xuất hiện trong phân là 18-24 giờ, ở đây thời gian đó rút ngắn lại dưới 8 giờ. Thường gặp nhất trong loại này là bệnh đại tràng chức năng, các u nội tiết của tuỵ, giáp trạng v.v.. các u nội tiết ngoài việc gây tăng nhu động còn gây tăng bài tiết rất mạnh.

5. Ỉa chảy do loạn khuẩn

Giảm nhu động ruột do vi khuẩn có điều kiện phát triển mạnh hơn, ngoài ra quai tịt hoặc túi phình cũng là nguyên nhân thuận lợi làm cho vi khuẩn phát triển mạnh, bài tiết nhiều độc tố và kích thích niêm mạc ruột bài tiết mạnh hơn. Dùng kháng sinh đường ruột mạnh tiêu diệt hết các vi khuẩn đường ruột cũng có thể dẫn tới ỉa chảy.

TÁO BÓN

Bình thường mỗi ngày đi ngoài 1 lần (đôi khi có thể 2 lần). Táo bón là sự chậm vận chuyển phân thể hiện bởi 2 ngày trở lên mới đi ngoài một lần, thành phần nước trong phân ít dưới 75% thể hiện phân khô hoặc cứng lổn nhổn như sỏi, lượng phân cũng ít, thường dưới 35g

http://tieulun.hopto.org

I. QUÁ TRÌNH THẢI TIẾT PHÂN BÌNH THƯỜNG

Đại tràng và trực tràng hoạt động dưới sự điều khiển của các sợi thần kinh bài tiết norepinephrin và acetylcholin. Thần kinh phó giao cảm kích thích đại tràng co bóp, sự bài tiết các chất điện giải chi phối sự điều hoà hoạt động của các cơ đại tràng. Sự co bóp của đại tràng khác nhau tuỳ từng đoạn. Ở đại tràng lên, nơi hấp thu nước nhiều nhất, sự co bóp xảy ra nhịp nhàng và chậm chạp để kéo dài thời gian hấp thu. Ở đại tràng ngang, sự co bóp là co bóp từng đoạn để đẩy dần phân lên phía trước và kéo dài thời gian tiếp xúc của phân. Phần đại tràng xuống co bóp nhanh hơn, mạnh hơn, vừa bóp vừa đẩy phân xuống sâu hơn.

Phản xạ mót rặn gây nên bởi sự giãn đột ngột trực tràng. Đại tràng sigma và trực tràng co bóp (dưới sự điều hoà của một trung tâm thần kinh sát tuỷ sống) làm tăng áp lực trong trực tràng, đóng van giữa trực tràng và đại tràng , cơ tròn hậu môn trong và ngoài mở ra đồng thời, do đó phân được tống ra ngoài. Nghiệm pháp Valsalva (rặn) nín thở để làm tăng áp lực ổ bụng làm cho quá trình tống phân được dễ dàng hơn, ngược lại co kéo cơ nâng hậu môn và cơ tròn hậu môn làm cho quá trình tống phân khó khăn hơn.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Bệnh nhân đi đại tiện rất khó khăn, phải rặn nhiều, phải vận dụng nhiều đến cơ bụng, cơ hoành. Phân rắn, lổn nhổn thành cục như phân dê. Có khi phải móc ra hoặc thụt tháo mới đi ngoài được. Ngoài triệu chứng đã mô tả ở trên, ta có thể thấy thêm một số triệu chứng khác:

- Có thể đi ngoài ra máu tươi trước hoặc sau khi ra phân, do bệnh nhân phải rặn nhiều hoặc do sây sát ống hậu môn. Ngoài máu tươi có thể lẫn chất nhầy.
- Bệnh nhân có thể có những rối loạn toàn thân như nhức đầu, mất ngủ, hồi hộp đánh trống ngực, ăn kém ngon
- Táo bón thường kèm theo với đau bụng, có trường hợp đau dữ dội, bụng chướng hơi.
- Khám bụng: có thể sờ thấy cục phân lổn nhổn cứng nằm dọc khung đại tràng, thường tập trung ở hố chậu trái, có trường hợp nhầm với khối u ruột, khối hạch mạc treo, có trường hợp mổ nhầm khi bệnh nhân có triệu chứng bán tắc hoặc tắc ruột. Muốn phân biệt, ta cho thụt tháo phân rồi khám lại. Thăm trực tràng sẽ sờ thấy những cục phân cứng lổn nhổn.

http://tieulun.hopto.org

III. NGUYÊN NHÂN

A. NGUYÊN NHÂN NGOÀI BỘ MÁY TIÊU HOÁ

1. Nguyên nhân nội tiết: đái tháo đường, suy giáp trạng, cường giáp trạng

2. Nguyên nhân thần kinh: tổn thương màng não, tăng áp lực sọ não. Parkinson, cắt dây X, viêm tuỷ sống, viêm chèn ép các dây thần kinh v.v..

3. Rối loạn các chất điện giải: tăng calci máu, hạ kali máu

4. Một số thuốc: các thuốc bao bọc niêm mạc dạ dày, các thuốc có morphin, các thuốc có sắt, chẹn β giao cảm, thuốc chống cholineric v.v..

5. Nguyên nhân toàn thân: sốt cao kéo dài, nằm bất động kéo dài

6. Nguyên nhân ăn uống: chế độ ăn không hợp lý, quá nhiều rau hoặc quá ít rau, thiếu chất bã, uống ít nước, ăn nhiều thức ăn dễ gây táo (ổi, hồng xiêm...)

7. Nghề nghiệp: ngồi lâu, ít vận động, nhiễm độc chì

8. Tâm lý thói quen: ngại đi ngoài, cố nhịn đi

B. NGUYÊN NHÂN TẠI BỘ MÁY TIÊU HOÁ VÀ Ổ BỤNG

1. To đại tràng bẩm sinh hay bệnh Hirschprung

Xảy ra ngay sau khi đẻ, do không có tế bào hạch trong đám rối thần kinh tự động ở mạc treo hay ở dưới niêm mạc của trực tràng sigma, hoặc thiếu các sợi sau hạch, kết quả là trực tràng nhỏ và đại tràng sigma co thắt gây giãn phần ở trên

2. To đại tràng không rõ nguyên nhân

Diễn biến dần dần táo bón mạn tính

3. Đại tràng quá dài

4. Rối loạn trương lực đại tràng

- Giảm nhẹ: gặp ở người già, gầy yếu
- Tăng: hay gặp ở người làm việc quá sức, hay lo lắng hồi hộp

5. Các bệnh viêm đại tràng mạn tính, bệnh đại tràng chức năng

Táo bón và ỉa chảy xen kẽ nhau

http://tieulun.hopto.org

6. Các khối u của đại tràng: gây cản trở co bóp

7. Các tổn thương ở hậu môn: trĩ, nứt hậu môn

8. Các khối u trong ổ bụng

Đè vào đại tràng khi có thai, u hạch mạc treo v.v.. dính và đè vào đại tràng.

9. Dày dính: vắt ngang qua đại tràng, nhất là dính sau mổ

HỘI CHỨNG KIẾT LỴ

Là một thể đặc biệt của táo bón mà nguyên nhân nằm ở đại tràng và trực tràng hậu môn, vùng chung quanh trực tràng hậu môn, càng gần trực tràng hậu môn bao nhiêu các triệu chứng càng điển hình bấy nhiêu.

I. TRIỆU CHỨNG

Hội chứng kiết lỵ đặc trưng bởi 3 triệu chứng chính:

1. Rối loạn đại tiện

Đại tiện nhiều lần, mỗi lần chỉ ra ít phân, có khi không ra phân, đại tiện khó

2. Rối loạn phân

Phân ít, thường có chất nhầy, niêm dịch với mủ nhầy, máu tươi hoặc máu lẫn niêm dịch lờ lờ máu cá

3. Đau quặn mót rặn

Trước khi đi ngoài thường đau quặn từng cơn dọc khung đại tràng, vùng đại tràng sigma và trực tràng, sau đó là mót rặn, bắt bệnh nhân phải đi đại tiện ngay. Khi đi đại tiện thấy đau buốt ở hậu môn

4. Các triệu chứng khác

Ngoài ba triệu chứng trên có thể có một số triệu chứng cơ năng khác như: bụng chướng hơi, sôi bụng, bán tắc ruột v.v..

http://tieulun.hopto.org

II. KHÁM LÂM SÀNG CẬN LÂM SÀNG

1. Thăm trực tràng

Là động tác khám bắt buộc, không được bỏ qua. Ngoài ra cần khám bộ máy tiêu hoá và khám toàn thân, chú ý các khối u ở trong bụng. Xét nghiệm cận lâm sàng cần thiết

2. Xét nghiệm phân

Nuối cấy và soi tươi tìm vi khuẩn và ký sinh trùng cần làm ngay, trước khi điều trị

3. Soi hậu môn trực tràng

Trong khi soi có thể làm sinh thiết niêm mạc trực tràng nếu cần

4. Chụp X quang khung đại tràng

5. Soi đại tràng ống mềm: rất cần thiết, nhất là tổn thương nằm ở trên cao

III. NGUYÊN NHÂN

1. Lỵ amíp và lỵ trực khuẩn

Gây nên những ổ loét ở đại tràng, nhất là ở trực tràng. Các triệu chứng lâm sàng hai loại này giống nhau, chỉ khác là lỵ trực khuẩn hay gây sốt, còn lỵ amíp không gây sốt hoặc rất ít sốt.

2. Ung thư trực tràng, đại tràng sigma

Rất hay gây hội chứng kiết lỵ, rất dễ nhầm với lỵ amíp và trực khuẩn

3. Viêm loét đại trực tràng chảy máu

Là một bệnh tự miễn không do nhiễm khuẩn hoặc ký sinh trùng

4. Bệnh Crohn, lao trực tràng: rất hiếm khi gặp ở nước ta

5. Các khối u vùng chung quanh trực tràng

U xơ tiền liệt tuyến, u xơ tử cung, ung thư tử cung, buồng trứng v.v..

http://tieulun.hopto.org

ĐAU BỤNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Đau bụng là một triệu chứng hay gặp nhất trong các bệnh về tiêu hoá, nhưng đôi khi cũng gặp trong các bệnh ngoài hệ tiêu hoá gan mật. Đứng trước một người bệnh bị đau bụng cấp tính đòi hỏi người thầy thuốc phải có chẩn đoán càng sớm càng tốt để có biện pháp xử trí kịp thời, hoặc cấp cứu về ngoại khoa hoặc nội khoa. Muốn vậy người thầy thuốc cần phải thăm khám kỹ người bệnh, nhưng cũng không nên quá kéo dài không cần thiết, nhất là đối với đau bụng cấp tính. Nguyên nhân gây nên đau bụng rất phức tạp. Đau bụng có thể là triệu chứng bao trùm, nổi bật so với các triệu chứng khác, nhưng cũng có thể chỉ là một trong nhiều triệu chứng khác.

II. THĂM KHÁM BỆNH NHÂN ĐAU BỤNG

A. HỎI BỆNH

Cần hỏi những đặc điểm của đau:

1. Vị trí

Thường tương ứng với các nội tạng nằm bên dưới chỗ đau, nhưng đôi khi lại không tương ứng. Ví dụ: sỏi ống mật chủ, sỏi túi mật có thể đau ở vùng thượng vị. Thậm chí nhồi máu cơ tim lại đau vùng thượng vị v.v..

2. Hướng lan

Đau quặn gan thường hay lan lên ngực và vai phải. Đau do sỏi niệu quản thường lan xuống bộ phận sinh dục, đùi. Đau do tuỵ thường lan ra sau lưng v.v..

3. Thời điểm đau: ban ngày hay ban đêm, buổi sáng hay chiều, trước hay sau khi ăn...

4. Thời gian kéo dài: cơn đau kéo dài bao lâu, đợt đau kéo dài bao lâu

5. Cường độ đau: rất khó xác định vì nó phụ thuộc vào cảm giác chủ quan của người bệnh, vào cá tính của mỗi người. Tuy nhiên cũng có thể xác định mức độ sau:

http://tieulun.hopto.org

Đau nhẹ: đau âm ỉ, người bệnh vẫn chịu đựng được, vẫn hoạt động bình thường

Đau dữ dội: người bệnh không thể chịu đựng được, phải lăn lộn, đôi khi la hét, mặt tái đi, vã mồ hôi, chân tay lạnh, nôn hoặc buồn nôn v.v..

Đau vừa phải: ở giữa hai mức độ trên, lúc đau người bệnh phải nằm nghỉ, không thể hoạt động được, không dám cử động mạnh v.v..

6. Cảm giác đau

+ Cảm giác nặng nề khó chịu ở một vùng nào đấy
+ Đau thực sự: đau nhói, cắn
+ Cảm giác rát bỏng: cồn cào, nóng rát trong bụng
+ Đau quặn: đau từng cơn dữ dội, trội lên rồi lại mất đi. Trong cơn đau người bệnh thường có cảm giác như dao đâm ở bên trong bụng

7. Diễn biến và tái phát

Trong ngày chỉ xảy ra một cơn đau, một lần đau hay nhiều lần, những ngày tiếp theo, cơn đau có xảy ra vào thời điểm giống như ngày hôm trước không, nếu giống người ta gọi cơn đau có tính chất chu kỳ trong ngày. Cần hỏi tiền sử trước đây có bao giờ bị đau như lần này không ? Nếu có thì đợt đau hay xảy ra vào tháng nào, mùa nào trong năm, nếu xảy ra vào các tháng mùa giống nhau, ta gọi là đau có tính chất chu kỳ trong năm.

8. Các yếu tố khởi phát

Đau lúc đói, đau lúc no, sau khi ăn nhất là bữa ăn thịnh soạn, thời tiết, khí hậu, thức ăn lạ, thuốc, vận động hay nghỉ ngơi v.v..

9. Các triệu chứng đi kèm theo với đau

Rất quan trọng thường là những triệu chứng có tính chất chỉ điểm, gợi ý để người thầy thuốc hướng tới một nguyên nhân nào đó, hoặc để tiên lượng mức độ nguy hiểm của đau. Các triệu chứng kèm theo này thường là rối loạn chức năng của một bộ phận, cơ quan nào đó ví dụ: vàng da vàng mắt, đái đục, đái máu, ra máu âm đạo v.v.. Hoặc là triệu chứng toàn thân như: sốt, ngất...

B. KHÁM BỆNH

1. Khám bụng: cần đặc biệt lưu ý một số điểm sau đây

- Thành bụng cứng như gỗ, không di động theo nhịp thở: phản ứng thành bụng
- Có dịch trong ổ bụng hay không
- Bụng chướng hơi, rắn bò
- Vùng đục trước gan mất

http://tieulun.hopto.org

– Khối u trong ổ bụng: túi mật to gan to, thận to, hoặc một khối u nào khác...

– Các điểm đau: điểm đau ruột thừa, điểm túi mật v.v.. Cần lưu ý có trường hợp ấn vùng đại tràng trái lại đau hố chậu phải do hơi truyền sang, hoặc ấn điểm túi mật lại đau vùng thượng vị

Cần lưu ý động tác thăm khám phải nhẹ nhàng, tránh thô bạo. Động tác mạnh và thô bạo dễ gây nên co cứng thành bụng giả tạo, gây khó khăn cho việc khám và đánh giá sai triệu chứng, nhất là ở người có thể trạng thần kinh dễ nhạy cảm. Có khi chỉ cần bảo bệnh nhân ho cũng đủ biết thành bụng co cứng như thế nào mà không cần sờ vào bụng.

2. Khám toàn thân: Cần đặc biệt lưu ý một số triệu chứng như:

– Tình trạng sốc

– Tình trạng truỵ tim mạch

Nếu có hai triệu chứng này, chứng tỏ tiên lượng nặng

– Tình trạng thiếu máu: chứng tỏ có chảy máu

– Tình trạng nhiễm khuẩn: viêm phúc mạc, áp xe gan

– Tình trạng tinh thần: nếu có, tiên lượng cũng nặng

– Tình trạng suy mòn: hay gặp trong trường hợp đau bụng mạn tính

3. Thăm trực tràng âm đạo

Là động tác rất cần thiết và quan trọng, trong một số trường hợp nó giúp cho việc xác định nguyên nhân một cách nhanh chóng ví dụ:

– Chửa ngoài dạ con bị vỡ, viêm phúc mạc: túi cùng Douglas phồng và đau

– Viêm ruột thừa: ấn thành trực tràng bên phải thấy đau

– Chảy máu tiêu hoá nhưng bệnh nhân chưa đi ngoài: thăm trực tràng thấy phân đen theo tay.

4. Chọc dò màng bụng

Rất cần thiết nhưng chỉ hạn chế trong trường hợp nghi ngờ có dịch trong ổ bụng như:

– Chửa ngoài dạ con bị vỡ

– Viêm phúc mạc mật, viêm phúc mạc mủ

– Chấn thương ổ bụng gây vỡ tạng v.v..

http://tieulun.hopto.org

Tính chất dịch chọc ra sẽ giúp thầy thuốc nhanh chóng xác định nguyên nhân Trong trường hợp dịch nhiều, cần chọc tháo để thăm khám ổ bụng kỹ hơn, xem có khối u trong ổ bụng hoặc quai ruột nổi v.v..

5. Xem trực tiếp các chất thải

Như phân, chất nôn, nước tiểu. Nếu không có ngay thì dặn bệnh nhân giữ lại để xem sau. Việc xem các chất thải này cũng rất quan trọng. Một số trường hợp nó giúp cho người thầy thuốc hướng tới một số nguyên nhân nhất định; ví dụ: phân đen do chảy máu tiêu hoá hoặc nước tiểu đục do viêm mủ bể thận v.v..

III. XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG

Tuỳ từng nguyên nhân mà làm các xét nghiệm khác nhau, ở đây chỉ nói đến một số xét nghiệm cấp cứu cần thiết:

X quang: chụp bụng không chuẩn bị để tìm liềm hơi do thủng tạng rỗng, mức nước mức hơi trong tắc ruột

Siêu âm ổ bụng: trong trường hợp nghi có dịch trong ổ bụng do chửa ngoài dạ con vỡ, chấn thương bụng gây vỡ tạng, viêm phúc mạc cấp tính, viêm tuỵ cấp tính, sỏi mật, sỏi thận v.v..

Amylase, creatinin máu và nước tiểu

Lipase máu trong viêm tuỵ cấp

Công thức máu, hematocrit trong trường hợp chảy máu tiêu hoá cấp hoặc trong trường hợp có nhiễm khuẩn. Tuy nhiên cần lưu ý rằng, có trường hợp không nhiễm khuẩn mà vẫn có tăng bạch cầu. Ví dụ: viêm tuỵ cấp, nhồi máu mạc treo... hoặc ngược lại có thủng tạng rỗng mà bạch cầu lại không tăng

IV. PHÂN LOẠI

Kết quả của công việc hỏi bệnh và khám bệnh trên đây dẫn đến việc nhận định đau bụng cấp tính hay mạn tính, đồng thời phải đưa ra thái độ xử trí nhanh chóng kịp thời bằng ngoại khoa hay nội khoa.

1. Đau bụng cấp tính cần xử trí ngay bằng ngoại khoa

Đó là trường hợp đau bụng xảy ra đột ngột, dữ dội hay không dữ dội, diễn biến nhanh chóng bắt buộc phải can thiệp bằng ngoại khoa, nếu không bệnh nhân sẽ tử vong nhanh chóng, ví dụ thủng dạ dày gây viêm phúc mạc, viêm ruột thừa cấp, chửa ngoài dạ con bị vỡ, chảy máu tiêu hoá nặng ồ ạt v.v..

http://tieulun.hopto.org

2. Đau bụng cấp tính cần xử trí ngay bằng điều trị nội khoa

Đó là những trường hợp đau bụng xảy ra đột ngột dữ dội, thường kéo dài. Không bắt buộc phải can thiệp cấp cứu ngoại khoa mới khỏi. Ví dụ: chảy máu tiêu hoá nhưng không có triệu chứng sốc và truỵ mạch kéo dài, sỏi mật, sỏi thận v.v..

3. Đau bụng mạn tính

Là những loại đau bụng thường kéo dài, hay tái phát. Biện pháp can thiệp có thể là ngoại khoa hay nội khoa, nhưng không cần phải can thiệp cấp cứu. Sự phân biệt ba loại đau bụng trên đây không thể cứng nhắc, lúc này là đau bụng cấp tính chỉ can thiệp nội khoa nhưng lúc khác lại phải can thiệp ngoại khoa. Do đó sự theo dõi sát người bệnh là rất quan trọng. Các triệu chứng như: co cứng thành bụng phản ứng thành bụng, gõ thấy vùng trong trước gan là những triệu chứng chứng tỏ cần phải can thiệp cấp cứu ngoại khoa. Nhưng nếu không có những triệu chứng đó cũng không nên loại trừ khả năng can thiệp cấp cứu ngoại khoa. Việc đặt chỉ định can thiệp cấp cứu nội khoa hay ngoại khoa là phải dựa vào nhiều dữ kiện khác nhau, vào kinh nghiệm người thầy thuốc, vào nguyên nhân gây đau bụng.

V. NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân gây đau bụng rất phức tạp, có thể chỉ nằm tại ổ bụng nhưng cũng có thể nằm ngoài ổ bụng (gần hoặc xa ổ bụng)

Có thể kể một số nguyên nhân chủ yếu và thường gặp, sắp xếp theo cơ chế đau sau đây:

A. ĐAU DO NGUYÊN NHÂN NẰM TRONG Ổ BỤNG

1. Viêm màng bụng

- Viêm màng bụng nhiễm khuẩn do thủng ruột thừa, vỡ áp xe gan vào ổ bụng
- Màng bụng bị kích thích bằng hoá chất: thủng dạ dày, viêm tuỵ cấp, đau do chu kỳ kinh nguyệt.

2. Tắc cơ học tạng rỗng

- Tắc ruột (ruột non, đại tràng)
- Tắc đường dẫn mật do sỏi
- Tắc niệu quản do sỏi

http://tieulun.hopto.org

3. Rối loạn vận mạch

- Huyết khối hay tắc mạch trong ổ bụng
- Vỡ mạch máu
- Xoắn mạch máu
- Drepanocytose (bệnh hồng cầu hình liềm)

4. Thành bụng

- Xoắn hoặc căng giãn mạc treo
- Chấn thương, nhiễm khuẩn cơ thành bụng
- Giãn lớp vỏ các nội tạng, ví dụ vỏ gan, thận

B. ĐAU DO NGUỒN GỐC NGOÀI Ổ BỤNG LAN VÀO Ổ BỤNG

Ở ngực: ví dụ viêm phổi, nhồi máu cơ tim

Ở tuỷ sống: ví dụ đau rễ thần kinh do thoái hoá khớp

Ở bộ phận sinh dục: ví dụ xoắn tinh hoàn

C. ĐAU DO RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ

Ngoại lai: ví dụ nhiễm độc chì

Nội tại:

Tăng Urê máu

Hôn mê đái tháo đường

Porphyrie

Dị ứng (thiếu chất ức chế C_1 esterase

D. ĐAU DO NGUYÊN NHÂN THẦN KINH

Tổn thương thực thể:

- Bệnh Tabès (giang mai thần kinh)
- Bệnh Zona

Tổn thương cơ năng

E. SẮP XẾP THEO VỊ TRÍ ĐAU TRONG Ổ BỤNG

Trong thực tế người ta thường thấy đau ở vị trí nào trên thành bụng thì nguyên nhân đau tương ứng với cơ quan bệnh nằm ngay dưới vùng ấy, trừ một số ít trường hợp ngoại lệ không phải như thế. Lấy rốn làm điểm mốc, có thể chia ổ bụng làm 2 phần: trên và dưới

http://tieulun.hopto.org

1. Đau ở nửa bụng trên (đặc biệt vùng thượng vị)

– Một số bệnh gan mật:

Viêm gan, xơ gan, sỏi mật, ung thư gan, áp xe gan, u gan lành tính, viêm túi mật cấp và mạn, rối loạn vận động túi mật, giun chui ống mật...

– Một số bệnh dạ dày:

Viêm da dày cấp, mạn tính, loét dạ dày tá tràng, ung thư dạ dày, thoát vị hoành

– Một số bệnh tuỵ tạng

Viêm tuỵ cấp, mạn tính, khối u tuỵ, sỏi tuỵ, u nang tuỵ

– Một số bệnh của lách:

Các khối u lách, tắc tĩnh mạch lách, lách to không rõ nguyên nhân

– Một số bệnh của đại tràng ngang

Viêm đại tràng cấp do lỵ amíp hoặc lỵ trực khuẩn, các bệnh viêm đại tràng mạn, ung thư đại tràng, túi thừa đại tràng, lồng đại tràng

– Một số bệnh từ ngực lan xuống

Viêm phổi, nhồi máu cơ tim

2. Đau ở nửa bụng dưới (đặc biệt hai hố chậu)

– Một số bệnh của đại tràng (phần còn lại): cũng gặp các bệnh như trên, nhưng nhấn mạnh thêm:

Viêm ruột thừa, các khối u hồi manh tràng (ung thư, lao) ung thư đại tràng sigma và trực tràng, viêm túi thừa Meckel

– Một số bệnh thận - tiết niệu: sỏi thận, sỏi niệu quản, bàng quang

– Một số bệnh của bộ máy sinh dục nữ

U nang buồng trứng xoắn, viêm buồng trứng, ung thư buồng trứng, chửa ngoài dạ con bị vỡ, viêm phần phụ, thống kinh

3. Đau toàn ổ bụng hoặc không có vị trí nhất định

– Một số bệnh màng bụng

Lao màng bụng, viêm phúc mạc mủ (do thủng ruột thừa, thủng dạ dày hoặc tiên phát) di căn ung thư đến màng bụng, viêm màng bụng chu kỳ

– Một số bệnh của ruột non: khối u ruột non, lồng ruột, viêm ruột cấp tính do nhiễm độc hoặc nhiễm khuẩn, ký sinh trùng

– Một số bệnh mạc treo

http://tieulun.hopto.org

Khối hạch mạc treo, nhồi máu mạc treo

– Một số khối u ở bụng: u lympho, u thần kinh, bào thai

– Một số bệnh mạch máu

Phình tách động mạch chủ bụng, hẹp hoặc tắc động mạch tiêu hoá (động mạch mạc treo tràng v.v..)

– Một số bệnh ngoài ổ bụng

Bệnh tabès nhiễm độc chì, hạ calci máu, chèn ép cột sống (do thoái hoá cột sống, lồi đĩa đệm, lao...) porphyrie

VI. CƠ CHẾ CỦA ĐAU BỤNG

Giải thích cơ chế đau là một việc rất khó. Tuy nhiên căn cứ trên một số thực nghiệm cũng như trên thực tế người bệnh, người ta đưa ra một số cơ chế như sau:

1. Màng bụng bị kích thích

Ví dụ trong loét dạ dày tá tràng thủng, viêm ruột thừa thủng, viêm tuỵ cấp dịch dạ dày, phân, dịch tụy tràn vào ổ bụng và kích thích màng bụng, gây đau, cảm giác đau sâu, không thành cơn dữ dội. Cường độ đau phụ thuộc vào bản chất gây kích thích ví dụ: một khối lượng nhỏ dịch vị dạ dày vô khuẩn tràn vào ổ bụng một cách đột ngột gây đau dữ dội nhiều hơn so với một khối lượng phân như thế nhưng trung tính. Dịch tuỵ gây kích ứng đau nhiều hơn là dịch mật, vì dịch tuỵ có nhiều enzym. Máu, nước tiểu không gây kích thích màng bụng nếu chúng không tràn vào ổ bụng với khối lượng lớn và đột ngột. Trong trường hợp viêm phúc mạc do nhiễm khuẩn, giai đoạn đầu rất ít đau, chỉ khi vi khuẩn phát triển nhiều, sản sinh nhiều độc tố kích thích màng bụng mới gây đau nhiều.

Lưu lượng chất dịch đóng vai trò rất quan trọng gây đau, ví dụ: loét dạ dày tá tràng thủng có thể tạo nên bệnh cảnh lâm sàng viêm phúc mạc rất khác nhau tuỳ theo sự nhanh chậm của dịch dạ dày tràn vào ổ bụng.

Đau do kích thích màng bụng thường tăng lên khi có tăng áp lực trong ổ bụng, ví dụ khi ho, khi sờ nắn bụng, khi cử động. Do đó bệnh nhân thường nằm yên. Đau do kích thích màng bụng cũng thường gây co cứng thành bụng, mức độ co cứng này phụ thuộc vào vị trí của vùng màng bụng bị kích thích, ví dụ thủng ruột thừa sau manh tràng ít gây co cứng thành bụng hơn thủng ruột thừa ở vị trí thông thường.

2. Tắc các tạng rỗng

Đau do cơ chế này thường đau cách quãng hay đau kiểu đau quặn từng cơn, không khu trú rõ bằng đau do kích thích màng bụng. Đau do tắc ruột

http://tieulun.hopto.org

thường ở cạnh rốn nhưng vị trí không rõ ràng. Ruột càng giãn và tonus lớp cơ càng giảm thì đau cũng giảm. Tắc đại tràng đau ít hơn tắc ruột non và thường đau ở dưới rốn. Nếu có kèm theo thắt nghẽn thì đau lan ra vùng thắt lưng, vì có co kéo rễ mạc treo.

Giãn đột ngột đường mật gây nên đau kéo dài hơn đau quặn. Túi mật giãn cấp tính gây dau vùng hạ sườn phải lan lên ngực phải và mỏm xương bả vai. Giãn ống mật chủ cấp tính gây đau vùng thượng vị lan ra sau lưng. Giãn đường mật từ từ (do ung thư đường mật chẳng hạn) lại rất ít đau hoặc chỉ gây cảm giác nặng nề vùng thượng vị hoặc hạ sườn phải. Đau do giãn ống tuỵ rất giống do giãn đường mật, chỉ khác là ở tư thế nằm thì đau tăng lên, ở tư thế đứng thì đau giảm đi.

Tắc cổ bàng quang gây đau âm ỉ trên xương mu. Tắc cấp tính đau dữ dội vùng trên xương mu và lan xuống niệu đạo, bìu và mặt trong bùi. Tắc niệu quản trên gây đau vùng giữa xương sườn và cột sống.

3. Đau do rối loạn vận mạch ổ bụng

Thường gây đau dữ dội và nguy hiểm hơn. Tắc hoặc huyết khối động mạch mạc treo tràng trên, hoặc doạ vỡ phình động mạch chủ bụng, gây nên đau dữ dội và lan rộng. Tuy nhiên cũng có trường hợp chỉ đau nhẹ trong vài ba ngày rồi mới đau dữ dội hoặc truỵ mạch viêm phúc mạc. Đau dữ dội lan toả nhưng ấn vào bụng lại không đau tăng lên, không gây phản ứng thành bụng, là đặc điểm của huyết khối động mạch mạc treo tràng trên.

KẾT LUẬN

Đau bụng, chỉ là một triệu chứng, nhưng là một triệu chứng rất thường gặp của rất nhiều nguyên nhân khác nhau. Chẩn đoán nguyên nhân đau bụng có thể đơn giản nhưng có thể rất phức tạp khó khăn. Có một số trường hợp chỉ cần hỏi tính chất đau bụng kết hợp với thăm khám kỹ lưỡng người bệnh đã có thể chẩn đoán được nguyên nhân. có một số trường hợp khác (chiếm phần lớn) lại phải làm đầy đủ các xét nghiệm cận lâm sàng mới tìm được nguyên nhân. Việc hỏi bệnh và khám bệnh kỹ càng và tỉ mỉ sẽ rút ngắn thời gian chẩn đoán, và hạn chế được những xét nghiệm không cần thiết. Đứng trước một người bệnh đau bụng, người thầy thuốc cần phải khẩn trương, nhanh chóng và kịp thời đưa ra được chẩn đoán chính xác và biện pháp xử lý đúng đắn.

http://tieulun.hopto.org

– Đau bụng cấp cứu hay không cấp cứu.

– Cần phải can thiệp ngay bằng ngoại khoa hay nội khoa.

Trả lời hai câu hỏi trên nếu không chính xác sẽ nguy hiểm đến tính mạng người bệnh. Đau bụng cấp cứu mà lại chẩn đoán là không cấp cứu chắc chắn sẽ nguy hiểm. Ngược lại đau bụng không cần cấp cứu mà lại chẩn đoán là cấp cứu cũng không phải là không nguy hiểm, vì từ đó dẫn đến việc xử trí thái quá không cần thiết hoặc có hại cho bệnh nhân. Đáng lẽ cần can thiệp ngoại khoa lại chỉ can thiệp nội khoa sẽ rất nguy hiểm. Ngược lại đáng lẽ chỉ cần can thiệp nội khoa lại can thiệp bằng ngoại khoa cũng rất nguy hiểm, hoặc không cần thiết, gây hậu quả lâu dài cho người bệnh.

CHẨN ĐOÁN CỔ TRƯỚNG

Cổ trướng hay còn gọi là tràn dịch màng bụng. Cổ trướng không phải một bệnh chỉ là một triệu chứng, một hiện tượng do rất nhiều nguyên nhân khác gây nên. Cổ trướng là một trong nhiều nguyên nhân khác nhau làm cho bụng to ra, ví dụ: béo, bụng chướng hơi, u nang buồng trứng, có thai, v.v... Khi một bệnh nhân cho biết bụng họ to ra, chúng ta cần phải xác định các nguyên nhân hay gặp hơn, quan trọng hơn mà thôi.

Bình thường trong hố bụng không có nước, khi giữa lá thành và lá tạng xuất hiện một chất dịch, ta gọi là cổ trướng. Khối lượng chất dịch đó có thể nhiều hoặc ít. Chiếm toàn bộ bụng hay khu trú ở một vị trí nào đó trong hố bụng, do đó người ta có thể chia ra:

– Cổ trướng tự do hay toàn thể khi dịch chiếm toàn bộ ổ bụng và tự do di chuyển trong toàn ổ bụng

– Cổ trướng khu trú nếu chất dịch bị giới hạn vào một phần hoặc một vị trí nào đó trong hố bụng

I. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH CỔ TRƯỚNG

Các triệu chứng lâm sàng có thể khác nhau tuỳ theo khối lượng cổ trướng, tuỳ theo cổ trướng tự do hay khu trú. Khối lượng dịch khoảng 1 lít đến 5 lít trung bình, khoảng trên 5 lít là nhiều, khoảng dưới 1 lít là ít. Đó chỉ là một quy ước tương đối.

http://tieulun.hopto.org

A. HỎI BỆNH

Người bệnh thường cho biết bụng to ra, thể hiện ở chỗ rút quần hoặc thắt lưng thấy chặt hơn, phải nới rộng bớt ra, nhất là sau khi ăn. Quần áo cũng thấy mặc chật hơn, phải thay quần áo rộng hơn mới dễ chịu. Bụng to ra có thể nhanh trong vài ba ngày hoặc một tuần, cũng có thể chậm hàng tháng trong nhiều tháng mà không kèm theo một triệu chứng nào khác. Ngoài ra còn có triệu chứng khó thở, đi lại khó khăn, khó thở là do cơ hoành bị đẩy lên cao di động kém hơn. Nếu chỉ có ít dịch thì không gây khó thở, càng nhiều dịch càng khó thở. Có trường hợp phải chọc tháo bớt dịch đi mới làm cho bệnh nhân dễ thở.

Đi đôi với triệu chứng bụng to ra, khó thở, trong một số trường hợp còn phải hỏi thêm một số triệu chứng khác tuỳ theo nguyên nhân:

- Mệt mỏi, gầy sút
- Rối loạn tiêu hoá (kém ăn, khó tiêu, phân nát...)
- Đái ít
- Đau bụng
- Hỏi về tiền sử: nghiện rượu
- Hoàng đảm
- Phù
- Tình trạng dinh dưỡng đầy đủ hay thiếu thốn
- Các bệnh đã mắc (thấp khớp, loét dạ dày)
- Các điều kiện thuận lợi:
- Sau một bệnh nhiễm khuẩn (sốt)
- Ỉa chảy
- Chảy máu tiêu hoá
- Sau đẻ
- Lao động nặng nhọc

Cổ trướng do xơ gan thường xuất hiện sau khi chảy máu tiêu hoá, sau đẻ. Cổ trướng do suy tim hay xuất hiện khi lao động mệt mỏi v.v..

B. KHÁM BỤNG XÁC ĐỊNH XEM CÓ DỊCH KHÔNG

1. Nhìn

a. Tuỳ theo lượng dịch mà hình dáng ổ bụng thay đổi khác nhau, tuỳ theo cổ trướng tự do hay khu trú tuỳ theo lượng dịch trong ổ bụng nhiều hay ít mà kết quả khám sẽ khác nhau:

http://tieulun.hopto.org

Ít: không thay đổi gì hoặc chỉ thấy hơi to hơn, không lõm mà hơi phồng ngang với ngực

Trung bình hoặc nhiều:

– Bụng phồng cao hơn ngực hoặc căng bè ra hai bên nếu ở tư thế nằm. Bụng sệ và lồi ra phía trước nếu ở tư thế ngồi hoặc đứng.

+ Da bụng căng nhẵn bóng

+ Rốn đầy, phẳng hoặc lồi ra nếu quá nhiều dịch

b. Tuần hoàn bàng hệ nếu có cản trở tuần hoàn máu về tim (xơ gan, huyết khối tĩnh mạch nhỏ...) các tĩnh mạch dưới da bụng nổi rõ hơn, ta gọi là tuần hoàn bàng hệ. Tuỳ theo vị trí gây tắc mà xuất hiện các loại tuần hoàn bàng hệ khác nhau:

+ Tuần hoàn bàng hệ gánh chủ: các tĩnh mạch nổi rõ ở nửa bụng trên từ rốn trở lên. Nguyên nhân do tắc hoặc chèn ép tĩnh mạch cửa (huyết khối tĩnh mạch cửa, xơ gan, u chèn ép tĩnh mạch cửa.

+ Tuần hoàn bàng hệ chủ-chủ: các tĩnh mạch nổi rõ ở nửa bụng dưới từ cung đùi trở lên. Nguyên nhân do tắc tĩnh mạch chủ dưới (huyết khối, u ở ngoài chèn ép...)

+ Khi bệnh nhân ngồi, rặn hoặc ho các tĩnh mạch này sẽ nổi rõ hơn. Cần phải phân biệt các loại tuần hoàn bàng hệ trên với hệ tuần hoàn bàng hệ chủ trên do tắc tĩnh mạch chủ trên (u chèn ép...) các mạch máu nổi rõ ở ngực và chảy ngược xuống phía rốn; Trong tuần hoàn hệ gánh chủ hoặc chủ-chủ thì dòng máu lại chảy xuôi từ dưới lên.

Muốn biết dòng máu chảy hướng nào thì chặn một ngón tay lên một tĩnh mạch bàng hệ, một ngón tay khác đặt lên vùng tĩnh mạch đó nhưng ở phía trên chỗ chặn và vuốt từ dưới lên rồi bỏ ra: máu chảy ngược lại là tuần hoàn bàng hệ chủ trên, máu không chảy ngược trở lại, tĩnh mạch vẫn xẹp là tuần hoàn bàng hệ chủ-chủ hoặc gánh chủ.

Nếu là cổ trướng khu trú: bụng phồng không đều, không có tuần hoàn bàng hệ, rốn không thay đổi.

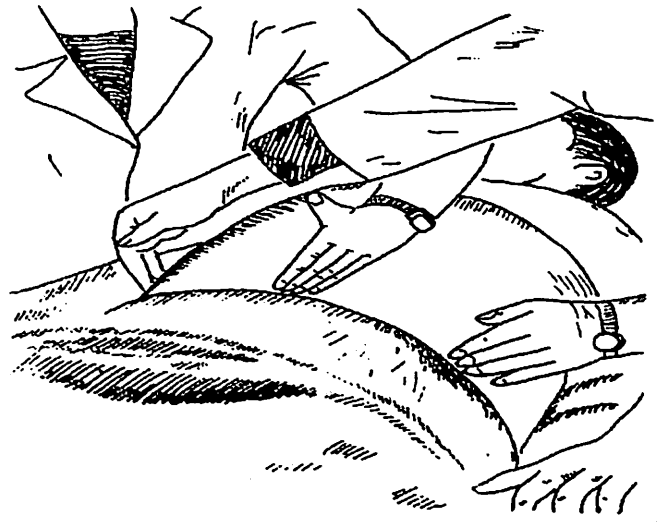
2. Sờ

a. Dịch ít không thấy gì đặc biệt

b. Dịch trung bình, nhiều và tự do bụng căng nhiều hoặc ít tuỳ lượng dịch

c. Tìm dấu hiệu sóng vỗ thấy dương tính

http://tieulun.hopto.org



Hình 40. *Tìm dấu hiệu sóng vỗ*

Cách làm: người phụ chặn bàn tay lên đỉnh ổ bụng, người khám lấy một bàn tay áp vào một bên thành bụng, tay kia vỗ nhẹ hoặc búng vào thành bên đối diện, sẽ thấy có cảm giác song dội vào lòng bàn tay bên đối diện.

d. Tìm dấu hiệu cục đá nổi: lấy tay ấn nhanh vào thành bụng, sẽ đụng vào một vật cứng rồi biến mất ngay, giống như cục nước đá hoặc quả trứng nổi trong nước. Dấu hiệu cục đá dương tính chứng tỏ có một khối u tự do nổi trong dịch cổ trướng (thường là lách to)

đ. Cổ trướng khu trú: thành bụng chỗ mềm chỗ căng hoặc cứng. Dấu hiệu sóng vỗ cũng có thể dương tính (+) nếu dịch nhiều.

3. Gõ là phương pháp xác định cổ trướng quan trọng nhất

a. Có nhiều cách gõ

- Theo hình nan hoa vành xe đạp mà rốn là trung tâm
- Gõ theo đường song song theo chiều dọc bắt đầu từ đường trắng giữa
- Gõ theo đường song song theo chiều ngang từ thượng vị xuống. Cần gõ ở 2 tư thế nằm ngửa rồi nằm nghiêng 2 bên.

b. Kết quả

- Lượng dịch ít: vùng đục ở thấp vùng trong ở trên, vùng đục thường hẹp vùng trong rộng hơn. Khi thay đổi tư thế nằm nghiêng 2 bên sẽ thấy hiện tượng này rõ hơn. Nếu lượng dịch quá ít phải để bệnh nhân ở tư thế nửa nằm nửa ngồi cho dịch tập trung xuống vùng hạ vị, hoặc bảo bệnh nhân nằm sấp chống 4 chi, dịch sẽ tập trung ở vùng rốn, gõ ở đó sẽ thấy đục.

http://tieulun.hopto.org

– Lượng dịch trung bình, nhiều và tự do: hiện tượng vùng đục ở thấp, vùng trong ở trên càng rõ, càng nhiều dịch càng rõ. Vùng đục rộng, vùng trong hẹp khu trú ở rốn hoặc thượng vị. Giới hạn vùng đục và trong ở tư thế nằm ngửa là một đường cong quay xuống phía hạ vị

– Cổ trướng khu trú: vùng đục vùng trong không thay đổi khi thay đổi tư thế bệnh nhân.

C. KHÁM CÁC BỘ PHẬN CÓ LIÊN QUAN

Khi có tràn dịch màng bụng thì cũng có thể gây tràn dịch ở một số các màng khác. Do đó phải thăm khám một số bộ phận có liên quan:

– Khám phù ở chi hoặc toàn thân: trong xơ gan hay tăng áp lực tĩnh mạch cửa, cổ trướng có thể nhiều, bụng căng to nhưng ít khi có hay không có phù chi và toàn thân. Trái lại cổ trướng do các nguyên nhân khác bac giờ cũng có kèm theo phù chi và toàn thân.

– Khám bộ phận sinh dục: phù ở bìu hoặc tràn dịch màng tinh hoàn, ở nữ thì hai môi lớn và nhỏ cũng có thể bị phù

– Khám phổi: có thể thấy tràn dịch màng phổi một bên hoặc hai bên

– Khám tim: có thể thấy bệnh van tim hoặc cơ tim, tràn dịch màng ngoài tim, nguyên nhân gây cổ trướng, tràn dịch màng ngoài tim có thể chỉ là một biểu hiện của cùng một nguyên nhân gây cổ trướng.

II. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Đối với cổ trướng khu trú cần phân biệt với

– Cầu bàng quang: hỏi bệnh thấy bệnh nhân không đi đái, gõ thấy đục vùng hạ vị, khi thông đái bàng quang xẹp xuống.

– Có thai: hỏi bệnh thấy bệnh nhân tắt kinh, khám vú thấy đầu vú thâm, thăm âm đạo thấy cổ tử cung mềm, thân tử cung to.

– U nang nước: (của tuỵ, mạc treo, buồng trứng...) hoặc thận ứ nước: sờ thấy rõ bờ, di động được, mật độ mềm hoặc căng.

2. Đối với cổ trướng tự do: cần phân biệt với:

Bụng béo: da bụng dày, rốn lõm, gõ không có hiện tượng đục ở thấp, trong ở trên v.v..

Bụng chướng hơi: gõ trong toàn bộ kể cả vùng thấp cũng như vùng cao, không có dấu hiệu sóng vỗ

http://tieulun.hopto.org

U nang nước to: choán gần hết hoặc hết cả ổ bụng. Thường gặp nhất là u nang buồng trứng. Các triệu chứng nhìn sờ gõ bụng rất giống cổ trướng tự do loại nhiều dịch. Tuy nhiên có một số điểm khác nhau:

- Nhìn: bụng thường không bè ra hai bên mà thường nhô cao lên trên
- Gõ: vùng đục lại ở trên cao, vùng trong lại ở dưới thấp và chung quanh, giới hạn vùng đục và trong là một đường cong lồi lên trên.
- Chọc kim vào ổ bụng và bơm khoảng 200ml hơi vào rồi chụp X quang. Nếu cổ trướng tự do hơi sẽ tập trung dưới cơ hoành, nếu u nang hơi sẽ tập trung ở trong nang phần cao nhất, tuỳ theo chụp đứng hay nằm nghiêng.
- Cho bệnh nhân uống baryte vào đại tràng rồi chiếu hoặc chụp X quang sẽ thấy dạ dày hoặc đại tràng bị đẩy lệch đi.
- Làm siêu âm: rất cần thiết. Siêu âm có thể giúp chẩn đoán khẳng định cổ trướng dù là dịch rất ít. Đồng thời nó cũng giúp phân biệt giữa cổ trướng tự do với các u nang nước.

III. CHỌC DÒ CỔ TRƯỚNG

- Chọc dò cổ trướng là một thủ thuật cần thiết nhằm: giúp cho chẩn đoán xác định cổ trướng.
- Góp phần chẩn đoán nguyên nhân

Tuy nhiên, để chẩn đoán xác định cổ trướng ích lợi của chọc dò bị hạn chế, vì:

Có trường hợp nhiều dịch cổ trướng nhưng chọc hút không có dịch (đầu kim bị ruột bít), cho nên không hút được dịch thì cũng không thể loại trừ cổ trướng. Nếu hút được dịch cũng có trường hợp dịch đó lại không phải là dịch cổ trướng mà là dịch của một u nang nước. Do đó lợi ích quan trọng nhất của chọc dò là để góp phần chẩn đoán nguyên nhân. Ngoài ra người ta còn chọc tháo bớt cho bệnh nhân dễ thở hoặc để khám ổ bụng được chính xác hơn.

1. Các loại dịch cổ trướng

- Dịch không màu hoặc vàng nhạt: thường là loại dịch cổ trướng có lượng protein thấp gặp trong các bệnh như viêm cầu thận, suy tim, xơ gan v.v..
- Dịch trong vàng chanh: thường có lượng protein cao, gặp trong viêm màng bụng do lao, u ổ bụng
- Dịch máu: máu ở đây không đông. Nguyên nhân thường là do u, hoặc lao
- Dịch đục như mủ: viêm màng bụng có mủ

http://tieulun.hopto.org

- Dịch đục trắng như sữa, đông lại như thạch: đó là dịch dưỡng chấp. Loại dịch này hay gặp trong tắc tân quản ngực, giun chỉ, khối u ổ bụng, đôi khi lao hạch ổ bụng, có thể gặp trong hội chứng thận hư (hiếm).
- Dịch nhầy giống gélatin: gặp trong giả myxome của màng bụng, ung thư dạng colloid của dạ dày, đại tràng

2. Các xét nghiệm cần làm đối với cổ trướng

Định lượng protein: chính xác hơn phản ứng Rivalta (ở Việt Nam vẫn còn làm phản ứng này).

- Đo tỷ trọng dịch
- Tìm các loại tế bào: hồng cầu, bạch cầu, tế bào nội mạc, tế bào ung thư
- Tìm vi khuẩn: nhuộm soi tươi và nuôi cấy tìm vi khuẩn gram âm, dương và vi khuẩn lao
- Định lượng amylase
- Đối với dịch dưỡng chấp cần làm thêm một số xét nghiệm: định lượng lipid, triglycerid, tìm các giọt mỡ.

Căn cứ kết quả của các xét nghiệm trên đây, có thể chia dịch cổ trướng thành hai loại:

Xét nghiệm	Dịch thấm	Dịch tiết
Tỷ trọng	< 1,016	> 1,016
Định lượng protein	< 25/ml	> 25g/l
Tế bào bạch cầu và các loại khác	< 250/mm^3	> 1000/mm^3

IV. NGUYÊN NHÂN

Để chẩn đoán nguyên nhân cổ trướng cần dựa vào tính chất dịch cổ trướng

A. CỔ TRƯỚNG DỊCH THẤM

Tất cả những nguyên nhân gì gây phù, ứ nước trong tổ chức đều có thể gây cổ trướng

1. Xơ gan là nguyên nhân hay gặp nhất

Đặc điểm

- Cổ trướng to nhưng phù chỉ rất ít hoặc không phù
- Có tuần hoàn bàng hệ gánh chủ

http://tieulun.hopto.org

– Có lách to

– Các triệu chứng khác của suy gan trên lâm sàng và xét nghiệm

2. Cổ trướng do các bệnh tim

Các bệnh tim gây suy tim phải (hẹp 2 lá, thông liên thất, tâm phế mạn v. v..) các bệnh màng ngoài tim, nghẹt tim, hậu quả của chúng là dẫn đến ứ máu tuần hoàn ngoại biên, do đó gây ra phù và cổ trướng. Đặc điểm:

– Cổ trướng bao giờ cũng đi đôi với phù toàn thân, cổ trướng nhiều thì phù nhiều, cổ trướng ít thì phù ít.

– Bệnh nhân có dấu hiệu của suy tim và ứ trệ tuần hoàn ngoại biên như tím môi và chi, tĩnh mạch cổ nổi, gan to, khó thở...

– Khám tim thấy có bệnh tim như trên

3. Cổ trướng do các bệnh thận có đặc điểm

– Cổ trướng bao giờ cũng đi đôi với phù toàn thân, cổ trướng thường xuất hiện sau phù

– Người bệnh có các triệu chứng khác của bệnh thận: thiếu máu, huyết áp cao v.v..

– Xét nghiệm nước tiểu có protein, thăm dò chức năng thận thấy giảm

4. Cổ trướng do suy dinh dưỡng do ăn uống thiếu thốn

Mắc bệnh không ăn được, ỉa chảy kéo dài không hấp thu được, bệnh ung thư hoặc một bệnh nào khác mạn tính gây suy mòn. Hậu quả của những trường hợp này là giảm lượng protein trong máu và dẫn đến phù, cổ trướng.

B. CỔ TRƯỚNG DỊCH TIẾT

1. Lao màng bụng

Thường gặp ở phụ nữ, người trẻ, lượng dịch thường ít, trong dịch có nhiều bạch cầu lympho (chiếm 70% tổng số các loại tế bào)

Soi ổ bụng thấy có nhiều sợi dính và các hạt trắng lấm tấm. Sinh thiết các hạt này có thể thấy các tổn thương lao.

2. Ung thư trong ổ bụng ví dụ

Gan, dạ dày, buồng trứng, các u lympho mạc treo: các khối u này có thể kích thích màng bụng tiết dịch, nếu có di căn vào màng bụng thì tiết dịch

http://tieulun.hopto.org

lại càng mạnh. Dịch cổ trướng ở đây không bắt buộc là dịch tiết, mà có thể là dịch thấm, nhưng đều có thể tìm thấy tế bào ung thư. Khi chọc tháo cổ trướng tái phát rất nhanh.

C. CÁC NGUYÊN NHÂN ĐẶC BIỆT KHÁC

1. Dịch cổ trướng mủ

Trong dịch cổ trướng có nhiều bạch cầu nhất là bạch cầu đa nhân. Viêm phúc mạc mủ thường là hậu phát sau thủng loét dạ dày, viêm ruột thừa, ổ áp xe gan vỡ... nhưng cũng có khi tiên phát như viêm phúc mạc do phế cầu, viêm phúc mạc ở người có hội chứng thận hư v.v..

2. Dịch cổ trướng có máu

Có thể do lao màng bụng, hoặc do khối ung thư trong ổ bụng, u tụy

4. Dịch cổ trướng nhầy giống gélatin

Cũng giống dịch dưỡng chấp ở chỗ rất hiếm gặp. Nguyên nhân thường do ung thư dạng colloid của dạ dày hay đại tràng.

5. Cổ trướng khu trú

Nguyên nhân thường gặp là lao màng bụng, nhưng đôi khi do áp xe gan vỡ, thủng ruột... rồi được mạc nối che phủ tạo thành một ổ dịch khu trú.

6. Hội chứng Demond Megx

Là một bệnh rất đặc biệt: bệnh nhân có u nang buồng trứng đồng thời có cả cổ trướng tự do và tràn dịch màng phổi, cắt u nang buồng trứng thì các tràn dịch đó cũng hết. Cơ chế của tràn dịch người ta chưa rõ.

7. Viêm tụy mạn và u nang tụy

Cũng có thể gây cổ trướng, trong dịch cổ trướng này có nhiều men tụy (amylase) người ta cho rằng các ống dẫn tụy bị tắc nghẽn làm rỉ dịch tụy vào ổ bụng kích thích màng bụng tiết dịch.

http://tieulun.hopto.org

BẢNG TÓM TẮT CÁC NGUYÊN NHÂN THƯỜNG GẶP CỦA CỔ TRƯỚNG

Bệnh	Tính chất đại thể của dịch	Tỷ trọng	Protein	Số lượng tế bào		
				Hồng cầu 10.000/mm^3	Bạch cầu tế bào khác/mm^3	Các xét nghiệm khác
Xơ gan	Vàng chanh	<1,016	<25	1%	<250, chủ yếu là tế bào nội mạc	
Ung thư các loại	Vàng chanh máu, dưỡng chấp, nhầy	>1,016	>25	20%	>1000 đủ mọi loại tế bào	Soi ổ bụng sinh thiết màng bụng
Lao màng bụng	Vàng chanh sáng, máu dưỡng chấp	>1,016	>25	7%	1000, 70% là lymphocyte	Soi ổ bụng sinh thiết màng bụng
Viêm phúc mạc mủ	Đục có mủ	>1,016	>25	thất thường	chủ yếu bạch cầu đa nhân	Nhuộm gram và nuôi cấy vi khuẩn
Suy tim	Vàng chanh	<1,016	15-33	10%	<1000 chủ yếu là tế bào màng bụng monocyte	
Thận hư	Vàng chanh	<1,016	<25	thất thường	<250 chủ yếu là tế bào màng bụng monocyte	
Bệnh tụy (viêm tụy mạn tính giả u nang)	Đục, máu dưỡng chấp	>1,016	>25	Thay đổi	Thay đổi	Amylase trong dịch cổ trướng trong máu tăng

http://tieulun.hopto.org

TRIỆU CHỨNG HỌC CỦA GAN MẬT

I. GIẢI PHẪU SƠ LƯỢC

A. GAN

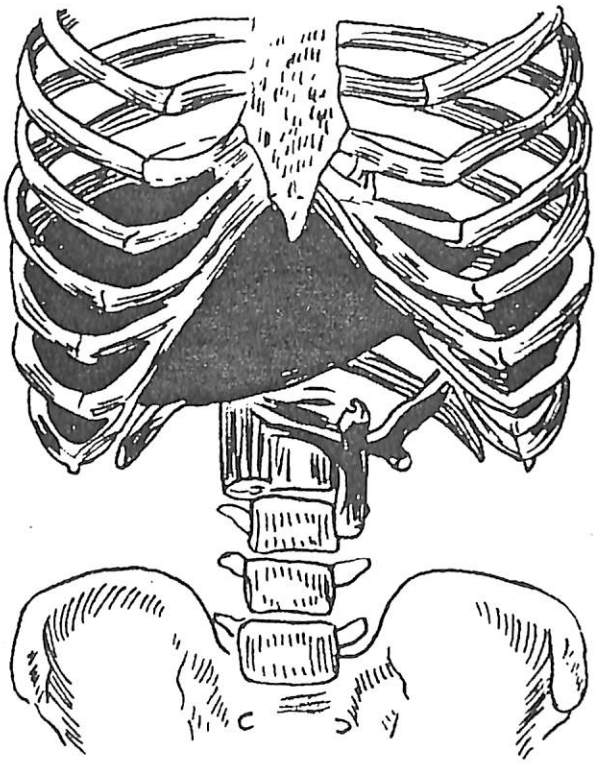
Gan là một cơ quan lớn nhất của cơ thể con người giữ vai trò quan trọng trong tiêu hoá và trao đổi chất.

1. Giải phẫu gan

Kích thước và trọng lượng của gan dao động rất lớn, tuỳ theo lứa tuổi. Ở người lớn gan nặng khoảng từ 1200g đến 1500g. Gan của trẻ sơ sinh và 1 tháng tuổi chiếm 1/18 trọng lượng của cơ thể, còn ở người lớn chiếm 1/36 trọng lượng cơ thể. Ở người sống gan chứa hơn 1 lít máu, màu đỏ nâu, mặt nhẵn, mật độ mềm.

Gan được bao bọc bởi phúc mạc, lá tạng, được nối với phúc mạc bằng dây chằng vành dây chằng tam giác và dây chằng liềm bờ dưới dây chằng liềm chứa dây chằng tròn (di tích của tĩnh mạch rốn), chỗ bám của dây chằng liềm vào gan tương ứng với rãnh rốn và ranh giới giữa thuỳ gan phải và trái.

Nhu mô gan được phủ bởi màng glisson bền, mỏng chắc, màng này đi vào nhu mô gan và phân nhánh bên trong gan



Hình 41

Hình chiếu của gan trên lồng ngực

2. Vị trí của gan so với xương

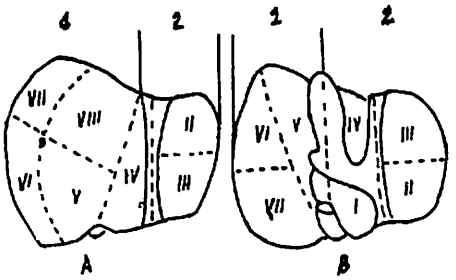
Gan nằm ngay sát dưới cơ hoành, ở khoang phía trên bên phải của ổ bụng, một phần gan sang bên trái của đường trắng giữa. Gan có vị trí ổn định so với bộ xương, nhờ đó có thể xác định ranh giới của nó.

http://tieulun.hopto.org

– Ranh giới phía trên của gan đường cạnh ức ở khoang liên sườn thứ 5.

– Ranh giới phía dưới của gan; bờ trước của gan đi từ đường nách trước bên phải theo liên sườn 10, hình chiếu của chúng dọc theo cung của bờ sườn, không vượt quá bờ sườn.

3. Phân chia thuỳ gan



Hình 42. *Phân chia thùy gan*

A. Mặt trước gan

B. Mặt dưới gan

1. Thùy phải

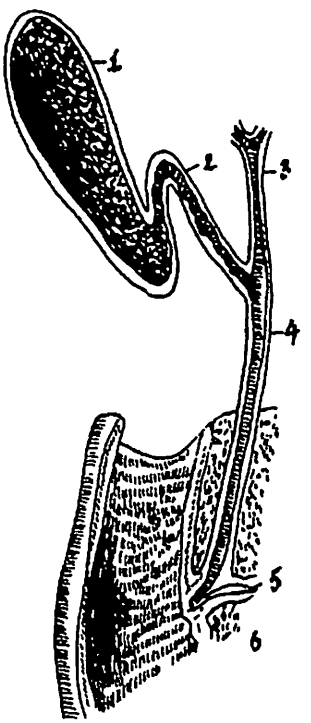
2. Thùy trái

Gan được phân chia thành 2 thuỳ phải và trái chia thành 8 phân thuỳ, bề mặt phía trên giữa thuỳ có dây chằng liềm, mặt dưới gan nhìn rõ thuỳ vuông (IV) và thuỳ đuôi (I).

B. ĐƯỜNG MẬT

1. Đường mật chính

Gồm ống gan phải và trái xuất phát từ rốn gan hợp lại với nhau để tạo nên ống gan chung dài từ 2cm-2,5cm, ống gan chung hợp lưu với ống túi mật tạo nên ống mật chủ dài khoảng 5cm xuống phía sau đoạn 1 của tá tràng và đầu tuỵ, cùng với ống Wirsung của tuỵ đổ chung vào đoạn 2 của tá tràng trong hố nhỏ gọi là bóng Vater được bao quanh bởi cơ tròn Oddi



Hình 43. *Đường mật ngoài gan*

1. Túi mật

2. Cổ túi mật

3. Ống gan chung

4. Ống mật chủ

5. Ống mật tụy

6. Cơ Oddi

2. Túi mật

Hình quả lê dài từ 6cm-8cm, rộng từ 3cm-4cm nằm ở hố túi mật dưới gan cạnh thuỳ vuông. Túi mật bao gồm đáy, thân, cổ túi mật, ống túi mật nối túi mật với ống gan dài khoảng 3cm, rộng từ 2 đến 3mm (hình 43)

http://tieulun.hopto.org

II. CHỨC NĂNG SINH LÝ CỦA GAN MẬT

Gan là cơ quan rất quan trọng trong cơ thể, phụ trách rất nhiều chức năng. Sinh lý của gan có liên quan chặt chẽ đến toàn bộ sinh lý của cơ thể. Gan có những chức năng sinh lý sau:

- Chức năng sản xuất và bài tiết mật
- Chức năng điều hoà lưu lượng máu và huyết động, trung bình trong 1 phút có khoảng 1500ml máu chảy qua gan.
- Các chức năng chuyển hoá của gan:
  + Chuyển hoá glucid
  + Chuyển hoá lipid
  + Chuyển hoá protid
  + Chuyển hoá nước và điện giải
  + Chuyển hoá vitamin: A, B1, B2, B6, B12
- Một số chức năng khác
  + Chức năng trong cơ chế đông máu. Tham gia quá trình tạo fibrinogen, prothrombin...
  + Dự trữ sắt
  + Điều hoà hormon
  + Tổng hợp enzym
  + Chức năng chống độc. Gan có nhiệm vụ giữ lại những chất độc có hại cho cơ thể để thải trừ ra ngoài, hoặc biến những chất độc thành chất không độc.
  + Chức năng đường mật: mật được gan sản xuất liên tục từ 1 lít đến 2 lít trong 24 giờ, mật vận chuyển đến túi mật, mật có thể cô đặc từ 5 đến 10 lần, dịch mật vô khuẩn. Sau các bữa ăn, túi mật, đường mật co bóp đẩy mật xuống tá tràng để tham gia vào quá trình tiêu hoá.

III. CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM KHÁM CẬN LÂM SÀNG GAN MẬT

Tế bào nhu mô gan phản ứng rất nhanh với mọi sự thay đổi bất thường dù nặng hay nhẹ như: nhiễm khuẩn, nhiễm độc, mệt mỏi, cố gắng quá sức, ăn uống thất thường v.v..

Tổn thương gan không phải tất cả các chức năng gan đều bị rối loạn, có chức năng bị rối loạn nhưng có chức năng vẫn bình thường. Hơn nữa gan có khả năng dự trữ rất lớn để thích ứng bù trong giai đoạn đầu của tổn thương

http://tieulun.hopto.org

(trong thực nghiệm trên súc vật gan chỉ còn lại 20% vẫn có khả năng hoạt động bù chức năng) khả năng tái sinh của gan rất lớn.

Nếu tổn thương chỉ gây giảm chức năng nhẹ thì không biểu hiện ra lâm sàng. Vì vậy cần phải thăm dò nhiều chức năng cùng một lúc mới định rõ được toàn diện chức năng gan.

Các phương pháp thăm dò đều chỉ có giá trị tương đối vì các chức năng của gan còn do các cơ quan khác tham gia như: thận, thượng thận, các tuyến nội tiết, giáp trạng, tuyến yên v.v..

A. THĂM DÒ CHỨC NĂNG TIẾT MẬT

Gan tạo ra mật và bài tiết vào tá tràng nếu bị tắc mật, mật sẽ ứ lại trong máu và được lọc qua thận bài tiết ra nước tiểu.

1. Xét nghiệm máu

- Bilirubin là sản phẩm thoái hoá của chuyển hoá sắc tố, người ta phân biệt 2 loại bilirubin:
  + Bilirubin gián tiếp vận chuyển trong máu dưới dạng bilirubin tự do, loại này không bài tiết qua thận
  + Bilirubin trực tiếp hình thành trong gan do bilirubin gián tiếp kết hợp với acid glucuronic nhờ men glucuronin-transferase vì vậy gọi là bilirubin liên hợp. Được tế bào gan bài tiết qua đường mật xuống ruột chuyển thành urobilinogen và stercobilinogen. Cả hai loại bilirubin trên hợp thành bilirubin toàn phần, bình thường ở người Việt Nam từ 15,1 đến 17,6mmol/l
- Bệnh lý
  + Vàng da có tăng bilirubin gián tiếp gặp trong: tan máu, sốt rét, truyền nhầm nhóm máu, vàng da sinh lý ở trẻ sơ sinh, bệnh Gilbert vàng da di truyền
  + Vàng da có tăng bilirubin trực tiếp

Do ứ đọng mật trong gan: viêm gan virus, xơ gan mật, bệnh Dubin-Johnson

Do tắc mật ngoài gan như: sỏi mật, u đầu tuỵ, u bóng Vater, hạch chèn ép đường mật v.v..

Nếu tắc mật kéo dài gây tổn thương nhu mô gan thì tăng cả bilirubin gián tiếp. Trong xơ gan vàng da cả hai loại bilirubin đều tăng, người ta tính.

http://tieulun.hopto.org

$$\frac{\text{chỉ số bilirubin gián tiếp}}{\text{bilirubin toàn phần}}$$

Nếu lớn hơn 80% gặp trong hội chứng tan máu hoặc trong bệnh Gilbet, nếu nhỏ hơn 20% gặp trong tắc mật. Từ 25-80% gặp trong xơ gan, u gan.

- Phosphatase kiềm là một men thuỷ phân các este phosphoric để chuyển hoá phospho. Phosphatase kiềm do gan làm ra, song còn do các tổ chức khác và xương được bài tiết qua mật. Chỉ số bình thường của phosphatase kiềm ở người Việt Nam là 98-279U/l 37° huyết thanh. Trong vàng da tắc mật, viêm nhiễm đường mật phosphatase kiềm tăng.

2. Xét nghiệm dịch mật

Mật được gan bài tiết ra khoảng 800-1000ml trong 24 giờ. Mật trong gan có màu vàng tươi, khi đọng lại trong túi mật nước bị hấp thu kèm thêm niêm dịch tiết ra cùng với nhiều muối calci của sắc tố mật làm cho mật trở nên sẫm màu, quánh và hơi đặc.

a. Cách lấy mật: bệnh nhân nhịn đói sáng sớm cho nuốt ống thông Einhorn, khi ống thông tới dạ dày (40-50cm), cho bệnh nhân nằm nghiêng bên phải rồi nuốt từ từ (30 phút đến 1 giờ) đến mức thông 60cm-70cm, hút dịch theo dõi, có thể kiểm tra đầu thông bằng X quang ở vị trí đoạn 2 tá tràng, hút dịch mật có các loại sau:

- Mật A: mật ở ống mật chủ
  - + Không có do tắc hoàn toàn đường dẫn mật lớn (u đầu tuy, sỏi mật lớn v. v..)
  - + Có rất ít do tắc không hoàn toàn (gặp trong sỏi mật, viêm phù nề đường mật, co thắt cơ Oddi)
  - + Rất nhiều mật có thể do cơ Oddi giảm trương lực

Quan sát màu sắc, độ trong của dịch, nếu dịch mật đục có thể gặp trong trường hợp nhiễm khuẩn đường dẫn mật hoặc viêm tá tràng v.v..

- Mật B: sau khi lấy hết mật A bơm 30ml dung dịch $MgSO_4$ 30% hoặc 20-30ml dầu ôliu 37°C, sau khi bơm 5-10 phút dịch mật A chảy tiếp, chờ 10-30 phút sau mật B chảy ra đặc hơn, sẫm màu.
- Không có mật B. Tắc ống túi mật do sỏi, do viêm phù nề, do khối u
  - + Có rất ít mật B. ống túi mật viêm dính, sỏi của túi mật, hoặc viêm dính xung quanh tá tràng.
  - + Mật B tiết quá nhiều (60-100ml). Gặp trong ứ đọng túi mật, hoặc mất trương lực túi mật. Mật B đục trong viêm túi mật nhiễm khuẩn.

http://tieulun.hopto.org

– Mật C: mật từ gan chảy ra màu vàng nhạt, trong. Nếu mật C đục gặp trong nhiễm khuẩn ống mật. Nếu có mật A phải có mật C. Tuy nhiên nếu không có mật B vẫn có mật C do tắc cổ túi mật.

b. Xét nghiệm các thành phần của mật để phát hiện ra những tổn thương của ống mật túi mật.

+ Xét nghiệm tế bào. Cần tiến hành ngay sau khi lấy mật vì tế bào bạch cầu bị phá huỷ ngay trong 5-10 phút, còn các tế bào khác bị phân huỷ chậm hơn. Quay ly tâm xét nghiệm cặn của dịch mật như bạch cầu, hồng cầu, tế bào ung thư, tinh thể cholesterol, trứng giun, trứng sán lá gan...

+ Thay đổi bệnh lý

Nhiều bạch cầu đa nhân và tế bào mủ gặp trong nhiễm khuẩn đường mật

Nhiều hồng cầu gặp trong sỏi mật hoặc ung thư

Nhiều tế bào hình khối của túi mật gặp trong viêm túi mật, nhiều tế bào nội mô gặp trong tổn thương ống mật.

Sạn sỏi nhỏ trong túi mật

Tinh thể cholesterol, lơxin, calci, bilirubin nếu thấy các loại này nghĩ đến sỏi mật

Tìm vi khuẩn. Phải vô khuẩn tuyệt đối dụng cụ lấy mật, nuôi cấy tìm các loại: trực khuẩn Salmonella trực khuẩn E.coli, liên cầu khuẩn v.v..

Ký sinh trùng Lamblia, amip, trứng giun đũa, trứng sán lá gan v.v..

+ Xét nghiệm hợp phần hoá học trong mật: mật B và C giữ vai trò quan trọng để đánh giá khả năng cô đặc của túi mật: bilirubin, cholesterol, các acid mật, protein. Ở Châu Âu việc định lượng cholesterin trong dịch mật rất quan trọng vì nguyên nhân gây sỏi mật ở Châu Âu thường do rối loạn chuyển hoá cholesterol.

Bình thường cholesterol trong mật A là 0,5µmol/l. Mật B 2,6-2,34µmol/l, mật C 2-2,6µmol/l.

Ở nước ta vấn đề cơ chế gây sỏi mật còn cần được nghiên cứu. Các acid mật được xác định bằng các phương pháp sắc ký lớp mỏng, hiện nay trong điều kiện nước ta chưa làm được. Protein không có trong mật ở người khoẻ mạnh nếu có chứng tỏ có quá trình viêm nhiễm.

c. Phương pháp hút dịch tá tràng tính phút: phương pháp này có ưu điểm là có thể phân tích kỹ càng, giúp chẩn đoán một số bệnh của đường dẫn mật, nhất là các rối loạn vận động đường dẫn mật.

http://tieulun.hopto.org

Bệnh nhân được đặt ống thông Einhorn vào đoạn 2 của tá tràng sau hút dịch mật, cứ 5 phút dịch mật cho vào 1 ống nghiệm loại 10ml (15 cái) mỗi ống dùng cho mỗi khoảng thời gian 10 phút. Các tác giả phân thành 5 giai đoạn:

+ Giai đoạn 1. Mật A, trong 10 phút lấy được khoảng 15ml
+ Giai đoạn 2. Thì cơ thắt Oddi đóng, kéo dài 3-6 phút
+ Giai đoạn 3. Thì mật A của Lyon. Sau co thắt Oddi lại giãn và tiết nốt mật A, từ 3-6 phút.
+ Giai đoạn 4. Thì của túi mật. Sau khi bơm $MgSO_4$ từ 10-30 phút mật B chảy mạnh kéo dài khoảng 10 phút, từ 5-80ml
+ Giai đoạn 5. Thì của gan. Mật C màu vàng tươi, kéo dài từ 30-40 phút lấy được từ 60-80ml

Phương pháp hút dịch tá tràng tính phút thăm dò tình trạng rối loạn vận động đường dẫn mật và túi mật, để đánh giá tình trạng tăng giảm trương lực của ống túi mật và cơ thắt Oddi. Hiện nay có nhiều tác giả dùng phương pháp hút dịch tá tràng tính phút dùng ống thông kép, trong ống đó có 2 ống nhỏ, đầu cách nhau 6,5-9,5cm có đục nhiều lỗ. Ống thông kép có ưu điểm: theo dõi chính xác hoạt động túi mật sau kích thích, nồng độ dịch mật tinh khiết, không bị lẫn dịch tá tràng, phát hiện rối loạn chức năng tá tràng rõ ràng hơn.

B. THĂM DÒ CHỨC NĂNG CHUYỂN HOÁ

1. Chức năng tạo đường

Gan có chức năng dự trữ đường rồi chuyển dần vào máu để dùng trong cơ thể, tuy nhiên chức năng này còn có sự tham gia của tuyến thượng thận, tuyến giáp trạng và tuyến yên.

a. Nghiệm pháp gây galactose: nghiệm pháp này đặc hiệu cho chức năng dự trữ của gan

Cho bệnh nhân uống 40g galactose + 200ml nước vào sáng sớm sau khi đi tiểu hết. Lấy nước tiểu sau khi uống 2 giờ, 8 giờ, 24 giờ để định lượng galactose bài tiết. Bình thường galactose được gan giữ lại bài tiết ra nước tiểu ít, 2 mẫu sau cũng không có galactose.

+ Nếu suy gan galactose bài tiết ra nước tiểu nhiều
+ Nếu viêm gan cấp mẫu đầu có 30-70g/l, mẫu sau ít hơn, 2 mẫu sau không có
+ Nếu xơ gan, mẫu đầu hơi tăng, các mẫu sau đều có galactose

http://tieulun.hopto.org

b. Nghiệm pháp gây tăng galactose máu

Không đặc hiệu với gan mà còn có vai trò của tuyến khác

2. Thăm dò chức năng tạo chất đạm

Gan có nhiệm vụ tạo ra và tổng hợp các acid amin từ các chất đạm bên ngoài hoặc các chất đạm trong cơ thể.

Tế bào gan chuyển hoá các chất acid amin thành albumin, fibrinogen và globulin lưu hành trong huyết tương.

a. Điện di protein là một phương pháp làm di chuyển trong một điện trường các thành phần chất protein có trong huyết tương. Thường làm điện di trên giấy hoặc trên thạch.

+ Albumin được tổng hợp trong nhu mô của gan từ các acid amin ngoại lai hoặc nội sinh, bình thường 35-50 g/l
+ Globulin cấu tạo từ nhiều nguồn gốc khác nhau: gan, tổ chức võng mô, lách, hạch và các lymphocyt.

Bình thường:

$\alpha_1 = 5,3 \pm 1,7$

$\alpha_2 = 7,8 \pm 3$

$\beta = 11,7 \pm 2,3$

$\gamma = 18,8 \pm 4,7$

Thay đổi bệnh lý

Albumin giảm do tổn thương các tế bào gan trong viêm gan, xơ gan, ung thư gan, thiểu dưỡng và rối loạn hấp thu protid trong các bệnh khác.

b. Điện di miễn dịch dựa trên nguyên tắc gây ngưng kết các kháng nguyên có trong huyết thanh bệnh nhân đã được phân tích trong nhiều thành phần khác nhau trong điện di thành các kháng thể đặc hiệu.

Hiện nay đã nghiên cứu thấy 5 loại globulin miễn dịch IgA, IgM, IgG, IgD, IgE. Bình thường trong huyết tương IgG chiếm đến 85%, IgA 10%, IgM 5% còn IgD và IgE nhỏ hơn 1%

Trong những bệnh của gan có sự thay đổi về số lượng và tỷ lệ tương quan giữa các loại globulin miễn dịch trên

c. Các phản ứng lên bông: nguyên nhân của hiện tượng lên bông này do sự mất thăng bằng lý hoá giữa các thành phần chất đạm trong huyết thanh bệnh nhân: albumin, globulin $\alpha_1, \alpha_2, \beta, \gamma$

http://tieulun.hopto.org

$$\text{Tính tỷ lệ } \frac{\text{albumin}}{\text{globulin}} = 1,6 \text{ (từ 1,3-1,8)}$$

Trong trường hợp tế bào không làm đủ nhiệm vụ tạo ra albumin, tổ chức võng mạc nội mô sản ra nhiều globulin tỷ lệ đó bị hạ thấp, tỷ lệ này không chỉ thay đổi ở bệnh nhân bị suy gan mà cả trong bệnh khác của thận.

+ Phản ứng Tackata - Ara: phản ứng dương tính trong xơ gan, viêm teo gan, suy gan nặng hoặc ung thư gan. Phản ứng này ít được dùng vì giá trị không cao.

+ Phản ứng Gross dùng dung dịch Hayem 1% để làm lên bông globulin

Dương tính khi dung dịch Hayem < 1,7ml

Âm tính khi dung dịch Hayem > 1,7ml

Phản ứng này dương tính khi albumin trong máu giảm nhiều gặp trong suy gan và cả trong bệnh thận hư, thận thoái hoá dạng tinh bột v.v..

+ Phản ứng Mac-Lagan

Dung dịch đệm là thymol, độ pH 7,8

Bình thường 0-10 đơn vị Vernes

1-5 đơn vị Maclagan

Khi suy gan 40 đơn vị Vernes

10 đơn vị Maclagan

Thường kết hợp với tủa thymol +

Ngoài ra còn có các phản ứng lên bông khác như Ganger, Weltmann, Wunderly v.v.. những phản ứng này không làm ở nước ta nên chúng tôi không nêu ra.

3. Thăm dò chức năng tạo urê

Gan có nhiệm vụ tạo urê đào thải qua nước tiểu. Sự tổng hợp urê do gan chỉ bị rối loạn khi nhu mô gan bị tổn thương hơn 80%. Lưu ý thận giữ vai trò quan trọng trong chức năng này nên chỉ thăm dò chức năng gan khi biết chắc chắn thận bình thường.

$$\text{Tỷ lệ } \frac{\text{Tỷ lệ Nitơ niệu}}{\text{Nitơ toàn phần}} = 0,81 - 0,85$$

Tỷ lệ này giảm nhiều trong trạng thái suy gan do tổng hợp urê bị giảm

http://tieulun.hopto.org

– Amôniac máu

Bình thường nồng độ amoniac trong 100ml máu động mạch 70-190g (phương pháp Selligson) (18,7-52,7mmol)

Tăng nhiều trong hôn mê gan, hội chứng não-cửa chủ, xuất huyết tiêu hoá ở bệnh nhân xơ gan.

4. Thăm dò chức năng chuyển hoá lipid

Cholesterol do gan tổng hợp, este hoá và thải trừ ra ngoài

$$\text{Tỷ số} \frac{\text{Cholesterol este hoá}}{\text{Cholesterol toàn phần}} = 50 - 60\%$$

Tỷ lệ này giảm nhiều trong suy gan. Nồng độ cholesterol tăng trong vàng da tắc mật nặng, trong suy gan.

Bình thường cholesterol toàn phần 156 ± 20mg, cholesterol este hoá là 103 ± 17mg/100ml huyết thanh

5. Thăm dò chức năng với cơ chế đông máu

Gan sản xuất ra fibrinogen, prothrombin chứa nhiều heparin. Muốn hấp thu vitamin K để tổng hợp prothrombin cần phải có mật tham gia chuyển hoá mỡ để cơ thể hấp thu được vitamin K.

Trong suy gan gây rối loạn cơ chế đông máu

– Máu đông bình thường 8-12 phút, suy gan > 14 phút

– Fibrinogen

Bình thường 10,2-13,5µmol/l

Suy gan giảm

– Tỷ lệ prothrombin

Bình thường 80-100%

Giảm trong xơ gan, viêm gan, ung thư gan, các hội chứng tiêu fibrin.

– Nghiệm pháp Koller. Dựa trên nguyên tắc gan cần có vitamin K để tạo prothrombin. Muốn hấp thu được vitamin K cần có mỡ. Nếu tắc mật vitamin K sẽ không có, đưa đến giảm prothrombin. Trước khi làm nghiệm pháp người ta xét nghiệm tỷ lệ prothrombin

Người ta cho tiêm vitamin K 30mg, tính tỷ lệ prothrombin sau 24 giờ, tỷ lệ prothrombin thay đổi tăng lên được gặp trong vàng da tắc mật.

http://tieulun.hopto.org

IV. THĂM DÒ CHỨC NĂNG CHỐNG ĐỘC VÀ GIỮ CHẤT MÀU

Máu từ tĩnh mạch cửa đi từ ống dạ dày ruột có chứa các chất độc có hại cho cơ thể gan là hàng rào chắn lại các chất độc đó và biến nó thành các chất không độc nhờ các men oxy hoá, khử amin, thuỷ phân, liên kết metyl hoá... các chất này dễ tan trong nước và được tiết ra cùng với mật và nước tiểu.

– Nghiệm pháp bài tiết các chất màu

Các chất màu thường dùng: hồng Ban-gan (rose de bengale). Bromo-Sulfon-Phtalein (viết tắt là BSP)

+ Nghiệm pháp Hồng Ban-gan

Tiêm tĩnh mạch hồng Ban-gan 2% với liều 1,5mg/1kg trọng lượng cơ thể. Sau 45 phút lấy 10ml máu có sẵn kalioxalat quay ly tâm máu trong 30 phút so sánh với huyết tương mẫu.

Bình thường nồng độ chất màu có trong máu dưới 0,003g/l. Nếu suy gan, nồng độ 0,005g/l, nếu 0,009 suy gan nặng. Không chỉ trong vàng da tắc mật.

+ Nghiệm pháp BSP

Tiêm tĩnh mạch BSP dung dịch 5% với liều 5mg/1kg thể trọng, tiêm chậm lấy máu ở tay đối diện sau 15 phút, 45 phút.

Bình thường sau 15 phút BSP < 25%

45 phút BSP < 5%

Nếu suy gan nồng độ BSP trong máu sẽ tăng cao

+ Nghiên cứu thời gian xuất hiện BSP trong mật theo phương pháp Metzer-Lyon.

Thông tá tràng, khi mật C bắt đầu chảy tiêm BSP vào tĩnh mạch như trên hút mật C vào ống nghiệm theo từng phút (trong ống nghiệm đã có dung dịch Na 10%)

Khi trong mật C có BSP thì chuyển thành màu đỏ tím

Kết quả:

+ Bình thường BSP xuất hiện trong mật 5-15 phút

+ Nếu quá 20 phút có thể có tắc mật không hoàn toàn

+ Nếu xuất hiện quá sớm nghĩ đến xơ gan hoặc viêm gan có vàng da

Xét nghiệm này phân biệt giữa vàng da do tắc mật và vàng da do viêm gan.

V. THĂM DÒ SỰ HUỶ HOẠI TẾ BÀO GAN

Khi tế bào gan bị huỷ hoại một số enzym có nhiều trong gan đổ vào máu làm tăng nồng độ enzym trong máu.

http://tieulun.hopto.org

Sự thay đổi của các enzym là những chỉ dẫn về sự tổn thương của gan rất nhạy cảm giúp cho chẩn đoán.

– Ocnitin-Cacbamyl-Transferase (OCT)

Là enzym tham gia tạo urê của khâu Citrulin Ocnitin của chu trình Krebs, enzym này có chủ yếu trong gan, có ít ở dạ dày, thận, tim.

Bình thường OCT 168mg/100ml

Trong viêm gan virus-tăng rất cao

Trong vàng da tắc mật-không cao

– Transaminase, là enzym giúp chuyển vận nhóm amin của những acid α amin sang những acid α-xetonic tạo nên sự chuyển hoá giữa protein và glucid. Có 2 loại được chú ý:

+ SGOT (Serin Glutamo-Oxalo Transaminase)

+ SGPT (Serin Glutamo-Pyruvic Transaminase)

Bình thường SGOT 1,31 ± 0,38μmol/l; SGPT 1,1 ± 0,45μmol/l. Trong viêm gan cấp virus, nhiễm độc SGPT tăng cao, có khi gấp hàng trăm lần, SGOT cũng tăng nhưng ít hơn, chỉ trong nhồi máu cơ tim SGOT mới tăng cao.

– Người ta còn có thể thăm dò enzym Sochitoldehydrogenase (SDH) là enzym xúc tác phản ứng.

Bình thường 0,88 + 0,06 đơn vị Sevela/ml huyết thanh

Enzym này cũng tăng lên trong tổn thương nhu mô gan. Không tăng trong vàng da tắc mật.

VI. THĂM DÒ VỀ MIỄN DỊCH HỌC

1. AlphaFertoprotein (AFP là loại protein do gan tổng hợp ở gian đoạn bào thai được Peterson phát hiện năm 1944. Khi thai nhi ra đời thì gan không tổng hợp AFP nữa. Người ta thấy AFP thay đổi trong một số bệnh lý của gan, nhất là trong ung thư gan nguyên phát. Phát hiện AFP bằng 2 phương pháp:

+ Phương pháp điện di

+ Phương pháp phóng xạ miễn dịch, mức độ chính xác cao hơn.

Bình thường nồng độ AFP = 3,4ng/ml - 10ng/ml

Ung thư gan nguyên pháp có thể tăng từ 400-500ng/ml có khi đến lớn hơn 1000ng AFP còn tăng trong một số bệnh mạn tính của gan.

Xơ gan còn bù 0,35ng/ml AFP thường không thay đổi

Xơ gan mất bù 18-195ng/ml

Ngoài ra trong viêm gan virus trong viêm gan mạn AFP cũng có thể tăng vừa phải (10-138ng/ml)

http://tieulun.hopto.org

2. Các kháng thể

Người ta tìm thấy trong viêm gan mạn tính tiến triển, xơ gan mật nguyên phát có cơ chế tự miễn. Vì vậy có thể làm các xét nghiệm sau:

- Kháng thể kháng ty lạp thể
- Kháng thể kháng cơ trơn
- Xét nghiệm tìm kháng nguyên kháng thể

Kháng nguyên Austria (HBsAg), HBc, HBe của virus nhóm B. Xét nghiệm kháng thể kháng virus A,C,D,E

3. Xét nghiệm điện di miễn dịch

Định lượng các globulin miễn dịch trong huyết thanh, trong viêm gan mạn tính tiến triển IgG và IgM tăng trong xơ gan do rượu IgA tăng, trong viêm gan mạn ổn định chỉ có IgG tăng.

VII. CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ HÌNH THÁI GAN MẬT

Những năm gần đây nhờ những tiến bộ của các ngành khoa học vật lý, điện tử, sinh học... Những tiến bộ đó đã được áp dụng trong y học để thăm dò hình thái của các cơ quan ổ bụng giúp cho sự chẩn đoán bệnh lý của gan mật được chính xác hơn.

1. Phương pháp X quang

Chiếu và chụp X quang không chuẩn bị gan và túi mật không có ý nghĩa chẩn đoán lớn vì tổ chức gan rất khó phân biệt với bóng của các cơ quan khác trong ổ bụng. Tuy nhiên ở một số người gày chiếu X quang có thể nhìn thấy bờ dưới của gan và một phần đánh giá kích thước của gan. Ở một số trường hợp có hiện tượng lắng đọng các muối calci ở đường mật, túi mật, kén sán có thể phát hiện được bằng phương pháp này.

- Chụp gan sau khi bơm hơi vào ổ bụng (khoảng 500-1000ml) để quan sát mặt trên của gan sát cơ hoành qua hình ảnh của liềm hơi mà nhận định mặt gan: bằng phẳng, đẩy gồ cao, mấp mô v.v.. hoặc viêm dính gan với cơ hoành không nhìn thấy liềm hơi trên cơ hoành.

Chụp tĩnh mạch lách cửa có thuốc cản quang (dùng thuốc cản quang đào thải qua thận), chọc kim vào lách ở xương sườn 8, bơm thuốc cản quang, chụp hàng loạt phim sau 2,5,10,35,45 phút phát hiện sự di chuyển của máu trong tĩnh mạch cửa. Đánh giá tình trạng bệnh lý của tĩnh mạch cửa: tắc hẹp, khối u, chèn ép v.v..

http://tieulun.hopto.org

- Chụp động mạch gan, động mạch thân tạng
- Chụp túi mật và đường mật
  + Chụp túi mật: uống viên cản quang có chứa iod (Orxoilix, Bilitrasta với liều 3-3,5g hoặc Xôlêvít 5-6g), uống vào tối hôm trước, theo dõi sau 24 giờ. Bình thường sau 10-15 giờ trên X quang đã nhìn thấy rõ túi mật, chứng tỏ chức năng cô đặc của túi mật tốt.
  + Tiêm tĩnh mạch các chất cản quang đào thải qua thận (Visotrat) nồng độ 20% từ 30-40ml. Bình thường sau 5-10 phút thấy rõ ống mật trong gan, ngoài gan, túi mật.
  + Chụp mật tuỵ ngược dòng qua nội soi. Năm 1968 Mc.Cune công bố lần đầu tiên kết quả của phương pháp dùng ống soi tá tràng mềm ống kính mặt bên để luồn catheter vào núm ruột tá bơm chất cản quang có iod qua ống mật chủ và ống tuỵ rồi chụp X quang phát hiện bệnh lý của đường mật và tuỵ.
  + Chụp mật qua da (Đỗ Xuân Hợp 1936) trên cơ sở đường mật trong gan giãn, bơm cản quang chụp đường mật. Chụp mật qua da bằng kim nhỏ dưới sự hướng dẫn của siêu âm có kết quả tốt ít gây biến chứng chảy máu hoặc rỉ mật qua kim chọc vào gan.

2. Chụp cắt lớp vi tính (computer tomographie - CT)

Phương pháp này cho biết kích thước gan, tình trạng nhu mô gan và đường mật, đặc biệt phát hiện các khối u hoặc các vùng gan có tổn thương qua sự khác nhau về tỷ trọng như: ápxe gan, ung thư gan, u máu trong gan, xơ gan v.v..

VIII. ĐỒNG VỊ PHÓNG XẠ

Chụp nhấp nháy phóng xạ gan, được ghi qua máy phóng xạ di chuyển trên diện gan. Sau khi đã tiêm chất đồng vị phóng xạ vào tĩnh mạch, dựa trên cơ sở tổ chức liên võng nội mô của gan hấp thu các chất đồng vị phóng xạ có độ phân huỷ ngắn, được gắn với các chất hữu cơ và vô cơ là: Au^{198}, Hồng Ban-gan, I^{131}, TC^{99}.

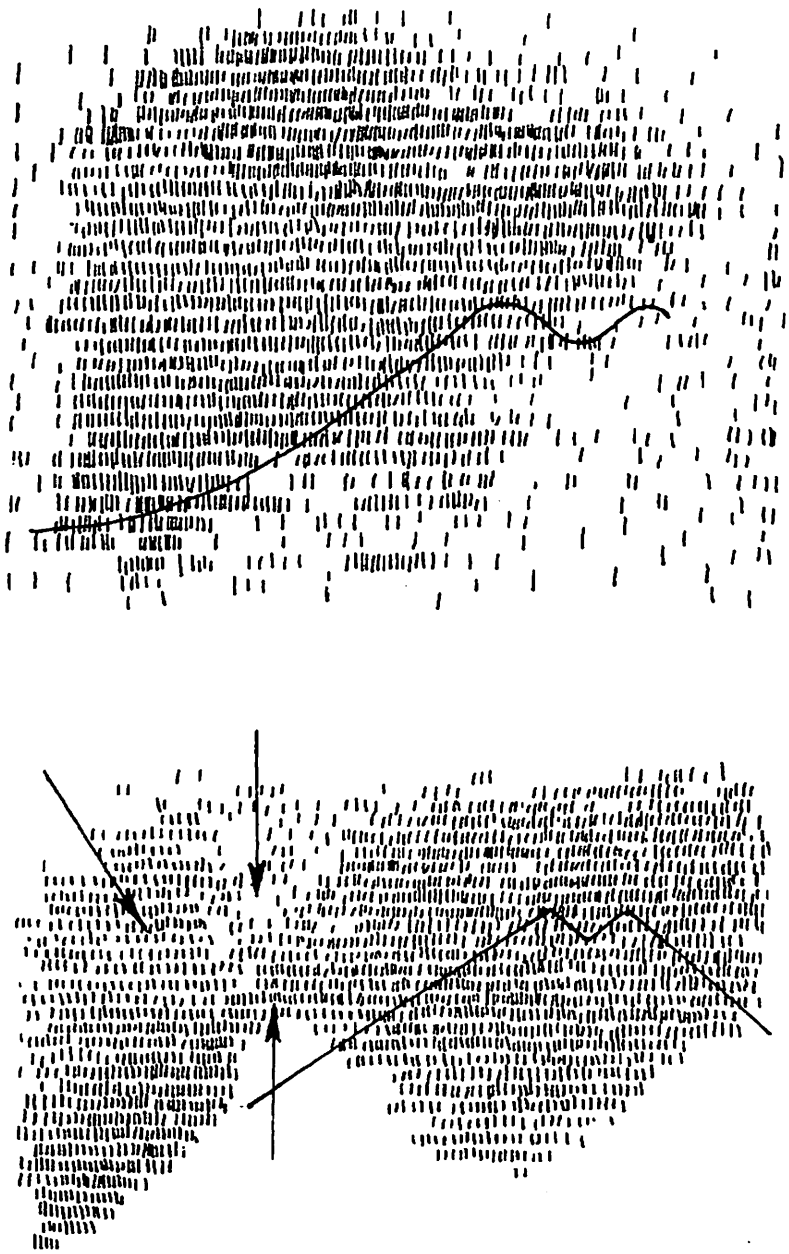
Hình của gan thể hiện qua các chất đánh dấu vào gan bằng những vạch đen hoặc màu có màu sắc khác nhau. Người bình thường ranh giới gan rõ, phân bố lan toả và đều đặn các chất đồng vị phóng xạ trong gan.

http://tieulun.hopto.org

– Trên xạ hình gan đánh giá kích thước và vị trí, ranh giới của gan trên ổ bụng

– Đánh giá sự phân bố phóng xạ trên gan đều hay không đều. Không đều gặp trong viêm gan, xơ gan. Có khoảng lạnh (ổ khuyết) gặp trong những khối u hoặc áp xe, nang nước ở gan... Vì các vùng này không có hấp thu phóng xạ do không có nhu mô gan.

– Ngoài ra còn có thể đánh giá tình trạng tuần hoàn của máu ở gan trên cơ sở theo dõi thời gian tích tụ tối đa máu ở gan thường là sau 16-22 phút và sau 24 giờ, trong gan còn lại không quá 2,5% chất phóng xạ đã đưa vào gan.



Hình 44. *Xạ hình gan*

– Dựa trên tính chất này đánh giá chức năng hấp thu, bài tiết của sự lưu thông đường mật.

http://tieulun.hopto.org

IX. SIÊU ÂM

Dựa trên đặc tính vật lý của siêu âm: tính phát xạ, dẫn truyền, phản hồi của siêu âm với các thuộc tính như:

- Tổ chức phần mềm khác nhau thì hấp thu khác nhau:
- Sóng siêu âm dội lại từ ranh giới phân chia giữa 2 môi trường cả khi độ sít là 1%.

Trong thập kỷ 70 người ta đã ứng dụng siêu âm trong thăm dò bệnh của gan mật. Đây là phương pháp thăm dò không chảy máu. Ưu điểm lớn của phương pháp này là đơn giản, không độc, thăm dò được nhiều và cả ở những bệnh nhân rất nặng, cho những kết quả đáng tin cậy.

Nhờ có siêu âm xác định được:

- Hình thể, kích thước của gan, túi mật, đường dẫn mật, lách và các mạch máu trong ổ bụng.
- Tình trạng tổ chức gan: nhu mô gan và các cấu trúc bất thường trong nhu mô gan như: tổ chức đặc, nửa đặc nửa lỏng. Có thể phát hiện được u nang gan, áp xe gan và các khối u ở gan từ 80-90% các trường hợp.
- Thăm dò các mạch máu ở gan: đo kích thước tĩnh mạch cửa, tĩnh mạch lách, phát hiện bất thường của hệ thống mạch máu ở gan như giãn to, ngoằn ngoèo, tắc hẹp...
- Chẩn đoán bệnh lý túi mật, vị trí thành túi mật, đo kích thước túi mật và sỏi túi mật.
- Kích thước của đường dẫn mật, ống mật chủ. Phát hiện đường mật trong gan giãn, sỏi mật, giun chui ống mật.
- Siêu âm còn hướng dẫn chọc dò, sinh thiết vào các vùng tổn thương khu trú ở gan để xét nghiệm tế bào học, mô bệnh học giúp xác định chẩn đoán bệnh lý ở gan. Cũng dưới sự hướng dẫn của siêu âm người ta đã áp dụng điều trị như chọc hút mủ áp xe gan, bơm Etanol vào điều trị ung thư gan v.v..
- Nhược điểm của phương pháp này: khi bụng có nhiều hơi hoặc lớp mỡ dưới da quá dày thì cản trở sóng siêu âm làm cho kết quả dễ sai lệch.

X. PHƯƠNG PHÁP NỘI SOI

Soi ổ bụng là phương pháp được ứng dụng rộng rãi trên toàn thế giới và ở nước ta để chẩn đoán bệnh lý của ổ bụng đặc biệt là gan mật, màng bụng và phụ khoa.

http://tieulun.hopto.org

Soi ổ bụng là phương pháp rất có giá trị trong chẩn đoán, ta có thể nhìn tận mắt các tổn thương của gan, mật.

1. Kỹ thuật tiến hành với máy soi ổ bụng qua 3 thì: thì bơm hơi màng bụng thì chọc troca và thì soi.

2. Là phương pháp thăm dò chảy máu nên đòi hỏi phải có những chỉ định đúng của thầy thuốc.

Chỉ định:

- Bệnh lý của gan mật, lách, màng bụng nghi ngờ xơ gan, u gan, viêm gan mạn tính, bệnh lý túi mật, lách to...
- Soi ổ bụng cấp cứu trong trường hợp chấn thương ổ bụng để quyết định phẫu thuật.

+ Chống chỉ định

- Cơ địa chảy máu
- Suy tim và các bệnh mạn tính ở phổi gây khó thở
- Có thai
- Thoát vị hoành, rốn, bẹn
- Tình trạng bệnh quá nặng không chịu được thủ thuật

3. Kết hợp các thủ thuật trong soi ổ bụng

Để xác minh chẩn đoán cũng như điều trị

- Sinh thiết gan dưới hướng dẫn của soi ổ bụng
- Chọc hút mủ áp xe gan dưới nội soi
- Cắt sợi dính giữa màng bụng và các tạng trong ổ bụng gây đau

Tuy nhiên soi ổ bụng chỉ quan sát được mặt trên và một phần mặt dưới gan và đáy túi mật nên có thể bỏ sót tổn thương ở trong lòng gan và các vùng khác.

+ Trong những năm gần đây, phẫu thuật nội soi đã được tiến hành như: cắt túi mật, cắt ruột, phẫu thuật nội soi có ưu thế hơn phẫu thuật thông thường là thời gian hậu phẫu rút ngắn hơn, người bệnh hồi phục sức khỏe nhanh hơn.

http://tieulun.hopto.org

XI. PHƯƠNG PHÁP SINH THIẾT GAN

1. Sinh thiết gan và chọc hút gan bằng kim nhỏ trong khi soi ổ bụng hoặc dưới sự hướng dẫn của siêu âm

- Quan sát được rõ vị trí cần sinh thiết và chọc hút
- Tránh được các vị trí chọc gây nguy hiểm như mạch máu lớn, túi mật

2. Sinh thiết gan mù

- Trong các bệnh nhu mô gan lan toả như viêm gan mạn tính, thoái hoá mỡ, xơ gan
- Bệnh gan do rối loạn chuyển hóa

Sinh thiết gan mù bị hạn chế trong những tổn thương khu trú ở gan vì có thể chọc không đúng vị trí tổn thương. Sinh thiết gan gửi xét nghiệm tế bào học và mô bệnh học có giá trị lớn trong chẩn đoán bệnh lý của gan như viêm gan, xơ gan, ung thư gan v.v..

THĂM KHÁM LÂM SÀNG GAN MẬT

Bệnh lý của gan mật thường gặp những triệu chứng toàn thân và khu trú ở vùng gan mật, vì vậy đòi hỏi người thầy thuốc phải khám toàn diện các cơ quan mới phát hiện được những bệnh lý của gan mật.

I. HỎI BỆNH

1. Các triệu chứng rối loạn tiêu hoá

- Giảm mất cảm giác ăn ngon miệng, đắng miệng
- Chướng hơi ở bụng, sôi bụng
- Buồn nôn, nôn
- Rối loạn phân: phân lỏng, sền sệt hay táo bón

Nguyên nhân có các triệu chứng trên thường do rối loạn tiết mật, gây rối loạn tiêu hoá trong ruột, rối loạn chức năng gan đặc biệt chức năng chống độc.

http://tieulun.hopto.org

2. Đau khu trú ở hạ sườn phải hoặc vùng thượng vị

- Đau ê ẩm kéo dài, cảm giác nặng nề ở vùng hạ sườn phải; hoặc vùng thượng vị. Gặp trong viêm gan, viêm túi mật, ung thư gan.
- Đau dữ dội từng cơn kịch phát lan lên vai, bả vai, lan ra sau lưng, lan sang trái bất ngờ nhanh chóng có thể kéo dài vài giờ đến vài ngày. Trong thời gian đau lúc thì giảm hoặc ngừng hẳn không đau, rồi lại đau tái phát. Đau kết thúc, bất ngờ hoặc từ từ như lúc phát sinh.

Đau với tính chất trên thường gặp ở bệnh nhân sỏi mật, được kích thích bởi sự vận động đi lại hoặc ăn thức ăn có nhiều mỡ, hoặc do giun chui lên ống mật. Sự xuất hiện cơn đau là do co thắt bất ngờ các lớp cơ của túi mật, ống mật chủ, do kích thích của sỏi, giun đũa trên niêm mạc. Đồng thời có thể do sự giãn ra nhanh chóng của thành ống mật khi tắc mật.

Cơn đau sỏi mật hoặc giun chui ống mật thường kèm theo với cơn sốt rét, sốt nóng. Tiếp theo đó là xuất hiện vàng mắt vàng da.

- Đau hạ sườn phải mang tính chất lan toả đặc trưng cho nhiều bệnh lý của gan mật. Có thể giải thích bằng thần kinh hoành bên phải phân phối thần kinh cảm giác cho vỏ gan, dây chằng tròn, dây chằng liềm và đường mật ngoài gan. Nó bắt đầu từ các vùng tuỷ sống nên đã chuyển các kích thích sang phần nó chi phối. Đau tăng lên khi thở sâu, hoặc di chuyển vị trí của bệnh nhân (đi lại, cúi, nằm nghiêng, ngửa, ngồi dậy) thường gặp trong áp xe gan, hoặc viêm dính giữa mặt gan, túi mật với các cơ quan khác trong ổ bụng.
- Trong rối loạn vận động túi mật, không kèm theo sốt. Đau do rối loạn giữa sự co lại của túi mật và sự giãn ra của cơ Oddi, đưa đến ứ mật trong đường mật và rối loạn bài tiết mật.

3. Sốt

Sốt cao dao động, kèm theo sốt rét run gặp trong quá trình viêm nhiễm cấp tính đường mật, túi mật như: áp xe gan, viêm gan, viêm đường mật, viêm túi mật do nhiễm khuẩn, do sỏi. Sốt nhẹ gặp trong đợt tiến triển của viêm gan mạn tính, xơ gan tiến triển, ung thư gan.

4. Ngứa da

- Triệu chứng này đôi khi lại là triệu chứng sớm của bệnh gan
- Ngứa thường đi kèm với vàng da
- Cũng có trường hợp vàng da nhưng không ngứa

http://tieulun.hopto.org

Nguyên nhân ngứa là do tích luỹ trong máu acid mật nhiều, gây kích thích đầu dây thần kinh cảm giác nằm ở dưới da. Ngứa thường dai dẳng, cảm giác tăng lên về ban đêm, trên da có nhiều vết xước do gãi.

5. Vàng da và niêm mạc

Do tích luỹ sắc tố mật ở trong máu và tổ chức

- Vàng ít: mới đầu chỉ thấy ở niêm mạc mắt do người xung quanh phát hiện sau đó mới đến da vàng.
- Vàng da bất ngờ sau đợt đau sốt. Gặp trong sỏi mật, giun chui ống mật - Vàng da có thể kéo dài, càng ngày càng tăng không lúc nào giảm. Gặp trong các khối u chèn ép đường mật như u đầu tuy, u bóng Vater, u đường mật...
- Vàng da kéo dài, giảm chút ít, tiến triển từng đợt, cùng với nó xuất hiện cổ trướng. Gặp trong viêm gan mạn tính, xơ gan, hội chứng Hanot...

6. Lịch sử của bệnh

- Trước đây trong tiền sử có vàng da bao giờ không, hoặc có bệnh cấp tính về gan mật không. Cần hỏi về viêm gan virus, viêm đường mật, viêm túi mật cấp, sốt rét v.v.. Những hiện tượng đó có thể là sự khởi đầu của các bệnh: viêm gan mạn tính, viêm túi mật mạn tính, sỏi mật, xơ gan.
- Cần hỏi những nhân tố có vai trò bệnh căn của bệnh gan mật như: uống rượu, uống thuốc, nhiễm độc chì, As, hỗn hợp phospho, nấm độc v.v..

II. THĂM KHÁM

1. Khám toàn thân

a. Trước hết nhận xét tình trạng chung của bệnh nhân

- Bệnh nhân nặng thậm chí đến tiền hôn mê, hoặc hôn mê gan, gặp trong các trường hợp nhiễm độc nặng, viêm gan cấp nặng, áp xe đường mật, hội chứng gan thận do xoắn khuẩn.
- Tình trạng tinh thần, tri giác: tỉnh táo, li bì, kích động
- Tư thế của bệnh nhân: đau quằn quại, gập người trong cơn đau sỏi mật hoặc giun chui ống mật.
- Người gầy đét, xanh xao có thể gặp trong xơ gan, ung thư gan
- Người béo phì có thể gặp trong sỏi túi mật

http://tieulun.hopto.org

Tuy nhiên cũng gặp tình trạng chung trong thời gian dài có thể bình thường trong một số bệnh mạn tính của gan: viêm gan mạn tính, viêm túi mật v.v.. ở giai đoạn tạm ổn định.

b. Quan sát da và niêm mạc xem có vàng không

- Xem củng mạc mắt dưới ánh sáng ban ngày. Để phân biệt giữa vàng da do bilirubin hoặc vàng da do Quinacrin, Caroten, Ribanol. Loại này chỉ ở bàn tay, ở da chứ không vàng mắt và niêm mạc. Trong một số trường hợp người tiếp xúc với Trinitro-Toluen và acid picrinic cũng có thể gây vàng da nhưng niêm mạc không vàng, khi không tiếp xúc với hoá chất này sẽ hết vàng da.
- Khám da: nên xem ở những vùng da được che kín như bụng, ngực, vì ở những vùng này ít bị ánh nắng hoặc những yếu tố vật lý khác làm thay đổi màu da. Mức độ vàng từ vàng nhạt, vàng chanh, vàng cam, vàng như nghệ. Trong vàng da tắc mật kéo dài da trở nên vàng sạm đen (melasiterus)

Da vàng sạm nâu đặc trưng cho bệnh Hemochromatose (gặp trong xơ gan sắc tố) do sự gia tăng hấp thụ sắt ở ruột và tích luỹ Hemoxiderin trong các tổ chức nhất là ở gan và tuỵ.

- Phát hiện xuất huyết dưới da ở những bệnh nhân vàng da kéo dài
- Trong xơ gan có rối loạn chuyển hoá cholesterol đọng lại cholesterol dưới dạng mảng màu vàng thường ở các mí mắt (xanthelasma), hiếm hơn ở cổ tay, khuỷu tay, cổ chân dạng u vàng (xanthoma). Thường gặp ở Châu Âu nhiều hơn, ở Việt Nam hiếm gặp

c. Phát hiện các sao mạch ở da

Đó là u mạch hơi nổi trên mặt da từ đó nhánh mạch nhỏ toả lan ra xung quanh, kích thước sao mạch bằng đầu kim đến 0,5-1cm. Thường thấy sao mạch ở cổ, mặt, ngực, khuỷu tay, không gặp ở nửa bụng dưới. Khi chức năng gan tốt lên thì sao mạch mất. Cơ chế tạo nên sao mạch người ta cho rằng rối loạn chức năng gan, dư thừa oestrogen, gây tác động giãn mạch, rối loạn chức năng sinh dục. Gặp ở bệnh nhân xơ gan, khi chức năng gan hồi phục, triệu chứng này mất.

d. Ngón tay dùi trống, móng tay khum

Có thể gặp ở những bệnh nhân xơ gan. Sở dĩ có hiện tượng này là do rối loạn chức năng gan dư thừa Oestrogen và Serotonin.

- Ngoài ra còn gặp một số triệu chứng ở những bệnh rối loạn chuyển hoá đồng. Bệnh Wilson tìm thấy vòng xanh lá cây ở đồng tử mắt gọi là vòng Kayser-Fleisches do đồng ứ lại ở giác mạc, ở da, ở gan gây xơ gan.

http://tieulun.hopto.org

2. Thăm khám bụng

a. Nhìn bụng ở tư thế nằm ngửa và tư thế đứng, phát hiện một số triệu chứng:

– Cổ trướng

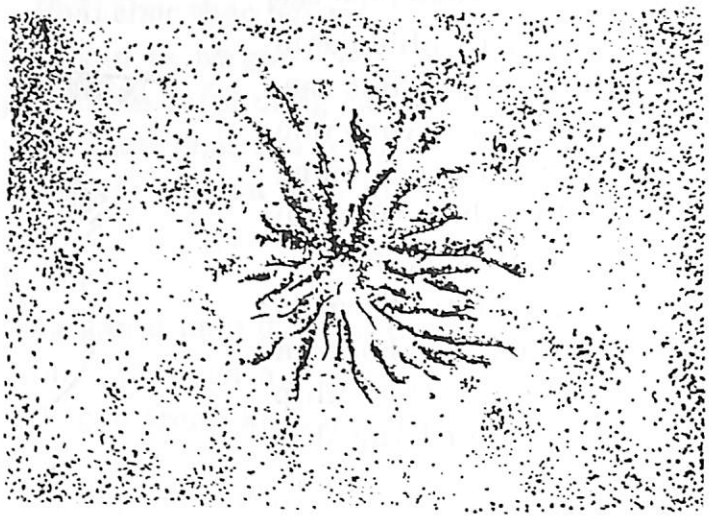
+ Nằm ngang bụng phè sang hai bên nếu cổ trướng nhiều. Rốn lồi hoặc phẳng

+ Tư thế đứng thẳng bụng xệ xuống rốn lồi. Ở tư thế này giúp phân biệt, giữa cổ trướng với các khối u ở bụng, bụng béo mỡ thì rốn lõm chứ không lồi.

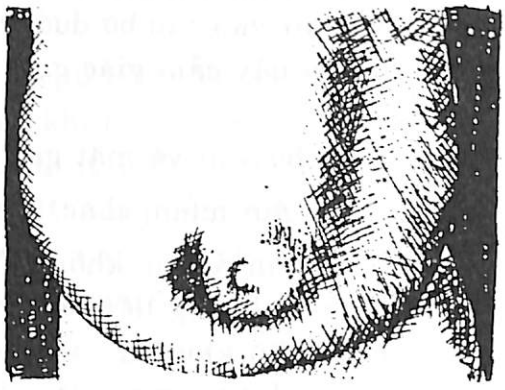
Bụng xệ-rốn lồi khi đứng

– Tuần hoàn bàng hệ. Do giãn tĩnh mạch của vòng nối giữa tĩnh mạch cửa-chủ. Tĩnh mạch nổi rõ từ rốn lên mũi ức và mạng sườn phải:

+ Tuần hoàn trên da bụng do giãn vòng nối giữa các tĩnh mạch của hệ thống tĩnh mạch chủ với tĩnh mạch rốn thuộc hệ thống tĩnh mạch cửa.



Hình 45. *Sao mạch ở bệnh xơ gan*



Hình 46. *Cổ trướng*
Bụng xệ - rốn lồi khi đứng

+ Giãn tĩnh mạch thực quản do vòng nối tĩnh mạch thực quản (Azygos của tĩnh mạch chủ) với nhánh tĩnh mạch phình vị, vành vị của tĩnh mạch cửa.

+ Giãn tĩnh mạch hậu môn do vòng nối giữa. Tĩnh mạch trực tràng trên của hệ cửa với tĩnh mạch giữa và dưới; của tĩnh mạch chậu thuộc tĩnh mạch chủ dưới.

Tuần hoàn bàng hệ gặp ở những bệnh nhân xơ gan, hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa. Hẹp tĩnh mạch cửa bẩm sinh, bệnh Banti, hội chứng Budd-chiari...

http://tieulun.hopto.org

– Vùng hạ sườn phải cao

Nếu gan to nhiều làm vùng hạ sườn phải nhô cao, và vùng thượng vị cũng nhô cao. Thành bụng quá mỏng có thể nhìn thấy vùng lồi lõm gồ cao ở vùng gan.

– Túi mật to. Ở vị trí túi mật nhìn thấy khối tròn gồ cao di động theo nhịp thở, giống như bóng đèn đáy tròn.

Hình 47. *Sơ đồ gan*

b. Sờ bụng

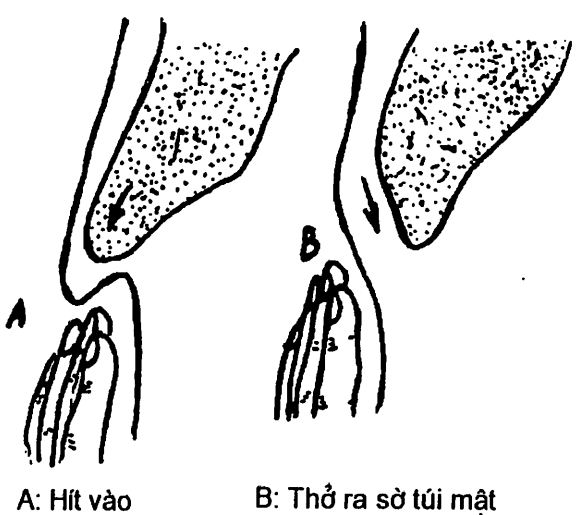
– Sờ gan theo phương pháp di động đầu ngón tay theo nhịp thở. Khi hít vào sâu bờ dưới của gan hạ thấp trượt trên đầu ngón tay khi thở ra gây cảm giác giúp nhận định về tính chất của gan và túi mật.

+ Sờ vào bờ gan và mặt gan nhẵn hay gồ ghề
+ Mật độ gan mềm, chắc, hay rắn
+ Ấn vào gan có đau không. Nếu gan to, tìm vị trí đau nhất, hoặc ấn dọc theo khoang liên sườn phải để tìm điểm đau, tìm dấu hiệu ấn lõm do phù khu trú.

– Sờ gan ở tư thế nằm ngửa, hoặc nằm nghiêng trái. Nguyên tắc sờ theo bờ dưới phía trước của gan. Nhận định tính chất bờ gan.

+ Khuôn hình bờ gan
+ Mềm mại, chắc
+ Bờ tròn nhọn, sắc
+ Mặt gồ ghề hay nhẵn

Ở người bình thường chỉ có thể sờ thấy bờ gan ở cạnh ức phải. Nên sờ gan vào lúc đói để tránh nhầm với vòng cung của dạ dày.



Hình 48. *Sờ gan*
A: Hít vào, B: Thở ra

http://tieulun.hopto.org

– Ở bệnh nhân có cổ trướng. Phải chọc tháo bớt nước cổ trướng để thành bụng mềm mại dễ phát hiện gan và bờ gan. Nếu bụng có nhiều nước cổ trướng sờ gan theo dấu hiệu ấn điểm dùng các ngón tay 2-3 khum lại ấn vào một điểm theo bờ sườn phải của ổ bụng, có cảm giác vật thể chạm vào tay chìm xuống rồi nổi lên (dấu hiệu cục nước đá nổi) khi có gan to.

Bệnh lý: Gan to với các tính chất

+ Gan mềm nhẵn gặp trong gan ứ máu do suy tim, viêm gan
+ Gan chắc bờ sắc: gặp trong viêm gan mạn tính, xơ gan
+ Gan cứng chắc, lổn nhổn: gặp trong khối u của gan: ung thư gan, gan đa nang

Túi mật không ló khỏi bờ gan nên bình thường không sờ thấy

Khi túi mật to thì sờ thấy, sờ túi mật ở tư thế giống sờ gan

+ Túi mật hình quả lê tròn có kích thước khác nhau

Mật độ căng, mềm, cứng

Mức độ đau khác nhau tuỳ thuộc vào quá trình bệnh lý ở túi mật và các cơ quan xung quanh.

+ Túi mật to mềm gặp ở u đầu tuỵ, u bóng Vater, di động theo nhịp thở, theo hình quả lắc hai chiều khi nằm nghiêng trái. Khi túi mật viêm dính và mạc nối phủ lên thì ít di động (viêm quanh túi mật). Túi mật đau: trong viêm túi mật, sỏi mật, có khi đau dữ dội làm co cứng cơ thành bụng phía trước hạ sườn phải làm cho khó sờ.

Có nhiều phương pháp khám gan và túi mật theo các tác giả

Khám gan và túi mật ở tư thế đứng theo phương pháp móc gan, phương pháp này không có ưu thế gì đặc biệt phụ thuộc vào kinh nghiệm của người thăm khám.

c. Gõ bụng

Phương pháp gõ bụng xác định ranh giới phía trên và phía dưới của gan

Diện đục tương đối của gan là ranh giới phía trên của gan. Nhưng thực tế người ta chỉ xác định giới hạn giá trị tuyệt đối của gan là bề mặt của gan trực tiếp sát với lồng ngực, không bao phủ bởi phổi. Ranh giới tương đối phụ thuộc vào hình thái lồng ngực, chiều cao của vòm hoành phải nên vị trí không cố định.

– Gõ gan theo quy tắc định vị

+ Ranh giới tuyệt đối phía trên

Gõ thẳng đứng xác định ranh giới giữa tiếng trong của phổi và tiếng đục của gan. Gõ theo ngón tay giữa, dọc theo các khoang liên sườn. Xác định bờ trên của gan: theo đường cạnh ức phải: liên sườn 5

http://tieulun.hopto.org

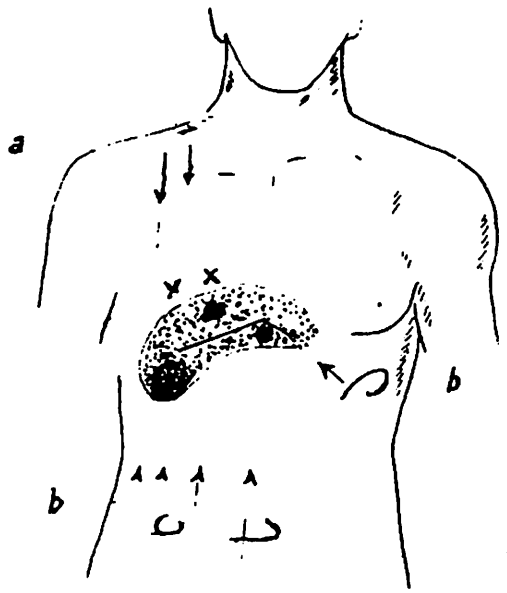
Theo đường giữa xương đòn: liên sườn 6

Theo đường nách trước: liên sườn 7

+ Ranh giới phía dưới: xác định bờ dưới của gan

Nên gõ nhẹ vì gan tiếp cận với các cơ quan tạng rỗng (dạ dày, ruột). Gõ theo tư thế nằm ngang, ngón tay đặt song song với bờ sườn từ rốn lên khi nghe tiếng trong, di chuyển dần lên phía trên đạt tới tiếng gõ đục. Đánh dấu vị trí gan, xác định giới hạn đục của gan, vẽ bờ dưới của gan.

Bình thường ranh giới phía dưới của gan vòng theo cung của bờ sườn không vượt quá bờ sườn, ở dưới mũi ức cạnh đường ức phải 2cm. Không vượt quá đường cạnh ức trái.



Hình 49. Sơ đồ xác định ranh giới Tuyệt đối của gan
a. Gõ từ trên xuống b. Gõ từ dưới lên

Vị trí dưới của gan có thể khác nhau, do hình dạng lồng ngực thay đổi. Lồng ngực có thành cao thì bờ dưới của gan nằm ở vị trí cao hơn. Khi lồng ngực xẹp (trong trường hợp bệnh lý của phổi), hoặc dị dạng lồng ngực, bờ dưới của gan bị đẩy xuống thấp. Cần xác định kích thước của gan theo diện đục bờ trên và dưới. Bình thường diện đục của gan:

+ Theo đường nách trước phải từ 10-12cm
+ Theo đường giữa xương đòn phải 9-11cm
+ Theo đường cạnh ức phải 8-11cm

– Chẩn đoán gan to

Muốn chẩn đoán gan to phải xác định ranh giới vùng đục tuyệt đối của gan, kết hợp với sờ bụng để xác định bờ gan.

Trong khi khám gan, bụng có cổ trướng căng khó xác định chính xác vùng gan vì có lớp cơ thắt lưng dày gõ đục nên không xác định được vùng đục của gan.

Một số vị trí đặc biệt của gan

Ở một số người bình thường tuỳ theo vị trí và tư thế của gan, bờ dưới của gan có thể thay đổi

+ Gan nằm đổ ra phía sau. Bờ dưới của gan lên cao. Chiều cao của gan ngắn hơn bình thường, nên tuy gan to vẫn không sờ thấy gan.

http://tieulun.hopto.org

+ Gan đổ ra phía trước. Bờ gan xuống thấp-khi khám gan, có thể sờ thấy bờ gan mấp mé bờ sườn.

+ Gan nằm chếch theo cung sườn nên khi bệnh nhân hít vào sâu đẩy vòm hoành xuống cũng có thể sờ thấy bờ gan mấp mé bờ sườn.

d. Nghe gan

Trong chẩn đoán bệnh lý của gan mật. Phương pháp nghe ít có giá trị, tuy nhiên chỉ có một số ít trường hợp bệnh lý của gan có thể dùng ống nghe để thấy:

– Tiếng thổi tâm thu, hoặc tiếng thổi liên tục do có sự tăng sinh quá mức hệ thống mạch máu trong các bệnh ác tính của gan

– Tiếng ồn do cọ sát phúc mạc với mặt gan trong viêm nhiễm quanh gan

Gan đau: khi khám gan, sờ ấn vào gan, bệnh nhân cảm thấy đau là dấu hiệu đặc trưng cho hiện tượng viêm nhiễm của gan hoặc gan bị căng do ứ máu làm vỏ gan bị kích thích gây đau.

– Gan đau trong áp xe gan, ung thư gan (tìm thấy vị trí đau khi sờ ấn)

– Đau tức trong gan to do suy tim

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Gan sa: bờ gan xuống thấp nhưng bờ trên cũng xuống thấp tương ứng. Chiều cao của gan bình thường. Có thể đẩy gan lên được

2. U thận: phải hoặc thận trái to ở sau khó xác định ranh giới có dấu hiệu chạm thắt lưng, gõ mặt trước gan trong.

3. Khối u dạ dày-nhầm với thuỳ trái gan to

Không di động theo nhịp thở, gõ trong. Có các triệu chứng bệnh lý của dạ dày

4. Khối viêm dính hoặc khối hạch trong ổ bụng

Thường thấy mảng dính gõ đục không di động theo nhịp thở. Hoặc sờ thấy lổn nhổn. Gặp trong lao màng bụng, hoặc bệnh của tổ chức lympho.

5. Viêm cơ thành bụng hạ sườn phải

– Vị trí khối u nông

– Chạy dọc theo cơ thẳng, sờ khối u ở hai tư thế nằm ngửa sờ thấy rõ nhưng khi giữ khối u bảo bệnh nhân ngồi dậy, khối u sờ càng thấy rõ hơn.

http://tieulun.hopto.org

6. Khối u góc đại tràng phải

- Có triệu chứng của bệnh lý đại tràng phân lỏng, hoặc dấu hiệu bán tắc ruột
- Chỉ nhầm với gan khi khối u có dính với gan nên di động theo nhịp thở hoặc khối u quá lớn liền với vị trí của gan. Trong lâm sàng ít khi nhầm giữa gan to và khối u đại tràng.

VÀNG DA

Màu vàng của da và niêm mạc là do bilirubin trong máu tăng lên, thường là triệu chứng chỉ điểm cho bệnh lý ở hệ thống gan mật. Chẩn đoán vàng da không khó nhưng quan trọng hơn là chẩn đoán được nguyên nhân vàng da, giúp thầy thuốc quyết định hướng điều trị.

1. Nhắc lại sinh lý và sinh lý bệnh về chuyển biến sắc tố mật

Sắc tố mật được cấu tạo từ huyết cầu tố của máu, huyết cầu tố giải phóng do sự phá huỷ hồng cầu, dưới dạng bilirubin tự do. Bilirubin tự do theo hệ thống tĩnh mạch cửa về gan được tế bào gan chế biến thành bilirubin liên hợp, giữ lại ở máu, phần nhỏ, được bài tiết theo hệ thống dẫn mật vào ruột và tham gia quá trình tiêu hoá mỡ-90% mật được hấp thu ở hồi tràng theo tĩnh mạch cửa về gan (chu trình gan ruột của mật)

- 10% mật xuống đại tràng thải tiết ra ngoài dưới dạng stercobilinogen ở phân.
- Sắc tố mật trong máu được đào thải qua nước tiểu dưới dạng urobilinogen. Ở người bình thường phân có màu vàng do stercobilinogen được oxy hoá thành stercobilin. Trong nước tiểu không có muối mật và sắc tố mật chỉ có urobilinogen.

2. Chẩn đoán vàng da

a. Da vàng nhiều hay ít, nên quan sát vùng da được che kín như da lưng bụng, ngực thì chính xác hơn nhìn da tay chân, mặt

Nên xem dưới ánh sáng mặt trời

- Màu vàng của niêm mạc mắt, dưới lưỡi, thường phát hiện sớm hơn vàng da
- Nước tiểu vàng như nghệ, vàng nâu

http://tieulun.hopto.org

b. Xét nghiệm

Định lượng bilirubin trong máu, bình thường bilirubin toàn phần 17μmol/l, bilirubin trực tiếp (liên hợp) 4,3μmol/l, bilirubin gián tiếp (tự do) 12,7μmol/l

Trong vàng da, bilirubin tăng

Xét nghiệm nước tiểu tìm sắc tố mật và muối mật

c. Chẩn đoán phân biệt với các loại vàng da:

Uống nhiều quinacrin. Chỉ vàng da, còn niêm mạc mắt không vàng

Xét nghiệm nước tiểu không có sắc tố mật và muối mật. Bilirubin trong máu bình thường.

- Nhiễm sắc tố vàng. Màu vàng chủ yếu ở lòng bàn tay bàn chân, da ít vàng hơn niêm mạc bình thường. Nước tiểu không có sắc tố mật, muối mật. Bilirubin trong máu bình thường.
- Thiếu máu nặng: da xanh, niêm mạc nhợt, niêm mạc mắt không vàng

d. Cần thăm khám kỹ phát hiện một số triệu chứng đi kèm theo vàng da

- Gan to
- Túi mật to
- Sốt
- Đau hạ sườn phải hoặc vùng thượng vị
- Ngứa nhất là vào ban đêm, có các vết, gãi xước trên da
- Xuất huyết dưới da và niêm mạc, chảy máu cam, chảy máu chân răng
- Phân bạc màu xám trắng
- Lách to

3. Chẩn đoán nguyên nhân

Do 3 nguyên nhân chủ yếu:

- Do sự phá huỷ hồng cầu tăng lên gây tăng bilirubin tự do trong máu, đó là vàng da tan huyết.
- Do rối loạn chức năng liên kết giữa bilirubin tự do với acid glucuronic do tổn thương tế bào gan. Đây là vàng da do nhu mô
- Do cản trở bài tiết bilirubin và muối mật vào ruột cùng với sự hấp thu trở lại bilirubin liên hợp vào máu. Đó là vàng da cơ giới.

a. Vàng da tan huyết: do sự phá huỷ quá mức hồng cầu ở tổ chức liên võng nội mô như: gan lách tuỷ xương. Giải phóng quá nhiều huyết cầu tố tiền thân của sắc tố mật: bilirubin tự do bị ứ lại trong máu gây vàng da gọi là vàng da trước gan.

http://tieulun.hopto.org

– Người bệnh da xanh vàng

– Lách to

– Xét nghiệm: hồng cầu giảm, hồng cầu lưới tăng

Bilirubin trong máu tăng cao, nhất là loại bilirubin tự do, phân sẫm màu chứa nhiều stercobilinogen

– Các xét nghiệm về tan máu dương tính

Nguyên nhân tan máu hay gặp

Do sốt rét, nhiễm độc (SH_2, nhiễm độc chì), nhiễm khuẩn, bệnh huyết sắc tố, bệnh Minkowski chauffard (bệnh bẩm sinh) v.v..

b. Vàng da nhu mô

Do tổn thương tế bào nhu mô gan, khả năng liên kết giữa bilirubin và acid glucuronic giảm. Mặt khác do mật ở các viti mật quản dễ thấm vào viti huyết quản.

Chức năng tạo mật của gan bị suy yếu và sự lan toả ngược lại của bilirubin vào máu, nên thấy trong máu tăng cả bilirubin tự do và bilirubin liên hợp. Nước tiểu sẫm màu có sắc tố mật và muối mật.

Phân ít stercobilinogen và ít bilirubin vào ruột thải qua đại tràng

Loại vàng da này còn gọi là vàng da trong gan

– Nguyên nhân do viêm gan virus

Nhóm A-B-C-D-E

+ Do nhiễm khuẩn nhất là xoắn khuẩn

+ Nhiễm khuẩn huyết

+ Nhiễm độc do hoá chất: clorofoc, phospho, thuỷ ngân v.v..

Do thuốc aldomet, rifamycin, rimifon, aminazin v.v..

Tuỳ theo mức độ tổn thương nhu mô gan nặng hay nhẹ mà có kèm theo các triệu chứng của suy gan.

c. Vàng da tắc mật cơ giới

Do tắc một bộ phận hoặc toàn bộ mà mật không xuống được ống tiêu hoá, bị ứ lại ở hệ thống đường mật, ứ lại gan và thấm vào máu làm tăng bilirubin

– Hàm lượng bilirubin liên hợp tăng trong máu là chủ yếu. Trong vàng da tắc mật kéo dài có rối loạn chức năng tạo mật của gan thì bilirubin tự do cũng tăng lên chút ít. Trong vàng da tắc mật cơ giới cần chú ý đến các triệu chứng sau:

– Gan to: lúc đầu mềm bờ tròn nhưng nếu kéo dài tắc mật thấy gan mật độ trở nên chắc, nhưng mặt nhẵn.

http://tieulun.hopto.org

– Tuỳ theo mức độ ứ mật nhiều hay ít mà gan có thể to từ 1cm đến 5-6cm

– Túi mật to là dấu hiệu quan trọng của tắc mật, có khi có trước cả dấu hiệu vàng da gặp trong trường hợp có khối u chèn ép. Ở nước ta đôi khi gặp tắc mật mà không thấy túi mật to đó là do túi mật vị viêm dính xơ hoá không thể to ra khi có ứ mật.

– Xét nghiệm:

+ Máu: bilirubin toàn phần và liên hợp tăng cao

+ Phân ít stercobilinogen, hoặc bạc màu do tắc mật hoàn toàn không có mật xuống ruột.

+ Nước tiểu: có sắc tố mật và muối mật trong nước tiểu

– Ngoài ra về lâm sàng có thể có thêm các triệu chứng kèm theo

Hệ thần kinh: mệt mỏi, mất ngủ-suy yếu cơ thể

+ Ngứa toàn thân là do phản ứng của cơ thể với chính mật của mình. Cũng có bệnh nhân tắc mật không có phản ứng này.

+ Tim mạch: nhịp tim chậm 50-60 lần/phút, hoặc loạn nhịp tim do các muối mật kích thích thần kinh phế vị.

+ Phân bạc màu hoặc trắng như cứt cò do mức tắc mật hoàn toàn, hay không

Những năm gần đây nhờ tiến bộ của các phương pháp thăm dò cận lâm sàng, để chẩn đoán tắc mật người ta đã tiến hành các phương pháp thăm dò có độ nhậy cao và chẩn đoán chính xác vị trí tắc mật như:

+ Siêu âm gan mật: thấy đường mật trong gan giãn, ống mật chủ giãn và túi mật to. Nhờ hệ thống máy điện tử người ta đo được kích thích của đường mật và túi mật.

+ Soi tá tràng bằng ống soi mềm qua ống soi bơm chụp đường mật ngược dòng để phát hiện chính xác vị trí của tắc mật.

Nguyên nhân của vàng da tắc mật cơ giới hay gặp ở nước ta

+ Sỏi mật: hay gặp sỏi ống mật chủ

+ Giun chui ống mật

+ Viêm xơ cứng cơ Oddi

+ Khối u bóng Vater

+ Ung thư đường mật

+ Ung thư đầu tuỵ

+ Hạch cuống gan do ung thư từ nơi khác di căn đến gây đè ép đường mật.

http://tieulun.hopto.org

TRIỆU CHỨNG HỌC TỤY

I. GIẢI PHẪU SƠ LƯỢC

Tuỵ là cơ quan ở sâu trong ổ bụng, nằm trước các đốt sống thắt lưng 1-2, mặt trước của tuỵ sát với mặt sau của dạ dày. Từ đoạn 2 của tá tràng đi chếch lên trên từ phải sang trái đến rốn lách.

- Phần đầu tuỵ và thân tuỵ được dính vào thành bụng sau bởi cân mạc Treiz chỉ có đuôi tuỵ di động trong mạc nối tuỵ lách
- Tuỵ nặng khoảng 70-80 gam, màu hồng nhạt, chiều dài từ 15-20cm, chiều ngang từ 4-5cm, chiều dày 2-3cm.

Phân chia tuỵ thành 3 phần: đầu tuỵ, thân tuỵ và đuôi tuỵ

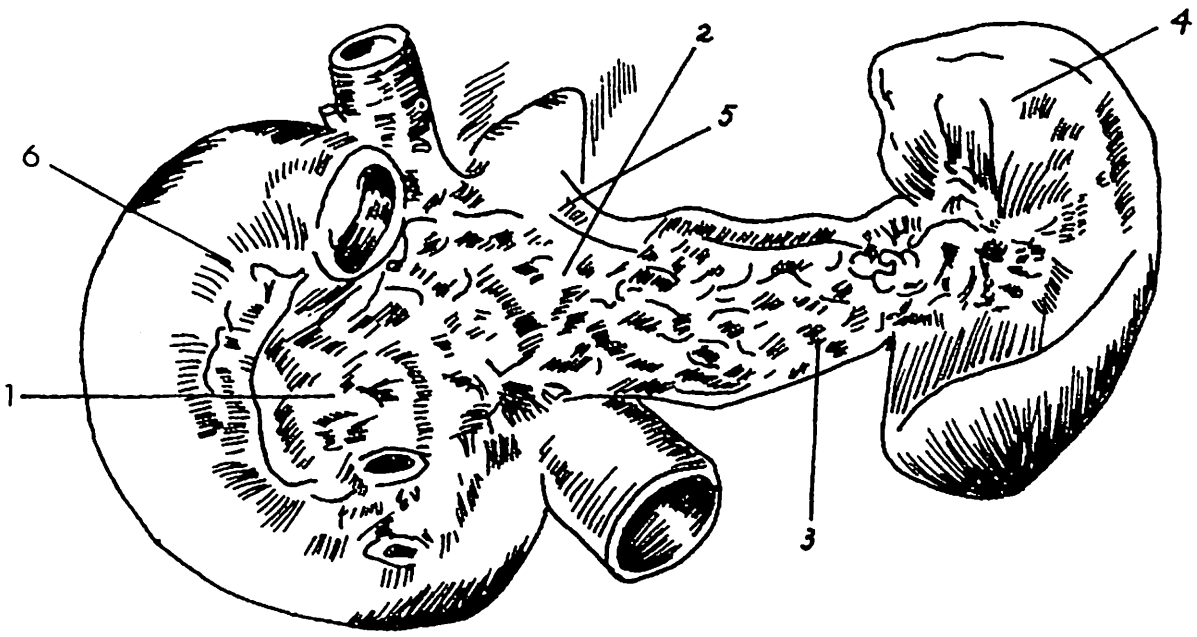
- Tụy có 2 ống bài xuất: ống Wirsung, đi từ đuôi tuỵ đến đầu tuỵ, cùng với ống mật chủ đổ vào đoạn II của tá tràng, ở tá tràng chỗ đổ chung của ống mật chủ và ống Wirsung được gọi là bóng Water (núm ruột tá lớn). Ống Santorini ở đầu tụy phía trên ống Wirsing đổ vào đoạn II tá tràng (gọi là núm ruột tá nhỏ). Bình thường ống santorini là một nhánh của ống Wirsung (nhánh phụ), nếu bị tắc ở phần cuối của ống Wirsung thì ống này trở thành ống bài xuất chính.
- Các mối liên quan của tuỵ với các cơ quan lân cận
  + Bên phải: đầu tuỵ kết hợp chặt chẽ với khung tá tràng
  + Bên trái: liên quan chặt chẽ với lách trong mạc nối tuỵ lạch
  + Mặt sau tuỵ, liên quan chặt chẽ với tĩnh mạch lách, tĩnh mạch mạc treo tràng trên và thân tĩnh mạch cửa (hình 50)

II. CHỨC NĂNG SINH LÝ TỤY

Tuỵ vừa là một tuyến ngoại tiết và là một tuyến nội tiết

1. Tuỵ ngoại tiết là tuyến kiểu chùm nho được cấu tạo bởi các tế bào hình tháp đỉnh quy tụ vào khoang trung tâm, từ đây bài xuất dịch tuỵ đổ vào các ống trong tiểu thuỳ, gian tiểu thuỳ vào ống tuỵ.

http://tieulun.hopto.org



Hình 50. *Mặt trước của tuyến tụy*

1. Đầu tụy 2. Thân tụy 3. Đuôi tụy

4. Lách 5. Tĩnh mạch cửa 6. Tá tràng

2. Tuỵ nội tiết được đại diện bởi các tiểu đảo Langherhans nằm trong tiểu thuỳ, nằm rải rác giữa các tuyến nang, bài tiết insulin, và glucagon.

Chức năng tuỵ ngoại tiết

Dịch tuỵ ngoại tiết giữ vai trò quan trọng trong quá trình tiêu hoá protein, carbonhydrat và lipid.

- Tiết nước và điện giải: dịch tuỵ được bài tiết ra khoảng 1-1,5lít trong 24 giờ. Dịch tuỵ trong, quánh, phản ứng kiềm pH khoảng 8,4

Dịch tuỵ chứa nhiều chất khoáng như: bicarbonat, clo, natri v.v.. Tuỵ tiết các chất khoáng dưới ảnh hưởng của secretin tá tràng, tiết các emzym dưới ảnh hưởng của gastrin dạ dày, phức hợp cholecystokinin-pancreozymin tá tràng, acetylcholin và thần kinh phế vị.

- Tiết các enzym tuỵ
  + Các enzym tiêu hoá protêin được tổng hợp dưới hình thể những tiền chất không có hoạt tính và trở thành hoạt hoá khi xuống tới ruột: các enzym đó là: endopeptidase (trypsin, chymotripsin A-B, elostase); excopeptidase và các endomiclease.

http://tieulun.hopto.org

+ Các enzym tiêu hoá carbohydrat chủ yếu là amylase, biến đổi amindon thành dextrin và maltose.

+ Các enzym tiêu hoá lipid

Chủ yếu là lipase biến đổi các mỡ trung tính thành glycerin và acid béo, ngoài ra còn có phospholipase và lecithinase, cholesterol - esterase.

CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM KHÁM CẬN LÂM SÀNG TỤY

I. XÉT NGHIỆM DỊCH TỤY

Đặt thông Einhorn vào đoạn 2 tá tràng hoặc thông 2 cần một ở trong dạ dày, một ở tá tràng giúp cho lấy dịch tuỵ tinh khiết, dùng chất kích thích bài tiết dịch tuỵ secretin hoặc pancreozymin. Dịch tuỵ rất dễ lẫn với các dịch khác như dịch mật, hoặc dịch tá tràng. Trong số các enzym có trong dịch tuỵ hiện nay người ta chú ý nhiều nhất là amylase, lipase và trypsin

- Amylase ít dùng xét nghiệm vì có nhiều nguyên nhân làm sai lệch kết quả
- Lipase. Theo phương pháp Bondi bình thường khả năng tiêu mỡ của lipase là 30-60 đơn vị.
- Trypsin. Theo phương pháp Ganllier bình thường khả năng tiêu hoá gelatin của trypsin là 7,5-12,5 đơn vị

1. Lấy dịch tụy: nghiệm pháp secretin. Sáng sớm đặt thông Einhorn vào tá tràng hút hết dịch (kiểm tra pH khoảng 8) thì tiêm secretin 3 đơn vị/1kg cân nặng tiêm tĩnh mạch trong 2 phút. Sau đó cứ 10 phút lấy một mẫu. Trong 1 giờ ghi số lượng và cung lượng bicarbonat của mỗi mẫu

Kết quả:	Bình thường:
Số lượng dịch	36,2 ± 0,2ml/10 phút
Nồng độ bicarbonat	98,1 ± 11mEq/l
Cung lượng bicarbonat	3,13 ± 1,91mEq/10 phút

2. Bệnh lý tụy

- Số lượng dịch giảm, nồng độ bicarbonat bình thường cung lượng bicarbonat giảm gặp trong u đầu tuỵ, sỏi ống tuỵ.
- Số lượng dịch giảm, nồng độ và cung lượng bicarbonat giảm gặp trong viêm tuỵ mạn tính.

http://tieulun.hopto.org

II. XÉT NGHIỆM MÁU

1. Amylase huyết thanh

Bình thường hoạt độ amylase máu bằng 32 + 4 đơn vị Wohlgemuth/1ml, 130 + 4 đơn vị Somogyi/100ml huyết thanh, amylase ≤ 220U/l 37°C. Tăng cao trong viêm tuỵ cấp tính nhất là trong những ngày đầu, ngoài ra còn tăng trong viêm tuỵ mạn tính, ung thư tuỵ.

2. Lipase huyết thanh

Phương pháp Com Fort.M, hoạt độ tiêu mỡ theo ml NaOH, bình thường 0,2-1,5ml NaOH N/20 (<277UI/l)

Hoạt độ tăng trong viêm tuỵ và trong ung thư tuỵ, loét dạ dày tá tràng thủng vào tuỵ, tăng chậm hơn amylase nhưng giữ lại ở huyết thanh lâu hơn.

3. Nghiệm pháp glucose-amylase

Chức năng ngoại tiết của tuỵ kích thích khi nồng độ glucose máu tăng cho bệnh nhân uống glucose 0,7g/1kg cân nặng, sau đó cứ 30 phút định lượng glucose máu và amylase huyết thanh trong 2 giờ, vẽ đường biểu diễn

Bình thường nồng độ glucose máu và amylase huyết tương đều tăng. Nếu amylase huyết tương không tăng hoặc không giảm trong khi glucose vẫn tăng. Thường gặp trong ung thư tuỵ trong viêm tuỵ mạn.

III. XÉT NGHIỆM NƯỚC TIỂU

Amylase trong nước tiểu trung bình là 16-32 đơn vị/ml, tính theo phương pháp Wohlgemuth nhỏ hơn 1310 đơn vị/l

Tăng cao trong viêm tuỵ cấp và kéo dài trong viêm tuỵ mạn tính, hoặc u tuỵ có tăng nhưng ít hơn.

Xét nghiệm enzym tuỵ trong máu và nước tiểu, trong bệnh lý của tuỵ do sự ứ đọng của dịch tuỵ, men tuỵ đi vào máu rồi thải qua nước tiểu nên thường xét nghiệm enzym tuỵ trong máu và nước tiểu cùng thời gian nếu chúng tăng song song thì rất có giá trị trong chẩn đoán.

IV. XÉT NGHIỆM PHÂN

Rối loạn chức năng ngoại tiết có liên quan đến hấp thu của hợp phần thức ăn trong đó chủ yếu là protid và lipid

Khối lượng phân nhiều, có màu xám, mùi khẳn, bóng mỡ

http://tieulun.hopto.org

– Nếu lipase ít: cho phân vào nước thấy loáng mỡ nổi lên trên mặt nước, xem trên kính hiển vi, thấy rõ các hạt mỡ. Do thiếu lipase nên mỡ chưa được tiêu hoá thành glycerol và acid béo để hấp thu.

– Nếu trypsin ít: xem trên kính hiển vi thấy các sợi cơ chưa được tiêu hoá hết.

V. CHỤP X QUANG

1. Chụp bụng không chuẩn bị

Chỉ phát hiện sỏi trong ống tuỵ hoặc các hình ảnh vôi hoá tổ chức tuỵ thường tương ứng với vị trí đoạn cột sống thắt lưng 2 và 3, gặp ở bệnh nhân viêm tuỵ mạn tính

2. Chụp dạ dày tá tràng

Phát hiện các dấu hiệu gián tiếp do mối liên quan về vị trí giải phẫu giữa tuỵ và dạ dày tá tràng:

– Tuỵ to đẩy dạ dày lệch về phía trước và sang trái

– Khung tá tràng bị giãn rộng, hoặc các mặt của tá tràng thấy những vết ấn khuyết do bị ép trước sau: bờ trong của đoạn 2 tá tràng cứng và thẳng. Vết ấn hình số 3 ngược ở đoạn 2 tá tràng gặp trong ung thư bóng Vater (dấu hiệu prostberg).

Trong u đầu tuỵ chụp khung tá tràng thấy giãn rộng. U nang tuỵ ở thân hoặc đuôi tuỵ vòng cung lớn của dạ dày bị kéo giãn ra.

3. Chụp các đường dẫn mật

– Phát hiện sỏi ở túi mật

– Ống mật chủ đoạn sau tuỵ hẹp kiểu đồng hồ cát gặp trong viêm tuỵ mạn tính

– Hẹp ống mật chủ đoạn sát bóng Vater, đoạn trên giãn gặp trong viêm cơ tròn Oddi hoặc ung thư bóng Vater.

4. Chụp mật tuỵ ngược dòng qua nội soi

Đây là phương pháp được sử dụng tốt giúp chẩn đoán bệnh lý của ống tuỵ

http://tieulun.hopto.org

5. Chụp X quang các mạch máu

Chụp động mạch siêu chọn lọc bằng cách thông các động mạch vị tràng, lưng tuỵ hoặc cung tuỵ tràng.

Giúp đánh giá viêm tuỵ mạn hoặc các khối u của tuỵ, đặc biệt ung thư tuỵ, xem xét việc xâm lấn đến các mạch máu lớn, di căn đến cơ quan lân cận như gan, dạ dày...

6. Chụp cắt lớp vi tính (CT)

Là phương pháp thăm dò hình thái tụy, nhu mô tụy, ống tụy phát hiện các biến chứng của viêm tụy cấp như nang giả tụy, áp xe tụy, khối dịch cạnh tụy.

VI. ĐỒNG VỊ PHÓNG XẠ

Dùng chất đồng vị phóng xạ Se^{75} gắn methionin. Dung dịch phóng xạ tiêm vào tĩnh mạch bệnh nhân, sau 30 phút kiểm tra, nhấp nháy phóng xạ xem xét mức độ tích tụ nhanh và thời gian lưu giữ ở tuỵ, cùng với thành phần chất đồng vị phóng xạ bài tiết theo dịch tuỵ xuống ruột.

Trong trường hợp viêm nhiễm, xơ teo lan rộng nhu mô tùy thì sự hấp thu chất đồng vị phóng xạ giảm đi rõ rệt trên nhấp nháy đồ. Nếu có khối u hoặc nang tuỵ thể hiện khoảng thiếu hụt của vùng không có nhu mô tuỵ.

VII. NỘI SOI

1. Soi ổ bụng

Do tuỵ nằm sâu trong ổ bụng nên hạn chế quan sát trực tiếp tuỵ. Nếu cho bệnh nhân nằm nghiêng có thể quan sát tuỵ qua mạc nối nhỏ cùng với sinh thiết tuỵ qua soi ổ bụng.

Người ta có thể nhìn thấy những dấu hiệu gián tiếp của viêm tuỵ cấp, do những vết hoại tử mỡ màu trắng xám to nhỏ không đều trên mạc nối và màng bụng.

Trong ung thư tuỵ có thể nhìn thấy di căn của ung thư vào màng bụng hoặc vào gan, thanh mạc của dạ dày v.v...

Hình ảnh gan ứ mật màu xanh, túi mật căng to (định luật Couvoisier terrier). Phải nghĩ đến u đầu tụy.

http://tieulun.hopto.org

2. Soi tá tràng bằng ống mềm, luồn catheter qua núm ruột tá để chụp ống mật chủ và ống Wirsung. Đây là phương pháp giúp quan sát trực tiếp hình thể của ống tuỵ qua vô tuyến X quang trong khi soi.

- Ống Wirsung khúc khuỷu, bị hẹp nhiều tầng, hình chuỗi hạt gặp trong viêm tuỵ mạn tính
- Khối u của tuỵ làm ống tuỵ bị hẹp, bị gặm nhấm, hoặc bị cắt cụt do khối u đè ép.

VIII. SIÊU ÂM

Do vị trí giải phẫu của tuỵ nằm sâu trong ổ bụng nên các phương pháp thăm khám lâm sàng bị hạn chế. Trước khi có sự phát triển của chụp cắt lớp vi tính (CT) thì siêu âm là phương pháp duy nhất cho hình ảnh của tuỵ một cách trực tiếp.

Để thăm dò tùyến tuỵ, người ta dùng siêu âm hai chiều có thể xác định vị trí của tuỵ đo kích thước của đầu tuỵ, thân tuỵ, đuôi tuỵ, xem xét nhu mô tuỵ.

Theo Francis S.Weill, 1989 nhờ có siêu âm đã phát hiện được u nang nước ở tuỵ có kích thước từ 1cm-2cm.

Tuy nhiên, siêu âm tuỵ cũng bị hạn chế khi bụng chướng hơi, sẹo mổ lớn ở bụng hoặc bệnh nhân quá béo làm cản các tia siêu âm.

THĂM KHÁM LÂM SÀNG TỤY

Hỏi bệnh tìm các triệu chứng

1. Các triệu chứng cơ năng

Bệnh nhân có gầy nhiều không, có rối loạn tiêu hoá, có đau bụng không.

- Đau bụng: tính chất đau

Đau từng cơn xuất hiện sau khi ăn 3-4 giờ nhất là sau ăn mỡ (giống cơn đau sỏi mật), đau thường khu trú ở vùng thượng vị hoặc hạ sườn trái lan ra sau lưng. Đau dữ dội chỉ có thể cắt cơn đau bằng các thuốc giảm co thắt mạch hoặc thuốc phiện, gặp trong cơn đau sỏi tuỵ.

http://tieulun.hopto.org

– Đau có cơn dữ dội xuất hiện đột ngột kéo dài vài giờ đến vài ngày có khi hàng tuần khu trú ở nửa bụng trên. Gặp trong viêm tuỵ cấp được giải thích do kết quả của tắc đột ngột ống tuỵ chính, co thắt phù nề viêm nhiễm kích thích thần kinh đám rối dương.

+ Đau kéo dài gặp trong u tụy: u đầu tuỵ đau khu trú ở hạ sườn phải lan ra sau lưng, u đuôi tuỵ đau vùng mũi ức và hạ sườn trái. Đau tăng lên khi nằm ngửa người bệnh phải gập người mới đỡ đau.

+ Đau ê ẩm thường gặp ở viêm tuỵ mạn tính

+ Buồn nôn và nôn: nôn nhiều mang tính chất phản ứng gặp trong viêm tuỵ cấp

+ Rối loạn tiêu hoá: ăn mất cảm giác ngon, sợ thức ăn có mỡ, hay chướng hơi đầy bụng, phân lỏng, phân nhão, phân bóng mỡ có mùi khẳn. Các triệu chứng này gắn liền với sự thiếu hụt các enzym tiêu hoá của tuỵ.

+ Toàn thân: gầy sút nhanh kèm theo tình trạng suy nhược toàn thân rõ rệt

+ Tìm hiểu các nhân tố liên quan đến viêm tuỵ như: uống lạm dụng rượu, ăn quá nhiều mỡ, có bệnh lý bộ máy tiêu hoá như: viêm túi mật, viêm ruột v.v..

+ Vàng da tắc mật. Tiến triển tăng dần vàng như nghệ có thể kèm theo ngứa có thể xuất huyết gặp trong u đầu tuỵ.

2. Các phương pháp thăm khám

a. Nhìn: khám toàn thân phát hiện tình trạng suy kiệt:

– Vàng da với những vết gãi xước trên da, xuất huyết dưới da trong u đầu tuỵ

Trong viêm tuỵ cấp: da nhợt nhạt tím tái, rối loạn hô hấp, tuần hoàn do tình trạng nhiễm độc nặng. Viêm tuỵ mạn tính, do rối loạn tiêu hoá kéo dài đưa đến tình trạng toàn thân: da khô, nhăn nheo, gầy.

Trong u nang nước, tuỵ quá lớn. Có thể nhìn thấy vùng thượng vị gồ cao

b. Sờ

Viêm tuỵ cấp: sờ vùng thượng vị đau, co cứng các cơ bụng hạ sườn trái. Co cứng thành bụng phía trước trên hình chiếu của tuỵ. Sờ tuỵ nên sờ vào lúc đói sáng sớm lúc dạ dày rỗng. Ở những bệnh nhân gầy có thể sờ theo phương pháp sờ sâu trượt, đè cơ quan được sờ vào phía sau của ổ bụng, đẩy

http://tieulun.hopto.org

da lên phía trên khi bệnh nhân thở ra ấn tay sâu vào ổ bụng tới thành sau trượt từ trên xuống dưới. Bình thường: tuỵ nằm ngang sờ vào không đau.

Trong viêm tuỵ mạn, u thân đuôi tuỵ có thể sờ thấy khối cứng, mấp mô ấn vào hơi đau. Vì tuỵ ở rất sâu nên khi sờ rất dễ nhầm với các khối u của dạ dày, khối hạch lympho, u đại tràng ngang v.v..

Các phương pháp thăm khám lâm sàng ít có giá trị chẩn đoán xác định

Trong u đầu tuỵ thăm khám có thể thấy vàng da, gan to, túi mật to

Trong viêm tuỵ mạn nếu có đợt tiến triển thăm khám có thể thấy vàng da nhưng vàng nhẹ và mất đi khi hết đợt tiến triển.

c. Gõ: bụng chướng hơi: gõ trong toàn bộ bụng thường gặp trong viêm tuỵ cấp hoặc đợt tiến triển của viêm tuỵ mạn.

http://tieulun.hopto.org

CHƯƠNG CHÍN

THẬN VÀ TIẾT NIỆU

PHẦN MỘT
ĐẠI CƯƠNG VỀ GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ THẬN

I. GIẢI PHẪU THẬN

A. ĐẠI THỂ

Người ta có 2 quả thận, hình hạt đậu trắng nằm dọc 2 bên cột sống, sau phúc mạc vào quãng từ đốt sống ngực 12 đến đốt sống thắt lưng 3.

1. Vị trí

Thận nằm sát thành sau của bụng, xung quanh có đám mỡ quanh thận bao phủ. Phía ngoài đám mỡ quanh thận có lá cân quanh thận bao bọc

Thận nam cân nặng trung bình 150g. Thận nữ cân nặng trung bình 130g

Kích thước thận nam: 11 x 5 x 3cm

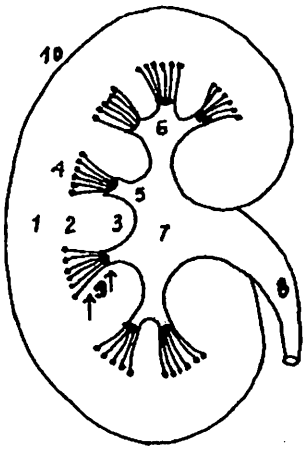
Kích thước thận nữ: 10 x 5 x 3cm

Diện tích thận nam trung bình: 103 cm^2

Diện tích thận nữ trung bình: 95 cm^2

Hình 51. *Sơ đồ cấu trúc đại thể thận (cắt dọc)*

1. Vỏ thận
2. Vỏ thận (cột bertin)
3. Xoang thận (sinus)
4. Tủy thận (tháp Malpighi)
5. Đài thận bé
6. Đài thận to
7. Bể thận
8. Niệu quản
9. Núm thận (tập hợp ống góp)
10. Bao thận (capsute)



http://tieulun.hopto.org

Thận người Âu cân nặng 130g-170g. Kích thước trung bình là 12 x 6 x 3cm

Thận nằm trong ổ thận, ổ thận được cấu tạo do lá cân quanh thận tạo thành. Phía trên, lá cân này dính chặt vào cơ hoành ở dưới lá trước và lá sau dính với nhau một cách hơi lỏng lẻo. Do đó khi trương lực cơ phía trước và xung quanh bụng bị giảm thì thận dễ bị sa xuống thấp hơn bình thường.

Tuyến thượng thận cũng nằm trong ổ thận nhưng được ngăn cách với thận bởi một bức vách nên thượng thận sẽ không bị ảnh hưởng khi thận bị bệnh hoặc có mổ cắt thận riêng rẽ.

Mặt trước thận trái có liên quan với 4 cơ quan:

- Lách
- Đuôi tuỵ
- Mặt sau dạ dày
- Đại tràng (phần trái đại tràng ngang và góc trái đại tràng)

Mặt trước thận phải có liên quan với 5 cơ quan

- Đoạn 2 tá tràng
- Đầu tuỵ, sau đó là cuống gan
- Túi mật
- Gan
- Đại tràng (phần đại tràng ngang và góc phải)

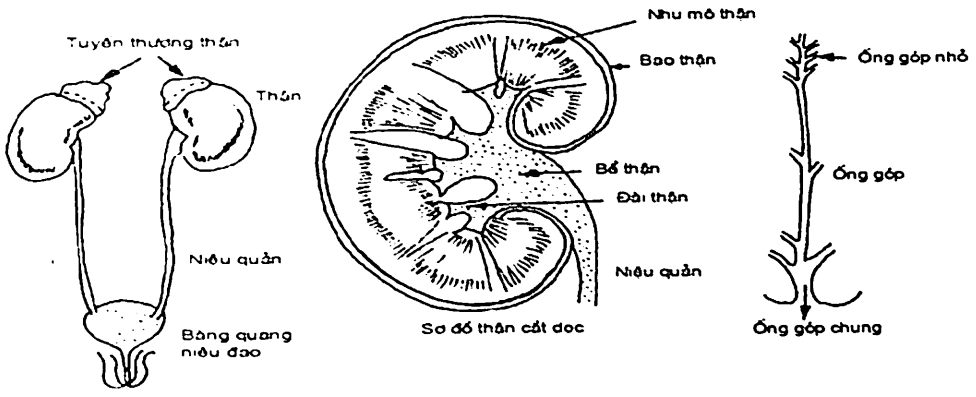
Như vậy, khi thận to thì thường bị đẩy ra phía trước do tổ chức rỗng của đại tràng.

Mặt sau của thận chỉ liên quan trực tiếp với thành hông lưng: khi thận bị to thường có dấu hiệu chạm thắt lưng hoặc chạm hông lưng.

2. Mỗi thận gồm có (xem sơ đồ cấu trúc đại thể thận)

- Bao thận là 1 màng liên kết có thể bóc tách khỏi nhục thận
- Nhục thận gồm 2 phần: phần tuỷ thận ở trong và màu sẫm. Phần vỏ thận ở ngoài sát bao thận và nhạt màu hơn.
- Tuỷ thận có hình khía cánh quạt màu xám được cấu thành bởi các quai Henle và ống góp tạo thành 12-18 khối hình nón, gọi là tháp Malpighi. Đáy tháp nằm vào ranh giới vỏ thận-tuỷ thận. Đỉnh tháp hướng vào bể thận tạo thành núm thận. Mỗi núm thận được cấu thành bởi phần cuối của khoảng 15 ống góp tức ống Bellini, và đổ vào đài thận. Các đài thận đổ vào bể thận
- Vỏ thận dày khoảng 1cm nằm sát bao thận, trong phần vỏ thận có các cầu thận, ống lượn và một số quai Henle. Vỏ thận bao phủ đáy các tháp thận và có một phần lấn xen vào thận giữa các tháp tạo thành cột thận gọi là cột Bertin.

http://tieulun.hopto.org



***Hình 52.** Sơ đồ cấu trúc đại thể thận*

– Rốn thận gồm:

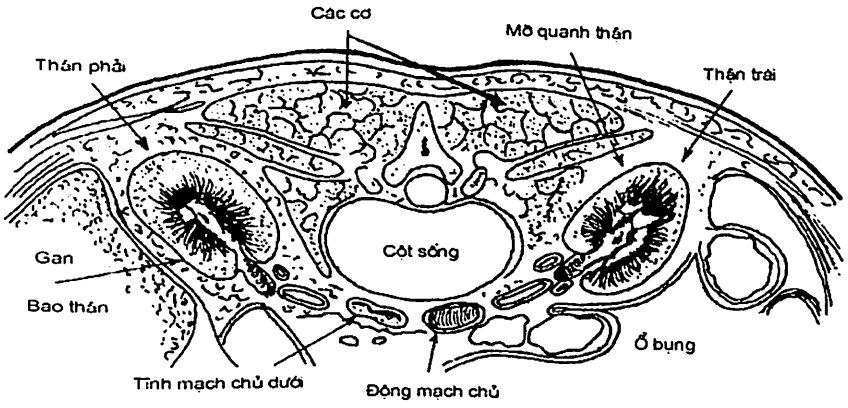
+ Tĩnh mạch thận nằm phía trước

+ Động mạch thận nằm ở giữa

+ Bể thận ở phía sau. Bể thận nối tiếp ở trên với các đài thận tạo thành xoang thận hình chữ C, ở phía dưới nối với niệu quản. Thường có ba nhóm đài thận: trên, giữa và dưới. Nhóm của cực trên và cực dưới bao gồm hai, ba đài thận con, đổ vào một đài lớn (phễu)

3. Thận thường được chia làm nhiều thuỳ

Mỗi tháp là một thuỳ liên hệ với đài thận. Các đài thận đổ vào bể thận



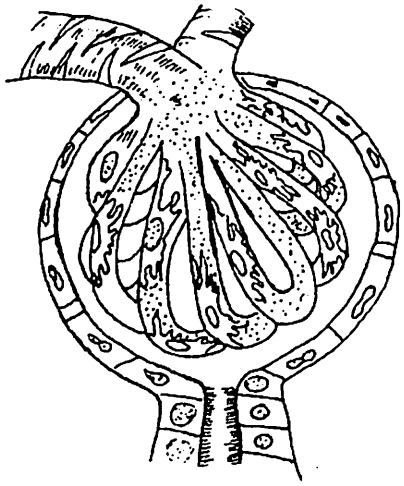
***Hình 53.** Sơ đồ thận cắt ngang*

4. Động mạch thận

Xuất phát từ động mạch chủ ngay dưới động mạch mạc treo tràng trên, ngang với đốt sống thắt lưng 1. Động mạch thận thường chia làm hai nhánh trước và sau, trước khi đi vào xoang thận. Nhánh trước chia thành ba nhánh

http://tieulun.hopto.org

trên, giữa và dưới. Khi đi vào nhục thận sẽ tạo thành các động mạch liên thuỳ chạy giữa các tháp. Các động mạch vòng cung không nối với nhau. Từ các động mạch vòng cung này được tách ra nhiều động mạch chạy thẳng ra phần vỏ thận gọi là động mạch liên phân thuỳ. Các động mạch liên phân thuỳ cho nhiều nhánh ngang, mỗi nhánh là một động mạch đến, tận cùng bằng một cuộn mao quản tạo thành cuộn cầu thận. Trong cuộn cầu thận các mao quản tạo thành các xoang rồi hợp thành một động mạch chung để đi ra khỏi cuộn cầu thận. Như vậy mỗi cầu thận được cung cấp máu từ một động mạch đến và khi ra khỏi cầu thận thì được gọi là động mạch đi.



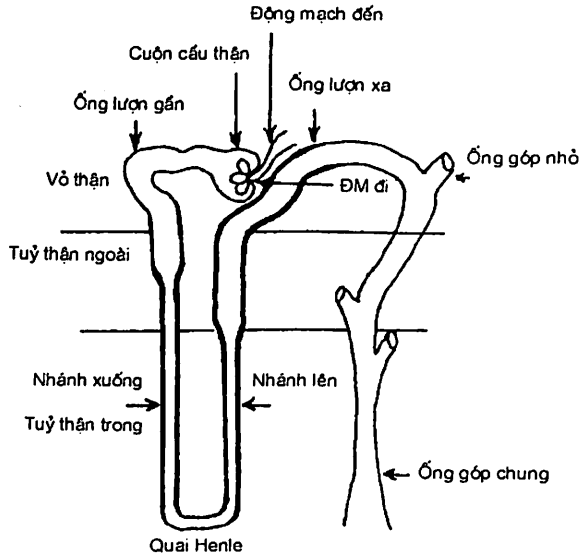
Hình 54. *Sơ đồ cuộn cầu thận*

Động mạch đi lại chia thành một lưới mao quản bao quanh các đoạn ống thận nằm trong vỏ thận. Riêng các mao quản được chia từ động mạch đi của các cầu thận nằm sát phần tuỷ thận thì lại chạy thẳng vào tuỷ thận và được gọi là mạch thẳng hay vasa recta. Lưới mao quản bao quanh ống thận sẽ hợp thành tĩnh mạch theo thứ tự tĩnh mạch, liên phân thuỳ, vòng cung, liên thuỳ và cuối cùng là tĩnh mạch thận để đổ vào tĩnh mạch chủ dưới.

B. NEPHRON

Đơn vị chức năng thận là nephron. Mỗi thận có khoảng trên 1.000.000 nephron; mỗi nephron dài khoảng 4 đến 5cm và gồm có:

- Cầu thận tức là tiểu cầu Malpighi bao gồm cuộn mao quản cầu thận và nang Bowman
- Ống thận nối tiếp nang Bowman bao gồm:
  + Ống lượn gần gọi tắt là ống gần



Hình 55. *Sơ đồ một nephron*

http://tieulun.hopto.org

+ Quai Henle có nhánh xuống và nhánh lên

+ Ống lượn xa gọi tắt là ống xa

+ Ống góp

- Các cầu thận, ống lượn gần, ống lượn xa nằm trong phần vỏ thận. Chỉ có khoảng 15% cầu thận là nằm kề sát tuỷ thận. Từ các cầu thận "cận tuỷ" này có các động mạch thẳng đi sâu vào tuỷ thận song song và sát với các nhánh dài của quai Henle.
- Các quai Henle và ống góp nằm trong phần tuỷ thận. Các tận cùng của ống góp chung chụm thành núm thận và đổ vào đài thận (xem sơ đồ núm thận). Có hai loại hình núm thận, núm kép và núm đơn.

1. Cầu thận (glomerulus) (xem sơ đồ cuộn cầu thận)

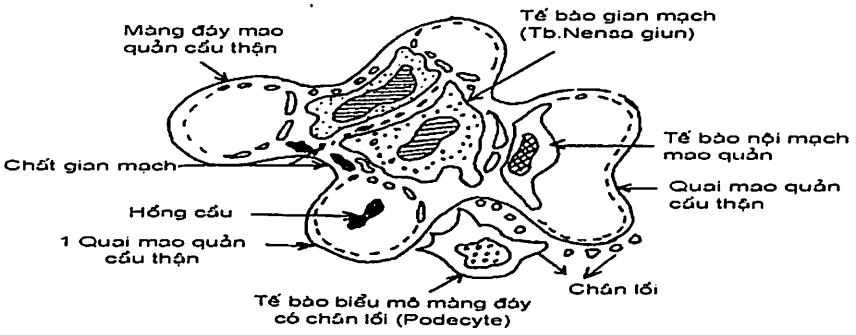
Cuộn cầu thận là một đám lưới mao quản bắt nguồn từ động mạch đến. Cuộn cầu thận được bao phủ bởi nang Bowman. Nang này do màng đáy và mô liên kết ống lượn gần tạo thành. Giữa cuộn cầu thận và nang Bowman là khoảng chứa nước tiểu gọi là khoang Bowman. Thành của nang Bowman chỉ có một lớp tế bào biểu mô nối tiếp với ống lượn gần, ống lượn gần có lớp biểu mô hình trụ cao. Các mao quản cuộn cầu thận khi vào nang Bowman thì được chia thành 4-8 múi rồi lại họp thành một động mạch chung gọi là động mạch đi để ra khỏi nang Bowman. Cuộn cầu thận và nang Bowman là nơi sản xuất dịch lọc đầu tiên hay là nước tiểu đầu và được gọi là "mức lọc cầu thận".

Trong cuộn cầu thận cần phân biệt: xem sơ đồ cuộn cầu thận cắt ngang

- 4 loại tế bào: tế bào nội mạc mao quản, tế bào thành mạch (mesangium cell), tế bào biểu mô màng đáy mao quản và tế bào màng Bowman
- Màng đáy mao quản
- Mô gian mạch (Mesangium) là một tổ chức liên kết hay là tổ chức đỡ
- Thành mao quản cầu thận bao gồm:
- Lớp tế bào nội mạc mao quản
- Màng đáy mao quản
- Biểu mô màng đáy

Thành của nang Bowman có lớp tế bào biểu mô dẹt

http://tieulun.hopto.org



Hình 56. *Sơ đồ cuộn cầu thận cắt ngang*

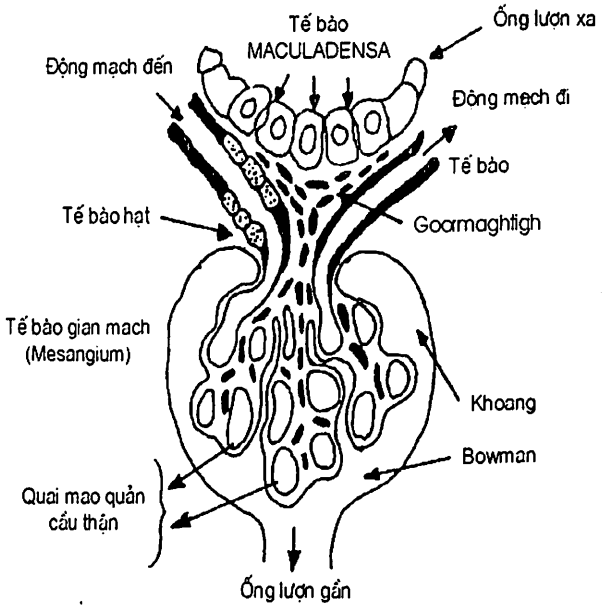
Tế bào nội mạc tạo thành lòng mao quản. Nhân tế bào nằm sát tổ chức gian mạch (Mesangium). Bào tương của tế bào nội mạch bao quanh lòng mao quản là 1 lớp mỏng có lỗ gọi là "cửa sổ" kích thước khoảng 700 angstrom. Các lỗ này bình thường có màng ngăn, mỏng manh hơn là màng bào tương. Trong một số bệnh như viêm cầu thận cấp do liên cầu, nhiễm độc thai nghén, bào tương của tế bào nội mạc bị phù nề có thể làm tắc lòng mao quản, một yếu tố để gây thiểu niệu.

Màng đáy mao quản dày khoảng 3.200 angstrom, gồm ba lớp, tạo thành bởi chất collagen và glycoprotein:

- Lamina densa là lớp đặc ở giữa
- Lamina rara externa, lớp loãng mặt ngoài
- Lamina rara interna, lớp loãng mặt trong

Trong nhiều những bệnh cầu thận màng đáy thường là dày lên do lắng đọng các phức hợp miễn dịch và các thành phần miễn dịch

Tế bào biểu mô màng đáy là những tế bào gọi là Podocyte, lớn nhất trong các tế bào cuộn cầu thận. Từ thân các Podocyte có những chân lồi vươn ra bám vào lớp rara externa, tức lớp ngoài của màng đáy nên có thể gọi các podocyte là "biểu mô màng đáy". Qua kính hiển vi điện tử ta thấy các chân lồi của các tế bào podocyte bám đan chéo vào màng đáy ở giữa những khe rộng khoảng 250 đến 400 angstrom, các



Hình 57. *Sơ đồ bộ máy cầu thận*

http://tieulun.hopto.org

khe này cũng có màng ngăn mỏng. Ở trên bình diện cắt ngang thì ở giữa các chân lồi các khe được cấu tạo thành những lỗ hình chữ nhật có màng mỏng che chắn và có thể gọi là lỗ lọc vì chính qua các lỗ này dịch lọc từ máu đi ra khoang Bowman. Diện tích các lỗ lọc chiếm khoảng 3% diện tích mao quản của cuộn cầu thận. Trong một số bệnh cầu thận các tế bào podocyte, tức là các biểu mô màng đáy không còn chân lồi mà chỉ có các dải bào tương gắn sát vào lớp ngoài màng đáy. Người ta gọi là hiện tượng mất chân lồi hay tan chân lồi. Hiện tượng mất chân lồi chỉ có thể phát hiện qua kính hiển vi điện tử. Qua hiển vi quang học, cầu thận gần như bình thường, do đó bệnh được gọi là bệnh cầu thận có tổn thương tối thiểu hay là bệnh tế bào podocyte hoặc bệnh chân lồi. Đối chiếu lâm sàng thì tương ứng với hội chứng thận hư đơn thuần có protein niệu cao. Từ đó có tiêu đề "hội chứng thận hư đơn thuần tổn thương tối thiểu".

Mesangium hay là tổ chức gian mạch là phần tổ chức kẽ giữa các mao quản cầu thận và bao gồm các tế bào mesangium tức tế bào gian mạch và chất gian mạch (mesangial matrix). Chất gian mạch là một tổ chức sợi đồng nhất cấu tạo bởi hai thành phần là mucopolysaccharid và glucoprotein. Tế bào gian mạch tương tự tế bào cơ trơn có chứa myosin và không liên quan trực tiếp với lòng mao quản. Tế bào gian mạch có đặc tính thực bào. Trong viêm cầu thận ở người các thành phần miễn dịch thường được lắng đọng ở tổ chức gian mạch, tức mesangium và có khi chỉ lắng đọng ở đây mà thôi.

2. Ống thận

Ống thận bao gồm:

- Ống lượn gần và phần thẳng của ống lượn gần, nằm ở phần vỏ thận có lớp biểu mô hình trụ cao hoặc hình tháp. Bề mặt biểu mô có riềm bàn chải rất dày, khoảng 150 lông trên $1mm^2$ do đó diện tích tiếp xúc rất lớn. Khả năng tái hấp thu rất cao.
- Quai Henle là một ống hình chữ U nối ống lượn gần với ống lượn xa. Phần thẳng của ống lượn gần khi đi vào lớp ngoài của tuỷ thận thì trở thành nhánh xuống của quai Henle, nhánh lên thanh mảnh hơn nhánh xuống. Đối với các cầu thận cận tuỷ thì nhánh xuống cũng thanh mảnh như nhánh lên. Biểu mô nhánh xuống dày, bào tương sáng, lông bàn chải thưa hơn biểu mô ống lượn gần. Khi quặt ngược thành nhánh lên thì biểu mô trở thành mỏng, dẹt hơn. Khi nhánh đi ra vỏ thận để nối tiếp với ống lượn xa thì lòng ống rộng hơn, biểu mô lại dày lên. Đoạn này gọi là đoạn pha loãng do độ tái hấp thu natri ở đây cao, nước tiểu thành nhược trương.
- Ống lượn xa nằm trong lớp vỏ thận và có đoạn tiếp giáp với cực mạch của cầu thận. Lớp biểu mô ống lượn xa hình khối, trên bề mặt có nhiều lông. Ở chỗ tiếp giáp với cực mạch cầu thận các tế bào biểu mô nhập sát vào nhau dày đặc, gọi là Macula densa.

http://tieulun.hopto.org

– Ống góp: tiếp theo ống lượn xa là ống góp, nhiều ống góp nhỏ đổ vào ống góp chung tức là ống Bellini. Tận cùng của nhiều ống góp chung Bellini tạo thành núm thận. Nước tiểu qua núm thận đổ vào đài thận, bể thận, chảy theo niệu quản xuống bàng quang.

3. Bộ máy cận cầu thận

Ở cực mạch của cầu thận, nhánh lên của ống lượn xa chạy sát kề giữa động mạch đến và động mạch đi. Ở đây lớp tế bào biểu mô thuộc đoạn to của nhánh lên quai Henle và ống lượn xa dày cao lên thành macula densa. Đối diện có tế bào quai Goormaghtigh tức tế bào Lacis. Tế bào hạt cận cầu thận của động mạch đến là những tế bào tiết Renin. Tất cả hợp thành bộ máy gọi là cận cầu thận (xem sơ đồ bộ máy cận cầu thận). Ngoài việc tiết renin tham gia điều hoà huyết áp động mạch thông qua hệ Renin-angiotensin-aldosteron, bộ máy cận cầu thận cũng góp phần vào hệ thống feedback điều hoà dòng máu qua thận và mức lọc cầu thận. Ở đây cũng phát hiện có các nhánh tận của dây thần kinh adrenergic.

4. Tổ chức kẽ thận

Tổ chức kẽ thận là một tổ chức liên kết gồm các sợi lưới và tế bào kẽ. Tổ chức kẽ trong tuỷ thận dày đặc hơn ở phần vỏ. Khi bị viêm kẽ thận sẽ có xâm nhập tế bào viêm và tăng tổ chức liên kết. Khi bị viêm cầu thận, nếu có tổn thương tổ chức kẽ thận là tiên lượng xấu, chóng suy thận.

II. CHỨC NĂNG THẬN

Thận là cơ quan tạo thành và bài xuất nước tiểu và đảm nhiệm nhiều chức năng sinh lý quan trọng thông qua 3 cơ chế chủ yếu:

– Lọc máu ở cầu thận

– Tái hấp thu và bài tiết ở ống thận

– Ngoài ra thận còn sản xuất một số chất trung gian như Renin, Erythroprotein, calcitonin, prostaglandin. Do đó thận cũng có vai trò về chức năng nội tiết.

Những chức năng chính của thận là:

1. Duy trì sự hằng định của nội môi, quan trọng nhất là giữ cân bằng thể tích và các thành phần ion của dịch cơ thể.
2. Đào thải các sản phẩm giáng hoá trong cơ thể, quan trọng nhất là giáng hoá protein, như urê, acid uric, creatinin...
3. Đào thải các chất độc nội sinh và ngoại sinh

http://tieulun.hopto.org

4. Điều hòa huyết áp thông qua

– Hệ thống Renin-angiotensin-aldosteron

– Hệ thống Prostaglandin

– Hệ thống Kallikrein-kinin

5. Điều hòa khối lượng hồng cầu thông qua sản xuất erythropoietin

6. Điều hòa chuyển hóa calci thông qua sản xuất 1,25 dihydroxycalciferol (1,25D3)

7. Điều hòa các chuyển hóa khác thông qua phân giải và giáng hóa một số chất như insulin, glucagon, parathyroid hormon, calcitonin, beta 2 microglobulin.

A. QUY TRÌNH TẠO THÀNH NƯỚC TIỂU

Thận thực hiện được các chức năng sinh lý quan trọng nói trên trước hết là nhờ tạo thành và bài xuất nước tiểu. Việc tạo thành nước tiểu trước hết là do siêu lọc một phần huyết thanh vào khoang Bowman khi dòng máu chảy qua cuộn mao quản cầu thận.

1. Dòng máu qua thận

Hệ thống mạch trong thận là một hệ thống gánh: từ động mạch đến chia thành các quai mao quản cầu thận nằm trong nang Bowman, các mao quản cầu thận khi ra khỏi cầu thận hợp thành động mạch đi rồi lại chia thành đám mao quản quanh ống thận.

Áp lực thủy tĩnh trong cuộn mao quản cầu thận cao, vì nằm giữa hai hệ thống tiểu động mạch, đã tạo điều kiện cho siêu lọc máu. Ngược lại áp lực thủy tĩnh trong đám mao quản quanh ống thận là thấp lại tạo điều kiện như là kho chứa cho quá trình tái hấp thu của ống thận. Lưu lượng máu của các mao quản quanh ống thận khá lớn sẽ dẫn nhanh các sản phẩm được tái hấp thu vào hệ thống tuần hoàn chung.

Thận nhận khoảng 20-25% máu của cung lượng tim. Mỗi phút có khoảng trên 1 lít máu chảy qua thận, ở người bình thường hematocrit 45% thì khối lượng huyết tương qua thận trong 1 phút là khoảng 600ml. Khi dòng máu đi qua cuộn mao quản cầu thận có khoảng 20% thể tích huyết tương được lọc qua khoang Bowman nhờ có áp lực thủy tĩnh. Lượng dịch lọc này trung bình là 120ml/phút và chính là lượng nước tiểu ban đầu và được gọi là mức lọc cầu thận. Tỷ số giữa mức lọc cầu thận và dòng huyết tương qua thận được gọi là phân số lọc.

http://tieulun.hopto.org

Dòng máu qua thận được giữ hằng định nhờ hệ thống tự điều chỉnh do đó dòng máu qua thận có thể được duy trì không đổi khi áp suất tưới máu thay đổi từ 80-180mmHg. Điều này đạt được là nhờ sức kháng của mạch thận thay đổi tỷ lệ với sự thay đổi áp suất tưới máu. Khi huyết áp động mạch giảm xuống dưới 80mmHg hoặc tăng trên 180mmHg thì hệ thống tự điều chỉnh không còn có hiệu quả. Khi qua các giới hạn này thì dòng máu qua thận sẽ thay đổi tỷ lệ với áp suất. Cơ chế tự điều chỉnh dòng máu qua thận không phụ thuộc hệ thần kinh thận hoặc các chất co mạch có trong hệ tuần hoàn chung. Sự tự điều chỉnh dòng máu qua thận là do chính khả năng nội tại của thành động mạch đến, tự cảm nhận được sự thay đổi áp suất động mạch và tự điều chỉnh sức kháng của thành mạch tỷ lệ với sự thay đổi áp suất.

Một hệ quả quan trọng nhất của sự tự điều chỉnh dòng máu qua thận là duy trì được sự hằng định của mức lọc cầu thận khi có sự thay đổi và dao động của áp suất tưới máu.

Ở điều kiện bình thường thì hệ thần kinh giao cảm ở thận không có tác dụng điều hoà dòng máu qua thận. Sử dụng thuốc chẹn alpha hoặc chẹn bêta adrenergic do đó không làm thay đổi dòng máu qua thận. Tuy nhiên khi hoạt động giao cảm bị tăng cường như sợ hãi, đau, dùng norepinephrin, suy tim thì sức cản của mạch thận tăng lên và dòng máu qua thận sẽ bị giảm sút. Cả động mạch đến và động mạch đi đều co, nhưng mức lọc cầu thận giảm ít hơn so với dòng máu qua thận chứng tỏ catecholamin tác dụng chính vào động mạch đi. Ngược lại các chất gây sốt như các dị tố thì lại làm tăng dòng máu qua thận.

2. Mức lọc cầu thận

a. Bước khởi đầu tạo thành nước tiểu là lọc máu ở cầu thận theo cơ chế siêu lọc nghĩa là lọc máu dưới tác dụng của áp lực thuỷ tĩnh ở dòng máu qua thận. Dịch lọc đầu tiên này là một phần của dịch huyết tương qua thận và chỉ chứa nước, các tiểu phân bé như urê, acid uric, creatinin, các ion.

Tế bào và các phân tử lớn như protein thì bị màng mao quản cầu thận ngăn lại. Mỗi phút thận lọc được khoảng 120ml và được gọi là mức lọc cầu thận. Lượng nước tiểu ban đầu sau này khi đi qua ống thận sẽ được tái hấp thu phần lớn để cuối cùng bài xuất ra ngoài khoảng 1ml/phút, nghĩa là vào khoảng 1,5 lít nước tiểu mỗi ngày. Mức lọc cầu thận phụ thuộc áp suất có thể biểu thị theo công thức sau:

MLCT = K_1 (ASTT mq - ASTTB) - ASKm

- Áp suất thuỷ tĩnh qua mao quản (ASTT mq)
- Áp suất thuỷ tĩnh trong khoang Bowman (ASTTB)

http://tieulun.hopto.org

– Áp suất thủy tĩnh keo của máu ASKm)

– Hệ số lọc của mao quản cầu thận (Kl)

Khi thận suy không kể do nguyên nhân gì thì mức lọc cầu thận sẽ giảm. Mức lọc cầu thận là thước đo để đánh giá tình trạng chức năng của thận

Khi dòng máu đi qua thận tăng lên, thì mức lọc cầu thận cũng tăng và ngược lại. Hệ thống tự điều chỉnh có thể điều hoà để duy trì mức lọc cầu thận không thay đổi trong một phạm vi khá rộng như đã nói ở trên. Nhưng khi huyết áp động mạch xuống dưới 80mmHg thì mức lọc cầu thận sẽ giảm tỷ lệ với huyết áp và khi huyết áp động mạch xuống dưới 50mmHg thì siêu lọc ngừng và mức lọc cầu thận sẽ là không. Bệnh nhân vô niệu.

Dòng máu qua thận bình thường được phân bố 75% ở vỏ thận và 25% ở tuỷ thận trong đó chỉ 1% là cho các núm thận. Trong 2.400.000 nephron thì 85% là ở phần vỏ thận, chỉ 15% là nephron ở cận tuỷ. Nhưng chính các nephron cận tuỷ này ở sâu hơn lại có mức lọc cầu thận cao hơn.

Khi có sự phân bố lại tuần hoàn thận, dòng máu qua thận được cung cấp nhiều cho các nephron cận tuỷ ở sâu thì sẽ có hiện tượng giữ muối, giữ nước. Cơ chế này có thể góp phần giải thích hiện tượng phù trong suy tim và bệnh gan

b. Những trạng thái bệnh lý làm giảm mức lọc cầu thận bao gồm:

– Giảm áp lực thuỷ tĩnh trong mao quản cầu thận (tụt huyết áp nặng)

– Thay đổi điện thế các tiểu phân: tiểu phân có điện thế dương thì đi qua thành mao quản dễ dàng hơn tiểu phân có điện thế âm. Gần đây người ta đã xác định được có chất glycoprotein là một polyanion có điện thế âm nằm dọc chân lồi biểu mô màng đáy và nội mạc mao quản cầu thận. Khi có bệnh lý điện thế màng đáy mao quản cầu thận thay đổi từ âm thành dương thì tính thấm của màng đáy cũng thay đổi. Ví dụ albumin có thể lọt ra dễ dàng hơn vì mang điện thế âm.

– Tổn thương và xơ hóa các nephron.

c. Cách đo mức lọc cầu thận (MLCT)

– Dùng insulin, một polyme của fructose, trọng lượng phân tử 5200 dalton, chỉ được lọc qua cầu thận mà hoàn toàn không bị tái hấp thu và bài tiết thêm ở ống thận. Do đó lượng lọc qua cầu thận là bằng lượng bài xuất ra nước tiểu trong một đơn vị thời gian nghĩa là:

$$MLCT \times P = U \times V$$

Trong đó:

MCCT tính bằng ml/phút

P: nồng độ insulin trong huyết tương

V: thể tích nước tiểu phút

U: nồng đồ insulin trong nước tiểu

http://tieulun.hopto.org

$$MLCT = \frac{U \times V}{P}$$ tức là bằng độ thanh thải insulin

Để tiến hành cho truyền tĩnh mạch insulin để có P và U

– Tính MLCT theo công thức trên

+ Trong lâm sàng có thể dùng creatinin nội sinh thay cho insulin vì dùng insulin phải tiêm truyền phức tạp. Creatinin một sản phẩm chuyển hoá của creatin cũng được lọc qua cầu thận và bài xuất thẳng ra nước tiểu. Lượng bài tiết ở ống thận không đáng kể. Do đó độ thanh thải creatinin cũng gần tương đương độ thanh thải insulin

3. Tái hấp thu và bài tiết của ống thận

Tái hấp thu (THT) của ống thận nhằm chỉ sự chuyển vận của một số chất từ lòng ống thận trở vào tổ chức kẽ quanh ống thận rồi vào máu. Quá trình tái hấp thu có thể là khuyếch tán thụ động theo chênh lệch nồng độ hoặc chủ động theo chênh lệch thế năng điện hoá có tiêu hao năng lượng.

Bài tiết của ống thận nhằm chỉ sự chuyển vận của một số chất từ dòng máu quanh ống thận, từ tổ chức kẽ thận, hoặc từ trong tế bào ống thận vào lòng ống thận. Quá trình bài tiết cũng có thể là chủ động hoặc thụ động.

Dịch lọc cầu thận từ nang Bowman khi đi vào ống lượn gần có áp suất thẩm thấu đẳng trương với huyết tương lấy tròn số là 300mosmol/kg H_2O. Dịch này có thành phần gần giống thành phần của huyết thanh nhưng không có những tiểu phân lớn như albumin, fibrinogen. Khi đi qua ống thận thì nhiều chất được THT trở lại máu, có chất thì được bài tiết thêm.

Các chất như glucose, ion Na^+, phosphat vô cơ được tái hấp thu chủ động. Nước, ion Cl^-, HCO_3^- được tái hấp thu thụ động. Urê được hấp thu thụ động ở ống lượn gần và ống góp. Ở quai Henle thì urê lại được bài tiết chủ động. Các chất được tái hấp thu trên 99% ở ống thận bao gồm:

Lượng lọc	Lượng bài xuất	Lượng THT	Tỷ lệ THT
H_2O (lít/ngày) 180	1,5	178,5	99,2%
Na^+ mEq/ngày 25.000	150	24.850	99,4%
HCO_3^- mEq/ngày 4500	2	4.498	99,9%
Cl^- mEq/ngày 18.000	150	17.850	99,2%
Glucose mmol/ngày 800	0,5	799,5	99,9%

Những chất được bài tiết ở ống thận có đặc điểm:

http://tieulun.hopto.org

- Lạ đối với cơ thể như penicillin, salicylat
- Chuyển hoá chậm, không hoàn toàn, như thianin (B1)
- Những chất đào thải không chuyển hoá như PAH
- Các ion đào thải có cạnh tranh như H^+, K^+, Na^+

Quá trình tái hấp thu xảy ra suốt dọc chiều dài ống thận từ ống lượn gần cho đến ống góp.

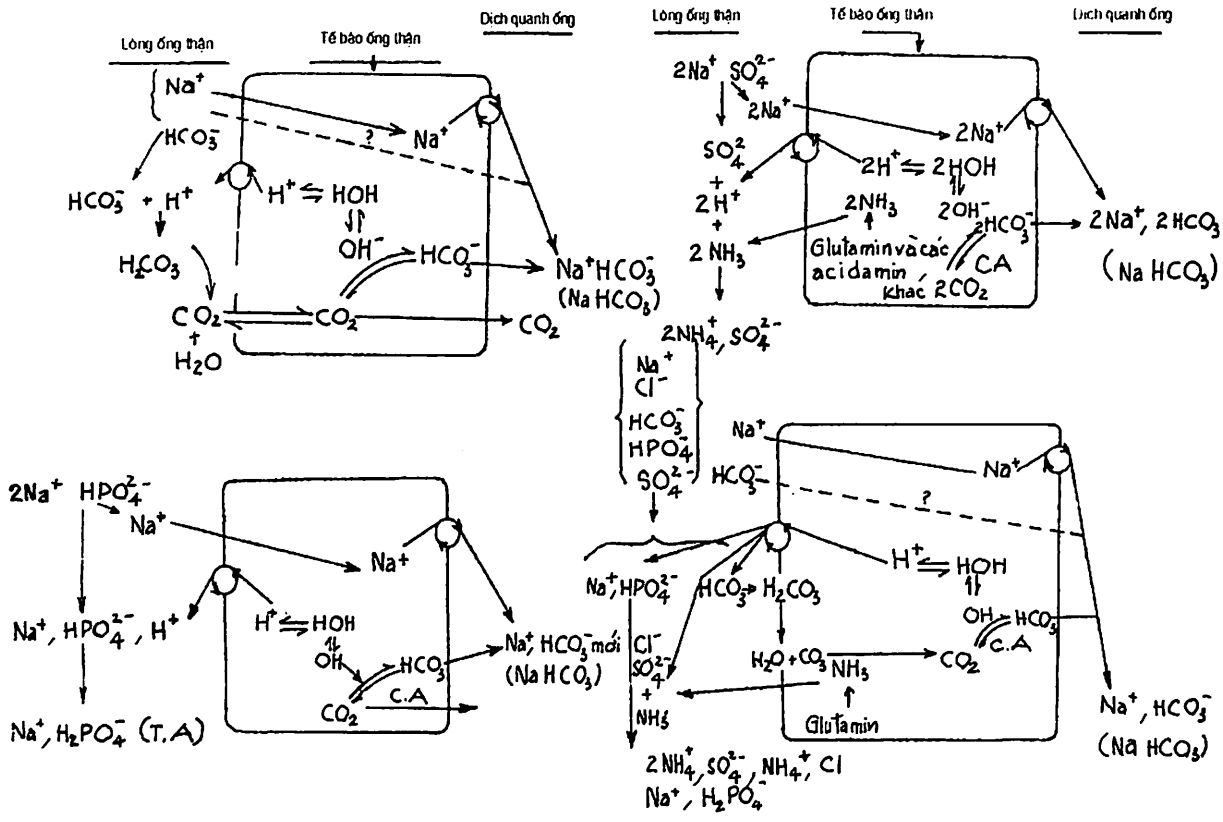
Na^+: được tái hấp thu chủ động 67% ở ống lượn gần 25% ở nhánh lên quai Henle, 5% ở ống lượn xa và 3% ở ống góp. Na^+ được tái hấp thu kéo theo ion Cl^-, HCO_3^- và H_2O.

K^+: được tái hấp thu 80% ở ống gần và nhánh lên của quai Henle. Chỉ có 10-20% được bài xuất ra nước tiểu. Ở phần sau ống lượn xa và đầu ống góp K^+ có thể bài tiết thêm. Sự bài tiết ion K^+ ở ống lượn xa và ống góp quyết định việc điều hoà cân bằng kali của cơ thể bởi vì khi có quá tải kali thì khả năng bài xuất ion K^+ có thể gấp 3 lần lượng có trong dịch lọc nhờ quá trình bài tiết ở ống lượn xa và đầu ống góp. Lượng bài tiết ion K^+ ở đây phụ thuộc vào:

+ Lượng kali đưa vào cơ thể: lượng ăn vào hàng ngày trung bình dao động từ 50 đến 150mEq/ngày. Đưa vào nhiều thì bài xuất cũng nhiều. Lượng Na^+ đưa vào nhiều cũng tăng tái hấp thu ion Na^+ ở cuối ống lượn xa, ống góp. Ở đây có sự tranh chấp giữa iọn Na^+, K^+ và H^+. Tăng bài tiết ion này thì ion kia bị tái hấp thu trở lại. Aldosteron làm tăng tính thấm đối với ion K^+ ở màng ống thận và giảm chênh lệch điện thế màng. Thuốc lợi tiểu kháng aldosteron (spironolacton) hạn chế sự bài tiết K^+ do đó được gọi là lợi tiểu "tiết kiệm K^+".
+ Cân bằng ion H^+: ở trạng thái toan máu cấp, sự bài xuất ion K^+ giảm gây tăng K^+ máu, ở trạng thái kiềm máu thì bài xuất K^+ lại tăng.
+ H^+ và HCO_3^-: thận đóng vai trò quan trọng trong việc điều hoà cân bằng ion H^+ tức cân bằng toan kiềm của máu thông qua quá trình (xem sơ đồ cơ chế duy trì cần bằng toan kiềm của thận):

- Tái hấp thu 99% lượng ion HCO_3^- được lọc qua cầu thận để duy trì kho dự trữ hệ thống đệm bicarbonat
- Tái tạo thêm ion HCO_3^- ở tế bào ống thận để đưa vào máu
- Đào thải acid cố định để đào thải ion H^+ dưới dạng NaH_2PO_4.
- Đào thải muối ammonium nhờ bài tiết NH_3 ở tế bào ống thận để đào thải ion H^+ dưới dạng $(NH_4)_2SO_4$.

http://tieulun.hopto.org



Sơ đồ. Cơ chế giữ cân bằng toan - kiềm của thận

Phospho vô cơ: được tái hấp thu gần toàn bộ ở ống gần

Glucose: được tái hấp thu toàn bộ ở ống gần. Lượng tái hấp thu tối đa ký hiệu là TmG xác định ngưỡng thận của glucose TmG = 375mg/phút. Khi glucose máu tăng đến 200mg/dl thì thận không còn đủ khả năng hấp thu toàn bộ glucose được lọc vì khả năng tái hấp thu đã ngang mức TmG: glucose được bài xuất ra nước tiểu. Như vậy thận có vai trò quan trọng trong việc điều hoà glucose máu nhưng chỉ dưới mức ngưỡng thận.

Khác với phospho vô cơ: phospho vô cơ cũng có Tm tuy nhiên Tm của phospho vô cơ thấp hơn nồng độ bình thường của phospho máu do đó bình thường trong nước tiểu có chứa phospho. Nhờ đó thận đóng vai trò quan trọng trong điều hoà cân bằng phospho vô cơ.

Acid amin: hầu hết được tái hấp thu ở ống gần

Nước: tái hấp thu và bài xuất nước phản ánh khả năng cô đặc và pha loãng nước tiểu của thận.

Nước được tái hấp thu thụ động qua hệ thống ống thận để giữ cân bằng nước của nội môi. Cân bằng nước được điều hoà chủ yếu thông qua kích thích cảm giác khát và sản xuất hormon kháng bài niệu ADH. Khi một bệnh nhân

http://tieulun.hopto.org

mất nước, huyết tương trở thành ưu trương (bình thường là 290 mosmol/kg H_2O lấy tròn là 300 mosmol). Sự tăng áp suất thẩm thấu của máu sẽ có tác dụng:

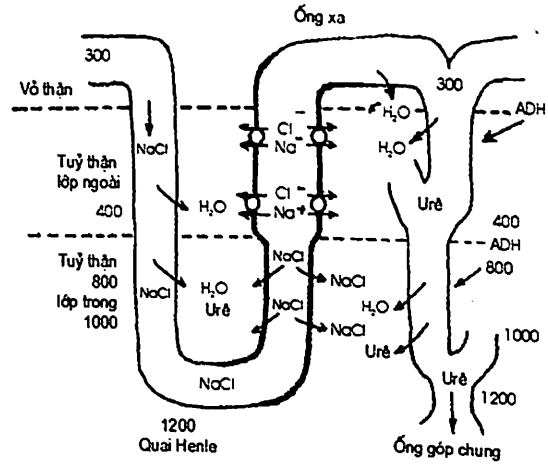
- Kích thích cảm giác khát để uống nhiều nước vào
- Kích thích thuỳ sau của tuyến yên bài tiết nhiều ADH (nội tố kháng bài niệu)

ADH có tác dụng làm tăng tính thấm nước của phần cuối ống lượn xa và ống góp nhờ đó nước được tái hấp thu nhiều. Nước được giữ lại trong cơ thể. Nước tiểu sẽ được cô đặc và trở thành ưu trương.

Ngược lại khi người ta uống quá nhiều nước hoặc bệnh nhân bị quá tải nước thì huyết tương sẽ nhược trương. Cảm giác khát bị ức chế để không bài tiết thêm ADH. Hậu quả là nước ít được tái hấp thu ở ống lượn xa và ống góp. Nước tiểu sẽ nhiều và bị pha loãng nhược trương.

Khả năng cô đặc và pha loãng nước tiểu của thận là có thể tạo thành một nước tiểu:

- Ưu trương: ASTT tối đa có thể lên đến 1200 mosmol/kg H_2O.
- Nhược trương: ASTT tối thiểu có thể xuống đến 50 mosmol/kg H_2O



Hình 58

Cơ chế cô đặc và pha loãng nước tiểu là cơ chế nhân lên ngược dòng (xem sơ đồ cơ chế cô đặc nước tiểu), theo thuyết "ngược dòng" của W.Kuhn và K.Ruffel đã được thừa nhận.

Dịch lọc cầu thận trong nang Bowman có áp suất thẩm thấu ngang của huyết tương lấy tròn số là 300 mosmol/kgH_2O

Khi đi vào ống lượn gần khoảng 2/3 dịch lọc được tái hấp thu. Ở cuối đoạn thẳng ống lượn gần áp suất thẩm thấu dịch ống thận vẫn là 300.

Khi dịch ống thận đi vào nhánh xuống của quai Henle, áp suất thẩm thấu được tăng dần từ 300, 400, 600, 800, 1000 rồi 1200 mosmol/kg H_2O ở cuối quai Henle. Cơ chế là do ở nhánh xuống nước được tái hấp thu thụ động nhiều mà NaCl thì được giữ lại.

Khi dịch ống thận đi theo nhánh lên của quai Henle thì ngược lại áp suất thẩm thấu lại giảm dần xuống 1000, 800, 400, 300 ở phần đầu ống lượn xa

http://tieulun.hopto.org

chỉ còn 100 mosmol và được gọi là đoạn pha loãng. Cơ chế ở đây là do thành nhánh lên và phần đầu ống xa không thấm nước NaCl được tái hấp thu nhiều, H_2O được giữ lại

Ở cuối ống lượn và ống góp do có tác động của ADH nên nước được tái hấp thu rất nhiều. ADH có tác dụng tăng tính thấm nước của phần cuối ống lượn xa và ống góp.

Trong lúc đó ở tổ chức kẽ giữa ống góp và nhánh lên quai Henle áp suất thẩm thấu rất cao nhờ Na^+ đã được tái hấp thu và nhờ sự tái hấp thu thụ động của urê nhất là ở ống góp chung.

Như vậy H_2O được tái hấp thu thụ động theo chênh lệch nồng độ thẩm thấu trong ống góp vào tổ chức kẽ kết quả là nước tiểu trong ống góp được cô đặc dần cho đến cuối ống góp chung tức ở núm thận áp suất thẩm thấu tối đa của nước tiểu có thể lên đến 1200 mosmol/kg/H_2O

Sự pha loãng và cô đặc nước tiểu được nhân lên ngược dòng và cuối cùng nước tiểu được cô đặc tối đa là nhờ có hormon kháng bài niệu ADH. Do đó khi làm nghiệm pháp cô đặc cần tiêm vasopressin hoặc cho bệnh nhân nhịn khát để tiết nhiều ADH

Sơ đồ cơ chế cô đặc nước tiểu: (1) nhân lên ngược dòng ở nhánh xuống và nhánh lên của quai Henle (2) thấm nước khác nhau của 2 nhánh. Nhánh lên ít thấm nước (vẽ đậm) (3) năng lượng chuyển vận chủ động của Cl^- kéo theo Na^+ tạo nên nặng lượng chuyển vận

- Ở nhánh xuống H_2O được tái hấp thu, NaCl của dịch trong ống đậm đặc dần làm tăng nồng độ thẩm thấu ở cuối quai lên 1200 mosmol/kg H_2O
- Ở nhánh lên ít thấm nước, H_2O không bị tái hấp thu, NaCl được tái hấp thu
- Ở đoạn to của nhánh lên Cl được tái hấp thu chủ động kéo theo Na^+ dẫn đến nước tiểu trong ống bị pha loãng. Tổ chức kẽ tuỷ thận lớp ngoài thành ưu trương.
- Ở cuối xa đầu ống góp, H_2O được tái hấp thu khỏi ống góp núm thận. Urê ở tổ chức kẽ tuỷ thận lớp trong tăng cao, nồng độ thẩm thấu, kéo theo nước được tái hấp thu ở nhánh xuống. Do đó NaCl trong lòng ống xuống đậm đặc dần cho đến cuối quai. Do đó:
- Ở đầu nhánh lên NaCl khuếch tán ra tổ chức kẽ theo chênh lệch nồng độ nước không ra vì nhánh lên không thấm nước (vẽ đậm), nồng độ thẩm thấu trong nhánh lên giảm dần.
- Nước (H_2O) được tái hấp thu tích cực ở dọc ống góp, tạo thành một nước tiểu cô đặc, khi có đủ ADH.

http://tieulun.hopto.org

PHẦN HAI
KHÁM PHÁT HIỆN BỆNH THẬN

Do thận là một cơ quan đảm nhiệm nhiều chức năng nội tiết, ngoại tiết cho nên khi thận bị tổn thương thì biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng rất đa dạng. Mặt khác hệ thống thận tiết niệu lại là một tổng thể nên khi có một tổn thương dù chỉ là ở đường dẫn niệu dưới như bàng quang, niệu đạo hoặc ở một bộ phận có liên quan như tuyến tiền liệt, âm hộ thì thận cũng có thể bị tổn thương theo cơ chế ngược dòng hoặc toàn thân. Ngoài ra một số bệnh về rối loạn chuyển hoá như bệnh gút, đái tháo đường hoặc một số bệnh hệ thống như lupus ban đỏ hệ thống, ban dạng thấp Schönlein-Hennoch thường đều có gây tổn thương ở thận có khi rất nặng.

Vì thế để phát hiện bệnh nhân thận cần thăm khám một cách có hệ thống:

- Khám lâm sàng: toàn thân, thận, niệu quản, bàng quang niệu đạo, tuyến tiền liệt, một phần của bộ máy sinh dục.
- Xét nghiệm thăm dò cận lâm sàng: máu, nước tiểu, nội soi, chụp hiện hình, sinh thiết thận, đo mức lọc cầu thận và khả năng cô đặc của ống, kẽ thận.

I. KHÁM LÂM SÀNG

A. HỎI BỆNH

Rất quan trọng vì nó định hướng cho các thăm khám và xét nghiệm cận lâm sàng trong các giai đoạn sau. Nếu hỏi bệnh không kỹ, không khách quan thì việc hướng cho các giai đoạn sau sẽ lệch, có khi sai lệch hoàn toàn dẫn đến chẩn đoán sai, rất nguy hiểm. Ví dụ: bệnh nhân kể lại là bị đái dắt, một biểu hiện của viêm bàng quang nhưng hỏi kỹ lại thì lại là đái nhiều lần, một biểu hiện của bàng quang bé. Do đó hỏi bệnh trong thăm khám bệnh nhân thận vẫn phải theo các trình tự sau và phải tìm cách khách quan hoá các biểu hiện do bệnh nhân kể.

1. Lý do đến khám bệnh

Tức là điều mà bệnh nhân thấy khó chịu, lo lắng nhất, quan tâm nhất và phải đi tìm thầy thuốc. Có thể là:

http://tieulun.hopto.org

- Một biểu hiện toàn thân: sốt, mệt mỏi, chán ăn, buồn nôn xanh hay gầy sút
- Một biểu hiện cơ năng: đau lưng, đau bụng, nhức đầu, mờ mắt, khó thở
- Một triệu chứng cụ thể: phù, đái buốt, đái ít, đái đỏ, đái nhiều lần
- Một phát hiện tình cờ qua đi khám vì một lý do khác ở một tuyến khác: có protein niệu, có tăng huyết áp, có hòn sỏi cản quang, có thiếu máu và urê máu cao...

2. Bệnh sử

a. Khởi phát

- Thời điểm khởi phát: ngày, tháng, năm. Rất nhiều bệnh nhân là mạn tính nên cần xác định cho được năm, tháng khởi phát bệnh
- Hoàn cảnh khởi phát ví dụ như sau ngày cưới bị đái buốt đái dắt. Phù nhức đầu khi thai đã 7 tháng. Đau hông lưng khi đi xe đạp đường xa về. Tự nhiên ngủ dậy thấy nặng mí mắt khác mọi ngày.
- Những dấu hiệu khác kèm theo

b. Diễn biến

- Từ khởi phát cho đến khi khám bệnh triệu chứng tăng hay giảm, liên tục hay từng lúc, có biểu hiện gì thêm.
- Hiện tại có những dấu hiệu, triệu chứng gì cụ thể qua hỏi bệnh

3. Tiền sử

- Tiền sử cá nhân liên quan đến những biểu hiện này. Ví dụ: bệnh nhân đến khám do phù, vậy từ nhỏ đến nay đã bị phù lần nào chưa, tháng năm nào, kéo dài bao lâu, đã điều trị như thế nào hoặc đến khám do đái buốt, đái dắt. Từ trước đến nay đã bị chưa, lúc nào, bao nhiêu lần.
- Tiền sử về tăng huyết áp nếu có: thời điểm phát hiện. Thời điểm trước đây có xuất hiện nhức đầu. Cần hỏi kỹ để kết hợp đánh giá thận là nguyên nhân gây tăng huyết áp hay là cơ quan chịu hậu quả của bệnh huyết áp cao.
- Tiền sử về thai sản: sinh đẻ bao nhiêu lần, đẻ thường đẻ khó, nạo thai, sẩy thai. Có phù hoặc đái buốt đái dắt trong lần có thai. Có protein niệu hay không trong các kỳ có thai, có lần nào bị nhức đầu, tăng huyết áp không.
- Tiền sử về môi sinh: ví dụ làm nghề có tiếp xúc với chì lâu dài, uống nhiều thuốc giảm đau do bệnh khớp. Sống ở vùng có giun chỉ, có sốt rét.

http://tieulun.hopto.org

- Các bệnh tật đã bị hoặc vào nằm viện. Ví dụ: đã bị sốt rét, viêm họng,. đau khớp, lao phổi, mổ sỏi, khí hư. Các thuốc đã dùng, nhất là kháng sinh các loại.
- Tiền sử gia đình: có ai bị bệnh như bệnh nhân, có ai chết vì urê máu cao mà có điếc không (hội chứng Alport). Trong gia đình có người mắc bệnh lao không...
- Hỏi và yêu cầu bệnh nhân cung cấp cho những hồ sơ như y bạ, giấy xét nghiệm, phim X quang, các đơn thuốc, giấy ra viện của các đợt khám và điều trị trước để tham khảo.

B. KHÁM THỰC THỂ THẬN

1. Khám toàn thân

Cần chú ý

- Phát hiện sốt: sốt cao, rét run thường gặp trong viêm thận bể thận cấp tính. Sốt nhiều ngày thường gặp trong thận ứ mủ. Sốt kéo dài, nhiều đợt thường gặp trong viêm thận lupus...
- Phát hiện thiếu máu: cần khám da mặt, gan bàn tay, màu sắc móng tay, niêm mạc miệng, màng kết hợp. Da xanh, niêm mạc nhợt, bàn tay, móng tay mất màu hồng, có khi trắng bệch là biểu hiện của thiếu máu.
- Phát hiện phù: đặc điểm phù thận là phù mềm trắng ấn lõm, phù ở mặt trước rồi đến chi dưới và phù toàn thân. Có thể có cổ trướng tràn dịch màng phổi, phù não. Phải kết hợp nhìn sờ và gõ.
  + Cần lần lượt khám ở trán, mí mắt (nhìn), mu bàn chân, xung quanh mắt cá, nền mắt cá và mặt trong xương chày từ mắt cá chân trở lên. Chú ý khám mặt sau đùi, lưng nhất là vùng thắt lưng, bụng, bộ phận sinh dục.
  + Cần kết hợp nhìn, sờ, gõ, nghe để phát hiện tràn dịch màng phổi, cổ trướng, thường gặp ở bệnh nhân có phù thận nặng.
- Phát hiện tăng huyết áp: trên 80% người bị bệnh cầu thận là có tăng huyết áp. Cần kết hợp hỏi tiền sử, đo huyết áp và soi đáy mắt. Tổn thương đáy mắt có giá trị trong việc đánh giá mức độ nặng nhẹ của tăng huyết áp do thận vì bệnh nhân thận thường còn trẻ tuổi: xuất huyết, xuất tiết độ III và phù gai độ IV là dấu hiệu nặng. Phát hiện tăng huyết áp còn để tìm nguyên nhân của bệnh lý thận. Thận khi bị bệnh thường gây huyết áp cao. Ngược lại bệnh tăng huyết áp, nhất là tăng huyết áp ác tính lại gây tổn thương xơ cứng và có thể hoại tử tiểu động mạch thận. Trong tăng huyết áp ác tính bao giờ cũng có phù gai thị.

http://tieulun.hopto.org

- Một biểu hiện toàn thân: sốt, mệt mỏi, chán ăn, buồn nôn xanh hay gầy sút
- Một biểu hiện cơ năng: đau lưng, đau bụng, nhức đầu, mờ mắt, khó thở
- Một triệu chứng cụ thể: phù, đái buốt, đái ít, đái đỏ, đái nhiều lần
- Một phát hiện tình cờ qua đi khám vì một lý do khác ở một tuyến khác: có protein niệu, có tăng huyết áp, có hòn sỏi cản quang, có thiếu máu và urê máu cao...

2. Bệnh sử

a. Khởi phát

- Thời điểm khởi phát: ngày, tháng, năm. Rất nhiều bệnh nhân là mạn tính nên cần xác định cho được năm, tháng khởi phát bệnh
- Hoàn cảnh khởi phát ví dụ như sau ngày cưới bị đái buốt đái dắt. Phù nhức đầu khi thai đã 7 tháng. Đau hông lưng khi đi xe đạp đường xa về. Tự nhiên ngủ dậy thấy nặng mí mắt khác mọi ngày.
- Những dấu hiệu khác kèm theo

b. Diễn biến

- Từ khởi phát cho đến khi khám bệnh triệu chứng tăng hay giảm, liên tục hay từng lúc, có biểu hiện gì thêm.
- Hiện tại có những dấu hiệu, triệu chứng gì cụ thể qua hỏi bệnh

3. Tiền sử

- Tiền sử cá nhân liên quan đến những biểu hiện này. Ví dụ: bệnh nhân đến khám do phù, vậy từ nhỏ đến nay đã bị phù lần nào chưa, tháng năm nào, kéo dài bao lâu, đã điều trị như thế nào hoặc đến khám do đái buốt, đái dắt. Từ trước đến nay đã bị chưa, lúc nào, bao nhiêu lần.
- Tiền sử về tăng huyết áp nếu có: thời điểm phát hiện. Thời điểm trước đây có xuất hiện nhức đầu. Cần hỏi kỹ để kết hợp đánh giá thận là nguyên nhân gây tăng huyết áp hay là cơ quan chịu hậu quả của bệnh huyết áp cao.
- Tiền sử về thai sản: sinh đẻ bao nhiêu lần, đẻ thường đẻ khó, nạo thai, sẩy thai. Có phù hoặc đái buốt đái dắt trong lần có thai. Có protein niệu hay không trong các kỳ có thai, có lần nào bị nhức đầu, tăng huyết áp không.
- Tiền sử về môi sinh: ví dụ làm nghề có tiếp xúc với chì lâu dài, uống nhiều thuốc giảm đau do bệnh khớp. Sống ở vùng có giun chỉ, có sốt rét.

http://tieulun.hopto.org

- Các bệnh tật đã bị hoặc vào nằm viện. Ví dụ: đã bị sốt rét, viêm họng,. đau khớp, lao phổi, mổ sỏi, khí hư. Các thuốc đã dùng, nhất là kháng sinh các loại.
- Tiền sử gia đình: có ai bị bệnh như bệnh nhân, có ai chết vì urê máu cao mà có điếc không (hội chứng Alport). Trong gia đình có người mắc bệnh lao không...
- Hỏi và yêu cầu bệnh nhân cung cấp cho những hồ sơ như y bạ, giấy xét nghiệm, phim X quang, các đơn thuốc, giấy ra viện của các đợt khám và điều trị trước để tham khảo.

B. KHÁM THỰC THỂ THẬN

1. Khám toàn thân

Cần chú ý

- Phát hiện sốt: sốt cao, rét run thường gặp trong viêm thận bể thận cấp tính. Sốt nhiều ngày thường gặp trong thận ứ mủ. Sốt kéo dài, nhiều đợt thường gặp trong viêm thận lupus...
- Phát hiện thiếu máu: cần khám da mặt, gan bàn tay, màu sắc móng tay, niêm mạc miệng, màng kết hợp. Da xanh, niêm mạc nhợt, bàn tay, móng tay mất màu hồng, có khi trắng bệch là biểu hiện của thiếu máu.
- Phát hiện phù: đặc điểm phù thận là phù mềm trắng ấn lõm, phù ở mặt trước rồi đến chi dưới và phù toàn thân. Có thể có cổ trướng tràn dịch màng phổi, phù não. Phải kết hợp nhìn sờ và gõ.
  + Cần lần lượt khám ở trán, mí mắt (nhìn), mu bàn chân, xung quanh mắt cá, nền mắt cá và mặt trong xương chày từ mắt cá chân trở lên. Chú ý khám mặt sau đùi, lưng nhất là vùng thắt lưng, bụng, bộ phận sinh dục.
  + Cần kết hợp nhìn, sờ, gõ, nghe để phát hiện tràn dịch màng phổi, cổ trướng, thường gặp ở bệnh nhân có phù thận nặng.
- Phát hiện tăng huyết áp: trên 80% người bị bệnh cầu thận là có tăng huyết áp. Cần kết hợp hỏi tiền sử, đo huyết áp và soi đáy mắt. Tổn thương đáy mắt có giá trị trong việc đánh giá mức độ nặng nhẹ của tăng huyết áp do thận vì bệnh nhân thận thường còn trẻ tuổi: xuất huyết, xuất tiết độ III và phù gai độ IV là dấu hiệu nặng. Phát hiện tăng huyết áp còn để tìm nguyên nhân của bệnh lý thận. Thận khi bị bệnh thường gây huyết áp cao. Ngược lại bệnh tăng huyết áp, nhất là tăng huyết áp ác tính lại gây tổn thương xơ cứng và có thể hoại tử tiểu động mạch thận. Trong tăng huyết áp ác tính bao giờ cũng có phù gai thị.

http://tieulun.hopto.org

– Phát hiện suy tim và viêm màng ngoài tim

+ Suy tim: tím ở môi, khó thở nhanh nông, tim nhanh, mạch nhanh nhỏ, gan to, tĩnh mạch cổ nổi, phân hồi gan, tĩnh mạch cổ rõ, là những dấu hiệu của suy tim. Ở bệnh nhân bị bệnh thận mạn tính, có suy thận thường có suy tim do thiếu máu, giữ muối giữ nước, tăng huyết áp.

+ Viêm màng ngoài tim: nghe tim có tiếng cọ màng ngoài tim. Thường xuất hiện trong suy thận, urê máu cao ở giai đoạn cuối, tiên lượng xấu, báo hiệu tử vong sớm nếu không được lọc máu ngoài thận.

– Phát hiện những bất thường khác trong khám toàn thân: bộ phận sinh dục (phù, chít hẹp bao quy đầu, u) sẹo mổ cũ, hệ thống hạch, tuyến giáp, xơ cứng bì...

2. Khám thận và đường dẫn niệu trên

Cần kết hợp nhìn, sờ, gõ, nghe

a. Nhìn

– Bệnh nhân ngồi, lưng cân đối và quay về phía thầy thuốc: quan sát hai hố lưng có thể phát hiện đầy lên một bên hoặc hai bên một biểu hiện của thận to. Bảo bệnh nhân thở vào thở ra sâu xem di động của các xương sườn cuối và xem di động của khối u nếu có. Quan sát và phát hiện dấu hiệu phù nề, sưng, đỏ tại chỗ.

– Bệnh nhân nằm ngửa: quan sát vùng hạ sườn, vùng hông để phát hiện khối u, vùng bụng, rốn để phát hiện cổ trướng. Vùng bụng dưới, trên xương mu để phát hiện cầu bàng quang.

b. Sờ

– Tư thế: bệnh nhân nằm ngửa, chân chống, đùi gấp vào bụng thở đều, thư giãn để bụng mềm, khi sờ, để phát hiện dấu hiệu bất thường. Thầy thuốc ngồi bên phải bệnh nhân.

+ Cách sờ thận trái: bàn tay phải thầy thuốc ấn vào vùng hông phía trước, dưới bờ sườn, trên rốn. Các ngón tay hướng ra ngoài ấn xuống theo nhịp thở. Bàn tay trái đặt vào vùng hông lưng phía sau, dùng đầu các ngón tay ấn đẩy lên.

+ Cách sờ thận phải: bàn tay trái đặt vào vùng hố lưng phía sau, các ngón tay hướng vào trong phía khối cơ lưng, đẩy lên. Bàn tay phải đặt vào vùng hông phía trước, dưới bờ sườn, trên rốn, các ngón tay hướng vào phía bờ cơ thẳng to ấn xuống.

http://tieulun.hopto.org

– Tìm dấu hiệu viêm phúc mạc: sờ bụng đau lan tỏa, có cảm ứng màng bụng thường có kèm sốt, bạch cầu máu tăng gặp trong hội chứng thận hư.

– Tìm dấu hiệu "chạm hông lưng"

Khi bàn tay đặt trên bụng vùng hông ấn xuống theo nhịp thở từ ngoài vào trong, từ trong ra ngoài nhiều lần thì bàn tay đặt phía sau vùng hố lưng có thể có cảm giác chạm vào một khối đặc. Dấu hiệu này được gọi là "chạm hông lưng" biểu hiện của một khối u nằm ở vùng hông lưng. Có thể là thận to một bên hoặc hai bên. Có thể là gan to (bên phải), có thể là lách to (bên trái). Cũng có thể là một khối u khác trong ổ bụng.

– Tìm dấu hiệu "bập bềnh thận".

Tư thế như đã mô tả ở trên. Bệnh nhân nằm ngửa. Bàn tay thầy thuốc đặt trên bụng vùng hông ấn xuống nhẹ rồi để yên. Dùng các ngón tay của bàn tay đặt phía dưới ấn đẩy hất lên mạnh xong, làm ngược lại, tay dưới để yên, dùng các ngón tay của bàn tay trên ấn xuống. Động tác ấn đẩy cần dứt khoát, làm nhiều lần. Khi có thận to, bàn tay trên và tay dưới có cảm giác chạm phải một khối tròn, chắc kiểu bập bềnh. Dấu hiệu này được gọi là "bập bềnh thận" rất có giá trị trong chẩn đoán thận to.

– Tìm điểm đau của thận và niệu quản

Bằng phương pháp sờ ta có thể phát hiện các điểm đau thuộc thận hoặc niệu quản

Điểm đau niệu quản:

Bằng phương pháp sờ ta có thể phát hiện các điểm đau thuộc thận hoặc niệu quản

Điểm đau niệu quản: thường là do sỏi. Khi một hòn sỏi nhỏ di chuyển từ thận xuống thì có thể dừng hoặc mắc kẹt ở 5 điểm, sờ vào thì bệnh nhân rất đau:

1. Ở điểm nối bể thận, niệu quản
2. Ở điểm niệu quản bắt ngang mạch chậu
3. Ở điểm ống dẫn tinh bắt ngang qua niệu quản
4. Ở điểm niệu quản đi vào lớp ngoài cơ bàng quang
5. Ở điểm niệu quản đổ vào bàng quang

Khi khám sờ ổ bụng vùng hông thường chỉ phát hiện được điểm đau niệu quản trên và giữa. Các điểm đau niệu quản dưới nằm sâu ở vùng chậu hông nên không thể phát hiện được. Cần thăm khám trực tràng hoặc âm đạo mới có thể phát hiện được.

– Tìm điểm đau niệu quản trên: vào khoảng ngang rốn, cách rốn 3 khoát ngón tay, tương ứng với điểm nối bể thận-niệu quản, ngang đốt sống L2. Khi khám thầy thuốc ngồi bên phải bệnh nhân dùng bàn tay trái đỡ

http://tieulun.hopto.org

phía hông lưng. Dùng 3 ngón tay của bàn tay phải ấn nhẹ từ trước bụng ra sau lưng. Các đầu ngón tay đặt song song với bờ ngoài cơ thẳng to. Vừa ấn vừa quan sát nét mặt bệnh nhân để phát hiện triệu chứng đau.

- Tìm điểm đau niệu quản giữa: vào quãng tương ứng với khớp sống L4-L6 và ứng với điểm niệu quản vắt ngang qua mạch chậu. Vạch một đường nối hai gai chậu trước trên rồi chia làm 3 phần. Điểm nối 1/3 giữa và 1/3 ngoài tương ứng với điểm niệu quản giữa. Cách khám cũng tương tự như tìm điểm niệu quản trên những vị trí sờ thấp hơn.
- Tìm điểm đau hố sườn: chỗ gặp nhau của bờ dưới xương sườn XII và bờ ngoài khối cơ lưng có một vùng trũng được gọi là hố sườn lưng hay gọi tắt là hố lưng. Nếu bao gồm cả phần sau và một phần trước bụng thì gọi là hông lưng. Tư thế như khi khám sờ thận đã nói ở trên. Dùng 3 ngón tay của bàn tay ấn vào hố sườn lưng, bàn tay trên kết hợp ấn xuống. Nếu có đau là có sỏi thận , thận ứ mủ, viêm tấy quanh thận, viêm thận bể thận cấp hoặc tổn thương khác ở thận. Cần so sánh hai bên và không nhầm với điểm sườn lưng, một dấu hiệu của viêm tuỵ cấp.
- Tìm dấu hiệu "vỗ hố lưng": để bệnh nhân ngồi cân đối, hơi cúi ra trước, lưng quay về phía người khám. Cũng có thể khám ở tư thế đứng hơi cúi người. Cơ bản là phải bộc lộ rõ được vùng hố lưng. Dùng hai mu của gan bàn tay hoặc phần có ngón tay út của nắm đấm tay, vỗ nhẹ vào 2 hố lưng 1-2 lần. Quan sát phản ứng tránh đau, nhất là chỉ nghe tức nhẹ cả 2 bên và đều nhau. Khi bệnh nhân kêu đau, có phản ứng tránh đau, nhất là chỉ đau một bên, thì chắc chắn trong thận có tổn thương. Dấu hiệu vỗ hố lưng có thể gọi là vỗ hông lưng rất có giá trị chẩn đoán nhất là khi chỉ đau một bên. Có đau thường là biểu hiện của thận ứ nước, ứ mủ, viêm tấy xung quanh thận, sỏi bể thận, viêm thận bể thận cấp hoặc mạn, hoại tử núm thận, nhồi máu thận.

c. Gõ

Khám thận cần phải phân biệt với gan to, lách to, tìm cổ trướng cần kết hợp với gõ. Thận to thường khi gõ nghe tiếng trong phía ổ bụng do có đại tràng che phủ. Ở gan to, lách to, thường gõ nghe đục và đục liên tục từ trên bờ sườn xuống vùng hạ sườn. Cần nhớ gan to nhiều cũng thường có chạm thắt lưng.

d. Nghe

Khám thận cũng cần dùng ống nghe để tìm tiếng thổi tâm thu ở ổ bụng. Tiếng thổi trên rốn, bên trái hoặc bên phải đường giữa là biểu hiện của hẹp

http://tieulun.hopto.org

động mạch thận. Có thể nghe cả ở sau lưng vùng hố lưng. Có 15% trường hợp hẹp động mạch thận có nghe được tiếng thổi ổ bụng. Cần phân biệt với tiếng thổi của hẹp động mạch chủ bụng thường nghe dọc theo đường đi của động mạch chủ.

3. Khám đường dẫn niệu dưới

Cần khám kỹ và có hệ thống vì nhiều bệnh nhân thận đều bắt nguồn hoặc có khu trú ở đường dẫn niệu dưới tức là bàng quang niệu đạo và các bộ phận có liên quan như tuyến tiền liệt, mào tinh, ống dẫn tinh.

a. Khám bàng quang

Khi bàng quang rỗng hoặc chứa ít nước tiểu thì khó khám được bàng quang. Khi bàng quang chứa nhiều nước tiểu hoặc căng đầy nước tiểu thì:

Nhìn: thấy khối tròn vồng lên ở vùng hạ vị trên xương mu như hình tròn quả cầu và được gọi là "cầu bàng quang". Cầu bàng quang là biểu hiện của bàng quang căng do ứ đầy nước tiểu.

Sờ: có thể định khu được bờ trên bàng quang. Khối u tròn nhẵn, sờ ấn có cảm giác căng mềm và gây tức đái cho bệnh nhân nếu bệnh nhân không bị hôn mê. Khối u không di động và có khi to lên tận rốn. Cần phân biệt với u nang buồng trứng, u tử cung ở nữ.

Gõ: gõ đục vùng bàng quang tức trong bàng quang có nước

Thông đái: nước tiểu ra nhiều, khối u xẹp dần. Đây là biện pháp chắc chắn để xác định khối u là bàng quang. Thận có bài xuất nước tiểu nhưng không đái ra được. Bệnh nhân bị bí đái. Khác với vô niệu, thận không bài xuất được nước tiểu nên không đái được và cũng khác với các khối u khác ở vùng hạ vị. Cần chú ý phát hiện trường hợp u bàng quang chèn gây bí đái nghĩa là trong bàng quang vừa có khối u vừa căng đầy nước tiểu. Cần kết hợp khám và soi bàng quang.

b. Thăm trực tràng hoặc thăm âm đạo

– Khám tuyến tiền liệt: cho bệnh nhân đại tiện sạch. Nằm trên bàn khám hoặc giường khám. Chân chống đùi giạng. Người khám dùng tay phải có đi găng. Cho 1 ngón tay có tẩm dầu paraphin vào hậu môn. Bàn tay trái đặt ở vùng hạ vị trên xương mu ấn mạnh ra sau. Dùng ngón tay phải sờ mặt trên trực tràng. Có thể xác định được rãnh giữa tuyến tiền liệt, 2 thuỳ bên to lên hay không to, mặt nhẵn hay gồ ghề, mật độ chắc, cứng hay mềm. Có đau hay không đau. Phương pháp này dùng để xác định khối u tuyến tiền liệt, hiện tượng viêm hoặc ấn để lấy dịch tiền liệt xét nghiệm. Cũng có thể xác định hòn sỏi to ở cổ bàng quang, niệu đạo màng, lỗ rò bàng quang trực tràng.

Ở nữ thì thăm âm đạo để xác định tình trạng thành sau bàng quang, điểm đau bàng quang, lỗ rò bàng quang âm đạo, điểm đau niệu quản dưới do sỏi.

http://tieulun.hopto.org

4. Khám bộ phận sinh dục

- Phát hiện phù ở bìu và xung quanh, ở âm hộ
- Quy đầu: phát hiện viêm loét, sùi, dị dạng, ung thư, khối u có thể gây tắc đái, bí đái. Cần nắn, ấn để phát hiện dịch viêm, mủ ở quy đầu.
- Màng tinh hoàn: tràn dịch, màng tinh hoàn căng có màu nhẵn bóng, ấn có dấu hiệu bùng nhùng do trong có dịch.
- Mào tinh hoàn: to, đau là có viêm, có cảm ứng khi sờ. Thường gặp viêm lao có kèm theo lao thận. Nếu là khối u thì có mật độ chắc, rắn, đau, phù vùng tinh hoàn.
- Tinh hoàn: viêm tinh hoàn ít gặp. Tinh hoàn sưng đau, đau dọc đường thừng tinh. Da ngoài phù nề, đỏ. Nếu có u tinh hoàn thì khối u mật độ chắc, rắn, bờ không đều.
- Ở nữ qua khám bộ phận sinh dục có thể phát hiện phù (trong hội chứng thận hư), viêm gây viêm niệu đạo, khối u chèn vào niệu đạo, lỗ thông bàng quang-âm đạo.

C. KHÁM CÁC CHUYÊN KHOA CÓ LIÊN QUAN

Khám thận ngoài khám toàn thân, đường tiết niệu trên, đường tiết niệu dưới thì cần khám một số chuyên khoa có nhiều mối liên quan đến nguyên nhân và hậu quả của các bệnh thận-tiết niệu.

1. Khám họng và răng miệng

Viêm họng, viêm amiđan, viêm lợi răng do liên cầu bêta tan huyết nhóm A là một nguyên nhân gây viêm cầu thận cấp thường gặp. Loét vòm miệng họng là một biểu hiện trong viêm cầu thận lupus. Do đó khám thận cần chú ý đặc biệt đến tiền sử họng, răng và miệng...

2. Khám tim mạch

- Viêm cầu thận đa số có tăng huyết áp và dẫn đến suy tim. Đo huyết áp và phát hiện hội chứng suy tim, có gan to, tĩnh mạch cổ nổi, phản hồi gan - tĩnh mạch cổ dương tính, khó thở nhanh nông là thăm khám cơ bản trong khám hệ thống thận-tiết niệu
- Viêm ngoại tâm mạc có tiếng cọ màng tim xuất hiện ở suy thận mạn giai đoạn cuối.
- Viêm tắc tĩnh mạch chi dưới gây phù to, cứng, thường là một bên cũng có gặp trong viêm cầu thận có hội chứng thận hư.

http://tieulun.hopto.org

3. Khám đáy mắt

Để phát hiện độ nặng nhẹ của tăng huyết áp nhất là tăng huyết áp ác tính

- Đáy mắt ở giai đoạn I: tăng huyết áp, tiểu động mạch đáy mắt co nhỏ, màu ánh vàng.
- Đáy mắt ở giai đoạn II: tăng huyết áp vừa. Tiểu động mạch co cứng không đều, tĩnh mạch bị chèn ép ở chỗ bắt chéo với động mạch (dấu hiệu Gunn)
- Đáy mắt ở giai đoạn III: tăng huyết áp nặng. Chấm xuất huyết thành mảng hoặc kiểu ngọn lửa kết hợp với các dấu hiệu trên (I,II).
- Đáy mắt giai đoạn IV: xuất huyết, xuất tiết, phù gai thị, gai thị mờ, phù võng mạc: thường là biểu hiện của tăng huyết áp ác tính.

II. NHỮNG TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG CHÍNH

A. ĐAU

Đau trong bệnh thận-tiết niệu thường là do:

- Tăng áp lực trong đường dẫn niệu trên do tắc nghẽn hoặc do nước tiểu phụt ngược bàng quang-niệu quản.
- Viêm tấy quanh thận, áp xe thận, thận ứ mủ
- Tổn thương ở bàng quang, niệu đạo, tuyến tiền liệt

1. Cơn đau quặn thận

a. Là biểu hiện của sự tăng áp lực cấp tính đường dẫn niệu, trên chỗ tắc nghẽn. Đa số là do sỏi niệu quản.

- Khởi phát: đột ngột, thường là một bên
- Vị trí: ở hông lưng, hạ sườn, hố chậu
- Đường lan: xuống dưới, dọc đường đi của niệu quản lan đến bộ phận sinh dục, mặt trong đùi.
- Cường độ: tăng dần, có khi rất dữ dội. Bệnh nhân bị kích thích vật vã phải cố tìm một tư thế để đỡ đau. Biểu hiện tính chất cấp tính kéo dài 5-10 phút nhưng cũng có thể kéo dài hàng tiếng. Có khi đến 4-5 giờ đồng hồ

http://tieulun.hopto.org

b. Triệu chứng kèm theo

- Đái buốt: cảm giác rát bỏng khi đái hoặc sau khi đái. Có khi rất buốt, mà không có nước tiểu, bệnh nhân nam thường phải lấy tay ôm lấy quy đầu. Có thể do có viêm bàng quang niệu đạo. Có thể hòn sỏi lọt ra mắc nghẽn ở niệu đạo.
- Đái dắt: mót đái, phải đi đái luôn, nhiều lần nhưng mỗi lần được ít nước tiểu, thường kèm theo đái buốt.
- Đau trong bàng quang vùng trên xương mu, có khi cảm giác đau buốt ở hậu môn.
- Đái máu
- Chướng bụng, buồn nôn, nôn
- Sốt cao, kèm đau hố lưng là có viêm thận bể thận cấp
- Vô niệu, có khi vô niệu hoàn toàn kéo dài biểu hiện của suy thận cấp do sỏi.

c. Chẩn đoán phân biệt:

Chẩn đoán cơn đau quặn thận cần phân biệt với:

- Cơn đau bụng trong viêm đại tràng mạn: bệnh nhân thường kèm mót đại tiện. Đau từng cơn rõ ở vùng hạ vị và phía hố chậu trái.
- Cơn đau sỏi mật: thường khởi phát ở hạ sườn phải có kèm sốt, vàng da, ấn điểm Murphy đau rõ.
- Cơn đau giun chui ống mật: thường đau dữ dội ở vùng hạ sườn phải. Với tư thế ngồi gập người về phía trước, dùng gối chèn bụng thì đỡ đau.

2. Đau hố sườn lưng

Thường là biểu hiện của thận ứ nước, ứ mủ, sỏi đài bể thận, viêm thận bể thận, viêm tấy quanh thận.

- Đau vùng hố sườn lưng hoặc vùng hông lưng.
- Đau dữ dội, cấp tính: trong trường hợp bị ứ nước cấp tính, đài bể thận bị giãn, bao thận bị căng cấp tính. Vỗ hố lưng đau nhói.
- Đau tức âm ỉ, cảm giác tức nặng liên tục, vỗ hố lưng đau tức là biểu hiện của thận ứ nước, ứ mủ đã lâu ngày, sỏi đài bể thận, viêm thận bể thận mạn.
- Đau hố sườn lưng có thể lan xuống dưới hoặc không lan.

http://tieulun.hopto.org

- Đau có kèm sốt cao, rét run, bạch cầu trong máu tăng có protein niệu, đau vùng hố sườn lưng, thường là biểu hiện của viêm thận bể thận cấp hoặc viêm tấy quanh thận.
- Đau có cảm giác ngược chiều từ bàng quang xuyên lên vùng hông lưng và hố sườn lưng ngay khi rặn đái thường là biểu hiện của hiện tượng phụt ngược bàng quang-niệu quản.

3. Đau bàng quang

Là thường gặp và thường có kèm đái dắt, đái buốt biểu hiện của viêm bàng quang hoặc kích thích bàng quang do sỏi, do vật lạ.

- Đau rát vùng hạ vị, trên xương mu, lan xuống niệu đạo, vùng hậu môn. Đau dữ dội, tính chất cấp tính. Thường kèm theo mót đái, đái dắt, đái buốt. Đái xong vẫn không hết đau. Bệnh nhân đau có khi phát khóc. Có thể là do nhiễm khuẩn cấp tính hoặc có sỏi bàng quang - niệu đạo.
- Đau âm ỉ, cảm giác tức nặng vùng hạ vị, đau kéo dài, lan xuống bộ phận sinh dục. Bệnh nhân rất khó chịu, lo lắng, bồn chồn vì thường kèm theo đái buốt, đái dắt kéo dài. Kiểu đau này thường là biểu hiện của viêm bàng quang mạn, có những đợt cấp, tái phát nhiều lần.
- Đau tức vùng bàng quang, trên gò mu: có khi đau tức cấp tính. Đau cảm giác căng tức, mót đái và không đái được rất khó chịu cho bệnh nhân. Thường do bí đái. Khám có cầu bàng quang. Có khi phải thông đái mới giải được cơn đau tức.

4. Đau tuyến tiền liệt

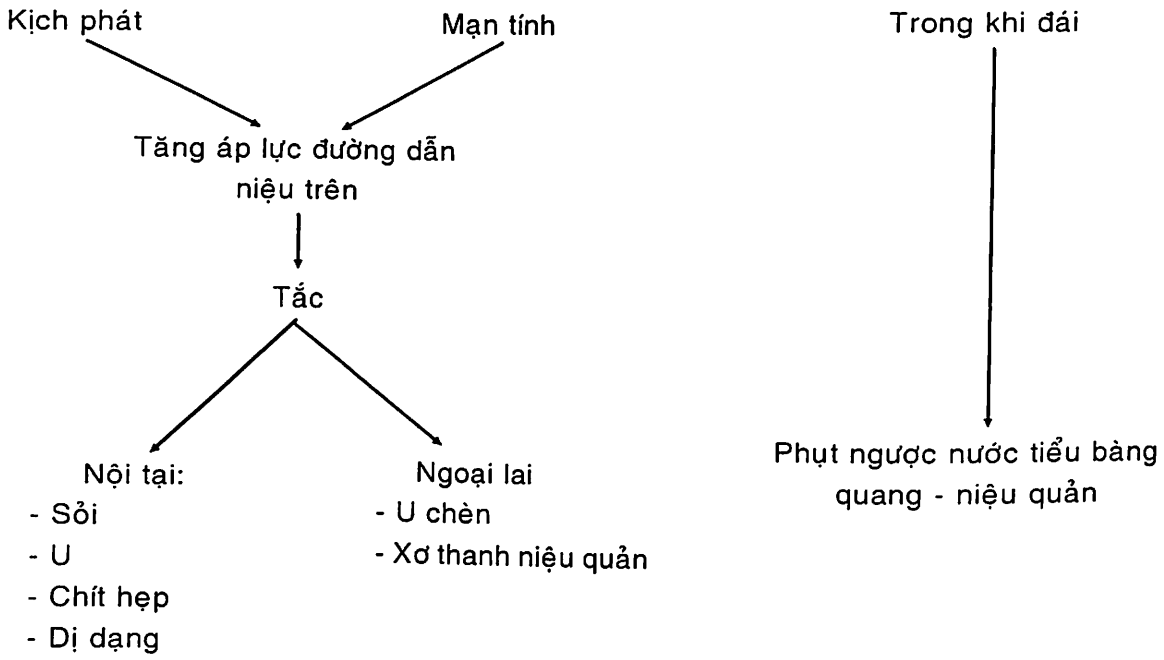
Đau nhiều vùng quanh hậu môn. Đau lan ra niệu đạo và hai mặt trong đùi. Đau thường kèm có đái ngập ngừng, đái nhỏ giọt, đái khó, tia bé. Thăm hậu môn, ấn vào tuyến tiền liệt đau tăng. Nguyên nhân do u hoặc viêm tuyến tiền liệt.

5. Đau tinh hoàn, mào tinh hoàn

Đau do viêm, do xoắn có khi cấp tính, lan hai bên hố chậu, vùng hạ vị. Tinh hoàn, mào tinh hoàn sưng đau. Bìu bị phù nề. Thường kèm theo đái buốt, đái dắt do có kết hợp viêm bàng quang.

http://tieulun.hopto.org

6. Sơ đồ cơ chế và nguyên nhân đau đường niệu trên



B. PHÙ

1. Đại cương

Phù là một trong những đặc trưng của bệnh cầu thận. Đặc điểm của phù thận là trắng, mềm, ấn lõm xuống. Thường xuất hiện ở mi mắt, ở mặt trước, rồi mới xuống chi dưới và phù toàn thân, chân tay, lưng, bụng, bộ phận sinh dục.

Phù + cổ trướng tự do, dịch thấm: phản ứng Rivalta (-), protein dịch cổ trướng dưới 25g/l

Tràn dịch màng phổi: ít gặp hơn, dịch thấm thường cả 2 bên.

Phù não: ít nhưng có gặp trong hội chứng thận hư khi albumin máu giảm quá nặng. Bệnh nhân phù có phù toàn thân, cổ trướng co giật như kiểu cơn động kinh

Phù phổi cấp: có thể gặp ở bệnh nhân viêm cầu thận, có phù và tăng huyết áp nặng.

2. Nguyên nhân gây phù trong bệnh thận

Chủ yếu là:

- Hội chứng cầu thận cấp
- Hội chứng cầu thận mạn
- Hội chứng thận hư
- Hội chứng suy thận cấp có vô niệu

http://tieulun.hopto.org

- Hội chứng gan-thận
- Suy dinh dưỡng ở bệnh nhân viêm thận bể thận mạn giai đoạn cuối
- Bệnh thận có suy tim do tăng huyết áp

3. Cơ chế gây phù ở bệnh thận (Chủ yếu là bệnh cầu thận)

Bao gồm:

3.1. Mao quản cầu thận bị tổn thương

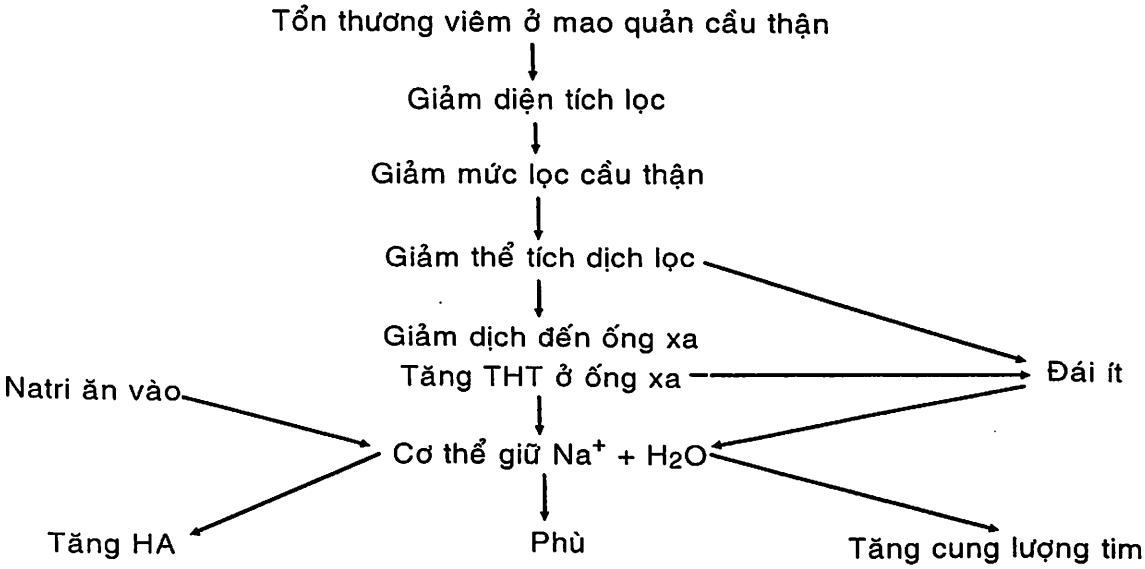
Viêm gây giảm diện tích lọc, giảm mức lọc cầu thận, giảm thể tích dịch đến ống xa không đào thải đủ Na^+ giữ NaCl giữ H_2O dịch ngoài tế bào tăng gây phù. Đây là cơ chế chính gây phù trong hội chứng cầu thận cấp và mạn

3.2. Giảm áp suất thẩm thấu keo

Nước thoát ra ngoài lòng mao quản gây phù và giảm thể tích tuần hoàn. Thể tích tuần hoàn giảm làm giảm mức lọc cầu thận và do đó giảm natri niệu. NaCl được giữ lại kéo theo nước gây thêm phù. Mặt khác khi thể tích tuần hoàn giảm, thận sẽ tăng tiết Renin qua đó tăng tiết aldosteron gây giữ NaCl và nước gây tăng thêm phù. Đồng thời khi thể tích tuần hoàn giảm thì tuyến yên cũng tăng tiết ADH tức hormon kháng bài niệu. Nước được tái hấp thu nhiều hơn ở ống góp gây thêm phù. Giảm áp suất thẩm thấu keo là cơ chế chủ đạo của phù trong hội chứng thận hư.

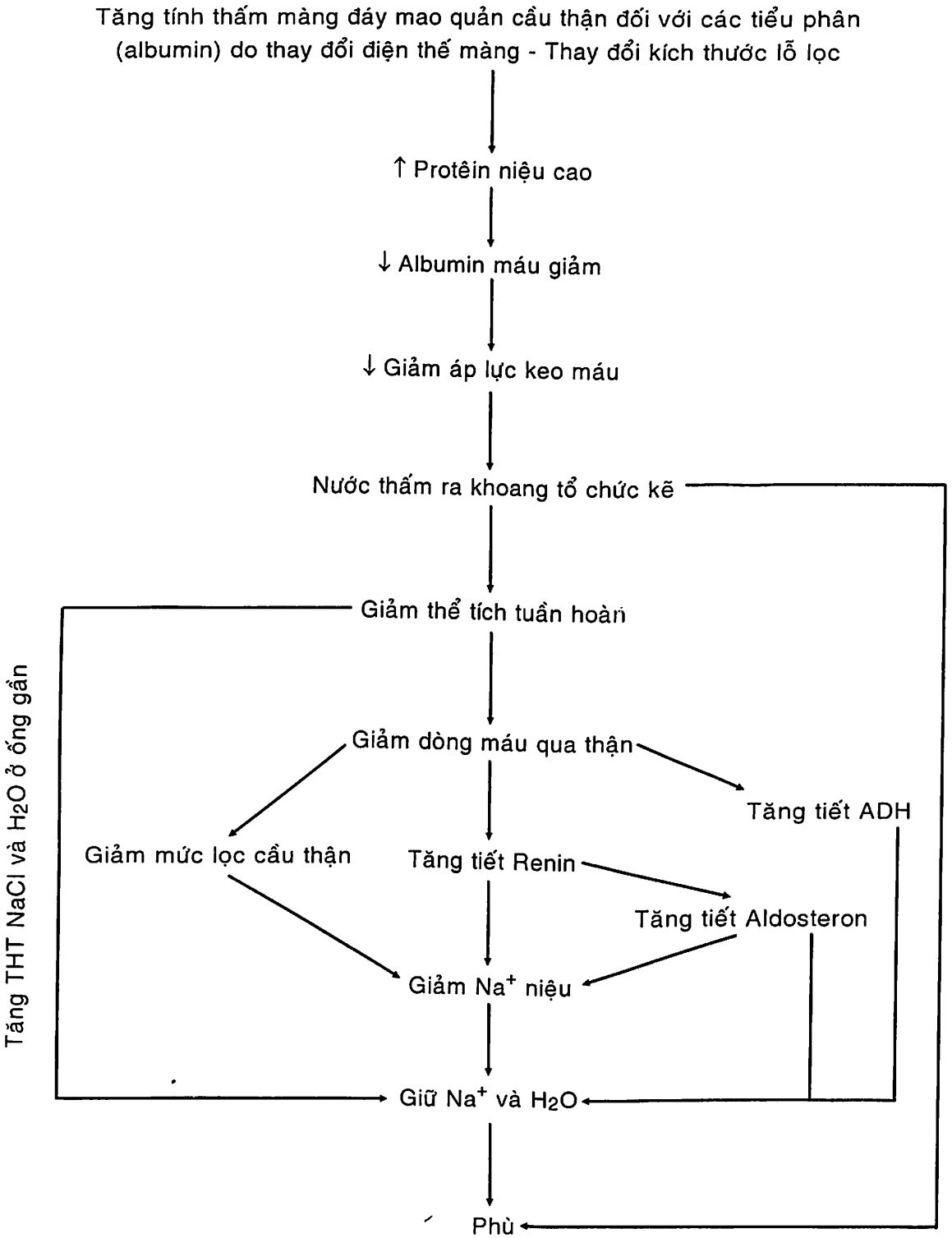
Như vậy dù là hội chứng viêm cầu thận cấp hay hội chứng thận hư thì cơ chế phù chủ đạo vẫn là giữ muối, giữ nước, nói cách khác phù thận là do giữ Na^+ và H_2O.

SƠ ĐỒ CƠ CHẾ PHÙ TRONG HỘI CHỨNG CẦU THẬN CẤP



http://tieulun.hopto.org

SƠ ĐỒ CƠ CHẾ PHÙ TRONG HỘI CHỨNG THẬN HƯ



http://tieulun.hopto.org

ĐÁI ÍT - VÔ NIỆU - BÍ ĐÁI - ĐÁI NHIỀU

I. ĐỊNH NGHĨA

1. Đái ít

Lượng nước tiểu dưới 500ml/24h, hoặc dưới 0,4ml/giờ

2. Vô niệu

Thận không sản xuất nước tiểu do mất chức năng. Vô niệu hoàn toàn là trong một ngày không đái được giọt nào. Thông bàng quang cũng không có nước tiểu. Trong lâm sàng khi lượng nước tiểu dưới 100ml/24h thì phải coi như là vô niệu hoàn toàn.

3. Bí đái

Không đái được mặc dầu bàng quang có chứa đầy nước tiểu. Chức năng thận vẫn còn và tiếp tục sản xuất nước tiểu. Khi bị bí đái bệnh nhân sẽ đau tức vùng bàng quang, bàng quang sẽ căng phồng và được gọi là có cầu bàng quang.

4. Đái nhiều

Nước tiểu trong một ngày nhiều hơn bình thường. Thông thường mỗi ngày đái khoảng 1,2 đến 1,5 lít. Uống nhiều nước hoặc truyền nhiều dịch thì sẽ đái nhiều hơn. Ngược lại uống ít thì lượng nước tiểu cũng sẽ giảm. Mùa hè nóng bức hoặc lao động ở mội trường nóng ra nhiều mồ hôi thì lượng nước tiểu có ít đi. Trong lâm sàng nếu thường xuyên bệnh nhân đái trên 2,5 l/ngày thì phải coi là đái nhiều do bệnh lý. Đái nhiều có thể lên đến 4lít, 6 lít thậm chí 10l/ngày.

II. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ SINH BỆNH

1. Đái ít vô niệu

Là triệu chứng chủ đạo của suy thận cấp tính do nhiều nguyên nhân dẫn đến một hội chứng bao gồm:

- Đái ít vô niệu
- Urê, creatinin máu tăng nhanh
- Rối loạn nước điện giải: K^+, H^+ máu tăng. Có thể phù dần, phù phổi cấp

http://tieulun.hopto.org

Nguyên nhân có thể là:

- Trước thận: mất máu, mất nước, tụt huyết áp, suy tim
- Tại thận: viêm cầu thận cấp, ngộ độc cấp, dị ứng, viêm thận bể thận cấp, sốt rét ác tính, nhiễm leptospira
- Sau thận: sỏi, u, thắt nhầm niệu quản

Cơ chế sinh bệnh

- Thiếu máu thận cấp, làm giảm mức lọc cầu thận
- Hoại tử ống thận cấp. Tắc ống thận cấp
- Nước tiểu ống thận chảy trở lại do tổn thương ống thận
- Tăng áp lực tổ chức kẽ thận

2. Bí đái

Chủ yếu là do tắc niệu đạo, tắc ở cổ bàng quang, ở niệu đạo do hòn sỏi to đái đẩy ra không lọt, mắc kẹt. Tắc cũng có thể do khối u, bàng quang phát triển chèn lấp lỗ bàng quang, niệu đạo hoặc do u tuyến tiền liệt to chèn ép.

3. Đái nhiều có thể là

- Do sinh lý bình thường nhưng vì uống quá nhiều nước hoặc truyền dịch quá nhiều mà đái nhiều.
- Do viêm tổ chức kẽ của thận mạn tính làm giảm khả năng cô đặc nước tiểu gây đái nhiều.
- Do viêm ống thận cấp (suy thận cấp) bước sang giai đoạn đái trở lại, đặc biệt là trong suy thận cấp do bỏng, đái nhiều có thể kéo dài nhiều tháng.
  + Do bệnh đái tháo đường
  + Do bệnh đái tháo nhạt

III. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- Cần phân biệt vô niệu với bí đái. Phải đo lượng nước tiểu 24h. Khi cần phải thông bàng quang
- Cần phân biệt đái nhiều và đái nhiều lần. Phải đo lượng nước tiểu 24h, đo dung tích bàng quang.

http://tieulun.hopto.org

ĐÁI BUỐT, ĐÁI DẮT, ĐÁI NHIỀU LẦN

Bình thường dung tích bàng quang khoảng trên dưới 300ml. Khi nước tiểu hoặc nước bơm vào gần đầy bàng quang thì có phản xạ kích thích bàng quang co bóp, đồng thời cơ thắt cổ bàng quang cũng được mở và nước tiểu được tống ra ngoài. Khi cố tình nhịn đái bàng quang sẽ căng phồng và có thể chứa được 500-800ml hoặc hơn nữa.

I. ĐỊNH NGHĨA

1. Đái buốt

Là đau buốt trước lúc đái, trong lúc đái hoặc sau lúc đái. Đau có cảm giác nóng rát thường tăng dần lên vào cuối thời kỳ đái. Bệnh nhân khó chịu, đứng ngồi không yên, lo lắng, bồn chồn. Trẻ em thường kêu la. Phụ nữ đau có khi chảy nước mắt. Nam giới thường phải dùng tay ôm lấy quy đầu. Đái buốt khởi phát thường kèm đái dắt.

2. Đái dắt

Là đái lắt nhắt nhiều lần trong ngày. Mỗi lần số lượng nước tiểu rất ít, chỉ được vài ml hoặc vài giọt. Đái xong một chốc lại mót đái ngay nhưng có khi chẳng được giọt nước tiểu nào.

3. Đái nhiều lần

Ngược với đái dắt, nhiều bệnh nhân phải đi đái nhiều lần trong ngày, có khi 20-30lần nhưng mỗi lần đều có nước tiểu. Có thể 300ml hoặc 70-80ml, tuỳ từng trường hợp và được gọi là đái nhiều lần mà không phải là đái dắt.

II. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ SINH BỆNH

1. Đái buốt, đái dắt

Thường là do bàng quang bị kích thích bởi yếu tố viêm, yếu tố ngoại lai hoặc do ngưỡng kích thích bị hạ thấp. Nguyên nhân chính là:

- Viêm bàng quang, sỏi lọt ra niệu đạo
- Viêm tuyến tiền liệt, viêm niệu đạo tiền liệt, viêm quanh hậu môn, viêm bộ phận sinh dục nữ như cổ tử cung.

http://tieulun.hopto.org

– U bàng quang , u tuyến tiền liệt có nhiễm khuẩn
– Vật lạ lọt vào bàng quang

2. Đái nhiều lần

– Đái nhiều lần có thể là do bàng quang dung tích giảm, hoặc giảm ngưỡng kích phản xạ đái, biểu hiện của:
  + Lao bàng quang mạn gây xơ dày thành bàng quang, bàng quang teo nhỏ
  + U, ung thư bàng quang chiếm phần lớn dung tích bàng quang
  + Khối u ngoài bàng quang chèn lấn vào bàng quang
– Đái nhiều lần cũng có thể do rối loạn chức năng thần kinh bàng quang làm ngưỡng kích thích co bóp bàng quang và mở cổ bàng quang sớm. Thường gặp ở những bệnh nhân:
  + Có rối loạn tâm thể
  + Bị chấn thương hoặc bệnh tật ở tuỷ sống

III. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

– Cần phân biệt rõ đái dắt hay đái nhiều lần bằng hỏi bệnh kỹ, đo nước tiểu mỗi lần đái và số lượng lần đái trong ngày.
– Cần soi bàng quang, đo dung tích bàng quang, thăm trực tràng, khám bộ phận sinh dục để phân biệt nguyên nhân.
– Khi kết luận là rối loạn chức năng thần kinh bàng quang sẽ phải hết sức thận trọng. Cần loại trừ mọi khả năng có tổn thương thực thể.

ĐÁI KHÔNG TỰ CHỦ

I. ĐỊNH NGHĨA VÀ PHÂN LOẠI

Đái không tự chủ là một trạng thái bệnh lý trong đó người bệnh không chủ động điều khiển được các lần đái trong ngày. Nước tiểu cứ tự rỉ ra hoặc thường xuyên, hoặc từng lúc, có nhận biết hoặc không nhận biết được.

Có nhiều kiểu, nhiều mức độ đái không tự chủ

http://tieulun.hopto.org

1. Đái không tự chủ hoàn toàn

Nước tiểu thường xuyên rỉ ra, không còn phản xạ đi đái.

2. Đái không tự chủ không hoàn toàn

- Bệnh nhân vẫn còn phản xạ đi đái nhưng:
  + Chưa kịp đái nước tiểu đã rỉ ra quần không nín nhịn được.
  + Đái rỉ giọt sau khi đái xong
- Bệnh nhân không cảm nhận được: khi thấy quần lót bị ướt mới biết là có nước tiểu rỉ ra vì song song với đái rỉ không tự chủ người bệnh vẫn điều khiển các lần đái trong ngày. Thường gặp ở bệnh nhân nữ có niệu quản lạc chỗ cắm vào âm đạo một bên.

II. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ SINH BỆNH

- Bình thường mỗi lần đái đều diễn biến theo quy trình:
  + Nước tiểu từ thận xuống được tích trữ trong bàng quang cho đến mức đạt ngưỡng kích thích cơ thành bàng quang co bóp và cơ thắt cổ bàng quang sẽ mở rộng, tức là mót đái.
  + Bắt đầu đái: cơ thắt mở trước, sau đó.
  + Cơ bóp cổ bàng quang cho đến khi dồn hết nước tiểu qua niệu đạo ra ngoài
  + Nước tiểu hết, cơ thắt co và đóng kín bàng quang trở lại như cũ
- Sự co bóp cơ thành bàng quang, cơ thắt cổ bàng quang và niệu đạo không hoạt động co bóp, đóng, mở tự động mà là do điều phối của hệ thần kinh

Hệ thần kinh trung ương tham gia kiểm soát hoạt động của bàng quang-niệu đạo bắt nguồn từ vỏ não, hạ khâu não và cả hệ thống ngoại tháp

Điều phối sự co cơ bóp bàng quang và đóng mở cơ thắt cổ bàng quang niệu đạo được thực hiện ở cầu não

Trung tâm cung phản xạ đi đái nằm ở tuỷ sống ngang S2,S3,S4

- Cơ chế gây đái không tự chủ có thể là:
  + Cơ chế thần kinh: tổn thương ở võ não, ở não, tuỷ sống
  + Cơ thành bàng quang mất tính đàn hồi
  + Cơ thành bàng quang và hệ thống cơ thắt bàng quang niệu đạo bị suy yếu

http://tieulun.hopto.org

+ Mất cân bằng giữa khả năng của dung tích bàng quang và hệ thống cơ thắt ở cổ bàng quang và niệu đạo

+ Dị dạng đường tiết niệu

– Các nguyên nhân chính gây đái không tự chủ

1. Không phải nguyên nhân thần kinh

– Đái không tự chủ do vận động: cơ thắt suy yếu

– Đái không tự chủ do cơ học: tiên phát hoặc thứ phát do tự trào nước tiểu trong trường hợp bí đái ở đàn ông. Co bóp bàng quang không ổn định

– Đái không tự chủ do kích thích: bàng quang quá nhạy cảm gặp trong các trường hợp: tiên phát, viêm bàng quang có và không có nhiễm khuẩn tiết niệu, viêm lao bàng quang, sỏi, u vùng tam giác bàng quang.

– Đái rỉ giọt sau khi đái xong: thường gặp ở người nhiều tuổi có u tuyến tiền liệt

– Đái rỉ không cảm nhận: thường gặp ở phụ nữ có dị dạng niệu quản cắm vào âm đạo một bên. Bệnh nhân vẫn đái tự chủ định kỳ trong ngày nhưng nước tiểu vẫn thường xuyên rỉ ra ướt quần lót. Biết theo kinh nghiệm nhưng không cảm nhận được

– Đái không tự chủ do thuốc: uống thuốc an thần, thuốc ngủ, thuốc lợi tiểu cũng có thể gây đái không tự chủ

2. Nguyên nhân thần kinh

– Gai đôi cột sống

– Chấn thương cột sống

– Tổn thương thần kinh trong đái tháo đường

– Tai biến mạch máu não

– Bệnh Parkinson

3. Nguyên nhân ngoài cơ thắt

– Rò niệu đạo-âm đạo

– Rò bàng quang-âm đạo

– Niệu quản bị dị dạng cắm vào âm đạo ở nữ

– Bẩm sinh

4. Nguyên nhân hỗn hợp: thường gặp ở người già

http://tieulun.hopto.org

III. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Đái dầm: đái tự động trong giấc ngủ (xem bài đái dầm)
2. Đái rỏ giọt ở người có u tuyến.tiền liệt
3. Đái không kiệt đái xong lại đái thêm.

ĐÁI DẦM

1. Đái dầm

Là đái vào lúc đang ngủ và bản thân không biết là mình đái. Có khi đái xong thì tỉnh dậy và thấy ướt quần. Có khi nằm mơ thấy mình đi đái như thật. Đái dầm hay gặp ở trẻ em nhưng tuổi thiếu niên cũng còn bị, ở người lớn ít gặp hơn.

Bình thường bàng quang rất nhạy cảm với sự căng phồng cho nên khi nước tiểu căng đầy thì mót đái. Ở người khoẻ mạnh đêm ngủ thận vẫn làm việc. Nước tiểu vẫn chảy xuống bàng quang. Tuy nhiên sức chứa của bàng quang đủ chịu đựng để không gây mót đái đến mức phải thức dậy đái trước khi trời sáng.

Người bị đái dầm thường là do yếu tố thần kinh, tinh thần cho nên khi trong giấc ngủ nằm mơ thấy mình đang đái và đái dầm, có thể lớn lên sẽ hết. Cũng có thể bị viêm bàng quang làm bàng quang quá nhậy cảm với sức căng, cơ thắt cổ bàng quang tự động mở khi đang ngủ gây đái dầm mà không phải là đi đái đêm

Cần phân biệt đái dầm với đái đêm không tự chủ

2. Đái không tự chủ

Là trạng thái bệnh lý, trong đó bệnh thường xuyên rỉ nước tiểu ra ngoài nguyên nhân có thể là:

- Bệnh ở tuỷ sống, ở thần kinh trung ương
- Tổn thương thần kinh bàng quang chức năng
- Suy yếu cơ bóp và cơ thắt bàng quang, niệu đạo ở người bị bệnh mạn tính hoặc nhiễm khuẩn tiết niệu, nhiễm khuẩn hệ thống.
- Sau mổ tuyến tiền liệt, khối u bàng quang

http://tieulun.hopto.org

ĐÁI MÁU

Bình thường nước tiểu không có hồng cầu hoặc có không đáng kể

1. Đái máu

Là sự xuất hiện hồng cầu trong nước tiểu và được gọi là có hồng cầu niệu. Đái máu đại thể là khi hồng cầu niệu nhiều, nước tiểu có màu đỏ tươi hoặc đỏ sẫm, để lâu có lắng cặn hồng cầu hoặc trong nước tiểu có máu cục. Khi số lượng hồng cầu niệu có đáng kể nhưng chưa đủ làm thay đổi màu sắc của nước tiểu, phải ly tâm nước tiểu 10-15 phút mới thấy được lắng cặn hồng cầu hoặc phải soi qua kính hiển vi mới thấy và đếm được hồng cầu thì gọi là đái máu vi thể.

Thận bình thường bài xuất không quá 1000 hồng cầu/phút hoặc không quá 1000 hồng cầu/ml (nước tiểu trung bình 1ml/phút). Nếu xem qua kính hiển vi vật kính lớn (400x) thì chỉ thấy khoảng 0-1 hồng cầu cho một vi trường. Khi hồng cầu niệu có từ 2000/phút hoặc 2000/ml trở lên, hoặc bắt gặp 1-2 hồng cầu trở lên trong một vi trường (400x) thì chắc chắn có đái máu vi thể. Trong thực hành nếu chỉ quan sát qua vi trường thì có thể ký hiệu +, ++,+++, hồng cầu dày đặc, tuỳ theo số lượng nhiều ít. Khi nước tiểu có màu hồng tức là có đái máu đại thể thì số lượng hồng cầu có thể trên 300.000/ml

Đái máu vi thể có hồng cầu niệu, hồng cầu biến dạng, méo mó, răn rúm thì nhiều khả năng là có tổn thương cầu thận. Ngược lại đái máu vi thể, hồng cầu không biến dạng thì nhiều khả năng chỉ do tổn thương vách biểu mô đường dẫn niệu.

Đái máu vi thể có kèm trụ hồng cầu thì chắc chắn nguồn gốc tổn thương là ở cầu thận tức viêm cầu thận.

Đái máu vi thể có kèm protein niệu từ 2g/24h trở lên cũng nhiều khả năng là do tổn thương cầu thận

Đái máu đầu bãi là biểu hiện của tổn thương niệu đạo, tuyến tiền liệt. Đái máu cuối bãi thường là do tổn thương ở cổ bàng quang do sỏi.

Đái máu sau giao hợp thường là lành tính, không có bệnh lý cụ thể

2. Nguyên nhân gây đái máu có nhiều

Có thể là:

- Bệnh cầu thận: hội chứng cầu thận cấp, viêm cầu thận IgA/IgM (bệnh Berger). Viêm cầu thận tiên phát

http://tieulun.hopto.org

- Sỏi thận-tiết niệu
- U thận-tiết niệu
- Viêm nhiễm khuẩn thận-tiết niệu: viêm bàng quang cấp, tuyến tiền liệt, viêm thận bể thận cấp.
- Lao thận
- Thận đa nang, thận đa nang có sỏi, thận nang đơn xuất huyết
- Thận dị dạng, thiểu sản thận
- Không rõ nguyên nhân

3. Đái máu cần được phân biệt với

- Đái hemoglobin tức có hemoglobin niệu: nước tiểu cũng màu đỏ hoặc sẫm đen nhưng không có hồng cầu. Để lâu hoặc ly tâm không thấy cặn hồng cầu. Không bao giờ có cục máu đông. Xét nghiệm có hemoglobin niệu
  + Đái hemoglobin thường gặp trong sốt rét nặng do P.Falciparum (sốt rét ác tính), trong tan máu cấp do nhiều nguyên nhân khác như truyền nhầm máu khác nhóm, truyền nhầm dịch nhược trương (xem bài đái hemoglobin)
  + Đái hemoglobin kịch phát ban đêm; nước tiểu ban ngày trong nhưng lấy ban đêm thì đỏ hoặc đỏ sẫm, xét nghiệm có Hb, một biểu hiện của hội chứng Marchiafava-Micheli.
- Đái Myoglobin: nước tiểu cũng màu đỏ nhưng không có hồng cầu và cũng không có hemoglobin mà là Myoglobin.
- Nước tiểu đỏ, có hồng cầu do lẫn máu hành kinh ở phụ nữ

ĐÁI HEMOGLOBIN

I. ĐỊNH NGHĨA

Đái hemoglobin là đái ra huyết cầu tố hay còn gọi là hemoglobin niệu

Bình thường trong huyết tương chỉ có 1-4mg/100ml hemoglobin. Trong nước tiểu không có hemoglobin. Đái hemoglobin là hậu quả của tăng hemoglobin máu biểu hiện của tan máu cấp. Do hồng cầu bị vỡ nhiều, hemoglobin được giải phóng vào huyết tương một lượng lớn nên không kịp chuyển hoá thành bilirulin kết hợp tức bilirubin gián tiếp. Đến một lúc nào đó thì được bài xuất nguyên dạng ra nước tiểu tức đái hemoglobin. Hemoglobin trong thận và sau thận là rất ít, không đáng kể.

http://tieulun.hopto.org

II. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ SINH BỆNH

1. Sốt rét nặng

Thường do Plasmodium Falciparum còn gọi là sốt rét ác tính. Chu kỳ sinh sản vô tính trong hồng cầu nhờ sống ký sinh nên đã tiêu thụ các sinh chất, các enzym dẫn đến hậu quả là sức bền hồng cầu giảm. Các merozoit phá vỡ hồng cầu giải phóng hemoglobin gây hemoglobin niệu.

2. Nhiễm khuẩn

Đặc biệt là clostridium perfringens (Perfrigens Welchi) sản xuất độc tố phá huỷ màng hồng cầu gây tan máu trong mạch và đái hemoglobin

3. Nhiễm độc

- Các hoá chất như asen, đồng khi ngộ độc nặng có thể gây tan hồng cầu nhiều do gắn với nhóm sulfydryl màng, dẫn đến hậu quả là có đái hemoglobin. Bệnh nhân lọc máu thận nhân tạo chu kỳ đã có nhiều trường hợp bị tan máu do dịch lọc chứa nhiều đồng và có đái hemoglobin
- Amphotericin: do gắn lipid màng hồng cầu nên gây tan máu cấp và đái hemoglobin
- Chloramin: do khử khuẩn nước bằng clo tạo nên chloramin. Khi đậm độ quá nhiều trong nước dùng để lọc máu thận nhân tạo cũng gây tan huyết cấp và đái hemoglobin
- Nọc độc của các loài rắn độc cũng gây tan huyết do phá huỷ màng hồng cầu và gây đái hemoglobin.

4. Truyền nhầm máu khác nhóm

Hầu hết các trường hợp tan máu cấp trong truyền máu là do truyền nhầm nhóm máu ABO. Đái hemoglobin hoặc thông đái có hemoglobin là triệu chứng chỉ điểm truyền nhầm máu khác nhóm khi bệnh nhân đang được truyền máu mà có sốc.

5. Đái hemoglobin do vận động

Vận động bất thường kéo dài như chạy xa, chưa quen luyện tập cũng là một nguyên nhân gây đái hemoglobin. Cơ chế là do hồng cầu chuyển động quá nhiều lần qua các mạch nhỏ vắt qua các xương cứng, bị chấn thương và gây tan máu. Điều đặc biệt là trên lam máu lấy trong khi hoặc sau khi vận động có đái hemoglobin, các hồng cầu có hình thể bình thường.

http://tieulun.hopto.org

6. Đái hemoglobin kịch phát do lạnh

Là bệnh tự nhiên, hiếm khi gặp nhưng có xảy ra. Trong máu bệnh nhân có kháng thể IgG đáp ứng với lạnh kết hợp với kháng nguyên nhóm máu P, hoạt hoá bổ thể quá mức nên gây tan máu trong mạch. Biểu hiện lâm sàng là sau nhiễm lạnh bệnh nhân rét run, sốt, đau bụng, đau lưng, đau các bắp chi và đái hemoglobin.

7. Đái hemoglobin kịch phát ban đêm

Gặp ở bệnh nhân có hội chứng Marchiafava-Mecheli bao gồm:

- Thiếu máu tan máu mạn tính
- Trong huyết tương thường xuyên có tăng hemosiderin
- Có đợt đái hemoglobin kịch phát ban đêm

Bệnh thường gặp ở lứa tuổi 30-40 có thiếu máu mạn tính nên xanh xao, mệt mỏi, đau lưng, đau bụng, đau vùng trên mũi ức và có đái hemoglobin. Hemoglobin máu tăng sau khi ngủ, ban ngày nước tiểu trong. Nước tiểu lấy pha từ sau ngủ đến khi tỉnh dậy vào sáng sớm có hemoglobin màu đỏ máu hoặc đỏ nâu nhưng không có hồng cầu. Xét nghiệm sức bền hồng cầu là bình thường. Cơ chế là do một loạt những hồng cầu quá nhạy cảm với tác dụng tan hồng cầu do thành phần bổ thể C 3a. Nguyên nhân không rõ nhưng diễn biến thường dẫn đến suy tuỷ hoặc lơxêmi nên được coi là yếu tố tiền ung thư

Để chẩn đoán xác định có thể dùng test Ham: trộn hồng cầu bệnh nhân vào huyết thanh tươi người bình thường có được toan hoá nhẹ. Phản ứng rất đặc hiệu

III. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Cần xác định rõ là đái hemoglobin mà không phải là đái máu, tức không có hồng cầu niệu qua ly tâm và soi kính hiển vi. Cần định lượng hemoglobin niệu và hemoglobin máu.
2. Cần phân biệt đái hemoglobin và đái myoglobin: đái hemoglobin với đái phorphyrin. Đái phorphyrin thường xảy ra do di truyền bẩm sinh, do nhiễm độc chì... Porphyrin niệu bao gồm: uroporphyrin: 20 microgam/24h. Coproporphyrin = 95 microgam/24g, proporphyrin-15 microgam/24h.

http://tieulun.hopto.org

ĐÁI MỦ

I. ĐỊNH NGHĨA

Đái mủ là hiện tượng có nhiều tế bào mủ tức bạch cầu đa nhân trung tính trong nước tiểu đến mức mắt thường cũng cảm nhận được. Nước tiểu màu mủ sánh để lâu có lắng cặn mủ dính vào đáy ống nghiệm hoặc đáy bô. Nếu tế bào mủ ít thì nước tiểu màu đục trắng dây mủ lởn vởn, hạt mủ lấm tấm. Ít hơn nữa thì chỉ thấy màu đục, cần soi kính hiển vi để xác định.

Đái bạch cầu (bacteuria) tức là đái mủ (pyuria) vì thành phần chủ yếu thực chất vẫn là tế bào bạch cầu đa nhân có thoái hoá hoặc chưa thoái hoá.

Cặn mủ bao gồm: đa số và chủ yếu là tế bào mủ. Ngoài ra còn có một ít tế bào biểu bì, tế bào biểu mô cũng bị thoái hoá, vi khuẩn, sợi tơ huyết và chất nhầy (mucoprotein).

Đái mủ thường kèm đái máu, nước tiểu có màu sữa sôcôla rất dễ nhầm với đái máu, đái dưỡng chấp.

II. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ SINH BỆNH

Đái mủ là hậu quả của:

- Quá trình viêm có nhiễm khuẩn thông thường
- Quá trình viêm không có nhiễm khuẩn
- Quá trình viêm đặc hiệu như viêm lao, nấm, lậu cầu

Thường gặp là:

1. Viêm niệu đạo

- Đái mủ thông thường là do lậu cầu nhưng cũng có thể viêm mủ niệu đạo không do lậu.
- Có kèm đái buốt hoặc không
- Có thể quan sát tại chỗ hoặc soi hiển vi dịch niệu đạo

http://tieulun.hopto.org

2. Viêm tuyến tiền liệt hoặc tuyến tiền liệt-niệu đạo

- Có kèm đái buốt, đái dắt hoặc đau vùng quanh hậu môn, vùng trên xương mu
- Có đau nhiều, sốt, thăm trực tràng, tuyến tiền liệt sưng to, đau. Có thể áp xe tuyến tiền liệt.
- Có đái khó, đái ngắt quãng, đái ngập ngừng hoặc đái rỏ giọt; có thể đái mủ ở bệnh nhân có u xơ, ung thư tuyến tiền liệt bị nhiễm khuẩn. Thường gặp ở người nhiều tuổi.

3. Viêm bàng quang

- Thường có đái buốt, đái dắt kèm đái mủ
- Soi bàng quang có thể thấy viêm loét, cặn mủ

4. Thận ứ mủ

- Thường do nguyên nhân tắc nghẽn gây thận ứ nước, có nhiễm khuẩn thành thận ứ mủ.
- Có thể có áp xe trong thận do nhiễm khuẩn ngược dòng hoặc sau nhiễm khuẩn huyết.

5. Đái mủ vô khuẩn

Có mủ hoặc bạch cầu niệu nhiều nhưng cấy vi khuẩn thông thường không mọc. Có thể là:

- Dị vật lọt vào bàng quang
- Sỏi không nhiễm khuẩn
- Nấm
- Lao thận. U thận nhiễm khuẩn
- Đào thải thận ghép
- Dùng nhiều kháng sinh
- Dùng cyclophosphamid
- Lẫn khí hư âm đạo

III. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Đái dưỡng chấp: soi kính hiển vi không gặp tế bào mủ, định lượng dưỡng chấp niệu (+) tính
2. Đái cặn phosphat calci: soi hiển vi thấy cặn
3. Đái có chất nhầy mucin (mucoprotein)

http://tieulun.hopto.org

ĐÁI DƯỠNG CHẤP

I. ĐỊNH NGHĨA

Là đái ra nước tiểu có chứa dưỡng chấp thành phần chủ yếu là triglycerid gọi là dưỡng chấp niệu

Nước tiểu bình thường không có dưỡng chấp. Khi trong nước tiểu có dưỡng chấp thì có màu trắng sữa hoặc màu nước vo gạo trắng. Nếu có nhiều dưỡng chấp thì khi cho nước tiểu vào ống nghiệm, để lâu nước tiểu sẽ đặc lại như thạch, màu trắng trong.

Cũng có trường hợp đái máu dưỡng chấp, nước tiểu có màu sữa chocolat.

Để khẳng định cần định lượng dưỡng chấp niệu. Chụp X quang hệ thống bạch mạch và chụp X quang ngược dòng.

II. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ SINH BỆNH

Dưỡng chấp là dịch dinh dưỡng có thành phần chủ yếu là triglycerid, este của 3 acid béo gắn với nhân glycerol, một ít cholesterol và protein. Dưỡng chấp được hấp thu ở hỗng tràng và hồi tràng và được vận chuyển theo đường bạch mạch ruột gọi là ống dưỡng chấp đi vào ống bạch mạch ngực để đổ vào tĩnh mạch dưới đòn trái rồi vào tĩnh mạch chủ trên để đi theo con đường chuyển hoá của lipid. Chính vì chứa nhiều lipid nên dưỡng chấp có màu trắng sữa. Chế độ ăn càng nhiều mỡ thì đái dưỡng chấp càng rõ màu.

Nguyên nhân đái dưỡng chấp là do có sự thông thương giữa ống bạch mạch với hệ thống đường dẫn niệu trên biểu hiện của:

- Tắc ống bạch mạch cao trên thận do giun chỉ hoặc
- Tắc do một lý do bệnh lý khác như chèn ép

III. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- Đái đục trắng do cặn phosphat calci: cho nước tiểu vào ống nghiệm để lâu sẽ lắng cặn trắng. Nếu là dưỡng chấp thì nước tiểu sẽ đông keo như thạch trong. Phải xét nghiệm cặn nước tiểu để xác định
- Đái đục trắng do nhiễm khuẩn tiết niệu: cần xét nghiệm vi khuẩn niệu, bạch cầu niệu

http://tieulun.hopto.org

– Đái mủ: màu óng ánh của mủ, để lâu sẽ dính vào đáy ống nghiệm hoặc đáy bô. Soi qua kính hiển vi sẽ thấy dày đặc bạch cầu và bạch cầu thoái hoá

– Đái máu, đái dưỡng chấp: màu nâu trắng kiểu sữa-sôcôla

Chính xác nhất là phải định lượng dưỡng chấp niệu

ĐÁI LIPID

I. ĐỊNH NGHĨA

Người khoẻ bình thường đào thải mỗi ngày khoảng 12mg lipid niệu như vậy là 12mg/24h

– Thành phần lipid niệu bao gồm:

Acid béo: 3,1 Phospholipid: 0,25%

Triglycerid: 0,21% cholesterol: 0,05%

Như vậy trong nước tiểu bình thường hầu như không chứa cholesterol

II. NGUYÊN NHÂN

Trong hội chứng thận hư lipid niệu có thể lên đến 0,40-1g/24h và có khi hơn nữa. Đó là do:

– Lipid máu tăng cao

– Có tổn thương ở màng đáy mao quản cầu thận

Trong nước tiểu bệnh nhân có hội chứng thận hư thành phần lipid bao gồm: - Các acid béo tự do chiếm nhiều nhất

– Phospho lipid niệu tăng

– Cholesterol niệu tăng

– Triglycerid niệu không tăng

Đặc biệt là các este của cholesterol niệu tạo thành các tiểu thể hình cầu lưỡng chiết quang dưới ánh sáng phân cực. Các thể lưỡng chiết này có tên gọi là "Croix de Malte".

Đái lipid còn gặp trong các trường hợp như cuối kỳ thai sản bình thường, nước tiểu bệnh nhân đái đường, xơ gan mật, thiểu năng giáp trạng và suy thận mạn giai đoạn cuối.

http://tieulun.hopto.org

III. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Đái lipid (lipuria) khác hẳn với đái dưỡng chấp (chyluria) mặc dầu thành phần chủ yếu trong nước tiểu đều là lipid. Trong đái dưỡng chấp thành phần lipid niệu chủ yếu là triglycerid và cholesterol được hấp thu ở ruột vào hệ thống bạch mạch rồi lọt ra đường dẫn niệu. Trong đái lipid thành phần nhiều nhất là acid béo do phospholipid, cholesterol từ máu lọt qua cầu thận ra nước tiểu.

Cơ chế bài xuất nhiều lipid niệu trong hội chứng thận chưa rõ nhưng rõ ràng có gắn liền với protein niệu cao.

ĐÁI HƠI

Đái hơi (Pneumaturia) là nước tiểu có chứa khí. Nguyên nhân là do có lỗ rò giữa ống tiêu hoá và bàng quang

Đái hơi ít gặp nhưng lại là dấu hiệu chỉ điểm có lỗ thông giữa đại tràng và bàng quang. Lỗ thông có khi rất nhỏ nên khó phát hiện và phải dựa vào đái hơi để chẩn đoán.

Cần phân biệt với nước tiểu sủi bọt khi cho bệnh nhân đái vào bô hoặc ống hình trụ do sự thay đổi sức căng bề mặt khi đái gây ra (cho cồn vào bọt sủi sẽ tan).

PROTEIN NIỆU

I. ĐẠI CƯƠNG

Protein niệu là một dấu hiệu chỉ điểm của tổn thương thận. Nước tiểu của người khoẻ mạnh, bình thường không có hoặc có rất ít protein. Con số 150-200mg/24h đã được coi là giới hạn trên của protein niệu người bình thường bài xuất trong một ngày. Tuy nhiên hiện nay với kỹ thuật xét nghiệm miễn dịch phóng xạ (Radioimmunoessay) người ta nhận thấy rằng lượng protein niệu bài xuất ở người bình thường chỉ có 20mg/24h mà không phải là 200mg/24h. Trong 20mg protein niệu bài xuất một ngày đó bao gồm:

http://tieulun.hopto.org

Albumin: 9mg,IgG: 3mg, chuỗi nhẹ tự do: 3,3mg, IgA: 2mg

Do đó việc phát hiện protein niệu trong khám bệnh nhân là đặc biệt quan trọng. Với test acid sulfosalicylic 3% có thể phát hiện protein niệu trong nước tiểu 24h có chứa 60mg protein tức khoảng 5mg/dl

Sau khi phát hiện có protein niệu trong nước tiểu thì cần xác định

- Protein có từng lúc hoặc
- Protein niệu có thường xuyên
- Protein niệu 24h

II. NGUYÊN NHÂN GÂY PROTEIN NIỆU CÓ THỂ LÀ

1. Protein niệu theo cơ địa

- Protein niệu tư thế
  + Thường gặp ở tuổi thanh thiếu niên. Có thể hết đi sau tuổi 20. Ở 30 tuổi trở lên nếu có protein niệu thì không nên nghĩ đến là do tư thế.
  + Nằm nghỉ, duỗi dài tại giường: Protein niệu (-) tính
  + Đứng lên, đứng lâu trên 1h: Protein niệu trở thành (+) tính, nằm nghỉ lại sẽ hết.
  + Là protein niệu lành tính xuất hiện đơn độc: không có tăng huyết áp, không có hồng cầu niệu, không có tiền sử bệnh thận. Chụp X quang thận tĩnh mạch không có tổn thương, không có thai, không có suy thận, suy tim, suy gan.
  + Tiên lượng: không dẫn đến suy thận nhưng cần theo dõi chặt chẽ huyết áp động mạch và hồng cầu niệu. Nếu có thì phải thăm khám có hệ thống.

2. Protein niệu Bence Jones

Còn được gọi là Paraprotein, thường gặp ở bệnh nhân bị bệnh đa u tuỷ xương. Do đó người trên 60 tuổi có protein niệu nhiều mà không có hội chứng thận hư thì phải có định hướng tìm protein niệu Bence Jones:

- Là một protein niệu kết tủa ở 40-60^{o}C, tan ở 100^{o}C và tủa trở lại khi nhiệt độ hạ xuống.
- Bản chất là protein chuỗi nhẹ đơn L (Kappa hoặc Lamda) của kháng thể immunoglobin đơn dòng do tế bào ung thư dòng lympho B sản xuất. Trọng lượng phân tử 60.000 dalton nên được lọc qua cầu thận. Khi tái hấp thu của ống gần đã bão hoà thì sẽ xuất hiện trong nước tiểu.

http://tieulun.hopto.org

– Protein niệu Bence Jones là dấu hiệu chỉ điểm của bệnh ung thư, đa u tuỷ xương. Tuy nhiên trong bệnh Macroglobulinemia tức Waldenstrom cũng có một số ít bệnh nhân có protein niệu Bencen Jones (dưới 10%). Do đó cần làm điện di protein máu và protein niệu để khẳng định chẩn đoán.

3. Protein niệu ở người có thai

– Ở 3 tháng cuối kỳ thai con so (lần 1) xuất hiện protein niệu
  + Tăng huyết áp
  + Phù

Là có khả năng bị nhiễm độc thai nghén. Nếu không điều trị dự phòng trước thì sản phụ có thể bị sản giật, thai bị chết lưu hoặc nhẹ cân. Sau sinh đẻ vài tuần các triệu chứng sẽ hết. Protein niệu sẽ âm tính. Nếu protein niệu vẫn dương tính kéo dài thì có khả năng thận bị tổn thương

– Ở những phụ nữ bị sảy thai lần đầu thì lần đẻ sau vẫn có khả năng bị nhiễm độc thai nghén
– Ở phụ nữ có thai mà protein niệu được phát hiện ngay trong những tháng đầu thì có thể là đã có bệnh thận từ trước.

4. Protein niệu cao

Là dấu hiệu chủ đạo của hội chứng thận hư, thường bao gồm:

– Protein niệu trên 3,5g/24h
– Protein niệu dưới 60g/l
– Albumin máu dưới 30g/l
– Lipid và cholesterol máu tăng

5. Protein niệu trung bình 2-3g/24h

Thường là biểu hiện của viêm cầu thận tiên phát hoặc thứ phát.

6. Protein niêu ít (dưới 1g/24h)

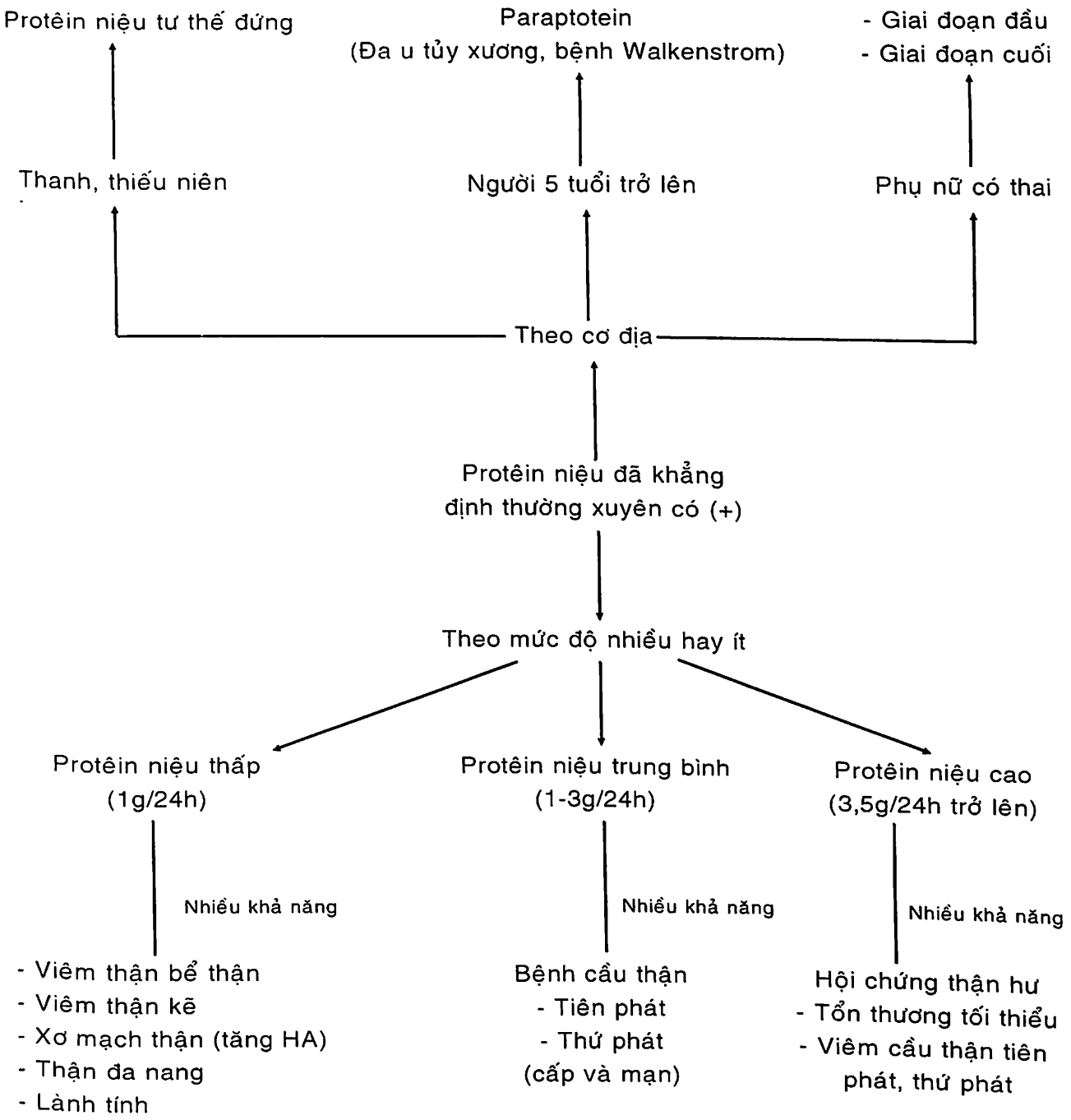
Thường là biểu hiện của: viêm thận kẽ mạn, viêm thận bể thận cấp và mạn, tăng huyết áp (xơ mạch thận, nephro-angiosclerosis) thận đa nang, thận trong một hội chứng nhiễm khuẩn nặng, sốt cao, suy tim.

7. Protein niệu đơn độc và không nhiều, lành tính

– Không có tăng huyết áp, suy tim, suy thận
– Không có hồng cầu niệu, trụ niệu

http://tieulun.hopto.org

SƠ ĐỒ ĐỊNH HƯỚNG TÌM NGUYÊN NHÂN CỦA PROTEIN NIỆU



http://tieulun.hopto.org

PHẦN BA
XÉT NGHIỆM VÀ THĂM DÒ CẬN LÂM SÀNG ĐỂ CHẨN ĐOÁN BỆNH THẬN

Để chẩn đoán bệnh thận tiết niệu, ngoài việc thăm khám lâm sàng còn cần phải tiến hành nhiều xét nghiệm thăm dò cận lâm sàng để khẳng định chẩn đoán. Quan trọng nhất là:

1. Xét nghiệm protein niệu
2. Xét nghiệm cặn nước tiểu
3. Xét nghiệm tìm vi khuẩn niệu và làm kháng sinh đồ
4. Chụp X quang thận và thận-tĩnh mạch-siêu âm thận
5. Đo mức lọc cầu thận và khả năng cô đặc của thận

Ngoài ra có trường hợp còn phải có những thăm dò hiện hình khác, xạ hình thận, chụp thận cắt lớp vi tính hoặc thăm dò chức năng bằng đồng vị phóng xạ.

LẤY BỆNH PHẨM

Lấy bệnh phẩm là khâu quyết định để các xét nghiệm và thăm dò đạt hiệu quả chính xác, đặc biệt là bệnh phẩm nước tiểu.

1. Nước tiểu 24h

Lượng đái ra qua một ngày đêm tức 24h.

- Tối hôm trước tắm rửa, vệ sinh sạch bộ phận sinh dục-tiết niệu, chuẩn bị bô có nắp đậy, đựng nước tiểu, rửa sạch bằng nước sôi.
- Sáu giờ sáng đái bỏ đi, ghi giờ. Trong ngày uống nước, tuỳ theo bệnh lý. Có phù thì lượng uống chỉ nên bằng lượng đái ra hôm trước. Không phù thì uống khoảng 2 lít/ngày.
- Từ đấy đi tiểu chứa vào bô. Đi đại tiện cũng phải gom nước tiểu vào bô.
- Sáu giờ sáng hôm sau đái lần cuối vào bô, ghi giờ.

http://tieulun.hopto.org

- Đo lượng nước tiểu trữ được tức nước tiểu 24h (nhớ ghi giờ đầu đái bỏ đi và giờ cuối đái vào bô để tính ra phút và tính lượng nước tiểu của một phút).
- Lấy nước tiểu vào ống nghiệm để gửi xét nghiệm các chỉ số cần thiết. Nhớ ghi vào phiếu xét nghiệm thể tích nước tiểu 24 giờ.

2. Nước tiểu giữa dòng

Để cấy tìm vi khuẩn niệu.

- Tối hôm trước cho bệnh nhân tắm rửa, vệ sinh sạch bộ phận sinh dục-tiết niệu bằng xà phòng.
- Sáng hôm sau, tức ngày lấy mẫu xét nghiệm cho bệnh nhân vệ sinh sạch bộ phận sinh dục-tiết niệu.
- Cho bệnh nhân nằm lên bàn soi tiết niệu, hoặc một vị trí sạch, thuận tiện cho việc lấy nước tiểu.
- Dùng nước muối sinh lý và gạc vô khuẩn, rửa sạch lại lỗ niệu đạo và xung quanh.
- Cho bệnh nhân đái, phần đầu bãi bỏ đi.
- Giữa bãi hứng vào ống nghiệm vô khuẩn 5ml nước tiểu, gửi ngay phòng xét nghiệm vi sinh. Nếu chưa kịp đưa ngay phải bảo quản trong tủ lạnh.
- Phải rất cẩn thận khi thao tác với ống nghiệm vô khuẩn nhất là khâu mở nút bông, đậy nút bông. Cần tránh lây lan. Tốt nhất là đi găng vô khuẩn.

3. Nước tiểu qua chọc hút bàng quang

Để cấy tìm vi khuẩn niệu, nhất là ở trẻ nhỏ.

- Chuẩn bị bệnh nhân: giải thích để bệnh nhân không sợ đau, vệ sinh sạch và cạo lông vùng bụng dưới trên xương mu như chuẩn bị phẫu thuật. Sáng cho bệnh nhân uống thêm 300ml nước, chờ bàng quang căng đầy thì sẽ tiến hành chọc hút.
- Chuẩn bị phương tiện:
  + Săng có lỗ, gạc, bông vô khuẩn, băng dính, găng vô khuẩn.
  + Kim chọc hút nước tiểu (kiểu kim chọc tuỷ sống lấy nước não tuỷ).
  + Bơm tiêm, kim, bơm tiêm gây mê và thuốc tê novocaïn 1%
- Thao tác chọc hút:
  + Tư thế bệnh nhân nằm ngửa trên bàn soi, bàn mổ hoặc giường sạch, thích hợp, hai chân co.

http://tieulun.hopto.org

+ Vị trí chọc 1cm trên xương mu, đúng đường giữa.

+ 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 nhớ loại bỏ 5ml nước tiểu đầu để loại bỏ hồng cầu do vướng vào kim khi xuyên qua thành bụng vào bàng quang.

– Lấy 5ml nước tiểu bàng quang cho vào ống nghiệm vô khuẩn gửi phòng xét nghiệm vi sinh. Nhớ thao tác vô khuẩn khi mở nút bông, đậy nút bông ống nghiệm.

Ghi chú: có thể cần phải bịt chặt niệu đạo để giữ bàng quang căng đầy nước tiểu trước khi chọc hút bằng cách dùng garô ở nam, hoặc cho một ngón tay qua lỗ âm đạo ngược lên trên để bịt âm đạo ở nữ (người phụ làm).

4. Lấy nước tiểu qua thông đái

Lấy nước tiểu để xét nghiệm tìm vi khuẩn niệu. Cần chuẩn bị ống thông vừa kích thước cho nam, nữ, trẻ em. Thông thường dùng ống thông nelaton.

– Ống thông phải được khử khuẩn tuyệt đối, tốt nhất là dùng loại mới, khử khuẩn sẵn. Hoặc khử khuẩn theo phương pháp thông thường như hấp, luộc sôi 30 phút, chuẩn bị găng, săng có lỗ vô khuẩn, thuốc sát khuẩn.

– Bệnh nhân được chuẩn bị và vệ sinh bộ phận sinh dục, tiết niệu như trong lấy nước tiểu qua bàng quang.

– Nên lấy buổi sáng, sáng sớm sau khi vệ sinh sinh dục tiết niệu, cho bệnh nhân đái bỏ đi để đẩy sạch các vi khuẩn và chất bẩn ở đoạn niệu đạo trước. Trên mặt niêm mạc đoạn niệu đạo trước và lỗ đái thường có tạp khuẩn. Khi ống thông đi vào bàng quang có thể đẩy vi khuẩn vào bàng quang do đó phải rửa sạch. Chờ khi bàng quang đủ nước tiểu thì tiến hành thủ thuật.

– Tư thế bệnh nhân: phải nằm trên bàn soi hoặc tương tự

– Khử khuẩn bộ phận tiết niệu sinh dục bằng thuốc sát khuẩn không gây đau như: betadin, nước muối ưu trương

– Cho ống thông vào bàng quang, thao tác vô khuẩn

– Bỏ đi ít nước đái đầu, lấy vào ống nghiệm vô khuẩn 5ml gửi xét nghiệm vi sinh

http://tieulun.hopto.org

5. Lấy nước tiểu qua soi bàng quang

- Khi soi bàng quang thì động tác đầu tiên là lấy nước tiểu cấy tìm vi khuẩn niệu. Cần chuẩn bị trước ống nghiệm vô khuẩn
- Phải nhớ khử khuẩn kỹ bộ phận tiết niệu trước khi cho ống soi vào bàng quang

6. Lấy mẫu nước tiểu buổi sáng

Để định tính, định lượng protein niệu xét nghiệm thành phần hữu hình trong nước tiểu cần:

- Vệ sinh bộ phận sinh dục tiết niệu trước khi lấy nước tiểu.
- Cho đái phần đầu bỏ đi. Giữa chừng hứng hai ống nghiệm sạch, mỗi ống 5-10ml gửi xét nghiệm.

PHƯƠNG PHÁP XÉT NGHIỆM ĐỊNH TÍNH PROTEIN NIỆU VỚI ACID SULFOSALICYLIC 3%

A. MỤC ĐÍCH

Phát hiện protein niệu được ở dưới mức 1000mg/lít nước tiểu

B. PHƯƠNG PHÁP TIẾN HÀNH

1. Pha sẵn acid sulfosalicylic: 3g/100ml (3%)

Chuẩn bị sẵn ống nghiệm có vạch ở mức 2,5ml và 10ml

2. Mẫu nước tiểu

- Nước tiểu đái lần đầu buổi sáng lấy giữa dòng 10ml
- Hoặc nước tiểu toàn bộ tức nước tiểu 24h
- Ly tâm hoặc để lắng 10 phút trong ống nghiệm

3. Tiến hành

- Gạn 2,5ml nước tiểu trong cho vào một ống nghiệm đã có vạch sẵn 2,5ml. Phần còn lại để so sánh.
- Thêm vào ống nghiệm 7,5ml sulfosalicylic 3%, tức đến vạch 10ml
- Lắc đều

http://tieulun.hopto.org

4. Đánh giá kết quả: có tủa là có protein niệu

- Màu trắng khói thuốc lá: vết
- Có tủa nhẹ: + (dưới 200mg/l)
- Có tủa vẩn đục: ++ (200mg-1g/l)
- Có tủa đậm: 1g-2g/l
- Có tủa đặc: 3g/l trở lên

5. Yếu tố gây sai kết quả

- Nước tiểu đục có máu
- Dùng nhiều Penicillin, thuốc cản quang do mới chụp thận tĩnh mạch, dùng tolbutamid, acid paraaminosalicylic

Đây là phương pháp phát hiện protein niệu nhạy nhất và ít sai nhất mà đơn giản dễ tiến hành. Ngoài ra có thể dùng các phương pháp đơn giản như dùng giấy thử nhúng vào nước tiểu hoặc đốt nước tiểu trong ống nghiệm nhưng nhiều khi cho kết quả sai.

XÉT NGHIỆM ĐỊNH LƯỢNG PROTEIN

Có 2 xét nghiệm có ý nghĩa khác nhau:

1. Protein niệu của một mẫu nước tiểu bất kỳ tính bằng g/l thường ký hiệu là Uprg/l. Xét nghiệm này chỉ nói lên được nồng độ của protein trong mẫu nước tiểu đó là bao nhiêu mà chưa nói lên được lượng đái ra hàng ngày. Uprg/l có thể rất cao nhưng bệnh nhân đái ra protein qua một ngày không nhiều vì nước tiểu rất ít.

2. Protein niệu 24h tức lượng protein đái ra trong một ngày. Protein niệu 24h cao thấp là rất có ý nghĩa trong lâm sàng. Ví dụ ở hội chứng thận hư Uprg/24h thường là trên 3,5g. Cách tính protein 24h như sau:

- Gom đo chính xác lượng nước tiểu đái ra qua một ngày. Ký hiệu là VL/24h
- Xét nghiệm nồng độ protein trong nước tiểu. Ký hiệu là Uprg/l

Protein niệu 24h = Uprg/l x Vl/24h

3. Cũng có thể đo protein niệu trong 3h, 4h, 12h... hoặc cũng có thể tính ra protein trong một phút.

http://tieulun.hopto.org

PHƯƠNG PHÁP XÉT NGHIỆM CẶN NƯỚC TIỂU

A. MỤC ĐÍCH

- Xác định các thành phần hữu hình có trong nước tiểu: hồng cầu, bạch cầu, tế bào biểu mô, tinh thể, trụ niệu
- Tính số lượng tế bào được bài xuất qua vi trường, trong 1ml, trong 1 phút (cặn Addis)

B. PHƯƠNG PHÁP TIẾN HÀNH

1. Lấy mẫu nước tiểu

Phải cho bệnh nhân vệ sinh sạch bộ phận tiết niệu, sinh dục đặc biệt là lỗ đái trước khi lấy nước tiểu xét nghiệm. Tốt nhất là vệ sinh tối hôm trước 1 lần và sáng hôm sau trước khi lấy nước tiểu.

a. Lấy mẫu nước tiểu buổi sáng

Lấy giữa dòng tức là đái bỏ đi đầu bãi. Giữa chừng hứng vào ống nghiệm sạch lấy 10-20ml gửi xét nghiệm

b. Lấy nước tiểu 3 tiếng buổi sáng để làm cặn Addis cải tiến

- 6 giờ sáng đái kiệt bỏ đi, ghi giờ phút sau khi đái
- Uống một cốc nước lọc to (200ml). Nằm nghỉ. Nếu buồn đái phải đái vào bô sạch đã chuẩn bị sẵn.
- 9 giờ sáng đái kiệt vào bô sạch. Ghi giờ phút
- Đo thể tích nước tiểu: Ghi rõ Vml
- Tính số phút và tính thể tích phút = Vml/phút. Ghi vào giấy xét nghiệm
- Lắc đều nước tiểu trong bô. Lấy một ống nghiệm 20ml gửi xét nghiệm cặn Addis. Trong giấy xét nghiệm nhớ ghi thể tích Vml/ph.

2. Soi tươi

Cho 1 giọt nước tiểu không ly tâm lên phiến kính. Đặt lam kính, soi qua kính hiển vi thường. Vật kính x 10. Ghi nhận số tế bào của vi trường nhiều nhất và vi trường ít nhất. Ghi tả hình tinh thể.

http://tieulun.hopto.org

3. Đếm số lượng tế bào trong 1ml

Dùng buồng đếm Fuch Rosenthal hoặc buồng đếm Nagortte. Lắc đều nước tiểu trước khi cho bào buồng đếm. Không ly tâm.

4. Xét nghiệm cặn Addis

- Ly tâm 10ml nước tiểu 200 vòng/phút trong 10 phút
- Gạn bỏ 9ml phần trên ống nghiệm
- Đếm tế bào trong 1ml cặn còn lại tức là của 10ml. Tính số lượng bài xuất trong một phút (theo thể tích ml/phút đã đo).

C. ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ

1. Hồng cầu

Nước tiểu bình thường

0-1 hồng cầu: vi trường

3 hồng cầu trong 1ml

2000 hồng cầu/phút

Đái máu vi thể

3 hồng cầu: vi trường = ++

5 hồng cầu/vi trường = +++

5 hồng cầu/1ml

5000 hồng cầu/phút

Đái máu đại thể

Hồng cầu dày đặc

300.000/phút

Trụ hồng cầu: có, không có, nhiều ít. Có là tổn thương cầu thận

2. Bạch cầu

Nước tiểu bình thường

0-1 b/c/vi trường

(3 b/c/ml)

(2000 b/c/phút)

Nhiễm khuẩn tiết niệu

3-5 b/c/vi trường = +

5 b/c/vi trường = ++

10 b/c/vi trường = +++

http://tieulun.hopto.org

20 b/c/vi trường = ++++

10 b/c/ml = có nhiễm khuẩn

5000/phút = có nhiễm khuẩn

Đái mủ

- Bạch cầu dày đặc nhiều bạch cầu thoái hoá
- 30 b/c vi trường trở lên (vật kính x 10)

3. Tế bào biểu mô

Có nhiều trong nước tiểu là biểu hiện của viêm nhiễm đường dẫn niệu trên xuống

4. Tế bào ung thư

Có thể phát hiện được trong nước tiểu bệnh nhân có ung thư thận tiết niệu

5. Thể mỡ lưỡng chiết quang

Dưới dạng hạt mỡ, trụ mỡ. Thành phần là este của cholesterol thường gặp trong hội chứng thận hư.

6. Trụ niệu

Biểu hiện của tổn thương thực thể. Trụ niệu là glycoprotein Tam-Horsfall (oromucoide) do tế bào ống thận tiết ra và bài xuất theo khuôn ống thận. Trụ niệu bao gồm:

- Trụ trong: ít có ý nghĩa bệnh lý
- Trụ hình hạt: chứa các xác của biểu mô ống thận bị bong ra
- Trụ hồng cầu: hồng cầu từ nhu mô thận xuống, gặp trong viêm cầu thận cấp
- Trụ bạch cầu: biểu hiện viêm nhiễm ở thận
- Trụ to: trụ được cấu tạo từ ống góp đã bị giãn. Biểu hiện của suy thận, thường gặp trong suy thận mạn

7. Tinh thể

Tuỳ thuộc thành phần hoá lý và PH nước tiểu. Thường gặp

- Tinh thể phosphat calci
- Tinh thể oxalat calci
- Tinh thể urat

Các tinh thể này ít ý nghĩa bệnh lý và không gắn với sỏi thận-tiết niệu

- Tinh thể lạ: có ý nghĩa bệnh lý như tinh thể cystin biểu hiện của bệnh ống thận gia đình gây đái cystin

http://tieulun.hopto.org

PHƯƠNG PHÁP XÉT NGHIỆM VI KHUẨN NIỆU

A. MỤC ĐÍCH

- Xác định vi khuẩn và số lượng vi khuẩn có trong nước tiểu bàng quang để chẩn đoán nhiễm khuẩn tiết niệu
- Làm kháng sinh đồ để chọn kháng sinh thích hợp trong điều trị nhiễm khuẩn tiết niệu.

B. PHƯƠNG PHÁP TIẾN HÀNH

1. Cách lấy mẫu nước tiểu

Có 3 cách lấy mẫu nước tiểu để xét nghiệm vi khuẩn niệu ít bị lây nhiễm

- Mẫu nước tiểu tươi giữa dòng buổi sáng là cách lấy thông thường để soi tươi, nhuộm gram, nuôi cấy xác định vi khuẩn và làm kháng sinh đồ, và test Nitric (test Griess).
- Mẫu nước tiểu bằng thông bàng quang
- Mẫu nước tiểu chọc hút bàng quang

a. Chuẩn bị bệnh nhân

Phải dặn kỹ, cụ thể

- Buổi tối rửa sạch bộ phận tiết niệu sinh dục bằng xà phòng, phải chú ý rửa sạch bao quy đầu, lỗ đái và hai mép âm hộ của nữ
- Sáng ngủ dậy phải rửa lại bộ phận tiết niệu sinh dục
- Không uống nước trước khi lấy nước tiểu

b. Cách lấy nước tiểu giữa dòng

- Vệ sinh tay người thực hiện, cả bệnh nhân và y tá bằng xà phòng, thuốc sát khuẩn. Y tá phải đi găng.
- Sắp xếp vị trí, tư thế đái, bô đái, ống nghiệm vô khuẩn, giá và bàn để ống nghiệm và các dụng cụ khác thật thuận tiện. Cần có ít nhất 2 ống nghiệm vô khuẩn
- Dùng bông hoặc gạc đã tẩm cồn hoặc một loại thuốc sát khuẩn ngoài da, lau sạch quy đầu, lỗ đái và hai mép âm hộ. Nhớ lau từ trước ra sau. Chú ý làm sạch cả hệ thống lông ở nữ.

http://tieulun.hopto.org

- Sau khi lau sạch bảo bệnh nhân dùng hai ngón tay giữ không cho bao quy đầu hoặc hai mép âm hộ che phủ làm bẩn lỗ đái. Lau lại một lần miệng sáo hoặc lỗ đái.
- Chuẩn bị sẵn ống nghiệm, mở nút bông. Chú ý thao tác cẩn thận không để tay vướng vào nút bông hoặc vào thành trong ống nghiệm
- Cho bệnh nhân đái. Phần đầu đái bỏ đi vào bô
- Hứng 10ml nước tiểu giữa dòng vào ống nghiệm gửi nuôi cấy tìm vi khuẩn niệu và kháng sinh đồ
- Hứng 10ml nước tiểu vào một ống nghiệm vô khuẩn khác để soi tươi và nhuộm Gram.

c. Cách lấy nước tiểu qua thông bàng quang

- Chuẩn bị thao tác vô khuẩn như trên
- Cho bệnh nhân đái bỏ đi (vào bô) một ít nước tiểu
- Ngừng đái và đặt ống thông vô khuẩn vào bàng quang
- Hứng 2 ống nghiệm nước tiểu như trên
- Trường hợp có chỉ định soi bàng quang thì phải lấy nước tiểu xét nghiệm ngay khi đặt ống soi vào bàng quang

d. Cách lấy nước tiểu qua chọc hút bàng quang

Ở trẻ em nhỏ tuổi, ở bệnh nhân bí đái hoặc khi cần chẩn đoán phân biệt thì chỉ định chọc hút bàng quang

- Cho bệnh nhân nhịn đái cho đến khi có cầu bàng quang:
- Chuẩn bị bơm tiêm 10ml, kim chọc có nòng kiểu kim chọc dò tuỷ sống, bơm tiêm 5ml thuốc tê xylocain, hai ống nghiệm vô khuẩn, một ống nghiệm thường, thuốc sát khuẩn, săng có lỗ. Khám lại bệnh nhân, xác định cầu bàng quang.
- Vô khuẩn rộng vùng bàng quang như trong mổ ổ bụng
- Phủ săng có lỗ, vô khuẩn
- Gây tê vào điểm cách gò mu 1cm trên đường giữa
- Chọc kim có nòng, ở trẻ em chỉ cần kim dài, thẳng đứng vào bàng quang đã căng, đi đúng đường giữa.
- Hút 10ml nước tiểu cho vào ống nghiệm vô khuẩn, gửi cấy vi khuẩn làm kháng sinh đồ.

http://tieulun.hopto.org

- Hút 10ml cho vào ống nghiệm vô khuẩn khác để soi tươi và nhuộm Gram
- Hút 10ml cho vào ống nghiệm thường để xét nghiệm thêm cặn nước tiểu và protein niệu.

2. Nuôi cấy vi khuẩn và làm kháng sinh đồ

Do khoa vi sinh vật thực hiện

C. ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ

1. Soi tươi

Có nhiều vi khuẩn trên một vi trường là có nhiễm khuẩn tiết niệu. Nếu có ly tâm mẫu nước tiểu 2000 vòng trong 5 phút rồi gạn lấy một giọt cặn cho lên lam kính soi tươi với vật kính x 40 thì trên 20 vi khuẩn trong vi trường là nhiều khả năng có nhiễm khuẩn tiết niệu.

2. Nhuộm Gram

Có thể phân biệt ngay nhiễm khuẩn do trực khuẩn Gram (-) hoặc cầu khuẩn Gram (+)

3. Cấy nước tiểu

- Nhiễm khuẩn tiết niệu rõ: 100000 khuẩn lạc/ml trở lên (10^5KL/ml trở lên)
- Nghi ngờ: từ 10000 KL/ml trở lên (10^4-10^5KL/ml)
- Do lây lan: dưới 10000 KL/ml (dưới 10^4KL/ml)
- Với nước tiểu chọc hút bàng quang thì khi nuôi cấy có mọc số lượng 100 KL/ml trở lên là có nhiễm khuẩn tiết niệu.

4. Nhiễm khuẩn tiết niệu thực sự thường chỉ có một loại vi khuẩn

Khi có 2-3 chủng loại vi khuẩn trở lên là nghi có lây nhiễm do thao tác kỹ thuật, đặc biệt là do cấy nước tiểu không đảm bảo vô khuẩn.

Khi có nghi ngờ hoặc để đảm bảo độ tin cậy cao cần cấy nước tiểu ba ngày liền và so sánh kết quả.

http://tieulun.hopto.org

PHƯƠNG PHÁP ĐO MỨC LỌC CẦU THẬN (MLCT) QUA TÍNH ĐỘ THẢI SẠCH CREATININ NỘI SINH

I. NGUYÊN LÝ

Creatinin nội sinh trong huyết thanh bệnh nhân là sản phẩm giáng hoá của Creatinin qua quá trình hoạt động khối cơ của cơ thể. Creatinin được lọc qua cầu thận không bị tái hấp thu và rất ít được bài tiết thêm ở ống thận. Lượng creatinin bài xuất không thay đổi trong ngày và độ thải sạch (clearance) creatinin nội sinh tương ứng với mức lọc của cầu thận (glomerlur filtration rate).

Ở người bình thường, nồng độ creatinin huyết thanh trung bình trong ngày là 70-106mmol/l hoặc 1mg/dl (0,8-1,2mg/dj) và mức lọc cầu thận trung bình là 120ml/ph. Khi thận bị suy bất cứ do nguyên nhân gì MLCT cũng bị giảm và creatinin huyết thanh tăng đến 1,5mg/dl hoặc 130mmol/l trở lên thì chắc chắn thận đã suy

Trong lâm sàng đo MLCT qua tính độ thải sạch creatinin nội sinh là phương pháp thiết thực để đánh giá MLCT và phân loại mức độ suy thận.

II. PHƯƠNG PHÁP TIẾN HÀNH

Điểm quan trọng nhất là lấy nước tiểu chính xác theo giờ. Để tính MLCT trung bình trong ngày cần lấy nước tiểu đái ra trong 24h. Phải dặn bệnh nhân rõ như sau:

- Đúng 6h sáng ngủ dậy đái bỏ đi: ghi giờ, cân, đo chiều cao. Ăn sáng và uống 300ml nước, bệnh nhân phù thì không uống nhiều nước.
- Từ đó nếu buồn đái, thì phải đái vào bô đã rửa sạch bằng nước nóng. Trong ngày phải uống đủ nước. Nước tiểu được gom đủ đến 6h sáng hôm sau. Đi đại tiện cũng phải hứng nước tiểu vào bô. Trong bô nên cho trước chất sát khuẩn formol viên hoặc 5ml dung dịch toluen.
- Đúng 6h sáng hôm sau, đái lần cuối vào bô, ghi giờ, tính số phút đái bỏ đi sáng hôm trước đến đái lần cuối sáng hôm sau (nếu hai thời điểm đều đúng 6h sáng thì bằng 1440 phút tức 24h). Có thể lấy nước tiểu 3h, 6h, 12h để tính MLCT tuỳ theo điều kiện và yêu cầu.

http://tieulun.hopto.org

- Lấy ống nghiệm nước tiểu (20ml) gửi định lượng creatinin niệu. Nên xét nghiệm thêm protein niệu, urê niệu, điện giải niệu, áp lực thẩm thấu niệu, glucose niệu để tính các chỉ số khác
- Lấy máu (3ml) cho vào ống nghiệm gửi định lượng creatinin máu. Nên lấy máu xét nghiệm, urê máu, glucose máu, điện giải, áp suất thẩm thấu máu để tính các chỉ số khác.
- Tính mức lọc cầu thận trung bình của 24h qua độ thải sạch creatinin nội sinh

Cách tính độ thải sạch creatinin tức là MLCT như sau:

$$CLcr = \frac{Ucr \times V}{Pcr} \times = \frac{1,73}{S} \text{ ml/ph}$$

Ucr = nồng độ creatinin trong nước tiểu tính theo mg/100ml

Pcr = nồng độ creatinin trong huyết thanh tính theo mg/100ml

V = Thể tích nước tiểu tính theo ml/ph

S = diện tích cơ thể tính theo bảng Dubois

dl = decilit = 100ml

III. CÁCH ƯỚC TÍNH ĐỘ THẢI SẠCH CREATININ

Qua nồng độ creatinin máu ước tính MLCT:

Công thức của Cokcroft và Gault là tương đối chính xác và đã được Charleson, Baiby và Stewart so sánh với độ thanh thải Chronium 51. (ở nữ phải trừ đi 15%):

$$Clcr\ (ml/phy) = \frac{(140 - \text{tuổi}) \times \text{cân nặng cơ thể (kg)}}{48,869 \times \text{creatinin huyết thanh (mmol/l)}}$$

Hoặc

$$Clcr\ (ml/ph) = \frac{(140 - \text{tuổi}) \times \text{cân nặng cơ thể (kg)}}{72 \times \text{creatinin huyết thanh (mg/dl)}}$$

http://tieulun.hopto.org

IV. Ở NGƯỜI VIỆT NAM (THANH NIÊN)

MLCT trung bình trong ngày (24h): 120ml.ph/1,73m^2

Creatinin huyết thanh: 0,8-1,2mg/dl, Trung bình = 1mg/dl hoặc 70-106 mmol/l

Urê máu trung bình: 27mg/dl

V. PHÂN LOẠI MỨC ĐỘ SUY THẬN

Căn cứ chính là mức lọc cầu thận

Có thể ước lượng qua nồng độ creatinin máu

Mức độ suy thận	Mức lọc cầu thận ml.ph	Creatinin máu mg/dl	micromol/l
Độ I	60-41	1,5	< 130
Độ II	40-21	1,5-3,4	130-299
Độ IIIa	20-11	3,5-5,9	300-499
Độ IIIb	10-06	6,0-10	500-900
Độ IV	≥ 5	> 10	> 900

Công thức chuyển đổi đơn vị creatinin:

$$\text{Micromol/l} \underset{8,85\ x}{\overset{x\ 0,113}{\rightleftharpoons}} \text{mg/l}$$

http://tieulun.hopto.org

PHƯƠNG PHÁP ĐO KHẢ NĂNG CÔ ĐẶC NƯỚC TIỂU CỦA THẬN

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 pha loãng. Mức lọc cầu thận tức lượng nước tiểu đầu bình thường là 120ml/l. Nước tiểu cuối cùng trung bình là 1ml/ph khoảng 1,5l/ngày. Áp suất thẩm thấu dịch lọc ngang với áp suất thẩm thấu của huyết tương tức vào khoảng gần 300mosmol/kg H_2O. Bình thường nước tiểu cuối được cô đặc gấp 2 gấp 3 lần tối đa là gấp 4 lần (600-1200 mosmol/kg H_2O)

Để nước tiểu cuối cùng được cô đặc đúng mức cần

- Lượng nước đưa vào hàng ngày vừa phải
- Tải trọng thẩm thấu không tăng quá mức
- Urê và glucose máu trong phạm vi bình thường
- Lượng dịch lọc đi vào quai Henle phải đủ
- Không có tổn thương ống thận và kẽ thận hoặc tổn thương cầu thận có ảnh hưởng đến mức lọc cầu thận và tổ chức ống kẽ thận. Nước tiểu cuối cùng không được cô đặc tối đa trong những trường hợp sau:

1. 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 mạn, bệnh nang tuỷ thận v.v. .
2. Đái tháo nhạt
3. Tăng calci máu, giảm kali máu, giảm protein máu, uống nhiều nước kéo dài
4. Suy thận cấp thực tổn
5. Suy thận mạn

Có 4 phương pháp để đánh giá khả năng cô đặc của thận:

1. Đo tỷ trọng nước tiểu: tức đo trọng lượng của chất hoà tan trong một đơn vị thể tích nước bằng tỷ trọng kế. Cần:

- Tỷ trọng kế và cách đo thường được chuẩn độ ở 16°C, khi nhiệt độ đo tăng lên 3°C thì số đo giảm xuống 0,001. Cần đối chiếu nhiệt độ trong phòng khi đo mà cộng thêm hoặc trừ đi.
- Mẫu nước tiểu: nước tiểu tươi buổi sáng = lấy 50ml vào ống trụ nhỏ, nhúng tỷ trọng kế vào. Không đo nước tiểu khi mới đái mà cần để

http://tieulun.hopto.org

cho nhiệt độ nước tiểu cân bằng với nhiệt độ trong phòng. Trước khi đo cần xem nhiệt độ phòng, chuẩn tỷ trọng kế trong nước cất, để phòng có sai số. Nhớ đọc số đo ở mức tỷ trọng kế ngập trong nước tiểu.

- Yếu tố gây nhiều sai số: nước tiểu nhiều gluco, protein, chất thuốc cản quang (do chụp thận tĩnh mạch), sức căng bề mặt (không dùng chất khử khuẩn lau tỷ trọng kế).
- Đánh giá kết quả: tỷ trọng của mẫu nước tiểu đầu tiên buổi sáng từ 1018 trở lên là khả năng cô đặc nước tiểu còn tốt.

2. Đo áp suất thẩm thấu nước tiểu

- Dùng máy đo thẩm thấu (osmometer) số đo tương ứng với độ hạ băng điểm của dung dịch cần đo và 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.

$$\text{Áp suất thẩm thấu (ASTT) (mosmol/kg } H_2O) = \frac{\text{Độ hạ băng điểm}}{0{,}00186}$$

- Đánh giá kết quả: khi áp suất thẩm thấu nước tiểu đái lần đầu sáng sớm dưới 550 mosmol/kg H_2O là đã có giảm khả năng cô đặc.

3. Làm nghiệm pháp cô đặc

- Tối ăn xong, uống ít nước
- 8h sáng đái bỏ đi: tiêm vasopressin 5đơn vị vào bắp thịt hoặc nhỏ Desmopressin 20 microgam vào mỗi bên lỗ mũi

  (Desmopressin là một chất tổng hợp tương tự arginin vasopressin)
- Từ đó nếu buồn đái thì đái vào bô sạch, phải tiếp tục nhịn nước.
- Cách 4 giờ đái vào bô gửi 1 ống nghiệm nước tiểu đo ASTT, chỉ cần 2ml-5ml là đủ đo.
- Đánh giá kết quả:
  + Ở người bình thường ASTT nước tiểu đạt khoảng 750 mosmol/kg H_2O
  + Ở người nhiều tuổi ASTT nước tiểu đạt khoảng 600mosmol/kg H_2O.
- Trường hợp không có vasopressin, desmopressin thì làm nghiệm pháp nhịn khát (để tuyến yên tiết nhiều ADH)
  + Tối ăn xong, súc miệng, đánh răng không uống nước
  + 6h sáng hôm sau đái bỏ đi tiếp tục nhịn nước

http://tieulun.hopto.org

+ Cứ 4 tiếng cho bệnh nhân đái 1 lần vào bô sạch, gửi nước tiểu, đo ASTT hoặc tỷ trọng nước tiểu, hoặc cả 2.

+ Đo liên tục 6 lần cho đến sáng hôm sau để tìm khả năng cô đặc tối đa. Nếu mẫu đầu mà ASTT nước tiểu đạt trên 500mosmol/kg H_2O hoặc tỷ trọng trên 1018 thì có thể ngừng đo vì khả năng cô đặc của thận như vậy là còn tốt.

+ Không làm nghiệm pháp nhịn khát ở bệnh nhân mất nước. Khi tiến hành nếu có dấu hiệu mất nước nhiều thì cũng ngừng nghiệm pháp.

4. Đánh giá chung về khả năng cô đặc nước tiểu của thận

ASTT của máu: 290mosmol/kg H_2O lấy tròn là 300mosmol/kg H_2O. Khả năng cô đặc nước tiểu tối đa: ASTT 1200mosmol/kg H_2O. Tỷ trọng 1032. Giảm khả năng cô đặc: ASTT dưới 550mosmol/kg H_2O. Tỷ trọng nước tiểu dưới 1018. Khi nước tiểu bị pha loãng tối đa ASTT có thể xuống dưới 350mosmol/kg H_2O. Tỷ trọng nước tiểu có thể dưới 1005.

CHỤP THẬN - TĨNH MẠCH

I. ĐỊNH NGHĨA

Chụp thận tĩnh mạch là phương pháp dùng thuốc cản tia X tiêm vào tĩnh mạch để chụp ghi hình hệ thống thận - tiết niệu qua đó xác định:

- Hình thể kích thước hai thận
- Các tổn thương của thận, chủ yếu là tổn thương của đài thận, bể thận, niệu quản, bàng quang và niệu đạo.
- Đánh giá đại thể chức năng bài xuất của 2 thận. Thuật ngữ chụp thận-tĩnh mạch bắt nguồn từ tiếng Pháp là: Urographie intraveineuse nên thường gọi tắt là chụp UIV. Nếu tiếng Anh thì lại là Intravenous pyelography (IVP) hoặc Intravenous Urography (IVU) hoặc Excretory Urography (E.U)

Do đó chỉ nên gọi là "chụp thận tĩnh mạch" hoặc "niệu đồ tĩnh mạch"

http://tieulun.hopto.org

II. CÁC THUỐC CẢN QUANG THƯỜNG DÙNG

Kể từ khi Tuffier (1897) đặt một que nòng kim loại qua ống thông niệu quản và đã làm hiện hình được đường đi của niệu quản qua một phim chụp ổ bụng thì việc nghiên cứu các chất cản quang để chụp hình hệ thống thận-tiết niệu được phát triển nhanh chóng.

Cho đến năm 1929 thì Moses, Swick, Swick và Von Lichtenberg đã bắt đầu dùng chất Urosettan tức Sodium-5-iodo-Pyridone-Nacetate vào lâm sàng. Urosectan được lưu hành ở Hoa kỳ với tên gọi Iopax. Để đạt được đậm độ tốt iod cao hơn Binz đã cải tiến Iopax thành disodium 1 methyl-3,5 diiodo-4pyridone-2, 6 dicarboxylate và gọi là Neo-Iopax

Vào năm 1930 thì Iopax được cải tiến thành muối 3, 5 diiodo-4 pyridone-Nacetic acid với tên gọi là Diodrast. Cho đến những năm 1950, tức 20 năm sau thì Acetrizoat, một dẫn xuất của acid benzoic có gắn ba nguyên tử iod được tổng hợp và đưa vào lâm sàng. Đó là Sodium-3 acetamido-2, 4, 6 trii-iodo-benzoat tức Acetrizoat. Acetrizoat có ưu điểm là ít độc, đậm độ cản quang cao, được lọc qua cầu thận, dùng để chụp thận tĩnh mạch hiện hình được cả thận và đường dẫn niệu. Biệt dược có tên: Urokon, chất cản quang mở đầu cho thế hệ các tri-iod.

O. Hoppe và các cộng sự đã nghiên cứu các chất này và cuối cùng tổng hợp được muối Sodium-3, 5 diacetamido-2, 4, 6 triiodo, benzoic acid thông dụng cho đến ngày nay với tên biệt dược là Hypaque. Hypaque ít độc, hoà tan tốt trong nước, đậm độ cản quang cao, là thuốc cản quang sodium diatrizoat điển hình

Ngoài ra, người ta còn thay sodium bằng N.Methyl-glucamin

Các chất cản quang thông dụng hiện nay đều là những monome dẫn xuất của acid benzoic mang ba nguyên tử iod. Khi hoà tan ion hoá sẽ thành các cation sodium hoặc N.methyl glucamin và các anion benzoat.

Độc tính của thuốc cản quang chụp thận tĩnh mạch ion hoá thường dùng hiện nay phụ thuộc vào nồng độ thẩm thấu quá cao (trên 1200 mosmol/kg H_2O) gấp trên 4 lần nồng độ thẩm thấu của huyết thanh (290 mosmol/kg H_2O) dẫn tới hậu quả không tốt, có ca tử vong. Các tác dụng độc hại do nồng độ thẩm thấu cao là:

- Đau chỗ tiêm, nóng, bốc hoả, nôn
- Tăng nhịp tim do tăng thể tích tuần hoàn. Có thể phù phổi cấp do tăng áp suất tuần hoàn phổi.
- Bài xuất nhiều ion điện giải và enzym
- Hoại tử nội mạc tĩnh mạch, động mạch

http://tieulun.hopto.org

– Phá vỡ hàng rào mạch máu não

– Giảm mức lọc cầu thận

Để khắc phục nhược điểm của các chất cản quang ion hoá nói trên Foroten Alomem (1969) đã đề xuất lý thuyết và nghiên cứu sử dụng các hợp chất không ion hoá, có gắn iod, hoà tan trong nước, nồng độ thẩm thấu thấp mà vẫn giữ tính cản quang cao. Metrizamid (Amipaque) là chất cản quang hoà tan trong nước, không ion hoá đầu tiên được sử dụng trên lâm sàng (để chụp khoang dưới nhện).

Từ đó, một thế hệ mới các chất cản quang tri-iod có nồng độ thẩm thấu thấp ra đời, có những ưu điểm nổi bật hơn những chất cản quang ion hoá, nồng độ thẩm thấu cao đang được dùng.

Nồng độ thẩm thấu cao của các chất cản quang tri-iod hoá phụ thuộc vào tỷ lệ giữa số nguyên tử iod và số tiểu phân. Các chất cản quang tri-iod thường dùng có tỷ lệ iod và số tiểu phân là 3: 2. Các chất mới không ion hoá có tỷ lệ iod và tiểu phân là 3: 1 hoặc 6: 2 vì thế nồng độ thẩm thấu thấp và khi dùng thì ít đau, ít tác dụng phụ, cản quang vẫn tốt.

Sau đây là danh mục một số thuốc cản quang thường dùng để chụp thận tĩnh mạch:

1. Thuốc cản quang nồng độ thẩm thấu thấp

Tên	Công thức	Tỷ lệ N. tử tiểu phân	Nồng độ I		Độ nhớt ở 37°C
			W/V	mg/ml	
Iopamidol (Niopam)		3:1	40%	200	2,0
không ion hóa			61%	300	4,7
			75%	370	8,6
Iohexol (omipaque)	như trên			110	3,3
không ion hóa	(khác R1,R2,R3)			290	4,8
				300	6,1
Ioxlate (Hexabric) ion	Na^+ hoặc Meglumin	6:2	39%	350	10,6
hóa		(3:1)		320	7,5

W = trọng lượng V = thể tích

http://tieulun.hopto.org

2. Thuốc cản quang nồng độ thẩm thấu cao thường dùng

Tên	Hàm lượng Iod		Độ nhớt ở 37°C
	W/v	mg/ml	
1. Hypaque 45% (Sodium diatrizoat)	45%	270	2,1
2. Hypaque 65% (Megluminic diatrizoat 45%) Sodium diatrizoat 20%	65%	390	8,4
3. Renographin	60	60%	288
4. Urographin (Meglumine diatrizoat 10% Sodium diatrizoat 66%)	76%	370	8,5
5. Uromiro 300	65%	300	5,0
6. Conray 280	60%	280	4,0
7. Visodrast 290	60%	290	

W = Trọng lượng V = thể tích

III. PHÂN BỐ ĐÀO THẢI VÀ LIỀU DÙNG CÁC THUỐC CẢN QUANG

Sau tiêm tĩnh mạch một liều thuốc cản quang thì nồng độ trong máu tăng cao tối đa ngay và cũng giảm xuống nhanh chóng do hoà trộn vào trong khoang mạch, phân bố trong khoang dịch ngoài tế bào (20%) và đào thải qua thận. Chỉ có 2% là đào thải qua gan và đường ruột.

Các thuốc cản quang được đào thải chủ yếu qua đường lọc của cầu thận. Khi thận suy, mức lọc cầu thận giảm thì sự đào thải sẽ kém đi và sự hiện hình cản quang bị chậm lại và mờ nhạt.

Mặt khác, đậm độ chất cản quang cũng phụ thuộc vào lượng nước tiểu làm giãn rộng hệ thống đài bể thận và niệu quản. Tuy nhiên nếu nước tiểu quá nhiều thì chất cản quang lại bị pha loãng. Nếu cho bệnh nhân nhịn khát 12 giờ như trước đây nhiều tác giả đã làm thì lại gây nguy cơ độc hại cho thận. Để giải quyết những mâu thuẫn này thì cần:

- Đánh giá mức lọc cầu thận trước khi chụp thận tĩnh mạch (thông qua urê, creatinin máu). Nếu thận suy thì phải tăng liều thuốc cản quang và truyền nhanh theo đường tĩnh mạch (ví dụ: pha 50ml Hypaque vào 50ml dung dịch glucose 5% hoặc dùng lợi tiểu Lasix tiêm tĩnh mạch).

http://tieulun.hopto.org

- Khi thận suy độ IV thì không nên chụp thận tĩnh mạch vì sẽ ít có hiệu quả. Mặt khác thuốc sẽ không đào thải được gây độc hại cho các cơ quan vì các chất cản quang có iod chủ yếu đào thải qua thận. Chỉ có 2% là đào thải qua gan và đường ruột. Nếu cần chụp thận tĩnh mạch hoặc chụp động mạch khi có thận suy độ IV thì phải chạy thận nhân tạo ngay sau chụp.
- Băng ép bằng bộ ép để giữ cho thuốc đọng nhiều ở bể thận. Đây vẫn là phương pháp tốt để hiện hình rõ rệt hệ thống đài bể thận. Tuy nhiên, khi đánh giá hình thái đài bể thận thì phải so sánh với phim tháo ép để khỏi nhầm hình ảnh cản quang đài bể thận và gập niệu quản do ép.
- Điều chỉnh liều dùng cho phù hợp với cơ thể và chức năng thận

Quan trọng là tính lượng iod tiêm vào chứ không phải là thể tích tiêm vào. Trung bình liều 300mg/kg là đã có hiện hình thận tiết niệu đạt yêu cầu. Nếu dùng loại Diatrizoat Metrizoat, Iothalamat thì liều trung bình là 1ml/1kg và không được quá 2ml/kg. Với 4ml/kg loại Diatrizoat 50-60% là chắc chắn có phản ứng như nhịp tim nhanh, tức thở, rung giật.

- Đảm bảo tốc độ tiêm 1-2 phút là nhiều. Phải tiêm vào tĩnh mạch lớn: tiêm nhanh, gọn. Không nên truyền tĩnh mạch vì tốc độ sẽ chậm, trừ đối với người suy tim. Tuy nhiên, nếu truyền chậm 15 phút thì phim đã bị mờ nhạt rất khó đánh giá.

IV. TAI BIẾN TÁC DỤNG PHỤ KHI DÙNG THUỐC CẢN QUANG CHỤP THẬN TĨNH MẠCH

Có hai loại:

- Phản ứng hệ thống (do tính chất lý hoá của thuốc và do cơ địa kiểu phản vệ idiosyncrasic, anaphylactoid).
- Độc hại tổ chức

1. Phản ứng hệ thống

a. Nhẹ: nóng, bốc hoả, ngứa nổi mề đay, phù Quink, tỷ lệ khoảng 10%

b. Vừa:

- Buồn nôn, nôn
- Tim nhanh hoặc chậm, tụt huyết áp
- Biến dạng hồng cầu
- Tổn thương thành mạch tại nơi tiêm đau
- Giảm mức lọc cầu thận

http://tieulun.hopto.org

c. Nặng

- Khó thở, co thắt thanh quản, phế quản
- Phù phổi cấp
- Truỵ tim mạch
- Có thể tử vong, tỷ lệ 1/40000 - 1/75000

Nguyên nhân không phải do kháng thể sẵn có gây đáp ứng phản vệ (IgE) mà là do tăng tiết chất giãn mạch như: histamin, serotonin và có thể do yếu tố tâm lý.

2. Độc hại cho tổ chức

Thận: suy thận cấp do

- Tắc ống thận cấp do protein, cặn Urat, thường xảy ra ở bệnh nhân đa u tuỷ xương hoặc tăng acid uric máu. Bản thân chất cản quang cũng gây tăng đào thải acid uric.
- Hoại tử ống thận cấp: chủ yếu ở bệnh nhân mất nước, suy tim, huyết áp thấp, bệnh xơ mạch cầu thận, viêm cầu thận mạn, đái đường. Ở bệnh nhân suy thận do đái đường, creatinin máu từ 200-500mmol/l thì 75% có thể bị hoại tử ống thận cấp gây suy thận cấp khi dùng thuốc cản quang chụp thận tĩnh mạch.

Tim: có thể có tổn thương tim hoặc do quá tải dịch

- Loạn nhịp tim: ngoại tâm thu, blốc nhĩ thất, nhịp nhanh thất, rung thất gặp từ 5% (không có bệnh tim) đến 18% (có bệnh tim mạch)
- Ngừng tim, hôn mê tử vong

Phổi: khó thở do co thắt phế quản, phù phổi cấp

V. CÁCH ĐỀ PHÒNG CÁC TAI BIẾN TRONG CHỤP THẬN TĨNH MẠCH

1. Khai thác bệnh sử

- Tiền sử có dị ứng, hen, bệnh tim mạch, bệnh cầu thận, tăng huyết áp, huyết áp thấp, tình trạng mất nước, phù, phản ứng phù tăng gấp 10 lần. Có thể có tai biến tử vong.
- Bệnh nhân đái đường có suy thận, tai biến tỷ lệ cao (75%)
- Bệnh nhân suy thận nặng: sau chụp phải chạy thận nhân tạo hoặc lọc màng bụng

http://tieulun.hopto.org

2. Chọn thuốc, liều dùng, tốc độ tiêm chụp thận tĩnh mạch

- Loại muối: Meglumin, ít kích thích đau hơn muối sodium. Loại không ion hoá ít tác dụng phụ hơn loại ion hoá.
- Đối với người 40-50kg, chỉ cần 20-50ml loại 60-70% là đủ
- Tốc độ tiêm 1 phút là vừa, không kéo dài quá 2 phút. Đối với người suy tim thì tiêm chậm hơn, khoảng 5 phút và chỉ định khi không thể chẩn đoán bằng biện pháp khác.

3. Chuẩn bị bệnh nhân

- Ăn: kiêng thức ăn sinh hơi ngày hôm trước chụp như trứng sữa, đậu các loại, mỡ.

Tối hôm trước chụp ăn cháo đường, cháo muối

Sáng hôm chụp nhịn ăn chỉ uống nước đường loãng

Không hạn chế nước, không uống quá nhiều nước

- Thụt tháo: không dùng thuốc gây đi ngoài lỏng như Magiê sulfat vì gây mất nước, tăng tác dụng phụ của thuốc.

Tối hôm trước chụp ăn cháo đường, cháo muối, thụt tháo sạch, uồng nhiều nước.

Sáng hôm sau nhịn ăn, thụt tháo sạch

- Cách thụt tháo: dùng nước ấm 2 lít cho thêm 20-30ml dầu paraphin. Khi nước vào hết để 10-15 phút mới rút canun và cho bệnh nhân đi ngoài. Nếu rút canun ngay thì nước sẽ ra hết mà không kéo phân. Tốt nhất là trước khi chụp cho bệnh nhân đi đại tiện một lần nữa vì thường phải đợi lâu.
- Chuẩn bị trước chụp:

Nước đường một cốc

Hộp cấp cứu: đủ bơm tiêm (2 bộ 5ml), đủ thuốc (adrenalin 1% x 2 ống). Depersolon 30mg x 4 ống. Pipolphen x 2 ống; cedigalan x 2 ống; atropin 1/4mg x 2 ống; dịch truyền glucose 5%, NaCl 0,9% x 1000ml).

VI. KỸ THUẬT CHỤP X QUANG THẬN TĨNH MẠCH

Để đạt được kết quả hoàn hảo cần chụp

- Phim thẳng (trước sau) không ép và có ép
- Phim nghiêng (trái phải)
- Phim cắt lớp

http://tieulun.hopto.org

1. Số phim cần chụp

Một lần chụp thận tĩnh mạch thông thường cần 10 phim

a. Phim chụp bụng thường quy (30 x 30cm) phải lấy được cả khung chậu (rất cần để so sánh với các phim có tiêm thuốc cản quang về sau).

b. Phim 1 phút (20 x 30cm) không cần lấy khung chậu. Tiêm xong chụp ngay mới kịp, đây là lúc thuốc cản quang đang tập trung ở ống lượn gần làm hiện rõ nhu mô và hình thể chung của thận.

c. Phim 5 phút (30 x 40cm) chưa ép: phim này rất quan trọng để đánh giá tốc độ bài xuất chất cản quang, qua đó đánh giá đại thể chức năng thận và so sánh chức năng bài xuất của hai thận (khác nhau trong hẹp động mạch thận và có bệnh thận một bên)

Chụp xong phim 5 phút thì bơm ép ngay

d. Phim 30 phút có ép (30 x 40cm): cần chụp phim to lấy cả khung chậu vì thuốc có thể lọt xuống bàng quang do ép không chặt.

e. Phim 60 phút có ép (30 x 40cm): phim thẳng trước, sau

g. Phim tháo ép (30 x 40cm): tháo ép, bảo bệnh nhân ho và chụp ngay. Phim thẳng trước và sau.

h. Phim 10 phút sau tháo ép: để đánh giá bàng quang và trường hợp thận thuốc xuống chậm, chụp phim thẳng trước sau.

i. Phim nghiêng phải: 10 phút sau tháo ép

k. Phim nghiêng trái: 10 phút sau tháo ép

l. Phim bàng quang (20 x 30cm) sau đái kiệt để đánh giá lượng tồn dư của bàng quang.

Như vậy chưa kể chụp cắt lớp thì phải mất 10 phim. Tuy nhiên, khi không đủ điều kiện thì lượng phim có thể bớt đi tuỳ theo yêu cầu và các phim cần chụp sau đó. Có bệnh nhân chỉ cần 3-4 phim. Có bệnh nhân do yêu cầu phải chụp thêm ví dụ cắt lớp để tìm sỏi nhỏ trong nhu mô, xác định các sẹo cơ, ổ nhồi máu, khối u. Chụp phim chậm sau 6h, 12h để đánh giá chức năng thận.

2. Thuốc dùng và đường tiêm

– Từ 20-40ml loại diazoat thông dụng là đủ. Ở bệnh nhân suy thận có thể dùng liều gấp đôi. Bệnh nhân suy thận nặng chụp xong cần chạy thận nhân tạo ngay.

http://tieulun.hopto.org

– Đường tiêm: qua tĩnh mạch lớn, kim to vì thuốc cản quang có độ nhớt lớn. Bơm tiêm loại 20ml nếu chỉ tiêm 20ml (bệnh nhân nặng dưới 40kg) loại 50ml nếu phải tiêm 30-40ml. Sau chụp phim 15 phút nếu cần có thể tiêm bù thêm 20ml. Nếu truyền tĩnh mạch phải pha thêm 50ml dung dịch glucose 5%, truyền không kéo dài quá 10 phút (chỉ nên sử dụng ở bệnh nhân có suy tim và có kèm tiêm Lasix (20mg hoặc 40mg). Ở bệnh nhân nguy cơ có phản ứng do thuốc thì nên đặt một đường truyền tĩnh mạch ở tay đối diện và duy trì dòng chảy bằng dung dịch glucose 5% hoặc NaCl 9‰ để phòng khi có tụt huyết áp phải bù dịch hoặc cho thuốc hồi sức.

Bao giờ cũng chuẩn bị sẵn hộp dụng cụ, thuốc cấp cứu và báo trước cho Khoa Hồi sức cấp cứu để sẵn sàng hỗ trợ khi cần.

3. Băng ép và kỹ thuật X quang

– Có thể chụp không cần ép nhưng lượng thuốc cần nhiều (40ml loại diatrizoat 60-70%) và cần nhiều phim vì thuốc xuống nhanh. Những trường hợp không cần băng ép là: nghi tăng huyết áp do hẹp động mạch thận, nghi sỏi thận, sỏi niệu quản.

– Trường hợp chống chỉ định băng ép: thận to, u ổ bụng, mới mổ, phồng động mạch chủ.

– Ngoài ra, thì nên băng ép để nhận định, đánh giá hệ thống đài bể thận

– Kỹ thuật điện quang do bác sĩ X quang điều khiển. Kinh nghiệm cho thấy khoảng cách giữa tiêu cự bóng X quang và phim phải để trung bình là 1m. Tỷ lệ độ dài thận trong phim to lên khoảng 1/10 và có hiện hình hai cơ đái chậu tốt, nghĩa là ngang tầm bình diện thận. Với khoảng cách ngắn hơn thận thường bị các quai ruột che lấp.

4. Thụt tháo

Làm 2 lần, trừ trường hợp cấp cứu thì thụt một lần chụp ngay. Cũng có khi không thụt được mà chỉ cho bệnh nhân đại tiện trước chụp. Bao giờ cũng nhắc bệnh nhân tiểu tiện trước khi chụp, nếu không hình ảnh X quang sẽ mờ, khó đánh giá (kỹ thuật thụt tháo xem phần chuẩn bị bệnh nhân).

5. Người thực hiện chụp thận tĩnh mạch

Bác sĩ lâm sàng phối hợp với các bác sĩ điện quang có y tá và kỹ thuật viên hỗ trợ.

Các bác sĩ phải kiểm tra lại bệnh nhân và chuẩn bị cấp cứu

http://tieulun.hopto.org

6. Chụp thận tĩnh mạch cắt lớp

Có giá trị ngay trong các trường hợp sau:

- Chất chứa trong ruột che lấp thận
- Thận suy-phim thường không rõ
- Cần xác định hình thái, giải phẫu rõ hơn trong thận đa nang, khối u, ổ huyết khối, xơ sẹo từng ổ.

Trước khi chụp cắt lớp nếu cần tiêm 20ml thuốc cản quang. Điện thế 60-75KV là vừa. Cường độ (mA) thay đổi tuỳ từng bệnh nhân. Độ dày do lâm sàng yêu cầu.

VIII. ĐÁNH GIÁ PHIM CHỤP THẬN TĨNH MẠCH

Để đánh giá kết quả chụp X quang thận tĩnh mạch cần:

- Đánh giá chất lượng chung của phim
- Đánh giá pha nhu mô
- Đánh giá pha bài xuất
- So sánh với phim chụp thận thường

1. Đánh giá chất lượng phim chụp

Cần nhìn toàn bộ và nhận xét thận trên phim chụp thẳng trước sau

- Hình cột sống - khung xương chậu - các xương sườn
- Hình quai ruột, chất chứa trong ruột, các nốt bẩn, các vật ngoại lai, các nốt vôi hoá.

2. Đánh giá pha nhu mô

Phim một phút và năm phút: thận bình thường thì sau 10-15 giây là thuốc đã ngấm vào nhu mô thận vì thuốc được đào thải chủ yếu qua cầu thận. Sau 5 phút thì thuốc đã bài xuất ra đài thận và sau 10 phút đã xuống tới bàng quang

- Thuốc tức đậm độ cản quang xuất hiện nhanh, chậm, phản ánh chức năng lọc của cầu thận là bình thường hay có giảm. Thuốc tồn tại lâu hay chậm ở nhu mô thận, bệnh nhân mất nước hay uống quá nhiều.
- Đậm độ cản quang tốt, xuất hiện sớm nhu mô đồng nhất và sau 5 phút đã ra đài bể thận là dấu hiệu chứng tỏ chức năng của thận còn tốt.

http://tieulun.hopto.org

Ngược lại, nhu mô thận không đồng nhất, bên đậm bên nhạt, bên ngấm thuốc bên chưa ngấm thuốc là biểu hiện của chức năng thận giảm chênh lệch do nhiều nguyên nhân.

– Bờ thận, bình thường là trơn tru, đều cả hai bên. Có khi có hình khía múi do thận còn mang hình thái thời kỳ bào thai. Đánh giá rõ nét ở phim chụp 1 phút và 5 phút.

Ngược lại bờ thận không đều, có chỗ lồi, có chỗ lõm, có thể do nhiều nguyên nhân: lách to chèn (thận trái) xơ sẹo nhu mô tương ứng với chỗ lõm, khuyết, có khối nang hoặc u trong nhu mô.

– Kích thước và trục thận: bình thường phim 1 phút, 5 phút là dễ đo. Chiều dài nối cực trên và cực dưới trên phim thẳng trước sau là 11-12cm. Chiều rộng đo ngang rốn thận là 5-6cm. Thận trái hơi dài hơn và thấp hơn thận phải. Trục thận chếch xuống dưới và ra ngoài so với cột sống. Độ dài của thận tương quan có ý nghĩa với trọng lượng của thận nên đo chiều dài là quan trọng nhất để đánh giá thận to.

Trên phim có thể thấy 2 thận to đều nhau, to một bên, teo nhỏ đều hoặc teo nhỏ một bên do bệnh lý, do bẩm sinh hoặc chụp không đúng tư thế. Trục thận có thể bị thay đổi do vẹo cột sống, do khối nang, khối u hoặc do khi chụp bệnh nhân không thở ra và nín thở.

3. Đánh giá pha bài xuất

Sau 5 phút tiêm thuốc cản quang thì thuốc đã bắt đầu bài xuất ra đài thận ở người chức năng thận chưa suy. Đài thận, bể thận, niệu quản co bóp theo chu kỳ 15-20 giây một lần đẩy thuốc xuống bàng quang. Sau 10 phút thì thuốc đã xuống bàng quang. Cần nhận xét lần lượt:

– Thời gian bài xuất thuốc ra đài bể thận: sớm, muộn, đều hai bên hay chênh lệch. Phải so sánh hai bên và trên các phim.

– Đài thận: hình thái từng đài con giãn hay không giãn, góc phễu và núm thận sắc đều hay tù vẹt, có hình khuyết, hình càng cua, hình túi thừa, hình kéo dài, sỏi cản quang hay không.

– Bể thận: giãn, không giãn, bị chèn lấn, sỏi cản quang, sỏi hình san hô

– Niệu quản bình thường mềm mại, co bóp đều. Trong viêm niệu quản mạn tính, nhất là do lao niệu quản xơ cứng, ít co bóp, có thể thấy hiện hình niệu quản từ đài thận đến tận lỗ niệu quản bàng quang. Có thể có hình chuỗi tràng hạt.

http://tieulun.hopto.org

- Bàng quang: qua phim tháo ép và phim chậm. Sau 10 phút tháo ép có thể nhận xét được hình thái, dung tích bàng quang, hình sỏi cản quang, hình túi thừa, hình khuyết vòm ở cổ bàng quang do u tuyến tiền liệt và hình khuyết các vị trí khác. Có thể đánh giá đại thể tình trạng niêm mạc bàng quang.
- Niệu đạo: phải cho bệnh nhân đái và chụp thêm phim khi đang đái.

IX. NHỮNG CHỈ ĐỊNH CHÍNH CỦA CHỤP THẬN TĨNH MẠCH

Có thể phát hiện tổn thương góp phần chẩn đoán trong các trường hợp:

1. Sỏi thận tiết niệu cản quang và không cản quang
2. U nang, thận ứ nước, thận thiểu sản
3. Tăng huyết áp nghi do hẹp động mạch thận
4. Viêm thận bể thận mạn
5. Lao thận
6. Suy thận mạn
7. Không chụp thận tĩnh mạch trong các trường hợp:
   - Thận đái đường
   - Thận dạng bột
   - Mới mổ ổ bụng

XÉT NGHIỆM SINH THIẾT THẬN QUA DA

Sinh thiết thận qua da đã được Perez tiến hành đầu tiên vào năm 1950. Ngay năm sau (1951) thì Iversen và Brun giới thiệu kỹ thuật chọc hút bằng kim để lấy mảnh thận xét nghiệm giải phẫu bệnh học. Đến nay sinh thiết thận đã trở thành một phương pháp thăm dò thận phổ biến thường quy nhằm mục đích:

- Chẩn đoán các thể bệnh
- Theo dõi tiến triển của bệnh và kết quả điều trị
- Phát hiện và nghiên cứu về bệnh sinh

http://tieulun.hopto.org

I. CHỈ ĐỊNH

Chỉ định sinh thiết thận rất rộng, bao gồm:

- Hội chứng thận hư
- Viêm cầu thận tiên phát
- Thận trong các bệnh hệ thống, bệnh đái đường
- Đái máu tái phát, lâm sàng không rõ nguyên nhân
- Suy thận cấp, vô niệu kéo dài không rõ nguyên nhân
- Chẩn đoán đào thải thận ghép.
- Các trường hợp khó chẩn đoán

Tuy nhiên cũng có nhiều chống chỉ định:

- Thận ứ nước, ứ mủ, viêm thận bể thận nhiễm khuẩn
- Bệnh nhân một thận (không kể thận ghép)
- Tăng huyết áp không đáp ứng với các thuốc hạ áp, suy tim
- Suy thận mạn, mức lọc cầu thận dưới 30ml/ph. Thận teo nhỏ
- Rối loạn đông máu

II. KỸ THUẬT TIẾN HÀNH

Bác sĩ lâm sàng thực hiện kết hợp với bác sĩ giải phẫu bệnh lý. Có y tá hỗ trợ

1. Chuẩn bị bệnh nhân

- Lâm sàng không có chống chỉ định. Huyết áp tối thiểu dưới 100mmHg
  + Các xét nghiệm về thận tiết niệu: Protein niệu 24h, tế bào niệu, vi khuẩn niệu, mức lọc cầu thận
  + Các xét nghiệm về máu: thời gian chảy máu, đông máu, tỷ lệ prothrombin: số lượng tiểu cầu, nhóm máu, công thức máu.
  + Siêu âm thận
  + Phim X quang thận thường, phim thận tĩnh mạch không ép khi cần.

2. Chuẩn bị dụng cụ

+ Hai túi cát nhỏ để lót dưới bụng bệnh nhân vùng hạ sườn phải và trái
+ Một gối mềm, dẹt để bệnh nhân kê đầu, nằm sấp

http://tieulun.hopto.org

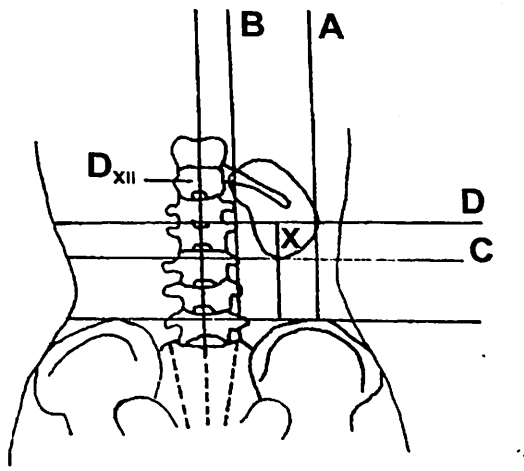
+ Săng có lỗ thủng và gạc vô khuẩn. Băng dính

+ Khay đựng dụng cụ khử khuẩn. Novocain hoặc xylocain gây tê

+ Kim sinh thiết 2 bộ trở lên. Loại kim Silverman để cắt mảnh thận hoặc kim tiêm kiểu Iversen Brun để hút mảnh ghép (hiện nay có kim sử dụng 1 lần).

+ Lọ đựng dịch cố định tổ chức sinh thiết:

– Loại vạn năng: Paraformaldehyd 4% dùng cố định cho cả hiển vi quang học và hiển vi điện tử.



Hình 59. *Sơ đồ các đường chuẩn đối chiếu với phim X quang để xác định vị trí chọc kim sinh thiết an toàn nhất*

– Loại cho hiển vi điện tử: glutaraldehyd và acid osmic

– Dung dịch Bounin, Cồn (Dubosque - Brazil) hoặc Zenker - formol, hoặc Formalin (Formaldehyd đậm đặc 37-40%) dùng được cho hiển vi quang học

– Nếu sử dụng cho hiển vi huỳnh quang, phải cố định ngay trong nitơ lỏng hoặc hỗn hợp nước đá và ospentane và bảo quản ở -70°C để các kháng nguyên khỏi bị huỷ hoại.

+ Nếu sinh thiết qua màn huỳnh quang cần chuẩn bị thêm glucose 20% 1 chai, bơm tiêm, dây truyền và Urographin 70% x 40ml hoặc loại tương đương. Nếu sinh thiết qua siêu âm phải có máy siêu âm.

+ Nếu sinh thiết theo hướng dẫn của siêu âm thì phải có đầu dò thích hợp.

3. Tiến hành sinh thiết qua da

Cần đối chiếu với phim X quang hoặc dùng siêu âm hướng dẫn kim chọc.

– Cho bệnh nhân nằm sấp trên bàn cứng. Lót 2 gối cát nhỏ dưới bụng 2 bên hạ sườn.

– Bộc lộ lưng bệnh nhân

– Các đường chuẩn để xác định điểm chọc: (xem sơ đồ vị trí chọc)

+ Vẽ đường nối 2 mào chậu lên da

+ Vẽ bờ dưới xương sườn XII lên da

+ Vẽ đường thẳng đứng nối các gai sống từ D12 đến xương cùng

http://tieulun.hopto.org

+ Vẽ đường thẳng song song với đường nối các gai sống tiếp giáp với bờ thận (đường A) và bờ trong thận (đường B).

+ Đối chiếu với phim X quang và 1 đường thẳng ngang tiếp giáp với cực dưới thận lên da (đường C) và 1 đường thẳng song song với đường C cắt ngang quãng 1/3 dưới quả thận (đường D).

+ Chia diện tích mặt dưới của thận giới hạn bởi các đường thẳng A,B,C,D làm 4 ô cân đối.

+ Điểm chọc nằm ở dưới ngoài là an toàn nhất. Tốt nhất là theo hướng dẫn qua siêu âm thận.

+ Đánh dấu điểm chọc được chọn (X)

– Tiến hành khử khuẩn da rộng, phủ săng có lỗ thủng, bộc lộ điểm chọc đã đánh dấu (X).

– Gây tê tại chỗ. Chỉ huy bệnh nhân tập thở vào, nín thở, thở ra.

– Dùng kim dò dài chọc xuyên qua da từ điểm chọc hướng vào quả thận hơi chếch vào và lên trên. Khi kim đã qua khối cân lưng thì bảo bệnh nhân thở vào rồi nín thở. Từ từ ấn kim xuống sâu cho đến khi gặp một sức cản chắc là đã đến bao thận. Bảo bệnh nhân thở vào, thở ra sâu. Nếu thấy đốc kim dao động theo nhịp thở thành 1 vòng cung rộng là kim đã cắm vào thận. Nếu kim chưa dao động theo nhịp thở hoặc dao động nhẹ thì ấn thêm khoảng 1/2cm. Kim có thể dao động hẹp vì chỉ chạm vào cực dưới của thận cho nên không được vội vàng. Khi cần rút kim lên và chọc thăm dò lại. Nếu có siêu âm hướng dẫn thì các thao tác sẽ đơn giản và chính xác hơn.

– Khi đã chắc chắn kim thăm dò cắm đúng vào thận thì bảo bệnh nhân thở vào sâu dùng ngón cái và trỏ cầm kim ở chỗ sát da. Rút kim thăm dò ra và đo ước lượng chiều sâu từ da vào thận tức từ chỗ 2 ngón tay cầm kim cho đến mũi kim.

– Dùng dao nhọn chích một mũi nhỏ qua da đúng điểm đã thăm dò. Dùng kim sinh thiết có lắp kim nòng chọc xuyên qua lỗ chích vào thận theo hướng và độ dài đã thăm dò. Bảo bệnh nhân thở vào, thở ra sâu. Nếu kim sinh thiết đã dính vào thận thì sẽ dao động rộng theo nhịp thở. Nếu dao động hẹp thì ấn thêm một ít.

– Nếu dùng kim Franklin - Silverman thì rút kim nòng ra và lắp kim cắt Franklin vào. Bảo bệnh nhân thở vào sâu, nín thở. Dùng ngón trỏ ấn mạnh, dứt khoát vào đốc kim cắt cho ngập hết cỡ. Dùng ngón trỏ và ngón cái tay phải (hoặc trái) giữ đốc kim cắt cố định. Dùng

http://tieulun.hopto.org

tay kia ấn vỏ ngoài xuống để trùm hết phần kim cắt đã ngập vào nhu mô thận. Động tác phải mạnh, gọn nhưng không được ấn kim sâu quá cỡ. Mảnh sinh thiết như vậy là đã được ngoặm vào lòng kim cắt. Rút nhanh có xoáy nhẹ kim sinh thiết ra. Đặt gạc và ấn mạnh vào chỗ chọc kim. Cho bệnh nhân thở bình thường.

Nếu dùng kim Iversen Brun thì động tác cũng gần tương tự. Cái khác là dùng bơm tiêm tạo khoảng chân không để hút mảnh sinh thiết.

- Cho ngay mảnh sinh thiết vào một đĩa Petri có chứa nước muối sinh lý đủ hút mảnh tổ chức. Quan sát nếu đủ thì sẽ cắt thành 3 phần. Hai phần đầu cho hiển vi điện tử và huỳnh quang. Phần giữa dành cho hiển vi quang học. Xong đặt các mảnh tổ chức vào dung dịch cố định ngay. Các thao tác này do bác sĩ giải phẫu bệnh thực hiện. Nếu chỉ có xét nghiệm qua hiển vi quang học thì có thể đặt ngay mảnh sinh thiết vào lọ dung dịch Bounin hoặc Formalin rồi gửi lại khoa giải phẫu bệnh.
- Băng ép chặt chỗ chọc, để bệnh nhân nằm nguyên 30 phút. Sau đó cho bệnh nhân về nằm tại giường, nằm ngửa, không cử động nhiều. Theo dõi 24h, mạch, huyết áp, nước tiểu và khám 2-4h/lần để phát hiện tai biến chảy máu thận. Ngày hôm sau nếu nước tiểu trong và không sốt là an toàn.

III. TAI BIẾN

Sinh thiết qua da đơn giản dễ thực hiện nhưng tỷ lệ thất bại khoảng 10% và tai biến nhiều hơn sinh thiết mở. Nếu có siêu âm hoặc màn huỳnh quang hướng dẫn thì kết quả tốt hơn. Những tai biến chính là:

1. Đái máu vi thể hoặc đại thể nhẹ

Sau 24-48 giờ là khỏi

2. Đái máu đại thể

Có máu cục do tổn thương mạch máu có khi gây cơn đau quặn thận. Nếu mạch nhanh, huyết áp tụt là mất máu nhiều. Phải truyền dịch cho thuốc giảm đau hoặc truyền máu. Nếu quá 48h không khỏi thì phải chụp thận tĩnh mạch có cắt lớp để đánh giá. Khi cần phải mổ để cầm máu.

http://tieulun.hopto.org

3. Tụ máu quanh thận

Bệnh nhân đau liên tục ở hông, hố lưng đầy chướng bụng. Phải hội chẩn ngoại khoa để nếu cần xử trí bằng phẫu thuật.

4. Rò động tĩnh mạch thận

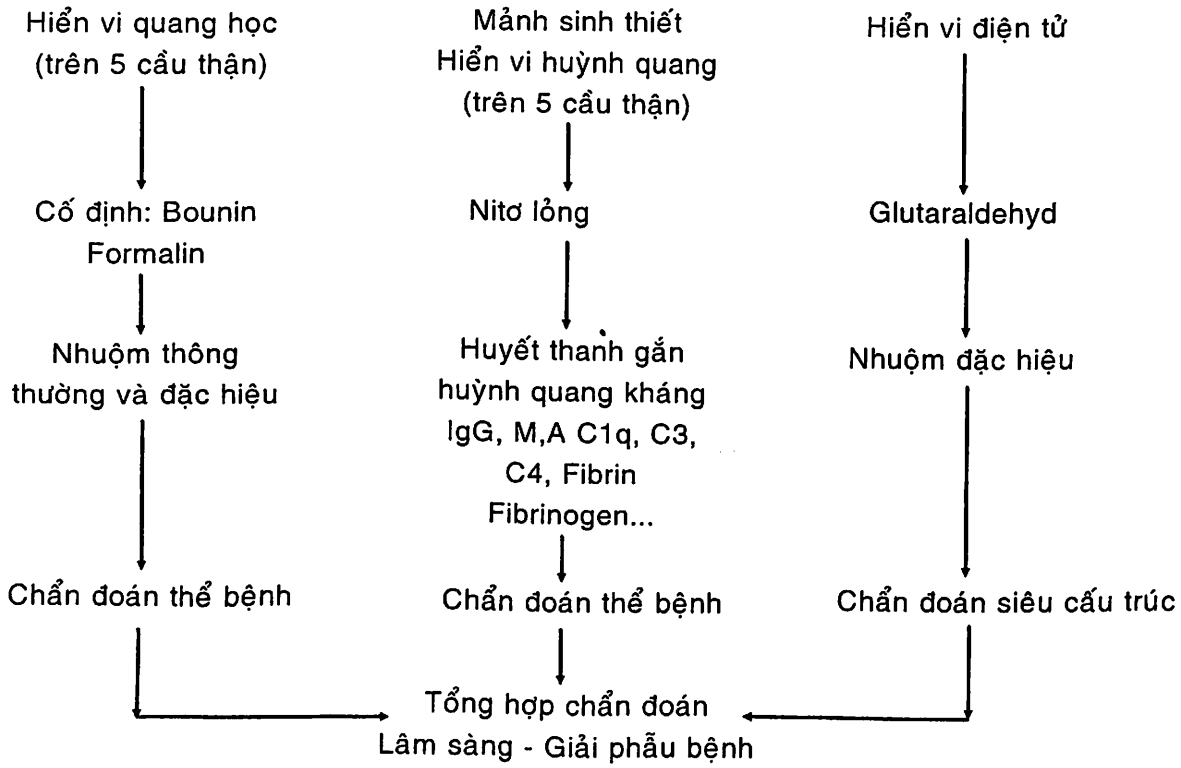
Sau sinh thiết có đái máu, tiếng thổi ổ bụng, vùng thận thì cần theo dõi lỗ động mạch do sinh thiết gây ra. Nếu nặng thì phải chụp động mạch để phát hiện. Nếu lỗ rò bé thì có thể tự bịt kín sau 24-48h.

5. Tử vong ít gặp, có thể do

- Chảy máu tụ máu nhiều sau phúc mạc không phát hiện và xử trí kịp thời
- Nhiễm khuẩn huyết nặng
- Sốc

IV. KẾT QUẢ

Là cơ sở chẩn đoán bệnh thận. Hiện nay sinh thiết đã trở thành một xét nghiệm thường xuyên ở các khoa thận. Kết quả được các bác sĩ chuyên khoa giải phẫu bệnh phối hợp với bác sĩ chuyên khoa thận. Kết luận theo sơ đồ sau đây:



http://tieulun.hopto.org

PHẦN BỐN
MỘT SỐ HỘI CHỨNG LỚN TRONG BỆNH THẬN

I. HỘI CHỨNG CẦU THẬN CẤP

Một hội chứng đặc trưng bởi:

1. Đái máu đột ngột vi thể hoặc đại thể
2. Protein niệu dương tính
3. Tăng huyết áp
4. Giảm mức lọc cầu thận
5. Giữ muối, giữ nước, phù

Thường do viêm cầu thận có thể gặp trong các bệnh:

- Viêm cầu thận cấp sau nhiễm liên cầu khuẩn hoặc vi khuẩn khác và virus
- Viêm cầu thận tiến triển nhanh
- Viêm cầu thận trong bệnh hệ thống như:
  + Viêm cầu thận Lupus
  + Viêm cầu thận trong ban dạng thấp Schönlêin - Henoch
  + Hội chứng Wergener (viêm hoại tử mạch cầu thận, phổi, mắt).
  + Bệnh Berger (VCT. IgA)
  + Hội chứng Alport (VCT di truyền)
  + Viêm quanh động mạch nốt

Đối chiếu với giải phẫu bệnh học thường là:

- Viêm cầu thận tăng sinh trong mạch lan toả
- Viêm cầu thận tăng sinh hình liềm lan toả
- Viêm cầu thận xơ hoá lan toả đợt kịch phát
- Viêm cầu thận tăng sinh ổ
- Viêm cầu thận hoại tử vi mạch

http://tieulun.hopto.org

II. HỘI CHỨNG CẦU THẬN TIẾN TRIỂN NHANH

Là một hội chứng đặc trưng bởi:

1. Đái ra máu đột ngột hoặc âm ỉ (vi thể/đại thể)
2. Protêin niệu dương tính
3. Suy thận tiến triển nhanh

Thường gặp trong các bệnh:

- Viêm cầu thận tăng sinh hoặc hoại tử ổ
- Viêm cầu thận IgA
- Viêm cầu thận màng tăng sinh lan toả
- Viêm cầu thận ổ/mảnh
- Viêm cầu thận xơ hoá lan toả
- Hội chứng Alport
- Viêm cầu thận Lupus
- Bệnh tế bào hình liềm
- Hội chứng màng đáy mỏng
- Không có tổn thương cầu thận

IV. HỘI CHỨNG THẬN HƯ

Là một hội chứng đặc trưng bởi:

1. Protêin niệu cao
2. Protêin máu giảm
3. Cholesterol máu tăng
4. Phù
5. Có trụ mỡ, hạt mỡ lưỡng chiết trong nước tiểu

Thường gặp trong các bệnh:

- Thận hư đơn thuần tổn thương tối thiểu.
- Xơ cầu thận ổ/mảnh
- Viêm cầu thận màng lan toả
- Viêm cầu thận tăng sinh gian mạch
- Viêm cầu thận màng - tăng sinh
- Bệnh cầu thận IgA (bệnh Berger)
- Bệnh cầu thận IgM

http://tieulun.hopto.org

- Tăng globulin lạnh hỗn hợp tiên phát (mixed essential cryglobulinemia)
- Viêm cầu thận lupus
- Viêm cầu thận trong ban dạng thấp Schönlein - Henoch
- Viêm cầu thận đái đường (hội chứng Kimmelstiel wilson).
- Thận dạng bột
- Bệnh cầu thận di truyền

Hội chứng thận hư bẩm sinh

Đào thải thận ghép

V. HỘI CHỨNG CẦU THẬN MẠN

Là một hội chứng tiến triển chậm đặc trưng bởi:

1. Protêin niệu dương tính dài hạn
2. Hồng cầu niệu dương tính
3. Thiếu máu tiến triển nặng dần
4. Tăng huyết áp
5. Tiến triển chậm - mức lọc cầu thận giảm dần

Thường gặp trong các bệnh:

- Viêm cầu thận tăng sinh gian mạch lan toả và xơ hoá
- Viêm cầu thận gian mạch lan toả (kể cả viêm cầu thận IgA).
- Viêm cầu thận màng lan toả
- Viêm cầu thận màng tăng sinh
- Viêm cầu thận ổ/mảnh
- Viêm cầu thận lupus
- Xơ cầu thận đái đường
- Thận dạng bột
- Viêm cầu thận di truyền - hội chứng Alport

VI. HỘI CHỨNG TẮC NGHẼN

Là một hội chứng gây nên do tắc hoàn toàn hoặc không hoàn toàn trong thận, ngoài thận hoặc do rối loạn thần kinh bàng quang dẫn đến hậu quả là:

1. Thận to (thận ứ nước - thận ứ mủ)
2. Đau

http://tieulun.hopto.org

3. Có tắc nghẽn - giãn đài bể thận

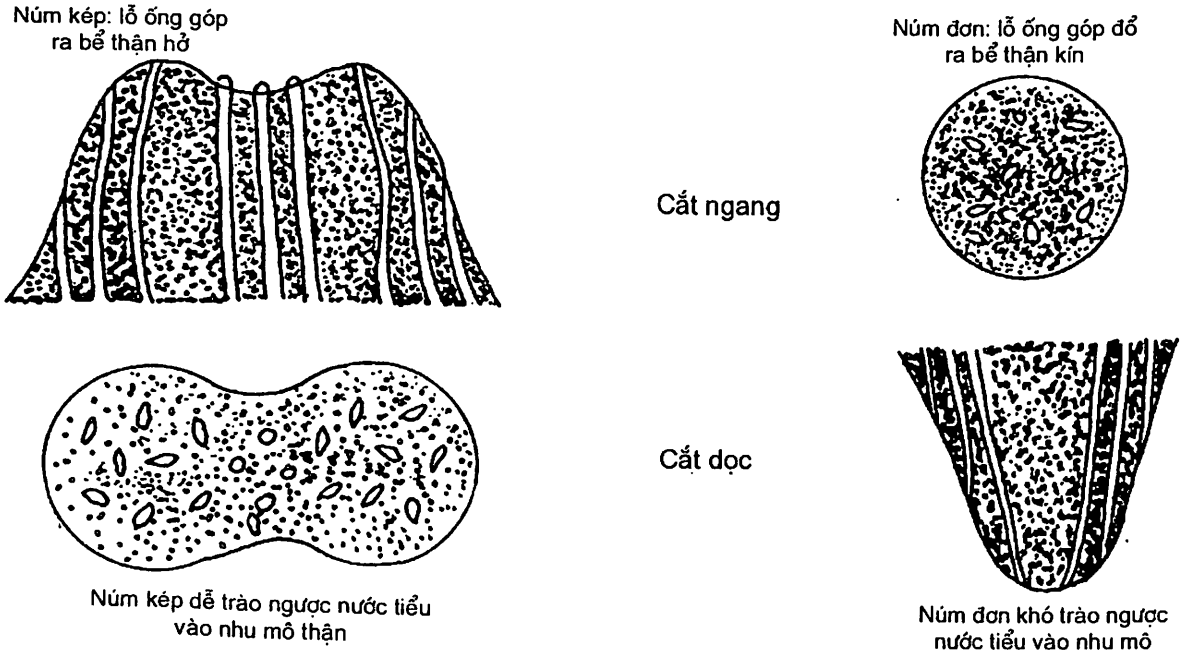
4. Suy thận

Bệnh biểu hiện lâm sàng của hội chứng tắc nghẽn tuỳ theo nguyên nhân vị trí của tắc nghẽn:

- Đau cấp tính tăng dần hoặc đau âm ỉ kéo dài chủ yếu đau vùng hông lưng, hạ sườn, lan dọc xuống vùng gò mu.
- Vỗ hông lưng đau nhói hoặc đau tức
- Dòng đái yếu, tia bé, đái không kiệt, đái ngập ngừng, đái ngắt quãng, đái đêm, có thể đái không tự chủ.
- Đái buốt, đái dắt, đái đục, đái máu khi có viêm bàng quang
- Đái nhiều - tỷ trọng nước tiểu không quá 1010
- Tăng huyết áp
- Có thể có đa hồng cầu
- Suy thận cấp tính hoặc mạn tính

Hội chứng tắc nghẽn thường gặp ở bệnh nhân có:

- Chít hẹp niệu đạo - có van chít niệu đạo - chít hẹp niệu quản do viêm
- Sỏi thận - niệu quản, sỏi bàng quang.
- U xơ, ung thư tuyến tiền liệt
- U bàng quang, ung thư bàng quang, ung thư bể thận
- Rối loạn chức năng bàng quang



Hình 60. *Sơ đồ cấu tạo núm*

http://tieulun.hopto.org

VII. HỘI CHỨNG NHIỄM KHUẨN TIẾT NIỆU

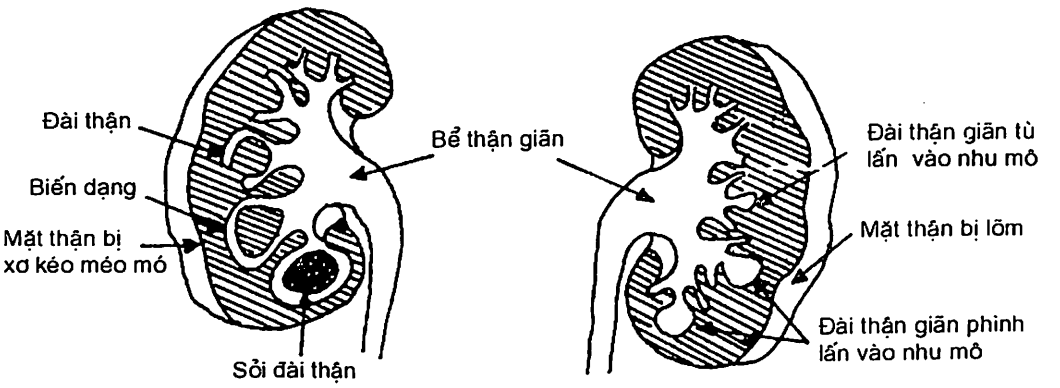
Là một hội chứng gây nên do sự xâm nhập vi khuẩn gây bệnh vào tổ chức của hệ thống thận - tiết niệu, kể từ vỏ thận cho đến lỗ đái bao gồm cả nhiễm khuẩn tuyến tiền liệt, mào tinh hoàn. Biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng là:

1. Có vi khuẩn niệu, nấm
2. Bạch cầu niệu nhiều
3. Hồng cầu niệu có ở đợt cấp tính
4. Protêin niệu có khi có viêm thận bể thận
5. Đái buốt, đái dắt, đái đục, đái máu
6. Đau hông lưng một hoặc hai bên - đau vùng bàng quang
7. Có sốt khi có viêm thận bể thận cấp

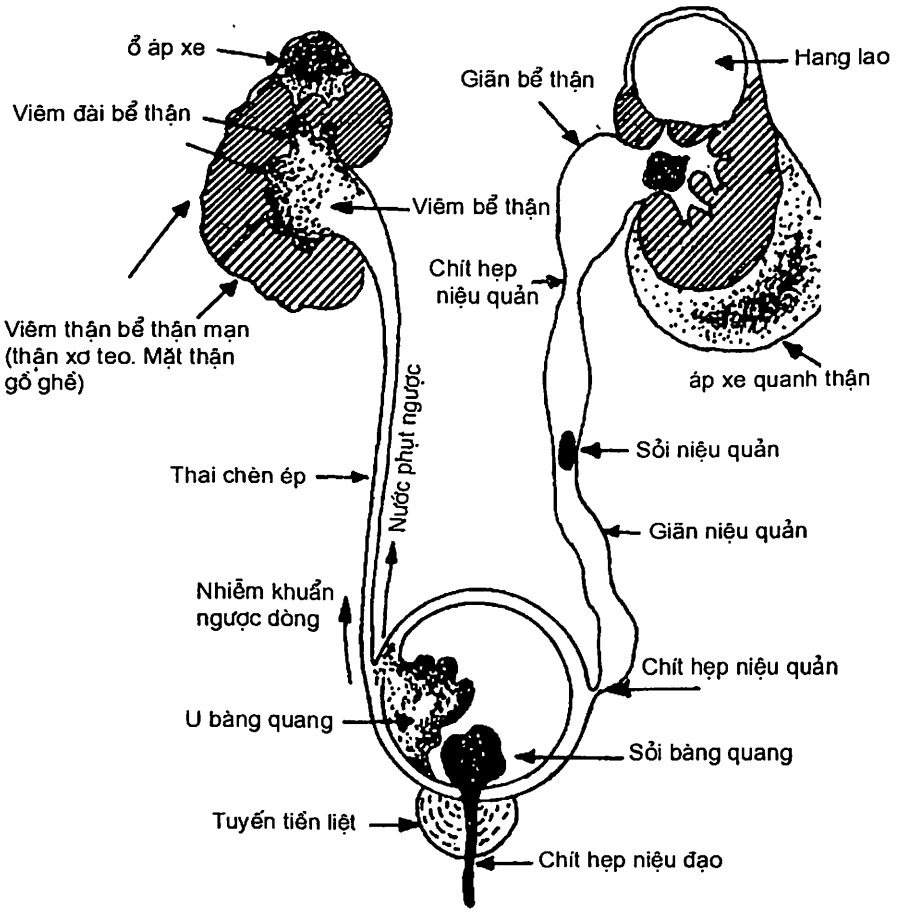
Nhiễm khuẩn tiết niệu thường gặp trong nhiều tình trạng bệnh lý: (xem sơ đồ nguyên nhân, cơ chế nhiễm khuẩn tiết niệu).

- Nhiễm khuẩn huyết
- Thai nghén, sảy thai, nạo thai, viêm sinh dục, tuần trăng mật
- Dị dạng đường tiết niệu
- Phụt ngược bàng quang niệu quản
- Sỏi thận - tiết niệu
- Viêm, u tuyến tiền liệt
- Thông đái - dị vật
- Thận ghép

http://tieulun.hopto.org



Hình 61. *Sơ đồ hình ảnh viêm bể thận mạn*



Hình 62. *Sơ đồ nguyên nhân cơ chế nhiễm khuẩn tiết niệu*

http://tieulun.hopto.org

VIII. HỘI CHỨNG SUY THẬN CẤP

Là một hội chứng nhiều nguyên nhân đặc trưng bởi:

1. Khởi phát cấp tính
2. Đái ít - vô niệu
3. Urê máu tăng nhanh
4. Kali máu tăng nhanh
5. Tỷ lệ tử vong cao

Thường gặp trong các trường hợp:

- Sốc (huyết áp tụt): mất nước, mất muối do ỉa chảy, nôn nhiều, bỏng nặng, nhiễm khuẩn nặng, suy tim, ép tim, hội chứng gan - thận, mất máu nặng
- Nhiễm độc thận: kháng sinh như gentamicin, kanamycin, tetracyclin. Kim loại nặng như thuỷ ngân, asen (thạch tín). Thuốc cản quang, mật cá trắm.
- Nhiễm độc thai nghén
- Phản ứng quá mẫn: với penicillin và các dị nguyên khác
- Nhiễm khuẩn: viêm bể thận cấp. Nhiễm leptospira, nhiễm khuẩn huyết, nhiễm khuẩn tử cung, sốt rét ác tính.
- Tăng huyết áp ác tính
- Tắc động mạch, tĩnh mạch thận
- Viêm cầu thận cấp
- Sỏi niệu quản, thắt nhầm niệu quản
- U chèn ép gây tắc
- Hội chứng gan - thận

IX. HỘI CHỨNG URÊ MÁU CAO

Là một hội chứng xuất hiện ở suy thận mạn giai đoạn cuối do nhiều nguyên nhân mà đặc trưng là:

1. Urê, creatin máu tăng cao, mức lọc cầu thận giảm nặng dưới 10ml/phút
2. Protêin niệu dương tính
3. Thiếu máu nặng
4. Tăng huyết áp
5. Có tiền sử bệnh thận tiết niệu

http://tieulun.hopto.org

Thường gặp trong các bệnh:

- Bệnh cầu thận mạn tiên phát
- Bệnh viêm thận, bể thận mạn
- Bệnh viêm thận kẽ mạn
- Rối loạn chức năng ống thận
- Bệnh thận trong các bệnh hệ thống
- Bệnh thận miễn dịch
- Bệnh thận chuyển hoá
- Bệnh thận bẩm sinh - di truyền
- U thận - tiết niệu

Biểu hiện lâm sàng là đa dạng: có thể có (xem sơ đồ: biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng trong hội chứng urê máu cao).

Da niêm mạc: xanh nhợt, vàng bủng, phù nề, lấm tấm mụn ngứa

Thở: chậm, sâu (Kussmaul), mùi khai nồng.

Huyết áp: tăng (80-90%)

Mắt: xuất huyết, xuất tiết võng mạc, phù gai thị

Tim: viêm màng ngoài tim, tiếng cọ màng tim, suy tim.

Máu: thiếu máu nặng - xuất huyết nhiều nơi

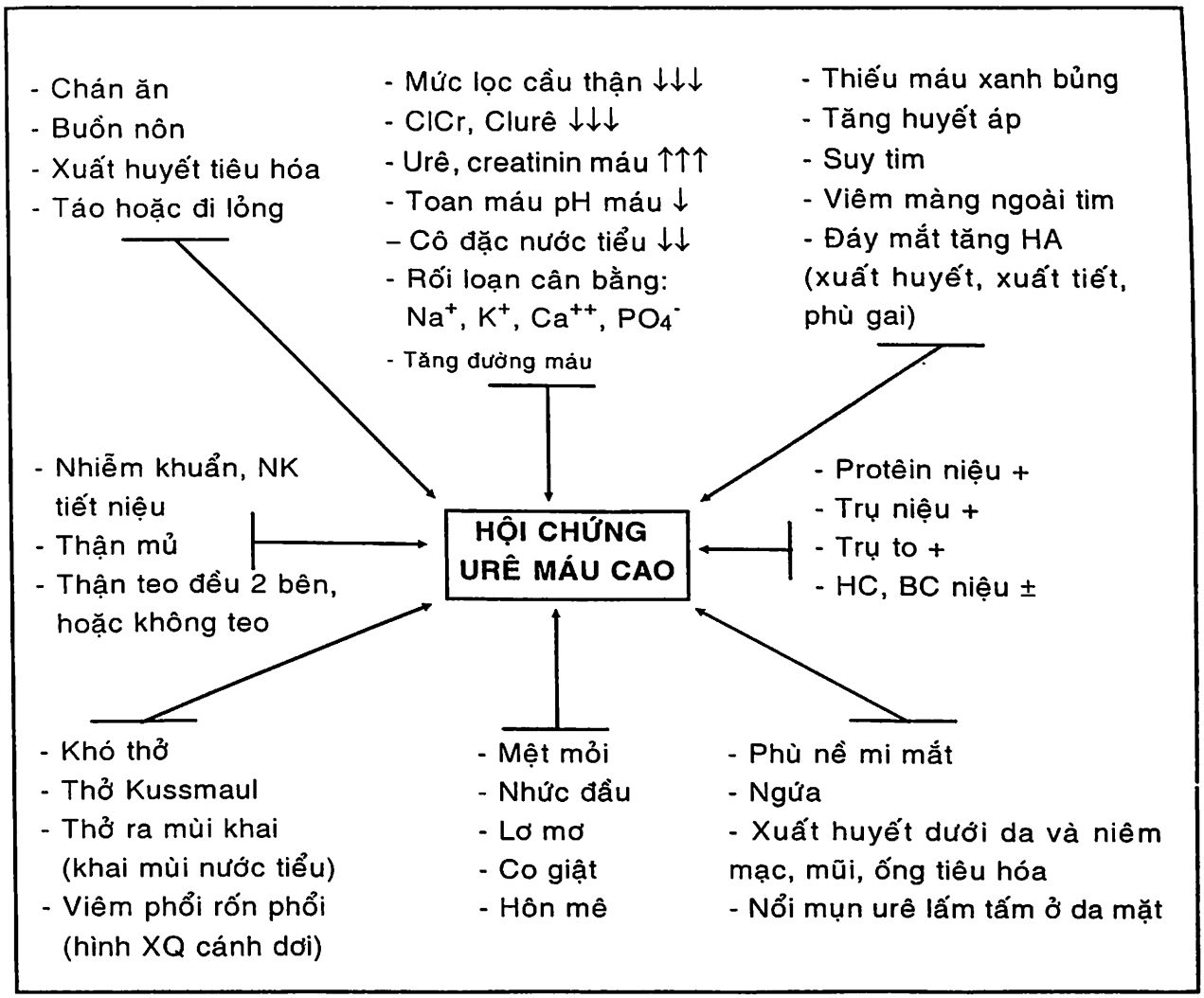
Tiêu hoá: chán ăn, buồn nôn, nôn, táo, đi lỏng, xuất huyết.

Thần kinh, tâm thần: kích động, vật vã, co giật, hôn mê.

Cận lâm sàng: mức lọc cầu thận giảm nặng: urê, creatinin, acid uric tăng cao - toan máu chuyển hoá - tỷ trọng nước tiểu thấp - protêin niệu (+) - trụ niệu (+) có trụ to - có thể có hồng cầu bạch cầu niệu.

http://tieulun.hopto.org

Sơ đồ. *Biểu hiện lâm sàng - Cận lâm sàng trong hội chứng urê máu cao*



http://tieulun.hopto.org

MỤC LỤC

CHƯƠNG SÁU

MÁU VÀ CƠ QUAN TẠO MÁU

Triệu chứng cơ sở về máu và cơ quan tạo máu 5
Đại cương về huyết học cơ sở 6
Giá trị triệu chứng của một số xét nghiệm huyết học thông thường để ứng dụng trong lâm sàng 24
Chẩn đoán thiếu máu - phân loại thiếu máu 51
Hội chứng xuất huyết 59
Chẩn đoán lách to 70
Chẩn đoán hạch to 77

CHƯƠNG BẢY

NỘI TIẾT

Khám một bệnh nhân nội tiết 85
Triệu chứng học vùng dưới đồi - tuyến yên 96
Bệnh Basedow 108
Triệu chứng học tuyến cận giáp trạng 115
Cường cận giáp trạng 122
Triệu chứng học tuyến thượng thận 131
Hội chứng Cushing 135
Cường Aldosteron tiên phát 142
Hội chứng thiếu enzym vỏ thượng thận 145
Suy thượng thận cấp 152
Suy thượng thận kinh diễn 154

http://tieulun.hopto.org

U tuỷ thượng thận 160
Hạ đường huyết 163
Đái tháo đường 168

CHƯƠNG TÁM

TRIỆU CHỨNG HỌC TIÊU HOÁ

Khám lâm sàng bộ máy tiêu hoá 177
Các phương pháp cận lâm sàng bộ máy tiêu hoá 202
Triệu chứng học thực quản 209
Khó nuốt 213
Triệu chứng học dạ dày 216
Nôn và buồn nôn 228
Chảy máu tiêu hoá 233
Triệu chứng học ruột 239
Triệu chứng học đại tràng 247
Ỉa chảy và táo bón 255
Hội chứng kiết lỵ 265
Đau bụng 267
Chẩn đoán cổ trướng 276
Triệu chứng học của gan - mật 286
Vàng da 312
Triệu chứng học tuỵ 316
Các phương pháp thăm khám cận lâm sàng tuỵ 318

CHƯƠNG CHÍN

THẬN VÀ TIẾT NIỆU

Đại cương về giải phẫu và sinh lý thận 325
Khám phát hiện bệnh thận 341

http://tieulun.hopto.org

Đái ít - vô niệu - Bí đái - Đái nhiều 355
Đái buốt - Đái dắt - Đái nhiều lần 357
Đái không tự chủ 358
Đái dầm 361
Đái máu 362
Đái Hemoglobin 363
Đái mủ 366
Đái dưỡng chấp 368
Đái lipid 396
Đái hơi 370
Protein niệu 370
Xét nghiệm và thăm dò cận lâm sàng để chẩn đoán bệnh thận 374
Phương pháp xét nghiệm định tính protein niệu với acid Sulfosalicylic 3% 377
Xét nghiệm định lượng protein niệu 378
Phương pháp xét nghiệm cặn nước tiểu 379
Phương pháp xét nghiệm vi khuẩn niệu 382
Phương pháp đo mức lọc cầu thận 385
Phương pháp đo khả năng cô đặc nước tiểu của thận 388
Chụp thận tĩnh mạch 390
Xét nghiệm sinh thiết thận qua da 401
Một số hội chứng lớn trong bệnh thận 407

http://tieulun.hopto.org

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

NỘI KHOA CƠ SỞ

Tập 2

Chịu trách nhiệm xuất bản
HOÀNG TRỌNG QUANG

Biên tập: BS. TÔ ĐÌNH QUỲ
Sửa bản in: TÔ ĐÌNH QUỲ
Trình bày bìa: CHU HÙNG
Kt vi tính: TRẦN THANH TÚ

http://tieulun.hopto.org