

GIỚI THIỆU

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

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

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

Chúng tôi trân trọng giới thiệu với bạn đọc.

Hà Nội- Ngày 10 tháng 3 năm 2004

Giám đốc Học viện Quân y

Thiếu tướng, GS.TS. Phạm Gia Khánh

LỜI MỞ ĐẦU

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

Tập 1 (5 chương): Triệu chứng học đại cương Tim-Thận-Khớp-Nội tiết-Chuyển hoá.

Tập 2 (4 chương): Triệu chứng học cơ quan hô hấp, tiêu hoá, máu và cơ quan tạo máu, thần kinh.

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

Mặc dù đã có nhiều cố gắng, nhưng không thể tránh được thiếu sót, chúng tôi mong nhận được những ý kiến đóng góp để sách được hoàn chỉnh hơn.

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

Hà Nội- Ngày 10 tháng 3 năm 2004

Chủ biên

GS. TS. Nguyễn Phú Kháng

CHƯƠNG 6

TRIỆU CHỨNG HỌC HỆ HÔ HẤP

PHƯƠNG PHÁP KHÁM BỆNH HÔ HẤP

Khám lâm sàng cơ quan hô hấp là phương pháp đánh giá sự hoạt động của cơ quan hô hấp, để phát hiện tình trạng bệnh hô hấp, để có hướng làm các xét nghiệm cận lâm sàng, giúp cho chẩn đoán và tiên lượng được chính xác.

1. Tư thế người bệnh.

Tốt nhất là tư thế ngồi, cũng có thể khám ở tư thế đứng hoặc nằm. Người bệnh cởi áo, để lộ rõ nửa trên của cơ thể, đồng thời phải ở tư thế nghỉ ngơi, không co cứng các cơ thành ngực. Nhắc người bệnh thở đều bằng mũi, không thở bằng miệng. Nếu khám vùng trước ngực và lưng thì hai tay của bệnh nhân để buông thõng, khám vùng nách và mạn sườn, hai tay có thể ôm lên gáy. Nếu người bệnh không ngồi được thì có thể khám ở tư thế nằm ngửa và nằm nghiêng.

Hình 6.1: Các mức độ của ngón tay dùi trống

Hình 6.2 : Ngón dùi trống

2. Khám toàn thân.

Khi khám cơ quan hô hấp bao giờ cũng phải kết hợp với khám toàn thân. Vì các bệnh lý của cơ quan hô hấp thường có liên quan và biểu lộ ở toàn thân (về mặt, môi, mũi, mắt...).

+ Da và niêm mạc tím tái thường gặp trong bệnh phổi và tim có thiếu oxy.

Phù và tím có thể gặp trong bệnh tâm phế mạn. Khó thở, môi hồng và phải chúm môi để thở gặp trong bệnh khí phế thũng đa tuyến nang. Tuần hoàn bàng hệ ở ngực gặp trong u trung thất.

+ Ngón tay và ngón chân giống hình dùi trống ở các mức độ khác nhau thường gặp trong các bệnh nung mủ mạn tính như: áp xe phổi, mủ màng phổi, hoặc bệnh tim bẩm sinh, hội chứng Pierre Maric...

+ Hạch thượng đòn cũng có thể là hạch của ung thư phổi. Hạch hai bên cổ có thể là hạch lao.

3- Phân khu lồng ngực.

3.1. Phía trước:

+ Thành ngực phía trước được giới hạn bởi 3 đường:

- Đường giữa ức: đi chính giữa xương ức.

- Đường cạnh ức: đi từ khớp ức đòn, dọc bờ ngoài xương ức.
- Đường giữa đòn: đi thẳng từ điểm giữa xương đòn xuống.
- + Phần trước trên của ngực có:
 - Hố ức, hố trên đòn, hố dưới đòn. Đây là nơi phát hiện sự rút lõm khi khó thở.
 - Các khoang liên sườn, đếm thứ tự từ trên xuống. Từ khớp ức sườn I lần tìm ra xương sườn I. Dưới xương sườn I là khoảng liên sườn I. Từ đó tìm ra các khoảng liên sườn khác.

Hình 6.3: Các đường giới hạn trên thành ngực

3.2. Phía sau:

- + Thành ngực phía sau được giới hạn bởi 3 đường:
 - Đường giữa cột sống.
 - Đường bên dọc bờ trong 2 xương bả vai.
 - Đường ngang qua gai xương bả vai và đường liên mỏm xương bả vai.
- + Các đường này chia lưng ra 3 vùng:
 - Vùng trên gai (trên vai): tương ứng với đỉnh phổi.
 - Vùng liên bả cột sống: tương ứng với rốn phổi.
 - Vùng dưới vai: tương ứng với đáy phổi.

Hình 6. 4: Các đường giới hạn trên thành ngực phía sau.

3.3. Phía bên: Có 3 đường giới hạn trên thành ngực bên:

- + Đường nách trước: chạy ở bờ trước hố nách trùng với bờ ngoài cơ ngực to.
- + Đường nách giữa: chạy từ đỉnh hố nách xuống.

+ Đường nách sau: chạy dọc bờ sau hố nách trùng với bờ ngoài cơ lưng to.

Hình 6.5: Các đường giới hạn trên thành ngực phía bên.

4. Đối chiếu của phổi lên thành ngực.

4.1. Đáy phổi:

+ Bên trái: giới hạn bởi một đường đi từ sụn sườn VI, dọc bờ trên xương sườn VII đi xuống, cắt xương sườn VIII ở đường nách giữa, cắt xương sườn IX ở đường nách sau, cắt xương sườn XI khi tới cột sống.

+ Bên phải: giới hạn của đáy phổi cũng theo con đường tương tự, nhưng vì có gan nên phía sau đáy phổi chỉ xuống đến xương sườn X.

Hình 6.6: Hình chiếu của các thùy và phân thùy phổi lên thành ngực.

4.2. Màng phổi:

+ Màng phổi lá tạng bọc sát lấy phổi.

+ Màng phổi lá thành bọc sát phía trong của thành ngực; 2 lá màng phổi gấp lại

tạo nên các túi cùng ở vùng đáy phổi. Túi cùng lớn nhất ở đường nách sau; sâu từ 2-5cm.

+ Bờ trên gan tương ứng với liên sườn V đường giữa đòn phải. Vùng vang trống Traube tương ứng từ liên sườn VII trở xuống ở bên trái.

+ Rãnh liên thùy lớn ở bên trái, tương ứng với đốt sống thắt lưng IV-V, chạy chéo xuống phía trước và chia phổi trái ra thành 2 thùy: thùy trên chủ yếu nằm ở vùng trên phía trước ngực; thùy dưới nằm chủ yếu phía sau. Bên phải: rãnh liên thùy lớn xuất phát từ mức ngang đốt sống lưng D_{III}, D_{IV} đi chéo xuống và ra phía trước. Rãnh liên thùy bé tương ứng với liên sườn III phía trước chia phổi phải ra làm 3 thùy: thùy trên nằm phía trước và trên của lồng ngực; thùy giữa từ xương sườn IV đến xương sườn VI và thùy dưới nằm chủ yếu ở phía sau dưới.

5. Các thao tác khám cơ quan hô hấp.

5.1. Nhìn:

Thao tác khám bằng mắt, có thể kết hợp trong khi khám toàn thân. Bảo bệnh nhân hít thở bình thường, rồi hít thở sâu, để quan sát. Thứ tự như sau:

+ Quan sát hình dáng lồng ngực:

Chú ý về sự cân xứng giữa hai bên lồng ngực. Cột sống thẳng, không gù, không vẹo. Đường kính ngang của lồng ngực bình thường lớn hơn đường kính trước sau (tỉ lệ: 1/2).

Lồng ngực biến dạng, gặp trong:

- Lưng gù bẩm sinh.
- Lồng ngực hình ngực gà và ngực lõm hình phễu gặp trong trẻ em còi xương.
- Lồng ngực hình thùng gặp trong khí phế thũng đa tuyến nang: tăng đường kính trước sau, phần trên của lồng ngực giãn rộng bằng phần dưới.
- Lồng ngực giãn một bên: trong tràn dịch hoặc tràn khí màng phổi.
- Xẹp hoặc lép một bên lồng ngực trong dây dính màng phổi, xơ phổi hoặc xẹp phổi.
- Phù áo khoác: từ phần ngực trở lên, cổ và hai tay bị phù, giống như khoác áo (gặp trong u trung thất chèn ép tĩnh mạch chủ trên, thường kèm theo tuần hoàn bàng hệ ngực).

+ Quan sát các phần khác:

Khí quản, cơ ức-đòn-chũm, hố trên đòn, hố trên ức, các khoang liên sườn, các nhóm cơ thành ngực, tình trạng da của thành ngực (sẹo, lỗ dò, sẹo mổ, phù nề...).

Các trường hợp bệnh lý:

- Khí quản bị lệch vẹo: có thể do bị co kéo hoặc do bị chèn đẩy.
- Cơ ức-đòn-chũm teo ở bên nào, có thể có tổn thương mạn tính ở phổi bên ấy.
- Vùng liên sớng-bả bên nào hẹp, các khoảng liên sườn hẹp là bên ấy lồng ngực bị co kéo.
- Vòng cao ở thành ngực có thể do u ở thành ngực hoặc mũ màng phổi rò ra da, hoặc phù nề tổ chức dưới da do viêm mũ màng phổi.
- Khi khó thở có thể thấy rút lõm ở hố trên ức, các hố trên đòn và các khoảng liên sườn.

+ Tần số thở, nhịp thở, kiểu thở:

- Bình thường tần số thở là 16-20 lần/1phút .
- Nhịp thở (hay biên độ thở) bình thường là đều đặn giữa 2 thì hít vào và thở ra. Nếu thì thở nào kéo dài là khó thở thì đó.

- Quan sát kiểu thở: bình thường nam giới thở kiểu bụng (kiểu hoành), nữ giới thở kiểu ngực. Nếu khám thấy có sự thay đổi tần số thở, nhịp thở và kiểu thở trên lâm

sàng gọi là khó thở.

+ Quan sát cử động thở:

Bình thường toàn bộ lồng ngực cử động theo nhịp thở, nếu thấy lồng ngực bên nào giảm cử động thở là gợi ý bên ấy bị tổn thương. Lồng ngực bị cố định ở thì thở ra, gặp trong hen phế quản; hạn chế cử động thở gặp trong khí phế thũng.

5.2 . Thao tác sờ:

Dùng đầu ngón tay trở đặt vào hai bên khí quản, cách khớp ức-đòn hai bên, để tìm sự di lệch của khí quản. Có thể kết hợp với sờ mỏm tim, để đánh giá sự di lệch của trung thất. Nếu thấy di lệch khí quản, có nghĩa là di lệch trung thất trên. Nếu chỉ thấy thay đổi vị trí của mỏm tim, có thể là di lệch cả trung thất dưới.

Dùng bàn tay áp sát vào thành ngực, lần lượt thăm dò khung xương, trương lực các cơ, các khoang liên sườn. Đồng thời tìm các điểm đau khu trú, ấn tìm các u cục trên thành ngực và sự lép bép của tràn khí dưới da.

+ Đánh giá độ giãn lồng ngực :

- Với thùy trên: đặt hai bàn tay sát ở vùng dưới đòn hai bên, sao cho hai ngón cái chạm vào nhau ở thì thở ra. Bảo bệnh nhân hít vào cố. Nhìn hai ngón cái di động xa nhau ra, người ta biết được độ giãn của lồng ngực.

- Đo độ giãn ở thùy dưới: đặt hai bàn tay ở thành ngực phía sau hai bên bảo bệnh nhân thở ra, sao cho hai ngón cái chạm vào nhau ở hai bên cột sống, rồi bảo bệnh nhân hít vào cố, đo khoảng cách giữa 2 ngón cái khi bị đẩy giãn ra.

Bình thường độ giãn lồng ngực khoảng 3-5 cm.

Hình 6.7: Đo độ giãn lồng ngực phía trước và phía sau.

+ Sờ rung thanh: dùng một hoặc hai bàn tay đặt sát trên thành ngực (sờ rung thanh phía trước ngực thì dùng một bàn tay) rồi bảo bệnh nhân đếm 1-2-3 (đếm chạm và to) sẽ thấy cảm giác rung ở lòng bàn tay, đó là rung thanh của phổi. Phải đếm mẫu cho bệnh nhân bắt chước.

- Chú ý tìm rung thanh đối xứng và so sánh giữa hai bên phổi ở phía trước, phía bên và phía sau của lồng ngực.

Hình 6.8: Dấu hiệu lắng Hippocrat Và dấu hiệu lắng Chauffard

- Các trường hợp thay đổi bệnh lý:

. Rung thanh giảm: trong tràn dịch màng phổi, dây dính màng phổi, tràn khí màng phổi, xẹp phổi...

. Rung thanh tăng: trong hội chứng đông đặc phổi.

. Khi có tràn dịch + tràn khí màng phổi phổi hợp, nên tìm dấu hiệu lắng Hippocrat (cho bệnh nhân ngồi, đặt ống nghe trên thành ngực, giữa vùng gõ đục và gõ vang; rồi dùng bàn tay kia cầm lấy vai bệnh nhân và lắng ở bên phổi bị bệnh, sẽ nghe thấy tiếng óc ách của dịch và khí va trộn vào nhau). Dấu hiệu lắng Chauffard (nguyên lý cũng như vậy, nhưng cho bệnh nhân nằm nghiêng về bên lành). Khi lắng sẽ nghe tiếng óc ách rõ hơn, vì dịch và khí được va trộn với nhau ở diện tiếp xúc lớn hơn.

5.3. Gõ phổi:

Nhằm đánh giá độ vang của phổi để biết những thay đổi của nó trong các trường hợp bệnh lý.

+ Có 2 cách gõ:

- Cách gõ trực tiếp: là dùng các đầu ngón tay cong lại và sát vào nhau, rồi gõ trên thành ngực bệnh nhân. Như vậy sẽ biết khái quát độ trong hoặc đục của lồng ngực.

- Gõ gián tiếp: dùng một tay áp chặt vào thành ngực, các ngón tay cách đều nhau, nằm dọc trên các khoảng liên sườn (riêng ngón giữa ấn mạnh hơn lên thành ngực). Ở những vùng ngực thấy rõ được các khoảng liên sườn, thì ngón giữa phải đặt dọc theo các khoảng liên sườn đó. Rồi dùng ngón tay giữa của bàn tay kia gõ thẳng góc lên đốt II của ngón tay này, gõ bằng trọng lực của bàn tay. Đồng thời phải gõ đều tay và so sánh đối xứng hai bên phổi.

+ Kết quả:

- Tiếng gõ trong: gặp ở phổi người bình thường.

- Tiếng gõ đục: ở phổi bị đông đặc, hoặc tràn dịch màng phổi, hoặc u phổi nằm sát thành ngực.

- Tiếng gõ vang: vang nhẹ và trầm gặp trong khí phế thũng, hen phế quản thì gõ vang trong; vang trống gặp trong tràn khí màng phổi hoặc hang lớn nằm sát thành ngực.

- Trong tràn dịch màng phổi ít và trung bình hoặc tràn dịch + tràn khí màng phổi khu trú, hay u phổi nằm sát thành ngực, cần gõ tìm giới hạn của vùng đục hoặc vang để phát hiện các tổn thương. Dùng tay gõ từ vùng tổn thương ra xung quanh, hoặc gõ từ vùng lành vào vùng tổn thương, theo chiều thẳng đứng và ngang sẽ tìm được giới hạn của tổn thương (đục hoặc vang).

5.4. Nghe phổi:

Là phương pháp cho ta nhiều tài liệu nhất khi khám thực thể cơ quan hô hấp. Có nhiều tổn thương phổi mà chỉ có nghe phổi mới phát hiện được.

+ Dùng ống nghe đặt sát lên thành ngực và nghe tất cả những vùng phổi, nghe đối xứng hai bên lồng ngực. Ở những người bệnh gầy yếu, thành ngực lộ rõ xương sườn và các khoang gian sườn lõm vào. Nếu đặt màng ống nghe vào đó sẽ bị kênh, không nghe được. Cần phải day ống nghe chệch đi, sao cho phần da của bệnh nhân bịt kín màng ống nghe thì sẽ nghe được. Khi nghe cần chú ý:

- Tính chất của tiếng thở thanh-khí-phế quản và tiếng rì rào phế nang ở hai thì hô hấp.

- Phát hiện tiếng bất thường: tiếng ran, tiếng thổi, tiếng cọ.

- Sự thay đổi của các tiếng này sau khi ho, khi nói và hít sâu.

+ Khám thùy giữa phải, thì nghe phổi ở vùng dưới vú phải. Đây là điều quan trọng nhằm phát hiện viêm phổi thùy giữa hoặc tổn thương thùy giữa.

TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG BỆNH HÔ HẤP

Triệu chứng cơ năng là những triệu chứng do bệnh nhân tự cảm thấy khi mắc các bệnh hô hấp. Các triệu chứng chính là: đau ngực, ho, khó thở, khạc đờm và ho ra máu. Đây là những triệu chứng có ý nghĩa quan trọng, giúp cho thầy thuốc phân tích chẩn đoán bệnh.

1. Đau ngực.

Đau ngực thường do tổn thương thành ngực (cơ, xương, khớp), màng phổi, tim và màng ngoài tim, thực quản và cây khí-phế quản. Khi có tổn thương nhu mô phổi mà xuất hiện đau ngực là do màng phổi phản ứng với các tổn thương này. Phổi không có các nhánh thần kinh cảm giác đau

1.1. Biểu hiện lâm sàng:

Khi hỏi bệnh nhân cần chú ý hỏi những đặc điểm sau:

+ Tính chất đau:

- Đau đột ngột dữ dội hoặc đau chói, không có tính chất báo trước và mức độ đau ngay lập tức ở mức tối đa: thường gặp trong tràn khí màng phổi hoặc đau tim

- Đau từ từ, âm ỉ và tăng dần lên: thường gặp trong tràn dịch màng phổi, ung thư phế quản, viêm phổi, áp xe phổi.

- Đau thắt ngực: thường gặp trong suy mạch vành; đau như dao đâm trong tràn khí màng phổi; đau tức như đè ép trong tràn dịch màng phổi.

- Đau tăng khi thay đổi tư thế: thường gặp trong tràn dịch màng phổi; đau tăng khi hít sâu và ho thường gặp trong viêm phổi, tràn dịch màng phổi, tràn khí màng

phổi; đau tăng khi ấn vào thành ngực thường do bệnh lý ở thành ngực.

+ Vị trí đau:

Vị trí đau có thể gợi ý cơ quan bị tổn thương và bản chất của tổn thương.

- Đau ở phía trước ngực sau xương ức: thường gặp trong viêm khí- phế quản hoặc hội chứng trung thất.

- Đau ở mặt bên ngực: thường gặp trong viêm phổi hoặc viêm màng phổi.

- Đau ở vùng dưới vú: thường gặp trong viêm phổi cấp thùy giữa phải.

- Đau vùng hạ sườn: hay gặp trong bệnh lý tràn dịch màng phổi hoặc viêm màng phổi.

- Đau vùng sau lưng và vùng liên spong-bả vai, nếu kèm theo đau vùng thượng vị, thì nguyên nhân thường do bệnh lý dạ dày, tá tràng. Đau vùng vai phải, đôi khi nguyên nhân do bệnh lý của sỏi túi mật.

- Đau vùng đỉnh phổi lan ra cánh tay: thường là do u vùng đỉnh phổi (hội chứng Pancoast-Tobias)

+ Liên quan đau với các cử động hô hấp:

Đau tăng khi hít sâu, khi ho, khi thay đổi tư thế, thường liên quan đến viêm màng phổi, tràn dịch màng phổi, hội chứng trung thất □

- Đau và khó thở tăng khi nằm ngửa: thường gặp trong hội chứng trung thất trước.

- Đau và khó thở chỉ đỡ khi nằm phủ phục và cúi ra phía trước: thường trong suy tim phì đại

1.2. Nguyên nhân:

+ Đau ngực do bệnh lý phổi và màng phổi:

- Do viêm phổi cấp: thường đau vùng dưới vú, đau tăng khi ho, có các triệu chứng khác kèm theo như: sốt, rét run, khám phổi có hội chứng đông đặc.

- Nhồi máu phổi: đau chói một vùng thường ở nền phổi, trên bệnh nhân có bệnh tim mạch. Khám phổi có hội chứng đông đặc, X quang có bóng mờ thuận nhất..

- Do viêm khí- phế quản: bệnh nhân có cảm giác đau nóng rát sau xương ức, đau tăng khi ho, có thể có hoặc không khạc đờm, khám phổi có hội chứng phế quản.

- Do bệnh lý màng phổi: đau tức âm ỉ ở mặt bên và đáy của lồng ngực, tăng lên khi ho và hít sâu. Đau lan lên bả vai và tăng lên khi thay đổi tư thế. Đau thường kết hợp với khó thở và ho khan, lồng ngực bên bị bệnh giảm cử động và có hội chứng 3 giảm. Trong viêm màng phổi ở vùng thấp bao gồm cả phần ngoại vi của màng phổi hoành: do vùng này được chi phối bởi 6 dây thần kinh liên sườn dưới, đây là những dây thần kinh chi phối cho cả thành bụng vì vậy khi viêm màng phổi ở phần này có thể kèm theo đau ở phần trên bụng. Phần trung tâm của cơ hoành được chi phối bởi dây thần kinh hoành (C_{III} và C_{IV}) khi viêm ở phần này, bệnh nhân có thể có cảm giác đau ở vùng cổ hoặc mỏm vai.

- Do tràn khí màng phổi: đau đột ngột, dữ dội “đau như xé ngực” đau ở mặt bên, bả vai, dưới vú, đôi khi giống như cơn đau thắt ngực. Đau thường kèm theo khó thở và ho khan, tăng lên khi thay đổi tư thế. Khám phổi có tam chứng Gaillard.

- Đau ngực do lao phổi: thường là đau âm ỉ, dai dẳng, khu trú vùng đỉnh phổi và bả vai.

- Đau ngực trong ung thư phổi: đau không rõ ràng, vị trí và cường độ có thể thay đổi nhưng cố định theo thời gian trong ngày, thuốc giảm đau ít có tác dụng; thường kèm theo ho và ho ra máu và các hội chứng chèn ép...

+ Đau ngực trong bệnh lý trung thất:

- Đau sau xương ức, đau phía trước ngực và sau lưng; thường kèm theo ho và khó thở. Nếu viêm trung thất thường kèm theo sốt và hội chứng trung thất.

- Trong hội chứng chèn ép trung thất trước: đau sau xương ức, đau giả cơn đau thắt ngực, kèm theo phù “áo khoác”, môi tím và tuần hoàn bàng hệ, tăng áp lực tĩnh mạch chi trên khi ho và gắng sức.

- Trong hội chứng chèn ép trung thất giữa: đau kiểu “dây đeo quần”, đau không thường xuyên và thường kèm theo khó thở rít, khò khè, ho khan, giọng đôi do liệt dây quặt ngược trái, nấc do chèn ép hoặc liệt thần kinh hoành.

- Trong hội chứng chèn ép trung thất sau thường kèm theo nuốt nghẹn: đau do chèn ép thần kinh liên sườn hoặc đau lan ra cánh tay do khối u đỉnh phổi chèn ép vào các rễ thần kinh của đám rối cánh tay từ C_{VIII} - đến D_I.

+ Đau do bệnh lý thành ngực:

Ngoài bệnh lý của màng phổi đau ở thành ngực có thể do:

- Tổn thương xương: do gãy xương sườn, thường đau dai dẳng, tăng khi cử động hô hấp.

- Tổn thương sụn sườn (hội chứng Tietze): đau vùng khớp ức-sườn.

- Tổn thương cơ, đau cơ, viêm cơ của thành ngực: đau khi vận động cơ cơ.

- Tổn thương thần kinh liên sườn: đau lan dọc theo xương sườn ở 1/2 lồng ngực.

+ Đau ngực do các nguyên nhân khác:

Các bệnh lý không thuộc phổi và màng phổi nhưng gây đau ngực.

- Đau do bệnh mạch vành: cơn đau thắt ngực sau xương ức và vùng trước tim, trên bệnh nhân có bệnh lý tim mạch.

- Đau do tràn dịch màng ngoài tim: đau vùng trước tim, tăng khi gắng sức, khi hít sâu, X quang thấy bóng tim to phì đại, siêu âm có dịch màng ngoài tim.

- Đau do bệnh lý thực quản (viêm, loét hay u thực quản hoặc rối loạn vận động cơ thực quản): đau sau xương ức, xuất hiện khi nuốt và nằm ngửa, có thể kết hợp với khó nuốt.

- Đau do nguyên nhân từ ổ bụng: bệnh lý gan, mật, thường đau vùng hạ sườn phải, viêm loét dạ dày, tá tràng: đau thượng vị lan lên ngực và vùng sau lưng..

- Đau do nguyên nhân từ sau phúc mạc: bệnh lý thận.

2. Ho.

2.1. Định nghĩa:

Ho là phản xạ của cơ quan hô hấp, do các thụ cảm thể gây ho bị kích thích. Đây là phản xạ tích cực, nhằm loại khỏi đường thở các vật lạ, các chất xuất tiết .

2.2. Cơ chế:

+ Cung phản xạ ho gồm: các thụ cảm thể gây ho ở họng, thanh quản, phế quản lớn, màng phổi và trung thất, ngoài ra thụ cảm thể còn ở gan, tử cung, ống tai. Nhu mô phổi và các phế quản nhỏ có ít thụ cảm thể gây ho. Trung tâm ho ở hành tủy, sán não thất 4. Các dây thần kinh vận động gây ho gồm dây thần kinh hoành, dây thần kinh liên sườn, các dây thần kinh chi phối cơ bụng.

+ Động tác ho bao gồm: hít sâu, nín thở, đóng thanh môn và mở ra đột ngột, phối hợp với hoạt động của cơ hoành, nén hơi mạnh để bật ra ngoài.

+ Khi các thụ cảm thể gây ho bị kích thích, sẽ tạo một cung phản xạ gây thành động tác ho. Như vậy cứ ở đâu có thụ cảm thể gây ho thì bệnh lý của bộ phận đó đều có thể gây ho; do đó có thể gặp ho do viêm tai giữa, do bệnh lý của tử cung, gan...mà không nhất thiết phải có tổn thương ở phổi và phế quản.

2.3. Biểu hiện lâm sàng:

+ Phân tích đặc điểm của ho: ho thành cơn hay ho húng hắng có thể giúp ích cho chẩn đoán.

+ Âm thanh:

- Ho khàn hoặc ông ổng trong viêm thanh quản (người ta mô tả ho ông ổng như chó sủa).

- Ho giọng đôi: tiếng ho lúc cao, lúc trầm, thường gặp trong liệt dây thần kinh quặt ngược.

- Tiếng ho nghe sâu, thường là biểu hiện của tổn thương đường hô hấp dưới và nhu mô phổi.

- Tiếng ho đàng hắng, nghe nông, thường là viêm họng và đường hô hấp trên.

+ Ho khan hay có đờm:

- Ho khan: bệnh thanh quản, bệnh phổi kẽ, viêm tai xương chũm mạn tính, viêm họng hạt, loạn cảm họng, viêm mũi xoang, hoặc ho hen□

- Ho ra đờm nhầy là chứng tỏ chất khạc ra là dịch tiết của phế quản hoặc phổi .

- Ho ra nhiều đờm (hàng trăm mililit) thường gặp trong bệnh giãn phế quản, áp xe phổi□

- Ho khạc đờm kèm theo sốt, thường gặp trong viêm phổi, lao phổi□

- Ho dai dẳng có khạc đờm trong viêm phế quản mạn, giãn phế quản.

+ Hoàn cảnh và thời gian xuất hiện ho:

- Ho xuất hiện tự phát không rõ lý do, có thể do u, do viêm dị ứng hoặc do lạnh□

- Ho xuất hiện khi gắng sức thường gặp trong hen phế quản, ho khi thay đổi tư thế thường gặp trong tràn dịch màng phổi, tràn khí màng phổi, u trung thất. Ho chỉ xuất hiện khi nuốt là triệu chứng đặc trưng của dò thực quản-khí quản.

- Ho xuất hiện vào buổi sáng ngủ dậy thường là triệu chứng của viêm phế quản mạn tính; ho xuất hiện vào ban đêm thường là triệu chứng khởi đầu của hen phế quản.

- Ho khi nằm ngủ thường là hen phế quản, lao phổi, ung thư phổi□

+ Ho kịch phát hoặc dai dẳng, mạn tính:

- Con ho kịch phát: có thể gặp do các nguyên nhân sau:

. Ho đột ngột dữ dội có thể là triệu chứng của tràn khí màng phổi hoặc hen phế quản thể ho.

. Ho gà: ho thành cơn, rũ rượi, gây nôn mửa, ho khạc đờm chảy thành dây, ho thường về đêm.

. Nhiễm virus đường hô hấp.

. Dị vật đường thở: (con ho đầu tiên khi dị vật rơi vào đường thở trước đó đã bị bỏ qua) thường gặp ở trẻ em.

- Ho mạn tính là ho kéo dài trên 3 tuần:

. Ung thư phổi ở người lớn: ho thường kéo dài. Ở những người hút thuốc lá triệu chứng này thường bị bỏ qua do nhầm tưởng là ho do hút thuốc.

. Lao phổi: theo chương trình chống lao quốc gia Việt Nam khuyến cáo: khi ho trên 3 tuần cần phải khám lao phổi.

. Co thắt khí-phế quản: thường gặp trong hen phế quản, ho kèm theo cơn khó thở, nhưng cũng có khi hen phế quản chỉ biểu hiện bằng cơn ho khan, về gần sáng.

- Ho dẫn đến rối loạn ý thức: thường khởi phát đột ngột, có một hoặc nhiều cơn ho gây u ám ý thức tạm thời hoặc ngất (cough syncope), còn gọi là cơn đột quỵ thanh quản (ictus laryngee) gặp trong suy hô hấp nặng, rối loạn vận động khí phế quản không điển hình.

- Ho trong bệnh tim: ho về đêm kèm theo khó thở, trong hen tim do cao huyết áp có suy tim trái, hẹp van 2 lá.

2.4. Nguyên nhân ho:

Ho có đặc điểm riêng trong một số bệnh sau đây:

+ Viêm họng: thường ho khan, tiếng ho nông, nghe khậm khặc, kèm theo ngứa rất họng.

+ Viêm thanh quản: ho ông ổng, thường kèm khàn tiếng.

+ Viêm khí-phế quản cấp: tiếng ho nghe ở sâu, ho khan hoặc có đờm, thường kèm theo có khó thở rít.

+ Hen phế quản: ho khan thành cơn, xuất hiện trước và sau cơn khó thở, đờm trắng dính quánh.

+ Bệnh phổi-phế quản tắc nghẽn mạn tính: ho khạc thường xuyên vào buổi sáng, kèm theo khó thở. Đợt bùng phát ho khạc đờm nhày mù. Đờm không quá 200 ml/ngày .

+ Giãn phế quản: ho mạn tính. Giãn phế quản thể “ướt” thường nhiều đờm nhày mù ≥ 300 ml/24h. Thể “khô” thường khạc ra máu tươi, tái diễn nhiều lần.

+ Ung thư phế quản: ho giống với nhiều bệnh, thường ho mạn tính, kèm đau ngực, ho khan hoặc có đờm, hoặc máu màu xẫm.

+ Viêm phổi: ho thành cơn, có đờm, kèm theo đau ngực và nhiễm trùng cấp tính nặng.

+ Áp xe phổi: lúc đầu giống viêm phổi, sau ho ộc ra nhiều mù thối; thường có ngón tay, ngón chân hình dùi trống.

+ Lao phổi: ho kéo dài trên 3 tuần, thường có đờm hoặc máu, kèm theo đau ngực, vùng đỉnh phổi.

3. Khạc đờm:

Khạc đờm là sự ho và khạc ra ngoài các chất tiết, các sản phẩm bệnh lý nằm trong đường thở dưới nắp thanh môn.

3.1. Đặc điểm:

+ Đờm được khạc ra từ đường hô hấp, có ý nghĩa rất quan trọng trong chẩn đoán và điều trị bệnh hô hấp. Trước tiên phải xác định có phải bệnh nhân thực sự ho khạc đờm hay không. Cần lưu ý những trường hợp sau đây không phải là đờm:

- Nhổ ra nước bọt: chất dịch (nước dãi) trắng trong và loãng, có bọt.

- Khạc ra các chất từ mũi, họng bị hít xuống và nhổ ra, hoặc các chất trào ngược từ thực quản, dạ dày ộc (ợ) lên cổ rồi khạc ra.

+ Cần xác định thời gian, khối lượng, màu sắc, mùi vị và tính chất của đờm: đờm thanh dịch, đờm trắng dính, đờm trắng nhầy, đờm mù, đờm hồng, đờm lẫn máu □

+ Mùi của đờm: hôi thối thường do áp xe phổi, viêm phổi, giãn phế quản □ mùi tanh: thường trong viêm phổi, viêm phế quản mạn tính, giãn phế quản □ mùi nồng như vôi thường trong giãn phế quản thể ướt.

3.2. Nguyên nhân:

+ Viêm phế quản cấp:

Sau giai đoạn ho khan (5-7 ngày) là giai đoạn ho khạc đờm nhầy mù vàng hoặc xanh, kéo dài 1-2 tuần.

+ Viêm phế quản mạn:

Đờm được khạc ra thường xuyên, nhất là sáng ngủ dậy. Khi không có bội nhiễm thì ho khạc đờm nhầy trắng hoặc hơi xẫm, khi có đợt bùng phát thì ho khạc đờm mù nhầy.

+ Viêm phổi:

- Viêm phổi thùy cấp do phế cầu: ho khạc đờm thường từ ngày thứ 3 của bệnh.

Đờm dính khó khạc, có lẫn ít máu màu giống như rỉ sắt gọi là đờm “rỉ sắt”, kèm theo có hội chứng đông đặc điển hình. Sau cơn bệnh biến ở ngày thứ 9 của bệnh, đờm trở nên loãng, dễ khạc, rồi trong dần và hết ở ngày thứ 15.

- Viêm phổi do Klebsiella: đờm như thạch màu gạch.
- Viêm phổi do trực khuẩn mủ xanh: đờm xanh hơi vàng.
- Phế quản phế viêm: là đờm nhầy mủ xanh hoặc vàng.
- Viêm phổi virus: thường ho khan hoặc có khạc đờm nhầy trắng; khi bị bội nhiễm thì ho khạc có đờm nhầy mủ.

+ Áp xe phổi:

Khạc đờm hoặc ộc mủ, khái mủ, là triệu chứng cơ bản của áp xe phổi. Khai thác kỹ triệu chứng này giúp cho chẩn đoán, theo dõi tiến triển và định hướng căn nguyên gây bệnh. Theo dõi số lượng và tính chất đờm hàng ngày, giúp cho chẩn đoán và tiên lượng bệnh.

- Giai đoạn đầu ho khan hoặc khạc ít đờm nhầy.
- Giai đoạn ộc mủ: thường xảy ra từ ngày thứ 5 đến ngày thứ 10.
 - . Tiền triệu: hơi thở ra có mùi thối, đôi khi có khái huyết.
 - . ộc mủ số lượng lớn: bệnh nhân có cơn đau ngực dữ dội, có cảm giác như xé trong lồng ngực, có thể bị ngất. Sau đó là ho ộc mủ hàng trăm mililit trào ra qua miệng, đôi khi ra cả mũi.
 - . ộc mủ từng phân: bệnh nhân khạc ra lượng mủ khác nhau, nhiều lần trong ngày.
 - . Đờm nóm đồng tiền: sau khi ho, bệnh nhân khạc ra cục đờm đặc, khi rơi xuống đất có hình tròn như đồng xu (crachat nummulaire).
 - . Đờm mùi thối gợi ý áp xe do vi khuẩn yếm khí.
 - . Đờm màu socola, hoặc màu cà phê sữa gặp trong áp xe phổi do amíp.

+ Giãn phế quản:

Ho khạc đờm nhiều vào buổi sáng, khi ngủ dậy. Tổng lượng đờm trong ngày từ vài chục đến hàng trăm mililit (có thể trên 300 ml/24 giờ); để trong cốc thủy tinh có 3 lớp:

- Lớp trên là bọt nhầy.
- Lớp giữa là dịch nhầy (do tăng tiết dịch phế quản).
- Lớp dưới cùng là mủ .

+ Hen phế quản:

Khạc đờm ở cuối cơn khó thở, đờm dính, trắng, trong hoặc giống như bột lọc nấu chín, có thể có đờm hạt trai (theo mô tả của Laennec): bệnh nhân khạc ra cục đờm tròn màu đục hơi óng ánh, giống viên ngọc trai.

+ Phù phổi cấp:

Bệnh nhân khó thở và ho đờm bọt mầu hồng, tăng dần, có khi bọt hồng trào ra mũi và miệng, gây suy thở.

+ Lao phổi:

Đờm “bã đậu” màu trắng, nhuyễn, lẫn với dịch nhầy có khi lẫn máu.

+ Kén sán chó: đờm loãng, trong vắt, có những hạt nhỏ như hạt kê, xét nghiệm có đầu sán chó.

4. Ho ra máu.

4.1. Định nghĩa:

Ho ra máu là hiện tượng máu từ đường hô hấp dưới, được thoát ra ngoài qua miệng khi ho. Ho ra máu thường là một cấp cứu nội khoa.

4.2. Cơ chế:

Các cơ chế thường gặp là:

+ Do loét, vỡ mạch máu trong lao, trong áp xe phổi. Vỡ phình mạch Rasmussen do mạch máu ở vùng hang lao bị gặm mòn mà phình ra; khi vỡ thường hay gây ho máu đột ngột, mức độ nhiều, gây tử vong (ho máu sét đánh).

+ Vỡ mạch ở chỗ nối giữa động mạch phổi và tĩnh mạch phổi tại vùng tổn thương (đoạn dừng lại Von-Hayek), thường gặp trong ung thư phổi, giãn phế quản, lao phổi □

+ Do tăng áp lực mạch máu gặp trong phù phổi huyết động. Do tăng tính thấm của mạch máu gặp trong phù phổi tổn thương.

+ Do tổn thương màng phế nang-mao mạch thường gặp trong: hội chứng Good Pasture.

+ Do rối loạn đông máu, chảy máu, nhất là khi có bệnh phổi kèm theo.

4.3. Đặc điểm lâm sàng :

+ Hoàn cảnh xuất hiện: ho khạc ra máu có thể xảy ra sau gắng sức, xúc động, phụ nữ đang trong giai đoạn hành kinh hoặc không có hoàn cảnh gì đặc biệt.

+ Tiền triệu: bệnh nhân cảm giác nóng rát sau xương ức, ngứa họng, lợc xọc trong cổ họng, tanh miệng hoặc mệt xỉu đi.

+ Khạc ra máu đỏ tươi, có bọt, có thể chỉ có máu đơn thuần hoặc lẫn đờm.

+ Đuôi khái huyết: bệnh nhân khạc ra máu với khối lượng ít dần đi, màu sắc đen dần lại, trong một vài ngày nữa sau khi được cầm máu là dấu hiệu đã ngừng chảy máu. Thường gặp trong lao phổi (máu khạc ra ít dần, đỏ thẫm rồi đen lại).

4.4. Phân loại mức độ ho ra máu:

Hiện nay, phân loại mức độ nặng nhẹ của ho ra máu chưa thống nhất. Trong thực tế, thường có 2 khả năng xảy ra đó là bệnh nhân đang ho, mới ho ra máu trong vài giờ hoặc đã ho ra máu trên 24 giờ.

Vì vậy để giúp cho xử trí và tiên lượng nên phân loại như sau:

+ Mức độ nhẹ: ho từng bãi đờm nhỏ lẫn máu, tổng số máu đã ho ra < 50 ml. mạch và huyết áp bình thường.

+ Mức độ vừa: tổng số lượng máu đã ho ra từ 50 đến 200 ml. mạch nhanh, huyết áp bình thường, không có suy hô hấp.

+ Mức độ nặng: lượng máu đã ho ra > 200 ml/lần hoặc 600 ml/48 giờ, suy hô hấp, trụy tim mạch.

+ Ho ra máu sét đánh: xuất hiện đột ngột, máu ộc ra với khối lượng lớn và tử vong. Nguyên nhân tử vong do mất máu hoặc tràn ngập máu ở 2 phổi gây suy thở và trụy tim mạch.

4.5. Chẩn đoán phân biệt :

+ Cần phân biệt ho ra máu với máu chảy ra từ mũi, họng, miệng và nôn ra máu.

Ho ra máu	Nôn ra máu
- Ho, đau ngực	- Đau thượng vị
- Ngứa họng và ho	- Buồn nôn và nôn
- Máu đỏ tươi lẫn bọt đờm	- Máu thẫm lẫn thức ăn
- pH kiềm	- pH axit
- Phân bình thường (có thể phân đen nếu do nuốt đờm máu).	- Đi ngoài phân đen

+ Chẩn đoán phân biệt giữa ho và nôn ra máu sẽ khó khi bệnh nhân có ho ra máu kèm theo nôn ra chất nôn có lẫn máu, do nuốt đờm máu xuống dạ dày. Khi đó cần khám kỹ phổi và chụp X quang, khai thác kỹ bệnh sử về dạ dày; nếu cần thì soi phế quản hoặc soi dạ dày để phát hiện tổn thương phổi.

4.6. Các nguyên nhân chính của ho ra máu:

+ Áp xe phổi:

Thường là ọc mủ, nhưng đôi khi ho máu nặng hoặc vừa, do tổ chức phổi bị hoại tử, thối rữa, làm đứt các mạch máu.

+ Lao phổi:

Là nguyên nhân hay gặp nhất, tất cả các thể lao đều có thể gây ho ra máu từ ít đến nhiều. Trong đó lao phổi tiến triển có hoại tử bã đậu chiếm đa số. Sau đó đến lao phế quản, rất ít gặp ở lao tiên phát và lao kê. Ho ra máu có thể lẫn đờm bã đậu và thường có đờm khảm huyết.

+ Ung thư phổi:

Nguyên nhân thường gặp, chủ yếu ở ung thư phổi nguyên phát, ít gặp ở ung thư phổi thứ phát. Đờm có lẫn các tia máu, có khi ho ra máu mức độ vừa, thường ho vào buổi sáng và máu có màu đỏ tím (màu mận chín).

+ Giãn phế quản:

Trong giãn phế quản thể khô có thể chỉ biểu hiện bằng ho ra máu, máu đỏ tươi, tái phát nhiều lần, mạn tính, dễ nhầm với lao phổi.

+ Viêm phổi:

Một số viêm phổi cấp do vi khuẩn có kèm ho ra máu.

- Viêm phổi thùy do phế cầu: đờm màu rỉ sắt.

- Viêm phổi hoại tử do klebsiella: đờm lẫn máu keo gạch.

+ Bệnh tim mạch và các bệnh khác:

Nhồi máu phổi, hẹp van 2 lá, bệnh tim bẩm sinh, bệnh good pasture hoặc bệnh hệ thống collagen. Có thể gặp tất cả các mức độ của ho ra máu. Cần chú ý: máu lẫn bọt màu hồng gặp trong phù phổi cấp.

+ Các nguyên nhân hiếm gặp:

- Nấm Aspergillus phổi, phế quản.

- U mạch máu phổi.

- Ngoài ra còn gặp ho ra máu do chấn thương, vết thương phổi và do can thiệp các thủ thuật như soi phế quản, sinh thiết phổi qua thành ngực...

5. Khó thở.

5.1. Định nghĩa:

Khó thở là cảm giác khó khăn, vướng mắc trong khi thở của bệnh nhân.

Khó thở làm thay đổi các đặc điểm hoạt động thở bình thường của bệnh nhân như tần số thở, thời gian của thì hít vào và thở ra, sự phối hợp và tham gia của các cơ hô hấp. Vì vậy để mô tả khó thở một cách đầy đủ cần kết hợp với thăm khám bệnh.

5.2. Các biểu hiện của khó thở:

5.2.1. Cách đánh giá triệu chứng khó thở:

+ Theo tần số: bình thường tần số thở của 2 thì hô hấp là 16 -20 lần/phút.

- Khó thở nhanh: khi tần số thở > 20 lần/phút.

- Khó thở chậm: khi tần số thở \leq 12 lần/phút.

+ Theo biên độ: bình thường biên độ thở gần như bằng nhau giữa thì hít vào và thì thở ra; khi có biến đổi biên độ thở là có khó thở.

- Khó thở thì hít vào: thời gian hít vào kéo dài và khó khăn hơn thở ra.

- Khó thở thì thở ra: thời gian thở ra kéo dài và khó khăn.
 - + Theo kiểu thở: bình thường nam giới thở kiểu bụng (kiểu hoành), nữ giới thở kiểu ngực; khi có biến đổi về kiểu thở, cũng là biểu hiện của khó thở.
 - + Khi hỏi và khám bệnh nhân khó thở cần chú ý những điểm sau:
 - Hoàn cảnh xuất hiện:
 - . Khó thở thường xuyên cả khi nghỉ ngơi hoặc sau gắng sức, sau nhiễm khuẩn, hoặc chấn thương.
 - . Khó thở xuất hiện đột ngột hay từ từ.
 - . Khó thở khi thay đổi tư thế, hoặc khó thở khi đi lại và gắng sức
 - Khó thở liên quan đến các yếu tố môi trường:
 - . Thay đổi thời tiết, tiếp xúc nghề nghiệp.
 - . Khó thở khi nằm ngửa, nằm nghiêng hoặc nằm đầu thấp
 - . Khó thở khi thay đổi từ tư thế nằm sang tư thế đứng.
 - Khó thở kèm theo các triệu chứng:
 - . Tím tái: là dấu hiệu của thiếu oxy, tăng CO₂, suy hô hấp cấp hoặc mạn co kéo các cơ hô hấp phụ (cơ gian sườn, hõm ức, hố trên đòn, phập phồng cánh mũi□) là biểu hiện của mức độ khó thở nặng.
 - . Khó thở kịch phát cấp tính: thường gặp trong hen phế quản, tràn khí màng phổi, hen tim và phù phổi cấp hoặc do dị vật đường thở và viêm thanh quản cấp tính
 - . Khó thở dai dẳng mạn tính: thường gặp trong khí phế thũng, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, xơ phổi rộng, tâm phế mạn, bệnh tim mạch□
- 5.2.2. *Mức độ khó thở (theo hội tim mạch Mỹ):*
- + Mức I: không hạn chế hoạt động thể chất.
 - + Mức II: khó thở khi gắng sức nặng.
 - + Mức III: khó thở khi gắng sức nhẹ và hạn chế hoạt động thể chất.
 - + Mức IV: khó thở khi nghỉ.
- 5.2.3. *Một số kiểu khó thở đặc biệt:*

Kiểu thở Biot

Kiểu thở Cheyne-Stockes

Kiểu thở Kusmaul

Hình 6.9: Diễn tả hình ảnh một số kiểu thở đặc biệt.

- + Khó thở kiểu Biot: nhịp thở không đều lúc nhanh, lúc chậm, lúc nông, lúc sâu, không có chu kỳ; thường gặp trong viêm màng não.
- + Khó thở kiểu Kusmaul: khó thở có chu kỳ 4 thì: Hít vào → ngừng → thở ra →

ngừng, thường gặp khi nhiễm toan chuyển hoá trong bệnh đái đường.

+ Khó thở kiểu Cheyne-Stokes: khó thở có chu kỳ, biên độ tăng → giảm → ngừng; thường gặp trong: hội chứng phổi thận, béo phì, một số bệnh mạch máu não, suy tim nặng...

5.3. Nguyên nhân khó thở :

+ Do bệnh lý thành ngực:

Bệnh nhân khó thở hạn chế cả 2 thì , trong bệnh xơ cứng bì, lồng ngực cứng lại như 1 “khung thép” làm hạn chế cử động thở. Ngoài ra còn gặp trong các tổn thương thành ngực khác: u, viêm xương sườn, viêm cơ thành ngực cũng làm giảm cử động hô hấp gây khó thở nhẹ.

+ Ở đoạn trên của đường thở dưới (thanh quản, khí quản): khó thở hít vào kèm theo rút lõm hố trên ức, nghe có tiếng rít chói tai và kéo dài ở thì hít vào (tiếng Stridor) do co thắt, phù nề dây thanh âm, dị vật hoặc viêm thanh quản. Nghe tiếng rít phát ra từ vùng khí quản, chỉ một tiếng lan truyền ra xung quanh gọi là tiếng Snoring, biểu hiện hẹp khí quản do ung thư hoặc u chèn ép.

+ Ở hệ thống phế quản: có thể nghe tiếng Wheezing, là tiếng rít mạnh khu trú ở một vùng, do phế quản ở vùng đó bị chít hẹp. Bệnh nhân có thể cảm thấy khó thở từ nhẹ đến vừa, tùy vị trí và mức độ chít hẹp phế quản.

- Khí phế thũng (trong bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính): khó thở khi gắng sức, tăng dần, mạn tính và thường xuyên

- Hen phế quản: cơn khó thở kịch phát, khó thở ra là chính , khó thở chậm, rít, tự hết hoặc sau dùng thuốc chống co thắt phế quản, hay tái phát khi thay đổi thời tiết.

- Xơ phổi: khó thở tiến triển từ từ, âm ỉ, lúc đầu khó thở chỉ xuất hiện khi gắng sức, về sau thành mạn tính thì xuất hiện cả khi nghỉ.

- Viêm phổi: nhất là viêm phổi thùy, thường khó thở nhanh nông.

- Phế quản-phế viêm: khó thở nặng, thở nhanh, nông, thường kèm theo các biểu hiện của suy hô hấp, tím tái, mạch nhanh đặc biệt ở trẻ em và người già.

- Trần dịch màng phổi: khó thở nhanh nông, tăng khi vận động và khi ho, liên quan với thay đổi tư thế.

- Trần khí màng phổi: khó thở đột ngột, nhanh nông, kèm theo đau như xé ngực, có khi kèm theo tím tái, suy hô hấp.

- U trung thất chèn ép khí quản: thường khó thở khi nằm, khò khè, kèm theo hội chứng trung thất.

- Khó thở do bệnh tim mạch: xuất hiện khi gắng sức, khi nghỉ ngơi thường đỡ khó thở, kèm theo triệu chứng của suy tim.

CÁC TIẾNG BỆNH LÝ KHI NGHE PHỔI

Bình thường khi hít thở, luồng khí va đập vào thành trong cây khí-phế quản và phế nang tạo ra các tiếng âm thanh khác nhau.

+ Tiếng thở thanh-khí-phế quản: nghe rõ nhất ở vùng cổ họng. Tiếng thở này được tạo nên bởi thanh quản và khí quản và phế quản nên nghe to và rõ. Khi vào đến vùng các phế quản thì tiếng đó giảm dần đi; người ta gọi chung đó là tiếng thở thanh-khí - phế quản. Thông thường nghe tiếng thở thanh-khí-phế quản rõ ở vùng rốn phổi và nghe yếu dần ở vùng nhu mô phổi. Khi tốc độ dòng thở yếu (do khí phế thũng hoặc các bệnh phổi hạn chế) thì không còn nghe rõ tiếng thở này ở vùng rốn phổi nữa. Khi tiếng thở thanh-khí-phế quản nghe thấy rõ và vang hơn ở vùng nhu mô phổi thì đó là biểu hiện của lòng phế quản bị viêm, phù nề và hẹp.

+ Tiếng rì rào phế nang: nghe được ở vùng nhu mô phổi bình thường. Âm độ của nó thấp, tần số cao (100-200 dao động trong 1 giây) ; nghe rõ ở cuối thì hít vào và đầu thì thở ra. Cường độ của rì rào phế nang tăng khi thông khí của tổ chức phổi tăng. Nó mất khi thông khí phổi giảm hoặc mất (gặp trong khí phế thũng, viêm phổi hoặc tràn dịch màng phổi □).

Khi nghe phổi bao giờ cũng phải so sánh đối xứng 2 bên để phát hiện sự bất bình thường của tiếng thở thanh-khí- phế quản và tiếng rì rào phế nang, đồng thời phát hiện các tiếng bệnh lý sau đây.

1. Các tiếng thổi.

Khi nhu mô phổi bị đông đặc, tiếng thở thanh-khí-phế quản được dẫn truyền một cách quá phạm vi bình thường của nó ra ngoài vi thành ngực. Tiếng thổi luôn được mô tả theo: cường độ, âm độ, âm sắc và liên quan với thì thở.

1.1. Tiếng thổi ống:

Tiếng thổi ống là tiếng thở thanh-khí-phế quản được dẫn truyền bất thường ra ngoài vi lồng ngực qua tổn thương đông đặc của nhu mô phổi.

+ Đặc điểm của tiếng thổi ống:

- Cường độ mạnh.
- Âm độ: cao và thô.
- Âm sắc: nghe như thổi qua một cái ống nhỏ.
- Tiếng thổi ống nghe thấy cả hai thì, song mạnh hơn ở thì hít vào nhưng khu trú chỉ một vùng và thường kèm theo tiếng ran nổ.

+ Điều kiện để nghe được tiếng thổi ống:

- Phải có vùng phổi đông đặc rộng ở gần thành ngực.
- Phế quản nằm trong vùng đông đặc phải lưu thông và không quá nhỏ.
- Lưu lượng hô hấp đủ lớn.

Hình 6.10: Mô tả cơ chế hình thành tiếng thổi ống và tiếng ran.

+ Giá trị chẩn đoán: khi nghe thấy tiếng thổi ống kết hợp với các triệu chứng gõ đục, rung thanh tăng thì đó là biểu hiện của hội chứng đông đặc điển hình, thường gặp trong viêm phổi thùy cấp do phế cầu khuẩn.

1.2. Tiếng thổi hang:

+ Tiếng thổi hang là tiếng thổi thanh-khí quản được dẫn truyền bất thường ra ngoài vì lồng ngực, qua một hang rỗng chứa khí, xung quanh hang có tổn thương đông đặc, dẫn truyền âm thanh; hang đóng vai trò cộng hưởng nằm trong nhu mô phổi bị đông đặc.

Hình 6.11: Mô tả cơ chế hình thành tiếng thổi hang.

+ Đặc điểm của tiếng thổi hang:

- Cường độ: trung bình hoặc mạnh.
- Âm độ: trầm.
- Âm sắc: rộng, xoáy giống như thổi qua miệng của cái chai thủy tinh.
- Nghe thấy cả hai thì thổi nhưng mạnh nhất ở thì hít vào, chỉ khu trú ở 1 vùng.

+ Điều kiện để nghe được tiếng thổi hang: hang đủ lớn (từ 3 cm trở lên), hang ở không quá xa thành ngực, xung quanh hang có tổn thương đông đặc và hang phải thông với phế quản dẫn lưu.

+ Giá trị chẩn đoán: khi nghe thấy tiếng thổi hang cùng với tiếng ran hang, tiếng ngực thâm, tạo nên tam chứng hang của Laennec (gặp trong lao phổi, áp xe phổi, có phá hủy hang).

Cần phân biệt với tiếng thổi giả hang do khí quản bị xơ co kéo và tiếng vang phế quản, tiếng thổi này giống các đặc điểm của tiếng thổi hang, nhưng lan truyền ra xung quanh và không khu trú.

1.3. Tiếng thổi màng phổi:

+ Là tiếng thổi thanh-khí-phế quản được dẫn truyền bất thường qua tổ chức phổi bị ép lại hoặc bị đông đặc, truyền ra ngoài vi lồng ngực qua lớp dịch trong khoang màng phổi.

+ Đặc điểm:

- Cường độ: yếu.
- Âm độ: cao.
- Âm sắc: nghe như tiếng thổi ống, nhưng êm dịu, xa xăm.
- Nghe rõ ở thì thổi ra, nghe thấy ở sát phía trên của mức dịch.

+ Điều kiện: tràn dịch màng phổi mức độ nhiều. Nhu mô phổi phía dưới lớp dịch bị đông đặc lại do dịch chèn ép hoặc tràn dịch màng phổi có kèm theo tổn thương đông đặc nhu mô phổi. Tiếng thổi màng phổi thường đi kèm với tiếng dê kêu.

1.4. Tiếng thổi vò (hoặc tiếng thổi bình kim khí):

+ Là tiếng thổi thanh-khí-phế quản được dẫn truyền một cách bất thường ra ngoài vi thành ngực, qua một khoang rộng chứa khí, đóng vai trò hòm cộng hưởng. Tiếng thổi vò thường gặp trong tràn khí màng phổi hở hoặc nắp van, có lỗ dò thông giữa phế quản màng phổi; còn gặp trong tổn thương phổi có hang, đường kính từ 6 cm trở lên, thành hang nhẵn và nhu mô phổi xung quanh bị đông đặc hoặc xơ hoá.

+ Đặc điểm:

- Cường độ: mạnh.
- Âm độ: rất trầm.
- Âm sắc: rất rộng như thổi vào một bình lớn, cổ hẹp, có âm sắc kim khí.

- Nghe rõ ở thì thổi ra, thường kèm theo tiếng lanh tanh kim khí và tiếng ho kim khí (trong hội chứng bình kim khí). Tiếng lanh tanh kim khí có bản chất chính là ran ẩm và ran nổ, được hang lớn cộng hưởng làm cho âm thanh được khuếch đại lên, khi nghe thấy rất đanh, có âm sắc kim khí.

Hình 6.12: Mô tả cơ chế hình thành tiếng thổi bình kim khí.

2. Các tiếng ran.

Là những tạp âm bệnh lý sinh ra khi có luồng không khí đi qua phế quản, phế nang có dịch tiết hoặc bị hẹp lại. Các tiếng ran có thể thay đổi theo các thì hô hấp hoặc sau khi ho.

2.1. *Ran rít, ran ngáy* (còn gọi là loại ran khô):

Là tiếng ran xuất hiện khi luồng khí đi qua chỗ phế quản bị hẹp lại, do co thắt, bị chèn ép, phù nề niêm mạc, do u, hoặc dị vật trong lòng phế quản...

+ Đặc điểm của ran rít, ran ngáy:

Đặc điểm	Ran rít	Ran ngáy
Cường độ	Trung bình hoặc cao phụ thuộc vào mức độ tắc nghẽn phế quản	Phụ thuộc vào mức độ tắc nghẽn của phế quản
Âm độ	Cao	Trầm
Âm sắc	Nghe như tiếng gió rít qua khe cửa	Nghe như tiếng ngáy ngủ
Nghe thấy	Ở cuối kỳ thở vào và thở ra	Cuối thì thở vào và thở ra.
Cơ chế	Co thắt chít hẹp các phế quản nhỏ và vừa	Chít hẹp phế quản lớn

+ Ý nghĩa trong chẩn đoán:

- Ran rít cục bộ: tùy theo vị trí chít hẹp cục bộ của cây khí quản mà phát sinh các ran với đặc điểm khác nhau. Chít hẹp vùng dưới hầu gây ra tiếng rít Snoring. Chít hẹp vùng trên phế quản, gây ra tiếng rít Stridor. Những tiếng này rất to, thô, có âm sắc của tiếng thổi khí quản. Tiếng Wheezing là tiếng rít khu trú ở các vùng phế quản to và vừa, nghe thấy như ran rít nhưng khu trú thường xuyên ở một vị trí. Tiếng Wheezing

thường gặp trong hội chứng phế quản chít hẹp (do u hoặc dị vật).

- Ran rít, ran ngáy lan toả: là triệu chứng đặc trưng của hội chứng phế quản. Ran rít, ran ngáy lan toả thường gặp trong hen phế quản, viêm phế quản cấp và mạn; ngoài ra còn gặp trong hen tim.

Trong cơn hen phế quản nghe thấy tiếng ran rít, ran ngáy phối hợp với ran ẩm thành một hợp âm giống tiếng bò câu gù.

2.2. Ran ẩm:

+ Là tiếng ran xuất hiện khi không khí làm chuyển động chất dịch xuất tiết trong phế quản và phế nang. Do trong lòng phế quản và phế nang có dịch xuất tiết nhiều và lỏng.

+ Đặc điểm: cường độ to, nhỏ không đều; âm độ: cao; âm sắc: nghe như tiếng lọc xọc của khí và dịch va trộn; nghe rõ ở 2 thì thở (thì hít vào và đầu thì thở ra). Tiếng ran ẩm giảm hoặc mất sau khi ho.

+ Ý nghĩa trong chẩn đoán: ran ẩm nghe được khi viêm phế quản, giãn phế quản, hoặc các bệnh lý khác gây xuất hiện dịch trong phế quản và phế nang: lao xơ hang, vỡ ổ mủ áp xe vào phế quản, phù phổi cấp...Ngoài ra, tiếng ran ẩm còn gặp trong ứ trệ vòng tiểu tuần hoàn trong phổi như suy tim trái, hẹp van 2 lá.

2.3. Ran nổ:

+ Là tiếng phát ra khi luồng khí hít vào bóc tách các phế nang và các tiểu phế quản tạn, bị lớp dịch rỉ viêm làm dính lại khi thở ra.

+ Đặc điểm: cường độ mạnh hay yếu phụ thuộc vào lưu lượng hô hấp, phụ thuộc vào diện tích tổn thương và vị trí của tổn thương so với thành ngực; âm độ: cao; âm sắc: khô, nhỏ, lép lép như tiếng muối rang; nghe rõ ở cuối thì hít vào. Sau khi ho tiếng ran nổ nghe thấy rõ hơn.

+ Ý nghĩa chẩn đoán: ran nổ là triệu chứng đặc trưng của hội chứng đông đặc, chứng tỏ có viêm nhu mô phổi. Ran nổ thường gặp trong viêm phổi, lao phổi, nhồi máu phổi □

+ Cần phân biệt với:

- Ran nổ sinh lý do xẹp phế nang ở những người nằm lâu. Tiếng này mất đi sau vài nhịp hô hấp mạnh.

- Tiếng ran Velcro gặp trong viêm phổi kẽ: nghe như tiếng bóc băng dính.

Hình 6. 13: Các tiếng ran theo thì thở.

2.4. Ran hang:

+ Bản chất là tiếng ran ẩm, được tạo ra khi lớp dịch trong hang (chỗ thông giữa phế quản và hang có dịch xuất tiết) bị khuấy động ở thì thở ra và hít vào hoặc ran nổ ở vùng đông đặc quanh hang. Hang đóng vai trò của hòm cộng hưởng, tổ chức nhu mô phổi đông đặc xung quanh hang dẫn truyền tăng hơn, làm cho tiếng ran ẩm và ran nổ trở thành ran hang. Tiếng ran hang nghe đanh và khu trú, khi ho có thể bị thay đổi.

+ Tiếng ran hang thường nghe thấy khi trong phổi có hang, xung quanh có đông đặc và có phế quản dẫn lưu. Tiếng ran hang thường gặp trong các bệnh: lao phổi, áp xe phổi, giãn phế quản áp xe hoá.

3. Tiếng cọ màng phổi.

+ Đó là tiếng phát ra khi 2 lá màng phổi bị viêm hoặc bị xơ hoá cọ sát vào nhau.

+ Đặc điểm: nghe khô, thô ráp và ở nông, cảm giác gằn tai. Cường độ và âm sắc rất thay đổi, có khi nghe như tiếng kỳ tay vào lưng hoặc như tiếng cọ của 2 miếng lụa. Có khi thô ráp như tiếng cọ của 2 tấm da mới cọ vào nhau. Tiếng cọ màng phổi nghe thấy ở cả 2 thì hô hấp, ở thì hít vào thường rõ hơn; nghe rõ khi ấn thật sát ống nghe vào thành ngực. Cần phải phân biệt tiếng cọ màng phổi với tiếng cọt kẹt của khớp vai cùng bên, với tiếng ran nổ, ran ẩm và tiếng óc ách của nhu động ruột. Phân biệt tiếng cọ màng phổi với tiếng cọ màng ngoài tim bằng cách cho bệnh nhân nín thở vẫn nghe rõ tiếng cọ màng ngoài tim.

+ Ý nghĩa: gặp tiếng cọ màng phổi trong viêm màng phổi khô và tràn dịch màng phổi ở giai đoạn đầu, khi mới có dịch hoặc giai đoạn hấp thu, chỉ còn rất ít dịch.

4. Các tiếng đặc biệt khác .

+ Tiếng ngực (pectoriloquy): là tiếng nói rất rõ khi bảo người bệnh đếm 1-2-3, chỉ nghe thấy khu trú tại một vùng, do vùng đó được truyền âm tốt hơn bởi tổ chức đông đặc quanh phế quản lớn. Tiếng ngực thường gặp trong bệnh lý u trung thất. Còn có tiếng ngực thâm, nghe rõ khi bệnh nhân đếm thì thâm, gặp trong bệnh lý u trung thất và hội chứng hang.

+ Tiếng dê kêu (goat voice): là tiếng ta nghe thấy khi bệnh nhân đếm 1-2-3, ở vùng trên của tràn dịch màng phổi, âm thanh này chính là tiếng ngực trong vùng đông đặc phổi, được dẫn truyền qua một lớp dịch mỏng, nên nghe nó biến dạng đi, nghe giống như khi người ta gọi nhau dưới nước. Tiếng dê kêu thường đi kèm với tiếng thổi màng phổi.

CÁC THỦ THUẬT VÀ KỸ THUẬT CHẨN ĐOÁN BỆNH HÔ HẤP

1. Các phương pháp chẩn đoán hình ảnh.

1.1. *Chiếu điện.*

+ **Tư thế bệnh nhân:** đứng hoặc nằm.

+ **Chỉ định:**

- Chủ yếu để quan sát sự vận động cơ hoành, phát hiện vận động nghịch thường của cơ hoành, phát hiện dấu hiệu khí ậm.

- Sự bất thường về bờ và vị trí của thực quản; vận động của thực quản: trạng thái không giãn được thực quản (achalasia), bệnh hệ thống.

- Bản chất đám mờ trong viêm phổi hút, xơ hoá kẽ dạng lưới lan toả.

- Bóng mờ đơn độc ở phổi: xác định chính xác vị trí và dẫn đường cho sinh thiết (chiếu 2 pha bình diện thẳng, nghiêng); xác định vị trí của u đơn độc nếu phim thẳng, nghiêng chưa phát hiện chính xác.

- Phát hiện tràn khí ngực ít (màng phổi, trung thất): thở ra cố.

- Hang nhỏ: ho nhẹ làm cho hang rõ hơn (hang “nháy mắt”).

- Phát hiện thông động-tĩnh mạch trong phổi: làm nghiệm pháp Valsalva hít vào sâu, thở ra mạnh trong khi bịt mũi (hoặc tự đóng thanh môn), làm tăng áp lực trong lồng ngực, làm giảm lượng máu trong các cấu trúc thành mỏng như động mạch, tĩnh mạch. Khi đó hình ảnh động mạch, tĩnh mạch sẽ nhỏ lại.

1.2. *X quang thường qui (conventional roentgenography):*

Có thể chia ra 2 loại kỹ thuật chụp bình thường và chụp đặc biệt.

1.2.1. *Chụp bình thường:*

+ Bao gồm chụp phim thẳng và nghiêng.

- Có hai ngoại lệ để không chụp phim nghiêng:

. Ngoài phim thẳng, các kỹ thuật chụp khác khó khăn hoặc không thể thực hiện được.

. Mục đích sàng lọc (u, lao ...) hoặc kiểm tra khi bệnh nhân vào viện.

Hiện nay một số tác giả cho rằng chỉ cần chụp phim nghiêng trái là đủ quan sát cả tổn thương bên phải, không cần chụp phim nghiêng phải. Phim bên trái còn cho biết các thông tin về tim.

- Chụp Lordotic được dùng trong 3 tình huống: để quan sát rõ hơn vùng đỉnh phổi, trung thất trên và vùng ranh giới cổ ngực; xác định vị trí một tổn thương bằng cách so sánh 2 vị trí khác nhau; xác định rãnh liên thùy nhỏ khi nghi ngờ xẹp thùy giữa.

- Chụp nghiêng có hoặc không có chiếu điện đôi khi có ích đối với một số bệnh lý khu trú, ví dụ: tràn dịch màng phổi khu trú, nhưng khi đó nên chụp cắt lớp hoặc CT.

+ Kỹ thuật chụp:

- Tư thế bệnh nhân sao cho tia đi chụm, không quay bệnh nhân, để tay bệnh nhân sao cho xương bả vai bệnh nhân ở ngoài lồng ngực.

- Bệnh nhân hít sâu sao cho đạt được 95% dung tích toàn phổi, do đó có thể đánh giá được độ sáng của phổi, so sánh được độ sáng của nhu mô giữa hai lần chụp

và nhận định chính xác sự tăng hoặc giảm sáng của nhu mô phổi là do bệnh gây ra chứ không phải do kỹ thuật chụp khác nhau.

- Thời gian chụp càng ngắn càng nhìn rõ nhu mô phổi sau tim.
- Đối với bệnh nhân nặng cân, phải làm giảm sự tán xạ tia xuống tối thiểu.

Nói chung, mặc dù đã áp dụng tốt các nguyên tắc nêu trên, hình ảnh của trung thất vẫn không rõ.

+ Các thông số kỹ thuật chụp: điện nguồn 100mA, 3 pha, 12 xung; điện thế 60-80 kVp, điện áp 400-600mA; thời gian chụp: 10-60ms; khoảng cách bệnh nhân tới bóng Roentghen 1,83m.

Tiêu chuẩn đánh giá một phim chuẩn đạt yêu cầu về kỹ thuật chụp:

+ Cân đối: đường liên mỏm gai cột sống chia đôi đường nối 2 đầu trong xương đòn.

- Xương bả vai ra ngoài lồng ngực.
- Trông thấy đốt sống cổ VI-VII ở phía trên; phía dưới thấy 2 góc sườn hoành, xương sườn XII; hai bên thấy phần mềm lồng ngực.
- Bệnh nhân hít sâu: vòm hoành phải ngang mức cung sau xương sườn X; bệnh nhân nín thở: không rung, bờ xương rõ nét.
- Tia không non, không già: trông thấy 4 đốt sống ngực đầu tiên. Phim nghiêng: bờ xương ức, xương sườn rõ, nét.

1.2.2. Các kỹ thuật chụp đặc biệt:

+ Chụp điện cao áp (điện áp 130kV): để nhìn rõ hơn tổn thương ở sau xương sườn, xương đòn và bóng tim. Ở điện áp cao, hệ số hấp thu tia X của xương và nhu mô xấp xỉ bằng nhau. Vì vậy, chụp điện thế cao có thể làm cho khó phát hiện tổn thương vôi hoá.

+ Chụp hít vào thở ra tối đa: chụp khi hít vào tối đa và thở ra tối đa có ích trong trường hợp có khí chẹn (air trapping) và tràn khí ngực. Đối với trường hợp khí chẹn lan toả, ví dụ trong cơn khó thở của hen phế quản hoặc khí phế thũng, vòm hoành hạ thấp một cách đối xứng, đậm độ của phổi biến đổi rất ít. Thở ra tối đa làm cho hiện tượng nói trên rõ hơn. Trường hợp khí chẹn cục bộ, ví dụ: chít hẹp phế quản do ung thư, thở ra tối đa làm bộc lộ rõ hình ảnh vòm hoành nâng cao bên tổn thương, đẩy trung thất sang bên lành. Hít vào tối đa tạo nên hình ảnh ngược lại.

Đối với tràn khí ngực, trường hợp không nhìn rõ đường viền màng phổi trên phim hít vào thì chỉ định chụp phim thở ra tối đa, khi đó có thể nhìn rõ đường viền màng phổi. Cơ chế: khi thở ra tối đa, tỷ lệ thể tích không khí giữa màng phổi/phổi tăng lên, do đó nhìn rõ hơn mặt phân cách màng phổi-phổi; đồng thời cũng phân tách rõ hơn đường viền màng phổi với bờ sườn.

+ Chụp ở tư thế nằm nghiêng:

Bệnh nhân nằm nghiêng, tia đi song song với mặt phẳng ngang. Bằng kỹ thuật này có thể phát hiện được tràn dịch màng phổi mức độ ít < 100 ml. Nếu chụp tư thế đứng thì chỉ phát hiện được dịch với số lượng 300ml.

Kỹ thuật này còn có ích trong 2 trường hợp:

- Phân biệt hang có mức khí-nước và hang có u nắm di động bên trong hang.
- Phát hiện dấu hiệu khí chẹn, nhất là trong trường hợp dị vật phế quản. Kỹ thuật này đặc biệt có ích đối với trẻ con vì khó áp dụng kỹ thuật thở ra tối đa. Khi nằm nghiêng, cử động lồng ngực ở dưới (bên tổn thương) giảm, phế trường tối hơn bình thường, nên nhìn rõ hơn vùng phổi bị tổn thương khi đó sáng hơn.

+ Chụp phổi để sàng lọc:

Hiệp hội X quang Hoa Kỳ khuyến cáo về chụp phổi sàng lọc như sau:

- Không nên chụp phim cho phụ nữ trước khi sinh con.
- Không nên yêu cầu chụp phim kiểm tra trước khi vào viện.
- Không nên chụp phim định kỳ cho đối tượng không tiếp xúc với yếu tố độc hại.
- Không nên coi chụp phim phổi khi kiểm tra sức khoẻ, tuyển chọn là cách phát hiện lao.

Tóm lại, sàng lọc X quang phổi chỉ tiến hành đối với đối tượng có nguy cơ cao mắc một bệnh phổi, ví dụ: sàng lọc ung thư phổi ở đối tượng nam giới, tuổi trên 40, nghiện thuốc lá, làm việc sinh sống ở môi trường độc hại có yếu tố sinh ung thư phổi.

+ Chụp ngoài khoa X quang:

Phương pháp này có một số hạn chế: vì bệnh nhân chụp ở tư thế nằm, thể tích máu ở phổi tăng lên so với tư thế đứng nên vân phổi nhiều hơn; bệnh nhân không hít sâu được. Hiện nay nhờ áp dụng X quang kỹ thuật số, xử lý thời gian chụp bằng máy vi tính... nên chụp phổi ngoài khoa X quang ngày càng rộng rãi và chính xác hơn.

+ Chụp X quang kỹ thuật số (digital radiography)

Kỹ thuật số đối với X quang lồng ngực phát triển trên 4 hướng:

- Số hoá hình ảnh được chiếu điện thể hiện trên màn hình, tạo nên sự phân giải thời gian cao, nhưng làm giảm độ tương phản và phân giải không gian.

- Số hoá và xử lý thời gian chụp ở cassette (khung cassette có hợp chất photpho) và tấm kính ảnh phủ thuốc bắt tia (độ nhạy rất cao), có khả năng tích lũy tia X. Sau đó, dưới tác dụng của bức xạ laser, năng lượng của tia X được tái tạo lại, tạo nên hình ảnh tương ứng với năng lượng tích lũy trên tấm kính ảnh, hình ảnh lúc này rõ nét, có thể điều chỉnh to nhỏ tùy theo ý muốn.

- Số hoá phim chụp: X quang sử dụng bức xạ laser, hình ảnh được ghi lại, sau đó được xử lý chọn lọc, rồi được quan sát trên màn hình. Đó là hình ảnh năng lượng kép (tia X, bức xạ laser).

- Sử dụng các dấu hiệu đo chuyển tín hiệu phân tích (tín hiệu tia X từ bệnh nhân) thành tín hiệu số.

+ Chụp cắt lớp thường qui (conventional tomography): ngày nay ít dùng.

Chụp cắt lớp thường qui cho phép quan sát chọn lọc một lớp nhu mô phổi riêng biệt, tách ra khỏi nhu mô phổi phía trước và phía sau lớp cắt đó. Kỹ thuật này dựa trên sự chuyển động ngược chiều nhau của phim và bóng X quang với tốc độ tương ứng, do đó tạo nên tiêu điểm của tia ở một lớp cắt nhu mô. Sự chuyển động ngược chiều làm mờ tất cả những cấu trúc không nằm ở tiêu điểm của tia, do đó các cấu trúc nhu mô phổi nằm ở tiêu điểm sẽ được thể hiện chi tiết hơn. Các lớp cắt được tạo nên bằng cách thay đổi tỷ số khoảng cách giữa bóng với bệnh nhân và bệnh nhân với phim. Bề dày của lớp cắt được điều chỉnh bằng quãng đường chuyển động của bóng và phim. Quãng đường chuyển động càng dài, lớp cắt càng dài. Bóng X quang và phim có thể chuyển động thẳng, tròn, enlyp.

Chụp cắt lớp thường qui có 3 chỉ định như sau:

- Để nhìn rõ hơn hình thái của tổn thương trên phim thường qui nhằm phát hiện những chi tiết bị che lấp hoặc ở sâu trong tổn thương, đặc biệt là tổn thương hang. Phân biệt giữa hang, kén khí và bóng khí thũng, phát hiện vôi hoá trong tổn thương.

- Để nhìn rõ hơn khí quản, phế quản gốc, mạch máu phổi. Các cấu trúc này thường không nhìn rõ trên phim thường qui.

- Phát hiện di căn phổi: chụp cắt lớp toàn bộ phổi.

Trên thực tế chụp cắt lớp vi tính đã dần thay thế chụp cắt lớp thường qui, ngay cả những nước đang phát triển như Việt Nam.

+ Chụp phóng đại:

Những tổn thương kích thước nhỏ ở phổi được phóng đại nhờ sử dụng lưới mảnh và chụp với khoảng cách bóng-bệnh nhân xa.

+ Phương pháp quay phim X quang (cineradiography):

Hình ảnh chuyển động với tốc độ 16 mm, sử dụng trong quan sát mạch máu.

+ Chụp huỳnh quang (photofluography): chụp phim 7 × 7.

Sử dụng trong chụp ngoại trú, số lượng bệnh nhân lớn, nhằm sàng lọc lao, giá thành rẻ, bằng 15-20% giá chụp phim thường qui. Có thể chụp 40 phim /ngày.

+ Chụp phế quản cản quang (bronchography):

Có hai phương pháp chụp: thông thường và chọn lọc.

- Chụp thông thường: chụp toàn bộ cây phế quản một bên, thường kết hợp với soi phế quản để quan sát cây phế quản trước và luồn catheter vào khí quản. Chụp 2 phim thẳng và nghiêng. Hiện nay nhờ có chụp cắt lớp vi tính nên ít sử dụng kỹ thuật này.

. Tư thế bệnh nhân nằm nghiêng, thân người ngả trước 45-60⁰, bơm 12-15 ml thuốc cản quang vào khí quản qua catheter, bơm từ từ, bệnh nhân thở bình thường tránh ho. Bệnh nhân nằm ở tư thế này 1-2 phút. Sau đó xoay bệnh nhân ra phía sau sang tư thế tiếp theo.

. Tư thế nằm nghiêng phía sau 45-60⁰: ở tư thế này bơm 5-8 ml thuốc cản quang. Tổng lượng cản quang khoảng 40 ml với bệnh nhân tâm vốc to và vừa, với bệnh nhân tâm vốc nhỏ giảm lượng thuốc chụp.

Sau khi bơm thuốc xong, chiếu điện với điện thế 5-10 kV, khoảng cách 2m. Sau đó mới tiến hành chụp phim. Sau khi chụp bệnh nhân sẽ ho khạc thuốc cản quang ra ngoài. Nói chung kỹ thuật này chỉ làm cho những bệnh nhân có thông khí phổi bình thường.

- Chụp phế quản chọn lọc:

Luồn catheter vào sâu tới khu vực phế quản cần chụp. Bệnh nhân ở tư thế phù hợp.

- Phương pháp chụp phế quản cản quang khác:

Bơm thuốc cản quang qua khí quản bằng cách chọc kim qua màng nhầy-giáp. Phương pháp này có thể gây tổn thương khí quản.

Thuốc cản quang:

. Phổ biến nhất là lipiodol, propyl iodine-dionosil. Cản quang iod có thể gây phản ứng, thậm chí tử vong, phải thử phản ứng trước.

. Huyền dịch barit, thallium.

Chỉ định của chụp phế quản cản quang:

- Giãn phế quản: chụp phế quản là tiêu chuẩn vàng, cho biết có giãn hay không, vị trí và hình thái của giãn.

- Phối hợp với nội soi phế quản khảo sát tổn thương của cây phế quản.

- Ung thư nội phế quản.

- Hiện nay chụp phế quản cản quang chỉ chỉ định cho dẫn phế quản cục bộ chuẩn bị phẫu thuật nhưng không có khái huyết và chỉ chụp phế quản chọn lọc. Chụp cắt lớp vi tính có độ phân giải cao là tiêu chuẩn vàng chẩn đoán giãn phế quản, hiện nay đang thay thế cho chụp phế quản. Chụp cắt lớp vi tính an toàn, lại có ưu thế hơn chụp phế quản ở chỗ có thể biết được có giãn phế quản hoặc tổn thương khác ở bên phổi đối diện hoặc phổi cùng bên, tổn thương của nhu mô phổi kèm theo giãn phế quản; có thể tiến hành cho bệnh nhân nặng để chỉ định phẫu thuật kịp thời.

+ Chụp động mạch phổi:

- Đường đưa thuốc:

. Thuốc cản quang có thể đưa vào bằng đường tĩnh mạch tay, một hoặc cả hai

bên cùng một lúc.

- . Qua catheter luồn vào tĩnh mạch chủ trên tới nhĩ phải, thất phải, thân động mạch phổi.

- . Bơm thuốc chọn lọc vào động mạch phổi phải, hoặc trái, hoặc các nhánh của nó. Phương pháp thứ 3 cho hình ảnh đẹp hơn.

Chụp động mạch phổi kỹ thuật số hoá xoá nền (digital subtraction angiography) cho hình ảnh đẹp, nét hơn, có thể chụp nhanh, chụp hàng loạt.

- Chỉ định chụp động mạch phổi:

- . Đánh giá thông khí-dòng máu phổi.

- . Bệnh nhân chuẩn bị điều trị thuốc làm tan cục máu đông trong tắc động mạch phổi.

- . Bệnh nhân chuẩn bị đặt phin lọc ở tĩnh mạch chủ trên ngăn chặn tắc động mạch phổi.

- . Nghi ngờ bất thường dòng máu phổi nhưng không phải do tắc, nghẽn mạch động mạch phổi.

- . Bất thường bẩm sinh động mạch hoặc tĩnh mạch phổi (động mạch phổi biệt lập, hẹp động mạch phổi, giảm sản động mạch phổi, thông động-tĩnh mạch; dẫn lưu tĩnh mạch bất thường, giãn tĩnh mạch).

- . Đôi khi để chẩn đoán nguyên nhân ho ra máu.

Chụp động mạch phổi có tỷ lệ biến chứng tử vong cao hơn ở bệnh nhân tăng huyết áp động mạch.

- + Chụp động mạch phế quản:

Luồn catheter qua động mạch đùi, đi theo động mạch chủ bụng và ngực tới động mạch phế quản.

Chỉ định:

- Xác định nguyên nhân gây ho máu không kiểm soát được. Xác định nguồn cung cấp máu cho vị trí chảy máu và gây tắc mạch điều trị ho ra máu (bằng xoắn giaturco, ivalon, gelfoam, baloon bơm phồng lên□).

- Đánh giá hệ động mạch phế quản trước phẫu thuật điều trị tắc động mạch phổi.

- Xác định thể loại bệnh tim bẩm sinh gây gián đoạn động mạch phổi.

- Xác định dị dạng động mạch phổi (ví dụ, phổi biệt lập).

- Đánh giá hệ thống động mạch phế quản sau ghép phổi.

- Chụp động mạch phế quản sau chụp động mạch đốt sống xem có liên quan không (động mạch phế quản có khi xuất phát từ động mạch đốt sống).

- + Chụp động mạch chủ (aortography):

Có thể đưa trực tiếp catheter qua da vào quai động mạch chủ hoặc luồn catheter qua động mạch. Cũng có thể bơm thuốc cản quang qua tĩnh mạch tay hoặc tĩnh mạch chủ trên nếu có chỉ định luồn catheter trực tiếp vào động mạch chủ.

Chỉ định: khi trung thất rộng ở bệnh nhân bị chấn thương thì nên chỉ định chụp CT. Nếu không thấy bất thường có thể loại trừ chấn thương động mạch. Nếu trung thất rộng, cần chụp động mạch chủ để phân biệt máu tụ tĩnh mạch với tổn thương động mạch lớn, xác định vị trí và số lượng tổn thương.

- + Chụp tĩnh mạch chủ trên:

Chỉ định cho những trường hợp có hội chứng tĩnh mạch chủ trên.

1.3. Chụp xạ.

1.3.1. Chụp nháy nháy thông khí-dòng máu (ventilation perfusion scintigraphy):

Chỉ định: được dùng để đánh giá chức năng phổi trước phẫu thuật. Những bệnh nhân có biểu hiện tắc nghẽn đường thở cần phải tiên lượng trước khi mổ cắt bỏ một

phân phổi (ví dụ một thùy phổi) thì phân phổi còn lại có đảm bảo chức năng cung cấp oxy cho cơ thể hay không. Phương pháp đo thông khí phổi được đánh giá bằng hô hấp kế không đánh giá được chức năng thông khí ở từng vùng phổi riêng biệt. Vì FEV₁ tối thiểu phải đạt được 0,8 lít mới có thể mổ được nên phải dự kiến trước thông số này sau phẫu thuật đảm bảo được nhu cầu cung cấp oxy cho cơ thể. Phương pháp ghi xạ hình phổi sau tiêm tĩnh mạch technesium-99^m gắn với albumin cho phép xác định thông khí phổi ở vùng phổi bị cắt bỏ, giúp tiên lượng chính xác chức năng phổi sau phẫu thuật.

1.3.2. Ghi xạ hình xương:

Phát hiện di căn xương giai đoạn tiền lâm sàng ở bệnh nhân ung thư phổi trước phẫu thuật có vai trò rất quan trọng. Ghi xạ hình khung xương có ưu điểm hơn tất cả các phương pháp khác trong việc phát hiện di căn xương. Technesium-99 methylen diphosphonat có ái lực lớn đối với tổn thương di căn xương, giúp chẩn đoán di căn xương ngay ở giai đoạn chưa có triệu chứng lâm sàng.

1.3.3. Ghi xạ hình với gallium, thallium và MRI:

+ Ghi xạ hình với ⁶⁷Ga được dùng để phát hiện khối u nguyên phát, di căn trung thất. Tuy nhiên phương pháp này hạn chế khi phát hiện khối u phổi có đường kính dưới 2cm.

+ Thallium 201 tích lũy trong tế bào ung thư, cho phép phát hiện được ung thư phổi nguyên phát có đường kính từ 1,5-2cm và di căn hạch trung thất. Phương pháp này còn sử dụng để đánh giá kết quả điều trị bệnh nhân ung thư phổi.

+ Ghi xạ hình với ^{99m}TcMBI (methoxy iso-butyl isonitril chẩn đoán ung thư phổi).

+ MRI (magnetic resonance imaging):

Cộng hưởng từ dựa trên nguyên lý một số nguyên tố có chứa một số lẻ proton và/hoặc neutron (¹H, ³¹P, ¹³C, ²³Na□) có xung lượng từ tạo nên do chuyển động xoay tròn của các vi hạt trong nguyên tử. Khi nằm trong một từ trường mạnh và ổn định các hạt nhân bị khử cực tạo nên một vectơ từ giống như một nam châm. Trong cơ thể sống, những mô có nhiều proton là những mô có hàm lượng nước cao, mô mỡ.

Cộng hưởng từ hoặc cộng hưởng từ hạt nhân là kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh dựa trên nguyên lý sử dụng các sóng vô tuyến đã bị thay đổi bởi trường điện từ để tạo nên hình ảnh. Hình ảnh cộng hưởng từ khác hình ảnh CT ở chỗ các cấu trúc mạch máu được nhìn rõ mà không cần chất cản quang, các hình ảnh khác được tạo nên bằng cách điều chỉnh tần số sóng vô tuyến và thời gian phát xung (Miller W.T, 1998).

Chụp cộng hưởng từ không được sử dụng rộng rãi như CT trong chẩn đoán các bệnh lý hô hấp. Kỹ thuật này chủ yếu để chẩn đoán bệnh lý trung thất, bệnh lý các mạch máu trong lồng ngực, tắc động mạch phổi. Khi chụp mạch, ngày nay tiêm tĩnh mạch gadolinium làm cho hình ảnh cộng hưởng từ về mạch máu rõ và đẹp hơn. Chụp cộng hưởng từ hiện nay được làm rất nhanh đáp ứng yêu cầu của lâm sàng. Hình ảnh cộng hưởng từ có thể tái tạo lại trên nhiều bình diện giải phẫu khác nhau.

1.3.4. Phương pháp chẩn đoán hình ảnh sử dụng kháng thể:

Dùng phức hợp kháng nguyên CEA (carcino-embryonic antigen) gắn với kháng thể đặc hiệu đã đánh dấu ^{99m}Tc trong ung thư không tế bào nhỏ. Kỹ thuật này hiệu quả kém đối với khối u đường kính dưới 2 cm. Nếu sử dụng kháng thể NRLU-10 Murin (kháng nguyên là glycoprotein bề mặt tế bào 40 kd, loại kháng nguyên trình diện ở bề mặt tế bào nhiều loại ung thư biểu mô), độ nhạy có thể đạt được 90% trong phát hiện khối u nguyên phát. 25% bệnh nhân dị ứng với kháng thể là một protein lạ. Người ta đang tìm những kháng thể mới an toàn hơn với bệnh nhân, ví dụ, một peptid

gắn với thụ cảm thể là somatostatin. Peptid này có trọng lượng phân tử nhỏ, không gây dị ứng.

1.3.5. Chụp cắt lớp tán xạ positron (positron emission tomography-PET):

Phương pháp này sử dụng các chất đồng vị có đời sống ngắn tán xạ positron. Hạt positron tương tác với điện tử (electron) của nhu mô phổi tạo ra các cặp photon 511 keV, các cặp photon này được phát hiện bằng các camera PET rất nhạy.

Đây là phương pháp rất có giá trị để phân biệt giữa tổn thương lành tính với tổn thương ác tính. Phương pháp này hạn chế với khối u đường kính dưới 1 cm. Dương tính giả có thể gặp đối với loại tổn thương viêm hoặc nhiễm khuẩn như tổn thương lao hoặc nấm aspergillus.

1.3.6. Chụp xạ nhấp nháy:

Chất đồng vị được đưa vào đường tĩnh mạch hoặc hít vào theo không khí. Chất đồng vị đưa vào tĩnh mạch có dạng hạt hoặc hơi. Thuốc sẽ gắn với albumin máu tạo nên các hạt chứa các chất đồng vị phóng xạ. Kích thước của hạt 10-15 μm , có thể đi qua các mao quản. Chất đồng vị thường được sử dụng là ^{131}I , $^{99\text{m}}\text{Tc}$, ^{113}In , hoặc albumin gắn đồng vị. Chất đồng vị dạng hơi thường dùng để khảo sát tuần hoàn phổi như ^{133}Xe và được tiêm tĩnh mạch. Xenon từ máu sẽ thấm vào các phế nang và hình ảnh tuần hoàn phổi được ghi lại bằng gamma camera. Xenon được đào thải hết qua phổi trong 3-4 phút, sự đào thải chậm hơn ở những vùng tổn thương.

Bệnh nhân có thể hít đồng vị phóng xạ dạng hơi như ^{133}Xe , ^{81}Kr hoặc khí dung ^{131}I gắn albumin, các hạt khí dung có đường kính 1 μm vào đến tận phế nang.

Máy ghi hình ảnh là máy dò nhấp nháy (scintilateur, hoặc gamma camera).

Chỉ định trong: bệnh tắc nghẽn mạch phổi.

1.4. Siêu âm:

Chỉ định khi nghi ngờ tràn dịch màng phổi, phân biệt dày dính màng phổi với tràn dịch màng phổi. Xác định số lượng và vị trí dịch màng phổi.

1.5. Hình ảnh X quang phổi bình thường:

+ Đậm độ cơ bản: hình ảnh X quang phổi có 4 đậm độ cơ bản.

- Đậm độ khí: nhu mô phổi, tràn khí màng phổi, khí thũng phổi.

- Đậm độ nước: bóng tim, mạch máu, viêm phổi, u phổi, tràn dịch màng phổi.

- Đậm độ mỡ: tổ chức dưới da, tổn thương viêm.

- Đậm độ kim loại: xương, mảnh kim khí.

+ Cấu trúc bình thường của lồng ngực: trên phim chuẩn có thể nhìn thấy: xương sườn, xương đòn, xương cột sống, xương bả vai, phần mềm thành ngực. Sụn sườn chỉ nhìn thấy khi bị vôi hoá. Phần mềm lồng ngực làm tăng thêm đậm độ của phổi, nhất là ở người béo lùn. Sườn cổ VII nhìn thấy ở 1,5%, một bên hoặc hai bên; 1,2% sườn I không phát triển đầy đủ; 21% có chỗ khuyết ở 1-2 xương sườn.

+ Hình ảnh trung thất (từ trên xuống dưới):

- Bờ phải của trung thất gồm: tĩnh mạch cánh tay đầu, tĩnh mạch chủ trên, động mạch chủ lên, nhĩ phải.

- Bờ trái của trung thất gồm: động mạch dưới đòn trái, tĩnh mạch cánh tay đầu, thân động mạch phổi, nhĩ trái, thất trái.

+ Bóng tim:

- Bờ tim: cung nhĩ phải và thất trái có hình thấu kính, 19% cung dưới trái đi thẳng.

- Cung tim: 87,5% cung dưới phải nằm ngoài bờ phải cột sống < 2cm, 7% cách xa bờ phải nhiều hơn cung dưới trái, 4-5% nằm chồng lên cột sống. 60% nhìn thấy bóng mờ dọc bờ tim trái, 1/3 trường hợp bóng mờ này là mỡ, 5% nhìn thấy cung dưới phải

hai bờ do nhĩ trái to nằm lệch sang phải.

+ Quai động mạch chủ: 95% người dưới 30 tuổi có bề rộng quai động mạch chủ < 30mm (từ bờ trái khí quản đến bờ trái quai động mạch chủ); tuổi 30-40: 91%; tuổi > 40: 69%.

Chiều cao động mạch chủ lên là khoảng cách giữa hai đường kẻ vuông góc cột sống: đường một là đường tiếp tuyến quai động mạch chủ ngang, đường 2 là đường đi qua điểm quai động mạch chủ đi ra từ bờ tim phải. Chiều cao động mạch chủ lên thường so sánh với chiều dài bờ tim phải: là khoảng cách giữa 2 đường: một trùng với đường (2) nêu trên, một đi qua giao điểm của bờ trái tim và cơ hoành vuông góc với cột sống. Người dưới 30 tuổi: tỷ lệ chiều dài quai động mạch chủ /chiều dài bờ tim phải lớn hơn 1, tuổi 30-40: 26% có tỷ lệ lớn hơn 1, tuổi trên 40: 27% có tỷ lệ lớn hơn 1.

Khoảng cách quai động mạch chủ và xương đòn là khoảng cách giữa 2 đường tiếp tuyến với bờ trên xương đòn và đầu dưới xương đòn, 10% trường hợp quai động mạch chủ lên cao hơn mức này. Khoảng cách giữa đỉnh cán xương ức tới đỉnh quai động mạch chủ lớn hơn 1cm, nếu nhỏ hơn là do quai động mạch chủ dài.

+ Khí quản, phế quản gốc:

Khí quản nằm chính giữa cột sống, đường kính trung bình 12 mm, tính từ bờ ngoài là 20 mm. 2% khí quản lệch phải hoặc lệch trái không phải bệnh lý. Chiều rộng khí quản đều đặn, bờ trái có vết máng động mạch chủ.

Chỗ phân chia ra 2 phế quản gốc ngang đốt sống ngực V. Góc giữa 2 phế quản gốc từ 45° - 70°, có thể tới 50-100°. Phế quản gốc phải dốc hơn bên trái, phế quản gốc trái ra sau hơn. Đường kính ngang của khí quản ở nam lớn hơn nữ 2 mm. Kích thước tăng theo chiều cao.

+ Tĩnh mạch Azygos nằm ở bờ phải khí quản và thùy trên phải, nhìn thấy ở 8,6% trường hợp, hình tròn hoặc oval. Rãnh tĩnh mạch Azygos nhìn thấy ở 0,5%. Kích thước tĩnh mạch Azygos tăng khi thở ra.

+ Phổi, rốn phổi:

- 7,3% có dày dính màng phổi vùng đỉnh, 72% đậm độ 2 phổi bằng nhau, tăng sáng cục bộ một bên phổi gặp ở 25%, vùng đỉnh phổi (nhất là bên trái) thường tối hơn vùng còn lại, tăng sáng lan toả một bên phổi gặp ở 2%.

- Rốn phổi phải có hình cánh chim mà đường phân giác là rãnh liên thùy nhỏ; cực trên của rốn phổi phải là tĩnh mạch thùy trên phải ở ngoài động mạch phổi, cực dưới là động mạch phổi xuống, đường kính 10-15mm. Rốn phổi trái cao hơn rốn phổi phải và có hình dấu phẩy, đầu trên trong to; cực dưới là nhánh trái của động mạch phổi đề lên phế quản gốc trái, động mạch phổi thùy dưới; cực trên rốn phổi trái là động mạch và tĩnh mạch thùy trên trái chồng lên nhau khó phân biệt.

Động mạch phổi phải phân chia trong trung thất, bên trái phân chia trong phổi.

Rốn phổi trái cao hơn rốn phổi phải 0,75-2,25 cm ở 80% trường hợp, < 0,75 cm là 11%, 2,25-3 cm là 6%, 3% là ngang nhau. Không thấy rốn phổi phải cao hơn trái ở người bình thường.

Rốn phổi thường nhìn rõ ở ngoài trung thất, ít khi bị cung giữa trái hoặc bờ phải trung thất che lấp. Đậm độ rốn phổi 2 bên bằng nhau.

+ Mạch máu phổi:

Mạng lưới mạch máu phân bố đều 2 phế trường, nhỏ dần khi ra ngoài vi phổi và biến mất khi cách bờ ngoài phổi từ 1-2 cm. Số lượng mạch máu đối xứng 2 bên.

Động mạch phổi toả từ rốn phổi, các nhánh tĩnh mạch phổi quy tụ vào một vùng ở dưới rốn phổi từ 3-4 cm.

Ở tư thế đứng, tỷ lệ khẩu kính mạch máu trên - dưới là 1/2 theo sơ đồ West.

Tĩnh mạch phổi trông thấy ở phía dưới 2 phổi và đi ngang. Bên phải, trông rõ tĩnh mạch phổi ở 40% trường hợp, không rõ ở 12%. Bên trái, trông thấy ở 15%, không thấy ở 49% các trường hợp.

+ Vòm hoành:

Vòm hoành phải ngang mức gian sườn V trước, cao hơn vòm hoành trái 2 cm. 9% vòm hoành trái ngang vòm hoành phải. Dưới vòm hoành trái là túi hơi dạ dày. Khoảng cách từ vòm hoành đến túi hơi dạ dày thường < 1 cm,

nếu > 1,5 cm: có thể là tràn dịch màng phổi. 88% bề dày cơ hoành trái < 1 cm, 11% = 1 - 2 cm.

+ Rãnh liên thùy: rãnh nhỏ bên phải nhìn thấy ở 44% (ngắn hơn 1/2: 22%, >1/2: 15%, thấp hơn: 3%).

Rãnh giữa phân thùy 6 và phân thùy nền thùy dưới trông thấy ở 3%. Rãnh lớn thấy ở <5% các trường hợp.

Nguyên tắc đọc phim: đọc theo chuỗi, nắm vững thông số X quang bình thường và hình ảnh chạm bẩy, hình ảnh giả, hai người đọc, đọc cái mình thấy chứ không đọc cái mình muốn tìm.

1.6. Chụp cắt lớp vi tính (computed tomography-CT):

Kỹ thuật dựa trên sự đâm xuyên của tia X qua một cấu trúc giải phẫu theo lớp cắt ngang đã được lựa chọn trước, tỷ trọng của mô mà tia X đi qua trước khi đến detector sẽ qui định mức độ suy yếu của chùm tia X. Tín hiệu về tỷ trọng của mô nhận được từ detector sẽ được máy tính xử lý chuyển đổi thành hình ảnh X quang.

Bề dày của lớp cắt thường từ 1-10 mm. Lớp cắt càng dày càng có nhiều tỷ trọng của cấu trúc lân cận lẫn vào tỷ trọng trung bình của cấu trúc được quan tâm. Lớp cắt càng mỏng thì hình ảnh quan tâm càng rõ. Tổn thương được phát hiện phụ thuộc vào sự chênh lệch tỷ trọng giữa mô bệnh và mô bình thường xung quanh. Lớp cắt dày thích hợp cho việc phát hiện các bệnh lý của nhu mô phổi. Tỷ trọng của phổi thấp trong khi tỷ trọng của phần lớn các loại tổn thương nhu mô đều cao (chênh lệch tỷ trọng lớn). Trên lớp cắt 10 mm có thể phát hiện được tổn thương có đường kính 1 mm. Bề dày lớp cắt 10 mm thường dùng để phân biệt hình ảnh tiết diện ngang của mạch máu với tổn thương dạng nốt. Lớp cắt mỏng hơn thường lợi cho việc xác định tổn thương ở trung thất, nơi mà sự chênh lệch tỷ trọng giữa tổn thương và tổ chức lân cận ít hơn (ví dụ, phát hiện hạch trung thất). Khoảng cách giữa các lớp cắt phụ thuộc vào kích thước của tổn thương trên X quang.

Thời gian quét: chuyển động của hô hấp, làm giảm chất lượng hình ảnh CT. Mỗi lớp cắt cần thời gian của 1 nhịp thở. Thường chụp vào cuối thở vào hoặc cuối thở ra.

Trường cắt: chất lượng hình ảnh bị ảnh hưởng nhiều bởi các yếu tố tạo hình ảnh (pixels). Tốt nhất mỗi pixel nên nhỏ hơn khoảng cách tối thiểu, dưới 0,6-1 mm. Kích thước pixel lớn hơn làm mất đi sự phân giải không gian. Nhưng kích thước pixel nhỏ quá cũng không cần thiết vì làm tăng khối lượng xử lý của máy tính. Sự lựa chọn trường cắt dựa vào đường kính lồng ngực của bệnh nhân. Làm tăng tương phản (cản quang). Các thuốc cản quang dùng đường tĩnh mạch hay dùng trong CT, đặc biệt khi xem xét cấu trúc mạch máu rốn phổi-trung thất.

Chụp động: chụp nhiều lớp cắt trong thời gian ngắn để xác định bản chất mạch của tổn thương (thành động-tĩnh mạch, giãn mạch) hoặc kiểm tra hình thái động mạch chủ.

Đơn vị Hounsfields: từ -1000H tới + 1000 H; khí: -1000; khối lượng (vỏ xương): + 1000; mỡ: - 100; nước: 0.

Liều tia. 1,2 rad với phổi, 3,1 rad với da (chụp thường qui 20 rad với phổi, 40 rad với da).

2. Một số hình ảnh cơ bản của CT lồng ngực.

Hình 6.14: Lớp cắt ngang qua hõm trên ức.

1. Khí quản.
2. Thực quản.
3. Tĩnh mạch cổ.
4. Động mạch cảnh.
5. Động mạch dưới đòn.

Hình 6.15. Lớp cắt ngang qua cán xương ức.

1. Động mạch cánh tay đầu.
2. Tĩnh mạch cánh tay đầu.
3. Khí quản.
4. Động mạch cảnh trái.
5. Động mạch dưới đòn trái.
6. Thực quản

Hình 6.16. Lớp cắt ngang quai động mạch chủ.

1. Tĩnh mạch chủ trên.
2. Khí quản.
3. Quai động mạch chủ lên
4. Thực quản.

Hình 6.17. Lớp cắt ngang động mạch phổi trái.

1. Tĩnh mạch chủ trên.
2. Nhánh trước của động mạch phổi phải.
3. Động mạch phổi phải.
4. Quai động mạch chủ lên.
5. Động mạch phổi trái.
6. Quay động mạch chủ xuống.

Hình 6.18. Lớp cắt ngang động mạch phổi phải.

1. Động mạch chủ lên.
2. Thân động mạch phổi.
3. Tĩnh mạch chủ trên.
4. Tĩnh mạch phổi trên.
5. Động mạch phổi phải.
6. Phế quản trung gian.
7. Động mạch phổi thùy dưới trái.
8. Quai động mạch chủ xuống

Hình 6.19. Lớp cắt ngang qua nhĩ trái.

1. Quay động mạch chủ lên.
2. Tĩnh mạch chủ trên.
3. Tĩnh mạch phổi trước.
4. Thực quản.
5. Quai động mạch chủ xuống.
7. Nhĩ trái

Hình 6.20. Lớp cắt ngang qua 2 thất.

- | | |
|--------------------|------------------------------|
| 1. Thất phải. | 2. Nhĩ phải. |
| 3. Thất trái. | 4. Quai động mạch chủ xuống. |
| 5. Màng ngoài tim. | 6. Vách liên thất. |

3.Thăm dò thông khí phổi và các hội chứng rối loạn chức năng hô hấp.

Thăm dò chức năng hô hấp là phương pháp khách quan xác định khả năng của hệ thống hô hấp đối với quá trình trao đổi khí thông qua các chỉ tiêu thông khí, khuếch tán khí và cơ học hô hấp.

Các thăm dò chức năng hô hấp bao gồm: đo thông khí phổi và cơ học hô hấp, đo khuếch tán khí, đo các thành phần khí máu.

+ Chỉ định đo chức năng phổi như sau:

- Xác định thể và mức độ rối loạn chức năng phổi.
- Xác định sớm rối loạn chức năng phổi.
- Xác định nguyên nhân của ho, khó thở và những triệu chứng khác trong một số trường hợp.

- Giám sát bệnh nghề nghiệp.

- Đánh giá kết quả điều trị.

- Đánh giá sau phẫu thuật.

- Đánh giá mức độ tàn phế.

- Xét nghiệm chức năng hô hấp giúp xác định vị trí tổn thương ở đường thở trung tâm hay ngoại vi.

+ Có 4 yếu tố gây rối loạn chức năng hô hấp:

- Rối loạn chức năng thông khí phổi.
- Rối loạn hệ thống tuần hoàn phổi.
- Rối loạn trao đổi khí.
- Rối loạn có liên quan đến hệ thống thần kinh trung ương.

3.1. Các chỉ tiêu thông khí phổi và các yếu tố ảnh hưởng:

3.1.1. Các chỉ tiêu thông khí phổi:

Hình 6.21. Các thể tích phổi (biểu diễn bằng cột bên trái) và phế dung đồ.

- TLC : dung tích toàn phổi (total lung capacity).
- VC : dung tích sống (vital capacity).
- FVC (forced vital capacity) dung tích sống thở mạnh.
- RV : thể tích cặn (residual volume).
- IC : dung tích thở vào (inspiratory capacity).
- ERV : thể tích dự trữ thở ra (expiratory reserved volume).
- FRC : dung tích cặn chức năng (functional residual capacity).
- Vt : Thể tích lưu thông (tidal volume).

Đo các thể tích phổi chủ yếu dựa vào máy hô hấp kế, các thể tích và dung tích chia ra:

Các thể tích động: là các thể tích chuyển động khi thở.

Các thể tích tĩnh: là các thể tích không chuyển động khi thở.

+ Các thể tích động:

- Thể tích lưu thông: là thể tích khí thở vào hoặc thở ra bình thường (thở tĩnh).

- Thể tích dự trữ hít vào: là thể tích khí có thể hít vào được sau khi hít vào bình thường.

- Thể tích dự trữ thở ra: là thể tích khí có thể thở ra được sau khi thở ra bình thường.

- Dung tích sống: là một thể tích khí thở ra cố sau một hít vào cố.

+ Các thể tích phổi tĩnh:

- Thể tích khí cặn: là thể tích khí còn lại trong phổi sau khi thở ra hết sức. Vì đây là thể tích khí không chuyển động, do vậy không đo được bằng máy hô hấp kế thông thường. $RV = TLC - VC$, nếu coi $TLC = 100\%$ thì người bình thường $RV = 30\%$.

- Dung tích cặn chức năng: là thể tích còn lại trong phổi sau khi thở ra bình thường. Như vậy: $FRC = ERV + RV$.

- Dung tích toàn phổi: là thể tích khí chứa ở trong phổi sau khi hít vào tối đa.

- Dung tích toàn phổi và thể tích cặn được đo gián tiếp bằng hai phương pháp chính là:

. Phương pháp thể tích ký thân (whole body plethysmography): là phương pháp chính xác nhất.

. Phương pháp pha loãng khí dùng khí heli và nitơ là chất khí chỉ thị.

+ Các lưu lượng:

- Thể tích thở ra mạnh trong 1 giây (FEV_1 : forced expiratory volume in one second): là thể tích khí thở ra trong 1 giây đầu tiên khi đo FVC.

- FEV₁ là chỉ tiêu cơ bản chẩn đoán rối loạn thông khí tắc nghẽn. Chỉ tiêu này ít dao động, dễ đo và hay dùng.

- Chỉ số Tiffeneau = FEV₁/VC, bình thường $\geq 75\%$, chỉ số này giảm khi rối loạn thông khí tắc nghẽn, rối loạn thông khí hỗn hợp.

- Chỉ số Gaensler = FEV₁/FVC. Chỉ số này giảm khi dưới 75% số lý thuyết.

- Lưu lượng tối đa nửa giữa FVC hoặc còn gọi là lưu lượng thở ra tối đa, đoạn từ 25%-75% của FVC (forced expiratory flow between 25 and 75% of the FVC), viết tắt là FEF_{25%-75%} hoặc MMFR (maximal mid expiratory flow rate): là tốc độ dòng khí thở ra trung bình khi thở ở giai đoạn giữa của dung tích sống. FEF_{25%-75%} giảm rõ rệt khi rối loạn thông khí tắc nghẽn. Chỉ tiêu này có giá trị chẩn đoán khi tắc nghẽn đường thở nhỏ, khi đó FEF_{25%-75%} giảm mà FEV₁; Gaensler vẫn bình thường.

- Các lưu lượng từng thời điểm:

. Lưu lượng tại vị trí còn lại 75% thể tích của FVC (maximal expiratory flow when 75% of the remain in the lung); viết tắt MEF_{75%}.

. Lưu lượng vị trí còn lại 50% thể tích của FVC; viết tắt MEF_{50%}.

. Lưu lượng vị trí còn lại 25% thể tích của FVC; viết tắt MEF_{25%}.

Các lưu lượng này giảm rõ trong rối loạn thông khí tắc nghẽn, cả ở giai đoạn sớm nhưng nhược điểm biến thiên cao giữa các lần đo (có thể biến thiên đến 30% ở bệnh nhân rối loạn thông khí tắc nghẽn).

Lưu lượng đỉnh (peak expiratory flow rate; viết tắt PEF hoặc PEFR):

Là lưu lượng thở ra tối đa đạt được khi đo FVC. PEF giảm trong một số bệnh gây tắc nghẽn đường thở (hen phế quản, COPD, tắc nghẽn đường thở trên).

Là chỉ tiêu hay dùng để chẩn đoán và theo dõi hen vì dụng cụ đo đơn giản, cơ động, rẻ tiền (máy đo lưu lượng đỉnh: peakflowmeter), bệnh nhân có thể tự đo được.

+ Một số chỉ tiêu khác:

- Sức cản đường thở (resistance of airway-Raw): sức cản đường thở là chỉ số chênh lệch áp lực giữa phế nang và miệng trên lưu lượng.

- Thể tích đóng kín (closing volume-CV): là phần thể tích của phổi khi đường thở bắt đầu đóng. Đo CV là một phương pháp phát hiện sớm bệnh đường thở nhỏ.

- Đường cong lưu lượng thể tích:

Đường cong lưu lượng thể tích (flow-volume curve) là đồ thị biểu diễn mối liên quan giữa lưu lượng và thể tích khí từ dung tích toàn phổi tới thể tích cận. Các máy hô hấp kế thể hệ mới tự động vẽ đồ thị đường cong lưu lượng-thể tích khi đo thông khí phổi cho bệnh nhân.

Đường cong lưu lượng-thể tích là một chỉ tiêu quan trọng để chẩn đoán tắc nghẽn đường thở trên và để phân biệt với những trường hợp bị tắc nghẽn đường thở ngoại vi.

Đường cong lưu lượng-thể tích có giá trị chẩn đoán sớm tắc nghẽn đường thở nhỏ.

Dựa vào đường cong lưu lượng thể tích để sơ bộ phân biệt bệnh nhân bị rối loạn thông khí tắc nghẽn hay tắc nghẽn thông khí hạn chế.

3.1.2. Các yếu tố ảnh hưởng đến giá trị các chỉ tiêu thông khí phổi:

+ Các chỉ tiêu thông khí phổi bị ảnh hưởng của các yếu tố sau:

- Chủng tộc: người châu Âu có VC và TLC cao hơn nhóm người khác từ 10-15% (người cùng chiều cao, giới...) người Trung Quốc có các giá trị trung bình ở giữa người da trắng và da đen.

- Giới: các số đo thông khí phổi ở nam giới cao hơn nữ giới có cùng độ tuổi, chiều cao, cân nặng.

- Tuổi: trẻ con đến thanh niên số đo các thể tích, lưu lượng tăng dần và đạt cao nhất từ 18-20 tuổi, sau 25 tuổi giảm dần, tuổi càng cao độ co đàn hồi của phổi càng

giảm nhưng TLC ít thay đổi (do RV tăng theo tuổi).

- Chiều cao: chiều cao ảnh hưởng rõ rệt đến giá trị chỉ tiêu thể tích tĩnh và động.
- Cân nặng ít ảnh hưởng hơn so với chiều cao trừ khi có béo bụng.
- Giới tính: giá trị của các chỉ tiêu thông khí của nam giới cao hơn nữ.
- Yếu tố môi trường ảnh hưởng giá trị đo thông khí phổi.
- Ảnh hưởng hút thuốc, kể cả những người hút thuốc không có triệu chứng các chỉ tiêu thông khí phổi giảm hơn người không hút thuốc (FEV_1 , VC, FEV_1/VC đều giảm).
- + Kết quả đo còn bị ảnh hưởng bởi kỹ thuật đo:
 - Đối tượng đo thông khí phổi được nghỉ ngơi trước khi đo ít nhất 15 phút, không dùng chất kích thích (thuốc lá, cà phê, rượu, bia) hoặc ăn quá no trước khi đo 1 giờ.
 - Tư thế bệnh nhân: khi nằm ngửa FRC giảm, VC giảm khoảng 15%.
 - Tâm lý và sự hợp tác của đối tượng đo cũng ảnh hưởng rõ rệt đến giá trị của các chỉ tiêu thông khí.

Kết quả đo chức năng phổi bao giờ cũng được tính ra tỷ lệ phần trăm so với số lý thuyết, nếu dưới 80% số lý thuyết thì coi là giảm. Đối với PEF, $FEF_{25,50,75\%}$ dưới 60%.

Số lý thuyết là số lý tưởng của một chỉ tiêu thông khí của một người cụ thể. Số lý thuyết của một chỉ tiêu thông khí đối với một người cụ thể được tính bằng phương trình tương quan hoặc toán đồ.

3.2. Các hội chứng rối loạn thông khí phổi:

Khi đo thông khí phổi dựa vào một số chỉ tiêu cơ bản sẽ có 4 loại kết quả như sau:

- + Thông khí phổi bình thường: VC, FVC $\geq 80\%$
 $FEV_1 \geq 80\%$
 $FEV_1/FVC \geq 75\%$
- + Rối loạn thông khí hạn chế: VC, FVC $< 80\%$
 $FEV_1 > 80\%$
 $FEV_1 / FVC \geq 75\%$
- + Rối loạn thông khí tắc nghẽn: VC, FVC bình thường
 $FEV_1 < 80\%$
 $FEV_1 / FVC < 75\%$
- 3.4. Rối loạn thông khí hỗn hợp:** VC, FVC $< 80\%$
 $FEV_1 < 80\%$
 $FEV_1/FVC < 75\%$

- Rối loạn thông khí tắc nghẽn gặp trong một số bệnh: hen phế quản, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, giãn phế quản, xơ hoá kén, viêm tiểu phế quản tắc nghẽn.

- Rối loạn thông khí hạn chế do tổn thương nhu mô phổi: xơ phổi vô căn, sarcoidose, bệnh phổi kẽ do thuốc và tia xạ, bệnh bụi phổi, u phổi, cát phổi.

- Rối loạn thông khí hạn chế do bệnh màng phổi là tràn dịch màng phổi, tràn khí màng phổi thành ngực: liệt hoành, nhược cơ, Guillain-Bare, chấn thương tủy cổ; tổn thương thành ngực: gù, béo bụng...

4. Chọc hút dịch màng phổi.

Tràn dịch màng phổi dù bất kỳ là loại dịch gì, hay do nguyên nhân gì, cũng cần phải chọc hút để chẩn đoán và điều trị.

4.1. Chỉ định và chống chỉ định:

4.1.1. Chỉ định:

+ Để chẩn đoán xác định có tràn dịch màng phổi. Ngày nay nhờ siêu âm có thể phát hiện rất nhạy tràn dịch màng phổi mức độ rất ít (5 ml trở lên); nên việc chọc

thăm dò màng phổi không còn là biện pháp duy nhất nữa. Bao giờ cũng siêu âm rồi mới chọc dò màng phổi. Tuy nhiên ở tuyến trước cần phải căn cứ vào các triệu chứng lâm sàng của tràn dịch màng phổi và sau đó chọc thăm dò.

+ Để chẩn đoán nguyên nhân: người ta có thể căn cứ vào tính chất dịch được hút ra và làm các xét nghiệm: sinh hoá, tế bào, vi trùng thì một số trường hợp có thể chẩn đoán được nguyên nhân của tràn dịch màng phổi. Tuy nhiên muốn chẩn đoán xác định nguyên nhân tràn dịch màng phổi vẫn phải dựa vào xét nghiệm mô bệnh và vi sinh vật.

+ Để điều trị:

- Hút tháo dịch để giải phóng sự chèn ép phổi.

- Đối với một số trường hợp tràn dịch màng phổi mạn tính, sau khi chọc tháo hết dịch, người ta bơm chất gây dính màng phổi để chống tràn dịch màng phổi tái lập.

- Đối với mũ màng phổi, chọc tháo dịch màng phổi kết hợp rửa màng phổi.

4.1.2. Chống chỉ định:

Không có chống chỉ định tuyệt đối, cần chú ý cân nhắc trong một số trường hợp sau:

+ Bệnh nhân quá yếu, suy thở, suy kiệt nặng □

+ Rối loạn chảy máu và đông máu.

+ Nhồi máu cơ tim.

4.2. Chuẩn bị cho chọc hút dịch màng phổi:

4.2.1. Chuẩn bị bệnh nhân:

+ Cần phải giải thích động viên bệnh nhân yên tâm và không để bệnh nhân quá đói khi làm thủ thuật.

+ Đo mạch, nhiệt độ, huyết áp, nhịp thở và cho bệnh nhân đi vệ sinh trước khi chọc hút dịch màng phổi.

+ Bệnh nhân phải được chụp phổi, siêu âm, xét nghiệm máu □ để có chẩn đoán xác định trước khi làm tiểu thủ thuật.

+ Tiêm tiền tê 15-30' trước khi làm tiểu thủ thuật:

Atropin 1/4mg × 2 ống; tiêm bắp thịt.

Seduxen 5 mg × 1 ống; tiêm bắp thịt.

Có thể không cần tiêm tiền tê, nếu tình trạng bệnh nhân yên tâm cho phép.

4.2.2. Chuẩn bị dụng cụ:

+ Trong khay vô trùng gồm có các dụng cụ: bơm kim tiêm 5ml và 10 ml, kim chọc dò chuyên biệt có van 3 chiều (nếu không có thì thay bằng kim tiêm thông thường loại 16G với 1 ống cao su và kim kocher để thay cho van).

Găng tay vô trùng, bơm tiêm 50 ml hoặc 100 ml

Khăn có lỗ và bông gạc vô trùng.

+ Khay hữu trùng gồm có: kim kocher, cồn iod 1% và cồn 70⁰, ống nghiệm, thuốc tê: novocain 0,25% × 5-10 ml hoặc lidocain 2%.

Thuốc phòng khi cấp cứu: adrenalin, depersolon, coramin □

+ Ngoài ra còn có xô hoặc khay quả đậu để đựng dịch, ghế ngồi, đèn chiếu sáng, túi oxy, máy hút, lò sưởi hoặc quạt.

*Hình 6.22: Tư thế bệnh nhân
chọc hút dịch màng phổi*

*Hình 6.23: Cách đâm kim
chọc dò màng phổi*

4.3. Kỹ thuật:

+ Tư thế bệnh nhân và thầy thuốc:

- Cho bệnh nhân ngồi kiểu cưỡi ngựa trên ghế tựa, 2 tay khoanh trên vai ghế, trán đặt vào tay để lưng cong ra sau. Có thể cho bệnh nhân ngồi trên giường, tay ôm một cái chân bông để lưng cong ra sau. Trường hợp bệnh nhân mệt, có thể nằm ở tư thế Fowler.

- Thủ thuật viên ngồi đối diện với mạn sườn định chọc dò. Trợ thủ viên đứng bên cạnh để phụ.

+ Khám phổi để xác định vị trí đâm kim, thường là ở gian sườn 9 đường nách sau (nơi có túi cùng màng phổi). Sau đó sát trùng và chải săng có lỗ.

+ Gây tê theo lớp: từ da, tổ chức dưới da, cơ, đến màng phổi lá thành.

+ Chọc kim tại điểm gây tê, thẳng góc với thành ngực và đâm lướt bờ trên của xương sườn. Khi kim qua màng phổi lá thành sẽ có cảm giá sứt và nhẹ tay hơn. Hút thử nếu thấy có dịch thì hút tiếp khoảng 10-20 ml dịch để xét nghiệm (cần phải xét nghiệm ngay từ những bơm tiêm hút ra đầu tiên). Những xét nghiệm cần làm là: sinh hoá, tế bào, vi trùng. Sau đó nếu là hút tháo dịch thì có thể dùng máy hút hoặc bơm tiêm to. Phải hút chậm và đảm bảo hút kín bằng hệ thống van 3 chiều. Mỗi lần hút không quá 800 ml. Nếu cần có thể hút lại lần 2 trong ngày, sau 12h.

+ Khi ngừng thủ thuật thì rút kim, sát trùng, rồi day tại chỗ, rồi băng lại. Theo dõi mạch huyết áp được thực hiện trước và sau khi làm thủ thuật.

4.4. Tai biến và cách phòng tránh:

+ Chảy máu và đau tại chỗ: do chọc phải bó mạch thần kinh gian sườn. Muốn tránh, cần phải chọc kim lướt lên bờ trên xương sườn.

+ Choáng ngất do lo sợ: đây là tai biến thường gặp, do bệnh nhân quá sợ hãi hoặc làm thủ thuật lúc bệnh nhân đang đói. Chỉ cần cho uống nước đường nóng, sau 10-15

phút sẽ khỏi.

+ Trụy tim mạch do sốc màng phổi: tai biến này xảy ra khi hút dịch quá nhanh và quá nhiều. Cần phải tuân theo đúng các thao tác kỹ thuật.

Khi tai biến xảy ra, việc trước tiên phải xoa bóp tim ngoài lồng ngực, tiêm tráng adrenalin 1⁰/₀₀ vào tĩnh mạch, cho thở oxy, sau đó cấp cứu giống như ngừng tuần hoàn.

+ Tràn khí màng phổi: thường do khí bị hút vào qua kim, do không đảm bảo hút kín. Cũng có thể do chọc vào phổi gây vỡ bóng khí thũng. Chỉ cần hút hết khí sau khi hết dịch.

+ Phù phổi cấp: cũng có thể xảy ra khi hút dịch quá nhanh và nhiều.

+ Chọc nhầm phủ tạng: vào phổi, vào tim, gan, ruột, lách và dạ dày. Cần nắm vững vị trí giải phẫu và làm thận trọng, tránh thô bạo.

+ Nhiễm trùng: có thể gây ra mũ màng phổi. Cần phải tuân thủ đúng qui tắc vô trùng trong thủ thuật.

+ Có thể còn gặp: khấp huyết, tắc khí mạch, dị ứng thuốc, gãy kim □

+ Rắc rối có thể gặp: trong khi đang hút, không thấy dịch ra nữa. Có thể là đã hết dịch, nhưng cũng có thể kim tiến vào quá đến nhu mô phổi hoặc do kim trôi ra đến thành ngực, hoặc có thể do tắc kim. Cần phải kiểm tra các tình huống này để điều chỉnh kim.

5. Chọc hút khí màng phổi.

Khi bị tràn khí màng phổi tự phát dù là nguyên phát hoặc thứ phát, đều cần phải chọc hút khí màng phổi. Cần phải nhanh chóng làm hết khí để phổi sớm được nở ra. Như vậy mục đích và chỉ định của hút khí màng phổi là để điều trị, thậm chí là để cấp cứu.

5.1. Chuẩn bị cho chọc hút khí màng phổi:

5.1.1. Chuẩn bị bệnh nhân:

+ Chỉ cần giải thích cho bệnh nhân yên tâm, vì khi hút được khí ra thì bệnh nhân sẽ dễ thở, bớt đau và dễ chịu ngay.

Tuy nhiên cần phải đo mạch, nhiệt độ, huyết áp, khám và chụp chiếu phổi, để xác định vị trí và tính chất của tràn khí màng phổi, để có chẩn đoán xác định và đánh giá tình trạng bệnh nhân trước khi hút khí màng phổi. Đặc biệt để giúp cho việc chỉ định biện pháp điều trị là hút khí hay đặt dẫn lưu, cần phải đo áp lực khoang màng phổi.

+ Đo áp lực khoang màng phổi bằng máy Kuss hoặc bằng bơm thủy tinh, sau khi đã đâm kim vào khoang màng phổi. Chia 3 loại:

- Tràn khí ngực kín: có nghĩa là lỗ thủng trong phổi đã bị bịt lại. Đo thấy áp lực âm tính dần đi sau sau khi hút khí ra. Nếu đo bằng bơm tiêm thủy tinh, sẽ thấy nòng bơm tiêm bị hút vào.

- Tràn khí ngực hở: là lỗ thủng ở nhu mô phổi chưa bị bịt lại, có sự thay đổi và cân bằng giữa áp lực ở khoang màng phổi với áp lực ngoài khí quyển qua lỗ thủng thông với phế quản. Đo bằng bơm tiêm thủy tinh thì hút ra, đẩy vào thấy nhẹ.

- Tràn khí ngực thể van: là tại lỗ thủng của nhu mô phổi tự hình thành như một cái van, khi bệnh nhân hít vào thì không khí được lọt vào khoang màng phổi, khi thở ra thì bị đóng lại, làm cho áp lực không khí trong khoang màng phổi ngày một tăng, gây chèn ép tim và trung thất, có thể gây tử vong. Khi đo sẽ thấy áp lực khoang màng phổi tăng mạnh, nếu đo bằng bơm tiêm thủy tinh, sẽ thấy nòng bơm tiêm bị đẩy ra.

5.1.2 Chuẩn bị dụng cụ:

+ Kim chọc hút khí màng phổi có thể dùng loại kim thông thường 16-18G. Khi cần phải hút khí với áp lực cao hơn áp lực trong khoang màng phổi thì có thể dùng các

loại kim lớn hơn; không nên dùng các loại kim có mũi vát quá nhọn, vì có thể sẽ làm thủng và vỡ các bóng khí ở nhu mô phổi.

- + Bơm tiêm hút khí loại 50ml và 100 ml hoặc máy hút, các bình dẫn lưu.
- + Các ống thông dẫn lưu hoặc catheter, để khi cần có chỉ định sẽ đặt dẫn lưu.
- + Các dụng cụ và thuốc men khác, chuẩn bị giống như trong chọc hút dịch màng phổi, vì rất có thể tràn khí màng phổi phổi hợp với tràn dịch màng phổi.

5.2. Các bước tiến hành:

- + Bệnh nhân ngồi tựa lưng vào ghế tựa hoặc nằm tư thế Fowler.
- + Khám và xác định vị trí tràn khí màng phổi, đối chiếu với phim chụp phổi.
- + Gây tê ở vùng gian sườn II, nơi có đường giữa xương đòn đi qua.
- + Đâm kim thẳng góc với mặt da và lướt lên bờ trên xương sườn (giống như trong chọc hút dịch màng phổi).
- + Đo áp lực màng phổi bằng máy Kuss hoặc bơm tiêm thủy tinh.
- + Lắp van 3 chiều hoặc dùng ống cao su có kẹp kim Kocher thay cho van. Sau đó hút khí bằng bơm tiêm hoặc bằng máy hút.

Lúc này tùy theo phân loại thể của tràn khí màng phổi mà chọn biện pháp: hút khí.

5.3. Tai biến:

- + Chảy máu và đau, do chọc vào bó mạch thần kinh gian sườn.
- + Tràn khí dưới da thường xảy ra khi đặt ống dẫn lưu.
- + Nhiễm trùng: do thủ thuật thiếu vô trùng, nhưng cũng có thể do biến chứng của tràn khí màng phổi.

6. Nội soi sinh thiết màng phổi.

Soi màng phổi là dùng ống soi cứng hoặc ống soi sợi mềm, đưa qua thành ngực, vào khoang màng phổi, để quan sát và sinh thiết phổi hoặc màng phổi.

Qua ống soi còn có thể đưa các dụng cụ cắt, buộc, đốt, gây dính màng phổi để điều trị một số bệnh tràn dịch màng phổi, tràn khí màng phổi và soi màng phổi để chẩn đoán.

Soi màng phổi được chính thức sử dụng trên lâm sàng từ 1910 bởi Jacobacus để cắt các dây chằng màng phổi. Từ năm 1970, người ta soi màng phổi để chẩn đoán nguyên nhân của các bệnh màng phổi. Từ năm 1980, người ta đã sử dụng soi màng phổi bằng ống soi sợi mềm.

6.1. Nguyên lý kỹ thuật:

Sau khi lựa chọn chỉ định soi màng phổi, người ta gây tê thành ngực, để rạch 1 lỗ thủng (dùng troca), sau đó đưa ống soi vào khoang màng phổi qua troca. Lúc này dịch màng phổi đã được dẫn lưu hết và gây tràn khí màng phổi nhân tạo, để soi.

Có 2 loại ống soi: ống soi cứng được cấu tạo như ống soi phế quản kiểu Friedel và ống soi sợi mềm giống ống soi phế quản sợi mềm có thể gắn với camera và màn hình.

Khi cần sinh thiết hoặc làm các thủ thuật phức tạp, người ta soi màng phổi với 2 cửa vào. Tức là rạch ngực 2 vị trí với 2 troca: 1 để đặt ống soi và 1 để sinh thiết và làm thủ thuật (đốt, cắt dây chằng, thắt buộc bóng khí thủng, đông lạnh).

Tuy nhiên đây là 1 kỹ thuật xâm nhập mạnh, phải làm ở nơi có gây mê và hồi sức tích cực, nên chỉ định của nó không rộng rãi. Người ta chỉ soi màng phổi khi các phương pháp chẩn đoán khác và sinh thiết màng phổi tới 3 lần không xác định được nguyên nhân; hoặc nội soi để chẩn đoán các nguyên nhân gây tràn dịch màng phổi và tràn khí màng phổi.

Qua soi màng phổi có thể sinh thiết màng phổi lá thành và lá tạng, hoặc màng phổi vùng trung thất và vòm hoành, là những nơi mà sinh thiết màng phổi mù không thể làm được. Cho nên soi màng phổi cho hiệu quả chẩn đoán rất cao: 90 — 100%.

6.2. Sinh thiết màng phổi:

+ Sinh thiết phổi và màng phổi qua nội soi là phương pháp trực tiếp, khi nhìn thấy tổn thương qua nội soi. Phần này chỉ nói đến sinh thiết màng phổi mù. Có nghĩa là dùng các loại kim đặc biệt để đâm qua thành ngực và cắt được các mảnh tổ chức của màng phổi lá thành, xét nghiệm mô bệnh.

+ Sinh thiết màng phổi mù được thực hiện từ 1955 bằng kim Silvermann. Từ đó đến nay, đã có rất nhiều các loại kim sinh thiết màng phổi được chế tạo. Một số loại kim sinh thiết màng phổi thường được áp dụng như: kim Cope, kim Abrams, kim Trucut, kim Castelain, kim Boutin trên Thế giới người ta ưa sử dụng nhất 2 loại kim là: Abrams và Castelain.

Mỗi loại kim sinh thiết có một qui trình kỹ thuật riêng. Nguyên lý chung của kỹ thuật này là cấu tạo của kim ít nhất có 2 bộ phận: bộ phận nòng kim, để đâm qua thành ngực, đồng thời cũng là điểm tựa để cắt bệnh phẩm. Bộ phận thứ 2 là lưỡi cắt, đặt bên trong của nòng cắt, kéo ra hoặc đẩy vào 2 bộ phận này, khi áp sát vào màng phổi lá thành, sẽ cắt được các mảnh bệnh phẩm to hay bé.

Hiện nay sinh thiết màng phổi vẫn được coi là một biện pháp chẩn đoán mang tính hiện đại. Kỹ thuật này ít nguy hiểm, nên nó được chỉ định rộng rãi trong chẩn đoán các nguyên nhân tràn dịch màng phổi.

7. Nội Soi và sinh thiết phế quản.

7.1. Giới thiệu:

+ Soi phế quản là đưa một dụng cụ có thể quan sát được ở trong lòng phế quản, nhằm mục đích chẩn đoán và điều trị những tổn thương trong lòng khí-phế quản. Đồng thời có thể chọc xuyên qua thành phế quản để sinh thiết và thăm dò các tổn thương ngoài phế quản.

+ Soi phế quản đã có từ hơn 100 năm nay. Người ta đã chế ra nhiều kiểu loại ống soi bằng kim loại, trong đó thông dụng là ống soi kiểu Jackson (1919). Ống soi này sử dụng nguồn sáng tại chỗ (tại đầu ống soi). Ở Việt Nam thường dùng loại ống soi Jackson do Trung Quốc hoặc Liên Xô cũ chế tạo, với nhiều loại kích thước dài, ngắn, to, nhỏ khác nhau. Nhưng phạm vi quan sát của loại ống soi này, chỉ cho phép nhìn được cửa ngõ các phân thùy phổi.

+ Ống soi kiểu Friedel (1956): là ống soi cải tiến, dùng nguồn sáng lạnh (ánh sáng từ bộ nguồn bên ngoài) được dẫn truyền qua dụng cụ quang học (các thấu kính), nên có độ khuếch đại hình ảnh. Phần đầu của ống soi có thể điều khiển cử động quay nhiều hướng để quan sát, đường kính nhỏ hơn (4-5 mm). Như vậy kiểu ống soi này cho phép nhìn được cửa ngõ của các phế quản phân thùy.

+ Ống soi mềm Ikeda (1964) của hãng Olympus Nhật Bản là một đỉnh cao về sự sáng tạo của nội soi. Ống soi được cấu tạo bởi hàng nghìn sợi thủy tinh mềm, nên có thể uốn khúc được. Với nguồn sáng lạnh từ xa và độ quang học phóng đại, nên có thể quan sát kỹ càng và dễ dàng phát hiện tổn thương. Hiện nay người ta đã chế tạo các loại ống soi sợi, với đường kính 2 - 6 mm, có gắn với video; kỹ thuật đã cho phép thăm dò được tới các phế quản xa hơn và cho nhiều người quan sát cùng một lúc.

7.2. Nguyên lý kỹ thuật:

Muốn soi phế quản người ta phải gây tê, từ hầu họng vào tới phế quản, bằng lidocain hoặc xylocain. Sau đó đưa ống soi qua đường miệng hoặc qua đường mũi (với ống mềm) để vào phế quản.

+ Soi phế quản nhằm 2 mục đích:

- Để chẩn đoán:

. Khi soi có thể quan sát trực tiếp tổn thương và tình trạng vận động của phế quản, khí quản và dây thanh âm.

. Sinh thiết hoặc chải trực tiếp vào tổn thương hoặc các cựa của khí-phế quản. Những tổn thương không nhìn thấy ở nội soi, nhưng thấy rõ ở trên X quang, người ta có thể chọc xuyên qua thành phế quản để hút hoặc sinh thiết tổn thương, dưới màn huỳnh quang tăng sáng hoặc làm mờ.

. Soi phế quản có thể hút dịch, đờm, hoặc rửa phế quản để xét nghiệm (tế bào và vi sinh vật □).

. Qua soi phế quản bơm thuốc cản quang để chụp phế quản khu trú (hiện nay có CT-scan nên thường không làm kỹ thuật này nữa).

- Để điều trị:

. Người ta rửa phế quản và bơm thuốc trong điều trị hen phế quản.

. Một số nơi người ta sử dụng áp lạnh, nhiệt đông hoặc phóng xạ trong lòng phế quản để điều trị ung thư, chảy máu □

. Soi phế quản lấy dị vật hoặc rửa, hút giải phóng sự ùn tắc trong lòng phế quản.

Ngày nay soi phế quản ống mềm được sử dụng rộng rãi, gần như là một kỹ thuật thường qui ở các bệnh viện lớn tại Việt Nam. Rất ít có chống chỉ định trừ một số trường hợp bệnh nhân quá yếu mệt (suy tim, suy hô hấp nặng □). Vì vậy nó đã mang lại nhiều hiệu quả thiết thực trong chẩn đoán và điều trị bệnh nhân.

Soi phế quản ống cứng rất ít được sử dụng, tuy vậy nó vẫn còn rất có hiệu quả trong việc lấy dị vật đường hô hấp.

7.3. Sinh thiết phế quản:

+ Sinh thiết phế quản là một kỹ thuật được thực hiện trong khi soi phế quản, nhằm cắt lấy được mảnh tổ chức ở nơi tổn thương để xét nghiệm mô bệnh. Khi không thể cắt được, người ta dùng kỹ thuật chải phế quản hoặc chọc hút xuyên thành phế quản để giúp chẩn đoán tế bào học.

Đối với mỗi kỹ thuật trên, đều có một loại dụng cụ cấu tạo riêng: Để cắt bệnh phẩm qua ống soi cứng thì dùng các loại kim cắt to và cắt được mảnh tổ chức lớn $d \approx 2-3\text{mm}$. Để cắt bệnh phẩm qua ống soi mềm, thì có các loại kim cắt cấu tạo mềm có thể luôn được qua 1 lỗ trong ống soi sợi mềm và có thể cắt được các mảnh bệnh phẩm nhỏ hơn.

+ Sinh thiết trực tiếp: là cắt trực tiếp vào vùng rìa của tổn thương, nhìn thấy được qua ống soi.

+ Sinh thiết gián tiếp: là phương pháp sinh thiết xuyên qua thành phế quản (trong khi soi phế quản) để vào tổn thương (khối u) tại vị trí đã được xác định trên X quang hoặc kết hợp làm sinh thiết dưới màn huỳnh quang tăng sáng (chiếu điện). Cũng tương tự như kỹ thuật này nếu không thể làm được sinh thiết xuyên thành phế quản, thì có thể chọc hút qua thành phế quản bằng một loại kim đặc biệt. Dịch hút được đem dần trên tiêu bản để chẩn đoán tế bào học.

+ Chải phế quản là 1 kỹ thuật được tiến hành trong khi soi phế quản ống sợi mềm. Dụng cụ là 1 que thép chải dài và mềm, ở đầu có các sợi ni lông cứng (giống như que chải lông, để rửa chai lọ). Khi cọ sát vào niêm mạc phế quản nơi tổn thương hoặc vào khối u, sẽ lấy được tổ chức bị chải bong ra, đem dần trên tiêu bản. Kỹ thuật này an toàn, nhưng chỉ làm được chẩn đoán tế bào học.

8. Nội Soi trung thất (Mediastinoscopy).

Soi trung thất nhằm xác định giai đoạn TNM trong ung thư phế quản, chủ yếu chỉ định cho bệnh nhân ung thư phế quản có dự kiến phẫu thuật và có hình ảnh X quang phổi, CT nghi ngờ có hạch trung thất trước trên. Soi trung thất còn chỉ định cho bệnh

nhân có khối u trung thất trước trên hoặc khối u phổi nằm sát trung thất trước trên để có chẩn đoán chính xác về mô bệnh học. Qua soi trung thất có thể tiến hành sinh thiết hạch cạnh khí quản, ở carina, dưới quai động mạch chủ và rốn phổi phải. Điều này làm giảm đáng kể số trường hợp mở lồng ngực vô ích và tỷ lệ tử vong trong phẫu thuật.

Có 2 phương pháp khác nhau: Soi trung thất theo đường rạch trên xương ức (Carlens, 1959) hoặc theo đường rạch cạnh xương ức trái (Mc Neil và Chamberlain I. M, 1966).

Biến chứng: chảy máu, tổn thương thần kinh quặt ngược, tràn khí màng phổi, nhiễm trùng, viêm trung thất, thủng thực quản, làm lan rộng ung thư theo đường soi.

9. Sinh thiết phổi qua thành ngực.

9.1. Hút bằng kim nhỏ qua thành ngực (*transthoracic fine needle aspiration*):

Hút bằng kim nhỏ qua thành ngực là dùng kim cỡ nhỏ (dưới 18G, thường là 22 G). Hiệu quả kỹ thuật cao hơn hẳn khi tiến hành dưới màn huỳnh quang tăng sáng (hoặc dưới sự dẫn đường của CT).

Chỉ định: Chẩn đoán tế bào học những đám mờ trên phim X quang phổi nghi ung thư phổi, các khối u ngoại vi trên X quang, hoặc chẩn đoán phân biệt tổn thương là u nguyên phát, di căn hoặc viêm ở nhu mô phổi, chẩn đoán di căn ung thư ở trung thất; chẩn đoán vi sinh học trong viêm phổi cấp tính (lấy bệnh phẩm nuôi cấy).

Sinh thiết phổi hút bằng kim nhỏ là kỹ thuật tương đối an toàn, có thể làm cho bệnh nhân ở tuổi 80 (Sinner W. N). Biến chứng gặp nhiều nhất là tràn khí màng phổi, có khi phải hút khí để điều trị; khải huyết; chảy máu màng phổi hoặc chảy máu tại chỗ (phát hiện bằng X quang); di căn ung thư trên đường chọc, tuy rất hiếm gặp. Sinh thiết phổi hút bằng kim nhỏ thao tác đơn giản, nhanh, không gây đau nhiều.

9.2. Sinh thiết phổi bằng kim to qua thành ngực:

Có 2 phương pháp chẩn đoán mô bệnh ở nhu mô phổi bằng kim qua thành ngực là sinh thiết phổi khoan (drill hay trephine biopsy) và sinh thiết phổi cắt (bằng kim Vim Silverman, Menghini, Sure cut, Tru cut□).

Chỉ định: Các bệnh phổi lan toả, là bệnh lý mà chẩn đoán tế bào không có ý nghĩa, đòi hỏi phải có chẩn đoán mô bệnh. Sinh thiết phổi sẽ tránh được phải làm sinh thiết phổi mở, có tỷ lệ tử vong cao. Chẩn đoán mô bệnh các khối u ở sát thành ngực, có kích thước lớn.

+ Sinh thiết phổi khoan:

Phương pháp này ra đời vào khoảng giữa năm 30 (Deeley T.J). Năm 1967 Steel S. J. và Winstanley D.P dùng kim khoan cải tiến chẩn đoán mô bệnh trong ung thư phổi, các bệnh phổi lan toả. Biến chứng chủ yếu là tràn khí màng phổi và khải huyết, thường ở mức độ vừa và nhẹ.

+ Sinh thiết phổi cắt:

Loại kim đầu tiên là Vim - Silverman và Menghini. Về sau có 1 số loại kim khác được chế tạo nhằm hạn chế biến chứng khi dùng Vim - Silverman.

Sinh thiết phổi cắt không có dương tính giả, nhưng khá nguy hiểm, Tỷ lệ tử vong từ 0,5-1,5%. Tỷ lệ biến chứng từ 20%-40%, gồm chảy máu, tràn khí màng phổi, có khi rất nặng.

* Sinh thiết phổi mở (open lung biopsy):

Khi toàn bộ các kỹ thuật nói trên được tiến hành mà không thu được kết quả, một số tác giả chủ trương làm sinh thiết phổi mở, để đạt bằng được chẩn đoán mô bệnh-tế bào.

Thường hay sử dụng đường rạch rộng như mổ phổi, cho phép đánh giá được toàn

bộ nhu mô phổi và trung thất.

Phương pháp này cho phép xác định chẩn đoán ở 90% trường hợp nhưng có tỷ lệ tử vong 1%-4%, biến chứng 7%.

10. Chọc hút qua màng nhẵn giáp.

Luồn catheter qua kim chọc qua màng nhẵn giáp đưa xuống phế quản bên phải hoặc bên trái tới phế quản thùy, bơm 5-10ml nước muối sinh lý ấm nhằm lấy dịch phế quản chẩn đoán vi sinh trong những trường hợp nhiễm trùng đường hô hấp dưới cấp hoặc mạn tính (viêm phổi cấp tính, bệnh phổi tắc nghẽn đợt bùng phát, nhiễm khuẩn phổi cơ hội□). Phương pháp này hạn chế được sự nhầm lẫn với các căn nguyên vi sinh sống cộng sinh ở đường hô hấp trên. Dụng cụ làm phải tuyệt đối vô trùng.

Biến chứng: chảy máu tại chỗ, tràn khí dưới da.

11. Test Tuberculin và BCG.

11.1. Test Tuberculin:

Test tuberculin sử dụng tuberculin chuẩn PPD-S (purified protein derivative standard) hoặc tuberculin RT - 23 của Đan Mạch.

Test mantoux sử dụng 5 đơn vị quốc tế PPD tiêm trong da ở mặt trước trong 1/3 trên cẳng tay. Sử dụng bơm tiêm loại dành riêng để làm test tuberculin với loại kim 27G.

+ Đọc kết quả sau 48-72h, đo đường kính lớn nhất của cục sẩn:

Đường kính cục sẩn	Dương tính
≥ 5 mm	<ol style="list-style-type: none"> 1. Người nhiễm HIV 2. Người mới tiếp xúc với bệnh nhân lao hoạt động. 3. Người có tổn thương ở trên phim X quang phổi gợi ý trước đây đã bị lao phổi. 4. Bệnh nhân ghép tạng hoặc những bệnh nhân suy giảm miễn dịch (dùng > 15 mg prednisolon / ngày trong thời gian ≥ 1 tháng).
≥ 10 mm	<ol style="list-style-type: none"> 1. Người mới nhập cư (< 5 năm) từ những nước có tỷ lệ mắc lao cao (châu Á, châu Phi, châu Mỹ La tinh). 2. Người chích ma túy HIV âm tính. 3. Nhân viên phòng xét nghiệm Mycobacteria. 4. Nhân viên các trại cải tạo, trại điều dưỡng, trại dưỡng lão, bệnh viện, trạm y tế, trung tâm quản lý bệnh nhân AIDS, người vô gia cư. 5. Những người có nguy cơ cao mắc lao: cắt đoạn dạ dày, sút cân ≥ 10 % trọng lượng lý tưởng của cơ thể, nổi hồng - hồi tràng, đái đường, bụi phổi silicosis, suy thận mạn tính, một số bệnh lý cơ quan tạo máu (bệnh bạch cầu tủy, bệnh bạch cầu lympho), mắc bệnh ác tính khác (ung thư đầu, mặt, cổ, ung thư phổi□). 6. Trẻ con < 4 tuổi, thiếu nhi, thiếu niên tiếp xúc với người lớn có nguy cơ mắc lao.
≥ 15 mm	Người không có nguy cơ mắc lao.

Test tuberculin được dùng để xác định những người đã nhiễm lao, nhưng không phân biệt được lao hoạt động và lao tiềm tàng.

Đánh giá kết quả test tuberculin ở người đã tiêm BCG cũng tương tự như cách

đánh giá ở người chưa tiêm BCG.

Dương tính giả xuất hiện ở người đã chủng BCG (sản xuất từ *Mycobacterium bovis*) hoặc ở người nhiễm *Mycobacteria* không điển hình.

Âm tính giả có thể xảy ra do lỗi kỹ thuật (ví dụ , tiêm PPD vào dưới da), suy dinh dưỡng, tuổi già, bệnh lý miễn dịch, bệnh ác tính dòng lympho, điều trị corticosteroid , suy thận mạn tính, nhiễm HIV, các thể lao cấp tính (ví dụ lao tản mạn đường máu cấp tính), người nhiễm trùng lao thể ẩn làm lại test tuberculin sau nhiều năm.

+ Tác dụng phụ: hiếm gặp, có thể xảy ra một số tác dụng phụ như sau:

- Ban đỏ tại chỗ tiêm do dị ứng.

- Viêm bạch mạch, có thể xuất hiện loét tại chỗ. Sốc phản vệ có thể xảy ra nhưng rất hiếm, có khi kèm theo rối loạn chức năng gan, thận.

- Hiện tượng chuyển dương tính và hiện tượng dương tính tăng lên (boostingphenomenon): xảy ra khi làm test tuberculin lần 2 cách lần thứ nhất 1-5 tuần. Hai hiện tượng giống nhau ở chỗ test lần 1 âm tính, lần 2 dương tính.

Hiện tượng chuyển dương tính: phản ánh sự tăng miễn cảm xuất hiện sau khi mới bị nhiễm *Mycobacteria tuberculosis* hoặc *Mycobacteria* không điển hình giữa 2 lần làm test (dương tính thật).

Hiện tượng booster phản ánh sự phục hồi trí nhớ miễn dịch đã hình thành từ lần thử đầu tiên mà không có nhiễm *Mycobacteria* (dương tính giả).

11.2. Test BCG:

BCG là 1 vacxin chứa các trực khuẩn lao sống, mất độc lực, chế từ trực khuẩn lao bò được nuôi cấy nhiều năm trong phòng thí nghiệm.

BCG kích thích miễn dịch, tăng sức đề kháng miễn dịch của cơ thể mà không gây bệnh lao.

BCG có khả năng bảo vệ tới 80% và kéo dài khoảng 15 năm nếu được tiêm trước khi bị nhiễm lao (khi trẻ còn test tuberculin âm tính).

Tổ chức Y tế thế giới và Hiệp hội chống lao và bệnh phổi Quốc tế khuyến cáo cần tiêm BCG cho tất cả trẻ em ở những nước có độ lưu hành bệnh lao cao. Liều cho trẻ dưới 1 tuổi là 0,05ml, trẻ trên 1 tuổi là 0,1 ml.

Không tiêm vacxin BCG cho trẻ nhiễm HIV/AIDS .

CÁC HỘI CHỨNG HÔ HẤP

1. Hội chứng phế quản.

Hội chứng phế quản bao gồm các dấu hiệu cơ năng và thực thể phát hiện được chủ yếu bằng nghe phổi. Hội chứng này xuất hiện khi hệ thống khí-phế quản bị viêm, phù nề, chít hẹp do co thắt hoặc do chèn ép.

1.1. Triệu chứng cơ năng:

Trong hội chứng phế quản thường có đau ngực, ho ra đờm hoặc ho ra máu và khó thở, tùy theo từng nguyên nhân. Viêm phế quản cấp, mạn và giãn phế quản thể ướt, thường có ho ra đờm đục mủ hoặc nhầy mủ. Hen phế quản thường có đờm trắng dính quánh và triệu chứng chủ yếu là khó thở rít. Giãn phế quản thể khô thường ho ra máu. U phế quản gây chít hẹp phế quản, thường đau ngực, ho ra máu và khó thở□

1.2. Triệu chứng thực thể:

Khám nhìn, sờ, gõ phổi trong hội chứng phế quản có thể thấy bình thường hoặc có thể có biểu hiện bệnh lý tùy từng nguyên nhân. Nhưng triệu chứng khi nghe phổi thường có những biểu hiện đặc trưng cho từng nguyên nhân, đến mức chỉ cần triệu chứng nghe người ta cũng qui được thành hội chứng phế quản.

+ Hội chứng phế quản co thắt: nghe thấy ran rít, ran ngáy lan toả; thường gặp trong hen phế quản. Nếu ran rít, ran ngáy phổi hợp với ran ẩm, thường gặp trong viêm phế quản.

+ Hội chứng phế quản ùn tắc: nghe thấy chủ yếu là tiếng ran ẩm.

+ Hội chứng phế quản chít hẹp: nghe thấy tiếng rít khu trú (Wheezing), còn có thể nghe được tiếng ngực.

1.3. Nguyên nhân và triệu chứng:

+ Viêm phế quản:

- Viêm phế quản cấp tính: sốt, ho, nóng rát sau xương ức, khó thở nhẹ. Thường ho khan trong tuần đầu, khạc đờm đục mủ trong 2 tuần tiếp theo. Nghe phổi có ran ẩm, ran rít, ran ngáy. Thời gian diễn ra trong 2-3 tuần và khỏi bệnh. X quang không thấy có tổn thương nhu mô phổi và màng phổi, có thể thấy rốn phổi đậm. Trong viêm phế quản co thắt có thể thấy phổi tăng sáng nhẹ.

+ Viêm phế quản mạn tính: bệnh sử ho và khạc đờm mạn tính, mỗi năm ít nhất 3 tháng và liên tiếp từ 2 năm trở lên. Sau nhiều năm thường có biến chứng khí phế thũng và tâm phế mạn. Khi có rối loạn thông khí tắc nghẽn không hồi phục, thì bệnh đã chuyển thành bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính. Những đợt bùng phát thường có sốt, ho đờm, khó thở có thể có hội chứng suy tim phải. Khám phổi có nhiều ran ẩm, ran rít, ran ngáy và hội chứng khí phế thũng. X quang có hình ảnh “phổi bản”, thông khí phổi có rối loạn tắc nghẽn hỗn hợp.

+ Hen phế quản:

Bệnh sử mạn tính với từng đợt khó thở thành cơn, tái diễn có chu kỳ. Cơn khó thở thường xuất hiện đột ngột hoặc sau hắt hơi và ho. Khó thở chậm (có tiếng rít cò cừ), khó thở ra nhiều hơn. Cơn diễn ra từ 30 phút đến vài giờ, có thể tự cắt cơn hoặc sau dùng thuốc chống co thắt cơ trơn phế quản. Khi gằn hết cơn bệnh nhân thường ho khạc ít đờm trắng, dính, quánh. Hết cơn bệnh nhân bình phục hoàn toàn. Khám phổi thường nghe được ran rít, ran ngáy (hội chứng phế quản co thắt) lan toả 2 phổi; trong cơn hen các tiếng ran có thể thấy nhiều hơn, có khi phổi hợp với ran ẩm, trở thành một hợp âm giống tiếng chim bồ câu gù. Khi chưa có biến chứng khí phế thũng thì

trong cơn hen mới thấy rõ lồng ngực giãn và giảm cử động thở, co kéo và rút lõm các khoảng gian sườn; phổi gõ vang, nhưng hết cơn phổi lại trở về bình thường. Người ta gọi đó là hội chứng giãn phổi cấp. Tương tự khi chiếu hoặc chụp phổi cũng thấy hình ảnh giãn phổi cấp (phổi giãn và tăng sáng trong cơn hen). Đo thông khí phổi có rối loạn tắc nghẽn.

Xét nghiệm đờm có thể thấy nhiều bạch cầu ái toan và tinh thể charcot leyden.

+ Giãn phế quản:

Đây là một bệnh mạn tính, bẩm sinh hoặc mắc phải:

- Giãn phế quản thể khô: triệu chứng chủ yếu là ho ra máu tái diễn.

- Giãn phế quản thể ướt: chủ yếu là ho và khạc đờm nhầy mủ. Lượng đờm có thể từ 300 ml / 24h, khi đưng vào cốc thủy tinh, thấy đờm có 3 lớp: lớp dưới là mủ, giữa là nhầy và trên là bọt.

Khám phổi thường nghe thấy có ran nổ cố định thường xuyên ở một vùng. Trong đợt bùng phát thường sốt và nghe thấy ran ẩm, ran nổ, đôi khi thấy có cả ran rít và ran ngáy.

- X quang thông thường chỉ thấy hình ảnh rốn phổi đậm hoặc phổi “bẩn”. Chẩn đoán xác định nhờ cắt lớp vi tính độ phân giải cao hoặc chụp phế quản cản quang. Thấy được các hình ảnh : đường ray, hình nhẫn, hình ống, hình túi và chùm nho.

+ Chít hẹp phế quản:

- Phế quản có thể bị chít hẹp hoàn toàn hoặc không hoàn toàn do u, do xơ hoá phổi và phế quản hoặc do máu, mủ, dị vật trong lòng phế quản gây bít tắc phế quản. Trên lâm sàng sẽ có biểu hiện của hội chứng chít hẹp phế quản.

- Hội chứng phế quản chít hẹp không hoàn toàn: thường nghe thấy tiếng Wheezing. Triệu chứng cơ năng biểu hiện khó thở thường xuyên và ho kéo dài, đau ngực, tùy theo vị trí và nguyên nhân gây chít hẹp phế quản. Nếu do u lành tính hoặc ác tính, thì còn có các triệu chứng toàn thân và thực thể khác kèm theo như ho ra máu, sút cân□ có thể khám thấy hội chứng đông đặc (do viêm phổi) hoặc khí phế thũng dưới chỗ chít hẹp. X quang có thể thấy hình ảnh khí ậm (do không khí vào vùng phổi bị chít hẹp, nhưng không ra được nhanh theo thì thở ra, vùng phổi dưới chỗ bị chít hẹp sẽ tăng sáng ở thì thở ra).

- Chít hẹp phế quản hoàn toàn: vùng phổi dưới chỗ chít hẹp sẽ bị xẹp lại. Lâm sàng biểu hiện chủ yếu khó thở và khám thấy hội chứng đông đặc co kéo. X quang là một hình ảnh xẹp phổi.

2. Hội chứng đông đặc.

Đông đặc phổi là tình trạng bệnh lý ở vùng nhu mô phổi. Bình thường nhu mô phổi có nhiều phế nang và phế quản chứa không khí nên nó xốp. Cắt một miếng nhu mô phổi bỏ vào nước nó sẽ nổi. Khi nhu mô phổi bị tổn thương do viêm, phù nề, xuất tiết hoặc hoại tử hoặc xơ hóa, kết đặc, các khoảng chứa khí bị lấn át và biến dạng thì cắt miếng phổi đó bỏ vào nước nó sẽ chìm. Trường hợp đó gọi là đông đặc phổi. Khám trên lâm sàng có thể phát hiện được các triệu chứng và các dấu hiệu, gọi là hội chứng đông đặc. Để giúp cho chẩn đoán xác định, người ta chia ra hội chứng đông đặc điển hình và không điển hình.

2.1. Hội chứng đông đặc điển hình:

+ Khám thấy: rung thanh tăng, gõ đục, rì rào phế nang giảm. Nếu nghe thấy tiếng thổi ống và ran nổ thì càng là điển hình.

+ Cơ chế: rung thanh tăng là do tiếng đếm được truyền trong lồng ngực qua tổ chức đông đặc, nên dẫn truyền âm thanh tốt hơn (chất rắn dẫn truyền âm thanh tốt

hơn chất xốp). Khi ta sờ trên thành ngực và bảo bệnh nhân đếm 1-2-3 thì vùng có tổ chức phổi bị đông đặc rung thanh sẽ tăng hơn bình thường. Nếu sờ thấy khó phát hiện bằng tay, có thể bổ xung bằng nghe khi đếm, sẽ thấy tiếng ngực vang hơn bình thường. Gõ đục là do nhu mô phổi bị đông đặc và tăng tỉ trọng, giảm không khí trong các phế nang. Và cũng chính vì các phế nang bị phù nề, xuất tiết, giảm luồng khí lưu thông nên nghe ở vùng phổi bị đông đặc sẽ giảm tiếng rì rào phế nang và sẽ nghe thấy ran nổ hoặc ran ẩm. Tiếng thổi ống đã được giải thích ở phần trên.

+ Nguyên nhân thường gặp là viêm phổi thùy cấp do phế cầu khuẩn hoặc thùy viêm lao. Ngoài các triệu chứng lâm sàng của viêm phổi và lao phổi, X quang thấy mờ thuần nhất có giới hạn ở cả thùy hoặc phân thùy phổi, có thể thấy hình phế quản hơi, hoặc hình hang trong lao phổi.

2.2. Đông đặc không điển hình:

Khi khám thấy ran nổ là triệu chứng quan trọng để nói tổ chức phổi bị đông đặc. Còn khi khám được rung thanh tăng là triệu chứng quan trọng để nói lên hội chứng đông đặc điển hình. Các trường hợp sau đây sẽ là hội chứng đông đặc không điển hình.

+ Đông đặc co kéo:

- Khám phổi có hội chứng 3 giảm kèm theo biến dạng lồng ngực, co kéo các khoảng gian sườn, thấy lồng ngực kéo về 1 bên. X quang là hình ảnh mờ thuần nhất đậm, khu trú ở thùy hoặc phân thùy phổi, nhưng với tính chất co kéo: thùy phổi bị bé lại, co kéo khí quản, rốn phổi, trung thất, vòm hoành và các khoang gian sườn. Có thể thấy kèm theo hình ảnh u chèn ép.

- Nguyên nhân của hội chứng đông đặc co kéo thường là xẹp phổi hoặc xơ phổi.

+ Đông đặc một diện rộng:

- Đôi khi một thùy phổi lớn bị viêm, ở giai đoạn tỳ hoá hoặc có kèm theo phù màng phổi, làm cho phần thành ngực được tăng cường hơn, làm giảm dẫn truyền của rung thanh. Triệu chứng khám được là hội chứng 3 giảm, có thể có ran nổ kèm theo.

- Hình ảnh X quang là mờ thuần nhất cả thùy phổi (thường là thùy dưới), không có biểu hiện co kéo và siêu âm không có dịch màng phổi.

+ Đông đặc thể khu trú:

- Trong trường hợp này là tổ chức đông đặc khu trú ở một vùng phổi, gần trung tâm rốn phổi, xa thành ngực, nên không thể dẫn truyền được rung thanh ra tới thành ngực. Khám chủ yếu thấy ran nổ khu trú và rì rào phế nang giảm.

- X quang là hình ảnh đám mờ không thuần nhất hoặc tương đối thuần nhất. Nếu khu trú ở đỉnh phổi thường là do lao, nếu khu trú vùng giữa phổi thường là hội chứng Loeffler, vùng đáy phổi thường là viêm phổi do virút và các viêm phổi không điển hình.

Hình 6.24: Đông đặc

Hình 6.25: Đông đặc

Hình 6.26: Đông đặc

thể khu trú

thể rải rác.

thể co kéo.

+ Đông đặc rải rác:

- Tổn thương phổi là những cụm phế nang viêm, đường kính từ 1 mm đến 2 cm rải khắp hai bên phổi. Vì vậy chúng không dẫn truyền được rung thanh ra tới thành ngực. Gõ cũng không thể phát hiện được vùng đục. Chỉ có thể nghe thấy tiếng ran nổ rải rác ở hai bên phổi và rì rào phế nang giảm. Triệu chứng cơ năng thường khó thở và ho.

- X quang là hình ảnh các nốt mờ hoặc đám mờ nhỏ, rải rác hai bên phổi.

- Nguyên nhân thường gặp là phế quản-phế viêm, lao tản mạn, ung thư phổi di căn, xung huyết phổi do suy tim (hình ảnh “phổi trắng” gặp trong phù phổi cấp) .

3. Hội chứng hang.

Khi nhu mô phổi bị viêm và hoại tử, chất hoại tử được bài tiết ra ngoài theo đường phế quản, phần phổi bị khuyết tạo thành một hang rộng thông với phế quản. Các triệu chứng khám được trên lâm sàng gọi là hội chứng hang. Có hội chứng hang điển hình và hội chứng hang không điển hình.

3.1. Hội chứng hang điển hình:

+ Bao gồm các triệu chứng của hội chứng đông đặc và tiếng thổi hang. Nếu thấy có tam chứng Laennec thì hội chứng hang càng điển hình, gồm có: tiếng thổi hang, tiếng ran hang và tiếng ngực thâm (các tiếng này đã được trình bày ở phần trên).

+ X quang: thấy trong vùng tổn thương đông đặc phổi có một hoặc nhiều hang đường kính từ 3-4 cm hoặc hơn nữa.

+ Nguyên nhân của hội chứng hang: lao thâm nhiễm phá hủy, lao xơ hang, áp xe phổi □

+ Trong hội chứng hang, tính quyết định sự điển hình của hội chứng hang là tiếng thổi hang. Muốn nghe được tiếng thổi hang, cần phải có các điều kiện sau:

- Hang phải thông với phế quản dẫn lưu.

- Đường kính hang đủ lớn (từ 3cm trở lên).

- Xung quanh hang phải có tổ chức đông đặc, để dẫn truyền âm thanh.

- Hang không ở quá xa thành ngực.

Như vậy nếu thiếu 1 trong 4 điều kiện này, sẽ không nghe được tiếng thổi hang và ta sẽ có các hội chứng hang không điển hình.

3.2. Hội chứng hang không điển hình:

+ Hội chứng hang câm: không nghe thấy tiếng thổi hang, nhưng lâm sàng và X quang là có hang. Nguyên nhân do hang không thông với phế quản dẫn lưu.

+ Hội chứng hang tối thiểu: có thể khám thấy hội chứng đông đặc + ran hang, nhưng không có tiếng thổi hang, do hang quá nhỏ < 3cm. Trong trường hợp này còn bao gồm các hang riềm mỏng, xung quanh không có tổn thương đông đặc...

+ Hội chứng hang che lấp: trên hình ảnh X quang phổi thấy có hang và tổ chức đông đặc quanh hang, nhưng tất cả lại nằm ở phần trung tâm, xa với thành ngực, nên không nghe được tiếng thổi hang.

3.3. Hội chứng giả hang:

+ Đôi khi khám lâm sàng nghe rất rõ là tiếng thổi hang, nhưng X quang không hề thấy có hang, gọi là hội chứng giả hang.

+ Nguyên nhân: do khí quản hoặc phế quản lớn bị tổ chức xơ co kéo. Trong bệnh giãn phế quản cũng có thể khám thấy hội chứng hang, do giãn phế quản to, giống như một hang, xung quanh có viêm phổi bội nhiễm.

3.4. Hội chứng bình kim khí:

+ Hội chứng này bao gồm tiếng thổi bình kim khí và tiếng lan tanh kim khí. Đôi

khi có thể nghe được tiếng nói và tiếng ho có âm sắc kim khí.

+ Sở dĩ có hội chứng này là do trong phổi có hang lớn khổng lồ đường kính $\geq 6\text{cm}$, thành trong nhẵn, xung quanh hang có tổ chức đông đặc và hang thông với phế quản, cho nên việc cộng hưởng âm thanh được tăng hơn rất nhiều so với hội chứng hang. Trong trường hợp tràn khí màng phổi thể hở hoặc thể van, khoang màng phổi chứa không khí, phổi bị xẹp lại giống như đông đặc phổi, lỗ thông của phổi thông giữa phế quản - màng phổi, cho nên cũng nghe thấy được tiếng thổi bình kim khí và tiếng lanh tanh kim khí.

+ Nguyên nhân: hội chứng bình kim khí thường gặp trong tràn khí màng phổi thể hở, thể van và trong lao phổi có hang lớn khổng lồ.

4. Hội chứng tràn dịch màng phổi.

4.1. Định nghĩa:

Là tình trạng xuất hiện dịch trong khoang màng phổi do nhiều nguyên nhân khác nhau.

Khoang màng phổi người bình thường có một ít dịch (0,1 - 0,2 ml/kg cân nặng, tổng lượng dịch 5 - 15 ml). Dịch màng phổi bình thường được tiết ra từ lá thành màng phổi. Một phần lượng dịch này được hấp thu bởi mao mạch ở lá tạng, nhưng chủ yếu được hấp thu bởi mạch bạch huyết ở lá tạng.

Dịch màng phổi bệnh lý có thể trong hoặc đục. Dịch trong là dịch thấm hoặc dịch tiết gồm: dịch thanh tợ, dịch máu và huyết thanh máu. Dịch đục bao gồm mủ và dưỡng chấp.

4.2. Lâm sàng:

4.2.1. Triệu chứng toàn thân:

Tràn dịch do nhiễm trùng có thể sốt, sút cân, mệt mỏi, kém ăn, mất ngủ...

4.2.2. Triệu chứng cơ năng: Đối với dịch màng phổi tự do thường có các triệu chứng sau:

+ Đau ngực kiểu tức nặng, đôi khi rất đau, tăng lên khi thay đổi tư thế, khi ho và hít vào sâu.

+ Khó thở nhanh nông cả 2 thì, khó thở vào nhiều hơn. Mức độ khó thở phụ thuộc vào mức độ tràn dịch và tư thế. Tràn dịch nhiều, bệnh nhân không thể nằm được, nói hụt hơi.

+ Ho: thường ho khan liên quan tới thay đổi tư thế.

4.2.3. Triệu chứng thực thể:

+ Lòng ngực bên tràn dịch căng vồng, giảm cử động thở.

+ Hội chứng 3 giảm:

- Rung thanh giảm hoặc mất.

- Gõ đục: tiếng gõ đục đàn hồi, không gọn và khô như tiếng gõ khi dày dính màng phổi hoặc u phổi. Giới hạn trên của diện đục cao nhất ở mặt bên và thấp nhất ở mặt trước và sau lồng ngực. Tràn dịch màng phổi mức độ trung bình và nhiều thường đẩy tim và trung thất sang bên đối diện. Tràn dịch màng phổi bên trái: gõ đục ở khoang Traube; tràn dịch màng phổi bên phải thường gan bị đẩy xuống thấp.

- Nghe: rì rào phế nang giảm hoặc mất. Có thể nghe thấy tiếng cọ màng phổi ở giai đoạn đầy và giai đoạn hấp thu dịch. Tràn dịch nhiều có thể nghe thấy tiếng thổi màng phổi và tiếng dê kêu.

4.2.4. X quang:

+ Chiếu điện: giới hạn trên của đám mờ thay đổi theo tư thế bệnh nhân, khi nghiêng lệch người.

+ Chụp phim: hình ảnh trực tiếp: mờ đậm thuần nhất ở đáy phổi, không trông thấy bờ vòm hoành, bờ tim và mạch máu dưới vòm hoành, mất góc sườn hoành. Hình ảnh

gián tiếp: giãn khoảng gian sườn, đẩy tim và trung thất sang bên đối diện, hình ảnh tăng sáng ở phần nhu mô phổi phía trên và phổi bên đối diện do thở bù.

+ Mức độ tràn dịch căn cứ vào X quang phổi:

- Tràn dịch màng phổi mức độ ít: giới hạn trên của dịch ngang với vòm hoành.

- Tràn dịch màng phổi mức độ vừa: giới hạn trên của dịch lên đến gian sườn III, có đường cong Damoiseau.

- Tràn dịch màng phổi mức độ nhiều: giới hạn trên của dịch từ xương sườn III trở lên.

+ Các thể X.quang của tràn dịch màng phổi:

- Tràn dịch toàn thể ở khoang phế mạc lớn.

- Tràn dịch màng phổi khu trú:

. Tràn dịch thể hoành: vòm hoành phải cao lên hoặc vòm hoành trái dày ≥ 1 cm.

. Tràn dịch rãnh liên thùy.

. Tràn dịch thể trung thất.

. Tràn dịch thể thành ngực.

4.2.5. Siêu âm:

Rất có giá trị chẩn đoán xác định tràn dịch màng phổi (siêu âm có thể xác định tràn dịch màng phổi từ 5ml trở nên).

4.2.6. Chọc thăm dò màng phổi:

Để xác định có dịch hay không và lấy dịch xét nghiệm sinh hoá, tế bào, vi sinh... chẩn đoán nguyên nhân.

4.3. Phân loại theo tính chất của dịch màng phổi:

	Dịch màng phổi bình thường	Dịch thấm	Dịch tiết
1. Sinh hoá			
Protein (g/l)	1,0 - 2,0 g/dl	< 30	> 30
Albumin (%)	50 - 70%	-	-
Tỷ lệ protein DMP/HT	-	< 0,5	> 0,5
LDH (U/l)	< 50% HT	< 200	> 200
Tỷ lệ LDH DMP/HT	-	< 0,6	> 0,6
Glucose (mg/dl)	Bằng HT	> 80	< 40
Tỷ lệ glucose DMP/HT	-	< 0,6	> 0,6
Tỷ lệ bilirubin DMP/HT	-	< 0,6	> 0,6
Cholesterin (mg/dl)	-	< 60	
pH	\geq HT	7,3	< 7,2 (lao, viêm phổi, mũ màng phổi)
Amylase	-	-	> 500 (viêm tụy, thủng thực quản)

2. Tế bào			
Số lượng / mm ³	1000 - 5000	<1000/ml	> 1000
Công thức			Rất ít tế bào trung biểu mô và tế bào monocyte, chủ yếu là tế bào bạch cầu (lymphocyte và neutrophil, tỷ lệ phần trăm khác nhau tùy theo nguyên nhân).
- Tế bào trung biểu mô	3 - 70%	-	
	30 - 75%	-	
- Monocyte	2 - 30%	-	
- Lymphocyte	10%		
- Neutrophil	-	<10.000	
Hồng cầu /mm ³	-		>10.000

5. Hội chứng tràn khí màng phổi.

5.1. Định nghĩa:

Là hiện tượng có khí trong khoang màng phổi do nhiều nguyên nhân.

+ Tràn khí màng phổi nội khoa (tràn khí màng phổi tự phát):

- Tràn khí màng phổi tự phát tiên phát:

- Tràn khí màng phổi tự phát thứ phát: là biến chứng của một bệnh hô hấp, ví dụ: lao phổi, hen phế quản, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, viêm phổi tụ cầu...

+ Tràn khí màng phổi ngoại khoa: chấn thương ngực, vết thương ngực hở.

5.2. Triệu chứng:

5.2.1. Tràn khí màng phổi thể toàn bộ:

* Triệu chứng lâm sàng:

+ Toàn thân:

Phụ thuộc vào nguyên nhân và mức độ tràn khí, có thể có tình trạng sốc, suy hô hấp, trụy tim mạch...

+ Cơ năng:

Đau ngực đột ngột, dữ dội (đau như xé ngực). Ho khan, khó thở nhanh nông (tùy mức độ tràn khí màng phổi).

+ Thực thể:

- Lòng ngực bên tràn khí giãn căng vòng, giảm cử động thở.

- Tam chứng Gaillard: rung thanh giảm hoặc mất, gõ vang trống, nghe thấy mất rì rào phế nang.

- Hội chứng bình kim khí (nghe thấy tiếng thổi bình kim khí và tiếng lanh tanh kim khí trong tràn khí màng phổi hở hoặc thể van).

- Tràn khí màng phổi bên phải gõ vang ở vùng trước gan, nếu ở bên trái gõ vang ở diện đục của tim.

- Đo áp lực khoang màng phổi bằng bơm tiêm thủy tinh:

. Tràn khí màng phổi hở: khi đâm kim vào khoang màng phổi thấy nòng bơm tiêm thủy tinh đứng yên vị trí ban đầu, áp lực trong khoang màng phổi bằng áp lực khí quyển.

. Tràn khí màng phổi kín: khi kéo nòng bơm tiêm thấy bị hút vào, áp lực trong khoang màng phổi thấp hơn áp lực khí quyển.

. Tràn khí màng phổi thể van: nòng bơm tiêm bị đẩy ra, lỗ thủng ở màng phổi tạng giống như van một chiều, chỉ cho không khí vào khoang màng phổi, làm cho khí bị nén dần vào khoang màng phổi, áp lực trong khoang màng phổi cao hơn áp lực khí quyển.

- Đo áp lực khoang màng phổi bằng máy Kuss: áp lực âm bằng tràn khí kín. Áp lực bằng không bằng tràn khí hở. Áp lực dương bằng tràn khí thể van.

* X quang:

Giúp xác định chẩn đoán và theo dõi tiến triển. Vùng tràn khí quá sáng, không có vân phổi, phổi bị co lại phía rốn phổi, trông thấy đường viền màng phổi, lồng ngực giãn rộng, tim và trung thất bị đẩy sang bên đối diện, cơ hoành hạ thấp.

2.2. Tràn khí màng phổi khu trú.

2.2.1. Triệu chứng toàn thân và cơ năng:

Kín đáo, không khó thở, chỉ có đau tức ngực nhẹ.

2.2.2. Triệu chứng thực thể:

Tam chứng Gaillard khu trú, khó phát hiện.

2.2.3. X quang:

Là xét nghiệm chính giúp chẩn đoán tràn khí màng phổi cục bộ, cần phân biệt với một hang lớn ở phổi. Tràn khí màng phổi cục bộ: góc tiếp xúc với thành ngực là một góc nhọn; đối với hang lớn ở phổi: góc tiếp xúc với thành ngực là góc tù (dấu hiệu Bernou).

Tràn khí màng phổi

Hang lớn

Hình 6.27: Dấu hiệu Bernou.

6. Hội chứng tràn khí-tràn dịch màng phổi phổi hợp.

6.1. Triệu chứng thực thể:

- + Phía trên khám thấy tam chứng Gaillard.
- + Phía dưới có hội chứng 3 giảm.
- + Lắc có tiếng óc ách (dấu hiệu lắc Hippocrat hoặc Chauffard).

6.2. X quang:

Có hình mức khí-dịch ở khoang màng phổi. Khi chiếu điện, lắc bệnh nhân có thể thấy mức dịch sóng sánh

6.3. Nguyên nhân:

- + Tràn khí màng phổi tự phát kèm chảy máu trong khoang màng phổi (do đứt dây chằng đỉnh phổi).
- + Viêm phổi do tụ cầu.
- + Vỡ ổ áp xe vào khoang màng phổi.
- + Nhiễm khuẩn sau tràn dịch màng phổi thanh tở.
- + Do chấn thương, vết thương thấu phổi gây tràn khí và máu màng phổi.

Hình 6.28: tràn dịch màng phổi phổi hợp tràn khí màng phổi.

7. Hội chứng trung thất.

7.1. Định nghĩa:

Hội chứng trung thất là tập hợp các triệu chứng lâm sàng-X quang khi các cơ quan trong trung thất bị chèn ép hoặc tổn thương.

7.2. Một số đặc điểm giải phẫu định khu trung thất:

+ Trung thất là một vùng nằm giữa lồng ngực. Giới hạn hai bên bởi phổi và màng phổi, trên là khe cổ ngực, dưới là cơ hoành, trước là xương ức và phía sau là cột sống lưng và rãnh sườn cột sống.

+ Phân chia trung thất:

- Trung thất trước: ở trước khí quản và tim.

- Trung thất giữa: ở trên tương ứng với mặt phẳng đi qua khí quản và phế quản gốc hai bên, ở dưới là tim.

- Trung thất sau: ở sau khí quản và tim.

Mỗi vùng lại được chia làm 3 tầng: trên, giữa và dưới.

Hình 6.29: Phân chia trung thất.

- Trung thất trên ở trên đường kẻ đi qua bờ dưới của đốt sống lưng IV, qua bờ trên của quai động mạch chủ tới cán xương ức.

- Trung thất giữa: từ trung thất trên đến đường thẳng đi qua phía dưới nơi phân chia của khí quản.

- Trung thất dưới: từ trung thất giữa đến cơ hoành.

Tùy theo bệnh lý ở từng vùng trung thất, mà có biểu hiện triệu chứng lâm sàng và X quang khác nhau .

7.3. Lâm sàng:

Là biểu hiện triệu chứng của các cơ quan bị chèn ép.

7.3.1. Chèn ép khí phế quản:

- + Khó thở vào, có tiếng rít, tăng khi nằm ngửa hoặc nằm nghiêng.
- + Ho: ho khan, khàn và oang oảng, giống như tiếng “chó sủa” có thể ho ra máu (do u xâm lấn phá hủy mạch máu khí phế quản).
- + Đau ngực: đau sau xương sườn.

7.3.2. Chèn ép mạch máu:

- Hội chứng tĩnh mạch chủ trên:

Tĩnh mạch chủ trên bắt đầu từ chỗ nối các tĩnh mạch vô danh, chạy về tim dọc theo bờ ức phải.

Hội chứng tĩnh mạch chủ trên thường do ung thư phế quản gây ra.

Nếu tắc nghẽn ở vị trí phía trên chỗ hợp lưu của tĩnh mạch chủ trên với tĩnh mạch Azigos thì có các triệu chứng bao gồm: phù mắt, cổ, cánh tay "phù áo khoác", tĩnh mạch cổ nổi căng, giãn mao mạch ở phần trên ngực và lưng.

Nếu tắc ở ngay chỗ hợp lưu thì triệu chứng lâm sàng nặng hơn nhiều với biểu hiện tuần hoàn bàng hệ ở thành trước và sau của bụng do máu từ hệ tĩnh mạch chủ trên trở về tim qua hệ tĩnh mạch chủ dưới.

Trong ung thư phế quản tế bào nhỏ, tắc nghẽn phát triển rất nhanh làm các mạch nối không kịp hình thành.

Các triệu chứng khác bao gồm: áp lực tăng và tốc độ máu trở về chậm ở tĩnh mạch tay so với tĩnh mạch chi dưới; tĩnh mạch cảnh luôn nổi ở tư thế nằm, đau đầu, chóng mặt, buồn ngủ, nhìn mờ, đau ngực, ho, khó nuốt, phù mi mắt. Khi có triệu chứng tắc nghẽn đường thở trên hoặc phù não tiên lượng rất xấu.

Tắc nghẽn tĩnh mạch chủ trên do u có thể gây nghẽn mạch.

+ Chèn ép tĩnh mạch chủ dưới: tuần hoàn bàng hệ ở nửa dưới ngực và bụng, gan to, phù chi dưới.

- + Chèn ép động mạch dưới đòn: mạch và huyết áp không đều ở 2 tay.

+ Chèn ép động mạch phổi: khó thở khi gắng sức, nghe có tiếng thổi tâm thu liên sườn II bên trái.

7.3.3. Triệu chứng chèn ép thực quản:

- + Khó nuốt, nuốt đau, nuốt nghẹn.
- + Đau ngực ở phía sau, lan sang 2 bên và lên trên.

7.3.4. Triệu chứng chèn ép dây thần kinh:

- + Tổn thương thần kinh quặt ngược:

Khàn tiếng chủ yếu do tổn thương thần kinh quặt ngược. Dây quặt ngược bên trái hay bị tổn thương hơn vì chiều dài của nó trong lồng ngực lớn hơn bên phải, mặt khác dây quặt ngược trái đi vòng qua động mạch chủ ở ngang mức carina, trong khi dây quặt ngược phải chạy đè lên động mạch dưới đòn ở nền cổ.

Tổn thương thần kinh quặt ngược có thể gây khó nuốt vì dây này chi phối các cơ vòng phần trên của thực quản. Trong trường hợp này bệnh nhân vừa nghẹn đặc vừa sặc lỏng

+ Tổn thương thần kinh hoành: nấc, đau vùng cơ hoành, khó thở. Tổn thương thần kinh hoành gây liệt hoành hoặc gây co thắt đột ngột vòm hoành. Vòm hoành có thể bị liệt bên phải hoặc bên trái, chẩn đoán bằng khám lồng ngực và hình ảnh nâng cao một nửa vòm hoành trên phim X quang. Chẩn đoán phát hiện được cử động nghịch thường của vòm hoành.

- + Chèn ép thần kinh giao cảm cổ: hội chứng Claude Bernard - Horner:

Khối u cực trên đỉnh phổi khi đè ép, xâm lấn vào thân hoặc đám rối giao cảm cổ VI và ngực I gây ra hội chứng Claude Bernard - Horner với biểu hiện giãn đồng tử bên

tổn thương, tăng tiết mồ hôi ở nửa mặt, nửa lồng ngực và tay bên tổn thương; giai đoạn muộn hơn xuất hiện đau ở hố mắt, khe mắt hẹp (do liệt cơ nâng mi trên), giảm tiết mồ hôi cùng bên và vẹo cột sống về bên tổn thương. Đôi khi có tăng tiết mồ hôi bên đối diện. Hội chứng này thường kèm theo phá hủy xương sườn I hoặc II.

+ Chèn ép đám rối thần kinh cánh tay (hội chứng Pancoast - Tobias): đau vai lan xuống dưới theo mặt trong cánh tay, căng tay tới ô mô út, ngón út, teo cơ ô mô út.

+ Chèn ép thân kinh phế vị: rối loạn hô hấp, chảy nước dãi, rối loạn nhịp tim.

+ Chèn ép ống ngực gây tràn dịch dưỡng chấp khoang màng phổi phải.

7.4. X quang:

7.4.1. Chiều X quang:

Phát hiện liệt cơ hoành, cơ hoành nâng cao ở thì hít vào.

7.4.2. Chụp X quang lồng ngực thẳng nghiêng:

Phát hiện và định vị u trung thất. Đặc điểm của u trung thất là một bóng mờ dạng tròn, đậm độ nước thuần nhất. Trên phim thẳng thấy trung thất rộng ra, phân lấn vào nhu mô phổi bờ rõ, liên tục, không nhìn thấy giới hạn trong của khối u.

7.4.3. Chụp thực quản có ống barit: Phát hiện u chèn ép thực quản.

7.4.4. Chụp cắt lớp vi tính:

Cho phép xác định chính xác vị trí và cấu trúc khối u giúp chẩn đoán căn nguyên. Khi phối hợp với bơm thuốc cản quang có thể giúp chẩn đoán phân biệt kén nước với u mạch máu và xác định sự thay đổi tỷ trọng của khối u.

7.5. Một số hội chứng hay gặp theo các vùng của trung thất:

7.5.1. Trung thất trước:

Thường gặp hội chứng tĩnh mạch chủ trên.

7.5.2. Trung thất giữa:

+ Hội chứng phế quản thần kinh quặt ngược:

- Khó thở tăng khi nằm ngửa, do chèn ép phế quản gốc trái.

- Ho khan.

- Giọng đôi do liệt thanh âm trái hậu quả của liệt dây thần kinh quặt ngược trái.

Nguyên nhân do u chèn ép phế quản gốc trái trên phim X quang thường kèm theo có hình ảnh xẹp phổi thùy trên trái.

+ Hội chứng liệt hoành và dây thần kinh quặt ngược: do chèn ép thân kinh hoành và thân kinh giao cảm.

+ Rối loạn nhịp tim: do chèn ép dây thần kinh X, hoặc đám rối thần kinh cạnh động mạch chủ, gây mạch nhanh, chậm, hoặc cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất, cuồng động nhĩ...

7.5.3. Trung thất sau:

+ Hội chứng thần kinh liên sườn: đau ngực.

+ U ở trung thất sau trên:

- Hội chứng Pancoast - Tobias: ung thư phế quản ở cực trên đỉnh phổi chèn ép đám rối thần kinh cánh tay.

7.6. Nguyên nhân theo các vị trí trung thất:

7.6.1. Trung thất trước:

+ Trung thất trước trên: bướu giáp chìm. X quang có hình ảnh: “cốc sâm panh”, xác định bằng chụp xạ ¹³¹I.

+ Trung thất trước giữa: hay gặp u và kén tuyến ức; ngoài ra có thể gặp u quái (teratome), phình động mạch chủ lên.

+ Trung thất trước dưới: kén màng ngoài tim, ở vùng mỏm tim hoặc góc tâm hoành, u mỡ hoặc u xơ lành tính, thoát vị bụng ngực qua khe Larrey.

7.6.2. U trung thất giữa:

Ung thư phế quản gốc đặc biệt là loại tế bào nhỏ, bệnh lý hạch trung thất, Hodgkin, non Hodgkin, hạch di căn ung thư, hạch lao, hạch trong bệnh bụi phổi silic. Ngoài ra có thể gặp phình quai động mạch chủ, hoặc kén phế quản: đám mờ đậm, thuần nhất, nối với rốn phổi tạo nên hình vệt bóng bàn.

7.6.3. Trung thất sau:

+ U lành thần kinh hoặc u ác tính: X quang có hình bóng mờ tròn, bờ rất rõ. Có thể thấy dấu hiệu ăn mòn cung sau xương sườn.

+ Phình quai động mạch chủ xuống.

+ U thực quản hoặc kén cạnh thực quản.

CHƯƠNG 7

TRIỆU CHỨNG HỌC HỆ TIÊU HOÁ

TRIỆU CHỨNG HỌC HỆ TIÊU HOÁ

1. Đại cương.

Hệ tiêu hoá bao gồm ống tiêu hoá và các tuyến tiêu hoá. Ống tiêu hoá tính từ miệng tới hậu môn. Tuyến tiêu hoá bao gồm tuyến nước bọt, tuyến tụy, gan mật và hệ thống tuyến nằm trong thành ống tiêu hoá. Bộ máy tiêu hoá chia thành 3 phần:

- Phần tiêu hoá trên: miệng, họng, thực quản.
- Phần tiêu hoá giữa: dạ dày, ruột non, đại tràng, gan mật tụy tạng.
- Phần tiêu hoá dưới: hậu môn, trực tràng.

Thăm khám bộ máy tiêu hoá: miệng, hậu môn có thể thăm khám trực tiếp, các phần của bộ máy tiêu hoá nằm trong bụng, ngực, muốn thăm khám phải dựa vào:

1.1. Hỏi bệnh:

Phát hiện các dấu hiệu cơ năng (chức phận) về tiêu hoá.

1.2. Khám lâm sàng (bằng tay, nhìn, sờ, gõ, nghe):

Mỗi phần của bộ máy tiêu hoá có các dụng cụ, phương pháp riêng nhằm phát hiện triệu chứng tổn thương thực thể của hệ tiêu hoá.

1.3. Cận lâm sàng:

Phạm vi bài này giới thiệu đại cương những triệu chứng chức năng, cách khám đường tiêu hoá trên dưới của bộ máy tiêu hoá. Mỗi triệu chứng cơ năng có bài riêng, khám thực thể đường tiêu hoá giữa được trình bày kỹ trong bài khám bụng.

Hình 7.1: Giải phẫu hệ tiêu hoá.

2. Các triệu chứng chức năng của hệ tiêu hoá:

Triệu chứng chức năng có một vai trò rất quan trọng trong chẩn đoán các bệnh của bộ máy tiêu hoá. Cách phát hiện triệu chứng chức năng chủ yếu dựa vào hỏi bệnh. Muốn hỏi bệnh để có được những thông tin cần thiết, tránh miên man, phải nắm được những triệu chứng chức năng của bộ máy tiêu hoá dưới đây:

2.1. Đau bụng:

Đau bụng vừa là lý do khiến người bệnh đi khám bệnh, vừa là triệu chứng giúp người thầy thuốc hướng tới một bệnh nào đó. Yêu cầu hỏi thật tỉ mỉ, rõ ràng (đau khi nào? đau chỗ nào? đau lan đi đâu?).

2.2. Nôn:

Nôn là hiện tượng những thức ăn chứa trong dạ dày bị tống qua đường miệng ra ngoài. Nôn có thể do nguyên nhân của ống tiêu hoá cũng có thể ngoài ống tiêu hoá hoặc toàn thân. Cần hỏi kỹ để bệnh nhân cho biết: nôn như thế nào? nôn ra chất gì? màu sắc? mùi vị□?

2.3. Ợ:

Ợ là hiện tượng ứa lên miệng nước và hơi từ trong dạ dày, thực quản.

Cần hỏi rõ:

+ Ợ nước:

- Ợ nước trong: do nước bọt và dịch thực quản trộn lẫn ợ lên do tâm vị co thắt

- Ợ nước chua: do dịch dạ dày trào lên, có khi gây cảm giác nóng bỏng

- Ợ nước đắng: thường do nước mật qua tá tràng, dạ dày thực quản lên

+ Ợ thức ăn: từ dạ dày lên

+ Ợ hơi: thường là hơi từ dạ dày lên có thể do nuốt nhiều không khí trong quá trình ăn uống, có thể do thức ăn, thức uống sinh hơi nhiều, có thể do rối loạn chức năng dạ dày, thực quản. Ợ hơi là biểu hiện của những bệnh của dạ dày và thực quản, nhưng cũng có thể do bệnh của những phần khác của bộ máy tiêu hoá gây nên.

2.4. Những rối loạn về nuốt:

Thường là bệnh của họng, thực quản.

+ Nuốt đau:

Sau khi nuốt (đang nuốt) thấy đau ở phần cao (gặp trong viêm họng, áp xe thành họng). Những tổn thương thực quản có thể gây cảm giác đau nhẹ khi nuốt, có khi có cảm giác vướng vướng ở cổ, nặng hơn có cảm giác đau rát, nặng hơn nữa có cảm giác đau rát ở ngực, phải lấy tay chặn ngực.

+ Nuốt khó:

Bắt đầu là khó nuốt chất nhão, cuối cùng là khó nuốt cả chất lỏng. Nguyên nhân các bệnh gây hẹp thực quản (ung thư, sẹo bỏng hẹp tâm vị, u trung thất to chèn vào).

+ Trớ:

Thức ăn xuống đến chỗ hẹp không tiếp tục xuống được gây cảm giác khó nuốt đồng thời thức ăn đi ngược trở lại lên miệng gọi là trớ. Trớ có thể ngay sau bữa ăn. Trớ muộn gặp trong giãn thực quản hoặc bệnh túi phồng thực quản.

+ Nghẹn đặc, sặc lỏng:

Liệt màn hầu, lưỡi gà do đó thức ăn có thể đi nhầm đường lên mũi và đường hô hấp gây khó thở.

2.5. Những rối loạn về ngon miệng, thèm ăn và sự tiêu hoá nói chung:

+ Không muốn ăn; có thể do các bệnh về tiêu hoá, nhất là các bệnh về gan nhưng phần lớn biểu hiện của các bệnh toàn thân, ảnh hưởng tâm lý, tinh thần, vui buồn quá mức, giận hờn.

+ Đầy bụng khó tiêu: cảm giác đầy bụng, đầy hơi khó tiêu, nặng bụng (gặp trong các bệnh tiêu hoá và bệnh toàn thân).

2.6. Những rối loạn về đại tiện:

+ Ít chảy.

+ Táo bón và kiết lỵ

+ Ít máu tươi và ít phân đen.

3. Khám tiêu hoá trên và dưới:

3.1. Khám môi:

+ Bình thường: môi màu hồng cân xứng so với các bộ phận khác.

+ Bệnh lý:

- Màu sắc: môi tím trong suy tim, suy hô hấp, nhợt nhạt (thiếu máu).

- Khối lượng: môi to, dày (bệnh to đầu chi), nổi cục cứng và sùi trong các bệnh u lành, u ác.

- Những tổn thương khác: mụn nhỏ, mọng nước ở hai mép (chốc mép). Nứt kẽ giống hình chân ngỗng gặp trong giang mai bẩm sinh. Môi trên tách đôi bẩm sinh.

3.2. Khám hố miệng:

+ Cách khám:

Người bệnh khám miệng dùng đèn pin hoặc đèn chiếu để chiếu sáng, hoặc bảo bệnh nhân quay họng ra phía ánh sáng, dùng đèn lưỡi để khám thành trên, hai bên và miệng, chú ý lỗ ống Stenông (ở mặt trong má cạnh răng hàm trên số 6-7).

+ Bình thường: niêm mạc miệng màu hồng, nhẵn, hơi ướt.

+ Bệnh lý:

- Có mảng đen trong bệnh Addison (Addison), có những chấm xuất huyết gặp trong bệnh ưa chảy máu □

- Những vết loét, ổ loét: trong các bệnh nhiễm khuẩn, bạch cầu cấp, cam tẩu mã (vết loét tiến triển nhanh, màu đen và rất thối), loét do thiếu vitamin C, A hay PP □

- Những mụn mọng nước: do các bệnh nhiễm khuẩn toàn thân.

- Những khối u: u nang của tuyến nước bọt. Những dị dạng bẩm sinh vòm miệng tách đôi.

- Hạt Koplic: màu đỏ ở giữa hơi xanh hoặc trắng to bằng đầu ghim ở mặt trong má (gặp trong bệnh sởi).

- Lỗ ống Stenông đỏ và sưng trong bệnh quai bị.

4. Khám lưỡi:

4.1. Bình thường:

+ Lưỡi màu hồng, hơi ướt, các gai lưỡi rất rõ.

Hình 7.2: lưỡi và các phần liên quan.

- + Bệnh lý:
 - Màu sắc và tình trạng niêm mạc:
 - . Trắng bản hoặc đỏ và khô: trong nhiễm khuẩn.
 - . Đen: trong bệnh Addison, thiếu PP, urê máu cao.
 - . Vàng: (nhất là hãm lưỡi) trong bệnh vàng da ứ mật.
 - . Nhợt nhạt mất gai: trong bệnh thiếu máu.
 - . Bóng đỏ mất gai và đau: trong bệnh thiếu máu hồng cầu to (bệnh Biermer gây viêm lưỡi kiểu Hunter).
 - . Loét nứt kẽ đặc biệt loét ở hãm lưỡi: gặp trong ho gà.
 - . Những mảng trắng dày và cứng: tình trạng tiền ung thư lưỡi.
 - Khối lượng:
 - . To đầu: trong bệnh to đầu chi (Acromegalie), suy giáp (Mixoedeme).
 - . Teo một bên lưỡi: do liệt dây thần kinh dưới lưỡi.
 - . Các khối u bất thường của lưỡi: u lạnh hoặc u ác.

5. Khám lợi và răng.

Hình 7.3: Răng miệng và các tuyến.

5.1. Lợi:

- + Bình thường: lợi màu hồng, bóng, ướt, bám sát chân răng.
- + Bệnh lý:
 - Có mảng đen: trong bệnh Addison.
 - Loét: trong nhiễm độc mạn tính chì, Hg, thiếu vitamin C, A, PP. Loét có chảy máu trong thiếu vitamin C.
 - Chảy mủ chân răng: dùng đũa lười ấn vào chân răng thấy có mủ chảy ra, có thể đọng thành túi nằm sâu giữa lợi và răng do nhiễm khuẩn mủ.
 - Lợi sưng to: do viêm, ổ mủ, u lợi, u răng hoặc xương hàm.

5.2. Khám răng:

- + Bình thường:

- Số lượng răng phụ thuộc theo tuổi:
 - . 6 tháng mọc từ: 2-4 răng.
 - . Từ 2-5 tuổi có: 20 răng sữa.
 - . Từ 11 tuổi: thay toàn bộ răng sữa.
 - . Từ 12-18 tuổi: có 28 răng.
 - . Trên 18 tuổi có: 32 răng.
- Hình thái: răng mọc đều, men trắng, không đau khi nhai.
- + Bệnh lý:
 - Răng mọc chậm, không đủ số lượng theo tuổi: trong bệnh còi xương.
 - Răng rụng dễ dàng, nhiều: trong bệnh tăng đường máu.
 - Sâu răng: răng có vết đen và đau.
 - Răng kiểu Hutchison trong giang mai bẩm sinh: hai răng cửa trên chệch hướng, bờ lõm hình bán nguyệt, bờ dưới hẹp.

6. Khám họng:

Họng là ngã ba đường giữa hô hấp và tiêu hoá, thông với tai qua vòi Ostatơ (Eustache). Khi họng tổn thương ảnh hưởng tới nuốt, thở và nghe (thường thấy ù tai khi nói).

+ Cách khám: người bệnh há miệng chiếu sáng họng bằng đèn pin, hay đèn chiếu, dùng đũa lưỡi nhẹ nhàng ấn vào lưỡi để xuống ta quan sát hình thái niêm mạc của họng.

+ Bình thường:

Phần trên là “lưỡi gà” và màn hầu, hai bên là tuyến hạnh nhân nằm giữa hai cột trước và sau, phía sau là thành sau của họng

Lưỡi gà và màn hầu sẽ kéo lên trên bịt phần sau khi người ta nuốt. Tuyến hạnh nhân bình thường nhỏ, nhẵn nằm lấp sau các cột. Nói chung niêm mạc của hầu cũng màu hồng, ướt nhẵn.

+ Bệnh lý:

- Màn hầu bị liệt một hay hai bên khi nuốt không kéo lên được và gây sặc lên mũi (gọi là dấu hiệu vén màn).

- “Lưỡi gà” bị tách đôi: trong dị tật bẩm sinh.

- Tuyến hạnh nhân sưng to có hang hốc, có mũ giả mạc khi bị viêm cấp hoặc viêm mạn tính.

- Thành sau họng có thể loét, có mũ, khối u giả mạc.

- Muốn quan sát thành trên của vòm họng và lỗ của vòi Ostatơ cần phải dùng gương và đèn chiếu: có thể thấy sùi vòm họng (VA) ở phần trên của vòm họng và những tổn thương của lỗ vòi Ostatơ.

7. Khám thực quản:

Thực quản ở sâu không khám trực tiếp được. Chỉ hỏi một số dấu hiệu cơ năng: nuốt khó, nuốt đau, trớ có tính chất gợi ý. Muốn biết chắc chắn phải tiến hành: soi thực quản, chụp thực quản.

8. Khám hậu môn- trực tràng:

8.1. Khám hậu môn:

Đặt bệnh nhân nằm chân quỳ hơi dẹt, mông cao, đầu thấp, vai thấp (tư thế gối ngực), mặc quần hồng dít hoặc tụt quần qua đùi. Thầy thuốc đứng đối diện quan sát, dùng ngón tay banh các nếp nhăn của hậu môn và bảo người bệnh rặn để giãn cơ vòng, quan sát phần niêm mạc bên trong.

+ Bình thường: phần da của hậu môn nhẵn, các vết nhăn mềm và đều đặn niêm mạc bên trong hồng và ướt.

+ Bệnh lý:

- Giữa các nếp nhăn có lỗ rò: lỗ rò thường rất nhỏ phải quan sát kỹ mới thấy, nếu nặn thấy mủ chảy ra. Hoặc có thể thấy các vết xước giữa các nếp nhăn, có khi thấy giun kim.

- Trĩ ngoại: thấy tĩnh mạch nổi to, ngoằn ngoèo, có khi thành từng búi chảy máu và sưng đau.

- Sa trực tràng: khi một đoạn trực tràng tụt qua hậu môn ra ngoài, vì cọ sát nên đoạn trực tràng này thường khô và tổn thương. Có khi bình thường không thấy, khi rặn mạnh mới lòi ra.

8.2. Khám trực tràng:

Đặt bệnh nhân nằm tư thế phủ phục như khám hậu môn hoặc nằm ngửa chân co và dạng rộng (tư thế sản khoa). Thấy thuốc đứng bên phải người bệnh. Hoặc bệnh nhân nằm nghiêng tư thế Sim, khám cho bệnh nhân nặng. Thấy thuốc dùng ngón tay chỗ có bao cao su thấm dầu paraphin đưa nhẹ nhàng và từ từ vào hậu môn người bệnh, thăm sự chứa đựng bên trong trực tràng, tình trạng niêm mạc thành trước, sau và hai bên trực tràng.

+ Bình thường:

- Trực tràng rộng, không đau khi ấn vào các túi cùng màng bụng (túi cùng Douglas) niêm mạc mềm mại trơn, khi rút tay không có máu mủ theo tay ra.

- Nam giới: ở phía trước sờ thấy tuyến tiền liệt nhỏ bằng hạt đào ở giữa có một rãnh dọc nông, mật độ hơi chắc và không đau, ở phía trên là túi cùng và hai bên là túi tinh và niệu quản dưới nhưng không sờ thấy.

- Nữ giới: qua thăm trực tràng phối hợp với tay đè ấn phía bụng ta có thể thấy một phần tử cung.

+ Bệnh lý:

- Những cục phân lớn nhỏ có thể đẩy lên hoặc móc ra theo tay.

- Trĩ nội: thấy từng búi căng phồng và ngoằn ngoèo dưới niêm mạc khi rút tay ra có thể chảy máu.

- Tuyến tiền liệt to hơn bình thường và cứng: u lành, u ác tính của tuyến tiền liệt.

- Thành của trực tràng có thể có những khối u to, nhỏ hoặc những mảng cứng dễ chảy máu khi khám thường là ung thư trực tràng.

- Ngoài ra có thể sờ thấy những khối u hoặc hạch nằm ở gần trực tràng và vùng đáy chậu.

- Đặc biệt khi thăm trực tràng người ta thấy túi cùng Douglas căng phồng và rất đau trong viêm màng bụng mủ, chảy máu ổ bụng do chửa ngoài dạ con vỡ.

9. Khám và xét nghiệm phân.

Trong khi khám xét hệ thống tiêu hoá, một việc không được quên là khám và xét nghiệm phân.

9.1. Khám phân:

+ Bình thường: mỗi ngày đi ngoài có thể từ 1-2 lần. Khối lượng trung bình chừng: 200-300/24h. Phân màu vàng, dẻo, đóng khuôn. Khi đi phân vào nước khối phân nổi, mùi thối.

+ Bất thường: có thay đổi.

- Về số lần:

- . Ỉa lỏng: nhiều lần trong ngày (20-40 lần/24h), phân lỏng, nước.
- . Táo bón: phân thành cục rắn, khô, vài ngày mới đi một lần.
- Về khối lượng:
 - . Trong kiết lỵ: lượng phân rất ít.
 - . Trong suy tụy: lượng phân rất nhiều.
- Về độ rắn: có thể cứng như đá, có thể lỏng, có thể nát.
- Về độ đóng khuôn:
 - . Tròn.
 - . Lỏn nhổn như phân dê (viêm đại tràng co thắt).
 - . Dẹt như lá tre, lá lúa (ung thư đại tràng).
- Về màu sắc:
 - . Phân đen, nhão, khắm: chảy máu dạ dày, thương hàn□
 - . Phân bạc màu: tắc mật hoàn toàn.
 - . Phân xám, xanh mật: do ỉa ra mật nhiều.
- Về chất trong phân:
 - . Phân có váng mỡ: tắc mật, suy gan.
 - . Phân quánh bóng váng mỡ: suy tụy mạn.
 - . Phân sống lổn nhổn: thiếu dịch vị, men ruột.
 - . Phân lẫn máu nhầy: hội chứng kiết lỵ
- Mùi:
 - . Khắm: hoại tử ruột do viêm, rối loạn lên men thối vùng đại tràng gần.
 - . Mùi chua: rối loạn lên men chua vùng đại tràng xa.

9.2. Xét nghiệm phân:

- + Xét nghiệm định tính: soi kính hoặc bằng các phản ứng hoá học phát hiện một số thành phần trong phân:
 - Hạt amidon: bằng phản ứng lugol (bình thường không có). Nếu phản ứng lugol (+) chứng tỏ trong phân có chất tinh bột (suy tụy).
 - Hạt mỡ: bằng phản ứng SudanIII (bình thường chỉ có rất ít) nếu thấy nhiều gặp trong tắc mật, viêm tụy, suy gan.
- + Xét nghiệm định lượng: người ta làm “bilan tiêu hoá” nghĩa là cho người bệnh ăn một lượng nhất định về protit hoặc lipit sau đó định lượng các chất ấy thải ra theo phân.
 - Bình thường số lipit thải ra theo phân không quá 5% lượng ăn vào.
- + Các xét nghiệm khác về phân:
 - Tìm trứng ký sinh trùng: giun, sán□
 - Làm vi khuẩn chí: nuôi cấy, nhuộm soi kính, kháng sinh đồ.
 - Tìm nấm, các tế bào, hồng cầu, bạch cầu□
 - Làm phản ứng anbumin hoà tan, nếu (+) gặp trong viêm đại tràng mạn.

10. Phương pháp khám ổ bụng.

Hình 7.4: Phân khu ổ bụng.

Hình 7.5: Thiết đồ bụng vùng sau nghiêng phải.

10.1. Tư thế khám:

+ Tư thế bệnh nhân:

- Phải giải thích trước cho người bệnh yên tâm. Đặt bệnh nhân nằm ngửa, gối đầu thấp, mặt quay về phía đối diện với người khám, thở đều, tay để dọc theo thân, bụng mềm mại.

- Bộc lộ vùng bụng tối thiểu: gập áo vào trong kéo lên ngang nếp vú, phía dưới nới quần kéo xuống ngang nếp bẹn.
- Hai chân chống lên mặt giường, cẳng chân hoặc đùi hợp với mặt giường thành một góc 45 độ, hai đầu gối cách nhau 15-20cm, hai bàn chân để song song cách nhau 15- 20cm.

Hình 7.6: Bộc lộ vùng bụng trước khi khám.

+ Tư thế thầy thuốc:

Ngồi ở ghế cao tương đương với giường bệnh nhân.

Ngồi bên phải bệnh nhân, ngang với hông bệnh nhân, mặt hướng về phía đầu bệnh nhân.

Khám bằng hai bàn tay song song (hoặc 1 trên 1 dưới), bàn tay đặt áp vào da bụng bệnh nhân, dùng đốt 1 và 2 của các ngón để tìm cảm giác hoặc dùng bờ ngoài ngón tay trở để tìm bờ dưới gan.

Khi tìm điểm đau vẫn phải đặt áp bàn tay lên mặt da lấy một ngón tay (ngón trở hoặc ngón giữa) quặp xuống và ấn vào điểm đau.

Gõ tìm cảm giác đau (gây chấn động lan xuống cơ quan bị bệnh) có thể gõ bằng 1 hoặc 2 đầu ngón tay lên da bụng vùng định khám bằng thao tác nhanh dứt khoát (ví dụ: gõ vùng thượng vị xác định viêm dạ dày). Hoặc gõ gián tiếp bằng cách dùng một bàn tay áp sát vùng định khám, dùng bờ ngoài bàn tay kia chạt từ nhẹ đến mạnh vào mu bàn tay áp (ví dụ: tìm dấu hiệu rung gan, thận□).

Gõ để xác định vùng đục, vùng trong bằng cách dùng 1 hoặc 2 ngón tay gõ chậm và dứt khoát lên mu các ngón (khoảng đốt 2) của bàn tay đối diện áp vào da vùng định khám (khoang Traube).

+ Nguyên tắc khám:

Khám từ vùng lành sang vùng bệnh, từ vùng đau sang vùng không đau từ nhẹ đến mạnh, từ nông đến sâu.

Khám theo một vùng nhất định để không bỏ sót, thường khám từ hố chậu phải, quanh rốn, đến hố chậu trái hoặc ngược lại. Có thể khám từng khu vực một lần lượt từ thượng vị, hạ sườn, mạng sườn, hạ vị.

Khám với các nội dung thường lệ: nhìn, sờ, gõ, nghe tùy từng phủ tạng với trình tự linh hoạt (ví dụ: nhìn toàn vùng bụng kết hợp với khám củng mạc mắt, lưỡi □ hoặc gõ nghe, nhìn sờ từng bộ phận).

10.2. Phương pháp khám:

+ Nhìn:

Quan sát toàn thân như thường lệ xem màu sắc da, niêm mạc, lòng trắng mắt □ xem có vàng, nhợt nhạt, xuất huyết không? Xem gai lưỡi, xem hạch cổ, thượng đòn □

Hình dáng của bụng: có thể thon, có ngấn cơ bụng (BN nam), thôn dày.

(BN nữ) □ tham gia nhịp thở nhịp nhàng hoặc hạn chế do đau hoặc phản ứng phúc mạc. Căng trướng do hơi (gõ vang), bè sang 2 bên, gõ đục vùng thấp (do có dịch), chỗ lõm, chỗ lõm do có u, có nang □ hoặc lõm lòng thuyền (trong lao phúc mạc xơ dính).

Quan sát các nốt xuất huyết dưới da, nốt mẩn ngứa xước, tĩnh mạch nổi rõ dưới da (tuần hoàn bàng hệ trong hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa) hoặc thấy u cục đội da lên (túi mật to, u lành, u ác tính, hạch □).

Rốn bằng, mất nếp nhăn hoặc lõm trong tràn dịch bụng nhiều.

Có các quai ruột nổi cuộn và di động (trong tắc ruột hoặc dạ dày co bóp cuộn lên ở vùng thượng vị trong hẹp môn vị) thường gọi là dấu hiệu rắn bò.

+ Sờ:

Sờ hai tay

Sờ một tay

Hình 7.9: Sờ nắn bụng: hai bàn tay đặt lên nhau hoặc một bàn tay.

Sờ thành bụng xem mềm mại hay phản ứng co cứng tại chỗ hoặc toàn bộ. Cần phân biệt với bụng cứng do nhột buồn, do BN lên gân.

Sờ để tìm các khối u, u cố định hay di động, hình thù, mật độ, đau hay không? Ở vị trí nào ?

+ Gõ: tìm vùng đục (khối u, dịch), vùng trong (hơi trong tạng rỗng).

Hình 7.10: Gõ bụng: những vùng tăng cảm giác.

+ Nghe:

Nghe vùng bụng nhất là vùng quanh rốn để tìm tiếng óc ách do nhu động ruột gây nên, có thể không nghe thấy gì trong liệt ruột do viêm phúc mạc vì chấn thương, vì thủng tạng rỗng, vì viêm nhiễm...

10.3. Thăm hậu môn trực tràng, âm đạo:

Hình 7.11: Thăm trực tràng.

Bằng ngón tay để xác định túi cùng Douglas (viêm màng bụng): đau dữ, túi cùng căng (có dịch trong màng bụng), có thể sờ được khối u trong vùng chậu hông bé.

10.4. Khám từng khu vực của ổ bụng:

10.4.1. Vùng hố chậu phải và lân cận:

Có thể sờ được khối u manh tràng (lao, ung thư) hạch vùng hố chậu phải, đám quánh, ổ áp xe (hậu quả của viêm ruột thừa) dấu hiệu bệnh lý của bệnh phụ khoa, tìm điểm đau và nghiệm pháp gây đau đặc hiệu.

+ Khám viêm ruột thừa:

- Điểm ruột thừa (điểm giữa đường nối rốn với gai chậu trước trên bên phải) còn gọi là điểm MacBurney. MacBurney (+) : viêm ruột thừa.

- Nghiệm pháp: Chotkin- Blumberg (ấn mạnh dần dần vào điểm ruột thừa rồi nhấc tay lên đột ngột nếu bệnh nhân đau trội lên thì CB (+): viêm ruột thừa.

- Nghiệm pháp Rowsing (+): nắm bàn tay ấn mạnh và lần lần từ bên đại tràng xuống đến nửa đại tràng ngang để dồn hơi từ ruột ngược về vùng manh tràng thì bệnh nhân cảm thấy đau tăng ở vùng ruột thừa.

- Nghiệm pháp Obrasov (+): trong ruột thừa viêm mạn tính. Cách làm: bệnh nhân nằm duỗi thẳng chân, người khám ấn từ từ vào điểm ruột thừa và bảo bệnh nhân giờ thẳng chân phải khỏi mặt giường thì đau tăng (do khi giờ chân phải làm cơ thắt lưng chậu căng gồng ép vào ruột thừa đang bị người khám ấn ở phía trên).

+ Khám buồng trứng:

Điểm giữa đường gai chậu trước trên đến xương mu (cả hai bên phải và trái) khi ấn vào hai điểm đó bên nào đau chứng tỏ có tổn thương buồng trứng bên đó.

+ Khám điểm niệu quản giữa: điểm tiếp giáp bờ ngoài cơ thẳng lớn với đường nối gai chậu trước trên bên phải đau trong viêm, sỏi niệu quản phải.

Hình 7.12: các điểm đau: 1: điểm túi mật; 2: điểm mũi ức; 3: điểm MacBurney; 4: vùng đầu tụy, ống mật chủ trong góc 45°.

10.4.2. Vùng mạng sườn phải và lân cận:

+ Khám khối u đại tràng:

Dùng cả 2 bàn tay áp xuống thành bụng kéo vuông góc với đại tràng lên lần lượt chà đi, chà lại từ dưới lên trên có thể phát hiện thấy các khối u (u ác, u lành, lao□), có thể thấy đau khắp đại tràng lên.

+ Khám điểm niệu quản trên:

Điểm tiếp giáp bờ cong ngoài cơ thẳng to và đường ngang rốn: đau trong viêm hoặc sỏi niệu quản.

+ Khám thận phải: nếu thận to sẽ thấy:

- Dấu hiệu bập bênh thận (+): đặt tay trái áp sát vào hố thắt lưng bên phải BN, tay phải ấn vào vùng mạng sườn phải, lần lượt và nhịp nhàng tay ấn, tay nhắc sẽ thấy quả thận to được đẩy lên, xuống nhịp nhàng theo tay người khám.

- Dấu hiệu chạm thận (+): tay của người khám đặt như nói trên, tay trái ở hố thất lưng để nguyên, tay phải ấn sâu vào vùng hạ sườn phải thấy quả thận to chạm vào tay phía dưới.

- Bệnh nhân có điểm sườn thất lưng đau, là điểm tiếp giáp giữa bờ ngoài cơ thẳng lưng với bờ dưới xương sườn XII.

10.4.3. Vùng hạ sườn phải và lân cận:

Vùng này chủ yếu để khám gan và túi mật:

+ Túi mật viêm to:

Có khi nhìn thấy túi mật nổi gồ như quả trứng chim hoặc to hơn, dưới bờ sườn ở vùng điểm túi mật, di động theo nhịp thở, sờ có cảm giác đau. Nếu túi mật không viêm to lắm thì ấn điểm túi mật đau rõ (điểm này nằm ở điểm tiếp giáp bờ sườn và đường giữa hõm nách rốn hoặc điểm tiếp giáp bờ ngoài cơ thẳng lớn và bờ sườn).

+ Túi mật viêm xơ teo:

- Trường hợp này phải tìm dấu hiệu Murphy, dấu hiệu (+) khi bảo bệnh nhân thở ra hết, người khám ấn sâu tay, đặt ngón tay vào điểm túi mật hơi chéch lên trên, giữ nguyên ở áp lực đó và bảo bệnh nhân hít sâu vào, gan bị đẩy xuống đưa túi mật xuống chạm vào tay người khám làm bệnh nhân đau phải ngừng thở lại. Nếu vẫn thở vào sâu không đau thì Murphy (-).

- Có thể khám túi mật ở tư thế bệnh nhân ngồi ngả ra phía trước, người khám đứng bên phải móc các ngón tay dưới bờ sườn vùng túi mật, hoặc bệnh nhân nằm nghiêng, người khám làm các động tác như trên. Hai phương pháp này ít làm mặc dù các tư thế của bệnh nhân như vậy túi mật có thể sa xuống thấp.

+ Khám gan:

- Bờ trên gan:

Xác định bằng phương pháp gõ, bờ trên ở liên sườn V nơi tiếp giáp với đường giữa đòn phải. Bờ trên của gan có thể sa thấp hơn (trong khí phế thũng) hoặc bị đẩy lên cao (cổ trướng, gan to, áp xe□).

- Bờ dưới gan được xác định chủ yếu bằng phương pháp sờ, gõ:

Gõ để xác định bờ dưới gan chỉ là tương đối vì phần đại tràng góc gan thường chứa hơi nên mặc dù gan to nhưng vẫn gõ vang. Bình thường bờ dưới gan không lộ dưới bờ sườn, thùy gan trái tính từ điểm túi mật sang trái lộ dần dần khỏi bờ sườn đến móm ức thì nó xuống 1/4-1/3 đường nối móm ức-rốn, ở trẻ em có khi còn lộ nhiều hơn. Có nhiều cách xác định bờ dưới gan:

. Dùng 1 hoặc 2 ngón tay áp vào vùng hạ sườn phải, các ngón tay áp phía trên ngực, bệnh nhân thở nhịp nhàng, chạm khi thở ra sâu, ngón tay người khám ấn mạnh và đưa lên ngược lên dần, khi hít vào sâu ngón tay người khám nhấc lên nhẹ và vẫn đưa ngược lên dần, gan bị cơ hoành đẩy xuống chạm vào ngón tay (bờ gan tìm ngón tay) từ chỗ đó đến bờ sườn là khối lượng gan to tính bằng cm.

. Dùng bàn tay phải đặt song song với bờ sườn rìa ngoài ngón trở hướng về bờ sườn đưa lên lần lượt nhịp nhàng với nhịp thở của bệnh nhân, tay trái để ở hố thất lưng phải của bệnh nhân và cũng nâng lên nhịp nhàng với nhịp thở đẩy gan lên, nếu gan to thì bờ gan sẽ chạm vào rìa ngoài ngón trở bàn tay đặt phía trên.

. Đứng phía đầu bệnh nhân, khám bằng 2 tay móc ngón tay vào dưới bờ sườn của bệnh nhân để tìm bờ dưới gan.

. Sờ móc như trên nhưng bệnh nhân nằm nghiêng trái. Sau khi xác định bờ dưới gan quá bờ sườn bao nhiêu cm ở khoảng giữa đòn đường nách trước phải, đường cạnh ức phải cần phải xem bờ của gan tròn hay sắc, mềm hay cứng, nhẵn hay gồ ghề.

- Bề mặt gan:

Nếu sờ thấy gan to cần kiểm tra mặt trên gan: nhấn hay lõm nhỏ cục nhỏ, có khối u to hay nhỏ.

+ Khám mật độ gan:

Ấn nhẹ các đầu ngón tay lên mặt gan xem tính chất mềm (viêm gan cấp), chắc (xơ gan), hoặc u cứng (trong ung thư gan) hay u căng mềm (áp xe gan).

+ Tìm cảm giác của gan:

- Ấn bàn tay lên mặt gan: xem đau hay không đau.

- Làm nghiệm pháp rung gan: đặt bàn tay trái để các ngón tay theo kẽ liên sườn trên gan. Dùng cườm tay phải chạt nhẹ lên tay trái, khi chạt tay nếu bệnh nhân cảm thấy đau vùng gan thì gọi là rung gan (+) (gặp trong áp xe gan ổ lớn).

- Ấn vào điểm ở liên sườn IX trên đường nách giữa phải, nếu bệnh nhân đau gọi là Ludlow (+): trong áp xe gan ổ lớn.

+ Làm nghiệm pháp phản hồi gan-tĩnh mạch cổ:

Ấn bàn tay phải vào vùng gan (gan to) dưới bờ sườn phải, ấn từ nhẹ đến mạnh dần, đồng thời quan sát tĩnh mạch cảnh của bệnh nhân (đầu nghiêng bên trái) nếu tĩnh mạch cảnh nổi rõ dần lên, khi bỏ tay ra thì tĩnh mạch xẹp lại như cũ thì nghiệm pháp (+) chứng tỏ gan ứ máu (suy tim toàn bộ hoặc suy tim phải).

10.4.4. Vùng thượng vị và lân cận:

Chủ yếu khám dạ dày- tá tràng, đại tràng ngang.

+ Khám dạ dày- tá tràng:

- Có thể thấy nhu động dạ dày nổi như rắn bò: gặp trong hẹp tắc môn vị (dấu hiệu Bouveret).

- Có một vài điểm đau trong các bệnh sau đây:

. Điểm thượng vị đau (điểm nằm giữa đường ức-rốn): gặp trong loét dạ dày.

. Điểm môn vị-hành tá tràng (điểm tiếp giáp giữa rốn-hõm nách phải với đường ngang qua điểm thượng vị): gặp trong loét môn vị hành tá tràng.

. Điểm tá tụy đau (trên đường giữa rốn nổi hõm nách phải cách rốn khoảng 4cm): gặp trong loét tá tràng, viêm tụy tạng.

. Có thể gõ trực tiếp bằng 1-2 ngón tay vào vùng thượng vị tạo nên chấn động xuống sâu, bệnh nhân đau khi viêm dạ dày (dấu hiệu Mendel).

+ Khám đại tràng ngang:

Nếu đại tràng ngang viêm mạn thì có thể sờ thấy một dải tròn di động, đau, vát ngang và thông trên rốn (thường nằm ở vùng rốn).

+ Khám tụy: nếu có viêm tụy thì:

- Điểm tá tụy đau.

- Tam giác tụy ấn đau (tam giác Chauffard) là tam giác cân đỉnh hướng về rốn hai cạnh là: đường ức-rốn và đường hõm nách phải- rốn, từ rốn lấy lên 5cm (người thấp), 7cm (người cao).

+ Điểm sườn-sống lưng bên trái (điểm Mayo- Robson) đau: gặp trong viêm tụy (đó là điểm gặp nhau giữa cột sống và bờ dưới xương sườn XII).

10.4.5. Vùng hạ sườn trái và lân cận:

Chủ yếu khám lách và đại tràng góc lách.

+ Khám lách:

Hình 7.13: Vùng đục của lách (trước sau).

Bình thường lách nằm trong lồng ngực đối chiếu ra khung xương sườn như hình bầu dục mà trục dọc đi cùng hướng với xương sườn X và dài khoảng 6-8cm đến sườn XI (4-6cm). Nếu nằm nghiêng phải gõ không thấy đục, nếu gõ đục thì lách đã bắt đầu to hơn bình thường nhưng chưa ló khỏi bờ sườn. Vì lách có thể to chiều dọc xuống dưới có khi tới mào chậu (lách sốt rét) hoặc ngang sang bên phải (bệnh máu) nên phải thăm dò để xác định lách to theo đường từ cực dưới của lách theo trục của nó đến bờ sườn là bao nhiêu cm. Có thể xác định cực trên bằng cách gõ. Khám lách cần xem mặt lách nhẵn hay u cục, mật độ chắc, cứng hay mềm, có di động không?

+ Khám đại tràng và góc lách:

Như khám góc gan và các vùng khác của đại tràng.

10.4.6. Vùng mạng sườn trái và lân cận:

Chủ yếu là khám thận trái và đại tràng xuống.

+ Khám thận trái:

Khám thận, niệu quản trái giống như khám thận, niệu quản phải.

+ Khám đại tràng xuống:

Bình thường khó sờ thấy, trong bệnh táo bón có thể thấy phân lớn nhón, trong viêm đại tràng thấy đau dọc mạng sườn khi ấn.

10.4.7. Vùng hố chậu trái và lân cận:

Chủ yếu khám đại tràng xích ma và phần phụ của nữ:

+ Khám đại tràng xích ma:

Hai tay để song song kéo tay dần dần từ gân rốn đến nếp bẹn trái, nếu đại tràng xích ma viêm to, xơ sẽ thấy lặn bặt dưới ngón tay như một khúc dồi mềm đau (trong viêm) hoặc như một sợi thừng vắt ngang (trong viêm xơ mạn), song song với nếp bẹn thừng xích ma (+).

+ Khám buồng trứng và phần phụ: giống như cách khám bên phải.

10.4.8. Vùng hạ vị:

Chủ yếu khám bàng quang, tử cung.

+ Khám bàng quang:

Bình thường không sờ thấy, khi căng nước tiểu do chưa đi tiểu hoặc bí đái thì có thể sờ thấy như một quả bóng căng nhẵn, đau tức có khi lên tới quá rốn.

+ Khám tử cung:

Bình thường không sờ thấy, nếu có viêm phải khám bằng đường âm đạo, nếu có mang thì tùy từng tháng mà có kích thước to nhỏ khác nhau, tròn nhẵn, không đau tức khi khám, di động dễ, sờ được các vùng chi, lưng, đầu, nghe được tim thai vào tháng cuối.

TRIỆU CHỨNG HỌC THỰC QUẢN

1. Đặc điểm giải phẫu, sinh lý của thực quản.

Hình 7.14: Thực quản và cơ của thực quản.

1.1. Giải phẫu:

Thực quản là một ống dẫn thức ăn nối hầu với dạ dày. Nơi đổ vào dạ dày gọi là tâm vị. Thực quản dài khoảng 25 cm, chia làm 3 phần:

+ Thực quản trên:

Đoạn nối hầu và thực quản tạo bởi cơ vân, cơ nhẫn hầu, cơ này tạo cơ thắt trên (sphincter) của thực quản.

+ 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.

+ Thực quản dưới:

Thực quản dưới chui qua một khe của cơ hoành đổ vào dạ dày, ở đoạn này tạo thành một cơ thắt giả chỉ thể hiện qua áp lực mà không có về mặt giải phẫu.

+ 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 tạng là đám rối Auerbach ở trong lớp cơ và đám rối Meissner ở lớp hạ niêm mạc.

+ Mạch máu:

- Thực quản không có máu động mạch tưới riêng. Máu là do từ các động mạch ở nơi khác đến như: động mạch giáp lưỡi, động mạch phế quản, động mạch chủ, động mạch liên sườn và hoành, động mạch vành vị.

- Các tĩnh mạch đi ra cũng chạy về các tĩnh mạch giáp dưới, tĩnh mạch Azygos rồi đổ về tĩnh mạch chủ trên, tĩnh mạch vành, tĩnh mạch cửa. Như vậy tĩnh mạch thực quản là nơi gặp gỡ giữa hệ thống cửa và tĩnh mạch chủ trên. Khi tắc tĩnh mạch cửa sẽ làm giãn tĩnh mạch thực quản thành ngoằn ngoèo, dễ vỡ gây chảy máu thực quản.

1.2. Sinh lý thực quản:

Chức năng thực quản là hoạt động co bóp. Hoạt động co bóp của thực quản chịu ảnh hưởng của 2 yếu tố:

+ Yếu tố thần kinh:

- Sợi thần kinh trung ương đến: các sợi thần kinh phó giao cảm từ hành tủy (chiếm ưu thế) và các sợi thần kinh giao cảm từ tủy sống đến.

- Đám rối thần kinh nội tạng Auerbach và Meissner.

+ Yếu tố thể dịch:

Axit làm tăng co bóp cơ thắt dưới (sphincter), kiềm có tác dụng ngược lại. Các chất: secretin, cholecystinin, glucagon, chẹn anpha giao cảm kích thích beta giao cảm □ làm co thắt cơ thực quản. Các chất gastrin, pentagastrin, prostaglandin kích thích anpha giao cảm làm tăng co thắt.

2. Các triệu chứng bệnh thực quản.

2.1. Triệu chứng lâm sàng:

+ Triệu chứng cơ năng:

- Đau: đau dọc theo phía sau thực quản, tính chất rát bỏng tăng lên sau ăn, đau thường kèm theo ợ hơi hoặc thức ăn.

- Nuốt khó và đau: triệu chứng quan trọng nhất.

. 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 nuốt khó.

. Bệnh nhân có cảm giác như có cục thức ăn trong họng nhưng không có một khó khăn nào trong khi nuốt. Đó chỉ là rối loạn cảm giác.

. Sợ nuốt: thường gặp trong bệnh hysterie, uốn ván, liệt họng hầu.

- Ợ:

Là hiện tượng dịch và hơi trong thực quản trào 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 ở thực quản làm thực quản co lại nhưng không tống xuống phía dưới được mà phải trào lên miệng.

Người ta phân biệt:

. Ợ hơi không quan trọng.

. Ợ nước và thức ăn, nếu không có vị chua chứng tỏ thức ăn từ thực quản lên.

. Ợ cả hơi và thức ăn lên cùng một lúc.

- Tăng bài tiết nước bọt:

Triệu chứng này kém quan trọng. Có thể tăng bài tiết nước bọt thực sự, hoặc nước bọt không nuốt vào được vì thực quản bị tắc nên trào ngược lên.

+ Triệu chứng thực thể:

Nghèo nàn, có chăng khi cho bệnh nhân uống nước, đặt ống nghe phía sau vùng liên bả, vùng cổ thì có thể nghe thấy tiếng lọc bọc của nước đi qua vùng hẹp của thực quản.

Muốn biết chắc chắn cần thăm khám thực quản: X quang, nội soi □

2.2. Triệu chứng cận lâm sàng:

+ X quang: (hiện nay ít dùng vì nội soi thực quản thay thế); tuy vậy người ta vẫn dùng khi cần thiết. Sau khi làm đầy thực quản bằng nhũ dịch Baryte, chụp thực quản ở nhiều tư thế (đứng, nằm, thẳng và chụp nghiêng, nếu cần phải chụp cả tư thế đầu thấp).

Chụp thực quản nhằm phát hiện:

- Hẹp thực quản do bên ngoài đè vào hay u ở bên trong.
- Ung thư thực quản: hình hẹp và cứng.
- To thực quản (do Achalasia), co thắt tâm vị.
- Giãn tĩnh mạch thực quản.
- Viêm thực quản.
- Thoát vị (Hernie) cơ hoành.
- Lỗ rò thực quản-khí quản.

- Túi thừa □

+ Nội soi và sinh thiết: có 2 loại đèn soi (ống soi cứng và loại mềm).

- Phát hiện dị vật trong thực quản, trong họng.
- Kết hợp điều trị (nếu có giãn, vỡ tĩnh mạch thực quản).
- Nội soi sinh thiết khẳng định mô bệnh là ung thư hay bình thường.
- Chú ý:

- Chống chỉ định soi thực quản khi bông do hoá chất.
- Các tai biến: thủng, chảy máu (nhất là ống soi cứng).

+ Siêu âm và nội soi:

- Chẩn đoán được ung thư thực quản và xác định có di căn chưa.
- Qua nội soi siêu âm thực quản còn giúp chẩn đoán sớm ung thư phổi và các bệnh tim mạch.

+ Đo áp lực trong thực quản:

Dùng một ống thông đặc biệt đưa vào lòng thực quản. áp lực thực quản vùng thân thay đổi từ 5- 6,5 cm nước, nó thay đổi theo nhịp thở. Thở ra áp lực giảm, hít vào áp lực tăng. áp lực vùng cơ thắt dưới là cao nhất.

+ Đo pH trong lòng thực quản:

Dùng một điện cực bằng thủy tinh, đầu ngoài nối với một galvanometre. Đây là phương pháp tốt nhất, quan trọng nhất để chẩn đoán trào ngược dịch mật.

Chụp nhấp nháy (scintigraphy) với 99m Technitium: để chẩn đoán trào ngược dạ dày, thực quản.

TRIỆU CHỨNG HỌC DẠ DÀY

1. Một số đặc điểm giải phẫu, sinh lý của dạ dày.

1.1. Giải phẫu:

Dạ dày là túi đựng thức ăn nối thực quản với tá tràng. Dung lượng dạ dày có thể chứa được 1-1,5 lít, gồm 2 phần: phần đứng là thân dạ dày, phần ngang là hang vị.

+ Cấu tạo thành dạ dày: gồm 4 lớp, kể từ ngoài vào trong gồm:

- Thanh mạc.

- Lớp cơ: gồm 3 lớp nhỏ (cơ dọc, cơ vòng và cơ chéo).

- Hạ niêm mạc.

- Niêm mạc: phân cách với lớp hạ niêm mạc bởi lớp cơ trơn.

+ Cấu tạo niêm mạc (3 phần):

- Lớp liên bào trụ phủ toàn bộ niêm mạc dạ dày, lớp này có những khe sâu gọi là khe dạ dày (crypte).

- 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.

- Lamina propria là lớp tổ chức đệm rất giàu mạch máu. Các ống tuyến nằm trong tổ chức đệm này.

+ Tế bào chế tiết (gồm 4 loại tế bào):

- Tế bào bìa: chiếm nhiều nhất, bài tiết HCl, nó thay đổi tùy 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 những hạt đó biến mất.

- Tế bào tiết pepsin hay tế bào chính.

- Tế bào bài tiết chất nhầy.

- Tế bào G:

Cấu tạo bởi các hạt và cũng thay đổi rất nhiều tùy theo giai đoạn kích thích. ở 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 chính. 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 7.15: Các tế bào chế tiết của dạ dày: 1: tế bào bì; 2, 3: tế bào tiết chất nhày-tế bào G; 4: tế bào tiết pepsin hay tế bào chính.

+ 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.

+ Thần kinh chi phối dạ dày:

- . Đám rối Meissner và Auerbach.
- . Thần kinh phó giao cảm cholinergic (thần kinh X).
- . Thần kinh giao cảm adrenergic (thần kinh tạng).

1.2. Sinh lý dạ dày:

+ Chức năng vận động:

- Trương lực dạ dày: áp lực trong lòng dạ dày khoảng 8-10 cm H₂O. Có áp lực là nhờ sự co thường xuyên của lớp cơ dạ dày. Khi dạ dày đầy, trương lực giảm đi chút ít, khi dạ dày vơi trương lực tăng lên, tăng lên cao nhất khi dạ dày rỗng.

- Nhu động của dạ dày: khi thức ăn vào dạ dày thì 5-10 phút sau dạ dày 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 1 sóng nhu động. Nhu động của dạ dày

chịu sự tác động của hệ thần kinh nhưng 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 co bóp của dạ dày là nhào trộn thức ăn với dịch vị, nghiền nhỏ thức ăn và tống xuống ruột.

+ Chức năng bài tiết:

Dạ dày mỗi ngày bài tiết 1-1,5 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:

- Tác động của thần kinh phế vị: nó tác động trực tiếp đến vùng thân dạ dày, làm tăng tự miễn cảm của các tế bào dạ dày đối với gastrin; kết quả làm bài tiết dịch giàu pepsin.

- Yếu tố thể dịch: chủ yếu 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.

- Sự bài tiết dịch 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.

Hình 7.16: Sơ đồ chức năng bài tiết dạ dày.

+ 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 tụy.

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 sinh có tác dụng làm hấp thu vitamin B₁₂. Dạ dày cũng sản xuất secretin, một nội tiết tố kích thích bài tiết dịch tụy.

2. Triệu chứng học dạ dày.

2.1. Triệu chứng lâm sàng:

+ Triệu chứng cơ năng:

- Đau bụng vùng thượng vị:

. Đau có chu kỳ (loét dạ dày, loét tá tràng), đau không chu kỳ (đau do viêm dạ dày-tá tràng hoặc ung thư dạ dày).

. Đau có lan xuyên (loét dạ dày lan lên trên và sang trái), loét hành tá tràng (lan ra sau lưng và sang phải).

. Liên quan đến bữa ăn: loét dạ dày đau khi no, loét hành tá tràng đau khi đói, ăn vào hết đau.

- Kém ăn:

. Là một triệu chứng không đặc hiệu (ăn mất ngon, ăn ít hơn), cũng có thể do nguyên nhân khác (bệnh gan, bệnh thận □).

. Lâm sàng chia 2 loại: loại kém ăn giảm lực (dyspepsie hyposthenique): cảm giác tiêu hoá chậm, bụng chướng, cảm giác nặng nề □ Loại kém ăn tăng lực (dyspepsie hypersthenique): có cảm giác đau vùng thượng vị, rất bồng, nôn □

-Ợ: ợ không phải là triệu chứng quan trọng, ợ là biểu hiện của:

. Rối loạn vận động dạ dày: lỗ tâm vị không đóng kín.

. Thức ăn lưu lại trong dạ dày quá lâu nên sinh hơi. Thức ăn và hơi có thể lên tận trên họng mà người có bệnh cảm thấy vị chua.

- Ợ có thể gặp ở các bệnh dạ dày:

. Viêm loét dạ dày tá tràng.

. Hẹp môn vị.

. Rối loạn chức năng cơ vòng tâm vị.

- Ợ có thể gặp ở các bệnh ngoài dạ dày:

. Suy gan do bất cứ nguyên nhân gì.

. Hội chứng bán tắc ruột.

- Nôn và buồn nôn: các bệnh của dạ dày gây nôn và buồn nôn:

. Bệnh viêm dạ dày.

. 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 (viêm não, u não □).

- Chảy máu: có thể là một triệu chứng, có thể là một biến chứng:

- . Viêm dạ dày cấp do thuốc.
 - . Ung thư dạ dày.
 - . Loét dạ dày-tá tràng.
 - . U lành dạ dày (polip, u mạch).
 - . Hội chứng Mallory- Weiss.
 - . Tăng áp lực tĩnh mạch cửa.
- + Triệu chứng thực thể: trong cơn đau loét dạ dày-tá tràng thăm khám thấy:
- Điểm thượng vị ấn đau (loét dạ dày).
 - Điểm môn vị-hành tá tràng ấn đau (loét hành tá tràng).
 - Dấu hiệu óc ách lúc đói (+), Bouveret (+): gặp trong hẹp môn vị.
 - Gõ thượng vị đau: gặp trong viêm dạ dày□

2.2. Triệu chứng xét nghiệm:

- + Chụp X quang dạ dày-tá tràng (hiện nay có nội soi, X quang ít sử dụng):

Hình 7.17: X quang dạ dày có ống baryt.

Một số hình ảnh bệnh lý:

- Thay đổi niêm mạc: to, nhỏ hoặc không đều.
- Thay đổi ở thành dạ dày: có ổ đọng thuốc ở bờ cong nhỏ, bờ cong lớn, có đoạn cứng, hành tá tràng biến dạng (quân bài nhép).
- Các dấu hiệu khác mà X quang phát hiện:
 - . Rối loạn vận động: co thắt, xoắn.
 - . Rối loạn trương lực: tăng hoặc giảm.
 - . Thoát vị hoành.

- . Các khối u dạ dày (hình khuyết).
- + Nội soi dạ dày tá tràng: hiện là xét nghiệm đầu tiên giúp nhìn trực tiếp các tổn thương thực quản, dạ dày, tá tràng:
 - Phát hiện được các tổn thương mà X quang bỏ sót: chẩn đoán sớm các tổn thương nhỏ.
 - Biết số lượng tổn thương, vị trí tổn thương, mức độ tổn thương.
 - Qua nội soi: sinh thiết, siêu âm nội soi làm chẩn đoán chính xác hơn.
 - Nội soi cho ta biết có trào ngược dịch mật không hoặc trào ngược dạ dày-thực quản.
 - Qua nội soi có thể điều trị bệnh: cầm máu, tiêm xơ, thắt□
- + Sinh thiết và xét nghiệm tế bào:
 - Xét nghiệm tế bào: tìm tế bào trong dịch vị.
 - Sinh thiết trong khi soi: chỗ nghi ngờ có tổn thương để làm mô bệnh học, tế bào học để giúp cho chẩn đoán chính xác.
 - Giá trị của sinh thiết:
 - . Chẩn đoán viêm dạ dày cấp, mạn.
 - . Chẩn đoán các khối u.
 - . Tìm vi khuẩn *Helicobacter pylori* bằng các test Urease, xét nghiệm mô bệnh học□
- + Thăm dò chức năng dạ dày:

Hình 7.18: Bài tiết dịch vị theo Pavlov-Hollander.

- Lấy dịch vị: bệnh nhân nhịn đói cho bệnh nhân nuốt ống thông Einhorn vào tới dạ dày (khoảng 45 cm) rồi hút dịch vị.
- 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.
- . Cận thức ăn: sau một đêm cận thức ăn còn lại rất ít hoặc không còn.
- Thành phần hoá học của dịch vị:
 - . HCl: đậm độ tối đa 145 mmol/lít, tồn tại dưới 2 dạng HCl tự do và phối hợp với protein.
 - . Ion cacbonat: chỉ có khi dịch vị vô toan với đậm độ 1-10 mmol/l.
 - . Chlorua bao gồm Cl⁻ của HCl và Cl⁻ tự do, đậm độ 50-170 mmol/l.
 - . Các chất điện giải: Na: 10-120 mEq/l; 5-10mEq/l; Ca: 1-5mmol/l, ngoài ra còn: So₄, Po₄□
 - . Chất nhầy bao gồm: mucoprotein: 30-700mg%; mucus.
 - . Pepsin: do pepsinogen, pepsin được đào thải qua nước tiểu dưới dạng uropepsin.
 - . Cathepsin: cũng là enzym phân giải protein nhưng bền vững hơn pepsin.
 - . Lap- 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.
 - Mucin : 22,5 mEq/l.
 - . Bài tiết acid tiên phát:
 - HCl: 143mEq/l.
- Bài tiết dịch vị cơ bản [dịch vị lúc đói BAO (basal acid out put)]:
Đó là dịch vị lúc đói, dịch vị được tiết ra sau khi nhịn ăn ít nhất 12 giờ, nó đánh giá sự bài tiết tế bào thành khi nghỉ ngơi. Sự bài tiết này chịu ảnh hưởng của dây thần kinh phế vị.
- Định lượng bài tiết acid ngay trong dạ dày:
Đây là một phương pháp sinh lý nhất, cho phép đánh giá các nội tiết tố và thời gian lưu thức ăn trong dạ dày.
Kỹ thuật: đặt ống thông dạ dày và hút liên tục từng phút một để định lượng hoặc đặt một điện cực đo pH bằng CIK vào dạ dày và định lượng HCl ngay trong dạ dày.
- Ngoài ra còn xét nghiệm dịch vị dựa trên các phương pháp kích thích tiết acid với histamin, pentagastrin.
 - . Đo pepsinogenes I và II trong máu.
 - . Đo gastrin máu: trong hội chứng Zollinger — Ellison.
 - . Test Schilling: dùng vitamin B₁₂ đánh dấu, đo yếu tố nội sinh.

TRIỆU CHỨNG HỌC RUỘT NON**1. Một số đặc điểm giải phẫu, sinh lý của ruột non:**

Hình 7.19: Cấu trúc thành ruột non.

1.1. Một số đặc điểm giải phẫu của ruột non:

Ruột non là phần ống tiêu hoá nối tiếp dạ dày và đại tràng, dài khoảng 7m, đường kính khoảng 3cm. Phần này gồm có:

Tá tràng là đoạn cố định nằm sâu phía sau, bao quanh và dính vào đầu tụy, ống dẫn tụy và ống mật đổ vào đoạn II tá tràng.

Đoạn ruột non tự do đi từ ruột đầu, ruột giữa đến ruột cuối, đoạn này dài khoảng 6m xếp thành nhiều quai ruột gần như song song với nhau. Trung bình có khoảng 14-16 quai; mỗi quai dài khoảng 22-22cm tuy vậy 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 mỏng, một bờ dính với ruột đó là bờ tự do, một bờ dính với thành bụng sau.

Động mạch nuôi ruột non là động mạch mạc treo tràng trên dài khoảng 22-25cm, rộng 8-12mm, điểm xuất phát rộng khoảng 6-10mm, gần sát ngang phía trên động mạch thận.

+ Cấu tạo thành ruột non (kể từ ngoài vào) gồm 4 lớp:

- Ngoài cùng là thanh mạc.

- Lớp cơ: cơ vòng và cơ dọc.

- Lớp dưới niêm mạc (lớp liên kết giàu mạch máu), trong lớp này của tá tràng chứa các tuyến Brunner, đó là các tuyến chứa các chất keo nhầy để trung hoà dịch vị.

- Lớp niêm mạc nằm trên 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 hợp thành đám gọi là mảng Peyer.

- 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 bào gồm 4 loại tế bào:

- Tế bào ruột: chiếm tỉ 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 chất nhầy.

- Tế bào nội tiết tố: chiếm tỉ 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 tụy (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.

1.2. Chức năng sinh lý của ruột non:

+ Chức năng tiêu hoá và hấp thu:

Ruột có 5 triệu nhung mao do đó làm tăng diện tích hấp thu lên tới 200m². Phương thức hấp thu (có thể là thụ động qua các lỗ hổng ở niêm mạc, theo cơ chế áp lực thẩm thấu hoặc hấp thu chủ động).

- Hấp thu các chất điện giải và nước:

. Na⁺: hấp thu Na⁺ thay đổi ở từng đoạn ruột, giảm dần từ tá tràng tới đại tràng.

. Kali: được hấp thu qua 3 cách, nhưng quan trọng nhất là hấp thu chủ động. Paro hormon làm tăng corticoid, làm giảm hấp thu Ca⁺⁺. Calcitonin làm chậm vận chuyển calcium bên ngoài tế bào ruột.

. Nước: hấp thu nước giảm dần từ trên xuống dưới. Tá tràng, ruột đầu mỗi nơi hấp thu từ 1 đến 3 lít/ngày. Ruột cuối đại tràng mỗi nơi hấp thu 1 lít/ngày.

- Tiêu hoá và hấp thu glucid:

Thực hiện chủ yếu là ở ruột đầu. Amidon bị amyase phân giải thành dextrin và maltose. Maltase biến maltose thành glucose. Các diholosid khác cũng biến được các

diastose đặc hiệu thành các đường đơn: sự thủy phân glucid được thực hiện ở đường viên 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 đây 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.

- 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 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 1,5N/ ngày)

- 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 tụy, của ruột) phân giải triglycerid thành acid béo + micelle mật, một số các 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) cholesterol nằm 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 tạo 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. Những acid béo mạch ngắn và vừa lại vào hệ thống tuần hoàn dưới dạng ester hoá.

- Hấp thu vitamin:

Vitamin hoà tan trong mỡ 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 gặp với protein, được hấp thu chủ yếu ở ruột cuối và phối hợp với yếu tố nội của dạ dày.

. Acid folic và polyglutamat được thực hiện ở đầu ruột theo cơ chế chủ động.

+ Chức năng bài tiết:

- 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 thủy phân làm tăng bài tiết.

- Bài tiết nội tiết tố:

Do một số tế bào của ruột đảm nhiệm: gastrin, secretin, VIP, enteroglucagon, glicetin□ có tới trên 10 nội tiết tố đến nay đã được xác định.

+ Chức năng miễn dịch:

Đóng vai trò quan trọng trong hệ thống miễn dịch cơ thể, chức năng này do lymphocyt, plasmocyt và histocyt nằm trong lớp chorion đảm nhiệm. Chúng bài tiết các globulin miễn dịch: quan trọng nhất là IgM và IgG. Mảng peyer là nguồn gốc sinh ra các tế bào bài tiết globulin miễn dịch.

+ 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^h 30 phút đến 6^h sau thức ăn sẽ đến manh tràng.

Có 3 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 vậy thức ăn được nhào trộn nhưng không đẩy xuống; áp lực do nó tạo nên trong lòng ruột 5-15 cm H₂O, 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 phía dưới giãn ra, cứ như thế thức ăn bị đẩy dần xuống dưới, tốc độ di chuyển của vận động làn sóng là khoảng 2 cm/phút; áp lực trong lòng ruột do nó tạo ra là 5-53 cm nước.

2. Triệu chứng học ruột non.

2.1. Triệu chứng lâm sàng:

+ Đau bụng: là dấu hiệu hay gặp trong các bệnh về ruột (ruột non, đại tràng).

Đặc điểm:

- Vị trí đau: xung quanh rốn hoặc dọc khung đại tràng. Nghĩa là không có vùng đau rõ ràng. Tuy vậy một số trường hợp có điểm đau khu trú một vùng, ví dụ điểm đau vùng hố chậu phải (Mac-Burney): viêm ruột thừa. Nếu viêm túi Meckel thì có điểm đau ở hố chậu trái đối diện với điểm ruột thừa.

- 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 đau kéo dài: không có đặc điểm gì rõ rệt có thể 1-2 giờ, có khi kéo dài hàng tháng.

+ Trường hơi: cũng là một dấu hiệu hay gặp ở bệnh nhân có bệnh dạ dày, tá tràng, ruột.

- Nguồn gốc của hơi trong ruột:

. Do nuốt hơi vào cùng thức ăn.

. Do hơi từ máu đào thải qua ruột.

Hai nguồn gốc này có tỉ lệ ít.

. Do tiêu hoá thức ăn (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 1,3 lít, ở nữ 0,6 lít.

- Thành phần của hơi: thay đổi tùy người:

. N₂: 23-80%.

. O₂: 0,1-2,3%.

. H₂: 0,06-47%.

. CH₄: 0-26%.

. CO₂: 5-29%.

- Đào thải hơi: qua miệng, hậu môn, ngấm vào máu.

- Những yếu tố gây tăng nhiều hơi trong ruột:

. Tăng sản xuất hơi (viêm cấp do vi khuẩn-giảm tiết, giảm toan-hoặc tăng tiết, tăng toan dịch vị).

. Giảm đào thải hơi (hơi không được vận chuyển xuống phía dưới do tắc ruột, do ruột giảm trương lực, hơi không vào máu do có tổn thương ở thành ruột, ứ trệ tuần hoàn ruột).

+ Biểu hiện lâm sàng của trường hơi:

- Trường hơi toàn bộ: tăng lên sau khi ăn, giảm sau khi đi ngoài được hoặc trung tiện được. Người bệnh có cảm giác căng bụng, khó thở hồi hộp.

- Trương cục bộ: chỉ một phần nào đó bị trương hơi, hơi tập trung ở nơi đó (ví dụ trương hơi chỉ ở đại tràng).

- Trương 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.

+ Các biểu hiện khác:

- Nôn, buồn nôn.

- Táo bón, ỉa chảy.

- Hội chứng kiết lỵ.

- Chảy máu tiêu hoá.

2.2. Thăm dò cận lâm sàng ruột non:

+ Thăm dò khả năng hấp thu của ruột:

- Hấp thu đường (với điều kiện chức năng thận tốt, lượng nước tiểu 5h phải trên 400ml). Các nghiệm pháp: tăng đường huyết- test D-xylose, test lactase.

- Hấp thu protid (rất khó đánh giá khả năng hấp thu protid).

. Định lượng N trong phân (bình thường phải dưới 1,5g/24h).

. Định lượng protid máu toàn phần: cũng thiếu chính xác vì có nhiều nguyên nhân gây giảm protid máu.

- Hấp thu lipid:

. Định lượng mỡ trong phân: cho bệnh nhân ăn chế độ giàu lipid (60-100g/ngày) trong 6 ngày. Thu thập phân của 3 ngày cuối cùng (bình thường) mỡ trong phân dưới 3,5g/24h với chế độ 60g mỡ/ngày và dưới 5g/24h chế độ ăn 100g mỡ/ngày.

. Dùng chất đồng vị phóng xạ: nghiệm pháp triolein và oleic đánh dấu ^{131}I cho bệnh nhân uống hai axit béo này, sau đó định lượng nồng độ phóng xạ trong máu, nước tiểu và phân.

Kém hấp thu do ruột, cả hai axit béo trên đều kém hấp thu.

Kém hấp thu do tụy: chỉ riêng axit triolein bị kém hấp thu, axit oleic vẫn được hấp thu bình thường.

. Hấp thu vitamin:

Vitamin B_{12} (test Schilling) cho uống 0,25mg vitamin B_{12} đánh dấu bằng ^{57}Co , hai giờ sau tiêm thêm vitamin B_{12} không đánh dấu để bão hoà B_{12} trong cơ thể. Lấy nước tiểu 24h. 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: hấp thu axit folic, hấp thu axit oxalic, hấp thu vitamin D.

+ 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 ^{51}Cr).

+ 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 trước khi làm test. Sau đó cho uống D- glucose, nếu lượng H_2 thử ra tăng lên chứng tỏ có sự nhiễm khuẩn ở ruột non.

+ Đo thời gian vận chuyển của ruột:

- Uống baryte và theo dõi bằng X quang:

. Thời gian đến van Bauhin: trung bình 3-4 giờ.

. Thời gian đến trực tràng trung bình: 24-36 giờ.

- Uống mucin carmin (0,5 × 2 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.

+ Chụp X quang ruột non:

- Mục đích:

. Xác định khối u và nguyên nhân gây tắc ruột.

. Xác định thay đổi nếp nhăn niêm mạc.

. Xác định chức năng vận động ruột.

- Kỹ thuật: có 2 cách

Cho uống thuốc từ trên xuống hoặc thụ thuốc cản quang từ dưới lên nếu chỉ muốn thăm dò đoạn ruột cuối. Chụp đối quang kép mang lại kết quả tốt hơn.

- Các dấu hiệu bệnh lý trên X quang ruột:

. Tắc ruột: quai ruột giãn to, vận chuyển thuốc cản quang chậm lại ở nơi bị tắc, lòng ruột bị hẹp lại, khoảng cách giữa các quai ruột rộng ra nếu có khối u.

. Có hình ảnh 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.

+ Nội soi sinh thiết:

- Có thể soi từ trên xuống, qua dạ dày-tá tràng xuống ruột đầu, hoặc là từ dưới lên qua hậu môn tới manh tràng vào ruột cuối. Có thể sinh thiết trong khi soi, có thể sinh thiết mù.

- Sinh thiết mù: thực hiện bằng 2 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 ta chẩn đoán nguyên nhân của rối loạn tiêu hoá và hấp thu có phải do teo các nhung mao hay tổn thương ở hạ niêm mạc.

TRIỆU CHỨNG HỌC ĐẠI TRÀNG

1. Những đặc điểm giải phẫu, sinh lý của đại tràng.

1.1. Đặc điểm giải phẫu:

Hình 7.20: Giải phẫu vùng đại tràng.

+ Hình thể:

Đại tràng: bắt đầu từ phân tận cùng của ruột cuối đến hậu môn. Đại tràng gồm nhiều đoạn khác nhau:

- Manh tràng là một túi cùng, phình to, nằm ở hố chậu phải; ở đây có ruột thừa, lỗ của ruột cuối đổ vào đó là van Bauhin.

- Đại tràng lên: đi dọc mạng mỡ phải lên sát tận mặt dưới gan.

- Đại tràng ngang: đi ngang từ phía sau gan sang phía lách; ở đây có một mảng mỡ rộng dính vào gọi là mạc nối lớn.

- Đại tràng xuống: đi dọc theo mạng mỡ trái từ cực dưới lách xuống. Đại tràng ngang và đại tràng xuống hợp với nhau thành một góc gọi là góc lách.

- Đại tràng sigma: di động không đi thẳng mà tạo thành cuộn vòng.

- 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, nhãn 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.

+ Cấu trúc giải phẫu:

Về đại cương cũng giống như ruột non, nhưng có một số điểm khác:

- Thành đại tràng cũng có 4 lớp nhưng lớp cơ dọc không phân chia đều mà tập trung thành 3 dải dọc nhìn bên 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 enzym. Do đó vai trò tiêu hoá và hấp thu của đại tràng bị hạn chế nhiều so với ruột non.

1.2. Một số đặc điểm sinh lý học của đại tràng:

+ 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/ phút. Mỗi loạt sóng co bóp kéo dài 4-5 phút. Ở đại tràng ngang trái các sóng nhu động rất chậm 2-3 lần/24h. Manh tràng rất ít có sóng nhu động. Sóng nhu động toàn bộ chỉ xảy ra 2h sau khi ăn, trước khi thức ăn đến được manh tràng. Ban đêm nhu động đại tràng gần như biến mất hoàn toàn và 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.

+ 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. Na cũng được hấp thu gần hết theo cơ chế chủ động. Khả năng tái hấp thu nước, điện giải của đại tràng rất lớn: tới 4-5 lít nước, 816 mmol Na, 44mmol 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.

+ 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 hủy nốt thức ăn chưa tiêu hoá ở ruột non, kết quả là tạo thành hơi và phân.

+ Phân bình thường:

- Khối lượng trung bình: 100-160g/24h nếu thức ăn ít bã, xơ.

- Màu: nâu do có stercobilin và stercobilinogen. Tuy nhiên màu có thể thay đổi tùy theo thức ăn.

- Lượng nước: cân trước và cân sau khi làm lượng phân khô sẽ biết được lượng nước.

Bình thường 100g phân tươi cho 22g phân khô.

- pH trung tính hoặc hơi acid.

- Acid organic 15 mEq/100g phân, acid organic là biểu hiện sự lên men chua.

- Amoniac 3 mEq/100g phân, biểu hiện của sự lên men thối.

- Mỡ dưới 5g/24h.

- Protid dưới 1,5g/24h.

2. Triệu chứng học đại tràng:

2.1. Biểu hiện lâm sàng đại tràng (xem bài triệu chứng học của ruột non).

2.2. Thăm dò cận lâm sàng đại tràng:

+ Xét nghiệm phân:

- Hoá học: xác định các thành phần nước, điện giải, các axit, thành phần khí, pH, các sợi cellulose, các thức ăn chưa tiêu.

- Ký sinh trùng: bệnh phẩm có thể là phân, dịch tá tràng, tùy loại bệnh phẩm mà có các loại ký sinh trùng khác nhau.

- Vi trùng: vi khuẩn, virus; bình thường có 60% Escherichia coli, 40% Enterococic, loại vi khuẩn ưa iod rất ít. Hiện tượng lên men làm tăng vi khuẩn coli, lên men thối làm tăng vi khuẩn Cocci gram (-)

+ Tìm máu trong phân:

- Trong trường hợp nghi ngờ chảy máu rỉ rả.

- Điều tra để phát hiện sớm ung thư đại tràng

+ Đo thời gian vận chuyển của ruột (xem bài triệu chứng học của ruột non).

+ Chụp X quang đại tràng:

Cho 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 0,5 cm do đó có thể phát hiện được sớm ung thư đại tràng.

- Chỉ định:

. Ung thư đại tràng.

. Polyp.

. Túi phình.

. Viêm loét đại-trực tràng.

. Những biểu hiện của đại tràng: ỉa máu, ỉa nhầy, ỉa chảy, hội chứng kiết lỵ□

- Hình ảnh bình thường: bờ đều đặn, các múi đại tràng đều đặn xếp chồng lên nhau như chồng đĩa.

- Hình ảnh bất thường:

- Khối lượng: đường kính ngang to ra, có khi gấp 2-3 lần trong bệnh to đại tràng (megacolon).

. Đại tràng quá dài (dolichocolon).

. Hình cứng: thành đại tràng cứng một đoạn.

. Hình hẹp một đoạn: cần phân biệt với co thắt sinh lý bình thường.

. Hình 2 bờ các múi không đều, chứng tỏ có phù nề, xuất tiết.

. Hình đọng thuốc.

+ Nội soi sinh thiết:

- Soi trực tràng: dùng ống soi cứng hoặc mềm. Cần chuẩn bị bệnh nhân chu đáo trước khi soi, giống như chuẩn bị để chụp X quang đại tràng.

Chỉ định (khi nghi ngờ):

. Khi ung thư trực tràng hoặc đại tràng sigma.

. Nghi polyp trực tràng.

. Trĩ hậu môn.

. Viêm hậu môn.

. Nứt hậu môn.

. Các bệnh lý nghi ngờ do tổn thương hậu môn-trực tràng: ỉa máu tươi, đau hậu môn, hội chứng ly□ Khi soi trực tràng có tiến hành sinh thiết, làm mô bệnh học, tế bào học chẩn đoán.

Hình 7.21: Giải phẫu và bệnh lý vùng trực tràng.

- Soi đại tràng: bắt buộc phải dùng ống soi mềm trên 1m.
 - . Cần chuẩn bị bệnh nhân thật kỹ, làm sạch đại tràng trước soi.
 - . Chỉ định: giống như X quang và soi trực tràng.
 - . Soi đại tràng có ưu điểm tốt hơn chụp X quang dù là 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 mạch cũng phát hiện được. Trong khi soi có thể sinh thiết.
- Giá trị của sinh thiết trực tràng và đại tràng.
 - . Nó giúp cho khẳng định bản chất khối u: lành hay ác tính
 - . Nó giúp cho chẩn đoán các bệnh như: viêm loét đại-trực tràng chảy máu, bệnh Crohn, bệnh lao□ mà khi soi trực-đại tràng hoặc chụp X quang chưa xác định, phân biệt dễ nhầm với nhau.

- Chống chỉ định soi trực tràng tuyệt đối:
 - . Khi có cản trở không đưa ống soi vào được.
 - . Người quá sợ hãi.
 - . Đang suy tim, suy hô hấp nặng.
- Chống chỉ định tương đối:
 - Đang bị viêm, tổn thương cấp nặng.

TRIỆU CHỨNG HỌC TỤY TẠNG

1. Một số đặc điểm giải phẫu, sinh lý của tụy tạng.

1.1. Một số đặc điểm giải phẫu sơ lược:

Tụy nằm sâu trong ổ bụng, nằm trước các đốt sống thắt lưng 1-2. Mặt trước của tụy sát với mặt sau của dạ dày, từ đoạn 2 của tá tràng đi chéo lên trên từ phải sang trái đến rốn lách.

Hình 7.22: Mặt trước tụy: 1- đầu tụy; 2- thân tụy; 3- đuôi tụy; 4- lách; 5- tĩnh mạch cửa; 6- tá tràng.

+ Phần đầu tụy và thân tụy được dính vào thành bụng sau bởi cân mạc Trddltt, chỉ có đuôi tụy di động trong mạc nối tụy-lách.

+ Tụy nặng khoảng 70-80g, màu hồng nhạt, chiều dài từ 15-20cm, chiều ngang từ 4-5cm, chiều dày 2-3cm.

Tụy chia thành: đầu tụy, thân tụy, đuôi tụy.

+ Tụy có 2 ống bài xuất: ống Wirsung từ đuôi tụy đến đầu tụy, cùng với ống mật chủ đổ vào đoạn II của tá tràng. Chỗ đổ chung của ống mật chủ và ống Wirsung ở đoạn II tá tràng gọi là bóng Vater (núm ruột tá lớn). Ống Santorini ở đầu tụy phía trên ống Wirsung 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 tụy với các cơ quan lân cận:

- Bên phải: đầu tụy kết hợp chặt chẽ với khung tá tràng.
- Bên trái: liên quan chặt với lách trong mạc nối tụy-lách.

- Mặt sau tụy: liên quan chặt chẽ với tĩnh mạch lách, tĩnh mạch mạc treo tràng trên và thân tĩnh mạch cửa.

1.2. Một số đặc điểm sinh lý của tụy tạng:

Tụy nội tiết: các tiểu đảo Langerhans nằm trong tiểu thùy, rải rác giữa các tuyến nang, bài tiết insulin và glucagon

Tụy ngoại tiết: tuyến kiểu chùm nho được cấu tạo bởi tế bào hình tháp đỉnh qui tụ vào khoảng trung tâm, từ đây dịch tụy đổ vào các ống trong tiểu thùy, gian tiểu thùy vào ống tụy.

+ Tụy ngoại tiết giữ vai trò quan trọng trong quá trình tiêu hoá protein, cacbonhydrat và lipid.

+ Tiết nước và điện giải: dịch tụy được bài tiết ra khoảng 1-1,5lít/24h. Dịch tụy trong suốt, quánh, phản ứng kiềm pH khoảng 8,4. Dịch tụy chứa nhiều chất khoáng như: clo, natri □ Tụy tiết các chất khoáng dưới ảnh hưởng của gastrin dạ dày, phức hợp cholecystokinin-pancreozymin tá tràng, acetylcholin và thần kinh phế vị.

+ Tiết các enzym tụy:

- Các enzym tiêu hoá protein được tổng hợp dưới dạng những tiền chất không có hoạt tính và trở thành hoạt hoá khi xuống tới ruột, các enzym đó là: endopeptidase (trypsin, chymotrypsin A.B, elastase; exopeptidase và endonuclease).

- Các enzym tiêu hoá cacbohydrat chủ yếu là amylase biến đổi amidon thành dextrin và maltose.

- Các enzym tiêu hoá lipid biến đổi mỡ trung tính thành glycerin và axid béo, ngoài ra còn có phospholipase và lecithinase, cholesterol-esterase.

2. Triệu chứng học tụy tạng.

2.1. Triệu chứng lâm sàng:

2.1.1. Các triệu chứng cơ năng:

+ Đau bụng: với các tính chất:

Đau từng cơn xuất hiện sau khi ăn 3-4h nhất là sau ăn mỡ (giống cơn đau sỏi mật), đau thường khu trú ở vùng thượng vị và hạ sườn trái lan ra sau lưng. Đau dữ dội chỉ có thể cắt cơn đau bằng thuốc giảm co thắt mạnh hoặc thuốc phiện, gặp trong cơn đau sỏi tụy.

+ Đau có cơn dữ dội xuất hiện đột ngột kéo dài vài giờ đến vài ngày khu trú ở nửa bụng trên, gặp trong viêm tụy cấp. Đau được giải thích do tắc đột ngột ống tụy chính, co thắt phù nề, viêm nhiễm, kích thích thần kinh đám rối dương.

+ Đau kéo dài gặp trong u tụy: u đầu tụy đau khu trú hạ sườn phải lan ra sau lưng, u đuôi tụy đau vùng mũi ức và hạ sườn trái. Đau tăng lên khi nằm ngửa, người bệnh phải gập thân lại mới đỡ đau.

+ Đau ê ẩm thường gặp ở viêm tụy mạn tính.

+ Buồn nôn và nôn: nôn nhiều mang tính chất phản ứng gặp trong viêm tụy cấp.

+ Rối loạn tiêu hoá: ăn mất cảm giác ngon, sợ thức ăn mỡ, hay trướng hơi đầy bụng, phân lỏng, phân nhão, phân bóng mỡ có mùi khắm. Các triệu chứng này gắn liền với sự thiếu hụt các enzym tiêu hoá của tụy.

+ Toàn thân: gầy sút nhanh kèm theo trạng thái suy nhược toàn thân rõ rệt.

+ Tìm hiểu các nhân tố liên quan đến viêm như: lạm dụng uống rượu, ăn quá nhiều mỡ, có bệnh lý bộ máy tiêu hoá như viêm túi mật, viêm ruột thừa □

+ Vàng da, tắc mật: tiến triển tăng dần, vàng da như nghệ có thể kèm theo ngứa, có thể xuất huyết gặp trong u đầu tụy.

2.1.2. Các triệu chứng thực thể:

+ Nhìn:

- Vàng da với vết gãi xước trên da, xuất huyết dưới da trong u đầu tụy.
- Viêm tụy cấp: da nhợt nhạt tím tái, rối loạn hô hấp, tuần hoàn do trạng thái nhiễm độc nặng.

- Viêm tụy mạn tính rối loạn tiêu hoá kéo dài đưa đến tình trạng toàn thân: da khô, nhăn nheo, gầy, suy kiệt toàn thân.

- Trong u nang nước tụy quá lớn có thể thấy vùng thượng vị gồ cao.

+ Sờ:

- Viêm tụy cấp: sờ vùng thượng vị đau, co cứng cơ bụng vùng hạ sườn trái. Co cứng thành bụng phía trước trên hình chiếu của tụy. Sờ tụy 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, đề cơ quan được sờ vào phía sau của ổ bụng, đẩy dạ dày lên phía trên khi bệnh nhân thở ra ấn tay sâu vào ổ bụng tới thành sau, trượt từ trên xuống dưới. Bình thường tụy nằm ngang sờ vào không đau.

- Viêm tụy mạn: u thân, đuôi tụy có thể sờ thấy khối cứng, mấp mô ấn vào hơi đau. Vì tụy ở rất sâu nên khi sờ rất dễ nhầm với các khối u của dạ dày, khối hạch lympho, u đại tràng ngang □

- Điểm tá-tụy, vùng tam giác tá-tụy-ống mật (tam giác Chauffard) đau trong viêm tụy cấp.

- Điểm Mayo- Robson (điểm sườn sống lưng bên trái) đau □

+ Gõ: bụng trướng hơi, gõ trong toàn bộ bụng thường gặp trong viêm tụy cấp hoặc đợt tiến triển của viêm tụy mạn.

Với bệnh lý viêm tụy cấp, mạn dấu hiệu cơ năng rầm rộ nhưng ngược lại dấu hiệu thực thể nghèo nàn.

2.2. Thăm khám cận lâm sàng tụy tạng:

2.2.1. Xét nghiệm dịch tụy:

+ Luôn sonde Einhorn vào đoạn II tá tràng hoặc thông 2 cần một ở trong dạ dày, một ở tá tràng giúp cho lấy dịch tụy tinh khiết, chất kích thích tiết dịch tụy là secretin hoặc pancreozymin. Trong các enzym dịch tụy chú trọng nhất là: amylaza, 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.

- Tripsin: theo phương pháp Ganllier bình thường khả năng tiêu hoá gelatin của tripsin là 7,5-12,5 đơn vị.

+ Lấy dịch tụy: nghiệm pháp secretin: sáng sớm đặt sonde Einhorn vào tá tràng hút hết dịch (kiểm tra pH khoảng 8) thì tiêm secretin 3 đơn vị/kg 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 ± 1,91 mEq/l

+ Bệnh lý tụy tạng:

- Số lượng dịch giảm, nồng độ bicarbonat bình thường, cung lượng bicarbonat giảm, gặp trong u đầu tụy, sỏi ống tụy.
- Số lượng dịch giảm, nồng độ và cung lượng bicarbonat giảm gặp trong viêm tụy mạn tính.

2.2.2. Xét nghiệm máu:

- + 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 < 220 U/l (37°C).
 - Tăng cao trong viêm tụy cấp tính, nhất là trong những ngày đầu, ngoài ra còn tăng trong viêm tụy mạn, ung thư tụy.
- + Lipase huyết thanh:
 - Phương pháp Comfort.M. hoạt độ tiêu mỡ theo ml NaOH, bình thường 0,2-1,5 ml NaOH N/20 (< 277UI/l).
 - Hoạt độ tăng trong viêm tụy và trong ung thư tụy, loét dạ dày-tá tràng thủng vào tụy, tăng chậm hơn amylase nhưng giữ lại ở huyết thanh lâu hơn.

+ Nghiệm pháp glucose-amylase.

Chức năng ngoại tiết của tụy kích thích khi nồng độ Glucose máu tăng, cho bệnh nhân uống glucose 0,7g/kg cân nặng, sau đó cứ 30 phút định lượng glucose máu và amylase huyết thanh trong 2h, vẽ đường biểu diễn.

Bình thường nồng độ glucose máu và amylase huyết tương đều tăng. Nếu amylase huyết tương không tăng, không giảm trong khi glucose vẫn tăng, thường gặp trong ung thư tụy, viêm tụy mạn.

2.2.3. Xét nghiệm nước tiểu:

- + Amylase niệu trung bình 16-32 U/ml, tính theo phương pháp Wohlgemuth nhỏ hơn 1310U/l.
- + Amylase tăng cao trong viêm tụy cấp và kéo dài trong viêm tụy mạn hoặc u tụy có tăng nhưng ít hơn. Trong bệnh lý của tụy do ứ đọng của dịch tụy, men tụy đi vào máu rồi thải qua nước tiểu. Xét nghiệm men tụy ở trong máu và ở nước tiểu cùng thời gian nếu chúng tăng song song thì rất có giá trị trong chẩn đoán.

2.2.4. Xét nghiệm phân:

Rối loạn chức năng ngoại tiết liên quan tới hấp thu hợp phần thức ăn trong đó chủ yếu là protid và lipid.

Khối lượng phân nhiều, có màu nâu xám, mùi khắm, bóng mỡ:

+ Nếu lipase ít: cho phân vào nước thấy váng mỡ nổi lên trên mặt nước, xem trên kính hiển vi thấy rõ các hạt mỡ. Do thiếu lipase nên mỡ chưa tiêu hoá thành glycerol và axid béo để hấp thu.

+ Nếu tripsin ít: xem trên kính hiển vi thấy các sợi cơ chưa được tiêu hoá hết.

2.2.5. X quang:

+ Chụp bụng không chuẩn bị: chỉ phát hiện sỏi trong ống tụy hoặc các hình vôi hoá tổ chức tụy thường tương ứng với vị trí đoạn cột sống thắt lưng 2 và 3 gặp ở bệnh nhân viêm tụy mạn.

+ Chụp dạ dày-tá tràng:

- Tụy 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 II tá tràng cứng và thẳng. Vết ấn hình số 3 ngược ở đoạn II tá tràng gặp trong ung thư bóng Vater (dấu hiệu Prostberg).

- Trong u đầu tụy chụp X quang thấy khung tá tràng giãn rộng; u nang tụy ở thân hoặc đuôi tụy thì vòng cung lớn của dạ dày bị kéo giãn ra.

+ Chụp các đường dẫn mật:

- Phát hiện sỏi túi mật.

- Ống mật chủ đoạn sau tụy hẹp kiểu đồng hồ cát gặp trong viêm tụy mạn tính.

- Hẹp ống mật chủ ở đoạn sát bóng Vater, đoạn trên giãn gập trong viêm cơ tròn Oddi hoặc ung thư bóng Vater.

+ Chụp mật-tụy ngược dòng: qua máy nội soi.

Phương pháp này sử dụng tốt cho chẩn đoán bệnh lý gan-mật-tụy.

+ Chụp X quang các mạch máu:

Chụp động mạch siêu chọn lọc bằng cách thông các động mạch vị-tràng, lưng tụy hoặc cung tụy tràng.

Giúp đánh giá viêm tụy mạn hoặc các khối u tụy, đặc biệt ung thư tụy, xem xét sự xâm lấn đến các mạch máu lớn, di căn đến cơ quan lân cận như gan, dạ dày□

+ Chụp cắt lớp vi tính (CT):

Là phương pháp thăm dò hình thái học tụy tạng, nhu mô tụy, ống tụy, phát hiện các biến chứng của viêm tụy cấp như nang giả tụy, khối dịch cạnh tụy.

2.2.6. Đồng vị phóng xạ:

Dùng đồng vị phóng xạ ^{75}Se 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 tụy cùng với thành phần chất đồng vị phóng xạ bài tiết theo dịch tụy xuống ruột.

Trong trường hợp viêm nhiễm, xơ teo lan rộng nhu mô tụy thì sự hấp thu chất đồng vị phóng xạ giảm đi rõ rệt trên nhấp nháy đồ. Nếu có khối u hoặc nang tụy thể hiện khoảng thiếu hụt của vùng không có nhu mô tụy.

2.2.7. Nội soi:

+ Soi ổ bụng:

- Do tụy nằm sâu trong ổ bụng nên hạn chế quan sát trực tiếp tụy. Nếu cho bệnh nhân nằm nghiêng có thể quan sát tụy qua mạc nối nhỏ cùng với sinh thiết tụy qua soi ổ bụng.

- Người ta nhìn thấy những dấu hiệu gián tiếp của viêm tụy cấp, do những vết hoại tử mỡ màu trắng xám, to nhỏ không đều trên mạc nối và màng bụng.

- Trong ung thư tụy có thể nhìn thấy di căn của ung thư vào màng bụng hoặc vào gan, thanh mạc của dạ dày□

- Hình ảnh gan ứ mật màu xanh, túi mật căng to (định luật Courvoisier Terrier): là trên lâm sàng khi thấy túi mật to phải nghĩ tới u tụy.

+ Soi tá tràng bằng ống soi mềm:

Luồn catheter qua núm ruột tá tràng để chụp ống mật chủ và ống Wirsung. Đây là phương pháp giúp quan sát trực tiếp hình ảnh của ống tụy qua vô tuyến X quang trong khi soi.

- Ống Wirsung khúc khuỷu, bị hẹp nhiều tầng, hình chuỗi hạt gập trong viêm tụy mạn.

- Khối u của tụy làm ống tụy bị hẹp, bị găm nhám hoặc bị cắt cụt do khối u đè ép.

2.2.8. Siêu âm:

Do vị trí giải phẫu của tụy 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 tụy một cách trực tiếp.

Để thăm dò tuyến tụy người ta dùng siêu âm 2 chiều có thể xác định vị trí của tụy, đo kích thước của đầu tụy, thân tụy, đuôi tụy, xem xét nhu mô tụy.

Theo Francio S. Weill (1989): nhờ có siêu âm đã phát hiện được u nang nước ở tụy có kích thước từ 1-2cm.

Tuy nhiên siêu âm tụy cũng bị hạn chế khi bụng trương hơi, sẹo mổ lớn ở bụng hoặc bệnh nhân quá béo làm cản trở tia siêu âm.

TRIỆU CHỨNG HỌC GAN MẬT

1. Đặc điểm giải phẫu, sinh lý gan mật.

1.1. Giải phẫu gan-mật:

1.1.1. Giải phẫu gan:

Gan là một tạng lớn nhất của cơ thể con người, giữ vai trò quan trọng trong tiêu hoá và trao đổi chất.

Hình 7.24: Phân chia phân thùy gan.

A. Mặt trước gan.

B. Mặt dưới gan.

1. Thùy phải.

2. Thùy trái.

+ Gan ở người lớn nặng 1200g-1500g (trẻ sơ sinh 1 tháng tuổi gan chiếm 1/18 trọng lượng cơ thể).

+ Gan người lớn sống chứa 1lít máu, màu đỏ nâu, mặt nhẵn, mật độ mềm.

+ Vị trí của gan so với xương:

- Ranh giới phía trên của gan (đường cạnh ức) ở khoang liên sườn V.

- Ranh giới phía dưới của gan: bờ trước của gan đi từ đường nách trước bên phải theo liên sườn X, hình chiếu của nó dọc theo bờ sườn không vượt quá bờ sườn.

+ Phân chia thùy gan: gan được chia thành 2 thùy phải và trái; chia thành 8 phân thùy. Bề mặt phía trên giữa thùy có dây chằng liên; mặt dưới gan nhìn rõ thùy vuông (IV) và thùy đuôi (I).

1.1.2. Đường mật:

Hình 7.25: Đường mật ngoài gan:

- | | |
|-------------------|-----------------|
| 1. Túi mật. | 4. Ống mật chủ. |
| 2. Cổ túi mật. | 5. Ống mật-tụy. |
| 3. Ống gan chung. | 6. Cơ Oddi. |

+ 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 (5cm) xuống sau đoạn 2 của tá tràng trong hố nhỏ gọi là bóng Vater (được bao quang bởi cơ tròn Oddi).

+ Túi mật: hình quả lê dài từ 6cm-8cm, rộng 3cm-4cm nằm ở hố túi mật dưới gan cạnh thùy vuông. Túi mật bao gồm đáy, thân, cổ túi mật, ống túi mật nối với ống gan, dài khoảng 3cm, rộng từ 2mm-3mm.

1.2. Chức năng sinh lý của gan-mật:

1.2.1. Chức năng gan:

- + Chức năng sản xuất 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, B₆, B₂, B₁₂.
- + Một số chức năng khác:
 - Chức năng đông máu: tạo ra prothrompin, fibrinogen □
 - Dự trữ sắt.
 - Điều hoà hormon.
 - Tổng hợp enzym.
 - Chức năng chống độc: gan có chức năng giữ các chất độc có hại cho cơ thể để thải trừ ra ngoài, hoặc biến những chất độc thành chất không độc.

1.2.2. Chức năng đường mật:

Mật được sản xuất liên tục từ gan 1-2lít/24h, mật vận chuyển tới túi mật, mật có thể được cô đặc từ 5-10 lần, dịch mật vô khuẩn. Sau các bữa ăn thì túi mật, đường mật co bóp đẩy mật xuống tá tràng để tham gia vào quá trình tiêu hoá tại ruột.

2. Triệu chứng học gan-mật.

2.1. Lâm sàng:

Hình 7.26: Hình chiếu của gan lên lồng ngực.

2.1.1. Triệu chứng cơ năng:

- + Các triệu chứng rối loạn tiêu hoá:
 - Giảm (mất) cảm giác ăn ngon miệng, đắng miệng.
 - Trướng hơi, sôi bụng.
 - Buồn nôn, nôn.
- + Rối loạn phân: phân lỏng, sên sệt hay táo bón...
- + Đau khu trú vùng hạ sườn phải hoặc vùng thượng vị.
 - Có cơn đau quặn gan: đau dữ dội từng cơn, lan lên ngực, lên vai phải, dễ tái phát (thường sỏi mật).
 - Đau ê ẩm kéo dài, cảm giác nặng nề vùng hạ sườn phải: gặp trong viêm gan, ung thư gan, viêm túi mật □

2.1.2. Triệu chứng thực thể: có thể thấy:

Hình 7.27: Sờ gan: bờ gan, mật độ, bề mặt gan.

- + Sốt cao dao động kèm theo rét run (gặp trong áp xe gan, viêm đường mật, ung thư gan□).
- + Ngứa da:
 - Ngứa có thể là một triệu chứng sớm của bệnh gan.
 - Ngứa đi kèm với vàng da.
 - Có thể vàng da nhưng không ngứa.
- + Vàng da và niêm mạc:
 - Vàng ít, mới đầu chỉ thấy ở niêm mạc mắt sau mới vàng da.
 - Vàng da bất ngờ sau đợt đau sốt (sởi mật, sau giun chui ống mật).
 - Vàng da kéo dài ngày càng tăng (u đầu tụy, u bóng Vater□).
 - Vàng da kéo dài, giảm chút ít, tiến triển từng đợt, cùng với vàng da có thêm cổ trướng (xơ gan, hội chứng Hanot□).
- + Các dấu hiệu khác: cổ trướng, tuần hoàn bàng hệ, lách to, sao mạch (cổ, ngực, sống mũi, trán□), bàn tay son, ngón tay dùi trống, móng tay khum (thừa oestrogen serotonin).

Hình 7.28: Cổ trướng (bụng xệ, rốn lồi tư thế đứng).
+ Các dấu hiệu 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 ra.

Hình 7.29: Sao mạch (hay gặp ở cổ, ngực).

+ Sờ thấy gan to (tùy mức độ theo nguyên nhân).

Hình 7.30: Sờ gan: A- khi bệnh nhân hít vào; B- khi bệnh nhân thở ra sờ túi mật.

+ Sờ thấy túi mật to.

+ Nghe gan: có thể thấy tiếng thổi tâm thu, trong ung thư gan thấy tiếng cọ sát phúc mạc, viêm quanh gan.

Hình 7.31: Vùng đục tuyệt đối của gan.

a-Trên gõ xuống; b- Dưới gõ lên.

- + Độ cao trung bình của gan: - Ở đường nách trước phải 10- 12cm.
- Đường giữa xương đòn phải 9-11cm.
- Đường cạnh ức phải 8-11cm.

Hình7.32: Thao tác tìm dấu hiệu sóng vồ ở bệnh nhân có cổ trướng.

2.2. Thăm khám cận lâm sàng gan-mật:

2.2.1. Chức năng tạo mật:

+ Xét nghiệm máu:

- Định lượng bilirubin: bilirubin toàn phần của người Việt Nam từ 15,1-17,6mmol/l. Bilirubin gọi là bilirubin tự do không qua thận. Bilirubin trực tiếp gọi là bilirubin kết hợp (bilirubin kết hợp với acid glucuronic nhờ men glucoronin-trans ferase).

- Phosphatase kiềm (bình thường 98-279 U/l ở 37°C).

+ Xét nghiệm dịch mật với mục đích:

- Xem xét bài tiết của mật A, B, C.

- Xét nghiệm albumin.

- Xét nghiệm tế bào.

- Cây vi trùng nếu cần.

2.2.2. Chức năng chuyển hoá:

+ Chức năng tạo đường: nghiệm pháp galactose:

Cho bệnh nhân uống 40g galactose + 200 ml nước vào sáng sớm sau khi lấy hết nước tiểu. Lấy nước tiểu sau khi uống 2h, 8h, 24h. Bình thường: mẫu 1 còn một ít galactose, 2 mẫu sau không có galactose.

Nếu suy gan:

- Galactose ra nước tiểu nhiều.

- Viêm gan cấp: mẫu đầu có 30-70g/l mẫu sau ít hơn, hai mẫu sau (-) (không có galactose).

- Xơ gan: mẫu đầu hơi tăng, các mẫu sau đều có galactose.

+ Chức năng chuyển hoá đạm:

- Điện di protein: bình thường albumin 35-50g/l.

Globulin α_1 : $5,3 \pm 1,7$.

α_2 : $7,8 \pm 3$.

Beta : $11,7 \pm 2,3$.

Gama: $18,8 \pm 4,7$.

A/G = 1,6 (từ 1,3-1,8).

- Điện di miễn dịch: 5 loại:

Bình thường: IgA 10%; IgG 85%, IgM 50%, còn IgD và IgE < 1%.

Khi có bệnh gan có thay đổi số lượng và tỷ lệ.

+ Các phản ứng lên bông:

- Gros: bình thường < 1,7ml dung dịch Hayem (1%).

- Maclagan dung dịch thymol, độ pH 7,8.

Bình thường: 0-10 đơn vị Vernes, hoặc 1-5 đơn vị Maclagan.

Suy gan: Maclagan 40 đơn vị Vernes, hoặc 10 đơn vị Maclagan.

+ Chức năng tạo urê:

Tỷ lệ: Nitơ niệu

----- = 0,81- 0,85

Nitơ toàn phần

Tỷ lệ này giảm nhiều do suy gan

Amoniac máu: 100ml máu động mạch 70-140g (phương pháp Selligson) (18,7-52,7mmol) tăng nhiều trong hôn mê gan.

+ Thăm dò chức năng chuyển hoá lipid:

Tỉ số: Cholesterol ester hoá

----- = 50-60%

Cholesterol toàn phần

Tỉ số này giảm khi suy gan.

Bình thường cholesterol toàn phần 156 ± 20 mg/100 ml huyết thanh

Cholesterol ester 103 ± 17 mg/100 ml huyết thanh.

+ Thăm dò chức năng với cơ chế đông máu:

- Máu đông bình thường 8-12 phút, suy gan > 14 phút.

- Fibrinogen: bình thường 10,2-13,5 μ mol/l, suy gan giảm.

- Tỷ lệ prothrombin: bình thường 80-100%, giảm: xơ gan, K gan □

Test Kohler: tiêm vitamin K 30mg, tính tỷ lệ prothrombin 24 giờ, nếu prothrombin tăng gấp trong tắc mật vàng da.

2.2.3. *Chức năng chống độc và giữ chất màu:*

- Nghiệm pháp hồng Bangan (rose de bengale): tiêm tĩnh mạch hồng Ban gan 2% liều 1,5mg/1kg cơ thể. Sau 45 phút lấy 10ml máu có sẵn kalioxalat, quay ly tâm máu trong 30 phút và so sánh với huyết tương mẫu.

Bình thường nồng độ chất màu có trong máu < 0,003g/l. Nếu suy gan nồng độ 0,005g/l, nếu 0,009 suy gan nặng.

- Nghiệm pháp B.S.P (Bromo-Sulfon-Phtalein):

Tiêm tĩnh mạch BSP dung dịch 5% với liều 5mg/1kg cơ thể, tiêm chậm lấy máu ở tay đối diện sau 15 phút, 45 phút.

Bình thường sau 15 phút BSP < 25%

Sau 45 phút BSP < 5%

Nếu suy gan nồng độ BSP trong máu tăng cao.

- Nghiên cứu thời gian xuất hiện BSP trong mật theo phương pháp Metzger-Lyon:

Thông tá tràng khi mật C chảy tiêm BSP vào tĩnh mạch như trên, hút mật C vào ống nghiệm theo từng phút (trong ống nghiệm đã có Na 10%). Khi mật C có BSP có màu tím đỏ.

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.

2.2.4. *Thăm dò sự hủy hoại tế bào gan:*

Khi tế bào gan bị hủy hoại thì một số enzym có nhiều trong gan đổ vào máu làm tăng nồng độ enzym trong máu.

+ Ocnicetin-cacbamyl-tranferase (OCT)

Là enzym tham gia tạo ure của khâu citrulin ocnitin của chu trình Krebs, enzym này chủ yếu có trong gan, có ít ở dạ dày, thận, tim.

Bình thường OCT: 168/100ml.

Viêm gan tăng rất cao.

Trong vàng da tắc mật không cao.

+ Transaminase là enzym giúp chuyển vận nhóm amin của những acide amin sang những α ceton tạo nên sự chuyển hoá giữa protein và glucid. Có hai loại được chú ý:

- SGOT (Serin Glutamo-Oxalo-Transaminase).

- SGPT (Serin Glutamo-pyruvic-Transaminase).

Bình thường SGOT: $1,31 \pm 0,38$ μ mol/l; SGPT: $1,1 \pm 0,45$ μ mol/l.

Viêm gan virus cấp SGPT tăng cao, có khi gấp hàng trăm lần, SGOT cũng tăng nhưng ít hơn, chỉ trong nhồi máu cơ tim SGOT tăng cao.

+ Người ta còn có thể thăm dò enzym socbiton dehydrogenase (SDH) là enzym xúc tác phản ứng. Enzym này cũng tăng lên trong tổn thương nhu mô gan, không tăng trong vàng da tắc mật.

2.2.5 Thăm dò miễn dịch học:

+ Anpha fetơ -protein (AFP) là loại protein tổng hợp tại gan giai đoạn bào thai được Peterson phát hiện năm 1944. Khi thai nhi ra đời thì gan không tổng hợp nữa. Người ta thấy AFP xuất hiện trở lại trong một số bệnh gan ở mức độ cao, nhất là ung thư gan nguyên phát. Phát hiện bằng hai phương pháp:

- Phương pháp điện di miễn dịch.
- Phương pháp phóng xạ miễn dịch: có mức độ chính xác cao hơn.

Bình thường nồng độ AFP từ 3,4ng/ml-10ng/ml.

. Ung thư gan nguyên phát có thể tăng lên từ 400-500ng/ml, có khi lớn hơn 100ng/ml.

- . Xơ gan còn bù: 0,34ng/ml.
- . Xơ gan mất bù: 18- 195ng/ml
- . Viêm gan virus mạn tăng 10-138ng/ml.

+ Các kháng thể: trong viêm gan mạn 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 Australia (HBsAg), HBc, Hbe của virus nhóm B

Xét nghiệm kháng thể kháng virus A, C,D,E.

+ Xét nghiệm điện di miễn dịch:

- IgG, IgM tăng trong viêm gan mạn tiến triển.
- Trong xơ gan do rượu IgA tăng.
- Viêm gan mạn ổn định chỉ có IgG tăng.

2.2.6. Các phương pháp thăm dò hình thái gan-mật:

+ Phương pháp X quang:

- Chiều chụp X quang không chuẩn bị gan và túi mật ít giá trị, một số trường hợp thấy bờ dưới gan (bệnh nhân gầy), thấy một số hình tăng lắng đọng calci ở đường mật, túi mật, kén sỏi...

- Chụp gan sau bơm hơi vào ổ bụng (khoảng 500-100ml) quan sát mặt trên gan sát cơ hoành qua hình ảnh liềm hơi nhận định mặt gan: phẳng, gồ ghề, mấp mô, viêm dính gan với cơ hoành không thấy liềm hơi trên cơ hoành.

- Chụp tĩnh mạch lách cửa có thuốc cản quang (dùng loại 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, 40 phút phát hiện sự di chuyển của máu trong tĩnh mạch cửa. Đánh giá bệnh lý tĩnh mạch cửa: tắc hẹp, khối u, chèn ép...

- Chụp động mạch gan, động mạch thân tạng.
- Chụp túi mật và đường mật:

Chụp túi mật: uống viên cản quang có chứa iode (orxoilic bilitrasta với liều 3-3,5g hoặc xolevit 5-6g), uống vào tối hôm trước theo dõi sau 24giờ.

Bình thường: sau 10-15 giờ trên X quang đã nhìn rõ túi mật chứng tỏ chức năng cô đặc túi mật tốt.

- Tiêm tĩnh mạch các chất cản quang đào thải qua thận (visotrast) nồng độ từ 30-40 ml. Bình thường sau 5-10 phút thấy rõ ống mật trong gan, ngoài gan và túi mật.

+ Chụp mật-tụy ngược dòng qua nội soi dạ dày-tá tràng mềm nhìn bên, luồn catheter vào núm ruột tá bơm chất cản quang có iod qua ống mật chủ và ống tụy rồi chụp X quang phát hiện bệnh lý đường mật, tụy. Năm 1968 Mc. Cune là tác giả công bố kết quả phương pháp này lần đầu tiên .

+ Chụp đường mật qua da (Đỗ Xuân Hợp 1946).

+ Chụp cắt lớp vi tính (compute tomography: CT).

Phương pháp này cho biết kích thước gan, tình trạng nhu mô gan và đường mật, đặc biệt phát hiện khối u hoặc các vùng tổn thương qua sự khác nhau về tỷ trọng như áp xe gan, ung thư gan, u máu trong gan, xơ gan...

2.2.7. Đồng vị phóng xạ:

Hình 7.33: Xạ hình gan.

Chụp nhấp nháy phóng xạ gan được ghi bằng máy phóng xạ di chuyển trên diện tích của gan. Sau tiêm chất đồng vị phóng xạ vào tĩnh mạch, dựa trên cơ sở tổ chức liên võng nội mô của gan hấp thu các đồng vị phóng xạ hồng bàngan, ^{131}I , ^{99}Tc . Hình 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 rõ, phân bố lan toả và đều đặn các chất đồng vị phóng xạ trong gan.

+ Trên xạ hình gan: đánh giá kích thước, 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 vùng này không có hấp thu phóng xạ do không có nhu mô gan.

+ Ngoài ra còn 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.

- Dựa trên tính chất này đánh giá chức năng hấp thu, bài tiết của sự lưu thông đường mật.

2.2.8. Siêu âm:

Nhờ 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 cấu trúc bất thường trong nhu mô gan; tổ chức đặc, nửa đặc nửa lỏng. Có thể phát hiện được u nang gan, áp xe gan và khối u ở gan từ 80-90% các trường hợp.

+ Chẩn đoán bệnh túi mật, vị trí, thành túi mật, đo kích thước túi mật.

+ Kích thước đường dẫn mật, ống mật chủ. Phát hiện đường dẫn mật trong gan giãn, sỏi mật, giun chui ống mật.

+ 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 ngoằn ngoèo, tắc hẹp...

+ 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 chẩn đoán xác định bệnh lý ở gan. Nhờ siêu âm dẫn đường điều trị: như chọc hút mũ áp xe, bơm ethanol vào điều trị ung thư gan...

+ Nhược điểm của phương pháp này: khi bụng có nhiều hơi, lớp mỡ dưới da quá dày thì cản trở sóng siêu âm làm cho kết quả dễ sai lệch.

2.2.9 Phương pháp nội soi:

+ Soi ổ bụng; là phương pháp rất có giá trị chẩn đoán, nhìn tận mắt tổn thương của gan, mật, màng bụng, ruột và bệnh phụ khoa. Là phương pháp thăm dò chảy máu nên phải có chỉ định, chống chỉ định:

- Chỉ định:

. Soi ổ bụng cấp cứu trong trường hợp chấn thương ổ bụng quyết định phẫu thuật.

. Bệnh lý gan-mật, lách, màng bụng, nghi ngờ do lao màng bụng, xơ gan, u gan, viêm gan mạn, bệnh lý túi mật, lách to...

- 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.
- + Kết hợp các thủ thuật trong soi ổ bụng:
 - Sinh thiết gan dưới hướng dẫn của soi ổ bụng.
 - Chọc hút mũ áp xe gan dưới nội soi.
 - Cắt sợi dính giữa màng bụng và các tạng trong ổ bụng gây đau.
 - Phẫu thuật nội soi: cắt ruột thừa, cắt túi mật (hồi phục nhanh), ngày nay người ta còn tiến hành cắt dạ dày khâu lỗ thủng□
 - Nhược điểm: bỏ sót tổn thương trong lòng gan.

2.2.10. Phương pháp sinh thiết gan:

- + 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 chọc gây nguy hiểm như mạch máu lớn, túi mật.
 - Tránh được các vị trí chọc gây nguy hiểm như mạch máu lớn, túi mật.
 - + Sinh thiết gan mù:
 - Trong bệnh nhu mô gan lan toả như viêm gan mạn tính, thoái hoá mỡ gan, xơ gan.
 - Bệnh gan do rối loạn chuyển hoá.
- Nhược điểm khi tổn thương khu trú có thể chọc không đúng vị trí tổn thương.
Sinh thiết gan gửi làm tế bào học và mô bệnh học có giá trị lớn trong chẩn đoán bệnh lý gan: viêm gan, xơ gan, ung thư gan□
- + Chọc dịch cổ trướng:
 - Chỉ định:
 - . Nghi ngờ có cổ trướng.
 - . Cổ trướng quá to cho thuốc lợi tiểu không kết quả.
 - . Có khó thở.
 - . Chọc tháo dịch cổ trướng để soi ổ bụng, thăm khám tạng.
 - Chống chỉ định:
 - . Bệnh nhân đang sốt cao.
 - . Suy tuần hoàn, suy hô hấp nặng.
 - . Đang xuất huyết tiêu hoá.
 - . Hoàng đản rõ rệt.
 - Tai biến:
 - . Xuất huyết nội tạng.
 - . Suy tim cấp.
 - . Phù phổi cấp.

PHƯƠNG PHÁP THĂM KHÁM CẬN LÂM SÀNG HỆ TIÊU HOÁ

1. Phương pháp thăm khám về hình ảnh.

1.1. X quang:

Chiếu chụp X quang hệ tiêu hoá là một thăm dò cần thiết.

1.1.1. Chiếu chụp X quang ổ bụng không dùng thuốc cản quang nhằm:

+ Tìm liềm hơi: nếu thấy liềm hơi chứng tỏ có hơi trong ổ bụng (do thủng các tạng rỗng).

+ Tìm mức nước, mức hơi nếu có ở vùng quanh rốn, hoặc khắp bụng chứng tỏ có tắc ruột.

+ Thấy cơ hoành lên cao, kém di động (có thể gặp trong áp xe gan, ung thư gan□).

+ Thấy hình sỏi mật, sỏi tụy, sỏi thận (với điều kiện các sỏi này có canxi).

1.1.2. Chụp ống tiêu hoá:

Cho bệnh nhân uống thuốc cản quang (ví dụ: baryte), thuốc cản quang cho ta thấy hình thể ống tiêu hoá từ thực quản tới hậu môn. Nếu nuốt thuốc cản quang từ hậu môn lên sẽ biết hình thái của khung đại tràng.

1.1.3. Chụp ống Stenon:

Bơm thuốc cản quang vào ống Stenon rồi chụp có thể thấy hình sỏi, hình chít hẹp ống Stenon.

1.1.4. Chụp đường mật bằng ống uống hoặc tiêm thuốc cản quang vào mạch máu hoặc chụp đường mật-tụy ngược dòng:

Đặt một ống thông theo ống soi mềm tá tràng vào đường mật qua lỗ Vate bơm thuốc cản quang để chụp mật tụy ngược dòng. Cũng có thể chọc qua da vào đường mật rồi bơm thuốc cản quang để chụp. Phương pháp này cho thấy đường mật rất rõ nhưng có thể bị tai biến.

1.1.5. Chụp động mạch gan chọn lọc và nút hoá chất:

Để chẩn đoán và điều trị khối u gan.

1.2. Soi nội tạng:

1.2.1. Soi ổ bụng:

Là phương pháp thăm dò hình thái các tạng trong ổ bụng như: gan, mật, lách, phúc mạc, các quai ruột□

+ Kỹ thuật phải được tiến hành vô khuẩn như một phẫu thuật. Đầu tiên chọc một kim qua thành bụng để bơm hơi vào bụng tạo thành một khoảng trống sau đó dùng Troca chọc vào trong bụng, qua đó đưa đèn soi vào khoang bụng để quan sát các tạng trong đó.

+ Chỉ định: chủ yếu 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□

+ Các kỹ thuật chẩn đoán phối hợp: chọc hút tế bào gan, sinh thiết gan, sinh thiết màng bụng, sinh thiết tế bào khối u, chụp tĩnh mạch cửa□

+ Kỹ thuật điều trị phối hợp: chọc hút áp xe gan hoặc áp xe trong ổ bụng, cắt dây dính, cắt dây thần kinh phế vị, lấy sỏi mật và cắt túi mật.

+ Tai biến: soi ổ bụng có thể gây ra một số tai biến như: nhiễm khuẩn ổ bụng, chảy máu, tràn khí.

1.2.2. Nội soi ống mềm:

+ Soi thực quản: quan sát hình ảnh niêm mạc thực quản, các bệnh lý của niêm mạc thực quản.

+ Soi dạ dày-tá tràng: thăm dò tổn thương loét, viêm toàn bộ lòng dạ dày-tá tràng.

+ Soi đại tràng: thăm dò tổn thương trong đại tràng.

+ Soi trực tràng: có thể soi bằng đèn soi ống cứng hoặc mềm.

+ Các kỹ thuật phối hợp:

- Quét niêm mạc chẩn đoán tế bào học.

- Sinh thiết để xét nghiệm mô bệnh học.

- Chụp đường mật-tụy ngược dòng: thăm dò sỏi, u, dị dạng□

+ Các kỹ thuật điều trị:

- Nong hẹp thực quản.

- Cắt polyp.

- Cầm chảy máu dạ dày-thực quản.

- Lấy sỏi mật□

1.3. Phương pháp ghi hình hiện đại:

1.3.1. Ghi hình phóng xạ:

Tìm các chất đồng vị khác nhau tùy cơ quan ghi hình: rose Bengal đánh dấu, vàng 98 (⁹⁸Au), Technetium 99,□ các chất này sẽ được cố định ở gan hoặc tụy. 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 được hình ảnh 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 : áp dụng cho các tạng đặc là gan, tụy, lách.

Các tạng rỗng như dạ dày ruột không áp dụng được.

Phương pháp này không gây đau đớn, khó chịu cho bệnh nhân, ít nguy hiểm nhưng nhược điểm là không cho biết rõ bản chất vùng khuyết xung động (áp xe gan hay ung thư gan), tổn thương phải lớn hơn 3cm đường kính.

1.3.2. Siêu âm:

Khi một chùm siêu âm phát ra xuyên qua các tổ chức đến mặt tiếp giáp giữa 2 tổ chức có tỉ trọng khác nhau nó sẽ dội lại, sự dội đó nhiều hay ít tùy theo sự chênh lệch về tỉ trọng giữa 2 tổ chức. Chỉ 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, tụy□ Các cơ quan rỗng chứa hơi không truyền âm được cho nên không thể áp dụng cho dạ dày ruột thừa.

+ 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 xác.

Phương pháp này không đau đớn, không chảy máu, hình ảnh đẹp rõ hơn hình phóng xạ; dần dần nó được dùng thay cho phương pháp ghi xạ.

1.3.3. Chụp cắt lớp quét theo tỉ trọng:

Phương pháp này chụp hình các tạng đặc chia thành nhiều lớp liên tiếp nhau, tùy theo tỉ 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, tụy, lách).

- Các khối u ổ bụng không rõ nguồn gốc xuất phát.

+ So sánh siêu âm với hình ảnh của chụp cắt lớp theo tỉ trọng thì giá trị của 2 phương pháp này giống nhau. Tuy nhiên chụp cắt lớp vi tính cũng có ưu điểm hơn so với siêu âm. Ví dụ: đối với tụy tạng ảnh của chụp cắt lớp theo tỉ 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 do đó chụp cắt lớp theo tỉ trọng không chỉ định rộng rãi được như siêu âm mà phải chọn lọc sau khi đã làm siêu âm.

1.3.4. Ghi hình bằng cộng hưởng từ (áp dụng thăm dò hệ tiêu hóa):

Chỉ định chủ yếu đối với gan và tụy. Đối với lách ít được chỉ định hơn:

+ 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 tỉ trọng.

+ Đối với u mạch máu của gan thì phương pháp này mang lại hình ảnh đặc biệt rõ hơn các phương pháp khác và tránh không phải chụp động mạch.

1.3.5. Siêu âm nội soi:

Dùng thăm dò thực quản, dạ dày và trực tràng. Phương tiện cần một ống nội soi mềm có gắn bộ phát siêu âm tần số cao hơn siêu âm ngoài (10 MHz) 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 hoá. Nó cũng cho biết tình trạng của các hạch bạch huyết lân cận để biết ung thư đã di căn chưa.

2. Các phương pháp thăm dò mô bệnh học.

2.1. Phương pháp sinh thiết:

Dụng cụ sinh thiết là kim có đầu sinh thiết khi mở đường kính lớn 0,5cm hoặc là một loại kim đặc biệt để ngoạm niêm mạc và cắt mảnh nhỏ hoặc là một loại ống thông đặc biệt. Các tạng được sinh thiết là:

+ Thực quản.

+ Dạ dày.

+ Đại tràng.

+ Trực tràng.

2.1.1. 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 ống thông đó vào ruột rồi làm sinh thiết.

2.1.2. Sinh thiết gan:

Có thể sinh thiết dưới sự hướng dẫn của siêu âm hoặc sinh thiết mù.

2.1.3. Sinh thiết khối u bụng:

Nếu khối u lớn, không ở vị trí nguy hiểm, có thể sinh thiết dưới sự hướng dẫn của soi ổ bụng hoặc siêu âm.

2.1.4. Sinh thiết hạch:

+ Nếu nghi ngờ hạch di căn có thể sinh thiết hạch ngoại vi.

- + Hạch trong ổ bụng không thể sinh thiết được.
- + Đề phòng tai biến cần làm các xét nghiệm trước khi làm sinh thiết: máu chảy, máu đông.

2.2. Phương pháp tế bào:

2.1.1. Xét nghiệm tế bào học của thực quản, dạ dày, trực tràng:

Qua đèn nội soi dùng bàn chải quét lên trên chỗ tổn thương để làm bong tế bào ra hoặc dùng kim hút chất dịch, chất mủn trên bề mặt tổn thương rồi phết lên phiến kính.

2.1.2. Xét nghiệm tế bào gan hoặc khối u 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.

Chọc kim nhỏ kết hợp điều trị: tiêm cồn ethanol, acid citric □

3. Phương pháp xác định nguyên nhân.

Tìm các tác nhân gây bệnh:

- + Tìm vi khuẩn.
- + Tìm ký sinh trùng, nấm.
- + Tìm virus.

Bệnh phẩm: phân là chủ yếu, hoặc máu (virus viêm gan) hoặc trong tổ chức (virus viêm gan trong tổ chức gan, helicobacter pylori trong niêm mạc dạ dày) hoặc trong mủ áp xe gan chẳng hạn (vi khuẩn, nấm hoặc ký sinh trùng).

4. Các phương pháp thăm dò chức năng.

4.1. Xét nghiệm phân:

- + Xét nghiệm định tính soi dưới kính hiển vi:
 - Xét nghiệm hạt amidon bằng lugol (bình thường không có).
 - Hạt mỡ bằng soudanIII (bình thường chỉ có rất ít), sợi cơ cellulose (bình thường chỉ có rất ít).
- + Xét nghiệm định lượng:
 - Định lượng lipid trong phân, bình thường lipid còn lại trong phân không quá 5% số lượng ăn vào.

4.2. Thăm dò chức năng từng bộ phận:

- + Thăm dò chức năng thực quản.
- + Thăm dò chức năng dạ dày.
- + Thăm dò chức năng đại tràng □

RỐI LOẠN TIÊU HOÁ

Hội chứng rối loạn tiêu hoá rất hay gặp ở các phòng khám đa khoa.

Nguyên nhân: do nhiều nguyên nhân: nhiễm trùng, nhiễm độc, thay đổi thời tiết hoặc do ăn những thức ăn lạ□

Biểu hiện lâm sàng của hội chứng rối loạn tiêu hoá thường gặp là: đau bụng, nôn mửa, đi ngoài phân lỏng, táo hoặc táo lỏng xen kẽ.

1. Đau bụng.

1.1. Định nghĩa:

Đau bụng là triệu chứng cơ năng hay gặp nhất trong các bệnh về tiêu hoá và các tạng trong ổ bụng. Dấu hiệu đau có tính chất gợi ý đầu tiên khiến người thầy thuốc có hướng hỏi bệnh, thăm khám bệnh để chẩn đoán nguyên nhân gây đau bụng là gì, phân biệt đau bụng ngoại khoa hay nội khoa.

1.2. Cơ chế gây đau bụng:

- + Tạng rỗng trong ổ bụng bị căng giãn đột ngột (giãn dạ dày, ruột□).
- + Nhu động cơ bóp tăng lên quá mức gây lên một áp lực cao hơn bình thường (hẹp môn vị, tắc ruột, sỏi mật□).
- + Màng bụng bị đụng chạm, kích thích (thủng dạ dày, tá tràng, áp xe gan, viêm tụy□).

1.3. Phân loại đau bụng:

Căn cứ vào diễn biến thường chia 3 loại đau bụng:

+ Đau bụng có tính chất cấp cứu ngoại khoa: bệnh tiến triển nhanh chóng dẫn tới tử vong nếu không phẫu thuật kịp thời.

Ví dụ: thủng dạ dày, tắc ruột, viêm ruột thừa, túi mật căng to doạ vỡ.

+ Đau bụng cấp cứu nội khoa : đau dữ dội đột ngột hoặc đau trội lên của tình trạng đau bụng kéo dài cần xử lý cắt cơn đau không cần phẫu thuật.

Ví dụ: giun lên ống mật, cơn đau do loét dạ dày, tá tràng□

+ Đau bụng mạn tính: đau kéo dài hàng tuần, hàng tháng, điều trị cũng đòi hỏi lâu dài.

1.4. Đặc điểm đau bụng của các bệnh và theo phân vùng ổ bụng:

* Vùng thượng vị và phần bụng trên:

+ Cấp cứu ngoại khoa:

- Thủng dạ dày:

- . Đau đột ngột như dao đâm.
- . Shock, lo sợ.
- . Bụng cứng như gỗ, mất vùng đục trước gan.
- . X quang bụng: có liềm hơi.

- Viêm tụy cấp chảy máu:

- . Đau đột ngột dữ dội sau bữa ăn.
- . Shock nặng.
- . Đau bụng, căng vùng thượng vị, Mayo - Robson (+).
- . Amylaza máu, nước tiểu tăng.
- + Cấp cứu nội khoa:
 - Con đau dạ dày (loét hoặc viêm):
 - . Đau thượng vị (đói hoặc no) nôn, ợ chua.
 - . Co cứng bụng, vùng đục gan còn.
 - . Tiền sử có cơn đau thượng vị theo chu kỳ.
 - Rối loạn vận động túi mật:
 - . Đau quặn gan.
 - . Không sốt, không vàng da.
 - . Hay gặp ở phụ nữ trẻ: lúc dậy thì, hành kinh, mang thai.
- + Đau bụng nội khoa có thể chuyển ngoại khoa, cần theo dõi tốt:
 - Áp xe gan:
 - . Tam chứng Fontan.
 - . Nếu vỡ lên phổi thì phải mổ.
 - Sỏi mật:
 - . Tam chứng Charcot + tắc mật.
 - . Khi túi mật căng to, shock mật thì cần phải mổ.
 - Giun chui ống mật:
 - . Đau bụng dữ dội, chống mông thì đỡ đau.
 - . Khi có biến chứng thủng gây viêm phúc mạc thì phải mổ.
- * Đau vùng hố chậu, bụng dưới:
 - + Viêm ruột thừa:
 - Đau HCP- sốt- bí trung đại tiện, MacBurney (+).
 - BC tăng, thăm trực tràng (+), Douglas (+).
 - + U nang buồng trứng xoắn:
 - Đau hố chậu đột ngột.
 - Shock, thăm âm đạo (+) có khối u.

1.5. Cách thăm khám bệnh nhân đau bụng:

- * Hỏi bệnh:
 - + Đặc điểm đau bụng:
 - Vị trí xuất phát đau: đau thượng vị (bệnh dạ dày), đau HSP (bệnh gan).
 - Hoàn cảnh xuất hiện: đau lúc đói (loét HTT), đau khi gắng sức (sỏi thận).
 - Hướng lan: lan lên vai phải (sỏi mật).
 - Tính chất mức độ đau:
 - . Cảm giác đầy bụng: trướng hơi, thức ăn không tiêu.
 - . Đau bụng như dao đâm, xoắn vặn: thủng, xoắn ruột.
 - . Đau quặn từng hồi: quặn thận, quặn gan□..
 - . Cảm giác rát bỏng: viêm dạ dày cấp□
 - . Đau dữ dội đột ngột, chống mông giảm đau: giun chui ống mật.
 - + Hỏi các biểu hiện kèm theo đau:
 - Liên quan tới tạng bị bệnh: nôn (dạ dày), ỉa lỏng (ĐT), đái máu (SN).
 - Toàn thân: sốt rét, nóng (sỏi mật), shock (viêm tụy cấp)□
 - + Hỏi tiền sử nghề nghiệp:
 - Tiền sử: kiết lỵ (viêm đại tràng do lỵ amíp).

- Công nhân sắp chữ in: đau bụng do nhiễm chì □
- * Khám lâm sàng:
 - + Toàn thân: mạch, nhiệt độ, huyết áp, nhịp thở, niêm mạc, da, lông tóc móng, tri thức.
 - + Khám bụng: nhìn, sờ, gõ, nghe, thăm trực tràng (TR), thăm âm đạo (TV).
 - Một số điểm đau MacBurney, thương vị, môn vị-hành tá tràng □
 - Phản ứng thành bụng: cứng như gỗ, căng, dấu hiệu “ rắn bò”
 - Thăm trực tràngTR (Touch rectum), thăm âm đạo TV (Touch Vagina) và túi cùng Douglas (+) khi có viêm phúc mạc.
 - Xem phân, nước tiểu (màu, mùi).
 - + Xét nghiệm:
 - X quang bụng: xem liềm hơi, mức nước, mức hơi, nốt cản quang.
 - Máu: hồng cầu, bạch cầu, công thức bạch cầu, amylaza máu, nước tiểu, urê, bilirubin.

1.6. Nguyên nhân đau bụng:

- * Nguyên nhân đau bụng cấp:
 - + Chửa ngoài dạ con:
 - Tắt kinh 3 tháng, đau đột ngột bụng dưới, máu ra âm đạo.
 - Mất máu (shock, trụy tim mạch).
 - Douglas (+), máu theo tay.
 - * Đau toàn bụng hoặc đau không có vị trí cố định giúp chẩn đoán:
 - + Đau bụng ngoại khoa:
 - Thủng ruột do thương hàn.
 - . Người đang bị thương hàn đau bụng đột ngột.
 - . Shock mạch nhiệt độ phân ly.
 - . Có phản ứng phúc mạc.
 - . X quang có liềm hơi.
 - Tắc ruột.
 - . Đau quặn từng cơn.
 - . Buồn nôn và nôn, bụng to, bí trung đại tiện.
 - . Quai ruột nổi, X quang: mức nước, mức hơi.
 - + Đau bụng nội khoa:
 - + Đau bụng kinh: đau, khi hành kinh đỡ.
 - + Viêm đại tràng cấp do amíp: đau hố chậu trái, ỉa phân nhầy máu.
 - Đau bụng giun.
 - . Đau quanh rốn.
 - . Buồn nôn, nôn ra giun.
 - . Ỉa ra giun, xét nghiệm phân trứng giun (+).
 - Đau quặn thận.
 - . Đau dữ dội vùng thận lan xuống dưới tới sinh dục.
 - . Rối loạn bài niệu + X quang thấy sỏi niệu.
 - * Nguyên nhân đau bụng mạn tính: (kéo dài).
 - + Lao ruột:
 - Đau âm ỉ HCP- có hội chứng bán tắc, rối loạn đại tiện.
 - Có dấu hiệu nhiễm lao.
 - + Viêm đại tràng mạn tính:
 - Hội chứng ruột kích thích (IBS).
 - Trào ngược dạ dày, thực quản (GERD)

- Đau bụng, phân nhày máu, soi trực tràng có tổn thương.
- + Lao màng bụng: nhiễm lao, ỉa lỏng, có dịch bụng, mảng chắc.
- + Viêm phần phụ: đau hố chậu, rối loạn kinh, ra khí hư.
- + Các khối u ổ bụng: gan, lách, dạ dày, ruột.

Kết luận:

Chẩn đoán nguyên nhân đau bụng khó, trước hết cần loại ngay đau bụng ngoại khoa.

2. Táo, lỏng, ly, nôn mửa.

Định nghĩa:

Phân bình thường: ngày đi 1-2 lần, phân màu vàng, thành khuôn, khối lượng 200-300g trong 24h chứa 75% nước.

Phân táo: phân khô, thành cục nhỏ, số lượng ít dưới 200g/ 24h, 2-3 ngày đi 1 lần, khó đại tiện.

Phân lỏng: phân nhão, lỏng nhiều nước ngày đi trên 2 lần số lượng nhiều hơn bình thường.

Kiết ly: thể đặc biệt của táo bón. Ngày đi nhiều lần, luôn có cảm giác mót rặn, mỗi lần đi lượng phân ít chủ yếu nhày máu, thậm chí mót đi ngoài mà ỉa không ra phân.

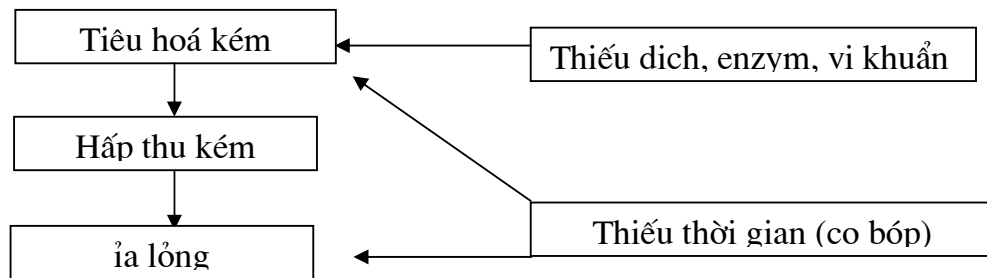
Nôn mửa: là sự tống ra khỏi dạ dày qua miệng một phần hoặc toàn bộ thức ăn, dịch chứa trong dạ dày.

Cơ chế: xem trong từng phần của bài này.

2.1.Ỉa lỏng:

* Cơ chế gây ỉa lỏng:

- + Tăng tiết dịch: dịch tiết nhiều vượt quá khả năng hấp thu.
- + Tăng nhu động ruột: co bóp tăng làm thức ăn qua ruột nhanh chóng không kịp tiêu hoá, hấp thu gây ỉa lỏng.
- + Tiêu hoá kém: thiếu dịch tiêu hóa (HCl); thiếu enzym tiêu hoá: trypsin amylaza □ Thiếu vi khuẩn cộng sinh (vi khuẩn tiêu cellulose). Thiếu thời gian tiêu hoá: tăng co bóp làm thức ăn chưa kịp tiêu.
- + Hấp thu kém: do thành ruột tổn thương (K, viêm, loét □) hoặc hậu quả của 3 yếu tố trên:



* Triệu chứng:

+ Lâm sàng:

- Hỏi bệnh: hoàn cảnh, số lần trong ngày, tính chất phân.
- Khám cơ quan tiêu hóa (thăm trực tràng), xem phân.

- Toàn thân xem có:
 - . Hội chứng mất nước: điện giải, khát, da khô lạnh, nhãn nheo, mắt trũng, đái ít, chuột rút.
 - . Hội chứng nhiễm khuẩn, nhiễm độc: sốt, môi khô, mạch nhanh nhỏ, huyết áp tụt hoặc mất mạch, xẹp mạch.
 - . Hội chứng suy dinh dưỡng: thiếu máu, gầy tọt nhanh, da khô, phù, tróc vảy, lông tóc thưa, rụng.
 - + Xét nghiệm:
 - Xét nghiệm phân: sinh hoá, tế bào, vi trùng, ký sinh trùng.
 - Thăm dò dịch dạ dày: ruột, mật, tụy.
 - Thăm dò hậu quả ỉa lỏng: urê, hematocrit, protit, điện giải.
 - Soi và sinh thiết dạ dày, đại tràng.
 - Chụp khung đại tràng.
 - + Nguyên nhân ỉa chảy:
 - Ỉa chảy cấp:
 - . Nhiễm khuẩn: vi khuẩn, ly, thương hàn, tụ cầu □
 - KST: amip, giun, sán □
 - Nguyên nhân khác: cúm, sởi, sốt rét, viêm tai-mũi-họng.
 - . Nhiễm độc: Ag, Hg, nấm, urê máu tăng.
 - . Các yếu tố khác: dị ứng, thuốc quá liều, tinh thần căng thẳng.
 - Ỉa chảy mạn tính:
 - . Nhiễm trùng: lao, giun mỏ, lamblia.
 - . Rối loạn hấp thu: HCl giảm, dịch tụy giảm, dịch mật, dịch ruột giảm □
 - . Bệnh thực tổn đường tiêu hoá: K, lao, viêm, polip □
 - . Nguyên nhân khác: nội tiết, Basedow, stress tâm lý.
- Tóm lại: ỉa lỏng là triệu chứng của nhiều nguyên nhân. Hậu quả suy mòn dẫn tới tử vong.

Hình 7.34: Sơ đồ nêu các nguyên nhân gây ỉa lỏng mạn tính thường gặp ở người trưởng thành.

2.2. Táo bón:

* Cơ chế:

- + Cản trở lưu thông: u, hẹp, liệt giảm thúc tính (già).
- + Tăng hấp thu: mất nước phân khô khó đi.
- + Rối loạn phản xạ đi ngoài: không nhạy cảm.
- + Dị tật đại tràng: to (megacolon), dài (dolichocolon) quá mức.

* Triệu chứng:

- + Đại tiện khó: 3- 4 ngày/ 1 lần, khó đại tiện, phân khô dính nhầy, máu.
- + Táo bón kéo dài: nhức đầu, trống ngực, khó tính, chán ăn.
- + Khám bụng: sờ thấy cục phân ở đại tràng xuống và Sigma.
- Thăm trực tràng: phân cứng, thụt tháo nước khó vào.

* Nguyên nhân:

+ Nguyên nhân cơ năng:

- Táo thời gian ngắn:

- . Bệnh toàn thân: sốt cao, hậu phẫu vì mất nước nên phân khô.
- . Do dùng thuốc: thuốc phiện, an thần, sắt kéo dài.
- . Do phản xạ: đau quặn gan, thận□ gây táo bón.

- Táo bón mạn tính:

- . Do ăn thiếu rau, vitamin.
- . Do nghề nghiệp, thói quen: chỉ ngồi nhiều, quen nhịn đi ỉa.
- . Do suy nhược: người già, suy nhược nằm lâu.
- . Rối loạn tinh thần: quá lo buồn.

+ Nguyên nhân thực tổn:

- Tổn thương ống tiêu hoá:

- . Cản trở lưu thông: u.
- . Dị dạng đại tràng: to, dài.
- . Viêm đại tràng mạn thể co thắt.
- . Tổn thương trực tràng-hậu môn: trĩ, hẹp trực tràng.

- Tác nhân ở ngoài ống tiêu hoá:

- . Có thai vào tháng cuối.
- . U tử cung, u tiền liệt tuyến, dính sau mổ.
- . Tổn thương não màng não: viêm màng não, tăng áp lực sọ, tổn thương tủy sống, hội chứng màng não□

2.3. Kiết lỵ:

* Triệu chứng:

- + Rối loạn đại tiện: số lần trong ngày nhiều lần, phân ít, mót rặn, ỉa giả.

+ Tính chất phân: phân ít lẫn nhầy máu tươi, máu lẫn niêm dịch bọt, hơi có thể chỉ có máu, niêm dịch không có phân.

+ Đau mót rặn: mỗi lần đi ngoài đau quặn từng cơn dọc khung đại tràng nhất là đại tràng vùng Sigma. Cảm giác buốt hậu môn muốn đi ngoài, nhiều cơn trong ngày.

+ Các triệu chứng khác:

- Triệu chứng tiêu hoá: nôn, sôi bụng, bán tắc ruột.
- Thăm trực tràng: tìm u đại tràng, viêm trực tràng.
- Có thể có nhiễm khuẩn suy mòn toàn thân.

+ Xét nghiệm: phân (vi khuẩn, tế bào).

- Soi sinh thiết trực, đại tràng.
- Chụp khung đại tràng.

* Nguyên nhân:

+ Amip:

- Nhiễm khuẩn nhẹ, đau mót rặn phân có máu lẫn nhầy.
- Soi phân có thể thấy amip. Bệnh tái phát, kéo dài.

+ Ly trực khuẩn:

- Nhiễm khuẩn rõ □
- Đau quặn, mót rặn, phân nhiều lẫn niêm dịch, ít khi có máu “ ỉa như khạc đờm”.
- Cấy phân: trực khuẩn ly (+).

+ Ung thư trực tràng:

- Ít khi đau nhưng mót rặn nhiều.
- Phân có máu và niêm dịch, có thể thấy máu tươi.
- TR: u cứng có máu theo tay.

+ K đại tràng:

- Mót rặn nhiều, ỉa máu, niêm dịch.
- Có dấu hiệu bán tắc.
- Sờ thấy khối u; soi và X quang thấy u.

+ Các u xung quanh trực tràng: u tiền liệt, tử cung □

Các tổn thương xung quanh kích thích niêm mạc trực tràng gây nên phản xạ mót rặn và tiết nhiều niêm dịch.

2.4. **Nôn mửa:**

* Cơ chế bệnh sinh:

+ Từ một điểm tổn thương nào đó phát ra một kích thích bất thường, luồng kích thích này tới 2 trung tâm:

- Trung tâm gây nôn (ở hành tủy nằm gần dây X và tổ chức lưới ở ngang dưới dây X) nhận kích thích từ ống tiêu hoá tới (1).

- Trung tâm thu nhận kích thích hoá học (bề mặt nền não thất 4) (2) nhạy cảm với apomocphin, đóng vai trò liên kết không hoạt động độc lập. Các xung từ trung tâm nôn mượn đường dây thần kinh hoành tới cơ hoành. Đường thần kinh tủy sống tới cơ liên sườn và cơ bụng; đường thần kinh X tới cơ vận động thanh quản họng. Khi xung động tới: lập tức cơ hoành, cơ bụng co thắt lại, tăng áp lực ổ bụng, co các cơ hô hấp, thanh môn đóng lại, môn vị đóng lại, tâm vị mở ra, cơ thực quản giãn ra tống các chất từ dạ dày ra ngoài.

+ Trong cơ chế nôn:

- Dạ dày thụ động.
- Chủ yếu tăng áp lực ổ bụng.
- Sóng phản nhu động của ruột đại tràng làm thức ăn lộn lại dạ dày.

Hình 7.35: Các đường thần kinh đi đến trung tâm nôn.

- * Hậu quả:
 - + Mất nước:
 - Khát, da khô, nhãn nheo Casper (+).
 - Truy tim mạch: HA tụt, mạch nhanh, nhiệt độ giảm.
 - Máu cô, hematocrit trên 45%.
 - + Rối loạn điện giải:
 - K^+ hạ gây mệt, Ca^{++} giảm gây co quắp chân tay, rối loạn toan-kiềm máu.
 - Do mất hydratcacbon nên đường máu giảm gây toan máu.
 - Urê máu tăng do máu cô, giảm lọc cầu thận.
- * Quan sát tính chất nôn, đặc điểm nôn:
 - + Chất nôn:
 - Thức ăn:
 - . Sớm: chưa tiêu.
 - . Muộn: tiêu dở, thức ăn cũ.
 - Nhầy: quánh trắng.
 - Mệt: đắng, xanh, vàng.
 - Máu: đỏ (thực quản), cục nâu (dạ dày).
 - Nôn ra phân: tắc ruột cao.
 - Nôn cụt: buồn nôn nhưng không nôn.
 - + Số lượng:
 - Nôn nhiều: hẹp môn vị.
 - Nôn ít: viêm dạ dày.

- + Màu sắc:
 - Vàng: mật.
 - Đỏ nâu: máu, thức ăn cũ, phân.
- + Giờ giấc nôn:
 - Ăn vào nôn ngay: viêm dạ dày.
 - Ăn sáng tối nôn: hẹp môn vị.
- * Nguyên nhân nôn:
- + Bệnh ống tiêu hoá:
 - Dạ dày-tá tràng: viêm, loét, hẹp môn vị.
 - Ruột: tắc, lồng ruột.
 - Mật tụy: sỏi, viêm tụy.
- + Nhiễm trùng, nhiễm độc:
 - Cúm, sỏi, viêm phổi□
 - Ngộ độc: digital, nấm , urê, nghén□
- + Các yếu tố khác:
 - Say nắng, nóng, tàu xe.
 - Tia xạ.
 - Tâm thần.

XUẤT HUYẾT TIÊU HOÁ

1. Đại cương.

1.1. Định nghĩa:

Xuất huyết tiêu hoá là hiện tượng máu thoát ra khỏi lòng mạch chảy vào ống tiêu hoá, biểu hiện lâm sàng là nôn ra máu đi ngoài ra máu.

1.2. Hoàn cảnh xuất huyết tiêu hoá:

- + Giới tính: gặp cả ở nam và nữ nhưng gặp ở nam nhiều hơn ở nữ.
- + Tuổi: gặp ở mọi lứa tuổi, nhưng hay gặp từ 20-50 tuổi.
- + Một số yếu tố thuận lợi đưa đến xuất huyết tiêu hoá:
 - Thay đổi thời tiết: xuân-hè, thu-đông.
 - Căng thẳng quá mức.
 - Sau dùng thuốc chống viêm, giảm đau (NSAIDS), corticoid □

2. Triệu chứng.

2.1. Triệu chứng lâm sàng:

2.1.1. Tiền triệu (dấu hiệu báo trước):

- + Đau vùng thượng vị dữ dội hơn mọi ngày ở người có loét dạ dày hoặc loét hành tá tràng.
- + Cảm giác cồn cào, nóng bỏng vùng thượng vị, mệt lả sau uống NSAIDS hoặc corticoid.
- + Nhân lúc thay đổi thời tiết, sau gắng sức quá mức hoặc chẳng có lý do gì tự nhiên thấy chóng mặt, hoa mắt, mệt mỏi, thoáng ngất, lợm giọng, buồn nôn và nôn.
- + Có khi không có dấu hiệu báo trước nôn ộc ra nhiều máu đỏ tươi, gặp do vỡ tĩnh mạch thực quản.

2.1.2. Triệu chứng lâm sàng (thường gặp, tùy từng tạng chảy máu):

- * Nôn ra máu:
 - + Nôn ra máu do giãn vỡ tĩnh mạch thực quản:
 - Không có dấu hiệu báo trước.
 - Tự nhiên nôn ộc ra máu đỏ tươi, không có thức ăn, máu nôn ra có thể đông lại.
 - + Do loét dạ dày, hành tá tràng:
 - Số lượng ít nhiều tùy mức độ.
 - Máu thành cục như hạt ngô, hạt đậu.
 - Màu nâu sẫm hoặc đỏ nhạt.
 - Lẫn với thức ăn, dịch nhầy loãng.
 - + Chảy máu đường mật: nôn máu đông có hình thỏi nhỏ dài giống ruột bút chì.
- * Ía phân có máu:
 - + Đen sệt, nát như nhựa đường, hoặc sệt lỏng như bã cà phê.
 - + Mùi thối khắm (như cóc chết).
 - + Số lần đi ngoài: tùy mức độ có thể 2-3 lần trong 24h hoặc nhiều hơn.
- * Dấu hiệu mất máu cấp (sau nôn ra máu, ỉa ra máu) có thể thấy:
 - + Ngất xỉu, vã mồ hôi, chân tay lạnh, nổi da gà, da niêm mạc nhợt; có khi vật vã, giãy dụa.
 - + Mạch quay (nhịp tim) nhanh 120 lần/phút, nhỏ khó bắt.
 - + Huyết áp động mạch tối đa giảm 100-90-80mmHg, có khi không đo được huyết áp.
 - + Đái ít hoặc vô niệu.

2.2. Xét nghiệm:

* Xét nghiệm máu:

- + Hồng cầu giảm (tùy mức độ).
- + Huyết sắc tố giảm.
- + Hematocrit giảm.
- + Hồng cầu lưới tăng (bình thường 0,8-1,2%).

* Xét nghiệm phân:

Phản ứng Weber- Meyer (+).

* Nội soi dạ dày, thực quản:

Thấy được ổ máu chảy ở vị trí nào, số lượng một hay nhiều ổ, máu chảy thành tia hay rỉ rả.

3. Chẩn đoán xuất huyết tiêu hoá.

3.1. Chẩn đoán xác định:

* Trường hợp dễ:

Nhìn được chất nôn có máu hoặc phân là máu của bệnh nhân.

* Trường hợp khó:

Nếu không chứng kiến, dựa vào hỏi bệnh:

- + Hỏi kỹ các chất nôn và phân.
- + Hỏi tiền triệu.
- + Hỏi tiền sử có bệnh dạ dày, có dùng thuốc NSAIDs, corticoid □
- + Khám da, niêm mạc nhợt, mạch nhanh nhỏ khó bắt. Đo huyết áp: huyết áp tối đa thấp 100-90-80mmHg.
- + Xét nghiệm: hồng cầu giảm, huyết sắc tố giảm, hematocrit giảm, hồng cầu lưới tăng.

+ Nội soi dạ dày-thực quản: thấy vị trí mức độ chảy máu.

+ Xét nghiệm phân: Weber- Meyer (+).

3.2. Chẩn đoán mức độ xuất huyết tiêu hoá:

3.2.1. Ý nghĩa của chẩn đoán mức độ xuất huyết tiêu hoá:

+ Chẩn đoán đúng mức độ có phác đồ điều trị phù hợp, kết quả cầm máu nhanh, bệnh nhân hồi phục nhanh.

+ Để tiên lượng, có phương pháp điều trị hợp lý, hiệu quả (phẫu thuật, tiêm cầm máu qua nội soi □).

3.2.2. Bảng phân loại mức độ xuất huyết tiêu hoá:

Chỉ tiêu/Mức độ	Nặng	Vừa	Nhẹ
Mạch quay (nhịp/phút)	>120	100-200	<100
Huyết áp tối đa (mmHg)	<90	90-100	>100
Hồng cầu (triệu/mm ³)	<2	2-3	>3
Huyết sắc tố (%)	<40	41-60	>60
Hematocrit (%)	<20	30	>30

3.3. Chẩn đoán phân biệt:

3.3.1. Nôn ra máu cần phân biệt:

+ Ho ra máu: máu ra sau cơn ho, máu đỏ tươi có bọt, máu ra kéo dài ít dần nên được ví là đuôi khải huyết.

+ Chảy máu cam: thăm khám mũi sẽ thấy tổn thương niêm mạc mũi, có mạch máu tổn thương.

+ Ăn tiết canh; sau ăn tiết canh nôn ra, toàn trạng tốt, da niêm mạc vẫn hồng hào.

3.3.2. *Ỉa phân đen cần phân biệt:*

+ Sau uống bismuth, than hoạt, phân có màu đen nhưng không thối khắm, hỏi trước đây có dùng các thuốc trên.

+ Phân đen do mật nhiều: phân nhìn kỹ có màu xanh không thối.

+ Phân đen do táo bón lâu ngày, phân cứng, sẫm, không đen.

4. Nguyên nhân xuất huyết tiêu hóa:

4.1. Nguyên nhân chảy máu tiêu hoá cao (từ dây chằng Treitz trở lên):

4.1.1. *Những nguyên nhân nằm ở bộ máy tiêu hoá:*

+ Viêm thực quản trào ngược dịch vị, hoá chất.

+ Ở thực quản:

- U thực quản, polip thực quản.

- Giãn tĩnh mạch thực quản.

- Dị vật: hóc xương, hạt hồng, hạt mít□

+ Ở dạ dày:

- Loét dạ dày-tá tràng.

- Ung thư dạ dày.

- Viêm dạ dày.

- Thoát vị hoành.

- Dị dạng mạch máu.

+ Tăng áp lực tĩnh mạch cửa: làm cho tĩnh mạch nông thực quản, dạ dày giãn to và có thể vỡ. Nguyên nhân của tăng áp lực tĩnh mạch cửa thường gặp là:

- Xơ gan.

- Ung thư gan.

- Huyết khối tĩnh mạch cửa.

- Viêm tụy mạn.

- Bloc ngoài gan:

. Đè ép vào tĩnh mạch cửa (ung thư tụy, dạ dày hiếm khi viêm tụy mạn, hạch lao cuống gan, viêm xơ cuống gan sau viêm đường mật, nang đè vào).

. Ung thư gan.

. Tắc tĩnh mạch cửa do nhiều nguyên nhân.

- Bloc trong gan: xơ gan, gan xơ bẩm sinh, ung thư gan thứ phát.

- Bloc trên gan: tắc tĩnh mạch trung tâm tiểu thùy (bệnh tắc tĩnh mạch) hoặc tắc các thân tĩnh mạch to trên gan (hội chứng Budd-Chiari).

+ Chảy máu đường mật: máu từ trong gan đổ vào đường mật xuống tá tràng. Nguyên nhân chảy máu đường mật thường là:

- Ung thư gan.

- Sỏi mật hoặc giun lên ống mật.

- Áp xe đường mật.

- Dị dạng động mạch gan.

4.1.2. *Những nguyên nhân nằm ngoài hệ tiêu hóa:*

+ Một số bệnh máu:

- Bệnh bạch cầu cấp, bạch cầu mạn.

- Bệnh suy tủy xương: tiểu cầu giảm dẫn đến chảy máu.

- Bệnh máu chậm đông: thiếu các yếu tố tạo nên prothrompin.
- Bệnh ưa chảy máu: thiếu về số lượng, chất lượng tiểu cầu.
- + Suy gan; xơ gan, viêm gan làm tỉ lệ prothrombin giảm gây chảy máu.

+ Do dùng một số thuốc:

- Một số thuốc có biến chứng ở dạ dày: corticoid, thuốc chống viêm giảm đau không steroid (NSAIDS) □

- Thuốc chống đông: heparin, dicoumarol.

4.2. Nguyên nhân gây chảy máu tiêu hoá thấp (ỉa máu tươi hoặc đen):

4.2.1. Những nguyên nhân ở hệ tiêu hoá:

+ Ở ruột non: ít gặp

- Khối u ruột non
- Polyp.
- Lòng ruột.
- Bệnh Crohn trực tràng.
- Viêm túi thừa Meckel.

+ Ở đại tràng: hay gặp hơn.

- Khối u đại tràng nhất là hồi-manh tràng...
- Polyp.
- Lòng ruột.
- Viêm loét hồi-manh tràng do thương hàn.
- Bệnh viêm loét trực-đại tràng chảy máu.
- Lao đại tràng hay gặp ở hồi-manh tràng.
- Bệnh Crohn.
- Di dạng mạch máu.
- Loét không đặc hiệu (không rõ nguyên nhân).
- Túi thừa (diverticule).

+ Nguyên nhân ở hậu môn-trực tràng:

- Gồm phần lớn các nguyên nhân như ở ruột non, đại tràng; ngoài ra có thể thêm các nguyên nhân sau:

- Trĩ hậu môn (nội và ngoại).
- Sa niêm mạc hậu môn.
- Táo bón.

- Kiết lỵ (amip 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.

4.2.2. Những nguyên nhân nằm ngoài hệ tiêu hoá:

Gồm các nguyên nhân đã nêu ở phần tiêu hoá cao. Ngoài ra có thể gặp các nguyên nhân khác hiếm hơn:

+ Tụy lạc chỗ.

+ Niêm mạc tử cung lạc chỗ chảy máu trùng với kỳ kinh, dị ứng: niêm mạc ống tiêu hoá phù nề 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.

Để chẩn đoán được nguyên nhân xuất huyết tiêu hoá không dễ. Ngày nay có sự trợ giúp của siêu âm, nội soi, X quang, xét nghiệm, sinh hoá gan-mật, việc chẩn đoán nguyên nhân xuất huyết tiêu hoá nhanh và chính xác hơn.

5. Một số nguyên tắc điều trị cấp cứu xuất huyết tiêu hoá.

5.1. Nhanh chóng tìm cách cầm máu cho bệnh nhân:

- + Cho bệnh nhân nằm bất động tuyệt đối tại giường:
 - Mùa đông nằm nơi ấm, mùa hè nằm nơi thoáng nhưng không lộng gió.
 - Xét nghiệm ngay: HC, Hb, hematocrit, nhóm máu.
- + Cho bệnh nhân truyền dịch, truyền máu, thuốc cầm máu.
- + Chống choáng nếu có.

5.2. Xác định mức độ xuất huyết tiêu hoá để có thái độ xử lý tích cực thích hợp (điều trị nội, ngoại, hoặc tiêm cầm máu qua nội soi□).

5.3. Theo dõi mạch, huyết áp, các chất bài tiết thật sát sao từng giờ.

5.4. Nếu xác định rõ nguyên nhân, có thể kết hợp điều trị nguyên nhân.

VÀNG DA

1. Đại cương.

1.1. Định nghĩa:

Vàng da (hoàng đản) là trạng thái bệnh lý biểu hiện da, niêm mạc có màu vàng đồng thời bilirubin toàn phần trong máu tăng trên 17 mcmmol/lít.

1.2. Phân loại:

* Có 2 cách phân biệt:

+ Phân loại lấy gan làm mốc:

- Vàng da trước gan (trên gan): vàng da do huyết tán.
- Vàng da tại gan (tổn thương nhu mô gan): viêm gan siêu vi trùng.
- Vàng da sau gan (dưới gan): sỏi mật chủ (ống Choleloque).

+ Phân loại theo bilirubin nào tăng trong máu:

- Vàng da do tăng bilirubin trực tiếp(kết hợp): sỏi mật, viêm gan□
- Vàng da do tăng bilirubin tự do(gián tiếp): huyết tán.

* Các hội chứng trong bệnh học về gan:

+ Ứ mật (cholestase).

Biểu hiện của ứ mật:

- Ứ mật không vàng da.
- Ứ mật có vàng da.
- Ứ mật kéo dài.

+ Suy nhu mô gan (insuffisance hepaticellulaire):

Biểu hiện vàng da nhẹ, mệt mỏi.

+ Tăng áp lực cửa (hypertension portale):

Biểu hiện:

- Bloc dưới gan.
- Bloc trong gan.
- Bloc trên gan.

2. Biểu hiện triệu chứng.

2.1. Lâm sàng:

+ Cơ năng:

- Ngứa da, ngứa toàn thân, càng gãi càng ngứa, thuốc chống ngứa vô hiệu.
- Ngày ngủ gật, đêm ít ngủ (vì ngứa phải gãi).
- Thường chán ăn, sợ mỡ, đầy bụng, đau tức hạ sườn phải.
- Nước tiểu đỏ như nước vối thường xuyên.
- Phân bạc màu, phân lỏng, sũng phân.

+ Thực thể (quan trọng):

- Nhìn da, niêm mạc bệnh nhân có màu vàng (dưới ánh sáng ban ngày).
 - Nhiều vết xước bị nhiễm khuẩn trên da (do gãi vì ngứa).
 - Trên da có những u vàng (xanthoma), mảng vàng (xanthelasma) giả thiết cho rằng đó là những mảng ứ đọng cholesterol màu vàng nhạt trên mặt da, mi mắt, dái tai, tay□

- Mạch quay dưới 50 nhịp/phút.
- Gan to chắc, bờ tù, nhẵn, ấn tức.

- Túi mật to và đau.

2.2. Xét nghiệm:

+ Xét nghiệm máu:

- Bilirubin máu trên 17 micromol/l.
- Cholesterol máu loại toàn phần tăng trên 5,2 mmol/l.
- Photphataza kiềm tăng trên 170 U/l.
- Tỷ lệ prothombin máu giảm dưới: 75%, với test Kohler (+).

+ Nước tiểu, phân:

- Nước tiểu: muối mật, sắc tố mật (+).
- Phân: stercobilin giảm hoặc mất.

+ Các xét nghiệm khác khẳng định nguyên nhân tắc mật:

- Siêu âm: thấy sỏi.
- X quang bụng không chuẩn bị, hoặc chụp đường mật có cản quang.
- Xạ đồ gan mật.
- Soi ổ bụng.
- Lấy dịch mật xét nghiệm.

+ Xét nghiệm miễn dịch:

- HbsAg (+) viêm gan (HBV, HCV□), IgM (ứ mật tiên phát: Hanot).
- Nghiệm pháp: Coombs (+) huyết tán.
- Nghiệm pháp: Waaler-Latex (VGM).

3. Chẩn đoán.

3.1. Chẩn đoán xác định:

- Lâm sàng: da niêm mạc vàng.
- Xét nghiệm có bilirubin tăng trong máu.

3.2. Chẩn đoán phân biệt:

+ Uống thuốc quinacrin:

- Có vàng da nhưng niêm mạc không vàng.
- Bilirubin máu bình thường.

+ Nhiễm sắc tố vàng:

- Vàng ở da gan bàn tay, chân, nơi khác bình thường.
- Niêm mạc cũng không vàng.
- Bilirubin máu không tăng.

+ Phân biệt vàng da trong gan, ngoài gan:

- Vàng da ứ mật ngoài gan:
 - . Có túi mật to, phân bạc màu.
 - . Siêu âm: đường mật trong gan túi mật giãn to.
 - . Soi ổ bụng: gan có màu xanh, to, túi mật to.
 - . X quang: đường mật tắc nghẽn, trên chỗ nghẽn thì giãn to.
 - . Hút dịch mật hoặc không lấy được dịch mật, hoặc thay đổi chất lượng.
- Vàng da do nguyên nhân tại gan:
 - . Túi mật không to, phân không bạc màu.
 - . Siêu âm: đường mật không giãn.
 - . Dịch mật kết quả bình thường.
 - . X quang: đường mật thông.
 - . Soi ổ bụng: thấy tổn thương gan, túi mật bình thường.

- + Vàng da do huyết tán:
- Lâm sàng: thiếu máu, vàng da, lách to, phân vàng, nước tiểu vàng.
- Xét nghiệm:
 - . Bilirubin gián tiếp tăng.
 - . Sức bền HC giảm.
 - . Test Coombs (+).
 - . HC lưới tăng (bình thường 0,6%).
- + Vàng da bẩm sinh: (Gillbert-Dubin Johnson):
- Vàng da sớm (lúc nhỏ tuổi)
- Bilirubin trực tiếp hoặc gián tiếp tăng.
- Bệnh nhân sống bình thường.
- Hiếm gặp.

3.3. Vì sao bilirubin tăng trong máu ? Các giả thiết:

- + Tăng sản xuất bilirubin (tan máu, bẩm sinh, mắc phải).
- + Rối loạn quá trình thu nhận bilirubin vào tế bào gan(tổn thương tế bào gan do nhiễm độc thuốc: rifampycin, aminazin□).
- + Rối loạn quá trình liên hợp do thiếu enzym glucuronyl transferaza (bệnh Gilbert, Gilbert-Naijar, xơ gan□).
- + Rối loạn quá trình vận chuyển bilirubin vào đường mật (Dubin-Johnson).
- + Tăng sinh đường mật, viêm vi quản mật tắc nghẽn đường mật trong gan (xơ gan, sỏi, u đầu tụy□).
- + Chèn ép đường mật: u đầu tụy, hạch to di căn ung thư vào cuống gan.

Bảng phân loại vàng da.

<i>Chỉ số</i>	<i>Máu</i>	<i>Nước tiểu</i>		<i>Phân</i>
N/N vàng da	Bilirubin	Bilirubin	Urobilin	Stercobilin
Bình thường	Dưới 17 μ mol	0	0-4mg/24h 8mcmol/ 24h	40-80mg/24h 68-478mcmol/24h
Tan máu	Bi gt tăng	0	Tăng cao	Tăng cao
Bẩm sinh	Bi tăng vừa	0	Có vết	Giảm, Bt
Viêm gan	Bi TT tăng cao	(+)	Tăng	Giảm
Tắc mật	Bi .TP tăng	(+)	0	0

CHƯƠNG 8

**TRIỆU CHỨNG HỌC
BỆNH MÁU VÀ CƠ QUAN TẠO MÁU**

HUYẾT HỌC CƠ BẢN

1. Giải phẫu - sinh lý tạo máu.

1.1. Cơ quan tạo máu:

Cơ quan tạo máu bao gồm: tủy xương, tổ chức lymphô (lách, hạch, tuyến ức) và tổ chức võng mô. Vị trí tạo máu thay đổi theo tuổi:

* Trước khi đẻ: tạo máu qua 3 giai đoạn:

+ Giai đoạn bào thai (khoảng 2 tháng đầu): chủ yếu tạo máu từ nội mạc huyết quản trong những đảo Pander. Các hồng cầu non nguyên thủy đều thuộc dòng megaloblast (đại hồng cầu).

+ Giai đoạn gan lách (từ tháng thứ 3): các hồng cầu non chủ yếu được tạo ra từ gan, lách và đều thuộc dòng normoblaste (giống như hồng cầu non ở người trưởng thành).

- Sinh máu ở gan:

Từ tuần thứ 4 sinh máu ở gan, bắt đầu từ tế bào trung mô vạn năng chưa biệt hoá. Các tế bào máu được tạo ra trong các bè gan, các khoang liên kết xung quanh và trong các huyết quản. Gan sinh chủ yếu là hồng cầu (HC), bạch cầu hạt (BC) và có thể cả mẫu tiểu cầu (TC), chưa sinh lymphô và mônô. Cao điểm sinh máu ở gan là vào tháng thứ 4 của thai kỳ, sau đó giảm dần.

- Sinh máu ở lách:

Từ tuần thứ 10 của thai, lách bắt đầu sinh máu và sinh chủ yếu là hồng cầu rồi bạch cầu hạt, đến tuần thứ 23 sinh lymphô. Đến tháng thứ 5 chỉ sinh lymphô.

Từ tháng thứ 5 trở đi lách, gan hết chức năng tạo hồng cầu, từ đây cho đến trưởng thành tủy là cơ quan duy nhất sinh hồng cầu, bạch cầu hạt và mẫu tiểu cầu (trừ trường hợp bệnh lý tạo máu ngoài tủy) ví dụ: bệnh lách to sinh tủy.

+ Giai đoạn tủy: từ tháng thứ 5 gan lách hết chức năng tạo hồng cầu, và từ đây cho đến trưởng thành tủy xương là cơ quan duy nhất tạo hồng cầu (trừ trường hợp bệnh lý tạo máu ngoài tủy).

* Sau khi đẻ: vị trí tạo máu nằm ở trong 3 tổ chức :

+ Tủy xương (tủy đỏ) tạo hồng cầu, bạch cầu hạt và tiểu cầu, nhưng cũng tham gia tạo những tế bào lymphô gốc tủy.

+ Tổ chức lymphô như: tuyến ức, hạch, lách, mảng Payer tham gia tạo và trưởng thành các tế bào lymphô.

+ Tổ chức võng (ở lách, tủy xương là chính) tạo các tế bào mônô.

Tuy nhiên, trong đời sống, tầm quan trọng của các tổ chức tạo máu đó cũng thay đổi: ở trẻ em tủy xương và tổ chức lymphô rất phát triển và hoạt động mạnh, ở tuổi trưởng thành tủy tạo máu (tủy đỏ) giảm thể tích, tuyến ức teo đi.

1.2. Cấu trúc của cơ quan tạo máu:

1.2.1. Tủy xương:

Tủy xương sinh ra hồng cầu, bạch cầu hạt và tiểu cầu. ở trẻ mới sinh, tủy đỏ chiếm hầu hết tủy xương của toàn bộ hệ thống xương của cơ thể. Nhưng dần dần tủy đỏ thu hẹp lại chuyển phần lớn thành tủy vàng (tủy mỡ). Từ tuổi 18 tủy hoạt động khu trú lại ở các xương sống, sườn, xương sọ, xương chậu và đầu trên các xương đùi, xương cánh tay.

Tủy hoạt động trong những khoảng trống của tổ chức xương xốp, tổ chức thành những đảo tạo máu được bao quanh bởi các xoang mạch và giới hạn bởi

các tế bào liên võng nội mạc. Các đảo tạo máu được tạo thành từ hai loại tế bào chính:

+ Các tế bào tạo máu: chiếm hơn 95%. Các tế bào non ở ngoại vi, các tế bào trưởng thành hơn nằm ở giữa.

+ Các tế bào đệm, bao gồm: các tế bào liên võng nội mạc, nguyên bào sợi, tế bào mỡ, đại thực bào.

Tổ chức tủy được nuôi dưỡng bởi những động mạch nhỏ phát sinh ra từ các động mạch nuôi của xương. Từ các động mạch nhỏ ấy tạo ra một hệ thống mao quản đổ vào các xoang mạch mà thành là các tế bào nội mạc tựa lên một màng nền.

1.2.2. Cơ quan lymphô:

Cơ quan lymphô nằm rải rác khắp cơ thể, chiếm khoảng 1% trọng lượng cơ thể, hợp thành những khu khác nhau không cùng một chức năng sinh lý. Về phương diện chức phận có thể chia thành 3 khu: khu tủy, cơ quan lymphô trung ương và cơ quan lymphô ngoại vi.

+ Lymphô ở tủy xương: tủy xương sinh ra các lymphô nguyên thủy.

+ Cơ quan lymphô trung ương: tuyến ức có nhiều tiểu thùy, được chia ra vùng vỏ và tủy, ở giữa có một trục gồm các tổ chức liên kết và huyết quản, các tế bào tương tự như lymphocyte nhỏ gọi là thymocyte. Các thymocyte đặc biệt nhiều ở vùng vỏ. Tuyến ức thoái biến dần từ lúc sinh ra tới lúc già nhưng vẫn luôn tồn tại một số múi chức phận.

+ Cơ quan lymphô ngoại vi: gồm các hạch lymphô, lách, các tổ chức lymphô ở ống tiêu hoá, họng... cấu tạo của các hạch lymphô cũng có một vùng vỏ và tủy. Các tế bào lymphô được sinh sản chủ yếu ở các nang lymphô với trung tâm mầm ở giữa.

1.3. Quá trình tạo máu:

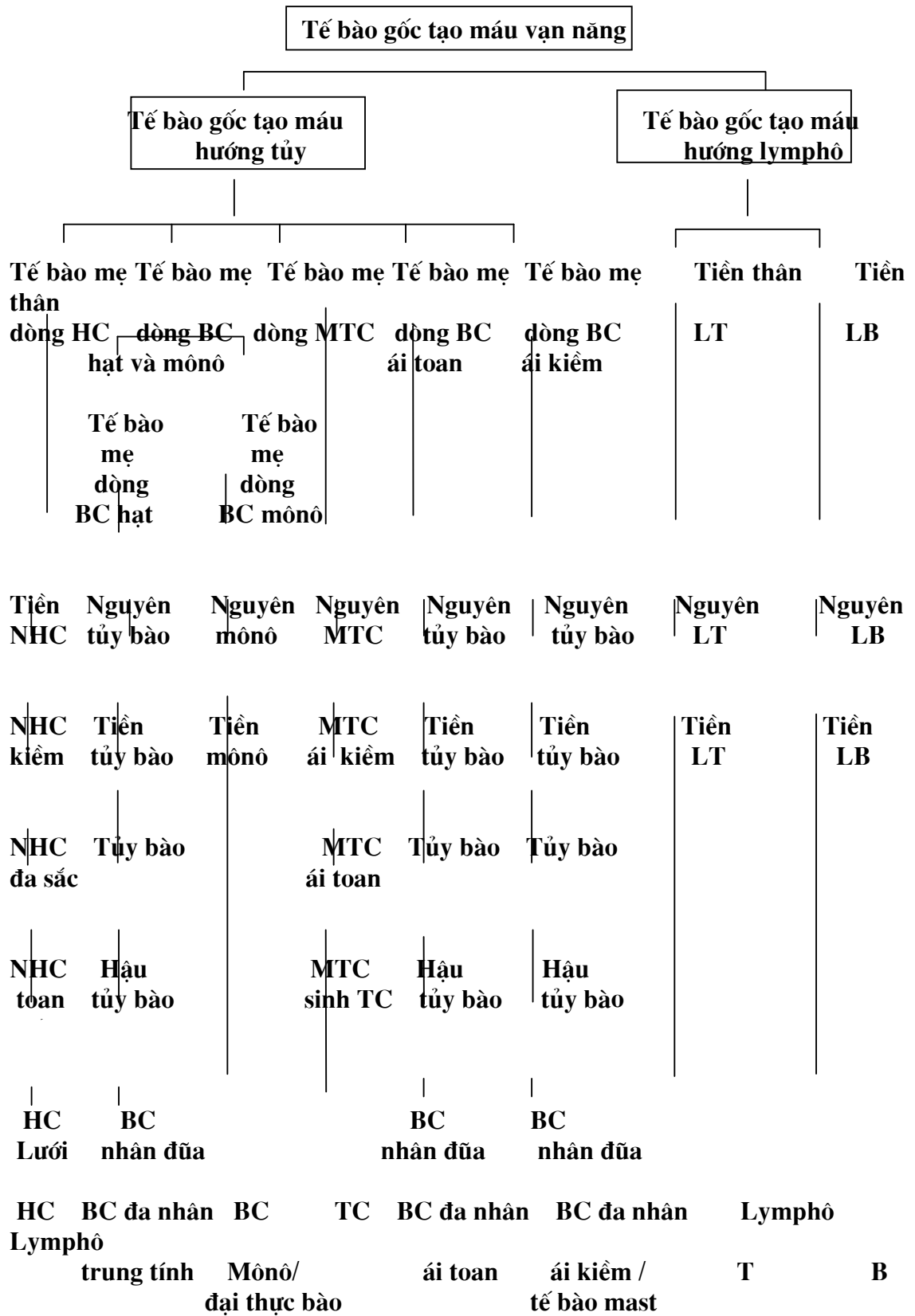
Có nhiều lý thuyết về nguồn gốc tế bào máu, nhưng có hai thuyết sinh máu chính được đề cập nhiều hơn cả là:

+ Thuyết nhiều nguồn: một số tác giả cho rằng: nguồn gốc tế bào máu là do từ hai, ba hoặc nhiều loại tế bào khác nhau sinh ra.

+ Thuyết một nguồn: thuyết này được nhiều người thừa nhận.

Thuyết này cho rằng các tế bào máu đều được sinh ra từ tế bào gốc vạn năng, tùy theo sự kích thích đặc hiệu mà tế bào gốc vạn năng này sẽ biệt hoá để tạo thành những tế bào có chức năng cần thiết. Quá trình tạo máu này được thể hiện theo sơ đồ sau:

Sơ đồ sinh máu



Chú thích: NHC: nguyên hồng cầu; MTC: mẫu tiểu cầu; LT: lymphô-T; LB: lymphô-B

1.4. Chức năng sinh lý của máu:

Máu là một chất dịch lưu thông khắp cơ thể có các chức năng rất quan trọng và phức tạp, bao gồm:

+ **Hô hấp:** chuyên chở oxy và khí carbonic (oxy từ phổi tới các tổ chức và carbonic từ tổ chức tới phổi).

+ **Dinh dưỡng:** vận chuyển các chất dinh dưỡng cơ bản: chất đạm, chất béo, đường, vitamin... từ ruột tới tổ chức, tế bào.

+ **Đào thải:** vận chuyển các chất cặn bã của chuyển hoá tại các tổ chức tới các cơ quan bài tiết (thận, phổi, tuyến mồ hôi...).

+ **Điều hoà hoạt động các cơ quan thông qua vận chuyển các hormon và các yếu tố điều hoà thể dịch khác.**

+ **Điều hoà thân nhiệt.**

+ **Bảo vệ cơ thể:** thông qua chức năng của bạch cầu, kháng thể và các chất khác.

Khối lượng máu trong cơ thể chỉ chiếm 7-9% tổng trọng lượng cơ thể, ở người trưởng thành có khoảng 75ml máu trong mỗi kg trọng lượng cơ thể.

1.5. Hình thái và chức năng của các tế bào máu:

1.5.1. Hồng cầu:

Hồng cầu được sinh ra ở tủy xương và phát triển qua nhiều giai đoạn: từ tiền nguyên HC → nguyên HC ái kiềm → nguyên HC đa sắc → nguyên HC ái toan → HC mạng lưới và cuối cùng là hồng cầu trưởng thành hoạt động ở máu ngoại vi.

+Hồng cầu trưởng thành là tế bào không nhân, hình đĩa lõm hai mặt, đường kính khoảng 7 μ . Nhuộm giemsa thấy hồng cầu màu hồng, ở giữa nhạt hơn. Hồng cầu chứa huyết sắc tố là thành phần chức năng chính trong hồng cầu.

+ **Huyết sắc tố là một protein màu, gồm hai thành phần chính là:**

- **Heme (có chứa sắt)**

- **Globine gồm 4 chuỗi polypeptid giống nhau từng đôi một:**

Huyết sắc tố A : 2 chuỗi α và 2 chuỗi β .

Huyết sắc tố A2 : 2 chuỗi α và 2 chuỗi δ .

Huyết sắc tố F : 2 chuỗi α và 2 chuỗi γ .

Ở người trưởng thành : HST A chiếm 95 - 99%.

HST A2 chiếm 1,5 - 3%.

HST F chiếm 1 - 2%.

Chức năng chủ yếu của hồng cầu là vận chuyển oxy và khí carbonic. Đời sống trung bình hồng cầu khoảng 120 ngày. Hồng cầu già được tiêu hủy tại hệ thống liên võng nội mạc của cơ thể mà chủ yếu tại lách và tủy xương. Sau khi bị tiêu hủy, các thành phần của hồng cầu như sắt được giữ lại và về tủy xương tạo hồng cầu mới, heme được thoái biến thành bilirubin gián tiếp rồi về gan chuyển thành bilirubin trực tiếp.

Một số yếu tố có tác dụng kích thích tạo hồng cầu như: erythropoietin, androgen, kích tố sinh trưởng của tuyến yên và một số yếu tố khác: acid folic, vitamin B12, B6, sắt, protein cần thiết để tạo hồng cầu và huyết sắc tố.

1.5.2. Bạch cầu hạt:

Dòng bạch cầu hạt được sinh ra từ tủy xương và phát triển qua nhiều giai đoạn: từ nguyên tủy bào (myeloblaste) → tiền tủy bào (promyelocyte) → tủy bào (myelocyte) → hậu tủy bào (metamyelocyte) → BC đũa (segment) và cuối cùng là bạch cầu đa nhân (là loại tế bào trưởng thành đảm nhiệm chức năng bảo vệ cơ thể). Bạch cầu hạt trưởng thành có đời sống khoảng 5-7 ngày. Bạch cầu già được tiêu hủy tại hệ liên võng của lách. Nhân của bạch cầu hạt trưởng thành có nhiều múi, bào tương có các hạt đặc hiệu và được chia ra làm 3 loại:

+ Bạch cầu đa nhân trung tính (N): bào tương có chứa các hạt bụi màu hồng (khi nhuộm giemsa). Chức năng chủ yếu là thực bào vi khuẩn và các vật lạ, bảo vệ cơ thể (gọi là tiểu thực bào).

+ Bạch cầu đa nhân toan tính (E): bào tương có chứa các hạt to, tròn đều, bắt màu da cam, nhân thường chỉ có hai múi. Chức năng của chúng hiện nay chưa biết đầy đủ, nhưng sự tăng bạch cầu ái toan có liên quan mật thiết tới dị ứng và nhiễm ký sinh trùng.

+ Bạch cầu đa nhân kiềm tính (B): bào tương có chứa các hạt bắt màu đen sẫm, thô, to không đều nhau, chồng đè lên cả nhân. Chức năng của chúng cũng chưa rõ ràng.

1.5.3. Bạch cầu lymphô:

Bạch cầu lymphô được tạo ra từ tổ chức lymphô (hạch, lách, tuyến ức) và một phần từ tủy xương. Đời sống của các lymphocyte rất khác nhau: có loại đời sống ngắn chỉ 1 - 3 ngày, có loại đời sống dài vài tháng, vài năm, có khi cả đời người. Bạch cầu lymphô già bị tiêu hủy ở lách và các tổ chức võng mô.

Về hình thái chia ra:

+ Bạch cầu lymphô nhỏ: đường kính chỉ khoảng 8-9 micromet, bào tương rất ít chỉ là một viên nhỏ quanh nhân.

+ Bạch cầu lymphô to: bào tương rộng hơn.

Chức năng chủ yếu của bạch cầu lymphô là tham gia vào đáp ứng miễn dịch của cơ thể. Người ta chia: lymphô T đảm nhiệm chức năng miễn dịch tế bào, lymphô B đảm nhiệm chức năng miễn dịch dịch thể tức là sản xuất ra các kháng thể lưu hành.

1.5.4. Bạch cầu mônô:

Bạch cầu mônô là những tế bào to, bào tương rộng, bắt màu xanh khối, không hạt, có thể có không bào (vacuol). Nhân cuộn khúc, cấu trúc chất nhân như mái tóc uốn. Bạch cầu mônô được sản sinh ra từ tủy xương cùng nguồn gốc với bạch cầu hạt. Chức năng quan trọng nhất của chúng là thực bào vi khuẩn và vật lạ (do vậy còn gọi là đại thực bào) và chính thông qua đó bạch cầu mônô tham gia truyền đạt thông tin miễn dịch.

1.5.5. Tương bào (plasmocyte):

Tương bào chiếm tỷ lệ rất thấp ở máu ngoại vi (0,5-1%). Tương bào được sinh ra từ lymphô B khi có kích thích kháng nguyên và đảm nhiệm chức năng sản xuất kháng thể lưu hành.

1.5.6. Tiểu cầu:

Tiểu cầu là những mảnh bào tương của mẫu tiểu cầu, đường kính khoảng 2-3 micromet, không phải là một tế bào hoàn chỉnh. Tiểu cầu có thể hình tam giác, tứ giác, hình trám, hình phẩy... có chứa các hạt đỏ tía. Bình thường trên tiêu bản

nhuộm giemsa tiểu cầu đứng thành từng đám to nhỏ khác nhau mà không đứng rời rạc.

Đời sống tiểu cầu khoảng 7-10 ngày. Tiểu cầu già cũng bị phân hủy tại lách và hệ thống liên võng nội mạc. Chức phận chủ yếu của tiểu cầu là tham gia vào quá trình cầm máu - đông máu của cơ thể.

1.6. Hệ nhóm máu người:

1.6.1. Hệ thống ABO:

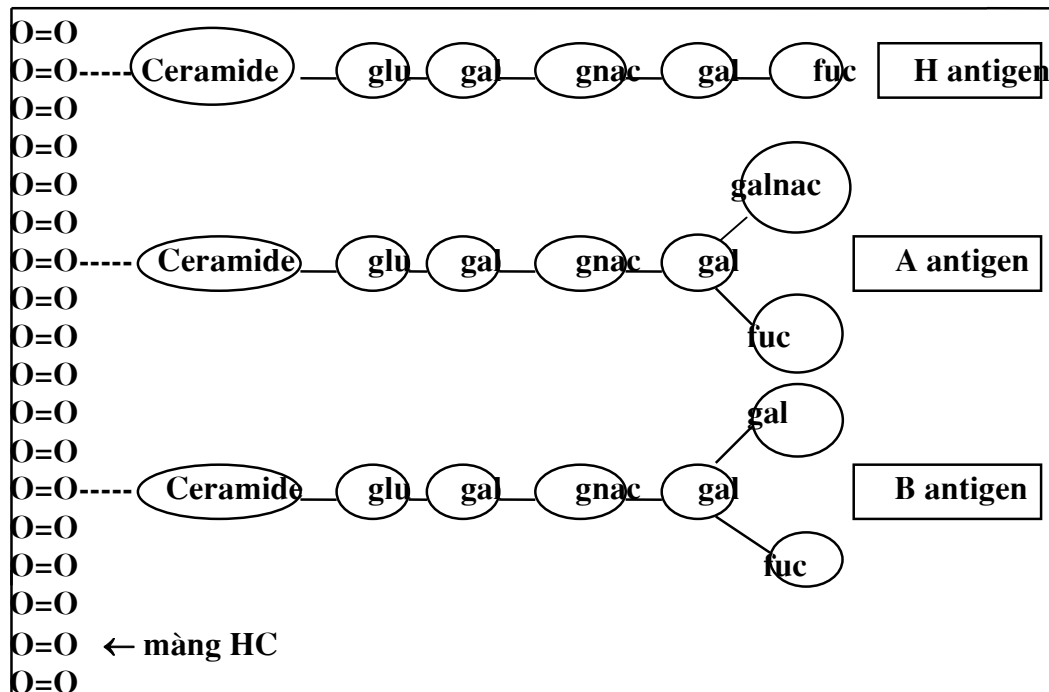
Hệ ABO là hệ nhóm kháng nguyên hồng cầu quan trọng nhất được Landsteiner phát hiện năm 1940. Theo hệ thống kháng nguyên này, mỗi người đều mang một trong bốn loại nhóm máu cơ bản sau: A, B, AB và O.

+ Kháng nguyên hệ ABO: kháng nguyên H là nền tảng của hệ ABO, từ kháng nguyên H mới biến đổi dần thành kháng nguyên A và B. Tất cả các kháng nguyên của hệ ABO đều giống nhau về cấu tạo:

- Một chuỗi peptid giống nhau.
- Các sarcarit gắn quanh peptid.

Sự khác nhau giữa các kháng nguyên A, B, H là do sự thay đổi của các thành phần sarcarit.

Sơ đồ cấu tạo yếu tố A, B, H trên hồng cầu.



Ghi chú: glu: glucose ; gal: galactose ; gnac: N-acetylglucosamine
galnac: N-acetylgalactosamine ; fuc: fucose

+ Kháng thể hệ ABO: là các kháng thể tự nhiên, bản chất là các IgM nên không qua được màng nhau thai, hoạt động mạnh ở cả nhiệt độ 4°C và 37°C. Gọi là kháng thể tự nhiên vì chúng hình thành và tồn tại một cách tự nhiên ngoài tất cả các cơ chế gây miễn dịch đã biết. Tất cả mọi cá nhân đều có trong huyết thanh của mình những kháng thể tương ứng với kháng nguyên mà hồng cầu của họ không có.

- Nhóm máu A: HC có kháng nguyên A, huyết thanh có kháng thể anti B.

- Nhóm máu B: HC có kháng nguyên B, huyết thanh có kháng thể anti A.
- Nhóm máu AB: HC có kháng nguyên A và B, huyết thanh không có anti A và anti B.
- Nhóm máu O: HC không có kháng nguyên A và B, huyết thanh có cả anti A và anti B.

Cho đến nay người ta thấy nhóm A có 2 loại kháng nguyên hơi khác nhau : A₁ và A₂ cho nên nhóm A cũng chia ra làm 2 nhóm phụ : A₁ và A₂ và nhóm AB cũng chia ra 2 nhóm phụ : A₁ B và A₂ B.

Ở Việt Nam:

Nhóm A chiếm	19,8%
Nhóm B chiếm	26,6%
Nhóm AB chiếm	4,2%
Nhóm O chiếm	47,3%

Ngoài các kháng thể tự nhiên kể trên còn có các kháng thể miễn dịch sinh ra do truyền máu, sinh đẻ... Bản chất các kháng thể miễn dịch này là IgG, có khả năng qua được màng nhau thai nên có thể gây nên những tai biến sinh sản.

1.6.2. Hệ thống Rhesus:

Người ta thấy trong HC người có kháng nguyên tương tự HC của khỉ Macacus Rhesus. Đây là hệ kháng nguyên chỉ có trên HC (hệ ABO có trên tất cả các tế bào của người - hệ nhóm mô).

Nhóm Rhesus (Rh) được xác định bởi kháng nguyên D là chính và còn có kháng nguyên C, c, E, e.

Hồng cầu có kháng nguyên D: nhóm máu Rh (+).

Hồng cầu không có kháng nguyên D: nhóm máu Rh (-).

Ở Việt Nam nhóm Rh (-) rất hiếm, khác với người Âu, Mỹ.

Khác với hệ ABO, người Rh (-) bình thường không có kháng thể tự nhiên chống Rh, các kháng thể này chỉ được sinh ra khi truyền máu khác nhóm, sau chữa đẻ...

1.6.3. Các hệ nhóm máu khác :

Còn có nhiều hệ nhóm máu khác như :

+ Kell(K), MNSs, Duffy, Kidd: các kháng thể miễn dịch của các hệ nhóm máu này là nguyên nhân gây huyết tán ở người truyền máu nhiều lần và ở trẻ sơ sinh.

+ Hệ Lewis, hệ P: các kháng thể thường gây huyết tán sau truyền máu nhiều lần, không gây huyết tán ở trẻ sơ sinh. Các anti P gặp trong đái huyết sắc tố do lạnh.

1.6.4. Hệ thống kháng nguyên BC người - HLA:

Là hệ kháng nguyên mô không những có trên bạch cầu mà có trên tất cả các tế bào trừ HC. Gen chi phối hệ kháng nguyên này nằm ở NST số 6. Số lượng các kháng nguyên hệ HLA rất lớn và được chia làm 4 nhóm :

HLA - A có 17 kháng nguyên.

HLA - B có 31 kháng nguyên.

HLA - C có 8 kháng nguyên.

HLA - D có 20 kháng nguyên, trong đó HLA - DR có 10 kháng nguyên.

Không có các kháng thể tự nhiên chống HLA, chỉ có các kháng thể miễn dịch xuất hiện sau truyền máu, thai nghén, sau ghép.

1.6.5. Hệ thống kháng nguyên tiểu cầu:

Tiểu cầu có các hệ kháng nguyên như của hồng cầu và bạch cầu và còn có các kháng nguyên riêng như PLA1, KO4... không có kháng thể tự nhiên, kháng thể miễn dịch hình thành sau truyền máu, sinh đẻ ...

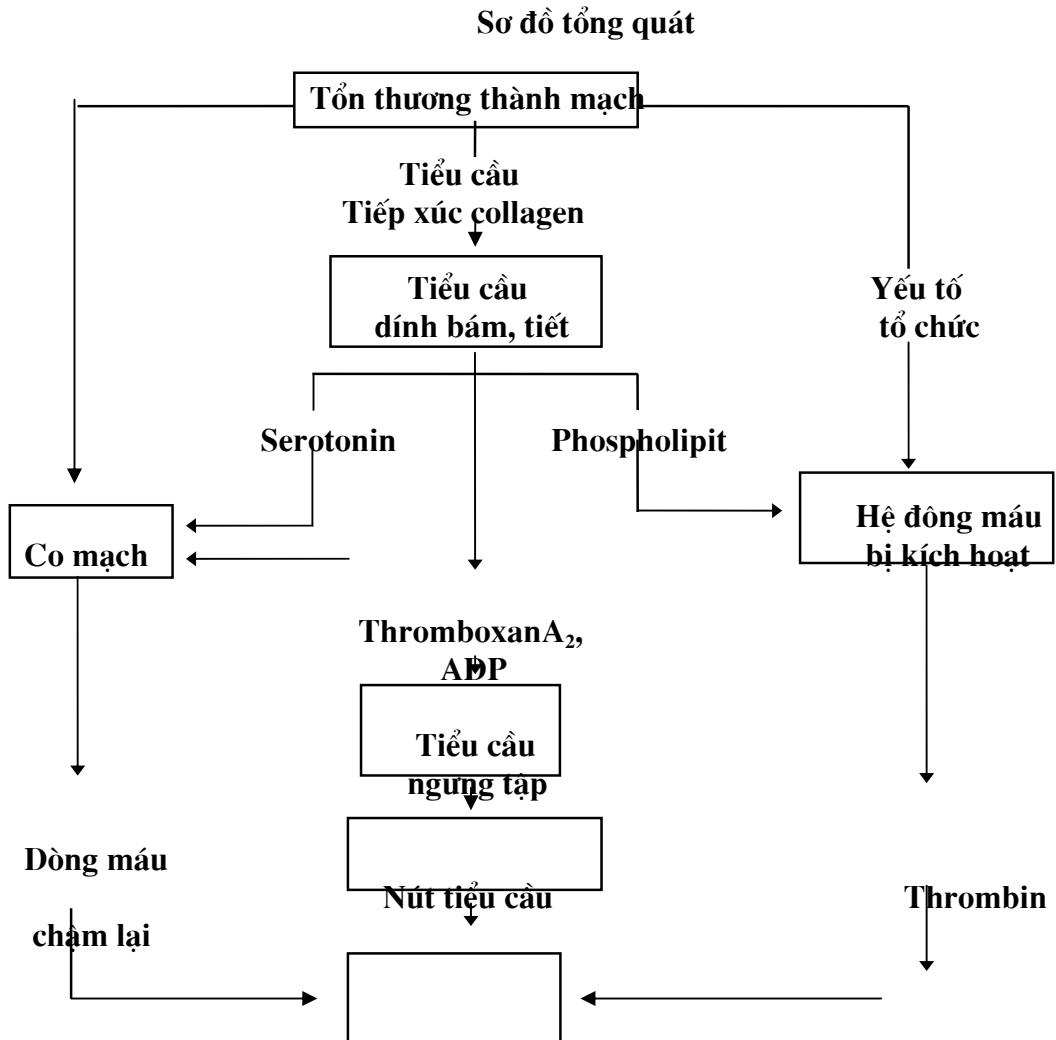
2. Cơ chế đông - cầm máu.

Cầm máu (hemostatis) là một quá trình sinh lý phức tạp bao gồm toàn bộ những phản ứng xảy ra sau khi có tổn thương mạch máu. Các phản ứng này nối tiếp nhau một cách nhanh chóng nhằm tạo ra một nút cầm máu tại chỗ mạch máu bị tổn thương nhằm ngăn ngừa chảy máu, hàn gắn vết thương, sau cùng là lập lại sự lưu thông bình thường của mạch máu. Quá trình trên là sự tương tác rất phức tạp của nhiều yếu tố: thành mạch, TC, các yếu tố đông máu của huyết tương.

Người ta chia quá trình cầm máu thành 3 giai đoạn:

2.1. Giai đoạn cầm máu ban đầu (giai đoạn một):

Giai đoạn này tạo ra nút TC tại nơi thành mạch bị tổn thương mà TC có vai trò trung tâm, ngoài ra có sự tham gia của thành mạch và một số yếu tố của huyết tương. Có thể khái quát theo sơ đồ sau đây:



Cục máu đông**Fibrin**

Trong giai đoạn này:

+ Khi mạch máu bị tổn thương sẽ xảy ra hiện tượng co mạch cục bộ nhờ các phản xạ thần kinh nhằm làm giảm tốc độ dòng chảy qua, ngăn ngừa mất máu.

+ Tiểu cầu dính kết vào các sợi collagen của tổ chức liên kết dưới nội mạc và kết dính vào nhau (ngưng tập TC) tạo ra nút cầm máu cơ học tại nơi mạch máu bị tổn thương.

Khi kết dính(ngưng kết), TC giải phóng ra nhiều yếu tố:

- Yếu tố TC 1: có tác dụng làm tăng tốc độ hình thành thrombin.
- Yếu tố TC 2: có tác dụng làm tăng tốc độ hình thành fibrin.
- Yếu tố TC 3: tham gia quá trình hình thành thromboplastin.
- Yếu tố TC 4:kháng heparin .
- Yếu tố TC 5: tác dụng làm ngưng kết TC.
- Yếu tố TC 6: hay serotonin làm co mạch máu.
- Yếu tố TC 7: tác dụng kháng fibrinolysin.
- Yếu tố TC 8: hay retractozym làm co cục máu.
- Yếu tố TC 9: (còn gọi là S-protein) làm giảm khả năng thấm thấu của mao mạch.

Các yếu tố 1,5,7 thực chất là các yếu tố của huyết tương bám trên TC, những yếu tố còn lại là có trong TC.

Như vậy giai đoạn cầm máu ban đầu gồm sự hình thành nhanh nút TC nơi thành mạch bị tổn thương. Giai đoạn này TC giữ vai trò trung tâm và có sự tham gia của thành mạch máu và một số yếu tố của huyết tương như: fibrinogen, fibronectin.

2.2. Giai đoạn đông máu huyết tương (giai đoạn hai):

+ Các yếu tố đông máu:

Tham gia vào giai đoạn đông máu này, chủ yếu là các yếu tố của huyết tương.

Có 13 yếu tố đông máu được ký hiệu bằng chữ số La Mã. Tuy nhiên hiện nay ký hiệu chữ số La Mã của các yếu tố III, IV, VI cũ không sử dụng nữa và phát hiện thêm một số yếu tố tham gia vào giai đoạn đông máu như: prekallikrein, kininogen-trọng lượng phân tử cao. Các yếu tố được hoạt hoá trong quá trình đông máu được ký hiệu bằng chữ số LaMã có thêm tiếp vị a, ví dụ: Xa...

Các yếu tố đông máu.

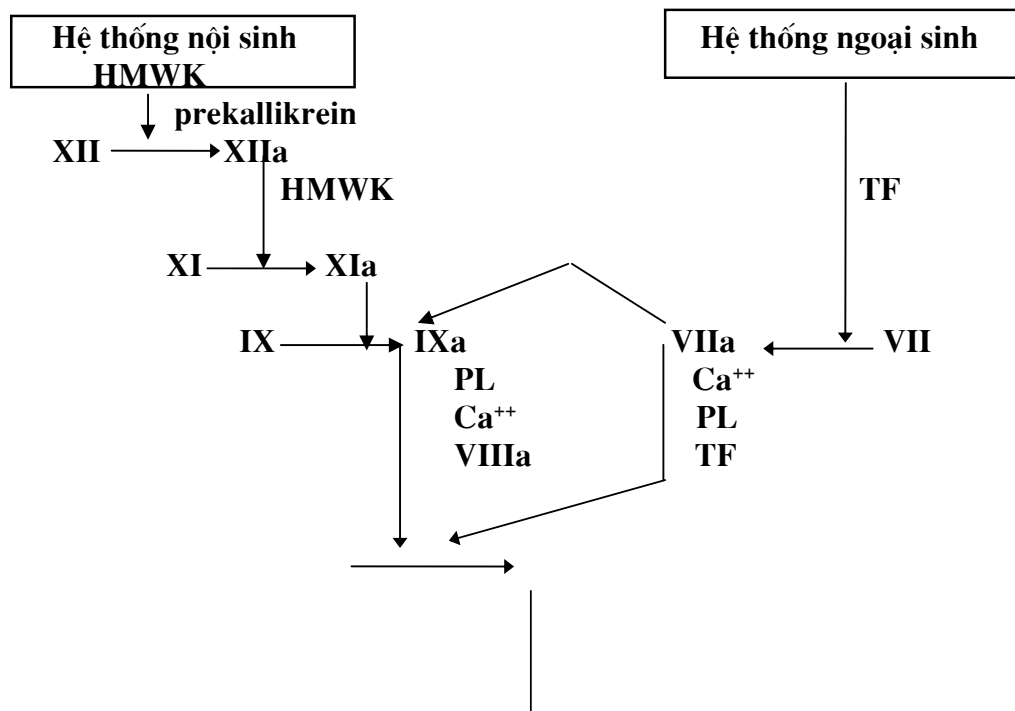
Yếu tố	Tên gọi	Nơi tổng hợp	Nửa đời sống trong huyết tương	Dạng hoạt động
I	Fibrinogen	Gan	3-5 ngày	Fibrin subunit
II	Prothrombin	Gan	2,5 ngày	Serine protease
V	Proaccelerin	Gan	0,5	Cofactor

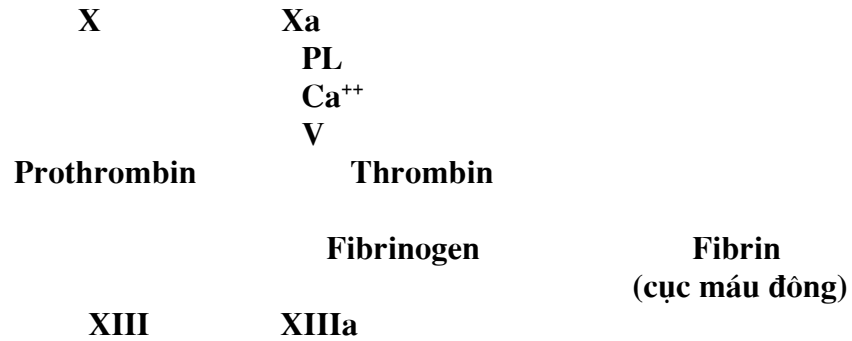
		Mẫu tiểu cầu		
VII	Proconvertin	Gan	0,25	Serine protease
VIII	Antihæmophilic factor	Gan, lách	0,3-0,5	Cofactor
IX	Christmas factor	Gan	1	Serine protease
X	Stuart-Power factor	Gan	1,25	Serine protease
XI	Rosenthal factor	Gan	2,5-3,3	Serine protease
XII	Hageman factor	-		Serine protease
XIII	Fibrin stabilizing factor	Gan	9-10 ngày	Transglutaminase
*	Prekallikrein	-		Serine protease
*	High Molecular Weight Kininogen (HMWK hoặc HK)	-		Cofactor

Ghi chú: Các yếu tố III cũ (thromboplastin); yếu tố IV (canxi); yếu tố VI (accelerin).

Cơ chế đông máu: quá trình đông máu xảy ra theo hai đường: nội sinh và ngoại sinh. Hai con đường này chỉ khác nhau ở giai đoạn hình thành yếu tố X hoạt hoá. (xem sơ đồ đông máu).

Sơ đồ đông máu





- HMWK: High-Molecular-Weight-Kininogen (Kininogen phân tử lượng cao).
- PL: Phospholipid tiểu cầu.
- TF: Tissue factor (yếu tố tổ chức).
- a : Hoạt hoá

2.3. Giai đoạn tiêu fibrin (giai đoạn ba):

Quá trình tiêu fibrin (tiêu sợi huyết) xảy ra ngay khi hình thành nút cầm máu. ở giai đoạn này, plasminogen (dạng không hoạt động) trong huyết tương được hoạt hoá để trở thành dạng hoạt động (plasmin).

Có ba chất hoạt hoá plasminogen chính của hệ thống tiêu sợi huyết, đó là:

- + tPA (chất hoạt hoá plasminogen tổ chức).
- + Urokinase.
- + Yếu tố XIIIa.

Plasmin hình thành có khả năng phân hủy fibrinogen, fibrin và một số yếu tố đông máu khác như: VI, VII...

Phản ứng tiêu sợi huyết sinh lý được khur trú tại nơi có nút cầm máu và hệ quả là nút cầm máu tạo nên bởi mạng fibrin của quá trình đông máu huyết tương được tiêu hủy để trả lại sự lưu thông của mạch máu tại vị trí mạch máu bị tổn thương.

Quá trình tiêu sợi huyết được kiểm soát bởi những chất có tính ức chế các yếu tố hoạt hoá plasminogen và những chất làm bất hoạt plasmin. Nhờ đó mà ngăn ngừa được sự mất fibrinogen và những yếu tố đông máu khác.

MỘT SỐ XÉT NGHIỆM HUYẾT HỌC SỬ DỤNG TRONG LÂM SÀNG

1. Xét nghiệm máu.

1.1. Công thức huyết đồ bình thường (công thức máu):

* Số lượng hồng cầu (HC):

Nam : 4,2- 4,5.10¹²/l

Nữ : 3,8- 4,2.10¹²/l

Trẻ em : trên 4,5.10¹²/l

Nếu HC trên $5,5 \cdot 10^{12}/l$: là tăng HC

+ Số lượng HC tăng gặp trong:

- Bệnh đa hồng cầu nguyên phát (bệnh Vaquez). Đây là bệnh tăng HC thực sự.

- Đa hồng cầu thứ phát gặp trong:

- . Đa HC giả tạo do cô đặc máu (nguyên nhân do nôn, ỉa lỏng, bồng).
- . Trong u tuyến thượng thận.
- . Trong hội chứng Cushing, viêm thận kẽ, viêm thận.
- . Do tình trạng hoặc bệnh gây thiếu ôxy mạn tính: có thể gặp ở những người sống ở vùng cao, trong các bệnh phổi, phế quản mạn tính, lao phổi, ung thư phổi, suy tim phải, bệnh tim tiên thiên, nhiễm độc một số hoá chất hoặc thuốc (nitrit, sulfamid, arsen, coban...).

- . Trong u biểu mô thận.

- . U tuyến yên.

- . U nguyên bào của tiểu não.

+ Hồng cầu giảm trong: thiếu máu do các nguyên nhân khác nhau (chảy máu, tan máu, suy tủy, các bệnh máu ác tính, rối loạn sinh tủy, ung thư, nhiễm khuẩn, nhiễm ký sinh trùng (giun móc, sốt rét), thiếu dưỡng...)

* Số lượng bạch cầu (BC):

Nam: $4-9 \cdot 10^9/l$

Nữ: $4-9 \cdot 10^9/l$

+ Số lượng BC tăng trong:

- Các bệnh bạch cầu cấp hoặc mạn (dòng tủy hoặc lymphô).

- Các bệnh nhiễm khuẩn (thường gram dương).

- U lymphô ác tính.

- Tăng bạch cầu ái toan có thể gặp do rất nhiều nguyên nhân: bệnh tình hồng nhiệt, sau phẫu thuật cắt lách, dạ dày, thiếu oxy máu, một số ngộ độc (muối vàng, arsen, trạng thái dị ứng, hen phế quản, eczema, bệnh hệ thống (collagenose), u lymphô ác tính, một số bệnh bạch cầu, nhiễm ký sinh trùng, sán...

+ Số lượng bạch cầu giảm gặp trong:

- Suy tủy hoặc nhược sản tủy xương.

- Nhiễm khuẩn (thường gram âm).

- Nhiễm virus.

- Cường lách.

- Nhiễm độc, một số nguyên nhân gây dị ứng.

* Số lượng tiểu cầu (TC).

Nam : $150- 300 \cdot 10^9/l$

Nữ : $150- 300 \cdot 10^9/l$

Trẻ em : trên $350 \cdot 10^9/l$

+ Số lượng tiểu cầu tăng gặp trong:

- Bệnh bạch cầu (dòng tủy thể M7).

- Tăng tiểu cầu vô căn (trong hội chứng tăng sinh ác tính tủy xương).

- Bệnh u lymphô ác tính giai đoạn khởi đầu.

- Bệnh bạch cầu tủy mạn giai đoạn mạn tính.

- Sau cắt lách.

+ Số lượng tiểu cầu giảm gặp trong:

- Xuất huyết giảm tiểu cầu vô căn.
- Suy nhược tủy xương.
- Cường lách.
- Bệnh sốt xuất huyết (Dengue).
- Nhiễm độc một số hoá chất, thuốc (đặc biệt là các thuốc, hoá chất chống ung thư...).

*** Định lượng huyết sắc tố (HST):**

Nam	: 160 ±2g/l
Nữ	: 140 ±2g/l
Trẻ em sơ sinh:	195 ±5g/l
Trẻ 1 tuổi	: 112 g/l
Trẻ 10 tuổi	: 120 g/l

+ Huyết sắc tố tăng: gặp trong một số ít trường hợp: bệnh đa hồng cầu nguyên phát (Vaquez).

+ Huyết sắc tố giảm gặp trong mọi trường hợp có thiếu máu.

*** Tỷ lệ hồng cầu mạng lưới (HCL):**

Nam	: 0,1-1%.
Nữ	: 0,5-1%.
Trẻ em	trên 1%.

+ Hồng cầu lưới tăng gặp trong:

- Các bệnh lý huyết tán.
- Cường lách.
- Thiếu máu giai đoạn phục hồi.

+ Hồng cầu lưới giảm: gặp trong:

- Suy tủy xương.
- Nhược sản tủy xương dòng hồng cầu.
- Các bệnh bạch cầu cấp, mạn (giai đoạn cuối).
- Các tình trạng ức chế tủy do nhiễm khuẩn, nhiễm virus, nhiễm độc.

Xét nghiệm hồng cầu lưới để đánh giá khả năng sinh hồng cầu của tủy xương.

* Công thức bạch cầu (CTBC):

	Bạch cầu đũa	Bạch cầu đa nhân trung tính	Bạch cầu đa nhân ái toan	Bạch cầu đa nhân ái kiềm	Lymphocyte	Monocyte
Nam	1- 4%	55-75%	1- 4%	0- 1%	25- 35%	2- 4%
Nữ	1- 4%	55-75%	1- 4%	0- 1%	25- 35%	2- 4%
Trẻ em	Trên 4%	40-60%	1- 2%	0- 1%	40- 60%	2- 6%

Công thức bạch cầu thay đổi rất khác nhau tùy theo loại bệnh lý.

Công thức bạch cầu cho biết sự tăng giảm của từng loại bạch cầu, có giá trị nhất định trong chẩn đoán và tiên lượng nhiều bệnh lý khác nhau, đặc biệt là các bệnh bạch cầu, các tình trạng nhiễm trùng, nhiễm ký sinh trùng... Công thức bạch cầu còn là một chỉ số theo dõi tương đối có giá trị trong điều trị.

* Hematocrit:

Hematocrit là thể tích của khối hồng cầu chiếm chỗ so với lượng máu đã biết. Đơn vị tính l/l hoặc tỷ lệ % giữa khối hồng cầu và máu toàn phần sau khi máu được chống đông và ly tâm.

Nam : 0,45- 0,50 l/l (hoặc 45- 50%)

Nữ : 0,40- 0,45 l/l (hoặc 40- 45%)

+ Hematocrit tăng: trong bệnh đa hồng cầu thực sự, khi máu bị cô (do mất nước bởi nhiều nguyên nhân khác nhau: sốc, bỏng, ỉa chảy, nôn nhiều...).

+ Hematocrit giảm gập trong: các tình trạng thiếu máu.

Hematocrit có ý nghĩa đặc biệt trong việc đánh giá tình trạng mất máu (đối với các trường hợp chảy máu, sốc, phẫu thuật), tình trạng cô đặc máu (đối với các trường hợp mất nước).

Ngoài ra nó là một chỉ tiêu để tính toán các chỉ số hồng cầu, để so sánh với kết quả đếm số lượng hồng cầu...

1.2. Tốc độ lắng hồng cầu (tốc độ máu lắng):

Tốc độ máu lắng là tốc độ lắng của hồng cầu trong máu đã được chống đông và được hút vào một mao quản có đường kính nhất định, để ở một tư thế nhất định.

+Tốc độ lắng bình thường:

- Sau 1 giờ: 4mm.

- Sau 2 giờ: 7mm.

- Sau 3 giờ: 12mm.

- Sau 24 giờ: 45mm.

Để tiện theo dõi có thể tính tốc độ lắng trung bình sau 2 giờ theo công thức sau:

$$K = \frac{\text{Tốc độ lắng giờ thứ nhất} + 1/2 \text{ tốc độ lắng giờ thứ hai}}{2}$$

Nếu $K < 10$: là bình thường

+ Tốc độ máu lắng tăng: gập trong nhiều bệnh lý, trạng thái khác nhau:

- Thay đổi sinh lý:
 - . Trẻ sơ sinh.
 - . Người có tuổi (giờ đầu có thể tới 20-30mm).
 - . Phụ nữ đang hành kinh.
 - . Có thai từ tháng thứ 4.
 - Bệnh lý:
 - . Thấp khớp cấp, mạn.
 - . Lao tiến triển.
 - . Bệnh globulin máu (ví dụ Waldenstrom), bệnh này tốc độ lắng máu rất nhanh.
 - . Các bệnh nhiễm khuẩn cấp, các bệnh có sốt.
 - . Các bệnh thiếu máu, xơ gan, nhồi máu cơ tim, thận hư nhiễm mỡ, ung thư, bệnh collagen.
 - . Sau chấn thương, phẫu thuật...
 - + Tốc độ lắng máu giảm trong:
 - Bệnh đa hồng cầu
 - Dị ứng
 - Tăng natriclorua, muối mật, phospholipid, CO₂...
- Tốc độ lắng máu là một yếu tố có ý nghĩa nhất định trong việc chẩn đoán, theo dõi quá trình tiến triển và tiên lượng nhiều bệnh lý khác nhau.

1.3. Sức bền hồng cầu (SBHC):

Sức bền hồng cầu là sức chịu đựng của hồng cầu đối với tác dụng tan máu của các dung dịch muối khi hạ thấp dần nồng độ. Sức bền hồng cầu phụ thuộc vào tính thấm của màng hồng cầu.

Nguyên lý của xét nghiệm: khi đặt hồng cầu vào dung dịch muối nhược trương, thì nước ở dung dịch muối nhược trương sẽ vào trong hồng cầu để cân bằng áp lực thẩm thấu. Nước vào sẽ làm trương các hồng cầu, nếu dùng các dung dịch nhược trương nhiều hơn thì hồng cầu sẽ trương to thêm, đến một dung dịch có độ nhược trương nào đó sẽ làm hồng cầu bị vỡ.

Giá trị bình thường của SBHC:

- + Sức bền hồng cầu khi dùng máu toàn bộ:
 - Bắt đầu vỡ ở dung dịch NaCl: 4,6□.
 - Hồng cầu vỡ hoàn toàn ở dung dịch NaCl: 3,4□.
- + Sức bền hồng cầu khi dùng HC rửa:
 - Bắt đầu vỡ ở dung dịch NaCl: 4,8□.
 - Hồng cầu vỡ hoàn toàn ở dung dịch NaCl: 3,6□
- + Sức bền hồng cầu tăng gặp trong:
 - Bệnh thalassemia.
 - Thiếu máu do thiếu sắt.
 - Thiếu máu có nguyên hồng cầu khổng lồ.
- + Sức bền hồng cầu giảm gặp trong:
 - Thiếu máu huyết tán tự miễn.
 - Một số thiếu máu huyết tán bẩm sinh.

Sức bền hồng cầu là xét nghiệm thường được sử dụng trong lâm sàng góp phần tìm hiểu về nguyên nhân hoặc cơ chế của thiếu máu .

1.4. Sắt huyết thanh:

+ **Sắt huyết thanh bình thường:**

Nam : 15-27mcmol/l

Nữ : 15-27mcmol/l

Trẻ em khi mới đẻ khoảng 30 mcmol/l, đến 6 tháng giảm xuống còn 10-14 mcmol/l, sau 2-3 tuổi tăng dần lên, đến 15-16 tuổi thì đạt mức như người lớn.

+ **Sắt huyết thanh tăng gặp trong:**

- Thiếu máu huyết tán.
- Thiếu máu Biermer.
- Viêm gan cấp.
- Các bệnh Hodgkin, sarcom.
- Người được truyền máu nhiều lần.
- Rối loạn chuyển hoá sắt.
- Suy tủy.

+ **Sắt huyết thanh giảm gặp trong:**

- Thiếu máu do thiếu sắt.
- Mất máu do chảy máu.
- Các bệnh nhiễm khuẩn, ung thư, collagenose...

1.5. Một số xét nghiệm để chẩn đoán các bệnh miễn dịch, di truyền:

* **Nghiệm pháp Coombs HC: để phát hiện kháng thể không hoàn toàn kháng hồng cầu.**

+ **Coombs trực tiếp: phát hiện kháng thể không hoàn toàn đã gắn vào bề mặt hồng cầu.**

+ **Coombs gián tiếp: phát hiện kháng thể không hoàn toàn còn tự do trong huyết thanh.**

+ **Ý nghĩa lâm sàng:**

Coombs dương tính gặp trong:

- Thiếu máu tan máu ở trẻ sơ sinh.
- Thiếu máu huyết tán tự miễn.
- Tình trạng có kháng thể miễn dịch sau truyền máu nhiều lần.

* **Nghiệm pháp Coombs tiểu cầu:**

Khó khăn của phương pháp tiến hành là làm sao rửa được tiểu cầu mà không để tiểu cầu ngưng kết trước khi làm thử nghiệm.

Coombs tiểu cầu: nhằm phát hiện kháng thể kháng lại tiểu cầu.

Nghiệm pháp này dương tính trong bệnh xuất huyết giảm tiểu cầu miễn dịch.

* **Coombs bạch cầu:**

Thử nghiệm Coombs khó thực hiện đối với bạch cầu vì bạch cầu rất dễ bị hư hỏng khi rửa và khi cho tiếp xúc với huyết thanh kháng globulin đến mức không đọc được kết quả. Do vậy người ta phải thay thế bằng thử nghiệm tiêu thụ kháng globulin để phát hiện kháng thể kháng bạch cầu không hoàn toàn. Đây là thử nghiệm gián tiếp mà người ta không chú ý đến mức kháng globulin còn lại trong huyết thanh.

Kết quả được coi là dương tính khi mức tiêu thụ kháng globulin đạt ít nhất 20%. Coombs bạch cầu dương tính gặp trong các bệnh giảm bạch cầu do miễn dịch. Thử nghiệm này nhằm phát hiện kháng thể kháng bạch cầu.

* **Huyết sắc tố kháng kiểm:**

Dựa trên nguyên lý: huyết sắc tố bình thường của người trưởng thành kháng kiềm bị biến mất hoàn toàn khi cho tiếp xúc với NaOH.

Chỉ có huyết sắc tố bào thai (HSTF), huyết sắc tố bệnh lý, đặc biệt là bệnh thalassemia mới có huyết sắc tố kháng kiềm ở tỷ lệ cao.

Một người bình thường có huyết sắc tố kháng kiềm: 0- 10%

Bệnh thalassemia có huyết sắc tố kháng kiềm : 80-90%.

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

Giá trị lâm sàng của xét nghiệm này có tính quyết định chẩn đoán bệnh thalassemia.

*** Điện di huyết sắc tố:**

Dựa vào nguyên tắc cấu trúc: phân globin của huyết sắc tố là protein gồm nhiều acid amin sắp xếp 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 không bình thường do sự bố trí cấu trúc và điện lượng các acid amin thay đổi nên tốc độ di chuyển khác nhau trong một dung dịch nhất định, dưới một điện thế nhất định.

Ý nghĩa lâm sàng: điện di huyết sắc tố giúp cho việc xác định các huyết sắc tố không bình thường gây ra nhiều bệnh lý như: bệnh rối loạn huyết sắc tố về số lượng (beta- thalassemia, delta-thalassemia...), bệnh rối loạn huyết sắc tố về chất lượng (bệnh huyết sắc tố S, M, E,...). Đây là những bệnh thiếu máu huyết tán bẩm sinh bất thường về huyết sắc tố.

1.6. Các xét nghiệm đông - cầm máu:

*** Thời gian máu chảy (MC):**

Thường thực hiện theo phương pháp Duke: rạch ở da tái một vạch dài 0,5 cm và sâu 1mm.

Thời gian MC là thời gian từ khi rạch vào da và máu chảy ra cho đến khi ngừng chảy máu.

Ý nghĩa lâm sàng: MC thăm dò chủ yếu giai đoạn cầm máu ban đầu (giai đoạn thành mạch và tiểu cầu).

Bình thường thời gian máu chảy từ 2- 4 phút. Nếu ≥ 6 phút được coi như kéo dài.

Thời gian MC kéo dài gặp trong một số bệnh lý sau:

- Bệnh giảm số lượng hoặc chất lượng TC.
- Thành mạch bị tổn thương nặng.
- Giảm tiền sợi huyết nặng.

*** Thời gian máu đông (MĐ):**

Thời gian máu đông là thời gian tính từ khi lấy máu ra khỏi cơ thể (không chống đông) đến khi máu đông hoàn toàn.

Thời gian máu đông bình thường 7-10 phút...

Ý nghĩa lâm sàng của MĐ: thăm dò tổng quát các yếu tố đông máu.

+ Thời gian máu đông kéo dài trong một số bệnh lý:

- Thiếu hụt các yếu tố đông máu trừ proconvertin (VII)

- Giảm fibrinogen
- Tiêu fibrin mạnh
- Xuất hiện chất kháng đông lưu hành.
- Trong điều trị bằng heparin
- Hạn hữu gặp khi rối loạn chất lượng TC nặng, giảm số lượng TC nhiều.
- + Thời gian máu đông ngừng lại gặp trong.
- Nhiễm khuẩn cấp tính: viêm phổi, thấp khớp cấp.
- Giai đoạn tăng đông của hội chứng đông máu rải rác trong lòng mạch.

*** Thời gian Howell:**

Thời gian Howell là thời gian đông huyết tương đã lấy mất canxi nay canxi hoá trở lại.

Ý nghĩa lâm sàng: thời gian Howell để thăm dò các yếu tố đông máu (tương tự như máu đông nhưng chính xác hơn).

Giá trị bình thường của thời gian Howell: 1 phút 30 giây đến 2 phút 15 giây.

Thời gian Howell kéo dài hoặc ngừng lại gặp trong các bệnh lý như đã đề cập ở thời gian đông máu.

*** Thời gian Quick và tỷ lệ prothrombin:**

Thời gian Quick là thời gian đông huyết tương đã lấy mất canxi nay canxi hoá trở lại trong môi trường dư thừa thromboplastin.

Giá trị bình thường của thời gian Quick: 11-15 giây, tương đương với tỷ lệ prothrombin 80-100%.

Ý nghĩa lâm sàng: thời gian Quick thăm dò phức hệ prothrombin (gồm 4 yếu tố: II, V, VII, X).

+ Thời gian Quick kéo dài gặp trong:

- Giảm một hoặc nhiều yếu tố của phức hệ prothrombin (yếu tố II, V, VII, X) bẩm sinh hoặc mắc phải, ví dụ như: trong các bệnh: xơ gan, tiêu fibrin, đông máu rải rác trong lòng mạch...

- Thiếu vitamin K.

* Thời gian cephalin- kaolin (aPTT: activate partial thromboplastin time) đây là một test thăm dò quá trình hình thành thromboplastin nội sinh.

Giá trị bình thường thời gian aPTT: 50-55 giây.

Khi thời gian này kéo dài hơn 15% so với chứng được coi là bệnh lý.

+ Thời gian aPTT kéo dài gặp trong:

- Các bệnh hemophilie.

- Thiếu hụt yếu tố: XII, prekallikrein, HMWK.

+ Thời gian aPTT ngừng lại gặp trong:

Hội chứng đông máu rải rác trong lòng mạch giai đoạn I (giai đoạn tăng đông).

*** Thời gian co cục máu:**

+ Cục máu sau khi đông, sợi huyết sẽ co lại. Sự co lại của cục máu đã đông nhờ vai trò của men retractozym (thrombostenin) do tiểu cầu tiết ra.

Ý nghĩa lâm sàng: thời gian co cục máu chủ yếu để thăm dò chức năng của tiểu cầu.

Bình thường: sau 1-3 giờ cục máu co hoàn toàn.

Nếu sau 3 giờ cục máu không co, hoặc không co hoàn toàn là bệnh lý và thường gặp trong:

- Giảm tiểu cầu.
- Suy nhược tiểu cầu (bệnh Glanzmann).
- Đa hồng cầu.
- Cục máu co sần sùi gặp trong:
 - . Nhiễm độc nặng.
 - . Các bệnh lý về gan.
- Cục máu co bị nát vụn gặp trong:
 - . Thiếu máu nặng.
 - . Tắc mạch sau cắt lách.

* Thời gian tiêu thụ prothrombin:

+ Thời gian tiêu thụ prothrombin để xác định lượng prothrombin còn dư lại trong huyết thanh sau quá trình đông máu (bình thường đã được sử dụng hết hoặc chỉ dư lại khoảng 10-20%).

Bình thường thời gian đông của huyết tương là 60 giây (không ngắn hơn 45 giây).

+ Trong bệnh lý, khi lượng prothrombin còn dư lại nhiều, thì thời gian đông máu sẽ kéo dài ra (thể hiện quá trình hình thành thromboplastin nội sinh bị rối loạn) và gặp trong:

- Giảm yếu tố: VIII, IX, XII, V, VII, X.
- Bệnh Willebrand.
- Giảm tiểu cầu.
- Xuất hiện yếu tố kháng đông lưu hành.

* Nghiệm pháp dung nạp heparin:

Nghiệm pháp dung nạp heparin là thời gian đông huyết tương đã được chống đông bằng natrioxalat và được tiếp xúc với heparin có nồng độ tăng dần, lại được canxi hoá, so với chúng.

Ý nghĩa lâm sàng: để xác định tình trạng dễ đông hoặc ít đông của máu và rất tiện lợi cho việc theo dõi trong điều trị khi dùng các thuốc chống đông.

+ Bình thường, huyết tương của chúng 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.

+ Bệnh lý khi: thời gian đông máu huyết tương của bệnh nhân ngắn lại hoặc dài hơn 2 phút so với chúng.

- Đông chậm, gặp trong:
 - . Hemophilie
 - . Giảm tiểu cầu
 - . Suy nhược tiểu cầu
 - . Giảm yếu tố: VII, V, II
 - . Xuất hiện yếu tố kháng đông lưu hành.
- Đông nhanh, gặp trong:
 - . Tắc mạch.
 - . Viêm tĩnh mạch.
 - . Nhồi máu cơ tim...

*** Nghiệm pháp rượu (ethanol test):**

Khi huyết thanh cho thêm cồn ethylic 70⁰ và đặt ở nhiệt độ 4⁰C thì phức hợp fibrinmonomer và các sản phẩm thoái biến của fibrin/fibrinogen đang ở trạng thái hoà tan sẽ trở nên không hoà tan nữa.

Ý nghĩa lâm sàng: nghiệm pháp để chẩn đoán hội chứng đông máu rải rác trong lòng mạch (có giá trị cùng với một số xét nghiệm khác).

*** Fibrinogen: là một yếu tố đông máu của huyết tương.**

Bình thường: 2- 4 g/l. Nếu dưới 2 g/l là giảm.

+ Tăng fibrinogen gặp trong:

- Nhiễm khuẩn cấp tính.
- Bệnh Hodgkin, sarcom, bệnh bạch cầu tủy mạn, viêm khớp nhiễm khuẩn, bệnh collagenose.
- Viêm thận mạn tính, trạng thái nghẽn mạch...

+ Giảm fibrinogen, gặp trong:

- Bệnh giảm fibrinogen bẩm sinh.
- Xơ gan nặng.
- Tiêu fibrin tiên phát, đông máu rải rác trong lòng mạch (giai đoạn II,III).

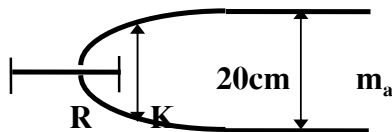
*** Đàn hồi đồ cục máu (TEG: thromboelastogramme):**

Đàn hồi đồ cục máu do Hartert đề nghị năm 1948 dùng để ghi lại trên băng giấy tất cả các giai đoạn liên tục của quá trình đông máu.

Đàn hồi đồ (diễn đồ) thu được phản ánh những biến đổi liên tục của quá trình đông máu.

Một diễn đồ bình thường thu được có hình một âm thoa, trong đó người ta phân tích được nhiều thành phần. Giá trị bình thường của những thành phần đó như sau:

Đàn hồi đồ cục máu (TEG : thromboelastogramme)



R : là thời gian phản ứng, tính từ khi cồng đầy máu đến khi tách làm đôi có khoảng cách 1mm.

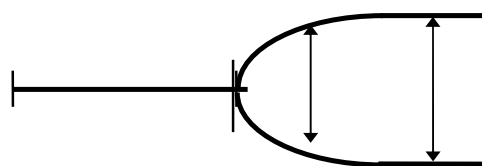
Thông thường R = 9 - 12 phút (tốc độ di chuyển của giấy 2mm/phút)

K : Là thời gian hình thành cục máu, tính từ cuối thời gian phản ứng cho đến khi 2 đường cách nhau 20mm

Thông thường K = 5 - 8 phút

m_a : biên độ tối đa

Biến đổi của TEG trong một số bệnh lý:



Hemophili : R rất dài	R	K	20cm	m _a
Giảm TC : m _a nhỏ	R	K		m _a
Nghẽn tắc mạch : R + K rất ngắn m _a tăng				m _a

1.7. Xét nghiệm hoá tế bào:

* Nhuộm men oxydase và peroxydase:

Men có vai trò xúc tác các phản ứng chuyển hoá của sự trưởng thành và sinh sản tế bào, trong các men người ta chú ý nhiều đến: oxydase, peroxydase và phosphatase.

Nhuộm oxydase và peroxydase, người ta dùng phương pháp của Sato và Selkiya.

Tất cả các bạch cầu hạt đều cho phản ứng dương tính (tế bào mang những hạt màu xanh xám). Loại rất trẻ như nguyên tử bào cho phản ứng âm tính, monocyte có phản ứng dương tính nhẹ. Tế bào dòng lympho, dòng hồng cầu, tiểu cầu, monoblaste, tiền mônô cho phản ứng âm tính .

Ý nghĩa lâm sàng: là một xét nghiệm có ý nghĩa chẩn đoán phân định dòng trong bệnh bạch cầu.

* Nhuộm glycogen (phản ứng PAS: periodic acid schiff):

Nhuộm PAS, các bạch cầu hạt bắt màu đỏ, trừ nguyên tử bào.

Ở máu ngoại vi: 13% bạch cầu đa nhân trung tính cho phản ứng dương tính nhẹ, 79% dương tính vừa và 8% dương tính mạnh. Glycogen cũng có trong lymphocyte, monocyte, tiểu cầu mẹ và tiểu cầu, riêng nguyên hồng cầu, tương bào cho phản ứng âm tính.

+ Thay đổi trong bệnh lý:

- Bệnh bạch cầu tủy mạn lượng glycogen trong bạch cầu hạt giảm nhiều.
- Bệnh giảm tiểu cầu lượng glycogen trong tiểu cầu mẹ giảm rất mạnh.
- Bệnh tăng hồng cầu lượng glycogen tăng cao trong các bạch cầu hạt...

* Nhuộm phosphatase kiềm:

+ Bạch cầu đa nhân trung tính cho phản ứng dương tính (màu nâu đen) có tới

25-51% bạch cầu này cho phản ứng dương tính (ở máu ngoại vi), ở trong tủy tỷ lệ dương tính thấp hơn.

+ Phosphatase kiềm trong bạch cầu đa nhân trung tính tăng trong:

- Đái tháo đường.
- Xơ gan.
- Nhiễm độc.
- Nhiễm khuẩn.
- U lymphô.
- U tương bào.
- Đa hồng cầu

+ Phosphatase kiềm trong bạch cầu đa nhân trung tính giảm trong: bạch cầu tủy mạn.

Ý nghĩa lâm sàng: dùng để phân biệt bạch cầu tủy mạn với các phản ứng tăng bạch cầu, phản ứng dạng leucemi, bệnh xơ xương tủy.

2. Xét nghiệm tế bào tủy xương (tủy đồ):

Đây là một xét nghiệm có giá trị thường xuyên được sử dụng với mục đích để chẩn đoán bệnh, theo dõi kết quả điều trị đối với các bệnh lý về máu và cơ quan tạo máu. Chỉ định tủy đồ rất rộng rãi và không chỉ giới hạn trong các bệnh lý của máu và cơ quan tạo máu.

2.1. Giới thiệu tủy đồ bình thường người Việt Nam:

+ Tủy đồ bình thường ở người Việt Nam:

- Số lượng tế bào tủy : 30 - 100 .10⁹/l.
- HC lưới tủy : 0,5 - 1%.
- Mẫu tiểu cầu : 50 - 80 cái/mm³.

+ Công thức tế bào có nhân trong tủy xương (tỷ lệ %):

- Nguyên tủy bào (myeloblaste) : 0,5 - 1,5
 - Tiên tủy bào (promyelocyte) : 1 - 3
 - Tủy bào (myelocyte) trung tính : 7 - 15
 - Tủy bào (myelocyte) toan tính : 0,5 - 3
 - Hậu tủy bào (metamyelocyte) trung tính: 6 - 15
 - Hậu tủy bào (metamyelocyte) toan tính : 0,5 - 1
 - BC đũa (stab) trung tính : 5 - 15
 - BC đũa (stab) toan tính : 0 - 0,3
 - BC đa nhân(segment) trung tính : 10 - 30
 - BC đa nhân(segment) toan tính : 1 - 4
 - BC đa nhân(segment) kiềm tính : 0,5 - 1
 - Nguyên bào lymphô(lymphoblaste) : 0 - 0,1
 - Tiên lymphô(prolymphocyte) : 0 - 0,1
 - Lymphô(lymphocyte) : 5 - 12
 - Tế bào đơn nhân lớn (monocyte) : 0 - 2
 - Tương bào (plasmocyte) : 0 - 1
 - Tiên nguyên HC(proerythroblaste) : 0 - 0,5
 - Nguyên HC ưa kiềm (erythroblaste basophile): 1 - 7
 - Nguyên HC đa sắc (erythroblaste polychromatique): 3 - 14
 - Nguyên HC toan (erythroblaste eosinophile): 10 - 26
- + Công thức mẫu tiểu cầu (tỷ lệ%)
- Nguyên mẫu tiểu cầu : 0 - 0,5
 - Mẫu tiểu cầu ưa kiềm : 5 - 20

- Mẫu tiểu cầu ái toan : 40 - 50

- Mẫu tiểu cầu có hạt sinh TC : 10 - 30

2.2. Cách nhận xét 1 tủy đồ:

* Nhận định chung:

+ Tủy giàu hay nghèo dựa vào số lượng tế bào có nhân trong tủy, vào mật độ tế bào trên phiến đồ.

+ Các loại tế bào đồng nhất hay đa dạng. Bình thường hình thái tế bào tủy rất đa dạng vì nó chứa rất nhiều các loại tế bào máu khác nhau (như ở trên) và có một tỷ lệ tương đối cân đối. Một số trường hợp bệnh lý như bệnh bạch cầu cấp chẳng hạn thì hình thái tế bào đơn dạng (dạng blaste chiếm đa số).

+ Có tế bào hoặc nhóm tế bào bất thường ngoài tủy xâm nhập vào không? Thí dụ trong bệnh Hodgkin giai đoạn IV có thể gặp tế bào Sternberg trong tủy xương (tế bào rất to, bào tương xanh có không bào, nhân chia nhiều múi hoặc nhiều nhân, hạt nhân to).

* Nhận định sự phát triển của từng dòng tế bào trong tủy:

Dòng bạch cầu hạt, dòng mẫu tiểu cầu, dòng hồng cầu non và dòng bạch cầu đơn nhân.

Cần chú ý: Các giai đoạn phát triển có cân đối không? Có hiện tượng tăng sinh bất thường ở một giai đoạn nào hoặc ức chế trưởng thành ở một giai đoạn nào không? Có hiện tượng giảm sinh ở giai đoạn non không?...

* Nhận định mối tương quan phát triển của các dòng tế bào trong tủy:

Bình thường tỷ lệ:

BC hạt/HC non = 3/1 - 4/1

BC hạt/BC đơn nhân = 4/1 - 5/1

HC non/BC đơn nhân = 1,5/1 - 2/1

Mối tương quan này thay đổi trong một số bệnh, thí dụ trong thiếu máu huyết tán tỷ lệ bạch cầu hạt/hồng cầu non có thể là 1/1 hoặc đảo ngược.

* Nhận định chất lượng các loại tế bào tủy:

+ Hình thái tế bào có thể thay đổi khá đặc biệt trong một số bệnh lý như: gặp các nguyên HC rất to hình oval, bào tương bắt màu kiềm đậm, đó là những megaloblaste trong bệnh thiếu máu do thiếu B₁₂, hoặc gặp các mẫu tiểu cầu nhỏ, HC non có 2, 3 nhân, chia đoạn... trong hội chứng rối loạn sinh tủy (MDS).

Số lượng tế bào tủy: 30-150.10⁹/l

Hồng cầu lưới : 0,5-1%

Mẫu TC : 50-80 cái/ mm³

+ Công thức tế bào có nhân trong tủy (tính tỷ lệ %).

Những số liệu đưa ra của nhiều tác giả về tủy đồ người bình thường có sự khác nhau đáng kể nên khó nhớ, vì vậy giới thiệu một tủy đồ bình thường theo đề nghị của Lavergne đơn giản, tiện dụng trong thực tế lâm sàng. Công thức tủy đồ như sau:

Dòng BC hạt	Nguyên tủy bào	1-2%
	Tiền tủy bào	1-2%
	Tủy bào	16% (trong đó ái toan 2%)
	Hậu tủy bào	16% (trong đó ái toan 2%)
	BC đa nhân	32% (trong đó ái toan 2%)

Dòng HC	Nguyên HC (có nhân)	16% (trong đó ái kiềm 2%)
Dòng đơn nhân	Đơn nhân	16% (lymphocyte 14 % + monocyte 2%)

Tỷ lệ nêu trên bảng này là những giá trị trung bình, không phải là giá trị tuyệt đối. Khi nhận định, giá trị nào cận kề những số liệu trên thì vẫn được xem là bình thường, ví dụ: hậu tủy bào của một bệnh nhân 13% hoặc 18% vẫn được coi là bình thường (vì dao động quanh số 16%).

3. Xét nghiệm tế bào hạch.

3.1. Hạch đồ:

Hạch đồ là một xét nghiệm thường được sử dụng trong lâm sàng, dễ làm, cho kết quả nhanh và tương đối chính xác. Hạn chế của hạch đồ là không thấy được toàn bộ cấu trúc của hạch mà chỉ thấy được hình thái của những tế bào đứng riêng rẽ, vì vậy trong một số trường hợp, khi không thấy tế bào bệnh lý, cần thiết phải tiến hành sinh thiết hạch để xác định.

* Công thức tế bào hạch bình thường:

Một số tác giả đề nghị công thức tế bào hạch bình thường như sau:

- + Tế bào lưới (reticulocyte) : 0,2-1,0%
- + Tế bào dòng lymphô : 90-99%
 - Nguyên bào lymphô (lymphoblaste): 0,5-3%
 - Lymphô (lymphocyte) : 90-98%
- + Tế bào đơn nhân (monocyte) : 0,5 - 2%
- + Tương bào (plasmocyte) : 0,2 - 0,5%
- + Đại thực bào : 0,5 - 1%

* Kết quả hạch đồ trong một số bệnh lý:

+ Hạch viêm cấp do nhiễm khuẩn: xuất hiện nhiều bạch cầu đa nhân trung tính xen lẫn với lymphocyte và đại thực bào. Bạch cầu đa nhân thường là dạng thoái hoá (người ta gọi là tế bào mũ).

+ Bệnh bạch cầu dòng lymphô:

Hạch đồ giàu tế bào, tăng sinh dòng lymphô, đơn dạng tế bào: hầu hết các tế bào giống nhau; phần lớn là lymphocyte, một ít là lymphoblaste (nếu là bạch cầu lymphô mạn), ngược lại trong bệnh bạch cầu lymphô cấp thì tỷ lệ lymphoblaste chiếm ưu thế, lymphocyte chiếm tỷ lệ thấp.

+ Bệnh Hodgkin:

Hình ảnh hạch đồ: đa dạng tế bào bao gồm: lymphoblaste và lymphocyte, bạch cầu đa nhân trung tính, ái toan, tương bào...đặc biệt có tế bào đặc hiệu của bệnh Hodgkin đó là tế bào Sternberg. Tế bào Sternberg là tế bào có kích thước lớn, đường kính từ 30-100 μ , nhân to, méo mó và chia múi, trong nhân có hạt nhân, có thể có khoảng sáng quanh nhân; nguyên sinh chất rộng bắt màu kiềm

+ U Lymphô ác tính non- Hodgkin:

- Tăng sinh mạnh tế bào dòng lymphô, hầu hết tế bào cùng tuổi hoặc là lymphoblaste hoặc lymphocyte.. tùy theo thể bệnh.

- Hình thái tế bào có thay đổi rõ rệt mang đặc điểm của tế bào ung thư (tế bào kích thước không đều, chất nhiễm sắc thô, nhiều tế bào nhân chia, có hạt nhân hoặc không bào trong nhân)...

+ Di căn ung thư:

Trên tiêu bản thấy nhiều tế bào ung thư, đứng thành từng đám, kích thước khổng lồ; nhiều tế bào nhân quái, nhân chia. Đây là những tế bào không thuộc hạch mà từ nơi khác di căn đến hạch.

+ Lao hạch:

- Nhiều chất bẩn (chất bã đậu).

- Thấy nhiều tế bào dạng biểu mô (tế bào bán liên). Đây là tế bào có hình bánh mỳ, hình đế giày, có khi hình tròn, nhân cấu tạo xóp.

- Có thể thấy tế bào Langhans: nhiều tế bào bán liên liên kết lại, bào tương hoà vào nhau rộng.

- Có thể thấy trực khuẩn lao.

- Tăng sản hạch lành tính, trong các bệnh nhiễm virus:

Trên hạch đồ thấy tăng sinh mạnh các lymphoblaste và lymphocyte các tế bào này có hình thái bình thường.

3.2. Sinh thiết hạch:

Sinh thiết hạch là một xét nghiệm rất có giá trị để chẩn đoán các bệnh lý của hạch. Sinh thiết hạch cho biết được toàn bộ sự biến đổi cấu trúc cũng như hình thái tế bào của hạch, vì vậy có ý nghĩa quyết định chẩn đoán.

4. Lách đồ.

Trong một số bệnh có lách to, khi cần có thể chọc hút lách để làm lách đồ. Tuy nhiên lách đồ ít làm vì có thể xảy ra chảy máu nguy hiểm.

+ Lách đồ bình thường:

- Khoảng 60% tế bào dòng lymphô

- 30% tế bào dòng mônô.

- 20% tế bào dòng bạch cầu hạt.

+ Trong thực tế, giá trị của lách đồ không phải dựa vào công thức đã nêu trên mà chủ yếu đánh giá có hay không có tình trạng sau:

- Dị sản tế bào:

. Dòng hồng cầu (trong bệnh tăng nguyên HC).

. Dòng bạch cầu hạt (trong bệnh BC dòng tủy).

. Dòng lymphô (trong bệnh BC lymphô).

- Xuất hiện các tế bào bất thường:

. Tế bào Sternberg (bệnh Hodgkin).

. Tế bào Gaucher (trong bệnh Gaucher).

. Tế bào ung thư (trong bệnh sarcom lách).

. Vi khuẩn.

. Ký sinh trùng sốt rét (trong bệnh sốt rét).

HỘI CHỨNG THIẾU MÁU

1. Đại cương.

1.1. Định nghĩa:

Thiếu máu là hiện tượng giảm lượng huyết sắc tố (HST) và số lượng hồng cầu (HC) trong máu ngoại vi dẫn đến thiếu oxy cung cấp cho các mô tế bào trong cơ thể, trong đó giảm huyết sắc tố có ý nghĩa quan trọng nhất.

Tổ chức Y tế Thế giới đã định nghĩa: thiếu máu xảy ra khi mức độ huyết sắc tố lưu hành của một người nào đó thấp hơn mức độ của một người khoẻ mạnh cùng giới, cùng tuổi, cùng một môi trường sống. Bởi vậy, thực chất thiếu máu là sự thiếu hụt lượng huyết sắc tố trong máu lưu hành. Số lượng hồng cầu và hematocrit là một chỉ số phản ánh không trung thành của thiếu máu vì nồng độ huyết sắc tố trung bình của mỗi hồng cầu, thể tích trung bình của hồng cầu dễ thay đổi theo tính chất thiếu máu và do những tác động của những yếu tố khác, ví dụ: tình trạng cô đặc máu (trong mất nước do ỉa lỏng, nôn, bồng), hoặc máu bị hoà loãng...

Thiếu máu là một hội chứng hay gặp trong nhiều bệnh, nhất là các bệnh về máu. Chẩn đoán hội chứng thiếu máu, phân loại và tìm nguyên nhân phải dựa vào các triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm, nhưng chủ yếu và quyết định phải dựa vào các xét nghiệm.

1.2. Một số đặc điểm về sinh lý hồng cầu và huyết sắc tố:

Hồng cầu là những tế bào không nhân, xem tươi như những chiếc đĩa lõm hai mặt, màu vàng rạ. Trên phiến kính nhuộm giemsa thấy hồng cầu hình tròn, màu hồng, ở giữa nhạt hơn.

Kích thước: đường kính 7-7,5 μ , dày 2,3 μ .

Thể tích 90-100 m^3 .

Đời sống trung bình: 100-120 ngày.

Nơi sinh sản: tủy xương.

Nơi phân hủy: hồng cầu già bị phân hủy chủ yếu tại lách, tủy xương, gan. Hàng ngày có khoảng 0,85-1% tổng số hồng cầu (HC già) bị phân hủy (huyết tán sinh lý) và một tỷ lệ tương tự hồng cầu trẻ được sinh ra để thay thế.

Nhiệm vụ cơ bản của hồng cầu là vận chuyển oxy tới các tổ chức thông qua vai trò của huyết sắc tố chứa trong hồng cầu.

Huyết sắc tố được cấu tạo bởi heme có chứa sắt và 4 chuỗi globine giống nhau từng đôi một (2 chuỗi alpha và 2 chuỗi beta). Tính chất hoá học chủ yếu của nó là có khả năng kết hợp hai chiều với phân tử oxy, vì thế nó đóng vai trò vận chuyển oxy tới tổ chức.

2. Triệu chứng lâm sàng.

2.1. Triệu chứng cơ năng:

+ Û tai, hoa mắt, chóng mặt thường xuyên hay khi thay đổi tư thế hoặc khi gắng sức. Có thể ngất lịm nhất là khi thiếu máu nhiều.

+ Nhức đầu, giảm trí nhớ, mất ngủ hoặc ngủ gà, thay đổi tính tình (hay cáu gắt), tê tay chân, giảm sút sức lao động trí óc và chân tay.

+ Hồi hộp đánh trống ngực, khó thở, có thể đau vùng trước tim do thiếu máu cơ tim.

+ Chán ăn, đầy bụng, đau bụng, ỉa lỏng hoặc táo bón.

2.2. Triệu chứng thực thể:

+ Da xanh xao, niêm mạc nhợt nhạt; có thể kèm theo vàng da, niêm mạc nếu thiếu máu huyết tán; có thể kèm theo xạm da, niêm mạc, nếu thiếu máu do rối loạn chuyển hoá sắt. Chú ý khám da ở vị trí da mỏng, trắng như mặt, lòng bàn tay...khám niêm mạc mắt, môi, lưỡi, vòm miệng...màu sắc của niêm mạc phản ánh trung thành hơn màu sắc của da.

+ Lưỡi : màu nhợt, có thể nhợt vàng trong huyết tán, bự bản trong thiếu máu do nhiễm khuẩn, lưỡi đỏ lừ và dày lên trong thiếu máu Biermer.

Gai lưỡi mòn hay mất làm lưỡi nhẵn bóng, có thể có vết ấn răng, (thường gặp trong thiếu máu mạn và nhược sắc). Ngoài ra cần chú ý các nốt chảy máu ở lưỡi trong các bệnh xuất huyết, vết nứt, rộp loét, rách hãm lưỡi trong các trường hợp thiếu vitamin (B₂, PP...).

+ Tóc rụng, móng tay giòn dễ gãy, chân móng bẹt hoặc lõm, màu đục, có khía, bỏ, dễ gãy, đặc biệt hay gặp trong thiếu máu thiếu sắt mạn tính.

+ Mạch nhanh, tim có tiếng thổi tâm thu thiếu máu, thường nghe rõ ở giữa tim, có thể nghe thấy ở mỏm tim, là tiếng thổi cơ năng do máu loãng gây ra. Thiếu máu lâu có thể dẫn đến suy tim.

3. Triệu chứng xét nghiệm.

3.1. Xét nghiệm máu:

+ Số lượng HC: người Việt Nam bình thường có số lượng hồng cầu trong khoảng 3,8 - 4,5 T/l. ở Nữ thấp hơn ở nam.

Nếu HC dưới 3,8 T/l là thiếu máu.

Nếu HC trên 5,5 T/l là đa hoặc.

+ Hình thái hồng cầu: thường người ta quan sát hình thái HC trên phiến kính nhuộm giemsa, tại những vị trí HC trải đều không chồng chất lên nhau. Bình thường HC hình tròn màu hồng, ở giữa hơi nhạt hơn.

Trong bệnh lý thiếu máu có thể thấy :

- Hồng cầu nhạt màu, hình nhẵn, HC bóng ma trong thiếu máu nhược sắc nặng.

- Hồng cầu đa hình thể: hình quả lê, hình bầu dục, quả chùy, răng cưa... trong thiếu máu nặng.

- Hồng cầu hình bia bắn, hình lưỡi liềm, hình bi... trong thiếu máu huyết tán bẩm sinh di truyền.

- Có những thể bất thường trong hồng cầu : như thể Jolly, vòng Cabott là những di sót của nhân do quá trình chuyển hoá quá vội vàng của HC non trong tủy xương, gặp trong thiếu máu huyết tán hoặc thể Heinz, hạt kiềm... gặp trong thiếu máu do nhiễm độc một số hoá chất (nhiễm độc TNT, chì vô cơ...).

- Có thể thấy nguyên hồng cầu trong máu ngoại vi, gặp trong thiếu máu huyết tán, thiếu máu sau chảy máu cấp, bệnh lách sinh tủy...

+ Kích thước HC: hồng cầu bình thường có đường kính khoảng 7 μ m . Trong thiếu máu có thể thấy :

. Hồng cầu bé (microcyte) d = 5 - 6 μ m, gặp trong thiếu máu thiếu sắt

. Hồng cầu to (macrocyte) d = 9 - 12 μ m, gặp trong thiếu máu do thiếu acid folic, vitamin B₁₂.

- Hồng cầu khổng lồ (megalocyte): d > 12 μ m , gặp trong bệnh Biermer.

Nếu đường kính HC < 5 μ m thì thường là các mảnh HC vỡ.

- Định lượng huyết sắc tố: người Việt Nam trưởng thành có lượng huyết sắc tố bình thường từ 140g/l - 160g/l, ở trẻ sơ sinh có nhiều hơn (195g/l), ở trẻ em ít có hơn (1 tuổi: 112g/l ; 10 tuổi: 120g/l). Nếu tính theo nồng độ phân tử thì bình thường HST = 8,1 - 9,3mcmol/l .

Thiếu máu là khi HST ở nam < 130g/l; ở nữ < 120g/l; ở phụ nữ có mang < 110g/l.

Đây là chỉ số quan trọng nhất để đánh giá thiếu máu.

+ Hematocrit: là thể tích khối HC chiếm chỗ so với lượng máu đã biết, biểu thị bằng l/l hoặc bằng tỷ lệ % giữa khối HC và máu toàn phần.

Bình thường ở nam : 0,45 - 0,50 l/l hoặc 45 - 50 %.

Ở nữ : 0,40 - 0,45 l/l hoặc 40 - 45 %.

Trong thiếu máu hematocrit thường giảm.

+ HC lưới: là hồng cầu trẻ vừa trưởng thành từ nguyên hồng cầu ái toan trong quá trình sinh HC, là dạng chuyển tiếp giữa HC non trong tủy xương và HC trưởng thành ở ngoại vi; thời gian tồn tại ở dạng chuyển tiếp (đời sống HC l-ưới) khoảng 24 - 48 giờ.

Hồng cầu lưới được nhận ra bằng phương pháp nhuộm tươi new methylen blu hoặc xanh sáng crezyl: hồng cầu lưới là những HC có chứa các hạt màu xanh sẫm nằm thành hình dây lưới. Đếm số lượng HC lưới cho phép đánh giá trạng thái và khả năng sinh HC của tủy xương.

Bình thường hồng cầu lưới = 0,5 - 1% hoặc 0,025 - 0,050 T/l.

HC lưới giảm trong suy tủy..., tăng trong huyết tán, trong giai đoạn phục hồi của thiếu máu...

+ Tính toán các chỉ số HC:

Tính toán các chỉ số hồng cầu rất quan trọng, vì từ đó người ta có thể xác định được tính chất thiếu máu (nhược sắc, đẳng sắc, ưu sắc), qua đó sẽ giúp tìm hiểu nguyên nhân thiếu máu một cách dễ dàng hơn.

- Thể tích trung bình HC (MCV: mean corpuscular volume):

Đơn vị tính là femtolit hoặc micromet khối (1 femtolit = 10⁻¹⁵ lít).

Hematocrit(l/l)

$$\text{Công thức tính : } \text{MCV} = \frac{\text{Hematocrit(l/l)}}{\text{HC(Tera /l)}} \times 10^3$$

Bình thường MCV= 90 ± 5 femtolit.

Thể tích trung bình HC trên 100 femtolit là thiếu máu hồng cầu to, gặp trong thiếu máu do thiếu B₁₂, acid folic, thiếu máu trong ung thư.

Thể tích trung bình HC dưới 80 femtolit là thiếu máu HC nhỏ gặp trong thiếu máu do huyết tán HC hình bi, thiếu máu do thiếu sắt...

- Lượng HST trung bình HC (MCH: mean corpuscular hemoglobin): là lượng HST trung bình chứa trong một HC tính bằng picrogam (1pg = 10⁻¹² g).

HST (g/l)

$$\text{Công thức tính: } \text{MCH} = \frac{\text{HST (g/l)}}{\text{HC(Tera/l)}}$$

Bình thường MCH = 30 ± 3pg . Tăng trong thiếu máu ưu sắc(thiếu B₁₂, acid folic), giảm trong thiếu máu nhược sắc.

- Nồng độ HST trung bình HC (MCHC: mean corpuscular hemoglobin concentration): là lượng HST bão hoà trong một thể tích HC.

$$\text{Công thức tính : MCHC} = \frac{\text{HST(g/l)}}{\text{Hematocrit(l/l)}}$$

Bình thường MCHC = 290 - 360g/l. Thực tế không bao giờ có tăng trên 360g/l vì đó là lượng HST đã bão hoà, do vậy người ta nói: không có ưu sắc tuyệt đối.

Nếu giảm dưới 290g/l là thiếu máu nhược sắc.

- Xác định mức độ thiếu máu: người ta dựa vào lượng HST để xác định mức độ thiếu máu: có 3 mức độ thiếu máu:

. Thiếu máu mức độ nặng : HST \leq 60g/l.

. Thiếu máu mức độ trung bình : HST: 70- 90g/l.

. Thiếu máu mức độ nhẹ : 90 g/l < HST < bình thường.

+ Sức bền HC (trong môi trường nước muối nhược trương):

Bình thường : HC bắt đầu vỡ ở nồng độ : 0,46%

HC vỡ hoàn toàn ở nồng độ: 0,34%

Nếu vỡ sớm hơn (ở nồng độ nước muối cao hơn) là sức bền HC giảm , thường gặp trong bệnh HC hình bi.

Nếu vỡ muộn hơn (ở nồng độ nước muối thấp hơn) là tăng sức bền HC thường gặp trong bệnh thalassemie.

+ Sắt huyết thanh:

Bình thường: Nam: 15 - 27 mcmol/l.

Nữ : 11 - 22 mcmol/l.

Sắt huyết thanh giảm trong thiếu máu nhược sắc do thiếu sắt, tăng trong thiếu máu do huyết tán, suy tủy, rối loạn chuyển hoá sắt ...

+ Nghiệm pháp Coombs (Coombs HC): để phát hiện kháng thể không hoàn toàn kháng HC. Coombs trực tiếp phát hiện kháng thể đã bám vào HC, Coombs gián tiếp phát hiện kháng thể còn tự do trong huyết thanh.

Nghiệm pháp Coombs dương tính rõ trong thiếu máu huyết tán tự miễn.

3.2. Tủy đồ:

+ Chỉ định chọc tủy:

- Các thiếu máu không thấy nguyên nhân cụ thể.

- Thiếu máu dai dẳng khó hồi phục.

- Các trạng thái giảm BC, tăng BC không do nguyên nhân vi khuẩn hoặc virus.

- Các bệnh máu ác tính, hạch ác tính, các trạng thái rối loạn globulin máu (paraprotein), một số trường hợp ung thư...

- Xuất huyết do giảm tiểu cầu.

+ Chống chỉ định: Tuyệt đối: không có.

Tương đối: các trạng thái đe dọa chảy máu nặng, suy tim nặng, quá sợ hãi...

- Tủy đồ bình thường ở người Việt Nam:

Trong mọi trường hợp thiếu máu, xét nghiệm tủy đồ là rất cần thiết để tìm hiểu nguyên gây thiếu máu và đánh giá khả năng phục hồi trong và sau điều trị (xem phần tủy đồ bình thường trong phần: một số xét nghiệm huyết học sử dụng trong lâm sàng).

4. Phân loại thiếu máu.

* Có rất nhiều cách phân loại thiếu máu như:

+ Phân loại theo tính chất tiến triển: thiếu máu cấp tính, thiếu máu mạn tính.

+ Theo kích thước HC: thiếu máu HC to, nhỏ, trung bình.

+ Theo tính chất thiếu máu: ta có: thiếu máu nhược sắc, đẳng sắc, ưu sắc)...

Tuy nhiên cách phân loại như trên là đơn giản, dễ ứng dụng trong lâm sàng nhưng không đầy đủ.

* Cách phân loại khoa học và đầy đủ hơn cả là phân loại theo nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh. Theo cách này người ta chia thiếu máu làm 4 loại sau:

+ Thiếu máu do chảy máu:

- Cấp tính: sau chấn thương, chảy máu dạ dày- tá tràng...

- Mạn tính: do giun móc, trĩ chảy máu...

+ Thiếu máu do thiếu yếu tố tạo máu:

Các chất cần thiết cho tạo máu hay bị thiếu thường là: sắt, vitamin B₁₂, acid folic, vitamin C, protein, nội tiết... thường hay gặp nhất là thiếu máu dinh dưỡng.

+ Thiếu máu do rối loạn tạo máu:

- Suy nhược tủy xương.

- Loạn sản tủy xương .

- Tủy xương bị lấn át, chèn ép do các tổ chức ác tính hoặc di căn ung thư vào tủy xương.

+ Thiếu máu do huyết tán:

- Nguyên nhân tại HC: như bất thường cấu trúc màng HC (bệnh HC hình bi...), thiếu hụt men (G6PD...), rối loạn HST (thalasemie, bệnh HC hình lưỡi liềm..).

- Nguyên nhân ngoài HC : như miễn dịch, nhiễm độc, nhiễm trùng, bỏng...

* Người ta cũng có thể chia thiếu máu làm 3 loại :

+ Do chảy máu

+ Do rối loạn tạo HC:

- Do thiếu yếu tố tạo hoặc.

- Do rối loạn tạo HC ở tủy xương.

+ Do huyết tán.

5. Những điểm cần lưu ý khi hỏi và khám bệnh nhân có thiếu máu.

Thiếu máu là một hội chứng gặp nhiều trong các bệnh lý nội khoa, ngoại khoa, sản khoa và chuyên khoa, vì nguyên nhân thiếu máu là rất đa dạng không chỉ gặp trong bệnh lý của máu và cơ quan tạo máu, bởi vậy khi hỏi và khám bệnh nhân bị thiếu máu cần lưu ý mấy điểm sau đây:

* Hỏi bệnh:

+ Nghề nghiệp bệnh nhân: làm ruộng? (dùng phân tươi dễ bị nhiễm giun móc); tiếp xúc các yếu tố độc hại như: benzen, chì, các bức xạ ion hoá (tia X, gamma)...

+ Chế độ ăn uống.

+ Những hoá chất, thuốc đã sử dụng?: clorocid, các thuốc chống ung thư...

+ Gia đình có ai mắc bệnh tương tự hay không?

+ Các bệnh lý đã mắc: bệnh thận, các bệnh gây tình trạng chảy máu, dạ dày-tá tràng, các bệnh phụ khoa...

* Khám bệnh cần lưu ý:

Khám một cách toàn diện có hệ thống đối với tất cả các cơ quan, nhưng đặc biệt lưu ý tới:

- + Cơ quan tạo máu.
- + Gan, lách (hay gặp thiếu máu do cường lách hoặc huyết tán).
- + Bệnh lý của thận.
- + Bệnh lý dạ dày- tá tràng (liên quan đến tình trạng chảy máu).
- + Bệnh lý phụ khoa (liên quan đến tình trạng mất máu do kinh nguyệt kéo dài)...

Tóm lại: hội chứng thiếu máu bao gồm nhiều triệu chứng lâm sàng chủ yếu do thiếu oxy tổ chức gây nên. Muốn điều trị khỏi thiếu máu phải xác định được cơ chế và nguyên nhân của nó bằng nhiều thử nghiệm lâm sàng và cận lâm sàng khác nhau từ đơn giản đến phức tạp.

HỘI CHỨNG XUẤT HUYẾT

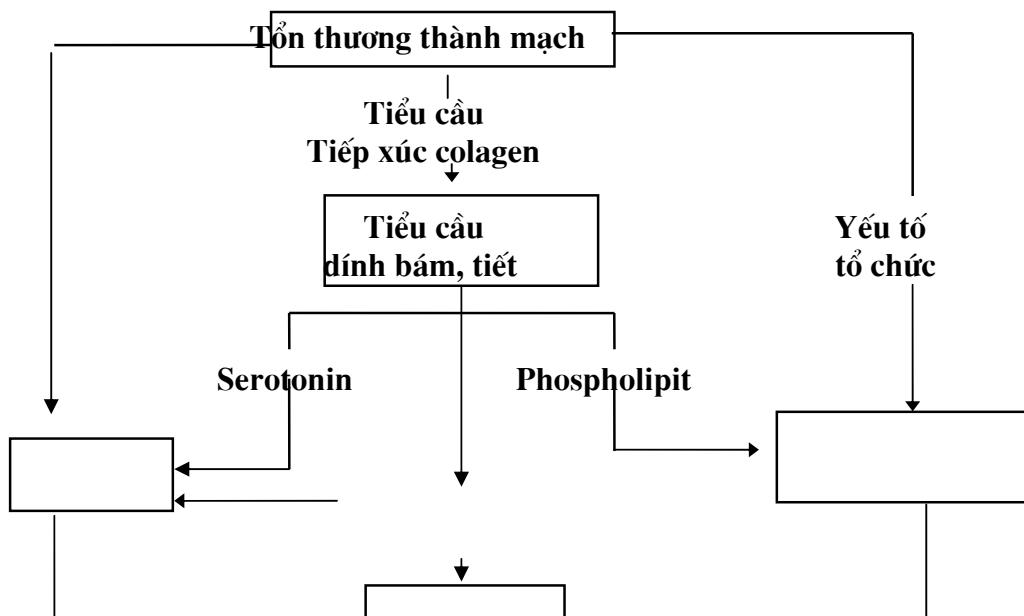
Bình thường máu tuần hoàn trong cơ thể ở trong lòng các mạch máu. Khi máu (chủ yếu là HC) thoát ra khỏi thành mạch do mạch máu bị tổn thương (vỡ, đứt hoặc do tăng tính thấm thành mạch) sẽ gây nên xuất huyết.

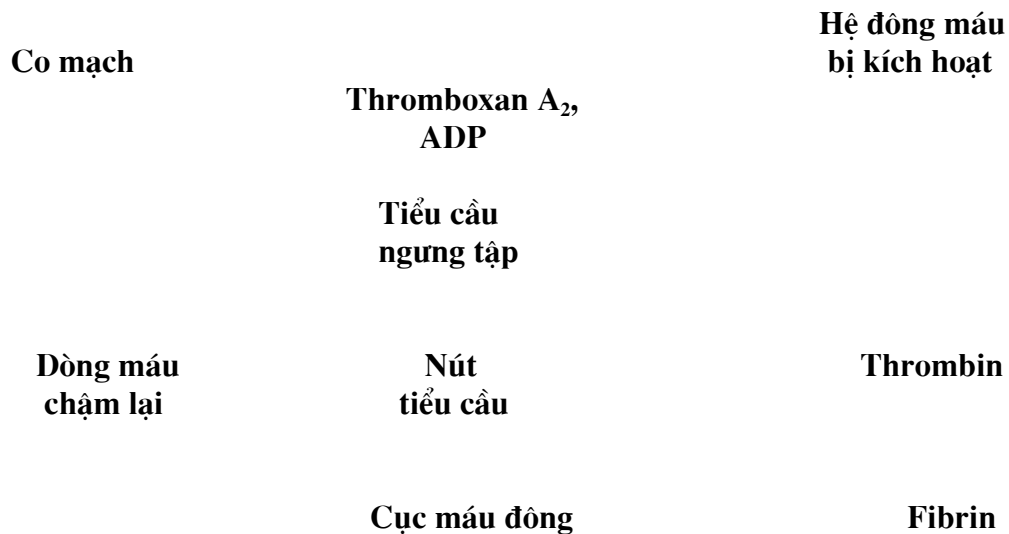
Xuất huyết là một hội chứng bệnh lý gặp ở nhiều chuyên khoa như: xuất huyết dưới da hay gặp ở nội khoa, truyền nhiễm; xuất huyết dạ dày gặp ở khoa tiêu hoá; rong kinh: khoa sản ; chảy máu cam: khoa tai -mũi - họng; chảy máu răng lợi: khoa răng- hàm - mặt...

Bình thường khi mạch máu bị tổn thương thì lập tức có phản ứng của cơ chế cầm máu - đông máu (hemostasis) để bịt ngay vết thương lại và máu ngừng chảy. Khi có bất cứ rối loạn nào của cơ chế này (chủ yếu là rối loạn về thành mạch, tiểu cầu hoặc đông máu) đều có thể dẫn đến xuất huyết.

1. Cơ chế đông máu- cầm máu.

Sơ đồ tổng quát





2. Những điều cần lưu ý trong khi hỏi bệnh sử.

+ Thời gian xuất hiện xuất huyết (XH): lâu rồi hay mới bị ? Có triệu chứng xuất huyết từ tuổi nào ? Lần đầu tiên hay đã nhiều lần xuất huyết ?

+ Xuất huyết ở những đâu?: da, niêm mạc (mắt, mũi, lợi), chú ý hỏi kỹ tình trạng rong kinh, đờ, sảy thai bị băng huyết, đái ra máu, ỉa phân đen... Nếu là xuất huyết dưới da thì dưới dạng nốt tím hay mảng tím hay hôn hợp ? Có nổi cục phồng lên không ? Có đau không ?...

+ Xuất huyết tự nhiên hay sau một va chạm ?

+ Xuất huyết xuất hiện khi thay đổi thời tiết? Sau quá trình viêm nhiễm (viêm họng, viêm khớp, sốt...) ? Sau tiếp xúc với chất độc?

+ Có hay không có các triệu chứng kèm theo: sốt, sưng đau khớp, ban mề đay, thiếu máu, hạch to, lách to, gan to...?

+ Hay dùng những thuốc gì ? Đã dùng thuốc gì để điều trị xuất huyết ? Chú ý các thuốc ức chế miễn dịch, chống ung thư, chống viêm, chống đông...

+ Tiền sử các bệnh mạn tính khác: chú ý các bệnh gan mật, bệnh hệ thống, dị ứng

...

+ Tiền sử về gia đình: có ai mắc bệnh tương tự không? (bố, mẹ, anh chị em ruột).

3. Triệu chứng xuất huyết.

3.1. Xuất huyết dưới da:

3.1.1. Các hình thái xuất huyết dưới da:

Có 3 hình thái XH dưới da chính là:

+ Nốt xuất huyết: thường có đường kính khoảng một vài milimet, có thể to hơn nhưng đường kính không quá 1cm, màu đỏ, phẳng với mặt da, ấn phiến kính hoặc căng da không mất và biến mất trong 2-5 ngày.

Nốt xuất huyết dưới da cần phân biệt với:

- Nốt muỗi đốt hoặc côn trùng đốt: các nốt này thường nổi gờ trên mặt da, ngứa, căng da hoặc ấn phiến kính thì mất.

- Nốt ruồi son: thường có màu đỏ, tồn tại lâu, không mất đi theo thời gian.

- Mảng xuất huyết: có đường kính lớn hơn 1cm, màu sắc của mảng xuất huyết biến đổi theo thời gian: lúc mới đầu có màu đỏ sẫm, sau trở thành tím, rồi

chuyển thành màu xanh và cuối cùng chuyển thành màu vàng rồi mất hẳn. Mảng xuất huyết không nổi gờ trên mặt da, không ngứa, không đau, ấn phiến kính và căng da không mất.

Nếu nhiều nốt xuất huyết tập trung tại một vị trí còn gọi là đám xuất huyết; những nốt xuất huyết tập trung ở nếp gấp khủy tay, kheo chân còn gọi là vệt xuất huyết.

Mảng xuất huyết dưới da phân biệt với:

- Ban dị ứng: màu hồng đỏ, thường ngứa và có thể gờ trên mặt da, căng da hoặc ấn phiến kính thì mất màu (vì đây là tình trạng xung huyết).

- Ban nhiễm sắc cố định: có màu sắc sẫm đen hoặc hồng, thường phẳng với mặt da, không ngứa, không đau, ấn phiến kính hoặc căng da không mất màu và tồn tại lâu nhiều tháng hoặc nhiều năm.

- U mạch máu thể phẳng: màu đỏ, tồn tại lâu nếu không được xử lý, không ngứa, không đau, ấn phiến kính hoặc căng da có thể làm giảm hoặc mất màu.

- Ổ máu tụ dưới da: làm da nổi phồng lên thành cục chắc và đau, bên trong chứa đầy máu.

3.1.2. Xác định vị trí xuất huyết dưới da:

+ Xuất huyết dưới da chỉ có ở tứ chi đặc biệt là ở cẳng chân thường gặp trong viêm thành mạch dị ứng; gặp cả ở tứ chi, thân mình và cả ở đầu, mặt, thường gặp trong bệnh lý tiểu cầu hoặc rối loạn đông máu.

+ ổ máu tụ trong cơ (cơ tứ đầu đùi, cơ đùi chậu...) xuất huyết trong khớp thường gặp trong rối loạn đông máu.

+ Xuất huyết niêm mạc mắt, mũi, răng, lợi, tử cung, tiêu hoá, não và các tổ chức cơ quan khác.

3.1.3. Tính chất xuất huyết dưới da:

+ Xuất huyết đối xứng hai bên là đặc điểm của viêm thành mạch dị ứng.

+ Màu sắc các nốt, mảng xuất huyết đồng đều nói lên tính chất cấp tính hoặc mới mắc, màu sắc không đồng đều nói lên tính chất mạn tính.

3.1.4. Kiểm tra sức bên thành mạch:

Nghiệm pháp dây thắt (áp lực dương):

- Mục đích: đánh giá sức bên thành mạch (chủ yếu thành mao mạch).

- Nguyên lý: làm tăng áp lực trong lòng tĩnh mạch → làm tăng áp lực mao mạch bằng cách cản trở tuần hoàn về tim và thay đổi áp lực một cách đột ngột, nếu thành mạch kém bền vững thì HC sẽ bị đẩy ra khỏi thành mạch gây nên xuất huyết dưới da với hình thái những nốt nhỏ.

- Phương pháp tiến hành: dùng huyết áp kế đặt trên cánh tay với áp lực trung bình (huyết áp tối đa + huyết áp tối thiểu) chia đôi, duy trì áp lực này trong 10 phút sau đó tháo hơi nhanh và bỏ huyết áp kế ra, quan sát cánh tay và cẳng tay phần dưới dây thắt.

- Đánh giá kết quả: nếu xuất hiện một số nốt xuất huyết mới phần dưới dây là nghiệm pháp (dương tính) và tùy số lượng các nốt xuất huyết (và cả thời gian xuất hiện cũng như vị trí nốt xuất huyết) mà người ta đánh giá (dương tính +), dương tính(++) hoặc dương tính(+++).

+ Nghiệm pháp giác hút (áp lực âm): phải có máy chuyên dụng. Đặt giác hút vào vùng da mỏng ở cánh tay, cẳng tay với áp lực tăng dần đến khi nào bắt đầu

xuất hiện nốt xuất huyết thì ngừng. Cường độ áp lực ở thời điểm đó tương ứng với sức bền thành mạch. Bình thường sức bền thành mạch bằng khoảng 20cm Hg. Nếu dưới 15cm Hg là sức bền thành mạch giảm.

3.2. Xuất huyết niêm mạc - nội tạng và tổ chức:

Hỏi và quan sát tình trạng xuất huyết ở:

+ Xuất huyết niêm mạc: mắt, mũi, miệng, lưỡi; hỏi và quan sát màu sắc phân, nước tiểu hoặc chất nôn, để đánh giá.

+ Xuất huyết nội tạng: dựa vào các triệu chứng lâm sàng để xác định tình trạng có xuất huyết cơ quan nội tạng hay không? Ví dụ: tình trạng mờ mắt, nhức đầu, liệt nửa người hoặc hôn mê xuất hiện nhanh hoặc đột ngột (thường do chảy máu não), ho ra máu.

+ Xuất huyết trong tổ chức: trong cơ, trong bao khớp...

4. Nguyên nhân và bệnh sinh gây xuất huyết.

+ Cơ chế gây xuất huyết thuộc ba loại sau đây:

- Do tổn thương thành mạch bẩm sinh hoặc mắc phải

- Do giảm số lượng hoặc chất lượng tiểu cầu.

- Do rối loạn đông máu.

+ Những nguyên nhân gây xuất huyết:

- Do các bệnh nhiễm khuẩn: nhiễm khuẩn huyết do não mô, bệnh bạch hầu, thương hàn, bệnh sởi, sốt xuất huyết...

- Do thiếu vitamin C, PP.

- Do bệnh miễn dịch, dị ứng, ví dụ: viêm thành mạch dị ứng.

- Một số bệnh nội khoa như: lao, đái tháo đường, xơ gan, suy thận...

- Các bệnh do thiếu hụt các yếu tố đông máu của huyết tương, ví dụ: hemophilie A, B, C, ...giảm prothrombin, proconvertin...

- Bệnh tiểu cầu: giảm tiểu cầu nguyên phát, suy nhược tiểu cầu (Glanzmann).

- Do xuất hiện hội chứng đông máu rải rác trong lòng mạch (do nhiều nguyên nhân khác nhau).

- Còn gặp trong ngoại khoa, sản khoa, chuyên khoa khác.

5. Xét nghiệm cần làm.

5.1. Thời gian máu chảy (MC):

Theo phương pháp Duke: rạch ở da tai 1 vết dài 0,5cm sâu 1mm. Thời gian máu chảy là thời gian từ khi bắt đầu rạch da cho đến khi máu tự ngừng chảy.

Bình thường thời gian MC = 3 - 4 phút, nếu trên hoặc bằng 6 phút là kéo dài.

Máu chảy kéo dài gặp trong bệnh của thành mạch, của tiểu cầu và bệnh Willerbrand.

5.2. Số lượng tiểu cầu:

Bình thường người ta có số lượng tiểu cầu: 150 - 300 G/l

+ Nếu TC < 150 G/l là giảm.

Giảm tiểu cầu gặp trong nhiều bệnh khác nhau: giảm tiểu cầu miễn dịch, cường lách, bệnh suy tủy, bệnh bạch cầu...

+ Tăng tiểu cầu thường gặp trong hội chứng tăng sinh tủy ác tính, sau chảy máu...

5.3. Chất lượng tiểu cầu:

Có rất nhiều xét nghiệm để đánh giá chất lượng tiểu cầu từ đơn giản đến rất phức tạp. Trong lâm sàng chỉ sử dụng một số xét nghiệm sau:

+ **Hình thái tiểu cầu:** bình thường tiểu cầu là những mảnh tế bào nhỏ hình tròn, tam giác, hình sao... có chứa những hạt bất màu tím khi nhuộm giemsa, đường kính khoảng 2 - 3 μ . Trong bệnh lý có thể gặp các tiểu cầu khổng lồ to bằng hoặc hơn HC, TC không có hạt... Khi có trên 10% TC có hình thái bất thường như trên là chắc chắn có bệnh lý.

+ **Độ tập trung tiểu cầu:** bình thường trên phiến kính nhuộm giemsa thấy tiểu cầu đứng tập trung thành từng đám to nhỏ khác nhau, nói chung một vi trường nhìn thấy trên 10 tiểu cầu. Khi bệnh lý thì tiểu cầu nằm rời rạc, dưới 10 tiểu cầu một vi trường.

+ **Thời gian co cục máu:** Bình thường máu để đông ở bể ấm 37°C sau 1-3 thì giờ cục máu co lại hoàn toàn (dưới tác động của men retractozyme của tiểu cầu); trong bệnh lý tiểu cầu thì cục máu không co hoặc co không hoàn toàn. Ngoài ra cục máu co không hoàn toàn còn gặp trong bệnh đa hồng cầu; co sần sùi gặp trong nhiễm độc hay bệnh gan, co nát vụn trong giảm fibrinogen; co nhanh, mạnh trong thiếu máu, tắc mạch, sau mổ lách...

Ngoài ra còn nhiều xét nghiệm chức năng tiểu cầu khác như: chuyển dạng nhót, kết dính, ngưng tập (dưới tác dụng của ADP, collagen, epinephrin...) nhưng những xét nghiệm này hiện nay còn chưa áp dụng thường quy ở đa số các bệnh viện.

5.4. Thời gian máu đông (MĐ):

Là thời gian tính từ khi máu lấy ra khỏi cơ thể không chống đông cho đến khi đông hoàn toàn.

Phương pháp Milian: dùng 2 phiến kính, mỗi phiến một giọt máu để ở nhiệt độ phòng.

Phương pháp Lee-White: dùng hai ống nghiệm, mỗi ống 2ml máu không chống đông để trong bể ấm 37°C .

Bình thường MĐ = 7 - 10 phút.

Thời gian máu đông dùng để thăm dò tất cả các yếu tố đông máu .

5.5. Thời gian Howell:

Là thời gian đông của huyết tương đã lấy mất canxi nay canxi hoá trở lại.

Bình thường thời gian Howell = 1phút 30giây - 2phút 15giây. Người ta có thể so sánh với chứng là huyết tương người bình thường (được gọi là bệnh lý khi thời gian Howell kéo dài quá 15% so với chứng).

Thời gian Howell cũng thăm dò tất cả các yếu tố đông máu .

5.6. Thời gian Quick và tỷ lệ prothrombin:

Thời gian Quick là thời gian đông của huyết tương đã lấy mất canxi nay canxi hoá trở lại trong môi trường dư thừa thromboplastin. Vì phụ thuộc vào mẫu thromboplastin mỗi đợt xét nghiệm một khác nên kết quả phải so sánh với chứng người bình thường có thời gian Quick nằm trong khoảng từ 11-16 giây.

Bình thường tỷ lệ prothrombin = 80 - 100%, dưới 75% là giảm.

Thời gian Quick hoặc tỷ lệ prothrombin dùng để thăm dò các yếu tố đông máu II, V, VII và X (đánh giá đông máu ngoại sinh).

5.7. Thời gian aPTT (activative partial thromboplastin time):

Là test để thăm dò yếu tố XI, IX và XIII tức là thăm dò các yếu tố đông máu nội sinh.

Bình thường thời gian aPTT khoảng 50-55 giây. Có thể so sánh với chứng người khoẻ (được gọi là bệnh lý khi thời gian aPTT kéo dài so với chứng quá 15%).

Thời gian aPTT kéo dài gặp trong các bệnh hemophilie. Còn có thể kéo dài khi thiếu hụt yếu tố XII, prekallikrein, HMWK, nhưng sự thiếu hụt các yếu tố này không gây bệnh lý xuất huyết.

5.8. Định lượng fibrinogen:

Bình thường fibrinogen = 2 - 4g/l. Dưới 2g/l là giảm, thường gặp trong các bệnh giảm fibrinogen bẩm sinh, xơ gan nặng, tan fibrin tiên phát, đông máu rải rác lòng mạch ...

5.9. Nghiệm pháp rượu:

Nguyên lý: huyết thanh cho thêm cồn ethylic 70° và đặt ở 4°C thì phức hợp fibrinmonomer và các sản phẩm thoái biến fibrin/fibrinogen đang ở trạng thái hoà tan sẽ trở nên không hoà tan nữa (bị gel hoá).

Nghiệm pháp rượu (+) trong đông máu rải rác trong lòng mạch.

5.10. Đàn hồi đồ cục máu (TEG- thromboelastograme):

(Xem phần: một số xét nghiệm huyết học sử dụng trong lâm sàng).

HỘI CHỨNG HẠCH TO

1. Đại cương.

Trong cơ thể có khoảng 500 - 600 hạch. Hệ thống hạch bạch huyết nằm rải rác khắp cơ thể từ những vùng sâu trong trung thất, ổ bụng, dọc theo các động mạch, tĩnh mạch lớn đến vùng ngoại vi như cổ, nách, bẹn.

+ Cấu trúc hạch lymphô gồm 2 vùng:

- Vùng vỏ: chứa các nang lymphô tròn, phía ngoài là lymphocyte dày đặc sẫm màu. Phía giữa là vùng trung tâm mầm chứa các lymphoblaste xếp thưa hơn, sáng hơn.

Các xoang vỏ ngoại vi dưới bao tiếp nhận bạch huyết đi tới, qua xoang trung gian tới xoang tủy.

- Vùng tủy: cấu tạo bởi các dây tủy chứa các lymphocyte, ở giữa chúng thành xoang được cấu tạo bởi một lớp tế bào liên võng và tế bào thực bào cố định.

+ Hạch bạch huyết có chức năng chính là sản xuất các tế bào lymphô đảm nhận chức năng miễn dịch và thanh lọc các vật lạ như vi khuẩn ... xâm nhập vào cơ thể qua đường bạch huyết, bảo vệ cơ thể.

Bình thường hạch bạch huyết ngoại vi rất nhỏ và mềm, bằng các phương pháp lâm sàng không phát hiện được; chỉ khi có bệnh, các hạch bạch huyết mới sưng to lên và có thể nhìn thấy hoặc sờ thấy được.

2. Khám lâm sàng.

2.1. Nguyên tắc:

Khi thăm khám lâm sàng hệ thống hạch bạch huyết ngoại vi cần tuân thủ các nguyên tắc chính sau :

- + Thăm khám có hệ thống từ vùng đầu cổ tới vùng bẹn, khoeo chân.
- + Kết hợp vừa nhìn ,vừa sờ nắn và hỏi.
- + Các cân, cơ của người bệnh ở vùng định khám phải ở tư thế chùng.
- + Không được dùng một ngón tay để sờ nắn mà phải dùng nhiều ngón mới phát hiện được chính xác tính chất của các hạch.

2.2. Các vị trí hạch ngoại vi cần thăm khám:

Khi có bệnh thì hạch bạch huyết ngoại vi thường sưng to ở các vị trí sau:

- + Vùng cằm, trước và sau tai, cạnh xương chũm.
- + Vùng dọc theo bờ trước và sau cơ ức- đòn- chũm.
- + Vùng dưới hàm, dưới cằm.
- + Vùng hố trên đòn và dưới đòn.
- + Vùng hố nách.
- + Vùng khuỷu tay dọc theo bờ trong cơ nhị đầu.
- + Vùng bẹn.
- Vùng khoeo chân.

Hạch sâu: hạch trung thất, trong ổ bụng, dọc theo động mạch chủ bụng... chỉ phát hiện được bằng các biện pháp cận lâm sàng (X quang, lymphography, CT, siêu âm, cộng hưởng từ...) hoặc mổ thăm dò.

2.3. Các tính chất của hạch cần phát hiện qua thăm khám lâm sàng:

* Vị trí hạch:

- + Hạch vùng sau cơ ức- đòn- chũm: thường là hạch lao...

- + Hạch sau tai, xương chũm: di căn K vòm...
 - + Hạch hố thượng đòn: Hodgkin, lao, di căn K phế quản, K dạ dày (thượng đòn trái)...
 - + Hạch bẹn: bệnh hoa liễu...
 - * Số lượng hạch:
 - + Lúc đầu ít hạch, sau nhiều và lan rộng: hạch Hodgkin, u lymphô ác tính non - Hodgkin...
 - + Hạch nhiều ngay từ đầu: bệnh bạch cầu lymphô cấp, mạn...
 - * Kích thước hạch:
 - Hạch nhỏ như hạt đỗ xanh: hạch thể tạng...
 - Hạch to bằng quả nhót, quả quýt hay to hơn thường là hạch ác tính.
 - * Mật độ hạch:
 - + Hạch mềm: viêm cấp, lao...
 - + Hạch nhũn: đang hoá mủ, bã đậu.
 - + Hạch chắc: bệnh bạch cầu, Hodgkin, non-Hodgkin (NHL)
 - + Hạch rắn: di căn K.
 - + Hạch lao: mật độ các hạch không đồng đều, cái thì rắn chắc (vôi hoá, xơ hoá), cái thì mềm (viêm lao), cái thì nhũn (bã đậu).
 - * Mức độ di động:
 - + Hạch di động dễ dàng: hạch viêm mãn, hạch thể tạng, hạch bệnh bạch cầu, Hodgkin, u lymphô ác tính non- Hodgkin...
 - + Hạch kém di động: do dính vào da (bệnh u lymphô ác tính non - Hodgkin), do dính vào tổ chức dưới da (hạch K di căn, bệnh Hodgkin, u lymphô ác tính non Hodgkin...), do dính vào nhau thành một khối (hạch Hodgkin, u lymphô ác tính non- Hodgkin, hạch lao...).
 - * Đau:
 - + Đau tăng khi sờ nắn (hạch viêm cấp), đau tự nhiên và đau tăng về đêm (hạch ác tính, di căn).
 - + Không đau: hạch thể tạng, viêm mãn, bệnh bạch cầu, hạch ác tính thời kỳ đầu...
 - * Sự biến đổi da phủ ngoài hạch:
 - Chú ý các tính chất: nóng, hồng đỏ (hạch viêm cấp), tím đỏ (bệnh u lymphô ác tính non - Hodgkin), loét, lở dò, sẹo (lao, giang mai, hạ cam...).
 - * Sự phát triển của hạch:
 - + Nhanh hay chậm: hạch ác tính thường phát triển nhanh, hạch lành tính thường phát triển chậm.
 - + Thành từng đợt hay liên tục: hạch của bệnh Hodgkin thường phát triển thành từng đợt kèm theo các triệu chứng toàn thân.
 - + Mối liên quan với các triệu chứng toàn thân khác như: sốt, gầy sút cân, mô hôi trộm, ngứa, chảy máu, thiếu máu, gan lách to...
- 2.4. Thao tác khám hạch vùng đầu, cổ:**
- Bệnh nhân ngồi đối diện với thầy thuốc, đầu quay sang một bên. Một tay thầy thuốc đặt lên đỉnh đầu người bệnh để giữ cho đầu đứng tư thế, tay khác lần lượt sờ nắn: vùng cằm, quanh xương chũm, trước tai, sau tai, dọc theo bờ trước, bờ sau cơ ức- đòn- chũm, hố thượng đòn, vùng dưới cằm, dưới hàm. Chú ý khi khám hạch vùng dưới cằm, dưới hàm thì đầu bệnh nhân phải hơi cúi xuống để

chùng cơ cổ, ngón tay cái của thầy thuốc tựa lên phía má, bốn ngón còn lại móc sâu vào vùng dưới hàm, dưới cằm tìm hạch.

Người thầy thuốc phải vừa sờ nắn tìm hạch và xác định các tính chất của hạch, vừa nhìn xem da phía ngoài hạch có biến đổi gì không, vừa hỏi xem sự phát triển của hạch như thế nào...

2.5. Khám hạch hố nách:

Bệnh nhân ngồi hoặc đứng đối diện với thầy thuốc và xoay nghiêng 45° . Thầy thuốc dùng một tay cầm lấy cổ tay người bệnh và dạng ra tạo một góc nách khoảng 60° - 90° ; sau đó để bàn tay còn lại áp sát vào hố nách, dùng các ngón tay day tìm hạch và phát hiện các tính chất của hạch.

Bệnh nhân cũng có thể để hai tay lên đầu, thầy thuốc ngồi hoặc đứng đối diện và dùng hai tay sờ nắn hai hố nách tìm hạch.

2.6. Khám hạch khuỷu tay, bờ trong cơ nhị đầu:

Bệnh nhân đứng hoặc ngồi đối diện với thầy thuốc, tay duỗi và ngửa. Thầy thuốc một tay cầm cổ tay bệnh nhân, tay kia lần lượt sờ nắn vùng mỏm trên ròng rọc, mỏm trên lồi cầu và dọc theo bờ trong cơ nhị đầu cánh tay. Chú ý ở đây cần phân biệt với u dây thần kinh trụ gập trong bệnh phong, trường hợp này dây thần kinh trụ sờ như một dây thừng, các u như các nút thắt trên dây đó và bàn tay co quắp hình vuốt trụ.

2.7. Thao tác khám hạch tư thế bệnh nhân nằm:

+ Khám hạch vùng bẹn:

- Bệnh nhân nằm ngửa, hai chân duỗi thẳng.

- Thầy thuốc đứng bên phải hoặc bên trái, tay trái bộc lộ vùng khám tay, phải lần lượt nắn vùng nếp bẹn và vùng tam giác Scarpar tìm hạch. Khám từng bên một.

+ Khám hạch vùng khoeo chân:

- Bệnh nhân nằm ngửa, khám bên nào thì chân bên đó co lại tạo một góc 120° ở khoeo.

- Thầy thuốc một tay giữ cẳng chân bệnh nhân, tay kia sờ nắn khoeo chân tìm hạch (phải sờ toàn bộ vùng trám khoeo).

3. Các biện pháp cận lâm sàng.

Các biện pháp cận lâm sàng thường chỉ áp dụng để phát hiện các hạch nằm ở vùng sâu trong cơ thể như: hạch trung thất, ổ bụng...

3.1. Chụp X quang (XQ): thường chụp phổi và trung thất. Cần chụp cả tư thế thẳng và nghiêng. Có thể chụp XQ xương ở những vùng có đau xương nhiều để tìm các hình ảnh: u xương, khuyết xương, loãng xương có thể gặp trong một số bệnh lý hạch.

3.2. Chụp cắt lớp điện toán (CT):

Thường sử dụng khi trên phim X quang thường nghi ngờ có hạch trung thất, hoặc để phát hiện các hạch trong ổ bụng, hoặc di căn não...

3.3. Chụp bạch mạch (lymphography):

Chụp bạch mạch có thể phát hiện phân lớn các hạch sâu ở tứ chi, ở dọc theo động-tĩnh mạch chủ. Đây là một thủ thuật cần phải làm để xác định giai đoạn lâm sàng đối với bệnh Hodgkin và bệnh u lymphô ác tính non-Hodgkin.

3.4. Siêu âm:

Thường dùng siêu âm để phát hiện và chẩn đoán phân biệt hạch trong ổ bụng với u các tạng khác.

3.5. Chọc hạch làm hạch đồ:

Là một biện pháp dễ làm và rất có giá trị để xác định bệnh lý hạch to.

- + Hạch đồ bình thường: 90 - 98% lymphocyte
 - < 3% lymphoblaste và prolymphocyte
 - < 1% tế bào lưới võng
 - < 4% monocyte và tổ chức bào
 - < 2% plasmoblaste và plasmocyte

Ngoài ra còn có thể có một số rất ít bạch cầu trung tính, toan tính do máu ngoại vi lẫn vào khi chọc hạch.

+ Hạch đồ bệnh lý :

- Nhiều bạch cầu trung tính, bạch cầu trung tính thoái hoá, đại thực bào: gặp trong hạch viêm cấp.

- Có tế bào Langhans, tế bào dạng biểu mô (bán liên), chất bã đậu gặp trong hạch lao.

- Có tế bào Sternberg, cùng với các tế bào N, E, tương bào, các tế bào lymphô: thường gặp trong bệnh Hodgkin.

- Nhiều plasmoblaste, plasmocyte bất thường: gặp trong bệnh Kahler

- Nhiều tế bào lymphoblaste quái dị: bệnh u lymphô ác tính non-Hodgkin

- Nhiều leucoblaste gặp trong bệnh bạch cầu cấp

- Có từng cụm tế bào hình thái bất thường (không phải là tế bào của hạch) gặp trong bệnh di căn K...

3.6. Sinh thiết hạch:

Sinh thiết hạch là xét nghiệm quan trọng nhất để chẩn đoán quyết định bệnh lý hạch, nhất thiết phải làm khi hạch đồ không cho hình ảnh điển hình.

3.7. Xét nghiệm huyết thanh học:

Cần làm xét nghiệm huyết thanh học khi nghi ngờ hạch của bệnh truyền nhiễm, hoa liễu như: HIV (AIDS), BW (giang mai), PPD (tăng bạch cầu đơn nhân truyền nhiễm)...

Tóm lại: thăm khám hệ thống hạch bạch huyết là một việc làm bắt buộc của người thầy thuốc khi khám bệnh nhân, đặc biệt là các bệnh nhân nghi ngờ bị bệnh máu, bệnh truyền nhiễm, ung thư hoặc các bệnh nhi ... Cần phải khám một cách hệ thống và kỹ lưỡng mới phát hiện được hạch và các tính chất của nó nhất là khi bệnh mới ở giai đoạn khu trú và hạch còn nhỏ.

4. Các bệnh thường có hạch to.

4.1. Hạch viêm cấp do nhiễm trùng lân cận:

- + Nhiễm trùng vùng da đầu: thường có hạch to vùng cằm.

- + Viêm họng, amydal, răng miệng: hạch to vùng dưới hàm, dưới cằm.

Chú ý: hạch ở vùng này cần phân biệt với viêm tuyến nước bọt, bướu giáp lạc chỗ...

- + Nhọt hoặc viêm cấp vùng bàn chân, cẳng chân, đùi: hạch to ở bẹn

- + Nhọt hoặc viêm cấp vùng bàn tay, cẳng, cánh tay hoặc vùng ngực: hạch sưng ở vùng nách.

Nói chung hạch viêm cấp thường đau, đau tăng khi sờ nắn, mềm, di động được, vùng da phủ trên hạch hồng đỏ, nóng; có khi sờ mềm nhũn do hoá mủ.

4.2. Hạch viêm cấp trong một số bệnh truyền nhiễm:

+ Bạch hầu: hạch sưng to ngay từ khi mới phát bệnh, chủ yếu hạch dưới hàm, chắc, đau, kém di động, da không nóng đỏ nhưng thường nề tổ chức dưới da ở những trường hợp nặng.

+ Sởi: có thể hạch to toàn thân .

+ Dịch hạch thể hạch: hạch khu trú chủ yếu ở bẹn, rất đau, sưng to nhanh, chắc, kém di động vì viêm quanh hạch, da phủ ngoài nóng đỏ. Hạch có thể hoá mủ trở thành mêm nhũn, loét vỡ chảy mủ ra ngoài.

+ Xoắn khuẩn lepto: hạch sưng đau ngay từ khi phát bệnh, chắc, dễ di động.

+ Tăng bạch cầu đơn nhân truyền nhiễm: thường có hạch to ở sau tai, không đau, kèm theo sốt và viêm họng. Hạch to đơn thuần không có sốt thường do toxoplasma gondii, hạch to kèm theo sốt và viêm họng thường do EBV.

4.3. Hạch to trong bệnh hoa liễu:

- Giang mai (thời kỳ I): hạch thường có to ở bẹn, chắc, không đau, không sưng mủ, có chance giang mai. Chọc hạch soi với kính hiển vi nền đen có thể thấy xoắn trùng giang mai.

+ Hạ cam: hạch xuất hiện sau 2 - 3 tuần ở vùng bẹn có chance, nóng, sờ lũng nhùng (mủ), đau. Hạch dễ vỡ gây loét. Có thể tìm được trực khuẩn Ducreyi.

+ Nicolas - Favre: hạch vùng bẹn, lúc đầu ít, sau phát triển nhiều cả hai bên, viêm tổ chức xung quanh hạch, các hạch dính vào nhau thành từng mảng cứng, giai đoạn muộn hơn hạch sẽ hoá mủ và dò mủ ra ngoài thành từng lỗ trông như hương sen.

4.4. Hạch lao:

Hạch lao thường ở hai bên cổ, sau cơ ức- đòn- chũm, cũng có thể ở những nơi khác. Hạch lao thường bố trí thành từng chuỗi to nhỏ không đều nhau, có khuynh hướng dính vào tổ chức xung quanh do viêm quanh hạch. Hạch không đau... mật độ hạch thường không đồng đều (cái mềm, cái chắc, cái rắn, cái nhũn). Chọc hạch hoặc sinh thiết hạch thấy tổ chức bã đậu, tế bào dạng biểu mô, tế bào Langhans, nang lao.

4.5. Hạch ác tính:

+ Hạch của bệnh Hodgkin: thường lúc đầu xuất hiện ở vùng cổ, thượng đòn (trái nhiều hơn phải) sau lan ra toàn thân. Hạch chắc di động, có khi dính vào nhau thành chùm, đôi khi hạch xuất hiện sau to hơn hạch xuất hiện trước. Hạch phát triển thành từng đợt thường kèm theo các triệu chứng toàn thân như: sốt, mồ hôi trộm, gầy sút cân, ngứa...

+ Hạch của bệnh non-Hodgkin lymphoma (NHL): vị trí xuất hiện hạch lúc đầu có thể bất cứ nơi nào: cổ, nách, bẹn hay hạch ở trong ổ bụng, mật độ rắn chắc. Hạch xuất hiện và to dần không thành đợt, hay xâm lấn chèn ép gây đau.

+ Hạch di căn K: hạch di căn từ ung thư tạng nào thường nằm trên đường dẫn lưu bạch huyết của tạng đó, thí dụ : hạch thượng đòn trái của K dạ dày; hạch góc trong hố thượng đòn của K phế quản, hạch cạnh xương chũm thường là di căn của K vòm họng; hạch nách của di căn K vú ... Tính chất chung của hạch di căn ung thư là rắn chắc và thường dính chặt vào tổ chức xung quanh.

+ Hạch trong bệnh bạch cầu: thường có ở nhiều nơi trong cơ thể, chắc, di động dễ dàng, không đau. Triệu chứng hạch to thường đi kèm với gan lách to,

đau xương khớp, thiếu máu và nhiễm khuẩn. Chẩn đoán quyết định dựa vào huyết đồ và tủy đồ...

Tóm lại: hạch to là một triệu chứng thường gặp trong lâm sàng, cần phải thăm khám kỹ lưỡng và áp dụng các biện pháp cận lâm sàng cần thiết theo định hướng của lâm sàng để chẩn đoán đúng nguyên nhân thì điều trị mới có hiệu quả.

Nói chung hạch lành tính thường gặp ở trẻ em, tuổi trẻ, thường là do nhiễm vi khuẩn, vi rus cấp hoặc mãn tính, đặc hiệu hay không đặc hiệu, hạch thường mềm hoặc chắc, kích thước nhỏ, thường chỉ có ở ngoại vi ít có ở sâu, hạch phát triển chậm và dấu hiệu toàn thân ít. Hạch ác tính thường gặp ở người già, trung niên, có thể có ở tuổi trẻ. Hạch thường rắn hoặc chắc, kém di động, đau do xâm lấn, hay có hạch ở sâu, phát triển nhanh, cơ thể suy sụp.

HỘI CHỨNG LÁCH TO

1. Đại cương.

1.1. Một số đặc điểm giải phẫu của lách:

+ Lách là một tạng nhỏ, trọng lượng khoảng 120 - 150g, nằm sâu trong ổ bụng, núp dưới vòm hoành trái. Bình thường không thể sờ thấy được lách. Hình chiếu của lách trên thành ngực hay nói cách khác là diện đục sinh lý của lách có trục dọc theo xương sườn X bên trái. Giới hạn trên - dưới nằm trong khoảng xương sườn IX - XI. Cực sau của lách cách đường gai sống 3 - 4cm, cực trước gần sát đường nách sau.

+ Cuống lách được cấu tạo bởi các tĩnh mạch, động mạch lách, bạch mạch và thần kinh của lách xếp thành từng tầng từ trên xuống dưới. Tĩnh mạch lách đổ vào tĩnh mạch mạc treo tràng trên rồi về tĩnh mạch cửa.

+ Lách được bao bởi một vỏ liên kết và cơ trơn.

+ Lách liên quan với góc trái của đại tràng ngang ở phía dưới; với bờ cong lớn và túi hơi dạ dày, thùy trái của gan ở phía trước; với thận và tuyến thượng thận trái ở phía sau và với thân và đuôi tụy ở phía trong. Khi phát hiện lách to cần phân biệt với u của các tạng kể trên.

+ Lách có cấu trúc đặc biệt, kết hợp chặt chẽ giữa tổ chức lymphô, gọi là tủy trắng và tổ chức huyết quản, gọi là tủy đỏ. Như vậy lách là một cơ quan lymphô - huyết quản.

- Tổ chức lymphô (tủy trắng) bao bọc các nhánh động mạch (bao lymphoid) và phình lên từng chỗ thành các nốt (nodule) tạo nên tiểu thể Malpighi. Tại đây các lymphocyte nằm ở giữa các mắt lưới sợi reticulin, tại các nút lưới sợi có các tế bào liên võng bám vào. Động mạch trung tâm tiểu thể Malpighi chạy từ giữa trung tâm sáng tỏa ra các nhánh đỏ vào tủy đỏ.

Tủy đỏ bao gồm các xoang mạch ngăn cách bởi dây Billroth, bao gồm các sợi reticulin dày đặc và nhiều tế bào liên võng, có cả hồng cầu, lymphocyte, tổ chức bào và đại thực bào. Các xoang này thực chất là các mao mạch rộng lòng, thành xoang mạch được cấu tạo bởi một lớp tế bào nội mạc không tiếp liền nhau tạo nên nhiều khe hở, các tế bào nội mạc nằm trên một lưới sợi reticulin chạy dọc và vòng tròn tạo các vách ngăn thưa thoáng.

1.2. Lách có những chức năng sinh lý chính sau:

+ Tham gia sản xuất tế bào lymphô. ở giai đoạn bào thai lách còn sản xuất cả bạch cầu hạt, hồng cầu, tiểu cầu.

+ Phá hủy các tế bào máu già cỗi, giữ lại sắt, protein và các chất cần thiết để tạo tế bào máu mới.

- Dự trữ máu cho cơ thể. Khi lách co vào hoặc giãn ra tham gia điều hoà khối lượng máu cũng như khối lượng tế bào máu trong tuần hoàn.

+ Lách còn tham gia chống nhiễm trùng cho cơ thể bằng cách thanh lọc các vi khuẩn và vật lạ ở máu.

2. Thao tác khám lách.

2.1. Thao tác khám lách với tư thế bệnh nhân nằm ngửa:

2.1.1. Tư thế bệnh nhân và thầy thuốc:

+ Bệnh nhân nằm ngửa, hai tay duỗi thẳng, hai chân co 45°, đầu quay bên trái, thở sâu bằng bụng.

+ Thầy thuốc ngồi bên phải bệnh nhân, bộc lộ vùng khám: kéo áo của bệnh nhân lên sát đường vú, quần kéo sát xuống gai chậu trước trên.

2.1.2. Kiểm tra xem lách có to không và xác định giới hạn của lách:

+ Tay trái thầy thuốc để áp mạng sườn trái của bệnh nhân, tay phải áp cả lòng bàn tay vào bụng bệnh nhân sờ theo nhịp thở lần lượt:

- Từ hố chậu phải hướng lên hạ sườn trái.
- Tiếp theo từ hạ sườn phải sang hạ sườn trái.
- Cuối cùng từ hố chậu trái lên hạ sườn trái.

+ Sờ nhẹ nhàng, liên tục, chú ý không nhắc hẳn bàn tay khỏi thành bụng. Nếu lách to, bờ lách sẽ chạm vào ngón tay thầy thuốc theo nhịp thở, cần đánh dấu vị trí sờ thấy trên thành bụng.

+ Từ các điểm đã đánh dấu trên người ta vẽ được giới hạn của lách trên thành bụng. Thông thường lách to ra theo đường nách - rốn. Khi lách to ra theo hướng sang phải thì người ta gọi là lách ngang, trong trường hợp này cần phân biệt kỹ với thùy trái của gan. Một số trường hợp lách to theo hướng xuống hố chậu trái, nên người ta gọi là lách dọc.

2.1.3. Cách xác định độ lớn của lách:

Điểm xa nhất trên giới hạn của lách ở thành bụng so với bờ sườn trái chính là cực trước của lách. Từ cực trước kẻ một đường vuông góc với bờ sườn trái, chiều dài của đường này tính bằng cm chính là độ lớn của lách trên thành bụng. Sau đó gõ từ cực trước dọc ra sau theo xương sườn X hoặc liên sườn IX bên trái, giới hạn vùng đục của lách và vùng vang của phổi chính là cực sau của lách. Nối cực trước với cực sau thì sẽ được trục dọc của lách. Cần phải đo chiều dài của trục này tính bằng cm. Cuối cùng cần gõ theo các đường nách bên trái từ trên xuống dưới để xác định diện đục của lách trên thành ngực.

2.1.4. Xác định các tính chất của lách:

Dùng bàn tay sờ dọc theo giới hạn trong của lách, trong nhiều trường hợp nếu lách rất to và chắc sẽ sờ thấy bờ răng cưa của nó. Tiếp theo day nhẹ trên bề mặt lách xem có nhẵn hay sần sùi hoặc u cục. Đồng thời ấn nhẹ xem lách mềm hay chắc, rắn và có đau không. Sau đó kiểm tra lại tính chất di động theo nhịp thở của lách và dùng hai bàn tay kiểm tra xem có di động sang các phía không (để phân biệt với một số u trong ổ bụng). Cuối cùng kiểm tra dấu hiệu chạm thất lưng để phân biệt với một u ngoài phúc mạc hoặc thận to.

2.2. Thao tác khám lách với tư thế bệnh nhân nằm nghiêng:

Khi thầy thuốc không sờ thấy lách ở tư thế nằm bệnh nhân ngửa thì phải khám với tư thế nằm nghiêng. ở tư thế này lách sẽ đổ ra trước và xuống dưới nhiều hơn.

Bệnh nhân nằm nghiêng phải, chân phải duỗi, chân trái co tay để lên đầu.

2.2.1. Sờ lách:

Tay trái thầy thuốc để ở mạng sườn trái bệnh nhân và hơi ấn nhẹ, bàn tay phải áp sát vào thành bụng và bảo bệnh nhân thở sâu bằng bụng, sau đó thầy thuốc ấn các đầu ngón tay sâu dưới bờ sườn trái ở thì thở ra, ở thì thở vào nếu lách to sẽ chạm vào ngón tay thầy thuốc. Cũng có thể dùng tay phải móc sâu vào

dưới bờ sườn trái để kiểm tra lách. Phải làm đi làm lại 2 - 3 lần để cảm giác chính xác được lách.

2.2.2. Gõ lách:

Gõ dọc theo xương sườn X và gian sườn IX - X trái, từ gai sống ra trước. Giao điểm vùng vang của phổi và vùng đục của lách là cực sau hoặc giới hạn sau của lách, cần đánh dấu lại. Tiếp theo, giao điểm giữa vùng đục của lách và vùng vang của phổi là cực trước hoặc giới hạn trước của lách, cần đánh dấu lại. Nếu giới hạn trước của diện đục lách vượt qua đường nách sau thì xác định là lách có to.

2.3. Nghe lách:

Trường hợp đã xác định lách to, thì cần phải nghe lách; vùng nghe lách là toàn bộ diện đục của lách và phần lách to trên thành bụng. Khi nghe cần chú ý phát hiện: có tiếng thổi hay không? (trường hợp thông động- tĩnh mạch), có tiếng cọ màng lách hay không?. Tiếng cọ màng lách có thể xuất hiện khi viêm quanh lách (ta có thể nghe thấy sột soạt như xé vải).

3. Chẩn đoán lách to.

Qua thăm khám lâm sàng người thầy thuốc phải xác định được:

+ Có đúng là lách to không? lách to thường có những đặc tính lâm sàng chính sau:

- Sờ thấy ở vùng hạ sườn trái.
- Sờ thấy bờ răng cưa (khi lách to nhiều).
- Di động theo nhịp thở, không di động tự do các phía.
- Gõ đục và vùng đục liên tục với vùng đục sinh lý của lách.
- Dấu hiệu chạm thất lưng âm tính.
- Các tính chất khác của lách như: mật độ chắc hay mềm, bề mặt nhẵn hay có u cục, có đau hay không đau...

4. Chẩn đoán phân biệt.

Lách to cần phân biệt với:

- U góc đại tràng trái: khối u thường tròn, có thể di động các phía, không di động theo nhịp thở, gõ thường vang. Lâm sàng có hội chứng bán tắc ruột (Koenig). Cần chụp khung đại tràng cản quang để xác định.

- Thận trái to: khối u nằm sâu, dấu hiệu chạm thất lưng (+), gõ có thể vang (do phía trước có ruột), không di động theo nhịp thở. Cần siêu âm để xác định, có thể chụp bơm hơi sau phúc mạc, chụp thận thuốc tĩnh mạch, CT...

- U tuyến thượng thận trái: lâm sàng có triệu chứng tăng huyết áp từng cơn. Sờ khối u giống như u thận. Cần siêu âm, chụp bơm hơi sau phúc mạc, CT để xác định.

- U dạ dày: thường nằm ở thượng vị, không di động theo nhịp thở. Lâm sàng có rối loạn tiêu hoá. Cần chụp dạ dày, soi và sinh thiết dạ dày để xác định.

- U thùy trái của gan: gõ đục liên tục với vùng đục của gan. Cần siêu âm và soi ổ bụng để xác định.

Ngoài ra còn cần phân biệt với u tụy, u mạc treo...

5. Các bệnh thường có lách to (chẩn đoán nguyên nhân).

5.1. Các bệnh truyền nhiễm, ký sinh trùng và viêm:

- Sốt rét: là bệnh phổ biến nhất gây lách to ở nước ta hiện nay. Nếu sốt rét tiên phát thường lách chỉ to vừa phải. Nếu sốt rét tái phát dai dẳng lách có thể rất to. Những người sống lâu ở vùng sốt rét lưu hành nặng dù không có biểu hiện sốt rét nhưng lách cũng có thể to. Vì vậy những bệnh nhân có lách to lại có tiền sử sốt rét hoặc ở vùng sốt rét lưu hành thì nhất thiết phải kiểm tra kỹ ký sinh trùng sốt rét trong máu.

- Bệnh Kala - azar: do ký sinh trùng Leishmania, lách rất to, tăng bạch cầu đơn nhân trong máu. Cần phải chọc tủy, chọc lách để tìm ký sinh trùng.

- Lao lách: lách to vừa phải nhưng đau. Có hội chứng nhiễm độc lao. Có thể kết hợp lao gan, X quang ổ bụng có thể thấy nốt vôi hoá. Cần soi ổ bụng, siêu âm lách, gan và nếu có thể thì chọc sinh thiết gan, lách để có chẩn đoán xác định.

- Các trường hợp nhiễm khuẩn huyết, thương hàn, osler... lách thường to ít, mềm, đau. Lâm sàng thường có sốt kéo dài, suy kiệt, rối loạn tiêu hoá, tim mạch. Những trường hợp này nhất thiết phải cấy máu nhiều lần, làm phản ứng huyết thanh (thương hàn), siêu âm tim (osler)...

- Một số bệnh nhiễm virus cũng có thể có lách to. Đặc biệt, bệnh tăng bạch cầu đơn nhân truyền nhiễm lách to kèm theo hạch to và sốt, trong máu xuất hiện nhiều bạch cầu đơn nhân và lymphô kích thích. Cần làm phản ứng huyết thanh PBD (Paul Bunnell Davidsohn) để chẩn đoán xác định.

- Bệnh lý tự miễn có thể có lách to vừa phải:

+ Lupus ban đỏ (LED): sốt kéo dài, tổn thương đa cơ quan, ban cánh bướm, tế bào hargraves (+), kháng thể kháng nhân (+)...

+ Hội chứng Felty: viêm khớp dạng thấp ở trẻ em, có lách to.

5.2. Lách to trong bệnh máu và cơ quan tạo máu:

- Bệnh bạch cầu tủy mạn: lách rất to, thường quá rón bạch cầu tăng rất cao, trong máu xuất hiện các giai đoạn phát triển của dòng bạch cầu hạt từ non đến trưởng thành, nhiễm sắc thể Ph₁(+).

- Bệnh bạch cầu lymphô mạn: lách to trong 50% trường hợp. Hạch to toàn thân, đối xứng. Bạch cầu tăng vừa phải, tỷ lệ lymphocyte rất cao. Tình trạng thâm nhiễm lymphô ở tủy xương và các cơ quan phủ tạng. Thường chỉ gặp ở người trên 50 tuổi.

- Bệnh bạch cầu cấp: lách to rõ trong thể lymphô, to ít và có thể không to trong thể tủy, kèm theo gan to, đau xương ức, thiếu máu, chảy máu, sốt, nhiễm khuẩn, tỷ lệ blast trong tủy > 30%.

- Thiếu máu huyết tán:

. Huyết tán cấp tính hậu phát thường lách to ít và đau, kèm theo thiếu máu và vàng da nặng.

. Huyết tán mạn tính bẩm sinh thường lách khá to kèm theo gan to, biến đổi xương, thiếu máu có khi nhẹ hoặc vừa phải, vàng da ít.

- Bệnh đa hồng cầu: da hồng đỏ, đặc biệt da mặt, niêm mạc miệng, kết mạc mắt đỏ tươi, nhiều tia huyết quản, lách to vừa phải. Xét nghiệm hồng cầu tăng rất cao, hematocrit tăng, thể tích khối hồng cầu toàn thể tăng rõ.

- Cường lách: lách có thể to ít trong giai đoạn đầu, to vừa phải vào giai đoạn sau, thường không đau, không sốt, không vàng da, xét nghiệm máu có thể giảm ba dòng: hồng cầu lưới ở máu ngoại vi tăng. Tủy giàu tế bào tăng sinh phản ứng

manh hồng cầu. Trong trường hợp này cần làm thêm các xét nghiệm về đời sống hồng cầu, chỉ số lách/gan, lách/máu, lách/tim, để xác định.

5.3. Lách to trong các bệnh của hệ thống tĩnh mạch cửa:

- **Xơ gan:** lách thường to vừa phải, cũng có khi rất to kèm theo hội chứng suy chức năng gan. Cần siêu âm, soi ổ bụng, sinh thiết gan để xác định.

- **Bệnh Banti (xơ lách nguyên phát):** lách to đơn độc kéo dài kèm theo các dấu hiệu cường chức năng lách (giảm các tế bào máu ngoại vi, hồng cầu lưới tăng, tủy xương giàu tế bào). Sau vài năm tiến triển mới có gan to và xơ gan.

- Các trường hợp tăng áp lực tĩnh mạch cửa khác có lách to:

Trên gan:

+ Viêm màng ngoài tim co thắt.

+ Hội chứng Budd Chiarri (tắc tĩnh mạch trên gan).

Dưới gan:

+ Tắc tĩnh mạch cửa.

+ Hội chứng Banti (xơ tĩnh mạch lách, tĩnh mạch cửa trước, sau đó mới xơ lách).

5.4. U, nang lách:

+ U lành:

- U máu

- Nang sau chấn thương hoặc vỡ lách trong bao: có tiền sử chấn thương tại vùng lách, đau âm ỉ kéo dài ở mạng sườn trái lan lên nách, có thể sốt.

+ U ác:

Ung thư nguyên phát tại lách thường đau nhiều, lách sờ cứng chắc, xù xì..., sút cân nhanh.

5.5. Bệnh rối loạn chuyển hoá: như bệnh Gaucher (rối loạn chuyển hoá glycozylxeramid), bệnh Niemann-Pick (rối loạn chuyển hoá sphingomyelin) cũng thường có lách to hoặc rất to.

Tóm lại: lách to là một triệu chứng lâm sàng hay gặp trong nhiều bệnh nội - ngoại khoa. Muốn chẩn đoán chính xác lách to cũng như nguyên nhân của nó phải thăm khám lâm sàng kỹ lưỡng và phải kết hợp với các biện pháp cận lâm sàng thích hợp khác.

HỘI CHỨNG TAN MÁU

1. Định nghĩa.

Hội chứng tan máu (còn được gọi là huyết tán) là tình trạng hồng cầu vỡ quá nhanh, quá nhiều so với mức vỡ sinh lý của hồng cầu và đời sống của hồng cầu bị ngắn lại.

Bình thường khoảng 1% tổng số hồng cầu (chủ yếu là hồng cầu già) của cơ thể chết đi (gọi là tan máu sinh lý) và tương ứng có một số lượng hồng cầu mới được sinh ra từ tủy xương để bù lại. Do nhiều nguyên nhân, số lượng hồng cầu chết nhiều hơn sẽ gây ra huyết tán bệnh lý. Nếu huyết tán nhiều hoặc kéo dài, tủy xương không sản xuất kịp hồng cầu mới để bù đắp, cơ thể sẽ bị thiếu máu và thiếu máu này được gọi là thiếu máu tan máu.

Cần chú ý: tủy xương có khả năng bù đắp gấp 6 lần bình thường, nên một số bệnh nhân có tan máu nhưng vẫn có thể chưa có các triệu chứng của thiếu máu. ở người bị tan máu cấp tính, cơ thể có thể trải qua giai đoạn suy tủy tạm thời.

2. Cơ chế bệnh sinh tan máu.

Sự tồn tại hồng cầu phụ thuộc vào độ nhớt và tính dẻo dai của màng hồng cầu; tỷ lệ diện tích và thể tích của hồng cầu; nồng độ huyết sắc tố (hemoglobin) của hồng cầu; và các men chuyển hoá glucoza, chuyển hoá nucleotid của hồng cầu.. do nhiều nguyên nhân khác nhau, hồng cầu có thể bị tan vỡ, đời sống hồng cầu bị rút ngắn lại (bình thường là 120 ngày).

Hồng cầu có thể bị tan vỡ theo hai cơ chế:

- Tan máu trong lòng mạch: thường gặp do hồng cầu có hình thái không bình thường, hoặc do tác nhân bám vào màng và phá vỡ hồng cầu. Hồng cầu bị vỡ giải phóng huyết sắc tố tự do trong máu, một phần đào thải qua thận (gây huyết sắc tố niệu), một phần được gan chuyển hoá tạo bilirubin.

- Tan máu trong tổ chức: hồng cầu bị tan vỡ trong lách, gan và các tổ chức liên võng. Nguyên nhân hay gặp là do các hồng cầu có biến đổi về hình thái hoặc ở trạng thái bị ngưng kết dễ bị bắt giữ bởi đại thực bào và các tế bào có thẩm quyền miễn dịch trong tổ chức liên võng, gan lách... thường không có huyết sắc tố tự do trong máu, bilirubin máu ít hoặc không tăng, gan lách có thể to.

3. Phân loại tan máu.

Có thể xếp loại hội chứng tan máu theo nguyên nhân hoặc theo cơ chế bệnh sinh. Tuy nhiên, theo cách nào thì kết quả cũng đều như nhau. ở tan máu bẩm sinh, nguyên nhân bệnh ở bên trong hồng cầu; ở tan máu mắc phải, nguyên nhân bệnh ở ngoài hồng cầu.

3.1. Tan máu do nguyên nhân tại hồng cầu: Thường gặp do bệnh lý tan máu di truyền, bẩm sinh.

3.1.1. Do bất thường ở màng hồng cầu:

- Bệnh hồng cầu nhỏ Minkowski-Chauffard: bệnh di truyền, sức bền hồng cầu giảm, hồng cầu hình bi.

- Bệnh hồng cầu hình gai, hình thoi...

- Bệnh huyết sắc tố niệu kịch phát ban đêm.

3.1.2. Do bất thường về men của hồng cầu:

- Thiếu men G₆PD (glucoza-6-phosphat-dehydrogenaza): thường tan máu sau dùng thuốc (đặc biệt là quinin)

- Thiếu men pyruvatkinaza (PK); thiếu các men trong quá trình thoái hoá glucoza.

- Thiếu men glutathion reductaza

3.1.3. Do bất thường của huyết sắc tố:

- Do bất thường về số lượng các chuỗi polypeptid trong các globin của huyết sắc tố:

+ Bệnh beta-thalassemie (bệnh huyết sắc tố F và huyết sắc tố A₂).

. Thể nặng: đồng hợp tử (bệnh Colley).

. Thể nhẹ: dị hợp tử (bệnh Rieth- Greppi- Michel).

+ Bệnh anpha-thalasemi (bệnh huyết sắc tố H).

- Do bất thường về chất lượng và rối loạn về cấu trúc các chuỗi polypeptid trong globin của huyết sắc tố.

+ Bệnh hồng cầu hình bìa (HbS).

+ Các bệnh về huyết sắc tố khác (HbC, HbD, HbE, HbG...).

3.2. Tan máu nguyên nhân ngoài hồng cầu:

3.2.1. Nhóm không do miễn dịch:

- Do nhiễm độc các thuốc (chống sốt rét, nitrit, sulfamid...) và hoá chất (benzen, toluen, TNT...), các sản phẩm từ thực vật (nấm độc...) hoặc động vật (nọc rắn...), cũng có thể do nhiệt độ (bể nóng hay bể lạnh)...

- Do nhiễm trùng và ký sinh trùng: nhiễm khuẩn huyết (liên cầu khuẩn tan huyết, tụ cầu...), ký sinh trùng (sốt rét...).

- Do các nguyên nhân khác: tan máu do cơ học như trong tim nhân tạo, tuần hoàn ngoài cơ thể, do van tim nhân tạo...

3.2.2. Nhóm do miễn dịch:

- Tan máu miễn dịch do đồng miễn dịch:

. Truyền nhầm nhóm máu.

. Bất đồng máu mẹ con hệ ABO, hệ Rh...

- Tan máu miễn dịch tự miễn dịch.

4. Triệu chứng chung của hội chứng tan máu.

4.1. Triệu chứng lâm sàng:

- Hội chứng thiếu máu: tùy theo nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh, tình trạng thiếu máu diễn ra từ từ hoặc là đột ngột và thường có tính chất đẳng sắc. Mức độ thiếu máu nặng hay nhẹ phụ thuộc vào tan máu nhiều hoặc ít, bệnh nhân cảm thấy khó chịu, nhức đầu, bồn chồn, hoa mắt, chóng mặt, mệt mỏi, giảm sức lao động, hồi hộp đánh trống ngực, khó thở ít hay nhiều, rối loạn tiêu hoá... Khám thấy các dấu hiệu của thiếu máu như: da xanh, niêm mạc nhợt, biến đổi lông tóc, móng, nhịp tim nhanh và có thể thấy tiếng thổi tâm thu cơ năng, lưỡi nhợt nhưng còn gai lưỡi...

- Có hội chứng vàng da, vàng da nhiều hay ít phụ thuộc mức độ tan máu nhiều hay ít, da màu vàng rơm không kèm theo ngứa; nước tiểu màu vàng sẫm và phân sẫm màu.

- Lách to: thường bao giờ cũng gặp; to nhiều hay ít, đau nhiều hoặc không đau phụ thuộc nguyên nhân và diễn biến của tan máu, lách thường có mật độ chắc nhưng có thể mềm trong tan máu cấp.

- Bệnh nhân có thể không sốt, sốt nhẹ trong tan máu mạn hoặc có thể có sốt cao dữ dội khi tan máu cấp. Ngoài ra có thể có gan to (hay gập trong tan máu bẩm sinh), tắc tĩnh mạch...

4.2. Triệu chứng xét nghiệm:

4.2.1. Các triệu chứng do phân hủy hồng cầu quá mức:

- Số lượng hồng cầu và lượng huyết sắc tố trong máu giảm; hồng cầu bình thường và đẳng sắc (các chỉ số hồng cầu nằm trong mức bình thường); cũng có thể gặp hồng cầu to, không đồng đều hoặc có hạt ưa kiềm (thường thấy trong tan máu bẩm sinh).

- Bilirubin gián tiếp và hemoglobin tự do tăng trong máu, haptoglobin máu giảm; stercobilin trong phân tăng (bình thường khoảng từ 200-300mg/ 24 giờ); urobilin nước tiểu tăng, có thể thấy hemosiderin niệu.

- Sắt huyết thanh tăng, nhưng có thể bình thường nếu huyết tán nhẹ hay tủy xương tăng cường hoạt động.

- Thời sống hồng cầu giảm, xét nghiệm nửa đời sống hồng cầu bằng đồng vị phóng xạ crôm 51 có $T^{1/2}$ giảm (bình thường là 30 ± 3 ngày); sức bền hồng cầu giảm hay tăng tùy theo nguyên nhân, thường gặp là giảm, nhưng tăng trong bệnh thalassemi.

- Giải phẫu bệnh: Lách to gấp 1,5 -2 lần bình thường, xung huyết và có nhiều đại thực bào, ứ đọng nhiều hemosiderin; trong gan cũng có nhiều đại thực bào và ứ đọng hemosiderin; tủy xương xung huyết, có nhiều đại thực bào, tăng sinh nguyên hồng cầu và ứ đọng hemosiderin; thận có biểu hiện thoái hoá các ống thận (hay gặp trong tan máu do truyền nhầm nhóm máu hoặc tan máu bẩm sinh).

4.2.2. Các triệu chứng do tủy xương tăng hoạt động:

- Hồng cầu lưới tăng (có thể lớn hơn 30%, khoảng 50-100G/l).

- Có nguyên hồng cầu trong máu ngoại vi, thường là dạng đa sắc và ái toan.

- Tủy xương tăng sinh mạnh, nguyên hồng cầu trong tủy lớn hơn 30-40% chủ yếu là nguyên hồng cầu đa sắc và ái toan.

5. Triệu chứng của cơn tan máu cấp.

Do hồng cầu vỡ quá nhanh, quá nhiều nên trên cơ sở các triệu chứng chung cơn tan máu cấp thường có:

5.1. Triệu chứng lâm sàng:

- Sốt cao rét run từng cơn.

- Thiếu máu đột ngột tăng nhanh.

- Đau bụng, đau vùng thất lưng dữ dội

- Vàng da, niêm mạc tăng lên rõ rệt.

- Lách to nhanh, đau nhiều.

- Nước tiểu đỏ nâu, để vài giờ sau trở thành màu đen đục (do có huyết sắc tố tự do trong nước tiểu)

- Có thể có choáng và trụy tim mạch, thiếu niệu, vô niệu, huyết khối ...

5.2. Triệu chứng xét nghiệm:

- Số lượng hồng cầu, lượng huyết sắc tố giảm nhanh; xuất hiện nhiều nguyên hồng cầu trong máu.

- Hồng cầu lưới tăng cao.

- Huyết sắc tố tự do trong máu tăng cao, giảm nặng haptoglobin máu.

- Có huyết sắc tố trong nước tiểu.

|

CHƯƠNG 9

TRIỆU CHỨNG HỌC HỆ THẦN KINH

PHƯƠNG PHÁP KHÁM CÁC DÂY THẦN KINH SỌ NÃO

1. Mở đầu.

1.1. Đặc điểm của các dây thần kinh sọ não:

+ Về giải phẫu chúng cùng xuất phát hoặc kết thúc ở thân não (trừ dây I, II và dây XI). Phần lớn các dây thần kinh sọ tách khỏi não ở mặt bụng của thân não (trừ dây IV, tách khỏi não từ mặt lưng của thân não).

+ Về chức năng chúng đều là các dây thần kinh ngoại vi như các dây thần kinh tủy sống, có chức năng vận động, cảm giác, thực vật dinh dưỡng và phản xạ. Tuy nhiên không phải dây thần kinh nào cũng có đầy đủ các chức năng kể trên, có những dây chỉ có một trong các chức năng trên (các dây thuần vận động hoặc thuần cảm giác), cũng có các dây có nhiều chức năng (dây hỗn hợp).

+ Trên lâm sàng những tổn thương ở đoạn trên nhân sẽ gây liệt trung ương, còn những tổn thương từ nhân ra sẽ gây liệt ngoại vi các dây thần kinh sọ não tương ứng.

1.2. Tên và chức năng của các dây thần kinh sọ não:

Bảng 1. Tên và chức năng của các dây TK sọ não

Dây TK	Tên gọi		Chức năng
	Việt Nam	LaTinh	
I	Dây khứu giác	Nervus Olfactorius	Ngửi
II	Dây thị giác	N. Opticus	Nhìn
III	DTK vận nhãn chung	N. Oculomotorius	Vận động nhãn cầu lên, xuống và vào trong
IV	Dây cơ chéo lớn	N. Trochlearis	Vận động nhãn cầu ra ngoài và xuống dưới
V	Dây tam thoa	N. Trigeminus	Cảm giác mặt, nhai, cắn
VI	Dây vận nhãn ngoài	N. Abducens	Vận động nhãn cầu ra ngoài (sang hai bên)
VII	Dây mặt	N. Facialis	Vị giác, tiết lệ, tiết nước bọt, vận động các cơ bám da mặt
VIII	Dây thính lực, tiền đình	N. Vestibulocochlearis	Nghe, thăng bằng
IX	Dây thiệt hầu	N. Glossopharyngeus	Nuốt, vị giác, tiết nước bọt
X	Dây phế vị	N. Vagus	Nuốt, nâng màn hầu, phát âm nội tạng
XI	Dây gai	N. Accessorius	Quay đầu, so vai
XII	Dây hạ thiệt	N. Hypoglossus	Vận động lưỡi

2. Phương pháp khám các dây thần kinh sọ.

2.1. Dây thần kinh khứu giác (dây I):

+ Thao tác khám: bệnh nhân nhắm mắt, thầy thuốc bịt từng bên mũi bệnh nhân, đưa ống nghiệm đựng chất có mùi (như nước hoa, cà phê, dầu gió, thuốc lá... được đựng trong ống nghiệm, không nên dùng các chất có mùi hắc, gắt như amoniác, dấm thanh...) từ xa vào gần lỗ mũi còn lại. Yêu cầu bệnh nhân khi nào ngửi thấy mùi thì

nói là “có”.

- Đánh giá kết quả:

Bình thường: bệnh nhân nhận biết được chính xác mùi của chất cần nhận biết. Triệu chứng tổn thương dây I: giảm khứu (hyposmie) hoặc mất khứu giác (anosmie), ảo khứu (olfactive hallucination) thường bệnh nhân cảm nhận được các mùi rất khó chịu (hôi, hắc...), ảo khứu thường gặp trong các cơn động kinh thái dương, u thùy trán hoặc u thùy thái dương. Cần lưu ý rằng nhận thức khứu giác và nhận thức vị giác có liên quan chặt chẽ với nhau. Mất vị giác (ageusie) có thể làm cho bệnh nhân có cảm giác như mất khứu kèm theo và ngược lại.

2.2. Dây TK thị giác (dây II):

+ Thao tác khám:

- Khám thị lực: tư thế bệnh nhân ngồi hoặc đứng, thầy thuốc khám từng mắt một của bệnh nhân. Yêu cầu bệnh nhân bịt một mắt, đọc các hàng chữ trên bảng Snellen hoặc các dòng chữ trên sách báo từ lớn đến nhỏ. Nếu thị lực giảm bệnh nhân không đọc được thì yêu cầu bệnh nhân đếm các ngón tay do thầy thuốc đưa ra trước mặt. Nếu bệnh nhân vẫn không đếm được thì bịt mắt bệnh nhân sau đó mở ra hỏi xem bệnh nhân có phân biệt được sáng tối không.

- Khám thị trường: để khám chính xác cần có thị trường kế (perimetrium), khám vận dụng thì cho bệnh nhân bịt mắt không khám lại, khám lần lượt từng bên. Thầy thuốc cầm vật đích di chuyển từ phía sau ra phía trước bệnh nhân (từ ngoài vào trong thị trường) và yêu cầu bệnh nhân khi nào quan sát thấy vật đích thì nói là “thấy”. Ngoài ra để khám thị trường người ta còn có phương pháp đối chiếu (confrontation methode), hoặc yêu cầu bệnh nhân chia đôi đoạn dây được căng trước mặt để kiểm tra xem bệnh nhân có bán manh không.

- Khám đáy mắt: để cho dễ khám người ta có thể nhỏ thuốc cho giãn đồng tử, tuy nhiên không phải bệnh nhân nào cũng có thể nhỏ được thuốc, hoặc nếu được thì bệnh nhân cũng có nhiều giờ sau đó nhìn không rõ gây cảm giác khó chịu. Những thầy thuốc có kinh nghiệm thường có thể khám đáy mắt mà không cần sự hỗ trợ của thuốc giãn đồng tử.

- Nhìn màu: cho bệnh nhân nhận biết các màu sắc khác nhau.

+ Đánh giá kết quả:

- Thị lực: mất thị lực (amaurosis) do tổn thương các môi trường quang học (bị đục hoặc do tật khúc xạ) cũng như giảm khả năng tiếp nhận của hệ thần kinh (từ võng mạc đến thùy chẩm). Mất thị lực thoáng qua (amaurosis fugax) thường do động kinh hoặc Migraine, cũng có thể do thiếu máu não thoáng qua. Giảm thị lực (amplyopia) do viêm dây TK thị giác. Ảo thị có thể ở dạng ảo thị đơn giản (photoma) như trong cơn động kinh hoặc Migraine (ở dạng sơ đồ pháo đài = fortification à la vauban), hoặc ảo thị ở dạng phức tạp ở các bệnh nhân tâm thần.

- Thị trường: bình thường thị trường thái dương 90°, thị trường trán 60°, thị trường dưới 70°, thị trường mũi 60°). Thị trường có thể tổn thương dưới dạng hoàn toàn gây mù toàn bộ thị trường hoặc không hoàn toàn gây nên các ám điểm (scotom) hoặc bán manh (hemianopsia). Bán manh có 2 loại, bán manh đồng danh hay bán manh cùng tên và bán manh khác tên.

- Nhìn màu: rối loạn nhìn màu (dyschromatopsie), mất nhìn màu (achromatopsie).

- Đáy mắt: cần quan tâm nhận xét những thay đổi của võng mạc, điểm vàng, mạch máu, gai thị... Trong đó quan trọng nhất trong lâm sàng thần kinh là những thay đổi của gai thị thần kinh. Gai thị thần kinh bình thường có hình tròn hoặc bầu

dục, màu hồng nhạt hoặc hơi vàng da cam, bờ gai rõ nhưng phía thái dương bạc hơn phía mũi. Trường hợp bệnh lý sẽ thấy teo gai thị (màu gai thị bạc trắng, bờ gai sắc nét) hoặc phù nề gai thị thần kinh biểu hiện: màu gai hồng đỏ, bờ gai bị xoá nhoà hoặc mất, động mạch võng mạc co nhỏ, tĩnh mạch giãn và ngoằn ngoèo, có thể có các đám xuất tiết và xuất huyết trên võng mạc.

2.3. Các dây TK vận động nhãn cầu:

Có ba dây thần kinh vận nhãn là: dây vận nhãn chung (dây III), dây TK dòng dọc hay dây TK cơ chéo lớn (dây IV) và dây TK vận nhãn ngoài (dây VI).

+ Thao tác khám:

- Khám vận nhãn: khám và đánh giá đồng thời chức năng chung của ba dây, thầy thuốc di chuyển vật đích (ngón tay thầy thuốc hoặc cây bút chì) heo hình chữ H, trước mặt bệnh nhân theo đường thẳng ngang, ở hai bên thái dương (phải và trái) theo hướng lên trên và xuống dưới, yêu cầu bệnh nhân liếc mắt theo. Thầy thuốc quan sát và nhận xét vận động nhãn cầu của hai mắt bệnh nhân khi lên trên, xuống dưới và vào trong có đều không, hỏi bệnh nhân xem có song thị không, có nhìn rõ không.

- Khám phản xạ đồng tử với ánh sáng (dây III): thao tác khám, đưa đèn pin đã bật sáng từ phía thái dương (từ bên ngoài) chiếu nhanh đột ngột vào đồng tử đồng thời quan sát xem đồng tử bên đó có co lại không và co có nhanh không (phản xạ trực tiếp). Vẫn kích thích bằng chiếu đèn như vậy nhưng quan sát đồng tử bên đối diện (bên không chiếu đèn), xem đồng tử bên đó có co không và co có nhanh không (phản xạ liên ứng). So sánh đáp ứng phản xạ đồng tử với ánh sáng của hai bên.

- Khám chức năng hội tụ (dây III): thao tác khám, thầy thuốc đưa vật đích trước mặt bệnh nhân (cách khoảng 40 cm), yêu cầu bệnh nhân nhìn cố định vào vật đích, sau đó di chuyển vật đích từ từ vào đỉnh mũi của bệnh nhân, đồng thời quan sát vận động của hai nhãn cầu vào đường giữa.

+ Đánh giá kết quả: Xem bệnh nhân có lác, nhìn đôi, giãn đồng tử hoặc rối loạn hội tụ không, phản xạ đồng tử với ánh sáng giữa hai bên xem có nhạy và đều không.

2.4. Dây thần kinh tam thoa (dây V):

+ Thao tác khám:

- Khám chức năng cảm giác: bệnh nhân nhắm mắt, thầy thuốc dùng nhiệt, kim đầu tù hoặc tăm bông kích thích đều tay lên hai bên mặt bệnh nhân ở các mức khác nhau (trán, má và hàm dưới). Sau đó ấn các điểm xuất chiếu của 3 nhánh dây V (trên hốc mắt, dưới gò má và ở hàm dưới) và hỏi bệnh nhân có cảm giác đau chói không.

- Khám chức năng vận động: yêu cầu bệnh nhân cắn chặt hai hàm răng, thầy thuốc nắm cơ cắn hai bên xem mật độ có chắc không, có cân đối không. Yêu cầu bệnh nhân há miệng xem cằm có lệch về bên nào không. hoặc yêu cầu bệnh nhân vận động hàm dưới về hai bên chống lại sức cản do tay thầy thuốc ấn ngược lại.

- Khám phản xạ giác mạc (ví dụ khám phản xạ giác mạc mắt bên phải của bệnh nhân): thầy thuốc giơ tay trái của mình làm đích, yêu cầu bệnh nhân ngược nhìn theo lên trên và sang bên phải của mình, tay phải thầy thuốc cầm tăm bông (đã được vệ nhọn đầu) kích thích bằng cách đưa tăm bông từ bên trái bệnh nhân vào (không để bệnh nhân nhìn thấy), chấm đầu bông nhọn vào rìa giác mạc (phần lòng đen của nhãn cầu). Phản xạ đáp ứng bằng cử động nhắm mắt.

+ Đánh giá kết quả:

- Bình thường trương lực cơ nhai, cơ cắn khoẻ đều hai bên, vận động hàm dưới cân đối.

- Triệu chứng tổn thương dây V:

. Tổn thương từng nhánh thường do lạnh, chấn thương, thường chỉ gây đau mức độ vừa phải, hay gặp nhất là đau nhánh 1, kèm theo cảm giác nhìn chói mắt. Đau bỏng buốt (causalgia) do tổn thương các nhánh dây V (đau thành cơn kịch phát, tính chất bỏng rát như giàng xé, như cưa cắt, chảy nước mắt, nước bọt, nước mũi, mắt đỏ, đau xuất hiện tự phát hoặc do những kích thích nhẹ). Nếu tổn thương nhánh 1 còn có thể gây viêm giác mạc do liệt thần kinh (keratitis neuroparalytica). Nguyên nhân thường là nguyên phát, Zona, viêm màng nhện nền sọ sau, các quá trình bệnh lý gây chèn ép dây thần kinh, các bệnh răng miệng, đái tháo đường.

. Tổn thương nhánh 3 dây V gây liệt cơ nhai, co cứng cơ nhai (chứng khít hàm, trismus).

. Tổn thương nhân không hoàn toàn gây rối loạn cảm giác kiểu khoanh hành. Tổn thương phần trên nhân gây rối loạn cảm giác ở khoanh hành trong cùng quanh miệng, tổn thương giữa nhân gây rối loạn cảm giác ở khoanh tiếp theo; tổn thương phần dưới nhân gây rối loạn cảm giác ở khoanh ngoài cùng.

. Tổn thương hạch Gasser gây đau cả 3 nhánh dây V: giảm hoặc mất cảm giác giác mạc, viêm giác mạc do liệt thần kinh có thể gây loét giác mạc. Nguyên nhân thường do Zona, giang mai.

2.5. Dây TK mặt (dây VII):

+ Thao tác khám dây VII:

- Khám chức năng vận động: quan sát tĩnh xem các nếp nhăn trán, mép, góc cánh mũi và nhân trung có cân đối không, quan sát khi bệnh nhân cử động (nói, cười, chớp mắt...) xem vận động cơ mặt hai bên có cân đối không. Sau đó thầy thuốc yêu cầu bệnh nhân thực hiện các động tác vận động chủ động như; nhăn trán, nhíu mày, nhắm mắt, chun mũi, nhe răng, huýt sáo, thổi lửa và quan sát xem vận động của hai bên mặt có cân đối không.

- Khám chức năng cảm giác (vị giác): bệnh nhân nhắm mắt, thầy thuốc dùng các chất có vị ngọt, mặn, đắng đặt lần lượt lên từng bên lưỡi của bệnh nhân và yêu cầu bệnh nhân viết ra giấy trả lời đó là vị gì.

- Khám phản xạ: dây VII là nhánh ly tâm của các phản xạ đáp ứng bằng cử động nhắm mắt (phản xạ giác mạc, mũi-mi, thị- mi□) nên cần phải khám cả các phản xạ trên.

- Kiểm tra chức năng thực vật bằng cách hỏi bệnh nhân xem tiết nước bọt và nước mắt tăng hay giảm.

+ Triệu chứng tổn thương dây VII:

- Liệt dây VII trung ương (đoạn trên nhân): biểu hiện lâm sàng là liệt 1/4 dưới của mặt. Nguyên nhân do các quá trình bệnh lý gây tổn thương bán cầu đại não (đột quy não, u não, viêm não...).

- Liệt dây VII ngoại vi là liệt nửa mặt (phải hoặc trái) trong đó đi điển hình là có dấu hiệu Charles - Bell. Dấu hiệu Charles — Bell dương tính biểu hiện: khi yêu cầu nhắm mắt thì mắt bên bệnh của bệnh nhân nhắm không kín, đồng thời nhân cầu vận động lên trên và ra ngoài. Nguyên nhân thường do các quá trình bệnh lý gây tổn thương dây VII ở đoạn từ cầu não ra tới ngoài (đột quy cầu não, u góc cầu tiểu não, viêm tai, lạnh□).

2.6. Dây TK tiền đình - thính giác (dây VIII):

+ Thao tác khám:

- Khám thính lực: bệnh nhân đứng cách xa thầy thuốc khoảng 3 m, thầy thuốc nói những cặp từ ngắn với những cường độ khác nhau và yêu cầu bệnh nhân

nhắc lại. Cũng có thể cho bệnh nhân nghe tiếng tích tắc đồng hồ đeo tay hoặc đặt hai ngón tay 1 và 2 của mình sát tai bệnh nhân và vè vào nhau rồi hỏi bệnh nhân có nghe thấy không và tiếng nghe có đều nhau ở hai bên không. Khám như vậy với các khoảng cách khác nhau.

Ngoài ra còn kiểm tra dẫn truyền âm thanh bằng âm thoa:

. Nghiệm pháp Rinne: làm rung nhánh âm thoa sau đó đặt gốc âm thoa lên xương chũm (dẫn truyền theo đường xương), khi bệnh nhân không thấy âm thoa rung nữa thì tiếp tục để âm thoa gần lỗ tai (dẫn truyền theo đường không khí), hỏi xem bệnh nhân còn nghe thấy không. Bình thường bệnh nhân vẫn còn nghe thấy do dẫn truyền theo đường không khí dài hơn và rõ hơn (nghiệm pháp Rinne dương tính).

. Nghiệm pháp Weber: làm rung âm thoa và đặt lên giữa đỉnh đầu, bình thường hai bên nghe như nhau. Khi có điếc tai giữa thì bên bệnh nghe rõ hơn, ngược lại khi điếc do nguyên nhân thần kinh thì bên tai lành nghe rõ hơn.

. Nghiệm pháp Schwabach: làm rung âm thoa sau đó đặt lên đỉnh đầu, bình thường người ta có thể nhận biết được âm thoa rung trong khoảng 20 giây.

- Khám thăng bằng:

. Nghiệm pháp Romberg: xem phần khám cảm giác.

. Nghiệm pháp dáng đi hình sao (nghiệm pháp Babinski- Weil): yêu cầu bệnh nhân nhắm mắt tiến thẳng 6 bước sau đó lùi thẳng 6 bước, cứ như vậy 5 lần. Người bình thường có thể đi tiến và lùi như vậy luôn luôn trên một đường thẳng. Bệnh nhân có hội chứng tiền đình sẽ bị chệch hướng trong khi đi và các đường đi của bệnh nhân sẽ tạo thành hình ngôi sao trên mặt đất.

. Khám tìm triệu chứng rung giật nhãn cầu (nystagmus): cách khám như khám vận động nhãn cầu và quan sát nhãn cầu xem có biểu hiện rung giật không.

+ Đánh giá kết quả: hội chứng tiền đình gồm có các triệu chứng chóng mặt, rung giật nhãn cầu và mất thăng bằng (dấu hiệu Romberg dương tính).

2.7. Dây TK lười- hầu (dây IX), dây TK phế vị (dây X):

+ Thao tác khám:

- Khám vận động: yêu cầu bệnh nhân phát âm, thầy thuốc nhận xét tiếng nói của bệnh nhân có bình thường không, hay bệnh nhân nói giọng mũi, cho bệnh nhân nuốt xem có bị nghẹn đặc, sặc lỏng khi ăn uống không. Yêu cầu bệnh nhân há miệng, và phát âm “a” thầy thuốc dùng đèn soi quan sát xem màn hầu hai bên của bệnh nhân nâng có đều không.

- Khám phản xạ nâng màn hầu: bệnh nhân ở tư thế ngồi hoặc nằm, miệng há rộng, thầy thuốc dùng đèn soi họng bệnh nhân cho dễ quan sát và dùng tăm bông kích thích nhẹ thành sau màn hầu, đáp ứng là động tác nâng màn hầu.

+ Đánh giá kết quả: biểu hiện bệnh lý là bệnh nhân có nghẹn đặc, sặc lỏng, giọng nói không gọn, nói giọng mũi, ứ đọng nước bọt, dãi.

2.8. Dây gai (dây XI):

+ Thao tác khám dây XI: bệnh nhân ở tư thế ngồi.

- Khám sức cơ thang: bệnh nhân so vai và giữ nguyên tư thế, thầy thuốc đặt hai bàn tay lên vai bệnh nhân và ấn xuống kiểm tra sức cơ thang hai bên của bệnh nhân có cân đối không .

- Khám sức cơ ức- đòn- chũm: thầy thuốc yêu cầu bệnh nhân quay mặt về một bên và giữ nguyên tư thế, thầy thuốc kéo cằm bệnh nhân theo hướng ngược lại, kiểm tra lần lượt hai bên, đánh giá sức cơ từng bên và so sánh sức cơ hai bên với nhau.

+ Đánh giá kết quả: khi tổn thương dây XI có thể ở dạng kích thích (co giật quay đầu) hoặc co cứng gây vẹo cổ cũng như co cứng cơ vùng vai, liệt cơ thang gây lõm sâu hố thượng đòn, mồm vai hạ thấp.

2.9. Dây hạ thiệt (dây XII):

+ Thao tác khám dây XII: quan sát, yêu cầu bệnh nhân há miệng, quan sát lưỡi ở trạng thái yên tĩnh và nhận xét xem hai bên lưỡi có cân đối không, đầu lưỡi có lệch về bên nào không và có cơ lưỡi bên nào bị teo hoặc rung thớ cơ không. Khám vận động cơ lưỡi: yêu cầu bệnh nhân thè lưỡi ra và rút lưỡi lại, quan sát đầu lưỡi xem có lệch không và lệch về bên nào (phải hoặc trái), sau đó yêu cầu bệnh nhân ấn đầu lưỡi vào thành má hai bên của họ và thầy thuốc dùng các ngón tay của mình đè ngược lại để kiểm tra sức cơ lưỡi từng bên của bệnh nhân, đánh giá sức cơ lưỡi từng bên và so sánh sức cơ hai bên với nhau.

+ Đánh giá kết quả khám: bình thường lưỡi nhìn đầy đặn cân đối, không có run thớ cơ, sức cơ hai bên khoẻ đều. Khi có tổn thương dây XII có thể có vận động bất thường của lưỡi (trong bệnh Parkinson, liệt toàn thể do giang mai có thể quan sát thấy động tác thò ra rút vào nhanh của lưỡi), ở các bệnh nhân múa giật (Sydenham hoặc Huntington) cũng thấy các động tác bất thường của lưỡi giống như ở chi.

KHÁM HỘI CHỨNG MÀNG NÃO

1. Một số đặc điểm về cấu tạo và chức năng của màng não.

+ Cấu tạo màng não:

Màng não (meninx) gồm có 3 lớp:

- Màng cứng (dura mater): là một màng xơ dày, dính chặt vào mặt trong xương sọ và gồm có hai lá. Trong khoang sọ hai lá này dính với nhau, chúng chỉ tách ra ở những chỗ tạo thành xoang tĩnh mạch.

- Màng nhện (arachnoidea) là một màng mỏng, gồm những sợi lỏng lẻo. Màng nhện nằm sát mặt trong của màng cứng.

- Màng nuôi, hay còn gọi là màng mềm (pia mater): dính sát tổ chức não, có nhiều mạch máu. Giữa màng nhện và màng nuôi có khoang dưới nhện chứa dịch não tủy.

+ Chức năng của màng não là bao quanh và bảo vệ não bộ, tủy sống và phần đầu của các dây thần kinh sọ não.

Khi màng não bị tổn thương do nhiều nguyên nhân khác nhau, trên lâm sàng sẽ thấy biểu hiện của hội chứng màng não (meningismus). Cần chú ý phân biệt với triệu chứng của đau cột sống cổ; ở người già, trẻ em và bệnh nhân hôn mê mặc dù có kích thích màng não nhưng các dấu hiệu thường biểu hiện không rõ hoặc thậm chí không có.

Hình 9.1. Sơ đồ màng não.

2. Phương pháp khám hội chứng màng não.

2.1. Triệu chứng chức năng:

+ Người bệnh mệt mỏi, vẻ mặt bơ phờ, môi khô, lưỡi bẩn, tăng cảm toàn thân, khát nước, đại ít.

+ Thân nhiệt thay đổi, mạch chậm, không đều, da và niêm mạc khô nóng, ăn uống kém.

+ Quan sát: các trường hợp có hội chứng màng não điển hình sẽ thấy bệnh nhân nằm “tư thế cò súng” (nằm nghiêng, đầu ngửa ra sau, hai tay co, hai đầu gối co sát bụng, lưng cong ra sau).

+ Đau đầu là triệu chứng hay gặp nhất, thường đau ở trán và sau gáy, đau tăng khi có tiếng động và ánh sáng, có lúc đau dữ dội. Đôi khi người bệnh hôn mê nhưng vẫn rên rĩ vì nhức đầu, trẻ em đang ngủ bỗng kêu thét lên.

+ Nôn dễ dàng, nôn vọt đột ngột không liên quan tới bữa ăn.

+ Táo bón thường xuất hiện từ ngày thứ 3-4 trở đi.

2.2. Triệu chứng thực thể:

+ Dấu hiệu cứng gáy:

- Người bệnh nằm ngửa.

- Thầy thuốc đặt tay vào vùng chẩm của người bệnh và gấp đầu bệnh nhân về phía trước.

- Bình thường cằm của bệnh nhân đưa sát được vào ngực, dấu hiệu dương tính khi cằm bệnh nhân không đưa sát được vào ngực, do các cơ ở gáy bị cứng nên gấp cổ hạn chế và gây đau.

Chú ý: ở trẻ nhỏ bình thường trương lực cơ cũng tăng nên khi khám cứng gáy, dấu hiệu cứng gáy ít có giá trị; mà người ta nhắc bỗng đưa bé lên, bình thường trẻ co hai chân và đập chân tay nhưng trẻ viêm màng não thì cứ co chân mãi.

+ Dấu hiệu Kernig:

- Người bệnh nằm ngửa, đặt cẳng chân vuông góc với đùi, đùi vuông góc với thân mình.

- Thầy thuốc nâng từ từ cẳng chân bệnh nhân lên thẳng trục với đùi.

- Trường hợp tổn thương màng não, các cơ sau đùi và cẳng chân co cứng, không nâng cẳng chân lên được hoặc nâng lên được rất ít, hay bệnh nhân nhăn mặt kêu đau. Đó là dấu hiệu Kernig dương tính, được tính bằng góc tạo bởi cẳng chân và đùi.

+ Dấu hiệu Brudzinski trên hay Brudzinski chẩm:

- Bệnh nhân nằm ngửa, hai chân duỗi thẳng.

- Thầy thuốc đặt tay trái vào ngực bệnh nhân, tay phải nâng đầu bệnh nhân.

- Dấu hiệu dương tính khi bệnh nhân đau gáy và hai chân co lại.

+ Dấu hiệu Brudzinski đối bên:

- Bệnh nhân nằm ngửa, hai chân duỗi thẳng.

- Thầy thuốc gấp cẳng chân một bên của bệnh nhân vào đùi, gấp đùi vào bụng.

- Bình thường chân duỗi thẳng vẫn giữ nguyên tư thế, dấu hiệu dương tính khi chân đó cũng co lại.

+ Dấu hiệu Brudzinski mu:

- Bệnh nhân nằm ngửa, hai chân duỗi thẳng.

- Thầy thuốc ấn mạnh lên bờ trên xương mu của bệnh nhân.

- Dấu hiệu dương tính khi bệnh nhân khép và co chi dưới vào bụng.

+ Tăng cảm giác đau: gõ vào da hay châm nhẹ kim vào da, người bệnh kêu đau và phản ứng lại rất mạnh. Ấn vào các điểm xuất chiếu của dây thần kinh V, dây thần kinh chẩm bệnh nhân đau tăng lên.

+ Sợ ánh sáng nên người bệnh thích quay mặt vào phía tối, tiếng động mạnh làm bệnh nhân khó chịu.

- + Khám phản xạ gân xương: tăng đều ở tứ chi.
 - + Rối loạn thân kinh giao cảm: mặt khi đỏ, khi tái, đôi khi vã mồ hôi lạnh.
 - + Dấu hiệu vạch màng não (dấu hiệu Trousseau):
 - Bệnh nhân nằm ngửa, hai chân duỗi thẳng, bộc lộ vùng ngực, bụng.
 - Thầy thuốc dùng kim đầu tù vạch các đường trên da ngực, bụng bệnh nhân ở cả hai bên.
 - Dấu hiệu dương tính khi khi vạch đỏ thẫm hơn, thời gian tồn tại lâu hơn so với người bình thường. Cần chú ý phân biệt với những người có tạng dị ứng, có “dấu hiệu vẽ da nổi” gần tương tự như dấu hiệu vạch màng não.
- Ở giai đoạn cuối các triệu chứng kích thích sẽ giảm đi, bệnh nhân đi vào trạng thái vật vã, co giật, rối loạn thân kinh thực vật và hôn mê.

KHÁM THẮT LUNG - HÔNG

Hội chứng thắt lưng - hông gồm có hai hội chứng thành phần là hội chứng cột sống và hội chứng dây rết thần kinh. Khám lâm sàng hội chứng thắt lưng-hông nhằm mục đích phát hiện các triệu chứng của các hội chứng trên.

1. Khám hội chứng cột sống.

1.1. Nhận xét hình dáng cột sống:

+ Cột sống của bệnh nhân có bị lệch, bị vẹo (scoliose) về bên phải hay bên trái không?

+ Cong sinh lý (ưỡn thắt lưng) có bình thường không hay bị giảm, mất hoặc bị đảo ngược.

1.2. Đánh giá trương lực cơ cạnh sống:

Quan sát từ phía sau xem khối cơ cạnh sống hai bên có cân đối không, sau đó nắn xem trương lực hai khối cơ đó có đều nhau không, nếu không đều thì trương lực cơ bên nào tăng.

1.3. Tìm điểm đau cột sống:

Ấn hoặc gõ trên mỏm gai các đốt sống để tìm điểm đau cột sống (đốt sống bị tổn thương sẽ đau hơn các đốt sống khác).

1.4. Khám khả năng vận động cột sống:

Kiểm tra các chức năng vận động của cột sống (cúi, ngửa, nghiêng và xoay).

+ Cúi:

- Khoảng cách ngón tay - đất: cho bệnh nhân đứng thẳng sau đó yêu cầu bệnh nhân cúi tối đa, chân thẳng, hai tay giơ thẳng ra trước (hướng xuống đất) sau đó đo khoảng cách từ giữa ngón tay giữa của bệnh nhân tới mặt đất. Nhìn chung, người có cột sống khoẻ mạnh khi cúi thì khoảng cách ngón tay - đất thường bằng không (đầu ngón tay giữa chạm được xuống đất), hoặc là một số âm. Bệnh nhân thoát vị đĩa đệm có kích thích rễ thì ngón tay không thể chạm được xuống đất.

- Chỉ số Schober: Đầu tiên cho bệnh nhân đứng thẳng, thầy thuốc xác định mỏm gai của đốt S₁ và đánh dấu lại (điểm P₁). Từ điểm này đo lên trên 10cm (đo lần một) và đánh dấu tiếp điểm thứ 2 (P₂), như vậy điểm P và P₂ cách nhau 10 cm. Sau đó cho bệnh nhân cúi tối đa, hai chân duỗi thẳng tại khớp gối. Thầy thuốc đo lại khoảng cách giữa hai điểm P₁ và P₂ (ở tư thế cúi của bệnh nhân), ví dụ đo lần hai được 14 cm.

Số đo lần 1

Chỉ số Schober = -----

Số đo lần 2

Người bình thường ở tuổi thanh niên có chỉ số Schober khoảng từ 14/10 đến 15/10. Ở các bệnh nhân có hội chứng thắt lưng hông chỉ số này giảm.

+ Ưỡn cột sống thắt lưng: dùng thước đo độ cong của cột sống thắt lưng, độ ưỡn thắt lưng ở người bình thường là 18mm, khi ưỡn tối đa là 30mm.

+ Xoay và nghiêng cột sống: dùng thước đo độ xoay và nghiêng, bình thường cột sống nghiêng được 29 -31° về hai bên và xoay được từ 30 - 32°.

2. Khám hội chứng rễ thần kinh.

2.1. Các dấu hiệu căng rễ:

+ Điểm đau cạnh sống:

- Cách khám: bệnh nhân nằm hoặc đứng, tư thế thoải mái. Thầy thuốc ấn trên

đường cạnh sống (cách trục cột sống khoảng 2cm về hai phía phải và trái) ngang mức điểm giữa khoảng cách liên gai. Các rễ thần kinh bị tổn thương sẽ có cảm giác đau khi thấy thuốc thăm khám tại các điểm tương ứng.

- Cách gọi tên: một điểm đau cạnh sống được gọi tên theo đốt sống trên, đốt sống dưới và bên cơ thể tương ứng (phải hoặc trái), ví dụ điểm đau cạnh sống L₄ □ L₅ bên trái (+).

+ Dấu hiệu chuông bấm:

- Cách khám:

. Bệnh nhân nằm hoặc đứng, tư thế thoải mái.

. Thầy thuốc ấn trên các điểm như khi khám tìm điểm đau cạnh sống.

- Dấu hiệu chuông bấm dương tính khi bệnh nhân có cảm giác đau lan dọc theo đường đi của dây thần kinh hông to cùng bên xuống dưới chân.

- Cách gọi tên và ghi trong bệnh án như gọi tên điểm đau cạnh sống. Ví dụ dấu hiệu chuông bấm (+) tại L₄ — L₅ bên trái.

+ Dấu hiệu Lasègue:

- Cách khám:

. Tư thế bệnh nhân nằm ngửa, hai chân duỗi thẳng, tư thế thoải mái.

. Thầy thuốc dùng một tay của mình cầm cổ chân, tay còn lại đặt ở đầu gối bệnh nhân giữ cho chân thẳng và thao tác khám theo hai thì:

Thì 1: nâng cao chân bệnh nhân (luôn ở tư thế duỗi thẳng) lên khỏi mặt giường (hướng tới 90°), tới khi bệnh nhân kêu đau, căng dọc mặt sau chân thì dừng lại. Xác định góc giữa chân bệnh nhân và mặt giường (ví dụ nâng chân tới 45° thì bệnh nhân kêu đau thì góc Lasègue là 45°).

Thì 2: giữ nguyên góc đó (theo ví dụ trên là 45°) và gấp chân bệnh nhân lại tại khớp gối. Bệnh nhân không còn đau dọc mặt sau chân nữa. Khám lần lượt hai chân của bệnh nhân.

- Cách đánh giá kết quả: người bình thường có góc Lasègue 90°.

Dấu hiệu Lasègue dương tính phải biểu hiện đồng thời 2 yếu tố:

Thì 1: bệnh nhân thấy đau khi chân chưa vuông góc với mặt giường.

Thì 2: khi gấp chân lại bệnh nhân thấy hết đau.

- Dấu hiệu Lasègue chéo: khi thao tác khám tìm dấu hiệu Lasègue bên lành chân bên bị bệnh đau tăng.

+ Hệ thống các điểm Valleix: đây là những điểm mà dây thần kinh hông to đi qua và gồm có:

- Điểm giữa ụ ngồi và mấu chuyển.

- Điểm giữa nếp lằn mông.

- Điểm giữa mặt sau đùi.

- Điểm giữa nếp kheo chân.

Khi khám thầy thuốc dùng ngón tay ấn lên các điểm trên. Trường hợp dây thần kinh hông to bị tổn thương, bệnh nhân thấy đau chói tại các điểm đó khi thăm khám.

+ Dấu hiệu Neri:

- Cách khám: bệnh nhân đứng thẳng, sau đó cúi gập người, hai tay giơ ra trước (hướng cho tay chạm xuống đất), hai gối giữ thẳng thẳng.

- Nghiệm pháp dương tính khi bệnh nhân thấy đau dọc chân bị bệnh và chân bên đó co lại tại khớp gối.

+ Dấu hiệu Déjerine: khi ho, hắt hơi bệnh nhân thấy đau tăng vùng thắt lưng.

+ Dấu hiệu Siccar:

- Cách khám:

. Bệnh nhân nằm ngửa thoải mái, hai chân duỗi thẳng.
 . Thây thuốc thao tác khám (như kiểm tra dấu hiệu Lasègue thì 1), nâng chân bệnh nhân lên khỏi mặt giường, khi bệnh nhân thấy đau thì dừng lại và gấp bàn chân bên đó về phía mu.

- Nghiệm pháp dương tính khi bệnh nhân thấy đau tăng dọc mặt sau chân đang được khám.

+ Dấu hiệu Bonnet:

- Bệnh nhân nằm ngửa, hai chân duỗi thẳng tư thế thoải mái.

- Thây thuốc gấp căng chân bệnh nhân vào đùi và gấp đùi vào bụng.

- Nghiệm pháp dương tính khi bệnh nhân thấy đau sau đùi và vùng mông bên được khám.

+ Dấu hiệu Wassermann:

- Bệnh nhân nằm sấp, hai chân duỗi thẳng, tư thế thoải mái.

- Thây thuốc nâng đùi bệnh nhân khỏi mặt giường từ từ và nhẹ nhàng.

- Nghiệm pháp dương tính khi bệnh nhân thấy đau, căng ở mặt trước đùi.

Nghiệm pháp Wassermann dương tính trong tổn thương dây thần kinh đùi.

2.2. Tổn thương chức năng các rễ thần kinh:

+ Rối loạn vận động: khám chức năng vận động các nhóm cơ đích do các rễ thần kinh của đám rối thắt lưng cùng phân bố. Trong hội chứng thắt lưng hông lưu ý khám chức năng vận động của rễ L₅ và rễ S₁ vì hai rễ này rất hay bị tổn thương trong thoát vị đĩa đệm.

+ Rễ L₅: chi phối vận động cho nhóm cơ chày trước, chức năng gấp bàn chân và gấp ngón 1, 2 về phía mu.

Cách khám: kiểm tra sức cơ gấp bàn chân và gấp ngón 1 — 2 về phía mu ở cả hai bên. Cho bệnh nhân đứng trên gót chân. Khi có tổn thương L₅, bệnh nhân rất khó hoặc không đứng được trên gót chân bên tổn thương.

- Rễ S₁: chi phối vận động cho cơ dép (sau cẳng chân), chức năng duỗi bàn chân.

Cách khám: kiểm tra sức cơ duỗi bàn chân, cho bệnh nhân đứng trên mũi bàn chân. Nếu có tổn thương rễ S₁ bệnh nhân rất khó hoặc không đứng được trên mũi bàn chân bên tổn thương.

+ Rối loạn cảm giác: kiểm tra chức năng cảm giác của các rễ thần kinh thắt lưng cùng. Sơ đồ phân bố cảm giác của các rễ thần kinh thắt lưng cùng, trong đó quan trọng trong bệnh lý thoát vị đĩa đệm là các rễ L₄, L₅ và rễ S₁.

+ Rối loạn phản xạ: kiểm tra chức năng phản xạ của các rễ thần kinh, đáng lưu ý là các phản xạ sau:

- Phản xạ da đùi —bìu: rễ L₁, L₂.

- Phản xạ gân cơ tứ đầu đùi: rễ L₃, L₄.

- Phản xạ gân gót: rễ S₁.

+ Rối loạn thần kinh thực vật — dinh dưỡng: kiểm tra chức năng điều hoà nhiệt độ, tình trạng tiết mồ hôi và vận mạch dinh dưỡng...của các dải da. Xem có teo cơ không, nếu có thì teo cơ nào từ đó suy ra rễ thần kinh bị tổn thương.

KHÁM CHỨC NĂNG CẢM GIÁC

1. Mở đầu.

Mục đích khám cảm giác là:

- + Xác định xem bệnh nhân có rối loạn cảm giác không?
 - + Rối loạn cảm giác ở đâu?
 - + Loại cảm giác nào (nặng, sâu hay phức tạp) bị rối loạn?
 - + Rối loạn cảm giác kiểu gì (tăng, giảm, loạn cảm hay dị cảm)?
- Trong khi khám bệnh nhân luôn nhắm mắt.

2. Phương pháp khám cảm giác.

2.1. Khám cảm giác nông:

2.1.1. Khám xúc giác:

+ Cách khám: dùng tăm bông, kim đầu tù hoặc mảnh giấy, chổi lông chạm nhẹ vuông góc với mặt da ở các vị trí đối xứng của hai bên cơ thể. Sau khi kích thích hỏi bệnh nhân có nhận biết được kích thích không, có phân biệt được kích thích nhọn và tù không? khả năng nhận biết kích thích hai bên cơ thể có như nhau không.

- + Kết quả: có thể thấy tăng, giảm hoặc mất nhận biết xúc giác.

2.1.2. Khám cảm giác đau:

+ Cách khám: châm kim nhẹ nhàng hoặc vạch mũi kim trên các vùng da đối xứng giữa hai bên cơ thể. Có thể yêu cầu bệnh nhân đếm từ 1, 2, 3...trong khi thầy thuốc châm kim trên các vùng da khác nhau giữa hai bên cơ thể với cường độ giảm dần.

- + Kết quả: có thể thấy tăng, giảm hoặc mất cảm giác đau ở một vùng da nào đó hoặc thấy loạn cảm đau.

2.1.3. Khám cảm giác nhiệt độ:

+ Cách khám: lần lượt đặt các ống nghiệm đựng nước nóng (40°C) và lạnh (20°C) lên các vùng da cần khám.

- + Kết quả: có thể thấy giảm hoặc mất cảm giác nhiệt độ, đặc biệt có thể thấy chứng không phân biệt được nóng lạnh (isothermoagnosia).

2.1.4. Khám cảm giác phân biệt hai điểm khác nhau trên da:

+ Thao tác khám: mở rộng hai đầu compa chuyên dụng và ấn nhẹ lên các vùng da khác nhau sau đó hỏi bệnh nhân thấy mấy điểm nhọn. Tiếp theo thu hẹp dần độ mở của hai đầu compa và tiếp tục khám để tìm khoảng cách nhỏ nhất mà bệnh nhân vẫn phân biệt được hai điểm chạm của hai đầu compa. Đo khoảng cách giữa hai điểm xem là bao nhiêu mm.

- + Đánh giá kết quả: bình thường khả năng phân biệt hai điểm của các phần khác nhau trên cơ thể không như nhau, đầu ngón tay nhạy nhất (3 - 8 mm) sau đó đến gan bàn tay, mu bàn tay, ngực, cẳng tay, chân, lưng và cuối cùng là cánh tay, đùi (75mm).

Trong các trường hợp bệnh lý khoảng cách trên sẽ tăng.

2.1.5. Khám cảm giác nhận thức định khu:

- + Cách khám: như khám cảm giác đau và hỏi bệnh nhân đau ở đâu.

+ Kết quả: bình thường bệnh nhân chỉ ra được đúng vị trí kích thích trên cơ thể. Trường hợp bệnh lý bệnh nhân không nhận biết được vị trí châm kim trên cơ thể. Ngoài ra còn có triệu chứng đặc biệt trong phần khám cảm giác này là chứng đối cảm, có nghĩa là kích thích một bên bệnh nhân lại nhận thức là kích thích bên cơ thể đối diện.

2.1.6. Khám cảm giác hình vẽ trên da (cảm giác hai chiều không gian):

+ Dùng kim đầu tù viết các chữ hoặc chữ số trên da bệnh nhân và hỏi bệnh nhân xem đó là chữ gì hoặc số mấy. Bắt đầu viết nhỏ, nếu bệnh nhân không nhận biết được thì viết to hơn.

+ Kết quả: bình thường người ta có thể nhận biết được các chữ hoặc số có độ lớn từ 0,5 - 25 mm (tùy theo vùng da). Trong trường hợp bệnh lý, chiều cao các chữ hoặc các số phải lớn hơn bệnh nhân mới nhận biết được.

2.2. Khám cảm giác sâu:

2.2.1. Cảm giác tư thế:

+ Tư thế bệnh nhân: nằm hoặc ngồi thoải mái, nhắm mắt.

+ Thao tác khám:

- Nghiệm pháp xác định tư thế trong không gian: thầy thuốc cầm phân chi thể của bệnh nhân (ngón tay, ngón chân, bàn tay, bàn chân...) nhẹ nhàng. Vận động thụ động các phân chi thể đó về các hướng khác nhau, hỏi bệnh nhân hướng chuyển động của các chi. Tìm góc tối thiểu mà bệnh nhân còn nhận biết được có sự di chuyển chi thể. Có thể khám bằng cách khác: thầy thuốc đặt phân chi thể của bệnh nhân ở một tư thế nhất định và yêu cầu bệnh nhân tự đặt chi thể bên đối diện ở tư thế tương ứng.

- Nghiệm pháp Romberg:

. Romberg đơn giản: tư thế bệnh nhân đứng, hai bàn chân chụm lại với nhau, hai tay giơ ra trước, các ngón tay xoè rộng. Thì đầu cho bệnh nhân mở mắt, thì hai cho bệnh nhân nhắm mắt.

. Romberg phức tạp: tư thế bệnh nhân đứng, hai bàn chân đặt nối tiếp nhau trên đường thẳng, hai tay giơ ra trước, các ngón tay xoè. Thì một bệnh nhân mở mắt, thì hai cho bệnh nhân nhắm mắt.

. Kết quả: bình thường bệnh nhân đứng vững, thăng bằng cả khi nhắm mắt và khi mở mắt. Nghiệm pháp dương tính khi bệnh nhân không đứng được ở tư thế xuất phát, hoặc khi mở mắt bệnh nhân đứng được bình thường nhưng khi nhắm mắt bệnh nhân sẽ lao đảo và ngã, hoặc khi có rối loạn tư thế ở một khớp thì chi đó không giữ được tư thế ban đầu mà thay đổi tư thế chậm chạp kiểu múa vờn.

Lưu ý: khi kiểm tra nghiệm pháp Romberg thầy thuốc cần đứng ngay bên cạnh bệnh nhân để phòng bệnh nhân mất thăng bằng và ngã, gây tai nạn.

2.2.2. Khám cảm giác áp lực:

Thao tác khám: thầy thuốc bóp mạnh vào các bắp cơ của bệnh nhân so sánh nhận biết cảm giác giữa hai bên cơ thể, và của các bắp cơ khác nhau. Ngoài ra còn có thể kiểm tra cảm giác đau của nhãn cầu, thanh quản và tinh hoàn; cũng có thể bóp hoặc ấn dọc các dây thần kinh, trong khi khám có thể thấy dấu hiệu Tinel (khi ấn hoặc gõ vào móm cụt của dây thần kinh bệnh nhân sẽ thấy đau chói).

2.2.3. Khám cảm giác rung:

+ Dụng cụ: âm thoa nặng có tần số 128 hoặc 256 chu kỳ/gy. Bệnh nhân có thể ở tư thế nằm hoặc ngồi.

+ Cách khám: thầy thuốc gõ nhẹ nhánh âm thoa vào lòng bàn tay để cho âm thoa rung, sau đó đặt gốc âm thoa vào các đầu xương lần lượt từ ngọn chi đến gốc chi. Quan sát đầu hai nhánh âm thoa (có chia vạch) và xem khi vạch số mấy nhìn rõ thì bệnh nhân không còn nhận biết được cảm giác rung nữa.

+ Kết quả: người bình thường khi nhìn rõ con số 8 mới thấy hết cảm giác rung. Giảm cảm giác rung khi bệnh nhân thấy âm thoa không còn rung nữa trong khi chưa nhìn thấy hết được tất cả các chữ số trên đầu âm thoa.

2.2.4. *Khám cảm giác phức tạp (cảm giác nhận thức vật) (sterognosia):*

+ Dụng cụ khám: các đồ vật quen thuộc với bệnh nhân nhưng không có âm thanh và mùi đặc trưng (nấm bông, tờ giấy, chìa khoá, cái bút...).

+ Cách khám: bệnh nhân nhắm mắt, thầy thuốc đưa đồ vật lần lượt vào từng tay bệnh nhân và hỏi bệnh nhân đó là vật gì.

Bình thường bệnh nhân có thể xác định được các vật dụng quen thuộc trong sinh hoạt hàng ngày. Trường hợp bệnh lý, bệnh nhân không phân biệt được các vật do thầy thuốc đưa cho.

PHƯƠNG PHÁP KHÁM PHẢN XẠ, DINH DƯỠNG, CƠ VÒNG

1. Phương pháp khám phản xạ.

Phản xạ là sự đáp ứng của bộ máy thần kinh đối với một kích thích bên trong hoặc bên ngoài cơ thể.

Sự thay đổi và chênh lệch phản xạ cung cấp cho ta những thông tin quý giá trong chẩn đoán định khu và trong chẩn đoán bệnh. Rối loạn phản xạ biểu hiện là tăng hoặc giảm phản xạ. Tuy nhiên, một số người bình thường cũng không có đáp ứng phản xạ gân xương hoặc ở những người béo phì, những phụ nữ sinh đẻ nhiều không có đáp ứng phản xạ da bụng.

Khi khám phản xạ cần xác định được: bệnh nhân có rối loạn phản xạ không? phản xạ nào bị rối loạn, tăng hay giảm hoặc mất phản xạ? có các phản xạ bệnh lý không?

1.1. Sơ lược về cung phản xạ:

Cung phản xạ là một mô hình phản ánh phương thức hoạt động của hệ thần kinh và có 5 khâu như sau: cơ quan cảm thụ, dẫn truyền hướng tâm, trung khu phản xạ, dẫn truyền ly tâm, cơ quan đáp ứng.

Rối loạn chức năng của bất kỳ khâu nào trong thành phần cung phản xạ đều gây nên rối loạn hoạt động của phản xạ đó.

1.2. Phân loại phản xạ:

Trong lâm sàng, phản xạ được chia thành hai loại là phản xạ sinh lý và phản xạ bệnh lý.

1.2.1. Phản xạ sinh lý:

+ Phản xạ gân xương (phản xạ sâu):

- Ở chi trên có 3 phản xạ quan trọng là: phản xạ trâm quay, phản xạ gân cơ nhị đầu, phản xạ gân cơ tam đầu.

- Ở chi dưới có hai phản xạ quan trọng là: phản xạ gân cơ tứ đầu đùi, phản xạ gân gót (phản xạ gân Achilles).

+ Phản xạ da (phản xạ nông): phản xạ da bụng (trên, giữa và dưới), phản xạ da đùi-bìu, phản xạ da gan bàn chân.

1.2.2. Phản xạ bệnh lý:

+ Phản xạ bệnh lý bố tháp:

- Nhóm duỗi: phản xạ Babinski, phản xạ Oppenheim, phản xạ Gordon, phản xạ Schaeffer.

- Nhóm gấp: phản xạ Hoffmann, phản xạ Rossolimo, phản xạ Troemner.

+ Phản xạ tự động tùy gồm có các phản xạ ba co và phản xạ ba duỗi.

+ Phản xạ nắm.

+ Phản xạ tự động miệng: phản xạ mũi-môi, phản xạ mút.

+ Phản xạ da gan bàn tay-cầm (phản xạ Marinesco).

1.3. Cách khám phản xạ:

1.3.1. Nguyên tắc khám phản xạ:

+ Các chi ở tư thế thoải mái, không co cơ chủ động.

+ Dụng cụ khám là búa phản xạ và kim đầu tù.

+ Gõ đúng vào vùng sinh phản xạ.

+ So sánh đối xứng hai bên cơ thể.

1.3.2. Khám các phản xạ gân xương:

- + Phản xạ trâm quay: trung khu phản xạ C₆.
- Bệnh nhân để khớp khuỷu gấp 120°, cẳng tay quay sấp.
- Thây thuốc dùng búa phản xạ gõ nhẹ, dứt khoát vào gân cơ ngửa dài cách móm trâm xương quay 0,5 cm.
- Đáp ứng: gấp cẳng tay và quay ngửa bàn tay do co cơ ngửa dài.
- + Khám phản xạ gân cơ nhị đầu cánh tay: trung khu phản xạ C₅.
- Bệnh nhân để khớp khuỷu gấp 120°, cẳng tay để ngửa.
- Thây thuốc đặt và ấn nhẹ ngón tay cái lên trên gân cơ nhị đầu cần khám.
- Dùng búa phản xạ gõ nhẹ, dứt khoát lên ngón tay cái đó.
- Đáp ứng: gấp cẳng tay do co cơ nhị đầu.
- + Phản xạ gân cơ tam đầu cánh tay: trung khu phản xạ C₇.
- Bệnh nhân ngồi hoặc nằm ngửa.
 - + Ngồi: khớp khuỷu tay để 90°, cẳng tay đặt trên đùi hoặc đầu gối.
 - + Nằm ngửa: khớp khuỷu để 90°, bàn tay đặt trên bụng.
- Thây thuốc nâng nhẹ cánh tay bệnh nhân, dùng búa phản xạ gõ nhẹ phía trên móm khuỷu.
- Đáp ứng: duỗi cẳng tay do co cơ tam đầu cánh tay.
- + Phản xạ gân cơ tứ đầu đùi (phản xạ xương bánh chè): trung khu phản xạ L₃, L₄.
- Bệnh nhân đặt khớp gối ở góc 90-120°.
- Thây thuốc dùng búa phản xạ gõ trực tiếp nhẹ và dứt khoát lên gân cơ tứ đầu đùi (ở dưới xương bánh chè của bệnh nhân).
- Đáp ứng duỗi cẳng chân do co cơ tứ đầu đùi.
- + Phản xạ gân gót (phản xạ gân Achilles): trung khu phản xạ S₁.
- Bệnh nhân có thể nằm ngửa hoặc nằm sấp.
 - . Nằm ngửa: để đùi tạo với cẳng chân một góc 150°.
 - . Nằm sấp: để cẳng chân vuông góc với đùi.
- Thây thuốc dùng tay trái đỡ bàn chân của bệnh nhân và gấp nhẹ về phía mu chân, tay phải dùng búa phản xạ gõ nhẹ, dứt khoát lên gân gót của bệnh nhân.
- Đáp ứng: bàn chân bệnh nhân duỗi do co cơ tam đầu cẳng chân.
- + Đánh giá rối loạn phản xạ:
 - Giảm hoặc mất phản xạ: là tình trạng giảm hoặc mất hoàn toàn đáp ứng co cơ biểu hiện bằng giảm hoặc mất đáp ứng cử động của khúc chi tương ứng.
- Cần lưu ý trong thực tế có khoảng 5-10% người bình thường không có đáp ứng phản xạ gân xương, vì vậy việc đánh giá phản xạ cơ bản phải dựa vào so sánh đáp ứng phản xạ giữa hai bên cơ thể.
- Giảm hoặc mất phản xạ gặp trong tổn thương tiểu não, các bệnh dây thần kinh ngoại vi, bệnh cơ giai đoạn muộn, liệt chu kỳ gia đình, viêm tủy xám, thời kỳ choáng não, choáng tủy và liệt trung ương giai đoạn đầu.
 - Tăng phản xạ với những biểu hiện:
 - . Co cơ ngay khi gõ rất nhẹ (giảm ngưỡng phản xạ).
 - . Biên độ co cơ lớn hơn bình thường.
 - . Phản xạ có tính chất lan toả (có thể gây phản xạ khi gõ ở nhiều vị trí khác nhau).
 - . Đa động (kích thích một lần, đáp ứng co cơ 3-4 lần liên tiếp).
 - . Đôi khi kèm theo hiện tượng rung giật (bàn chân hoặc bánh chè).
 - . Tăng phản xạ gặp trong tổn thương bó tháp, uốn ván hoặc nhiễm độc strychnin.
 - . Phản xạ da bụng, da đùi-bìu: chỉ giảm hoặc mất mới là dấu hiệu bệnh lý.

1.3.3. Khám các phản xạ da:

+ Phản xạ da bụng:

- Bệnh nhân nằm ngửa.

- Thấy thuốc dùng kim đầu tù kích thích trên da bụng bệnh nhân từ ngoài vào đường trắng giữa ở 3 mức khác nhau, đồng thời quan sát thành bụng bên bị kích thích và rốn của bệnh nhân:

. Kích thích dưới bờ sườn (phản xạ da bụng trên, trung khu phản xạ là D₇-D₈).

. Kích thích ngang rốn (phản xạ da bụng giữa, trung khu phản xạ là D₉-D₁₀).

. Kích thích bên trên nếp bẹn (phản xạ da bụng dưới, trung khu phản xạ là D₁₁-D₁₂).

- Đáp ứng: thành bụng bên bị kích thích co lại, rốn của bệnh nhân di chuyển về hướng vị trí kích thích.

+ Phản xạ da đùi-bìu: trung khu phản xạ là L₁, L₂.

- Bệnh nhân nằm ngửa, đùi hơi dẹt.

- Thấy thuốc dùng kim đầu tù vạch lên mặt trong đùi bệnh nhân theo hướng từ dưới lên trên.

- Đáp ứng: da bìu bên bị kích thích co lại và kéo tinh hoàn lên trên.

+ Phản xạ da gan bàn chân: trung khu phản xạ là S₁.

- Bệnh nhân nằm hoặc ngồi.

- Thấy thuốc dùng kim đầu tù vạch dọc cạnh ngoài gan bàn chân bệnh nhân theo hướng từ sau ra trước và qua các gốc ngón chân.

- Đáp ứng: các ngón chân của bệnh nhân gập lại (phản xạ Babinski là phản xạ da gan bàn chân đảo ngược).

1.3.4. Phản xạ bệnh lý:

+ Phản xạ bệnh lý bó tháp:

- Nhóm duỗi:

. Phản xạ Babinski: bệnh nhân nằm ngửa; thấy thuốc một tay cầm nhẹ cổ chân bệnh nhân, tay kia dùng kim đầu tù vạch một đường dọc mặt ngoài gan bàn chân, theo hướng từ sau ra trước và qua các gốc ngón chân, cường độ kích thích tăng dần về cuối. Đáp ứng: ngón chân cái duỗi từ từ về phía mu, các ngón khác duỗi và xoè nan quạt.

Phản xạ Babinski là phản xạ đặc trưng của tổn thương bó tháp. Có thể có Babinski giả, biểu hiện như sau: ngón cái duỗi quá nhanh hay ngón cái gập lại, sau đó mới duỗi. Để xác định có phải là dấu hiệu Babinski giả hay không, cần phải khám nhiều lần trong ngày và nhiều ngày khác nhau.

. Các phản xạ bệnh lý bó tháp nhóm duỗi khác: chỉ khác Babinski ở cách kích thích gây phản xạ còn đáp ứng phản xạ như nhau.

. Phản xạ Oppenheim: kích thích bằng cách dùng hai ngón tay miết trên mặt trước xương chày từ dưới gối xuống cổ chân.

. Phản xạ Gordon: bóp mạnh vào khối cơ dẹt ở cẳng chân.

. Phản xạ Schaeffer: bóp mạnh vào gân Achilles của bệnh nhân.

- Nhóm gập:

. Phản xạ Rossolimo: bàn tay bệnh nhân để úp, rủ mềm mại. Thấy thuốc cầm và nâng tay bệnh nhân, dùng các đầu ngón tay còn lại gõ nhẹ đột ngột vào các đầu ngón tay 2-3-4 của bệnh nhân theo hướng từ dưới lên. Đáp ứng: các ngón tay gập đột ngột (đặc biệt là ngón tay cái).

Tương tự như vậy khám phản xạ Rossolimo ở chân.

. Phản xạ Hoffmann: tay bệnh nhân để rủ, sắp. Thấy thuốc gập mạnh đốt 3

ngón tay thứ ba của bệnh nhân rời thả đột ngột. Đáp ứng: ngón tay cái và ngón tay trỏ của bệnh nhân khép lại như gọng kìm.

+ Phản xạ tự động tủy (phản xạ tự vệ):

Gặp trong tổn thương đường tháp khi có chèn ép tủy sống do u, khối áp xe lạnh hoặc các khối phát triển khác. Các phản xạ này rất có ý nghĩa trong chẩn đoán định khu tổn thương tủy sống.

- Phản xạ 3 co: bệnh nhân nằm ngửa, hai chân duỗi thẳng. Thầy thuốc kích thích ở ngón chi (kích thích đau bằng cách bóp mạnh vào ngón chân bệnh nhân). Đáp ứng: chân bệnh nhân co lại ở 3 mức (bàn chân gập vào cẳng chân, cẳng chân gập vào đùi và đùi gập vào bụng):

+ Đáp ứng 1 thì: bệnh nhân chỉ co chân lại sau đó không duỗi ra, gặp trong tổn thương tủy hoàn toàn.

+ Đáp ứng 2 thì: bệnh nhân co chân lại khi bị kích thích, sau đó lại duỗi hai chân thẳng ra, gặp trong tổn thương tủy không hoàn toàn.

- Phản xạ 3 duỗi: chân bệnh nhân co ở 3 mức như trong đáp ứng của phản xạ 3 co. Thầy thuốc kích thích ở đùi hoặc đầu gối của bệnh nhân (có thể kích thích đau bằng kim hoặc véo da đùi). Đáp ứng: chân bệnh nhân sẽ duỗi ra ở ba mức đùi, cẳng chân và bàn chân.

- Phản xạ nắm (grasping reflex): bệnh nhân ngồi, đứng hoặc nằm, bàn tay để rủ mềm mại tự nhiên. Thầy thuốc dùng ngón tay hoặc cán búa phản xạ vượt qua lòng bàn tay bệnh nhân. Đáp ứng: bệnh nhân nắm chặt lấy cán búa phản xạ hoặc ngón tay thầy thuốc, không buông ra.

Ở trẻ nhỏ đây là phản xạ sinh lý. Ở người lớn phản xạ nắm biểu hiện tổn thương ở thùy trán.

+ Các phản xạ bệnh lý ở miệng (các phản xạ trực hay phản xạ thân não):

Các phản xạ này có thể thấy ở trẻ em và người già khoẻ mạnh. Ở người trưởng thành phản xạ biểu hiện trong liệt giả hành não, hội chứng Parkinson.

- Phản xạ mũi-môi: bệnh nhân ngồi hoặc nằm, thầy thuốc dùng búa phản xạ gõ nhẹ trên sống mũi bệnh nhân. Đáp ứng: bệnh nhân co cơ vòng miệng làm cử động đầu môi.

- Phản xạ mút: bệnh nhân như trong các phản xạ trên, thầy thuốc gõ hoặc vạch nhẹ vào môi bệnh nhân. Đáp ứng: bệnh nhân thực hiện cử động mút.

- Phản xạ da gan bàn tay-cầm (phản xạ Marinesco): bàn tay cần khám để rủ mềm mại; thầy thuốc một tay cầm bàn tay cần khám của bệnh nhân, tay kia dùng kim đầu tù vạch chạm, dứt khoát vào lòng bàn tay bệnh nhân. Đáp ứng: cơ cầm của bệnh nhân cùng bên với bàn tay bị kích thích co nhẹ.

2. Phương pháp khám dinh dưỡng.

2.1. Khám ngoài da:

+ Da mỏng, cứng, tím hay màu đá vân, nốt phỏng nước, phù toàn thân hay cục bộ?

+ Lòng, tóc: rụng, cứng, dễ gãy.

+ Móng chân, tay: dãn deo, nứt nẻ, dễ gãy.

+ Loét các điểm tỳ, cùn-cụt, gót, gối. Chú ý loét sâu ở lòng bàn tay, chân.

+ Chín mé không đau.

2.2. Khám hệ cơ:

Phát hiện teo cơ: cách xuất hiện, khu trú của teo cơ? có đối xứng không? có rung sợi cơ không? mức độ teo cơ.

Chú ý: nên kết hợp với khám phản xạ, cảm giác, phản ứng thoái hoá điện?

2.3. Khám hệ xương khớp:

Sưng, đau, biến dạng khớp.

2.4. Nhận định kết quả:

- Loét sâu: gặp trong Tabets rộng tủy.
- Chín mé: rộng tủy, hủi.
- Loét điểm tỳ: viêm tủy - tiền lượng xấu.
- Teo cơ: do bất động lâu, do bệnh lý tủy (viêm, xơ cột bên), do tổn thương rễ, dây thần kinh.
- Rối loạn dinh dưỡng cơ khớp: bệnh Tabet, rộng tủy (khớp to và không đau), loãng xương (cần chụp X quang), xương không phát triển (viêm tủy xám, liệt não□).
- Chẩn đoán phân biệt:

Teo cơ do bệnh cơ	Teo cơ do thần kinh
+ Có tính chất gia đình	+ Không có tính chất gia đình
+ Teo cơ ở gốc chi	+ Teo cơ ở ngọn chi
+ Mất phản xạ cơ	+ Không mất phản xạ cơ
+ Không rối loạn phản xạ gân xương	+ Có rối loạn phản xạ gân xương
+ Không rối loạn cảm giác	+ Có rối loạn cảm giác
+ Không có rung thớ cơ	+ Hay rung thớ cơ
+ Không có phản ứng thoái hoá điện	+ Có phản ứng thoái hoá điện

3. phương pháp khám cơ vòng.**3.1. Một số đặc điểm giải phẫu - sinh lý:**

- + Chức năng phản xạ là do cung phản xạ đối giao cảm.
- + Có sự kiểm soát của vỏ não.
- + Nhắc lại cung phản xạ: S₁-S₃, L₁-L₂ → hạch mạc treo tràng → cơ Détrusor, cơ thắt trong, cơ thắt ngoài.
- + Vùng cảm giác tiểu tiện: tiểu thùy cạnh trung tâm.

3.2. Cách khám:

- + Hỏi: bí đái, đái dầm dề, có cảm giác mót đái, đái không nhìn được, táo bón, phân ra không hết.
- + Nhận định rối loạn tiểu tiện:
 - Rối loạn kiểu trung ương: bí đái, mót đái không nhìn được, đái dầm cách hỏi.
 - Rối loạn ngoại vi: đái dầm dề, bí đái.
 - Rối loạn đại tiện: táo bón, ỉa không kìm được.

3.3. Nguyên nhân:

- + Tổn thương não nặng nề.
- + Tổn thương tủy: chấn thương, u vùng đuôi ngựa, viêm tủy, Tabet, đái đường.

PHƯƠNG PHÁP KHÁM HỆ VẬN ĐỘNG, TIỀN ĐÌNH - TIỂU NÃO

1. Phương pháp khám hệ vận động.

Mục đích khám chức năng vận động nhằm phát hiện: bệnh nhân có liệt không? liệt tay, chân hay mặt? liệt trung ương hay ngoại vi? liệt độ mấy (từ độ 1-5)? trương lực cơ có thay đổi không? bệnh nhân có các động tác vận động không chủ ý (co giật, múa vờn, múa giật, run, tics...)?

Khám vận động bao gồm: nhận xét tư thế và vận động của bệnh nhân, khám sức cơ, khám trương lực cơ và nhận xét về các động tác không chủ ý.

1.1. Khám sức cơ:

1.1.1. Quan sát:

+ Quan sát tư thế của bệnh nhân: xem nét mặt và vận động các cơ mặt của bệnh nhân, tư thế ngồi, đứng, nằm của bệnh nhân có gì đặc biệt không?

+ Quan sát dáng đi: thường gặp các dáng đi sau trong lâm sàng:

- Dáng đi lết vòng (dáng đi như gà) còn được gọi là dáng đi vạt cổ gặp trong liệt cứng nửa người, thường thấy ở bệnh nhân liệt nửa người do đột quỵ não.

- Dáng đi chân rữ: khi đi bàn chân rũ thõng, hơi quay vào trong, các ngón hơi gấp. Để khỏi quệt mũi bàn chân xuống đất khi đi, bệnh nhân thường nâng cao chân, khi đặt bàn chân liệt xuống thì mũi bàn chân tiếp đất trước, sau đó là cạnh ngoài bàn chân và gót chân.

- Dáng đi kiểu con ngựa: lưng uốn ra trước, mông cong ra sau, đùi ở phía trước, cẳng chân phía sau do teo cơ vùng thắt lưng, đùi, mông, thường gặp trong bệnh loạn dưỡng cơ tiến triển.

- Dáng đi hysteria: dáng đi kéo gổ, bệnh nhân lê hai bàn chân trên mặt đất một cách nặng nhọc.

- Dáng đi Parkinson: bệnh nhân đi không vung vẩy tay, toàn bộ cơ thể của bệnh nhân di chuyển như một khối, ngập ngừng, cứng nhắc, nửa người trên có xu hướng lao về trước, bước đi ngắn và nhanh dần như chạy đuổi theo trọng tâm của chính mình.

- Các dáng đi khác (dáng đi tiểu não): bệnh nhân đi lảo đảo như say rượu, hai chân dang rộng, có khi nghiêng về một bên, nếu nặng bệnh nhân ngã về bên tổn thương.

1.1.2. Thao tác khám sức cơ:

Thầy thuốc yêu cầu bệnh nhân co, duỗi, dạng, khép, xoay... chân, tay. Mục đích nhằm phát hiện những trường hợp liệt nặng, không vận động được các chi thể.

+ Các nghiệm pháp khám sức cơ:

Nhằm phát hiện những trường hợp liệt vừa.

- Nghiệm pháp Barré:

. Barré chi trên: bệnh nhân có thể nằm hoặc ngồi, giơ thẳng hai tay ra trước, xòe các ngón tay và giữ nguyên tư thế, nghiệm pháp dương tính khi tay yếu hơn rơi xuống trước.

. Barré chi dưới: bệnh nhân nằm sấp, cẳng chân để vuông góc với đùi và giữ nguyên tư thế, nghiệm pháp dương tính khi chân yếu rơi xuống trước.

+ Nghiệm pháp Raimiste: bệnh nhân nằm ngửa, cánh tay đặt trên mặt giường, cẳng tay đặt vuông góc với cánh tay, bàn tay duỗi thẳng và giữ nguyên tư thế;

nghiệm pháp dương tính khi tay yếu rơi xuống bụng trước.

- Nghiệm pháp Mingazzini: bệnh nhân nằm ngửa, cẳng chân đặt vuông góc với đùi, đùi vuông góc với mặt giường và giữ nguyên tư thế, nghiệm pháp dương tính khi chân yếu hơn rơi xuống trước.

+ Yêu cầu bệnh nhân thực hiện các động tác vận động chủ động chống lại sức cản do thầy thuốc gây ra để phát hiện những trường hợp liệt rất kín đáo, chú ý so sánh sức cơ tương ứng của hai bên cơ thể.

1.1.3. Đánh giá kết quả khám sức cơ:

+ Độ 1: bệnh nhân vẫn tự đi lại, tự phục vụ được nhưng chi bị bệnh yếu hơn chi đối diện.

+ Độ 2: bệnh nhân có thể nâng chân tay lên khỏi mặt giường, nhưng không giữ được lâu.

+ Độ 3: bệnh nhân chỉ co duỗi được chân tay trên mặt giường một cách chậm chạp.

+ Độ 4: nhìn, sờ thấy cơ khi bệnh nhân vận động chủ động nhưng không gây co duỗi khúc chi (cơ cơ đẳng kế).

+ Độ 5: hoàn toàn không có biểu hiện cơ khi bệnh nhân vận động chủ động.

1.2. Khám trương lực cơ:

Khi khám trương lực cơ bệnh nhân cần để chi được khám mềm mại hoàn toàn.

+ Sờ nắn các chi và so sánh mật độ của cơ cần khám với bên đối diện và với các cơ khác.

+ Vận động thụ động các chi của bệnh nhân:

- Nghiệm pháp ve vẩy ngọn chi: thầy thuốc cầm cổ tay bệnh nhân và lắc nhẹ, bàn tay bệnh nhân bị mất trương lực sẽ ve vẩy mềm mại, không có độ bật lại.

- Dấu hiệu gấp dao díp: thầy thuốc thực hiện động tác vận động thụ động tay và chân bệnh nhân ở khớp gối và khớp khuỷu. Khi mới gấp thấy cứng sau đó tiếp tục gấp vào sẽ thấy dễ dàng như gấp dao díp, tương tự như vậy khi duỗi ra đầu tiên thấy khó duỗi, sau đó chi duỗi ra một cách dễ dàng.

- Dấu hiệu bánh xe răng cưa: thầy thuốc thực hiện động tác gấp và duỗi thụ động tay, chân của bệnh nhân ở khớp gối, khớp khuỷu và khớp cổ tay sẽ thấy các vận động gấp duỗi được thực hiện theo từng nấc.

+ Khám phát hiện dấu hiệu rung giật bàn chân, rung giật bánh chè (gặp trong liệt trung ương)

- Rung giật bàn chân: bệnh nhân nằm ngửa, thầy thuốc đặt chân bệnh nhân ở tư thế gấp gối 120°, một tay đỡ dưới khoeo và giữ chân cho ngay ngắn, tay còn lại cầm bàn chân bệnh nhân gấp mạnh, đột ngột về phía mu và duy trì lực gấp. Dấu hiệu dương tính khi bàn chân bệnh nhân có các động tác giật mạnh liên tục ngược lại lực ấn của thầy thuốc.

- Rung giật bánh chè: bệnh nhân nằm ngửa hai chân duỗi thẳng trên mặt giường. Thầy thuốc dùng một bàn tay giữ cẳng chân bệnh nhân, bàn tay còn lại đặt phía bờ trên xương bánh chè, đẩy mạnh, đột ngột xuống dưới và duy trì lực đẩy. Dấu hiệu dương tính khi xương bánh chè của bệnh nhân có các cử động giật ngược lại lực đẩy của thầy thuốc.

+ Đánh giá kết quả khám trương lực cơ: trương lực cơ có thể giảm hoặc tăng (trường hợp tăng mạnh có thể biểu hiện bằng cơ cứng cơ tương ứng).

1.3. Khám các vận động không chủ ý:

+ Nguyên tắc khám: quan sát bệnh nhân lúc nghỉ và lúc vận động. Nhận xét đặc điểm của các vận động bất thường (như tần số, biên độ, vị trí và các yếu tố ảnh

hưởng).

+ Các vận động bất thường hay gặp:

- Run (tremor): là cử động nhịp nhàng luân phiên gấp duỗi của các nhóm cơ (hay gặp ở ngón chi), tần số nhanh, biên độ nhỏ.

Cách khám: bệnh nhân nhắm mắt, giơ hai tay ra trước. Thầy thuốc quan sát đầu ngón tay xem có run không? Trong trường hợp nghi ngờ, có thể đặt một tờ giấy phẳng lên bàn tay của bệnh nhân và quan sát đầu ngoài của tờ giấy (biên độ run được khuếch đại) xem có run không.

Thường gặp trong bệnh Parkinson, tiểu não, nghiện rượu, Basedow...

- Rung giật bó cơ (fasciculation), rung giật sợi cơ (fibrillation) là hiện tượng co giật nhẹ các bó cơ mà mắt thường có thể quan sát được (hoặc các sợi cơ).

Cách khám: bệnh nhân ở trạng thái yên tĩnh, thầy thuốc quan sát các bắp cơ của bệnh nhân xem có hiện tượng các bó cơ co giật tự phát không. Có thể gọi ra hiện tượng co giật bó cơ bằng cách dùng ngón tay gõ nhẹ vào bắp cơ của bệnh nhân.

Nguyên nhân là các quá trình bệnh lý gây mất phân bố thần kinh (xơ cột bên, teo cơ).

- Co giật cơ (myoclonus): là sự co cơ đột ngột ở một hay nhiều nhóm cơ làm vận động các khúc chi như trong cơn động kinh, sản giật (eclampsia), hạ can xi máu, hạ đường máu...

- Múa giật (chorea): là những cử động hỗn độn không tùy ý, đột ngột, nhanh, biên độ lớn; thường thấy ở gốc chi, mặt, thay đổi nhanh vị trí, tăng khi vận động, giảm khi nghỉ ngơi.

Cách khám: yêu cầu bệnh nhân giơ hai tay lên đầu hoặc ra trước, hai bàn tay để sấp và giữ nguyên tư thế.

. Múa giật Sydenham do thấp khớp cấp ở trẻ em.

. Múa giật Huntington: có tính chất di truyền, kèm theo mất trí, thường gặp ở người lớn.

. Múa giật triệu chứng nửa người kèm theo các triệu chứng khác: thường do tổn thương mạch máu não hoặc do bệnh não trẻ em.

- Múa vờn (athetose): là các động tác diễn ra rất chậm chạp, uốn éo, các động tác luôn thay đổi, nối tiếp nhau hầu như không ngừng. Các động tác múa vờn thường gặp ở ngón chi (do tổn thương nhân đuôi). Múa vờn kép gặp ở hai tay kết hợp với thiếu năng tâm thần (do tổn thương thể vân, nhân đỏ).

- Múa vung nửa thân (hemiballism): là các động tác vung tay như ném, hoặc các động tác đá gót, gập chân đột ngột về phía sau (do tổn thương thể Luys bên đối diện).

- Loạn trương lực xoắn vặn (dystorsion): là các cử động như múa vờn nhưng xảy ra ở gốc chi hay ở thân gây cử động xoắn vặn chi hoặc thân, thường xuất hiện khi đi nên bệnh nhân đi lại rất khó khăn (do tổn thương nhân đuôi, vỏ hén, đồi thị, nhân răng).

- Máy cơ (tics): là các vận động theo thói quen của các nhóm cơ ở mặt cổ, tăng khi mệt mỏi.

1.4. Đánh giá kết quả:

Kết hợp kết quả khám trương lực cơ và sức cơ, có thể phân biệt giữa liệt trung ương và liệt ngoại vi theo bảng sau:

<i>Triệu chứng</i>	<i>Liệt trung ương</i>	<i>Liệt ngoại vi</i>
Định khu	Trung khu vận động và đường tháp	Nhân dây thần kinh sọ não, tế bào vận động ở tủy sống, dây, rễ thần kinh
Trương lực cơ	Tăng	Giảm
Phản xạ gân xương	Tăng	Giảm
Phản xạ bệnh lý bố tháp	Có	Không
Teo cơ	Teo muộn	Teo sớm
Phản ứng thoái hoá điện	Không	Có

2. Phương pháp khám tiền đình - tiểu não.

2.1. Một số đặc điểm giải phẫu - sinh lý tiểu não:

+ Tiểu não nằm ở hố sọ sau, gắn với thân não bởi 3 cuống tiểu não: trên, giữa, dưới.

+ Tiểu não gồm có thùy nhộng ở giữa và hai bán cầu tiểu não, có các nhân xám như nhân răng, nhân mác □

+ Chức năng sinh lý: thùy nhộng có chức năng thăng bằng, bán cầu tiểu não có chức năng phối hợp vận động.

2.2. Phương pháp khám:

2.2.1. Khám hội chứng tiền đình:

+ Triệu chứng chủ quan:

- Chóng mặt: bệnh nhân có cảm giác nhà cửa quay xung quanh bệnh nhân hoặc bệnh nhân quay xung quanh nhà cửa, triệu chứng tăng lên khi thay đổi tư thế của đầu.

- Nôn và buồn nôn.

+ Triệu chứng khách quan:

- Rung giật nhãn cầu (nystagmus): khi liếc mắt tối đa về một phía (sang phải, sang trái, lên trên, xuống dưới), nhãn cầu giật 2-3 cái theo chiều ngược lại.

- Dấu hiệu Romberg: người bệnh đứng thẳng, chụm hai chân, mắt nhìn thẳng, hai tay vuông góc với thân mình, bệnh nhân ngã về bên tổn thương.

- Dấu hiệu Romberg phức tạp: bệnh nhân đứng, hai chân nối tiếp nhau tạo một đường thẳng, giơ tay ra phía trước, mắt nhắm, bệnh nhân ngã về bên tổn thương. Cần phân biệt các bệnh sau: bệnh Tabes (bệnh nhân ngã khi nhắm mắt), hội chứng tiểu não (bệnh nhân chỉ đảo tăng lên).

- Nghiệm pháp đi hình sao: bệnh nhân nhắm mắt, đi thẳng 6 bước, sau đó lùi lại 6 bước, làm 4-5 lần, kết quả bệnh nhân đi tạo thành hình sao.

2.2.2. Khám hội chứng tiểu não:

+ Quan sát: khuynh hướng ngã khi đứng, dáng đi lảo đảo, dạng chân; run khi cử động hữu ý, hết run khi nghỉ ngơi.

+ Rối loạn lời nói, chữ viết: nói chậm, dần tiếng, viết chậm, to và không đều.

+ Mất phối hợp vận động: sai tâm, quá tâm.

+ Nghiệm pháp ngón tay-trở mũi: người bệnh giang hai tay, sau đó đưa ngón tay trở vào mũi mình (bệnh nhân nhắm mắt); bên tổn thương, ngón tay trở sai tâm, sai đích.

+ Nghiệm pháp ngón-ngón: hai tay giang rộng, sau đó đưa hai ngón trở vào gần nhau cách 0,5cm; bên tổn thương ngón tay sẽ trở quá tâm, quá đích.

+ Đối chiếu các ngón tay: dùng ngón cái đếm các ngón tay còn lại.

+ Nghiệm pháp gót chân-đầu gối: bệnh nhân nằm ngửa, hai chân duỗi thẳng, sau đó một chân giơ lên cao rồi hạ dần, gót chân chạm gối bên đối diện, vuốt dọc xương chày đến cổ chân.

+ Nghiệm pháp sấp-ngửa bàn tay (nghiệm pháp con rối): bệnh nhân ngồi, hai tay giơ ra trước, sau đó cùng một lúc hai tay thực hiện các động tác sấp rồi ngửa liên tục với tốc độ nhanh nhất. Nếu các động tác thực hiện vụng về, chậm chạp, thậm chí không thực hiện được là do tổn thương tiểu não cùng bên.

+ Giảm trương lực cơ.

2.2.3. Nguyên nhân:

+ Xơ não rải rác.

+ U góc cầu tiểu não, u tiểu não.

+ Rối loạn tuần hoàn não.

+ Teo não.

CHẨN ĐOÁN ĐỊNH KHU HỆ THẦN KINH

1. Mở đầu.

Hệ thần kinh có cấu trúc giải phẫu rất phức tạp và phong phú, nhưng tính biệt hóa và phân định chức năng rất cao. Từ các triệu chứng lâm sàng có thể xác định vị trí tổn thương của hệ thần kinh một cách chính xác, phép suy luận như vậy trong chuyên ngành thần kinh học được gọi là chẩn đoán định khu. Đây là công việc có tính logic và chuẩn xác rất cao.

2. Tổn thương bán cầu đại não.

2.1. Tổn thương vỏ não:

2.1.1. Tổn thương thùy trán:

+ Tổn thương hồi trán lên: liệt nửa người (mức độ nặng của tay và chân có thể không đồng đều) và liệt nửa mặt kiểu trung ương ở bên đối diện với ổ tổn thương.

+ Tổn thương sau hồi trán III, vùng Broca của bán cầu trội: mất ngôn ngữ vận động.

+ Tổn thương khu vực giáp ranh giữa hồi trán II và hồi trán lên của bán cầu trội: mất viết.

+ Tổn thương phía sau hồi trán II: liệt liếc và quay đầu sang bên phía đối diện với bán cầu bị tổn thương.

2.1.2. Tổn thương thùy thái dương:

+ Tổn thương phía sau hồi thái dương trên của bán cầu trội, vùng Wernicke: mất ngôn ngữ giác quan.

+ Tổn thương phía sau hồi thái dương giữa và dưới của bán cầu bên trái: rối loạn ngôn ngữ quên.

2.1.3. Tổn thương thùy đỉnh:

+ Mất nhận thức cảm giác nửa người bên đối diện.

+ Tổn thương phía sau dưới thùy đỉnh (hồi góc) bán cầu trội: mất sử dụng động tác.

2.1.4. Tổn thương thùy chẩm:

+ Tổn thương phía trước thùy chẩm bán cầu trội: mất đọc.

+ Tổn thương thùy chẩm bán cầu trái: mất nhận thức thị giác, bán manh cùng tên bên phải.

2.2. Tổn thương dưới vỏ:

+ Tổn thương bao trong: liệt nửa người (tay và chân nặng như nhau) và liệt nửa mặt kiểu trung ương ở bên đối diện với ổ tổn thương.

+ Tổn thương đồi thị: mất cảm giác nửa người đối diện, bán manh cùng tên bên đối diện với ổ tổn thương, mất phối hợp vận động căn nguyên cảm giác.

+ Tổn thương liềm đen: hội chứng Parkinson.

+ Tổn thương cự thể vân: múa vờn.

+ Tổn thương tân thể vân: múa giật.

3. Tổn thương thân não.

3.1. Tổn thương một nửa cuống não:

- Tổn thương chân cuống não: hội chứng Weber (liệt dây III cùng bên với ổ tổn thương, liệt nửa người kiểu trung ương bên đối diện).

+ Tổn thương giữa cuống não: hội chứng Benedikt (liệt dây III cùng bên với ổ tổn thương, hội chứng ngoại tháp và mất cảm giác nửa người bên đối diện).

+ Tổn thương phía trên cuống não: hội chứng Foville (liệt nửa người và liệt mặt

kiểu trung ương bên đối diện với ổ tổn thương, bệnh nhân quay mắt, quay đầu về bên tổn thương).

3.2. Tổn thương một nửa cầu não:

+ Tổn thương phần trước cầu não: hội chứng Millard — Gubler (liệt mặt ngoại vi cùng bên với ổ tổn thương, liệt nửa người kiểu trung ương bên đối diện).

+ Tổn thương phía trên cầu não: hội chứng Foville cầu não trên (liệt mặt và nửa người kiểu trung ương bên đối diện với ổ tổn thương, bệnh nhân quay mắt, quay đầu về bên nửa người liệt).

+ Tổn thương phía trước dưới của cầu não: hội chứng Foville cầu não dưới (liệt nửa người bên đối diện với ổ tổn thương, liệt mặt ngoại vi bên tổn thương, bệnh nhân quay mắt, quay đầu về bên liệt).

+ Tổn thương góc cầu tiểu não: hội chứng góc cầu tiểu não (tổn thương dây V, VI, VII ngoại vi và VIII, hội chứng tiểu não ở cùng bên với ổ tổn thương, liệt nửa người kiểu trung ương và rối loạn cảm giác bên đối diện với ổ tổn thương).

3.3. Tổn thương nửa hành não:

+ Tổn thương phía bên của hành não: hội chứng Schmidt (tổn thương dây IX, X, XI cùng bên với ổ tổn thương, liệt nửa người bên đối diện).

+ Tổn thương phần trước hành não: hội chứng Jackson (tổn thương dây IX, X, XII kiểu ngoại vi cùng bên với ổ tổn thương, liệt nửa người kiểu trung ương bên đối diện).

+ Tổn thương sau bên hành não: hội chứng Wallenberg:

- Cùng bên với tổn thương: tổn thương dây V, IX, X, hội chứng Claude-Bernard-Horner, hội chứng tiểu não.

- Mất cảm giác đau và nhiệt nửa người bên đối diện.

4. Tổn thương tủy cổ.

4.1. Tổn thương cắt ngang hoàn toàn tủy cổ:

+ Tổn thương tủy cổ cao, bên trên C_4 : liệt tứ chi kiểu trung ương, mất cảm giác từ cổ xuống theo kiểu đường dẫn truyền, rối loạn cơ vòng.

+ Tổn thương tủy cổ đoạn C_5 - C_6 : liệt ngoại vi hai tay, liệt trung ương hai chân, mất cảm giác từ vai xuống, rối loạn cơ vòng.

+ Tổn thương tủy lưng: liệt trung ương hai chân, mất các loại cảm giác từ ngực hoặc bụng trở xuống, rối loạn cơ vòng.

+ Tổn thương tủy vùng phình thắt lưng: liệt ngoại vi hai chân, mất cảm giác từ nếp bẹn trở xuống, rối loạn cơ vòng.

4.2. Tổn thương tủy sống không hoàn toàn:

+ Tổn thương cắt ngang nửa tủy: hội chứng Brown-Séguard (bên tủy tổn thương sẽ bị liệt kiểu trung ương và mất cảm giác sâu dưới mức tổn thương, bên đối diện mất cảm giác nông).

+ Tổn thương sừng trước tủy sống: liệt ngoại vi các cơ do khoanh tủy tổn thương phân bố vận động, không có rối loạn cảm giác.

+ Tổn thương mép xám trước: rối loạn cảm giác đau và nhiệt đối xứng giữa hai bên cơ thể (rối loạn cảm giác kiểu rộng tủy), rối loạn dinh dưỡng.

+ Tổn thương cột sau tủy sống: mất cảm giác sâu dưới mức tổn thương.

5. Tổn thương đuôi ngựa.

+ Tổn thương đuôi ngựa cao: liệt ngoại vi 2 chi dưới, giảm hoặc mất cảm giác nông 2 chi dưới (có thể kèm theo đau và dị cảm), rối loạn cơ vòng kiểu ngoại vi.

+ Tổn thương phần giữa đuôi ngựa, từ rễ L_4 xuống: liệt từ cẳng chân xuống kiểu ngoại vi, giảm hoặc mất cảm giác ở mông, mặt sau đùi, cẳng và bàn chân rối loạn cơ

vòng kiểu ngoại vi.

+ Tổn thương đuôi ngựa thấp, từ rễ S_3 trở xuống: giảm cảm giác kiểu yên ngựa, rối loạn cơ vòng kiểu ngoại vi.

6. Tổn thương các rễ và dây thần kinh ngoại vi.

Gồm có tổn thương các dây, rễ thần kinh sọ não và tủy sống (xem các phần tổn thương các dây thần kinh sọ và các đám rối thần kinh tủy sống).

CHỌC ỚNG SỐNG THẮT LUNG VÀ XÉT NGHIỆM DỊCH NÃO TỦY

1. Mở đầu.

+ Người lớn bình thường có khoảng 150 - 180 ml dịch não tủy (DNT) được chứa trong các não thất, khoang dưới nhện và các bể não.

+ Dịch não tủy có ba chức năng chính:

- Bảo vệ hệ thần kinh trung ương trước các sang chấn cơ học.

- Đảm bảo sự tuần hoàn của các dịch thần kinh, các hormon, các kháng thể và các bạch cầu.

- Tham gia điều chỉnh độ pH và cân bằng điện giải của hệ thần kinh trung ương.

+ Khi hệ thần kinh trung ương bị tổn thương dịch não tủy sẽ có những thay đổi tương ứng.

2. Phương pháp chọc ống sống thắt lưng (lumbal puncture).

2.1. Chỉ định:

+ Trong chẩn đoán:

- Nghiên cứu về áp lực DNT, sự lưu thông DNT.

- Xét nghiệm DNT (sinh hoá, tế bào, vi sinh vật, độ pH, định lượng các men, các chất dẫn truyền thần kinh, các marker...).

- Chụp tủy, chụp bao rễ thần kinh có bơm thuốc cản quang.

+ Trong điều trị (đưa thuốc vào khoang dưới nhện tủy sống):

- Các thuốc gây tê cục bộ phục vụ mục đích phẫu thuật.

- Các thuốc kháng sinh, các thuốc chống ung thư, corticoid □ để điều trị các bệnh của hệ thần kinh trung ương hoặc các bệnh dây-rễ thần kinh.

- Theo dõi kết quả điều trị.

2.2. Chống chỉ định:

+ Tăng áp lực trong sọ.

+ Phù nề não nặng.

+ U não.

+ Tổn thương tủy cổ.

+ Nhiễm khuẩn ở vùng chọc kim.

+ Rối loạn đông máu...

3. Quy trình kỹ thuật chọc ống sống thắt lưng.

3.1. Công tác chuẩn bị:

+ Chuẩn bị các dụng cụ cần thiết (các loại thuốc cấp cứu và gây tê, xăng, gạc, bông cotton, găng tay, kim chuyên dùng, các ống nghiệm đựng dịch não tủy...).

+ Chuẩn bị bệnh nhân:

- Cho bệnh nhân soi đáy mắt, ghi điện tim, xét nghiệm máu đông, máu chảy, thử phản ứng thuốc gây tê, theo dõi mạch, huyết áp.

- Chuẩn bị tư tưởng (giải thích mục đích thủ thuật, động viên khích lệ, có thể cho dùng thuốc trấn tĩnh vào tối hôm trước nếu xét thấy cần thiết).

- Khi tiến hành thủ thuật để bệnh nhân nằm ở tư thế co, đầu gối sát bụng, đầu gối vào ngực, hai tay ôm đầu gối. Bộc lộ vùng thắt lưng, sát trùng rộng vùng chọc kim (lần đầu bằng cồn iod sau đó sát trùng lại bằng cồn trắng 2 lần). Phủ xăng lỗ, để hở vùng chọc.

+ Nhân viên (2 hoặc 3 người tùy theo khả năng phối hợp của bệnh nhân). Mang mũ, mạng, khẩu trang, móng tay cắt ngắn, vô trùng tay, mang găng tay.

3.2. Xác định vị trí và đường chọc:

- Vị trí chọc là các khoang gian đốt sống thắt lưng, thường chọc qua các khe gian đốt sống L₃ — L₄; L₄ — L₅ hoặc khe L₅ — S₁.

+ Đường chọc thường được chọn là đường giữa (đường nối các mỏm gai). Trong trường hợp không thể sử dụng được đường giữa (các bệnh nhân bị thoái hoá cột sống nặng nề, các bệnh nhân không thể nằm co được...) người ta có thể chọc theo đường bên.

3.3. Các bước tiến hành:

+ Gây tê điểm chọc kim (điểm giữa các khoang gian đốt kể trên) theo 2 thì: thì đầu gây tê trong da, sau đó gây tê theo đường chọc kim, có thể bơm thuốc liên tục trong khi đưa kim gây tê vào và khi rút kim ra.

+ Dùng kim chuyên dụng thực hiện thao tác chọc ống sống lấy dịch não tủy. Thao tác chọc được tiến hành theo 2 thì: thì qua da và thì đưa kim vào khoang dưới nhện.

+ Khi đầu kim đã nằm trong khoang dưới nhện thì rút từ từ thông nòng (mandrin) của kim, dịch não tủy sẽ chảy thành giọt, tiến hành lấy dịch não tủy. Thông thường các xét nghiệm cần làm là định lượng tế bào, xét nghiệm sinh hoá và xét nghiệm vi khuẩn.

+ Trong khi lấy dịch cần kết hợp kiểm tra, đánh giá tình trạng lưu thông dịch não tủy bằng hai nghiệm pháp (Queckenstedt và Stockey).

- Nghiệm pháp Queckenstedt: ép hai bên tĩnh mạch cổ trong thời gian 20-30 giây, áp lực DNT tăng nhanh, sau khi dừng ép thì áp lực sẽ nhanh chóng trở về giá trị ban đầu.

- Nghiệm pháp Stockey: ép tĩnh mạch chủ bụng của bệnh nhân, áp lực dịch não tủy sẽ tăng nhanh, khi ngừng ép thì áp lực trở lại bình thường.

4. Các tai biến có thể gặp.

+ Đau đầu sau chọc ống sống thất lưng.

+ Tụt kẹt não.

+ Nhiễm khuẩn (áp xe vị trí chọc, viêm màng não mủ...).

+ Chảy máu (gây ổ máu tụ ngoài màng cứng hoặc chảy máu dưới nhện)...

5. Đánh giá kết quả dịch não tủy.

5.1. Dịch não tủy bình thường (lấy bằng phương pháp chọc sống thất lưng):

+ Bình thường DNT không có màu, trong suốt.

+ Tỷ trọng của DNT bình thường là 1,006-1,009, độ nhớt của DNT là 1,01- 1,06, độ pH là 7,4 -7,6.

+ Số lượng tế bào (đếm trong buồng Fuchs — Rosenthal trong điều kiện sinh lý): 0-3 tế bào trong 1 mm³ dịch.

+ Áp lực dịch não tủy (80 —100) 70-120mm cột nước.

+ Đạm : 15 - 45 mg%.

+ Đường: 55 - 65 mg%.

+ Muối chlorua: 680 -760mg%.

+ Các phản ứng về protein

- Phản ứng Nonne - Appelt: âm tính.

- Phản ứng Pandy: âm tính.

- Phản ứng bệnh giang mai: VDRL (venereal disease research laboratory).

5.2. Những thay đổi của dịch não tủy trong một số bệnh:

+ Trong viêm màng não mủ: DNT đục, số lượng tế bào tăng (500-1000 bạch cầu/mm³), đa số là bạch cầu đa nhân trung tính; protein toàn phần tăng (100-300 mg%), glucose giảm rõ (thậm chí còn vết), NaCl bình thường. Cây DNT có vi khuẩn mọc (màng não cầu, phế cầu...).

+ Trong viêm màng não lao: DNT có màu vàng chanh, trong suốt, áp lực tăng, tế bào tăng (từ vài chục đến vài trăm tế bào/mm³), lúc đầu cả bạch cầu trung tính và

lympho, về sau lympho chiếm ưu thế (70-90%). Nếu để dịch lắng trong ống nghiệm 24 giờ sẽ thấy có nổi vẩn đục. Protein tăng nhẹ, đường, glucose và muối giảm, cấy DNT có thể thấy BK (+).

+ Trong viêm màng não do virus: màu sắc DNT vẫn trong suốt, protein tăng nhẹ; tế bào tăng chủ yếu lympho; các phản ứng viêm như Pandy và Nonne-Appelt dương tính (+).

+ Trong tai biến mạch máu não:

- Ở bệnh nhân xuất huyết nội sọ: DNT có thể lẫn máu không đông trong cả 3 ống nghiệm, do máu chảy vào khoang dưới nhện nên protein tăng và tỷ lệ các thành phần tế bào trong DNT tương tự như ở máu.

- Ở bệnh nhân xuất huyết trong nhu mô não và ở sát khoang dưới nhện hoặc sát não thất thì DNT cũng có thể lẫn máu, tuy nhiên lượng máu ít nên dịch não tủy thường chỉ có hồng nhạc hoặc phải xét nghiệm vi thể mới thấy hồng cầu. Nếu máu chảy đã nhiều ngày, xét nghiệm chỉ còn thấy có bilirubin.

- Ở bệnh nhân nhồi máu não (huyết khối, tắc động mạch não) có thể thấy áp lực DNT tăng nhẹ, protein tăng nhẹ, tế bào bình thường, các xét nghiệm khác hầu hết bình thường.

+ Trong u não: áp lực DNT tăng cao, có phân ly protein - tế bào, biểu hiện là protein tăng (thường là trên 100mg% trong khi số lượng tế bào vẫn bình thường).

PHƯƠNG PHÁP CHẨN ĐOÁN ĐIỆN NÃO

Điện não đồ (electro encephalo gram - EEG) có giá trị lớn trong chẩn đoán một số bệnh thần kinh, đặc biệt là chẩn đoán và theo dõi những cơn co giật. Đó là phương pháp thăm dò chức năng khách quan, không chảy máu.

Sơ đồ đặt điện cực trên da đầu thông dụng hiện nay là sơ đồ quốc tế 10-20% do Jasperr đề xuất năm 1958.

1. Một số khái niệm cơ bản.

1.1. Tần số nhịp sóng điện não:

Là số lượng chu kỳ sóng được tính trong 1 giây (ck/gy), dải tần số thường thấy là từ 1-50 ck/gy, dải tần số này được chia thành các dải nhỏ và ký hiệu bằng chữ cái Hy Lạp gọi là nhịp cơ bản của não:

- + Nhịp delta: tần số từ 0,5-3 ck/gy, biên độ khoảng 20 microvolt (μV),
- + Nhịp theta: tần số từ 4-7 ck/gy, biên độ khoảng 20 μV .
- + Nhịp alpha: tần số từ 8-13 ck/gy, biên độ từ 10-110 μV , trung bình từ 50-70 μV .
- + Nhịp beta: tần số trên 14-30 ck/gy, biên độ nhỏ hơn 15 μV .
- + Nhịp beta: còn được chia thành beta tần số thấp (14-25 ck/gy), tần số cao (trên 25 ck/gy).

1.2. Biên độ của sóng điện não:

Là đại lượng tính từ đỉnh dưới tới đỉnh trên của sóng, tính bằng microvolt. Dựa vào biên độ của sóng điện não để xác định giá trị bình thường hay bệnh lý.

1.3. Chỉ số sóng điện não:

Là số lượng sóng của nhịp điện não chiếm trên điện não đồ chia cho toàn bộ thời gian ghi và tính bằng tỷ lệ %.

Riêng nhịp alpha người ta tính sóng alpha ở vùng chẩm trên bản giấy ghi dài 1m so với tổng số các sóng có mặt ở vùng này.

1.4. Các dạng sóng điện não khác:

Ngoài các nhịp cơ bản của sóng điện não, chúng ta còn quan sát được một số dạng sóng như sóng chậm đa hình, điện não đồ dẹt, đa nhịp, loạn nhịp, sóng nhanh và mất đồng bộ.

+ Sóng chậm đa hình: là những nhịp chậm trong dải tần số của nhịp theta và delta, sóng có nhiều nhịp nhanh xen kẽ ở sườn lên và sườn xuống, tạo nhiều đỉnh trên một sóng.

+ Điện não đồ dẹt: là bản ghi sóng điện não có biên độ nhỏ hơn 5 μV .

+ Đa nhịp hay loạn nhịp khi trên bản ghi điện não đồ tất cả các nhịp từ delta đến beta tần số nằm lộn xộn, biên độ gần giống nhau không phân biệt được nhịp ưu thế.

+ Sóng nhanh mất đồng bộ gồm các gai nhọn (pic) biên độ thấp hay các sóng mảnh, nhọn nhỏ hơn 15 miligiây (spike) biên độ có khi tới hàng trăm microvolt hay tạo thành nhóm.

+ Những thoi ngủ (nhịp sigma): là những dao động nhịp từ 14-16 ck/gy xuất hiện trong giai đoạn nhất định của giấc ngủ.

+ Chóp sóng: là dạng sóng biên độ không vượt khỏi biên độ của sóng cơ sở.

+ Cơn kịch phát: là sự xuất hiện đột ngột, mạnh mẽ của một loại nhịp, tần số khác với tần số của nhịp sóng nền nhưng biên độ cao hơn nhiều biên độ của sóng cơ sở. Đây là quá trình bệnh lý.

- + Tăng đồng bộ: là sự tăng biên độ rất mạnh của quá trình điện sinh học vượt hẳn biên độ của các sóng bình thường.
- + Biến đổi khu trú: là những biến đổi cùng loại trên EEG, xuất hiện tại một vùng nào đó của não.

2. Đặc điểm một số nhịp sóng cơ bản.

Hình 9.2: Một số dạng sóng điện não ở người lớn.

Ghi chú: 1, 2: Nhịp beta và gamma; 3: Nhịp alpha; 4, 5: Nhịp theta; 6: Nhịp delta; 7, 8: Nhịp delta đơn hình và đa hình; 9: Phức bộ sóng chậm-nhọn; 10: Phức bộ nhọn-chậm; 11: Sóng chậm ghi ở vùng cảm thụ-vận động của vỏ não; 12: Spike đơn độc; 13: Một nhóm spike; 14: Sóng nhọn hai pha; 15: Phức bộ K; 16: Cơ kích phát nhịp delta.

2.1. Nhịp alpha (α):

- + Hình sin tạo thoi đều đặn từ 8-13 ck/gy, biên độ khoảng 50 μ V.
- + Xuất hiện ở vùng chẩm, chẩm trung tâm, chẩm thái dương.
- + Khi mở mắt, nhịp alpha biến mất (phản ứng Berger).
- + Biến đổi nhịp alpha: kích thích ánh sáng, lao động trí óc, mở mắt, tổn thương võng mạc không có nhịp alpha.
- + Ý nghĩa nhịp alpha: do kích thích tế bào thần kinh ở vỏ não gặp ở trạng thái cân bằng thần kinh.
- + Bệnh lý: mất đối xứng về tần số giữa 2 bán cầu, mất phản ứng Berger, tính đối xứng 2 bán cầu, mất dạng thoi hoặc biến dạng nhọn.

2.2. Nhịp beta (β):

- + Tần số dao động từ 14-30 ck/gy, biên độ khoảng 20 μ V.

- + Thường thấy ở vùng trước não.
- + Sự tăng cường nhịp beta được đánh giá như sự tăng hưng phấn của vỏ não.
- + Nhịp beta chiếm ưu thế khi căng thẳng thần kinh, hưng phấn hoặc lo âu; giảm khi kích thích xúc giác.

2.3. Nhịp Rolando (μ):

- + Có hình vòm, thường xuất hiện ở vùng trung tâm não.
- + Tần số 9-12 ck/gy.
- + Xuất hiện khi xúc cảm lo âu, cơn động kinh hay do quá trình hưng phấn của vỏ não ở vùng Rolando hoặc gặp ở bệnh nhân rối loạn tâm thần.

2.4. Nhịp theta (θ):

- + Có tần số từ 4-7 ck/gy.
- + Thường thấy ở trẻ em, sau 10 tuổi nhịp theta giảm.
- + Người lớn chỉ thấy ở vùng trán, trung tâm, thái dương thấy khi vỏ não bị ức chế.
- + Nếu khu trú cần theo dõi ở tổn thương bệnh lý ở vỏ não.

2.5. Nhịp delta (δ):

- + Tần số từ 0,5-3 ck/gy, biên độ khoảng 20 μ V.
- + Xuất hiện ở một số trẻ nhỏ, người lớn chỉ gặp khi gây mê.
- + Nhịp delta tăng biên độ và tần số là dấu hiệu thiếu oxy não và tổn thương thực thể như u não, đột quỵ, giập não, áp xe não.
- + Nhịp delta kích phát xuất hiện thành nhịp, đồng bộ cả hai bán cầu khi tổn thương cấu trúc dưới vỏ.

2.6. Hình ảnh điện não đồ của bệnh nhân động kinh ngoài cơn:

- + Cơn lớn: thường thấy các chớp sóng nhọn, sóng chậm delta và theta và hàng loạt các sóng kích phát đối xứng ở hai bán cầu.
- + Cơn nhỏ: ghi được các phức bộ kích phát gai nhọn-sóng chậm 3 ck/gy đối xứng cả hai bán cầu và gặp từng đợt các chớp sóng nhọn đối xứng.

Hình 9.3: Hình ảnh điện não đồ động kinh cơn lớn.

Hình 9.4: Hình ảnh điện não đồ động kinh cơn nhỏ.

PHƯƠNG PHÁP GHI ĐIỆN CƠ VÀ ĐIỆN THẦN KINH

1. Mở đầu.

+ Từ lâu người ta đã phát hiện ra rằng, cơ có thể co được là do quá trình khử cực của màng sợi cơ. Để có được sự khử cực màng đó, người ta có thể dùng 2 phương pháp:

- Dùng một dòng điện ngoại lai (dòng Galvanic hoặc dòng Faradic) kích thích lên điểm vận động của một cơ, hoặc kích thích lên dây thần kinh phân bố cho cơ đó.

- Hoặc yêu cầu bệnh nhân co cơ chủ động (phân bố thần kinh cho cơ).

+ Tương ứng với 2 kỹ thuật gây co cơ đó, người ta có 2 phương pháp tìm hiểu chức năng của thần kinh và cơ:

- Phương pháp nghiên cứu phản ứng điện của thần kinh và cơ, đây là phương pháp sử dụng kích thích điện ngoại lai.

- Phương pháp ghi điện cơ, trong đó hoạt động điện cơ được gây ra do co cơ chủ động.

2. Các phương pháp nghiên cứu chức năng của thần kinh và cơ.

2.1. Phương pháp nghiên cứu phản ứng điện của thần kinh và cơ:

+ Trong phương pháp nghiên cứu này người ta dùng 1 trong 2 loại dòng điện kích thích sau:

- Dòng Galvanic với thời khoảng tối thiểu là 100 ms, hoặc

- Dòng Faradic là các dòng xung điện với thời khoảng từ 0,3 ms đến dài nhất là 1 ms và thời gian nghỉ giữa các xung tối thiểu là 10 ms.

+ Trong thực tế người ta phân biệt hai kiểu kích thích:

- Kích thích trực tiếp lên cơ nghĩa là kích thích lên điểm vận động của cơ đó.

- Kích thích gián tiếp là kích thích cơ thông qua dây thần kinh phân bố cho cơ.

+ Khi nghiên cứu phản ứng của cơ đối với các dòng điện khác nhau, người ta thấy để gây co cơ thì cần những cường độ khác nhau, cụ thể như sau:

- Khi đóng cực âm thì chỉ cần một dòng điện nhỏ cũng gây co cơ rất nhanh ở một cơ bình thường (CĐA = co cơ khi đóng cực âm).

- Khi đóng điện cực dương phải cần một dòng điện lớn hơn mới gây co cơ (CĐD = co cơ khi đóng cực dương).

- Sau đó để gây co cơ khi mở cực âm người ta phải dùng dòng điện lớn hơn về cường độ (CMA = co cơ khi mở cực âm).

- Gây co cơ khi mở cực dương (CMD = co cơ khi mở cực dương) còn cần một dòng điện lớn hơn nữa.

Nói tóm lại quá trình gây co cơ do cực âm cần dùng dòng điện cường độ nhỏ hơn gây co cơ do cực dương.

Kết quả trên được khái quát trong công thức co cơ của Pflüger như sau:

$$CĐA < CĐD < CMA < CMD$$

+ Khi dây thần kinh bị cắt đứt hoàn toàn (neurotmesis) hoặc khi sợi trục bị đứt (axonotmesis) sẽ gây ra phản ứng thoái hoá điện hoàn toàn với các đặc điểm sau:

- Mất khả năng kích thích điện gián tiếp với dòng Faradic sau 3-4 ngày.

- Mất khả năng kích thích điện gián tiếp với dòng Galvanic sau 14 ngày.

- Thay đổi đặc tính co cơ khi kích thích trực tiếp bằng dòng Galvanic và khi đó mức độ co cơ không mạnh và nhanh nữa mà chỉ chậm chạp như kiểu giun bò.

- Bắt đầu giảm ngưỡng kích thích đối với kích thích Galvanic trực tiếp.

- Cường độ cơ sở (rheobase): rheobase là cường độ dòng điện tối thiểu có thể gây co cơ khi kích thích lên điểm vận động bằng dòng Galvanic (trên 300 ms thời

khoảng).

- Thời trị (chronaxie): là thời gian kích thích tối thiểu để một kích thích lớn gấp đôi rheobase vừa đủ để gây co cơ (được đo bằng một máy riêng). Giá trị bình thường của chronaxie khi dùng máy đo có điện trở đầu ra lớn (dòng điện kích thích không đổi) là 0,15 và 0,8 ms, còn đối với máy đo có điện trở đầu ra nhỏ (điện thế kích thích không đổi) là 0,03 và 0,08 ms.

- Khi thời gian cần thiết để gây co cơ cho những cường độ dòng điện khác nhau được biểu hiện bằng đồ thị ta sẽ có đồ thị cường độ thời gian kích thích (I/t — Curve). Hình dạng của đồ thị cho phép ta nhận xét một quá trình tái phân bố thần kinh đang tiến triển hay một quá trình mất phân bố thần kinh đang nặng nề thêm.

2.2. Phương pháp ghi điện cơ (EMG = Electromyography):

2.2.1. Điện cơ thông thường:

+ Chỉ định:

- Chẩn đoán các tổn thương cơ do thần kinh, do cơ hoặc các bệnh lý khác.

- Xác định các cơ tổn thương để điều trị chứng co cứng cơ.

+ Ý nghĩa:

- Điện cơ cho người ta biết những hoạt động điện xảy ra tại cơ vận khi chúng nghỉ ngơi hoặc ở trạng cơ cơ với các mức độ khác nhau.

- Điện cơ không cho biết những thông tin về quá trình co cơ cũng như sức co của cơ.

- Người ta có thể dùng điện cực lá hoặc điện cực kim để ghi điện cơ. Ngày nay điện cực kim đồng tâm (concentric needel) thường được sử dụng trong khi ghi điện cơ.

+ Quy trình ghi:

- Bước 1: chuẩn bị bệnh nhân: (thăm khám lâm sàng, làm các xét nghiệm thường quy, chuẩn bị tư tưởng, hướng dẫn bệnh nhân phối hợp trong khi ghi điện cơ, sát trùng vị trí chọc kim), chuẩn bị máy (đã được cài đặt sẵn các thông số như tốc độ quét, độ phóng đại, giới hạn tần số cao và thấp).

- Bước 2: đâm kim qua da và dừng lại ở lớp bề mặt nông của cơ (ngay sau khi đâm thấy xuất hiện điện thế đâm kim tồn tại trong khoảng thời gian không dài hơn 1 giây). Vừa đâm kim vừa đánh giá mật độ cơ sau đó chờ xem có điện thế tự phát không.

- Bước 3: ghi các điện thế đơn vị vận động riêng rẽ, bệnh nhân co nhẹ cơ cần khám (bệnh nhân cần phối hợp tốt khi thấy thuốc yêu cầu co cơ chủ động) trong khi bệnh nhân co cơ thấy thuốc đâm kim về nhiều hướng khác nhau để lưu ghi càng nhiều càng tốt các điện thế đơn vị vận động (Motorunit potential = MUPs). Tiếp theo yêu cầu bệnh nhân co cơ tăng dần đến co cơ tối đa để quan sát quá trình tập cộng các MUPs và hoạt động điện cơ giao thoa.

+ Nhận xét kết quả: có 2 tiêu chí để nhận xét kết quả là hình dáng điện thế EMG và tín hiệu âm thanh khi cơ co.

- EMG bình thường:

. Có điện thế chọc kim (không có điện thế chọc kim là biểu hiện bệnh lý).

. Điện thế tự phát (thông thường không có điện thế tự phát).

. Khi cho bệnh nhân co cơ nhẹ ghi được các MUPs đơn lẻ.

Các MUPs sẽ được phân tích định lượng (khi cần) theo các tiêu chí: hình dáng, thời khoảng, biên độ và điện thế tập cộng.

- EMG bệnh lý: EMG không cho một chẩn đoán cụ thể về một bệnh nhất định mà chỉ phản ánh các hiện tượng sau:

. Điện thế tự phát: co giật sợi cơ (bao giờ cũng bắt đầu bằng pha dương), sóng nhọn dương, co giật bó cơ.

. Khi co cơ nhẹ:

Những thay đổi do cơ (myogen): biên độ giảm rõ rệt, thời khoảng ngắn đi, tỷ lệ điện thế đa pha tăng. Gặp trong bệnh cơ, thiếu máu cơ, chấn thương cơ gây hoại tử, nhược cơ, hội chứng Lambert — Eaton, Botulism.

Những thay đổi do thần kinh (neurogen) là quá trình tái phân bố thần kinh và được biểu hiện dưới 2 dạng: tái phân bố sợi trục biểu hiện là đa pha, thời khoảng rộng. Tái phân bố sợi trục qua các sợi bên biểu hiện đa pha, bao giờ cũng đi theo sau một đơn vị vận động bình thường (điện thế mẹ). Thay đổi neurogen thường gặp trong các bệnh thần kinh gây tổn thương cơ.

. Khi co cơ tăng dần tới cực đại: nguyên tắc cơ mẫu bị phá vỡ, các đơn vị vận động lớn hơn xuất hiện sớm, có hiện tượng tăng tốc, có khoảng trống điện cơ.

2.2.2. *Các phương pháp ghi điện cơ đặc biệt:*

+ Ghi điện sợi cơ (SFEMG = single fiber electromyography): là hình thức ghi điện thế hoạt động chỉ của một số sợi cơ, có ý nghĩa trong đánh giá chức năng tằm cùng vận động.

+ Ghi điện cơ lớn (Macro-electromyography): khảo sát một số lượng lớn các đơn vị vận động.

CHẨN ĐOÁN X QUANG SỌ NÃO

1. Mở đầu.

+ Sọ là một hộp xương cứng bao bọc xung quanh và có chức năng bảo vệ não bộ. Những thay đổi cấu trúc của hộp sọ có thể gây tổn thương não và ngược lại những quá trình bệnh lý của não có thể ảnh hưởng đến hình thái của hộp sọ. Trên lâm sàng chụp X quang sọ có ý nghĩa rất lớn trong chẩn đoán các bệnh của bản thân hộp sọ (như chấn thương, u, bệnh lý các xoang...) và của não bộ (u não, tăng áp lực nội sọ...).

+ Chụp sọ có nhiều tư thế khác nhau, ngoài hai tư thế thẳng, nghiêng thông thường còn có những tư thế đặc biệt (Blondeau, Hirtz, Stenvers, Schueller...). Ở đây chỉ đề cập đến tư thế chụp sọ thẳng và nghiêng. Các xương mặt không được bàn đến ở đây.

2. Chỉ định chụp X quang sọ.

+ Các quá trình bệnh lý xương sọ như dị dạng sọ não, chấn thương, vết thương sọ -não, viêm các xoang...

+ Một số quá trình bệnh lý nội sọ như u não, tăng áp lực nội sọ...

3. Cách đọc phim X quang sọ thẳng và nghiêng.

3.1. Hình dáng của vòm sọ:

+ Bình thường:

- Vòm sọ được cấu tạo bởi hai lớp xương dẹt, mỏng (bản sọ trong và bản sọ ngoài), ở giữa là lớp xương xốp có chứa các tĩnh mạch và được gọi là diploe.

- Chiều cao và chiều dài của hộp sọ có tỷ lệ nhất định với nhau, mối liên quan này được biểu hiện bằng công thức Retzius sau:

$$I = \frac{\text{Chiều rộng của hộp sọ}}{\text{Chiều dài nhất của hộp sọ}} \times 100$$

Chiều cao được tính từ bờ trước lỗ chẩm tới chỗ cao nhất của xương đỉnh.

Chiều dài tính từ bờ trước xương chẩm đến bờ sau xương trán.

Sọ bình thường có chỉ số I từ 70-80.

+ Bệnh lý:

- Sọ dài có chỉ số $I < 70$, sọ hình tháp có chỉ số $I > 80$.

- Các bản sọ có thể bị lún bị gãy do chấn thương, hoặc bị phá hủy do u.

3.2. Các khớp của xương sọ:

+ Đặc điểm giải phẫu: các đường khớp sọ là chỗ tiếp nối giữa các xương với nhau (xương đỉnh, xương trán, xương chẩm, xương thái dương, xương đá). Trên lâm sàng có hai khớp quan trọng là khớp trán-đỉnh hay còn gọi là khớp vành (sutura coronalis) và khớp đỉnh-chẩm hay khớp lam-đa (sutura lambdoidea).

Ở trẻ em các khớp còn chưa đóng kín và tạo thành các thóp (fonticulus) và gồm có thóp trước, trước bên, sau và sau bên.

+ Bình thường ở người trưởng thành các khớp sọ có hình răng cưa, các xương sọ tiếp xúc với nhau chặt chẽ.

+ Trong trường hợp có tăng áp lực nội sọ các khớp sọ có thể bị giãn, các xương không còn tiếp xúc với nhau. Chấn thương sọ não cũng có thể làm giãn các khớp sọ.

3.3. Hố yên:

Để nhận xét được hố yên cần có phim chụp sọ ở tư thế nghiêng.

+ Cấu trúc hố yên gồm có máu yên trước, máu yên sau, miệng hố yên và lòng hố yên. Bình thường kích thước trong lòng hố yên trung bình từ 0,8 đến 1,2 cm², máu yên trước và máu yên sau không dính với nhau.

+ Trong trường hợp bệnh lý, hố yên có thể thay đổi như sau:

- Dính máu yên trước và sau với nhau do đóng vôi dây chằng liên máu.

- Giãn hố yên, lòng hố yên rộng ra (có thể rộng lan tỏa làm hố yên có hình lòng chảo hoặc lòng hố yên giãn chọn lọc do các khối u của bản thân hố yên gây nên).

- Miệng hố yên giãn rộng.

3.4. Vết ấn điểm chỉ:

+ Vết ấn điểm chỉ là các hình giống như các vết ngón tay được quan sát thấy trên phim X quang của hộp sọ. Ở người bình thường vết ấn điểm chỉ bắt đầu thấy ở tuổi thứ 8, rõ nhất vào tuổi 20 đến 25, sau đó sẽ kém rõ dần ở các tuổi cao hơn. Trên phim chụp X quang sọ thẳng, nghiêng, vết ấn điểm chỉ thường thấy rõ ở vùng thái dương. Người ta cho rằng các dấu ấn điểm chỉ thực chất là các vết do áp lực của các cuộn não tác động lên bản sọ trong gây ra.

+ Trường hợp bệnh lý, dấu ấn điểm chỉ thấy ở các bệnh nhân có tăng áp lực nội sọ.

3.4. Các đường mạch máu:

Trên vòm sọ của phim chụp thông thường còn thấy các đường sáng nhỏ có phân nhánh, đó là hình dáng các mạch máu nội sọ. Hình ảnh các tĩnh mạch thấy rõ ở phim sọ của các người già.

4. Hình ảnh X quang sọ thường trong một số trường hợp bệnh lý.

4.1. Hội chứng tăng áp lực nội sọ:

+ Giãn các khớp sọ.

+ Vết ấn điểm chỉ.

+ Thay đổi hố yên:

- Giãn hố yên: diện tích lòng hố yên trên phim sọ nghiêng lớn hơn 120 mm².

- Mất máu yên: các u não gây tăng áp lực nội sọ và tăng áp lực lên máu yên lâu ngày làm phá hủy máu yên...

- Miệng hố yên giãn rộng.

- Để chẩn đoán tăng áp lực nội sọ cần phải có đầy đủ 3 dấu hiệu trên.

4.2. U tuyến yên:

+ Giãn hố yên chọn lọc: chỉ có lòng hố yên giãn, máu yên trước và sau thường không bị phá hủy, miệng hố yên không giãn rộng (trừ trường hợp u tế bào không ưa máu, loại u này phá hủy hố yên về phía sau làm mất lưng yên và máu yên sau, gây rộng miệng yên).

+ Trong trường hợp u lớn sẽ thấy hố yên bị phá hủy rộng và có thể thấy biểu hiện của hội chứng tăng áp lực nội sọ.

4.3. Khuyết và tiêu xương sọ:

+ Khuyết xương sọ thường do vết thương, phẫu thuật, tiêu xương sọ là do các quá trình bệnh lý gây nên.

+ Tiêu xương trong bệnh đa u tủy xương còn gọi là bệnh Kahler (Multiple myeloma) biểu hiện nhiều ổ tiêu xương tròn nhỏ (đường kính 1-2 mm) rải rác khắp xương sọ. Ngoài ra còn thấy tiêu các xương dẹt khác như xương sườn, xương cánh chậu.

+ Tiêu xương sọ còn gặp trong viêm tủy xương, lao xương, di bào ung thư xương...

HÌNH ẢNH X QUANG CỘT SỐNG

1. Mở đầu.

+ Cột sống là trụ cột của cơ thể, nhưng trong quá trình sinh trưởng và phát triển có nhiều bệnh lý mà hình ảnh X quang cho ta những thông tin quý giá để chẩn đoán bệnh.

+ Cấu tạo bình thường của một đốt sống có thân đốt, cuống sống, gai sau, mỏm ngang, máu sống trên và máu sống dưới. Riêng cột sống cổ có máu bán nguyệt và khớp Luschka.

+ Đĩa đệm liên đốt sống gồm vòng xơ ở ngoài và trung tâm là nhân nhầy để liên kết các đốt sống với nhau. Chụp X quang bình thường không thấy được hình ảnh đĩa đệm.

+ Đường cong sinh lý của cột sống: ở cột sống cổ và cột sống thắt lưng có đường cong sinh lý uốn ra trước.

Hình 9.5: Các đường cong ở cột sống cổ.

Ghi chú: 1: Đường bờ trước thân đốt;
2: Đường bờ sau thân đốt;
3: Đường trước gai sống.

Hình 9.6: Các đường cong ở cột sống thắt lưng.

Ghi chú: 1: Mỏm ngang; 2: Gai sau; 3: Máu sống trên; 4: Máu sống dưới.

+ Lỗ tiếp hợp chỉ thấy được trên phim chụp chếch 3/4 cột sống phải và trái.

+ Các máu của đốt sống: mỗi thân đốt của cột sống có gai sau, hai mỏm ngang, hai máu sống trên và dưới.

2. Các chỉ định.

+ Chụp mỏm nha của đốt sống cổ: để xác định biến đổi mỏm nha trong các trường hợp chấn thương nghi gãy mỏm nha, bán sai khớp đốt đội-trục.

+ Chụp cột sống cổ thẳng: để đánh giá thay đổi thân đốt, khe đĩa đệm, khớp bán nguyệt, phát hiện sườn cổ 7 và phì đại mỏm ngang C7.

+ Chụp cột sống cổ chếch 3/4 phải, trái: để bộc lộ lỗ tiếp hợp, lỗ ghép mà trong đó có các thành phần của dây thần kinh sống đi qua.

+ Chụp cột sống cổ nghiêng: để đánh giá thân đốt, chiều cao đĩa đệm và đường cong sinh lý cột sống cổ.

+ Chụp cột sống ngực thẳng: cho thấy thân đốt, chiều cao đĩa đệm, các khớp

sống sườn.

+ Chụp cột sống ngực nghiêng: cho thấy sự biến đổi trục cột sống như xẹp, dính thân đốt, gù, vẹo và hẹp đĩa đệm.

+ Chụp cột sống thắt lưng thẳng: để xác định số lượng đốt sống thắt lưng từ L1-L5 và mỏm ngang của xương cùng hợp với cánh chậu hai bên tạo thành khớp cùng chậu.

+ Chụp cột sống thắt lưng nghiêng: để đánh giá đường cong sinh lý cột sống, phát hiện trượt thân đốt ra trước hay ra sau.

Hình 9.7: Cấu tạo cột sống thắt lưng trên phim thẳng.

Ghi chú: 1: Mấu sống dưới; 2: Mấu sống trên; 3: Mỏm ngang; 4: Cốt sống; 5: Gai sau; 6: Khớp sống-sống.

Hình 9.8: Cấu tạo cột sống thắt lưng trên phim nghiêng.

Ghi chú: 1: Mỏm ngang; 2: Cốt sống; 3: Mấu sống trên; 4: Mấu sống dưới; 5: Gai sau.

3. Một số bệnh lý hay gặp ở cột sống.

+ Dị dạng bẩm sinh: chẩm hoá C1, sườn cổ 7, cùng hoá L5, thắt lưng hoá S1, dính thân đốt bẩm sinh, hở eo và hở cung sau của cột sống gây gai đôi, hở eo, trượt thân đốt.

+ Hình ảnh thoái hoá và bệnh lý ở cột sống: viêm cột sống dính khớp, mỏm gai xương do thoái hoá cột sống, lao cột sống, ung thư cột sống, cốt tủy viêm và các biến đổi ở đĩa đệm.

+ Sườn cổ 7: gây hội chứng khe cơ bậc thang đau, dị cảm, teo cơ do chèn ép của các dây thần kinh và huyết quản, đám rối thần kinh cánh tay.

+ Cùng hoá L₅: bệnh nhân chỉ còn 4 đốt thắt lưng L₁-L₄, đốt sống thắt lưng L₅ dính với xương cùng.

+ Thắt lưng hoá S₁: bệnh nhân có 6 đốt thắt lưng từ L₁-L₆ do đốt S1 trở thành L₆.

+ Gai đôi cột sống: hay gặp ở đốt L₅ và đốt S₁, chiếm khoảng 20% dân số do gai sau tách đôi.

+ Hở eo: thấy rõ trên phim chụp chéo 3/4, hay kèm theo trượt thân đốt (dấu hiệu chó đeo vòng cổ).

+ Tồn tại điểm cốt hoá ở thân đốt sống: hay gặp ở góc trên của thân đốt, có một mảnh xương nằm tách khỏi thân đốt do sự cốt hoá không hoàn toàn sụn tiếp hợp.

+ Một số bệnh mắc phải:

- Thoái hoá biến dạng cột sống: hay gặp ở người trên 40 tuổi do thoái hoá vòng xơ quanh đĩa đệm, hình thành các mỏm gai xương ở cạnh thân đốt, tạo cầu xương làm biến dạng đường cong sinh lý cột sống.

- Viêm xương sụn gian đốt: bờ trên và bờ dưới thân đốt xuất hiện những đường viền mờ đậm.
- Thoái hoá cột sống hay gặp sau chấn thương cột sống hoặc bệnh lao cột sống đã điều trị ổn định.
- Thoái hoá cột sống cổ gây mở xương ở thân đốt và hẹp lỗ ghép gây chèn ép rễ thần kinh cổ, vai, cánh tay.
- Thay đổi cấu trúc của xương: thưa xương, hay gặp ở người già, mờ đậm xương, viêm xương biến dạng, xẹp thân đốt.
- Lao cột sống: giai đoạn sớm thấy thưa xương, hẹp đĩa đệm, dính các đốt sống giới hạn bờ trên và bờ dưới không rõ. Giai đoạn muộn phá hủy thân đốt, gù, có ổ áp xe lạnh.
- Viêm cột sống dính khớp: hay gặp ở nam giới. Giai đoạn đầu thể hiện bằng đau thắt lưng, viêm khớp cùng chậu, viêm khớp háng, sau đó đau cột sống thắt lưng, hẹp khe khớp, xơ hoá và vôi hoá dây chằng cột sống. Giai đoạn muộn cột sống biến dạng, cột sống có hình cây tre hoặc xương cá.
- + Chấn thương cột sống:
 - . Chấn thương cột sống cổ: gãy mỏm nha, trượt C_1 ra trước gây liệt tứ chi, khó thở, khó nuốt, huyết áp giảm, mạch chậm đe dọa đến tính mạng.
 - . Cột sống lưng và thắt lưng: xẹp thân đốt, gãy xương và sai khớp, gãy thân đốt, gãy mỏm ngang và mỏm gai □
- Chụp tủy cản quang và bao rễ thần kinh:
 - . Đưa thuốc cản quang vào trong ống sống để chụp như omnipaque, Iopamiron (ngày nay không dùng thuốc cản quang iốt loại dầu vì khó tiêu và kích thích viêm màng nhện tủy).
 - . Phát hiện: u tủy, những u ngoài màng cứng, u trong màng cứng, u nội tủy, u rễ thần kinh, phát hiện thoát vị đĩa đệm và viêm dính màng nhện tủy.

Hình 9.9: Sơ đồ hình ảnh X quang thoát vị đĩa đệm trên phim chụp bao rễ cản quang.

Ghi chú:

- A: Thoát vị đĩa đệm L_4-L_5 dạng đồng hồ cát trên phim thẳng và vết ấn lõm trên phim nghiêng.
- B: Thoát vị đĩa đệm L_5-S_1 gây cắt cụt cột thuốc hoàn toàn.

PHƯƠNG PHÁP CHỤP CẮT LỚP VI TÍNH VÀ CHỤP CÔNG HƯỞNG TỪ TRONG BỆNH LÝ THẦN KINH

1. Phương pháp chụp cắt lớp vi tính.

1.1. Mở đầu:

+ Phương pháp chụp cắt lớp vi tính được hai nhà vật lý học Cormack (người Mỹ) và Hounsfield (người Anh) phát minh năm 1971, đã đưa chuyên ngành Chẩn đoán hình ảnh tiến một bước nhảy vọt và góp phần cống hiến to lớn cho y học lâm sàng, đặc biệt là chuyên ngành Thần kinh học.

+ Dựa vào lý thuyết tái tạo ảnh cấu trúc của một vật thể 3 chiều, các tác giả đã thiết kế một máy chụp gồm hệ thống phát xạ quang tuyến X và những đầu dò đặt đối diện với bóng X quang. Hệ thống này quay quanh một đường tròn của một mặt phẳng vuông góc với trục cơ thể. Kết quả được một bộ nhớ của máy vi tính phân tích, cho người ta một ảnh của cấu trúc cơ thể trên cùng mặt phẳng có độ chênh lệch tỷ trọng 0,5%.

+ Người ta dùng đơn vị Hounsfield (HU) để tính tỷ trọng của cấu trúc:

- Nước có tỷ trọng : 0 HU.
- Không khí có tỷ trọng : -1000 HU.
- Xương đặc có tỷ trọng : 1700 HU.
- Ổ máu tụ có tỷ trọng : 50-90 HU.
- Chất xám có tỷ trọng : 40-45 HU.
- Chất trắng có tỷ trọng : 30-40 HU.
- Dịch não tủy có tỷ trọng : 0-10 HU.

1.2. Chỉ định:

+ Hầu hết các khám xét ban đầu đều không dùng chất cản quang, dựa vào các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng để chỉ định vùng chụp cắt lớp vi tính. Độ dày lớp cắt từng vùng từ 2-10 mm. Có thể dựng lại ảnh theo không gian 3 chiều.

+ Đưa thuốc cản quang vào lòng mạch: chủ yếu đưa vào tĩnh mạch loại thuốc thải trừ qua thận để làm rõ một số cấu trúc như ổ áp xe, khối phát triển □

+ Sọ não: được chỉ định trong chấn thương sọ não để phát hiện vỡ xương, máu tụ ngoài, dưới màng cứng và trong não.

+ Tai biến mạch máu não: để chẩn đoán phân biệt giữa chảy máu và nhồi máu.

+ Các tổn thương do viêm: áp xe, viêm não, sán não.

+ Phát hiện các khối u nội sọ.

+ Phát hiện dị tật bẩm sinh của não bộ.

+ Chụp cột sống để phát hiện lao, ung thư, thoát vị đĩa đệm □

+ Chụp toàn thân để phát hiện và đánh giá sự lan rộng của bệnh lý.

1.3. Đánh giá cấu trúc trên các lớp cắt dựa vào tỷ trọng:

+ Tăng tỷ trọng: vùng cần đo có tỷ trọng cao hơn mô lành của cá thể đó.

+ Giảm tỷ trọng vùng cần đo có tỷ trọng thấp hơn mô lành của cá thể đó.

+ Đồng tỷ trọng: kết quả ghi được tương tự như mô lành của cá thể đó.

1.4. Các biến đổi hình ảnh:

+ Dịch trong kén, dịch viêm có tỷ trọng từ 20-30 HU.

+ Dịch thấm có tỷ trọng gần như nước.

+ Máu tụ có tỷ trọng từ 50-90 HU và giảm theo thời gian do tiêu máu.

+ Áp xe có tỷ trọng 30 HU.

+ Các biến đổi khác như vôi hoá có tỷ trọng gần giống tỷ trọng của xương.

Hình 9.10: ảnh chảy máu não.

Hình 9.11: ảnh nhồi máu não.

2. Phương pháp chụp cộng hưởng từ.

2.1. Mở đầu:

+ Dựa vào tính cộng hưởng đối với sóng radio của nguyên tố hydrogen trong cơ thể khi nằm trong từ trường mạnh người ta có thể làm cho nguyên tố đó phát tín hiệu và dùng các tín hiệu đó để tạo ảnh dùng trong chẩn đoán.

+ Tạo hình ảnh bằng cộng hưởng từ gồm có 5 bước sau:

- Đưa người bệnh vào một từ trường mạnh.
- Phát sóng radio vào từ trường đó.
- Tắt sóng radio.
- Người bệnh sẽ phát ra những tín hiệu.
- Hệ thống máy ghi lại tín hiệu và dựng lại hình ảnh qua hệ thống máy tính.

+ Thời gian thư duỗi (reflaxation times, ký hiệu T1 và T2): khi tắt sóng radio, các proton đang đảo đồng nhịp với sóng radio bị mất dần năng lượng, trở về trạng thái ban đầu chưa được phát sóng radio. Thời gian thư duỗi gồm 2 quá trình:

- Thời gian thư duỗi dọc (T1): quá trình từ hoá dọc lớn dần cho tới khi đạt được trị số ban đầu gọi là thời gian thư duỗi dọc T1.

- Thời gian thư duỗi ngang (T2): quá trình từ hoá ngang vừa mới được hình thành nhờ xung radio, nay xung giảm dần đến khi mất hẳn gọi là thời gian thư duỗi ngang T2.

Sự khác nhau giữa ảnh T1 và T2 là sự khác về cường độ tín hiệu giữa các tổ chức hiện trên ảnh (đối quang tổ chức).

2.2. Chỉ định:

- + Chẩn đoán u tủy, thoát vị đĩa đệm cột sống.
- + Phân biệt u não giảm tỷ trọng và nhồi máu não.
- + Nhồi máu não, chảy máu não ở thân não và hố sau.

2.3. Hình ảnh cộng hưởng từ:

+ Hình ảnh tổ chức bình thường trên ảnh cộng hưởng từ:

- Tổ chức não và dịch não tủy: trên ảnh T2 dịch não tủy màu trắng, trên ảnh T1 dịch não tủy màu tối.

- Tổ chức cơ và da đầu thấy rõ trên ảnh T1.

- Xương đặc và tủy xương rõ hơn, tăng tín hiệu ở T1.
- + Một số hình ảnh bệnh lý trên cộng hưởng từ:
 - U não: phát hiện được cả u có tỷ trọng thấp và tỷ trọng cao, phù tổ chức quanh u nhìn thấy rõ.
 - Trần dịch não: thấy cả não thất 3, 4 và cống Sylvius.
 - U tủy sống trên T1 thấy tủy sống, đĩa đệm, thân đốt, dịch não tủy có màu tối. Trên T2 dịch não tủy cho tín hiệu rõ nhất, đĩa đệm thấy rõ, nhất là ở người trẻ.
 - U màng tủy thấy rõ trên hình ảnh T1.
 - U nội tủy thấy rõ ở mặt phẳng cắt dọc và ngang, đồng thời xác định được chiều dài của khối u rõ nhất.
 - U rễ thần kinh thấy rõ trên ảnh T1, có đường viền rõ và cấu trúc thuần nhất.
 - U dưới màng cứng cho biết vị trí kích thước của khối u.

Hình 9.12: hình ảnh u não trên T2.

Hình 9.13: hình ảnh u não trên T1.

HỘI CHỨNG RỐI LOẠN VẬN ĐỘNG

1. Đặc điểm sinh lý, giải phẫu hệ vận động.

Mỗi hoạt động của con người đều có sự chi phối của hệ thần kinh từ vỏ não, hệ thống dưới vỏ, tủy sống, đến rễ dây thần kinh-cơ, với sự kết hợp hài hoà của hệ xương, khớp, gân, cơ.

Vận động không chủ ý phần lớn do tổn thương khu vực dưới vỏ não.

Vận động phức tạp (vận động chủ ý) là do sự chỉ huy từ vỏ não, các xung động được truyền qua thân não, tủy sống đến rễ, dây thần kinh-cơ.

Hình 9.14: Sơ đồ hệ tháp.

+ Nơron vận động trung ương:

- Ở hội vận động, các tế bào thân kinh được sắp xếp theo một trình tự nhất định (đầu ở dưới, chân ở trên).

- Các sợi trục của tế bào Betz tạo thành bó tháp, đi qua 2/3 trước cánh tay sau của bao trong xuống cuống não, cầu não, hành não, sau đó 90% số sợi bắt chéo sang bên đối diện đi xuống tiếp xúc với tế bào vận động sừng trước tủy sống để chỉ huy cơ thân đối bên (bó tháp chéo), 10% số sợi đi thẳng tiếp xúc với tế bào vận động sừng trước tủy sống cùng bên (bó tháp thẳng).

Còn các sợi của bó vỏ-nhân (bó gối), đi qua gối của bao trong, sau đó tiếp tục đi xuống bắt chéo ở cuống cầu, hành não để tiếp xúc với nhân các dây thần kinh sọ

não: dây III, IV, V, VI, VII, IX, X, XI, XII.

+ Noron vận động ngoại vi: từ nhân các dây thần kinh sọ não và từ tế bào sừng trước tủy sống đến các rễ, dây thần kinh-cơ.

2. Lâm sàng.

2.1. Liệt ngoại vi:

+ Định khu: tổn thương từ nhân các dây thần kinh sọ não, từ tế bào sừng trước tủy sống đến rễ, dây thần kinh.

+ Giảm trương lực cơ (liệt mềm): các động tác thụ động quá mức, tăng độ ve vẩy đầu chi.

+ Giảm hoặc mất phản xạ gân xương.

+ Teo cơ sớm.

+ Không có phản xạ bệnh lý bó tháp.

+ Rối loạn cơ vòng kiểu ngoại vi: khi tổn thương chóp tủy hoặc hội chứng đuôi ngựa.

+ Có phản ứng thoái hoá điện.

2.2. Liệt trung ương:

+ Định khu: tổn thương hệ tháp (hồi trước trung tâm hay bó tháp).

+ Tăng trương lực cơ (liệt cứng).

+ Tăng phản xạ gân xương, có thể có phản xạ đa động hoặc lan toả, có dấu hiệu rung giật bàn chân, rung giật bánh chè.

+ Có phản xạ bệnh lý bó tháp: Babinski, Hoffmann, Rossolimo...

+ Teo cơ xảy ra muộn do bệnh nhân bị bất động nằm liệt lâu.

+ Rối loạn cơ vòng kiểu trung ương: bí tiểu, đại tiện.

+ Không có phản ứng thoái hoá điện.

2.3. Một số hội chứng rối loạn vận động:

+ Tổn thương ở bán cầu đại não: liệt nửa người trung ương đối bên.

+ Tổn thương ở cuống cầu, hành não: có hội chứng giao bên, liệt dây thần kinh sọ não bên tổn thương kiểu ngoại vi, liệt nửa người trung ương bên đối diện như hội chứng Weber, Millard-Gubler...

+ Tổn thương cắt ngang tủy: liệt trung ương, mất cảm giác kiểu dẫn truyền dưới chỗ tổn thương, rối loạn cơ vòng.

+ Tổn thương nửa tủy: hội chứng Brown-Sequard (bên tổn thương liệt chi thể, mất cảm giác sâu; bên đối diện mất cảm giác nông).

+ Tổn thương sừng trước tủy sống: liệt vận động kiểu ngoại vi, không rối loạn cảm giác.

+ Tổn thương đám rối thần kinh: cổ, thắt lưng, thắt lưng-cùng gây liệt các dây thần kinh ngoại vi.

+ Tổn thương rễ dây thần kinh: hội chứng Guillain-Baré.

+ Tổn thương nhiều dây thần kinh hay một dây thần kinh.

2.4. Đánh giá mức độ liệt:

Chia theo 5 độ:

+ Độ I: bệnh nhân còn đi lại được (chi bên liệt yếu liệt chi bên lành).

+ Độ II: không đi lại được, còn giơ được chân, tay lên khỏi mặt giường nhưng không giữ được lâu.

+ Độ III: chỉ co được chân, tay trên mặt giường.

+ Độ IV: chỉ thấy động đập chi thể hoặc nhìn thấy dấu hiệu co cơ.

+ Độ V: chi thể bất động hoàn toàn, không có biểu hiện của co cơ.

2.5. Các vận động không chủ ý:

+ Nguyên tắc: quan sát bệnh nhân lúc nghỉ ngơi hoặc lúc vận động.

+ Các vận động bất thường hay gặp:

- Run (tremor): là cử động nhịp nhàng luân phiên của các nhóm cơ, hay gặp ở ngón chi, tần số nhanh như bệnh Parkinson, hội chứng tiểu não, Basedow, nghiện rượu, tuổi già, thoái hoá gan-bè □

- Rung giật bó cơ (fasciculation), sợi cơ (fibrillation): nguyên nhân do sự mất phân bố thân kinh hay gặp trong bệnh xơ cột bên teo cơ.

- Múa giật (chorea): là cử động hỗn độn không chủ ý, đột ngột, nhanh, biên độ lớn.

- Múa giật Sydenham :do tổn thương não trong bệnh thấp khớp cấp, hay gặp ở trẻ em.

- Múa giật Huntington: có tính chất di truyền kèm theo mất trí, thường gặp ở người lớn.

- Múa vờn (athetose): là các động tác diễn ra chậm, uốn éo, các động tác luôn thay đổi nối tiếp nhau hầu như không ngừng do tổn thương nhân đuôi.

- Múa vung nửa thân (hemiballism): là các động tác vung tay như ném, các động tác đá gót, gập chân đột ngột về sau do tổn thương thể Luys bên đối diện.

- Loạn trương lực cơ xoắn vặn: là các động tác cử động như múa vờn nhưng xảy ra ở gốc chi hay ở thân; gây cử động xoắn vặn ở chi hoặc thân, nên bệnh nhân đi lại rất khó khăn, do tổn thương nhân đuôi, vỏ hén, đồi thị, nhân răng.

- Máy cơ (tics): là các vận động theo thói quen của các nhóm cơ ở mặt, cổ, tăng lên khi mệt mỏi và xúc động.

- Co giật trong bệnh rối loạn phân ly, cần phân biệt với bệnh co giật động kinh.

HÔN MÊ (Coma)

1. Mở đầu.

+ Hôn mê là tình trạng mất ý thức, là một phản ứng tương đối đồng nhất của não bộ đối với các kích thích nội sinh hoặc ngoại sinh khác nhau như: thiếu oxy, thay đổi độ pH, hạ đường huyết, rối loạn nước-điện giải cũng như đối với các chất độc nội sinh và ngoại sinh.

+ Ở trong tình trạng hôn mê bệnh nhân mất khả năng thức tỉnh, không còn đáp ứng phù hợp với các kích thích bên ngoài, rối loạn ngôn ngữ toàn bộ, không có các vận động chủ động có định hướng và có ý nghĩa của các cơ mặt, các cơ ở chi hoặc cơ thân.

2. Các mức độ hôn mê trên lâm sàng.

2.1. Phân chia hôn mê theo độ (bốn độ):

+ Hôn mê độ I (hôn mê nông- coma stupor):

- Gọi, hỏi, lay kích thích đau không đáp ứng bằng lời nói, không mở mắt.

- Không đáp ứng phù hợp với kích thích đau (khi kích thích mạnh bệnh nhân chỉ nhăn mặt, kêu rên).

- Phản xạ hắt hơi còn. Phản xạ đồng tử với ánh sáng, phản xạ nuốt còn nhưng chậm .

- Có rối loạn cơ vòng.

- Chưa có rối loạn hô hấp và tim mạch.

- Trường hợp bệnh nhân vật vã, giãy giụa, kêu la, mê sảng, người ta gọi là hôn mê thao thức (coma vigil).

+ Hôn mê độ II (hay hôn mê vừa, hôn mê thực sự - coma confirmé):

- Gọi, hỏi, lay, kích thích đau bệnh nhân không trả lời, không đáp ứng mở mắt.

- Phản xạ đồng tử với ánh sáng mất, phản xạ giác mạc mất hoặc rất trơ.

- Đại tiểu tiện không tự chủ, rối loạn điều hoà thân nhiệt (thường tăng thân nhiệt).

- Rối loạn nhịp thở (thở kiểu Cheyne Stokes, kiểu Kussmaul hoặc Biot). Rối loạn chức năng tim mạch (mạch nhanh, nhỏ, huyết áp dao động).

- Có thể thấy biểu hiện co cứng mất vỏ não.

+ Hôn mê độ III (hôn mê sâu coma carus):

- Bệnh nhân mất ý thức sâu sắc, không đáp ứng với mọi kích thích và mọi cường độ.

- Mất tất cả các phản xạ (kể cả phản xạ nuốt, phản xạ ho), đồng tử giãn.

- Rối loạn thần kinh thực vật nghiêm trọng: tim đập yếu, huyết áp giảm, bệnh nhân xanh nhợt, rối loạn nhịp thở (thường thở kiểu thất điều hoặc thở ngáp), rối loạn thân nhiệt (thân nhiệt thường giảm), tăng tiết đờm dãi.

- Đái ỉa dầm dề.

- Có thể thấy dấu hiệu duỗi cứng mất não.

+ Hôn mê độ IV (hôn mê quá mức, hôn mê không hồi phục- coma dépassé):

- Rối loạn hô hấp và tim mạch rất nặng nề, bệnh nhân không còn tự thở được, cần hô hấp hỗ trợ, huyết áp hạ rất thấp có khi không đo được, tim đập rời rạc, yếu ớt.

- Mất tất cả các phản xạ, đồng tử giãn rộng, toàn thân giá lạnh. Bệnh nhân trong tình trạng hấp hối.

2.2. Đánh giá mức độ ý thức theo thang điểm Glasgow:

+ Bảng 1. Thang điểm Glasgow của Teasdale và Jenett (1978):

Chỉ tiêu	Biểu hiện	Điểm
Đáp ứng mở mắt	- Mở mắt tự nhiên	4
	- Mở mắt khi gọi, khi ra lệnh	3
	- Mở mắt khi có kích thích đau	2
	- Không mở mắt	1
Đáp ứng vận động	- Vận động đúng theo mệnh lệnh	6
	- Vận động thích hợp khi có kích thích (sờ vào chỗ bị kích thích)	5
	- Đáp ứng không thích hợp	4
	- Đáp ứng kiểu co cứng mất vỏ	3
	- Đáp ứng kiểu duỗi cứng mất não	2
	- Không đáp ứng	1
Đáp ứng lời nói	- Trả lời đúng câu hỏi	5
	- Trả lời lẫn lộn, mất định hướng	4
	- Trả lời không phù hợp câu hỏi	3
	- Trả lời không rõ tiếng, không hiểu được	2
	- Không trả lời	1
	Cộng	15 điểm

+ Đánh giá kết quả điểm Glasgow:

- 15 điểm : bình thường.
- 10 đến 14 điểm: rối loạn ý thức nhẹ.
- 6 đến 10 điểm: rối loạn ý thức nặng.
- 4 đến 5 điểm: hôn mê sâu.
- 3 điểm : hôn mê rất sâu, đe dọa không hồi phục.

3. Nguyên nhân hôn mê.

+ Tổn thương não lan toả: thường do nhiễm độc, chuyển hoá, chấn thương, tuần hoàn (chảy máu dưới nhện, chảy máu não thất, bệnh não tăng huyết áp□), nhiễm khuẩn (viêm màng não, viêm não□), động kinh (trạng thái động kinh)....

+ Tổn thương não khu trú:

- Tổn thương trên lều: do tổn thương lan rộng của bán cầu não như ổ máu tụ, nhồi máu não ổ lớn hoặc áp xe bán cầu não, trong đó vai trò của phù nề não đặc biệt quan trọng.

- Tổn thương khu trú dưới lều: các quá trình bệnh lý thường là nhồi máu vùng má, thân não, chảy máu thân não, hoặc một tổn thương ngoài thân não nhưng gây chèn ép thân não...

4. Một số loại hôn mê trên lâm sàng.

4.1. Hôn mê nội sinh:

4.1.1. Hôn mê do tiểu đường (coma diabeticum):

+ Đặc điểm:

- Hôn mê do tiểu đường không phải là một kết cục có tính chất định mệnh của rối loạn chuyển hoá, mà thường là một tình trạng bệnh lý cấp tính do các

nguyên nhân ngoại sinh gây nên.

- Khi một bệnh nhân tiểu đường có suy giảm ý thức thì cần nghĩ ngay tới hôn mê để có thái độ chẩn đoán và xử trí kịp thời. Tuy nhiên cũng cần lưu ý rằng, có tới 40% bệnh nhân tiểu đường tiềm tàng có biểu hiện lâm sàng đầu tiên là hôn mê (gọi là hôn mê khởi phát). Các bệnh nhân này không có tiền sử tiểu đường và khi bị hôn mê sẽ có tỷ lệ tử vong cao (tới 50%), lý do có thể là những bệnh nhân này thường cao tuổi.

+ Nguyên nhân:

- Nhiễm khuẩn hô hấp.
- Chế độ ăn không hợp lý.
- Bỏ hoặc giảm liều thuốc tiểu đường đang sử dụng.

Những bệnh lý tim mạch, các cuộc mổ ở bệnh nhân tiểu đường ít khi là nguyên nhân của hôn mê.

+ Chẩn đoán phân biệt:

- Sốc hạ đường huyết, đột quỵ não, u não, viêm não, phù não, cũng như các dạng hôn mê khác (hôn mê do tăng rê huyết, hôn mê gan□). Tình trạng kích thích vật vã có thể thấy trong các trường hợp hạ đường huyết cũng như trong hôn mê thao thức (coma vigil).

- Khó chẩn đoán phân biệt là những trường hợp viêm phúc mạc lan toả hoặc viêm tụy cấp.

4.1.2. Hôn mê gan (coma hepaticum):

Hôn mê gan là một hội chứng biểu hiện những rối loạn nặng nề của chức năng thần kinh, tâm thần trong những giai đoạn khác nhau của quá trình bệnh lý gan. Mức độ nặng nề của hôn mê có thể nhận biết bằng những thay đổi của các sóng trên điện não đồ. Căn cứ vào bệnh sinh và tiên lượng người ta phân biệt hai thể hôn mê gan:

+ Hôn mê gan nội sinh hay hôn mê gan hoại tử: do phá hủy tràn lan tổ chức gan như trong viêm gan virus cấp tính hoặc ngộ độc.

+ Hôn mê gan ngoại sinh hay hôn mê gan mất chức năng: thể này thường gặp hơn, biểu hiện giai đoạn cuối của tình trạng suy gan mạn tính. Hôn mê thể này có thể gây nên bởi bữa ăn nhiều đạm, chảy máu tiêu hoá, nhiễm khuẩn, các loại hoá dược, rượu...

4.1.3. Các loại hôn mê nội sinh khác:

- + Hôn mê do tăng urê huyết (coma uraemicum).
- + Hôn mê do cường giáp (coma hyperthyreoticum).
- + Hôn mê do thiếu năng giáp (coma hypothyreoticum).
- + Suy tuyến thượng thận cấp, cơn Addison.
- + Hôn mê tuyến yên.

4.2. Hôn mê ngoại sinh:

4.2.1. Hôn mê sau chấn thương sọ não:

+ Chẩn đoán tương đối dễ dàng vì nó thường xuất hiện sau chấn thương sọ não.
+ Mức độ nặng nề và thời gian kéo dài của hôn mê phụ thuộc vào tình trạng nặng nề của chấn thương sọ não.

+ Sau chấn thương bệnh nhân có thể đi vào hôn mê ngay nhưng cũng có khi bệnh nhân có khoảng tỉnh (từ khi chấn thương đến khi đi vào hôn mê bệnh nhân ở trong tình trạng tỉnh táo). Những trường hợp như vậy thường có do máu tụ (dưới hoặc ngoài màng cứng).

4.2.2. Hôn mê do chảy máu não:

Hôn mê thường xảy ra đột ngột, ở bệnh nhân có tiền sử tăng huyết áp, thường khởi đầu bằng đau đầu, nôn, có các biểu hiện tổn thương thần kinh khu trú, có hội chứng màng não, rối loạn thần kinh thực vật, rối loạn cơ vòng. Những trường hợp nặng nề còn có thể có các động tác không tự chủ như co cứng mắt vỏ hoặc duỗi cứng mắt não, rối loạn nhịp thở và thực vật nặng nề.

4.2.3. Hôn mê do viêm não virus:

Bệnh nhân có sốt, co giật, có thể có tổn thương thần kinh lan toả các mức độ khác nhau; rối loạn thần kinh thực vật.

4.2.4. Hôn mê do ngộ độc thuốc ngủ:

Bệnh nhân ngủ sâu, khó thức tỉnh, đồng tử co nhỏ, nhịp tim chậm, huyết áp và nhiệt độ giảm, rối loạn nhịp thở. Cần xác định loại thuốc ngủ bằng cách xét nghiệm dịch dạ dày.

5. Khám bệnh nhân hôn mê.

5.1. Bệnh sử:

Những vấn đề quan trọng trong bệnh sử cần được khai thác kỹ lưỡng là thời gian tiến triển của hôn mê, cách khởi phát, thời điểm bệnh nhân được nhìn thấy lần cuối cùng trong trạng thái bình thường. Những thông tin đó giúp ích cho việc phán đoán diễn biến của quá trình hình thành hôn mê.

5.2. Khám bệnh nhân hôn mê:

+ Quan sát tìm các dấu hiệu của chấn thương như vỡ nền sọ, biểu hiện sung huyết quanh nhãn cầu (raccoon eyes), dấu hiệu Battle (sung và thay đổi màu sắc của da trên xương đá sau tai), máu tụ sau màng nhĩ (hemotympanum), chảy dịch não-tủy qua mũi hoặc tai.

+ Sờ nắn đầu bệnh nhân tìm biểu hiện lún sọ, phù nề phân mềm tại chỗ bị chấn thương.

+ Kiểm tra huyết áp, kiểm tra nhiệt độ (thân nhiệt thấp thường thấy trong hôn mê do rượu, thuốc an thần, bệnh não Wernicke, bệnh não do gan, và myxedema, tăng thân nhiệt thấy trong hôn mê do say nóng, trạng thái động kinh, tăng thân nhiệt ác tính do gây mê qua đường hô hấp, ngộ độc các thuốc có hoạt tính cholinergic, chảy máu cầu não, tổn thương đôi thị)

+ Kiểm tra dấu hiệu kích thích màng não.

+ Kiểm tra đáy mắt.

+ Đồng tử: bình thường có đường kính 3 — 4 mm cân đối và phản xạ nhạy. Kiểm tra độ lớn, tính cân đối, phản xạ với ánh sáng.

+ Các vận động của mắt: phản xạ mắt-đầu hay dấu hiệu mắt búp bê, các test khám tiền đình.

+ Kiểm tra các đáp ứng với đau.

6. Cấp cứu và chăm sóc bệnh nhân hôn mê.

Sau khi tiếp nhận bệnh nhân hôn mê thầy thuốc cần tiến hành song song hai công việc: chẩn đoán nguyên nhân hôn mê (các xét nghiệm được chỉ định tùy từng nguyên nhân), cấp cứu và chăm sóc duy trì các chức năng sống.

Nguyên tắc xử lý chung như sau:

* Duy trì chức năng sống:

+ Chức năng hô hấp:

Tùy từng hoàn cảnh mà có thể vận dụng các biện pháp sau:

- Giữ thông đường thở (tháo bỏ răng giả, hút sạch đờm dãi, để bệnh nhân nằm nghiêng...).

- Mở khí quản, đặt nội khí quản, thở máy.
- Thở oxy.
- + Chức năng tuần hoàn:
 - Trợ tim.
 - Điều chỉnh huyết áp bằng các thuốc làm tăng hoặc giảm áp, truyền dịch.

Tùy theo bệnh cụ thể mà duy trì các chỉ số huyết áp khác nhau.

*** Chống phù não:**

- + Biện pháp chung:
 - Tăng thông khí, thở oxy.
 - Nằm đầu cao 15 - 30⁰.
 - Hạ huyết áp trong trường hợp cần thiết.

+ Các thuốc chống phù não:

Tùy từng trường hợp cụ thể mà có thể chỉ định các thuốc chống phù não sau:

- Glycerin: tác dụng chống phù não thông qua cơ chế thẩm thấu.
- Mannitol: tính chất ưu trương, tác dụng chống phù não qua cơ chế thẩm thấu (tăng áp lực thẩm thấu tại hàng rào máu — não).
- Các thuốc khác trong ác trường hợp cụ thể (magiêsulphat, corticoid, glucose ưu trương).
- Khi dùng các thuốc chống phù não ưu trương cần đề phòng các nguy cơ tác dụng phản hồi (rebound effect), tăng gánh tim và phù phổi cấp.

*** Duy trì nước điện giải và cân bằng kiềm-toan:** lượng nước vào-ra khoảng 2000-2500 ml.

*** Chống co giật, chống bội nhiễm:** trong trường hợp cần thiết.

*** Dinh dưỡng đủ:** đảm bảo cho bệnh nhân có đủ 2500 — 3000 Kcal/24 giờ.

*** Chế độ chăm sóc hộ lý và phục hồi chức năng.**

HỘI CHỨNG MÀNG NÃO

1. Mở đầu.

Hội chứng màng não là tổng hợp các triệu chứng bệnh lý ở màng não-não gây ra, gồm có các triệu chứng toàn thân, triệu chứng não toàn bộ, triệu chứng thần kinh khu trú và triệu chứng biến đổi dịch não tủy.

1.1. Một số đặc điểm giải phẫu, sinh lý màng não:

+ Não bộ và tủy sống được bao bọc bởi 3 màng, từ ngoài vào trong đó là: màng cứng, màng nhện và màng nuôi.

- Màng cứng (dura mater, pachymeninx): là màng xơ dày dính vào mặt trong xương sọ và ống sống. Màng cứng gồm 2 lá, ở khoang trong sọ 2 lá này dính chặt với nhau (chỗ chúng tách ra tạo thành các xoang). Ở trong ống sống giữa 2 lá có mô mỡ xốp, có hệ thống tĩnh mạch phong phú (khoang ngoài màng cứng).

- Màng nhện (arachnoidea) là màng mỏng gồm các sợi lông léo sát vào mặt trong của màng cứng và nối liền với các màng nuôi bằng các sợi.

- Màng nuôi hay màng mềm (piamater, leptomeninx) dính sát tổ chức não, có nhiều mạch máu. Giữa màng nuôi và màng nhện có khoang dưới nhện, chứa dịch não tủy. Ở tủy sống, khoang dưới nhện khá rộng.

+ Tính nhận biết cảm giác đau của màng não: do các sợi cảm giác của dây V, IX, X, các rễ thần kinh CI, CII, CIII, và các sợi thần kinh giao cảm cổ chi phổi, những chỗ có màng cứng, hệ thống xoang tĩnh mạch, động mạch rất nhạy cảm với kích thích đau; chất não, màng nhện, màng nuôi không nhận biết cảm giác đau.

Hình 9.15: Sơ đồ màng não.

1.2. Một số đặc điểm sinh lý dịch não tủy:

+ Dịch não tủy được tiết ra trong các não thất bên bởi đám rối màng mạch; từ não thất bên chảy vào não thất 3 qua lỗ Monro, qua cống Sylvius vào não thất 4, chảy vào khoang dưới nhện qua lỗ Magendie và Luschka.

+ Dịch não tủy được hấp thu chủ yếu bởi các hạt Pachioni (là tổ chức đặc biệt

của màng nhện), ngoài ra còn qua các xoang tĩnh mạch, các mạng bạch huyết.

+ Dịch não tủy bao quanh phía ngoài não tủy góp phần chống lại những tác động cơ học, chấn động não... đồng thời dịch não tủy liên quan mật thiết với màng não và tổ chức não phản ứng ngay ở dịch não tủy. Vì vậy xét nghiệm dịch não tủy có ý nghĩa rất quan trọng trong chẩn đoán bệnh lý hệ thần kinh.

Hình 9.16: Sơ đồ hệ thống não thất và lưu thông dịch não tủy.

2. Triệu chứng hệ thần kinh.

2.1. Triệu chứng toàn thân:

Người bệnh mệt mỏi, vẻ mặt bơ phờ, môi khô, lưỡi bự, khát nước, đái ít, đau nhức toàn thân. Có thể sốt cao, mạch chậm không đều, da và niêm mạc khô nóng, ăn uống kém.

2.2. Triệu chứng não toàn bộ:

2.2.1. Các triệu chứng chức năng:

+ Nhức đầu là triệu chứng hay gặp nhất, có khi lan xuống dọc cột sống. Đau đầu thường ở trán và sau gáy, đau tăng khi có tiếng động và ánh sáng nên bệnh nhân thường quay mặt vào phía tối. Cường độ đau mạnh, nhức nhối, có lúc như muốn vỡ tung hộp sọ, đôi khi người bệnh hôn mê vẫn rên rĩ vì nhức đầu, trẻ em thường đang

ngủ bỗng nhiên kêu thét (tiếng thét màng não).

+ Nôn vọt, dễ dàng, không liên quan đến thức ăn, thường đột ngột, không lợm giọng, không có buồn nôn báo trước.

+ Táo bón nhưng không kèm theo trướng bụng, thường gặp trong hội chứng màng não bán cấp.

2.2.2. Các triệu chứng thực thể:

+ Rối loạn tâm thần: bệnh nhân có thể trầm cảm hay kích động, vật vã.

+ Rối loạn ý thức từ lú lẫn, u ám đến hôn mê.

+ Co cứng cơ: khi màng não bị kích thích gây tăng trương lực cơ, co cứng cơ, nhất là các cơ ở cổ và lưng. Đặc biệt co cứng cơ nhưng không gây đau. Trường hợp co cứng cơ, người bệnh ngửa đầu ra sau, chân co, bụng lõm (tư thế cò súng). Co cứng cơ biểu hiện bằng các dấu hiệu sau:

- Dấu hiệu cứng gáy.

- Dấu hiệu Kernig.

- Dấu hiệu Brudzinski trên hay Brudzinski chằm.

- Dấu hiệu Brudzinski mu.

+ Tăng cảm giác đau.

+ Tăng phản xạ gân xương đều tứ chi do kích thích bó tháp.

+ Rối loạn thân kinh giao cảm:

- Mặt khi đỏ, khi tái, đôi khi vã mồ hôi lạnh.

- Dấu hiệu vạch màng não dương tính (dấu hiệu Trousseau).

+ Triệu chứng não khu trú: là các triệu chứng thân kinh muện do tổn thương các tổ chức thân kinh nằm dưới màng não.

- Đôi khi có cơn động kinh toàn thể hay động kinh cục bộ kiểu Bravais-Jackson.

- Bại hay liệt các chi thể.

- Tổn thương các dây thần kinh sọ não, vì nền não rất gần các dây thần kinh sọ não nên khi viêm màng não, nhất là lao màng não, viêm màng não mủ dễ gây tổn thương các dây thần kinh sọ não.

- Hay gặp tổn thương các dây vận nhãn như dây III, IV, VI gây lác, sụp mi, giãn đồng tử, nhìn đôi hay tổn thương dây II gây giảm thị lực.

- Tổn thương dây VII, VIII cũng hay gặp với biểu hiện lâm sàng ù tai, mất cân đối hai bên khi vận động các cơ mặt: méo miệng, mất nếp nhăn trán, mũi, má, mắt nhắm không kín.

2.2.3. Thay đổi dịch não tủy:

Dịch não tủy có thể bình thường nhưng cũng có thể thay đổi tùy theo nguyên nhân gây bệnh.

+ Áp lực dịch não tủy tăng > 20 cm nước ở tư thế nằm.

+ Màu sắc dịch não tủy: trong hay màu vàng chanh, đỏ máu, đục tùy theo nguyên nhân gây bệnh.

+ Các xét nghiệm sinh hoá có thể bình thường hay thay đổi một số thành phần:

- Protein: có thể tăng > 0,4g/l.

- Glucose, NaCl: bình thường hay giảm.

- Phản ứng Pandy, Nonne Appelt có thể dương tính.

+ Tế bào: bình thường hay tăng đến hàng chục, hàng trăm bạch cầu lympho hay neutro.

- Xét nghiệm vi khuẩn: soi tìm hay nuôi cấy có thể tìm được một số vi khuẩn gây bệnh trong dịch não tủy.

3. Căn nguyên.

3.1. Do viêm màng não:

+ Các vi khuẩn như mô não cầu, phế cầu, liên cầu, tụ cầu, trực khuẩn E. coli... đều có thể gây viêm màng não mủ với triệu chứng lâm sàng: cấp tính, nhiễm trùng, nhiễm độc và hội chứng màng não.

Dịch não tủy: màu trắng đục, protein tăng, glucose giảm nhiều, NaCl giảm, có nhiều bạch cầu đa nhân thoái hoá. Cần nuôi cấy vi khuẩn để chọn kháng sinh điều trị.

+ Viêm màng não do lao: lâm sàng có hội chứng nhiễm độc lao, hội chứng màng não tiến triển bán cấp, thường kèm theo lao ở các cơ quan khác như phổi, hạch, xương, ruột.

Dịch não tủy trong hay vàng chanh, protein tăng nhiều, glucose giảm nhẹ, tế bào tăng chủ yếu là lympho.

+ Viêm não do virus: lâm sàng cấp tính, có hội chứng nhiễm trùng, hội chứng màng não bán cấp.

Dịch não tủy trong, protein tăng nhẹ hoặc vừa; NaCl, glucose bình thường, tế bào tăng chủ yếu là lympho.

3.2. Chảy máu dưới nhện:

+ Tự phát:

- Do vỡ phình mạch ở trong sọ nguyên phát hay thứ phát (hay gặp ở đa giác Willis).

- Dị dạng động-tĩnh mạch hay gặp ở vùng đỉnh-chẩm, thường ở người trẻ < 40 tuổi, thường có cơn động kinh cục bộ.

- Do vỡ xơ động mạch hoặc tăng huyết áp, bệnh nhân có yếu tố chấn thương tâm lý.

+ Thứ phát:

- Sau chấn thương sọ não gây máu tụ dưới hoặc ngoài màng cứng, bệnh nhiễm khuẩn nhiễm độc chì, CO, rượu..

- Rối loạn đông máu, chảy máu và các bệnh máu khác.

- Ở trẻ sơ sinh đẻ khó, đẻ non.

3.3. Các nguyên nhân khác:

+ Phù não-màng não cấp.

+ U não, đặc biệt là u hố sọ sau, u màng não.

+Áp xe não.

+ Phản ứng màng não (Meningism) hay gặp ở bệnh nhân sốt cao, đặc biệt là ở trẻ em, bệnh nhân có ure huyết cao, sau chọc sống thắt lưng.

Các trường hợp trên không thay đổi màu sắc và thành phần dịch não tủy.

Tóm lại: hội chứng màng não bao gồm các triệu chứng chức năng (nhức đầu, nôn, táo bón) các triệu chứng thực thể (cứng gáy, dấu hiệu Kernig, Brudzinski, vạch màng não□) và các triệu chứng thay đổi dịch não tủy (áp lực, màu sắc, tăng protein, tế bào...) cần phải khám kỹ toàn thân và làm các xét nghiệm để tìm nguyên nhân gây bệnh.

HỘI CHỨNG TIỀN ĐÌNH - TIỂU NÃO

1. Mở đầu.

+ Tiểu não nằm ở hố sọ sau, dưới lều tiểu não, trên hành não và cầu não, gắn với thân não bởi 3 cuống tiểu não: trên, giữa, dưới.

+ Tiểu não gồm phần giữa hay thùy nhộng và 2 bán cầu tiểu não. Thùy nhộng có chức năng giữ thăng bằng, bán cầu tiểu não có chức năng phối hợp vận động và duy trì phản xạ trương lực cơ.

+ Hạch tiền đình nằm ở đáy ống tai trong, đuôi gai có liên quan đến các ống bán khuyên và tạo thành dây thần kinh tiền đình (dây thần kinh số VIII) tới nhân tiền đình ở nền não thất 4, từ các nhân tiền đình liên hệ với các phần khác nhau của hệ thần kinh như: nhân mác, tiểu não, thùy thái dương, các nhân dây thần kinh vận động qua bó dọc sau, với thể lưới, nhân dây X với tủy sống qua bó tiền đình-gai. Vì vậy tổn thương tiền đình gây rối loạn thăng bằng, rung giật nhãn cầu, chóng mặt và nôn.

+ Bán cầu tiểu não có nhiều nhân xám (nhân mác, nhân răng□), có các đường liên hệ với tủy sống và hành não, liên hệ với vỏ đại não chủ yếu ở thùy thái dương. Các đường ly tâm từ tiểu não tới nhân đỏ bên đối diện và tủy sống (bó hồng gai).

+ Tiểu não qua nhân tiền đình và bó dọc sau liên hệ tới các nhân dây thần kinh vận nhãn.

2. Hội chứng tiền đình.

Khi tổn thương tiền đình sẽ gây rối loạn thăng bằng, rung giật nhãn cầu, chóng mặt và buồn nôn.

2.1. Hội chứng tiền đình ngoại vi (hội chứng tiền đình hoà hợp):

+ Chóng mặt có hệ thống: các vật quay xung quanh người bệnh nhân hay ngược lại.

+ Rối loạn thần kinh thực vật: da mặt tím tái, vã mồ hôi, nhịp tim nhanh, khó thở, nôn và buồn nôn nhất là khi thay đổi tư thế.

+ Rối loạn thăng bằng: nếu nặng bệnh nhân không thể ngồi dậy được, không xoay đầu được.

+ Rung giật nhãn cầu ngang, xoay; không có rung giật nhãn cầu dọc.

+ Chiều lệch chi, chiều ngã và chiều chậm của rung giật nhãn cầu phù hợp nhau, thường kèm theo điếc.

+ Diễn biến từng cơn, điều trị thường có chuyển biến nhanh.

+ Nguyên nhân: do viêm tai xương chũm, vỡ xương đá, mất máu, nhiễm độc streptomycine, quinine, u góc cầu tiểu não, tổn thương dây thần kinh tiền đình.

2.2. Hội chứng tiền đình trung ương (hội chứng tiền đình không hoà hợp):

Thường do tổn thương nhân tiền đình hoặc trên nhân.

+ Chóng mặt không hệ thống, cảm giác bồng bênh như trên sóng.

+ Rung giật nhãn cầu nhiều hướng, có cả rung giật nhãn cầu dọc.

+ Chiều lệch chi, chiều ngã, chiều chậm của rung giật nhãn cầu không phù hợp với nhau.

+ Diễn biến kéo dài, khó điều trị.

+ Thường có tổn thương thần kinh khu trú.

+ Nguyên nhân: do vỡ xơ động mạch, do thiếu máu, nhồi máu, thiếu năng sống-nền, hội chứng tăng áp nội sọ gây phù nề hệ thống ống tai trong, xơ cứng rải rác, rong hành não.

3. Hội chứng tiểu não.

Hội chứng tổn thương bán cầu tiểu não có đặc điểm rối loạn vận động cùng bên, ít khi rối loạn thăng bằng.

+ Lâm sàng:

- Dáng đi tiểu não: loạng choạng, khuynh hướng ngã khi đứng, lảo đảo phải đứng dạng chân.

- Run khi cử động hữu ý, hết khi nghỉ ngơi, run khi chạm đích.

- Rối loạn lời nói: nói chậm, ngập ngừng, dần từng tiếng và tiếng nói nổ bùng.

- Giảm trương lực cơ: cơ nhẽo.

- Mất điều hoà, không tăng khi nhắm mắt.

- Mất phối hợp vận động, sai tâm, quá tâm: nghiệm pháp ngón tay trở mũi, ngón chân-đầu gối dương tính.

- Chữ viết rối loạn (chậm, to nhỏ không đều).

- Rung giật nhãn cầu: khi có tổn thương đồng thời tới nhân tiền đình mới có rung giật nhãn cầu.

+ Nguyên nhân: rối loạn tuần hoàn tiểu não như: chảy máu, nhồi máu, xơ cứng rải rác, u tiểu não, u góc cầu-tiểu não, teo tiểu não □

HỘI CHỨNG THẮT LƯNG-HÔNG

1. Mở đầu.

1.1. Định nghĩa:

Hội chứng thắt lưng-hông là một khái niệm lâm sàng, bệnh cảnh gồm có các triệu chứng biểu hiện bệnh lý của cột sống thắt lưng và bệnh lý của dây thần kinh hông to.

1.2. Đặc điểm giải phẫu:

Cột sống thắt lưng và các cấu trúc giải phẫu thần kinh như tủy sống, các rễ thần kinh tủy sống có mối quan hệ giải phẫu khăng khít với nhau .

Các khoanh đoạn tủy thắt lưng L_1, L_2 nằm ngang mức đốt sống D_{11} và các khoanh đoạn tủy L_3, L_4, L_5 nằm ngang mức đốt sống D_{12} . Chóp tủy nằm ngang mức đốt sống L_1 .

Từ các khoanh đoạn trên, các rễ thần kinh tương ứng đi ra, các nhánh trước của các dây thần kinh tủy sống tạo thành đám rối thần kinh. Đám rối thần kinh thắt lưng - cùng được tạo thành bởi một phần các nhánh trước của dây thần kinh L_3, L_4 và S_3 cùng các dây L_5, S_1, S_2 .

Tủy sống kết thúc ngang mức đốt sống $L_1- L_2$. Bao rễ thần kinh kết thúc ở mức S_2 .

Khi cột sống hoặc đĩa đệm có những thay đổi bệnh lý thì các dây rễ thần kinh cũng dễ bị tổn thương theo.

2. Lâm sàng hội chứng thắt lưng hông.

Hội chứng thắt lưng hông gồm có hai hội chứng thành phần là hội chứng cột sống và hội chứng rễ thần kinh.

2.1. Hội chứng cột sống:

+ Đau:

Đau cột sống thắt lưng có thể xuất hiện đột ngột cấp tính tự phát hoặc sau chấn thương, nhưng cũng có thể xuất hiện từ từ theo kiểu bán cấp hoặc mạn tính. Đau thường khu trú rõ ở những đốt sống nhất định. Cường độ đau nếu cấp tính có thể dữ dội, nếu bán cấp và mạn tính có thể chỉ âm ỉ.

+ Điểm đau cột sống: khi khám ấn trên mỏm gai các đốt sống bệnh nhân sẽ thấy đau chói ở các trên đốt sống bị bệnh.

+ Biến dạng cột sống: biểu hiện là thay đổi cong sinh lý cột sống thắt lưng (giảm ưỡn, mất ưỡn cột sống thắt lưng hoặc cong sinh lý đảo ngược có nghĩa là cột sống thắt lưng không ưỡn như bình thường mà lại gù) và lệch vẹo cột sống.

+ Giảm biên độ hoạt động của cột sống thắt lưng:

Các động tác cúi, ngửa, nghiêng, xoay cột sống đều bị hạn chế.

Khi cúi: chỉ số Schober giảm ($< 14/10$), khoảng cách ngón tay - nền nhà tăng (> 0 cm).

2.2. Hội chứng rễ thần kinh:

+ Đau rễ thần kinh:

- Đau lan dọc theo đường đi của rễ thần kinh tương ứng. Tính chất đau nhức, buốt như nhức mủ.

- Đau có tính chất cơ học (khi nghỉ ngơi giảm hoặc không đau; khi đứng, đi lại, ho hắt hơi... đau tăng). Tuy nhiên cũng có khi bệnh nhân đau liên tục không lệ thuộc vào tư thế.

- Giảm khả năng đi lại, hoạt động và sinh hoạt của bệnh nhân.

+ Các dấu hiệu căng rễ thần kinh:

Đó là các nghiệm pháp nhằm phát hiện một dây hoặc rễ thần kinh nào đó có tăng kích thích không?

- Điểm đau cạnh sống: ấn trên đường cạnh sống, ngang điểm giữa của khe gian đốt bệnh nhân thấy đau.

- Các điểm đau Valleix: ấn trên một số điểm dọc đường đi của dây thần kinh hông to thì bệnh nhân đau.

- Dấu hiệu Lasègue dương tính.

- Dấu hiệu Déjerine dương tính: ho hắt hơi bệnh nhân đau tăng.

- Dấu hiệu Siccar dương tính: gấp bàn chân về phía mu, trong khi chân duỗi thẳng bệnh nhân sẽ thấy đau.

- Dấu hiệu Bonnet dương tính: gấp mạnh cẳng chân vào đùi và đùi vào bụng bệnh nhân thấy đau.

+ Rối loạn cảm giác:

Rối loạn cảm giác nông tại vùng da do các rễ thần kinh bị tổn thương phân bố. Trong đó có hai rễ quan trọng là rễ L_5 và S_1 .

- Rễ L_5 : phân bố cảm giác cho dải da dọc mặt ngoài đùi, cẳng chân tới mắt cá ngoài, mu bàn chân và ngón chân 1- 2.

- Rễ S_1 : phân bố cảm giác cho dải da dọc mặt sau đùi, cẳng chân, tới gót chân và gan bàn chân.

+ Rối loạn vận động:

- Bệnh nhân không đi xa được do đau, đi phải nghỉ từng đoạn.

- Yếu các cơ do các rễ thần kinh bị tổn thương phân bố:

. Rễ L_5 : nhóm cơ chày trước bị yếu, bệnh nhân gấp bàn chân về phía mu khó khăn, khi làm nghiệm pháp đứng trên gót chân bệnh nhân đứng rất khó.

. Rễ S_1 : giảm sức cơ dép, bệnh nhân gấp khó khăn khi duỗi thẳng bàn chân, khi làm nghiệm pháp đứng trên mũi bàn chân bệnh nhân đứng rất khó khăn.

+ Rối loạn phản xạ:

Khi có tổn thương rễ thần kinh S_1 sẽ thấy giảm hoặc mất phản xạ gân gót.

+ Rối loạn thực vật dinh dưỡng:

Nhiệt độ da giảm, rối loạn tiết mồ hôi, mất phản xạ dựng lông, lông chân khô dễ gãy, teo cơ. Các triệu chứng rối loạn thực vật chỉ thấy rõ khi có tổn thương dây thần kinh ngoại vi. Trong tổn thương rễ thần kinh các biểu hiện trên không rõ rệt lắm.

3. Nguyên nhân.

+ Thoát vị đĩa đệm cột sống thắt lưng.

+ Lao cột sống thắt lưng.

+ Chấn thương cột sống thắt lưng.

+ Viêm cột sống dính khớp.

+ U rễ thần kinh.

+ U cột sống.

+ Thoái hoá cột sống thắt lưng □

4. Điều trị.

+ Điều trị nguyên nhân bằng phẫu thuật hoặc các phương pháp điều trị bảo tồn.

+ Các thuốc chống viêm steroide (solumedrol — depotmedrol - hydrocortizon □).

+ Dùng thuốc giảm đau chống viêm non — steroid

- Tilcotil ống hoặc viên hàm lượng 20 mg.

- Dilofenac.

- + Các thuốc giảm đau chống viêm non-steroid ức chế ưu thế hoặc chọn lọc COX2□ như viox...
- + Dùng các thuốc giãn cơ
 - Myonal dạng uống 50mg.
 - Mydocalm dạng uống 50 mg.
 - Sirdalud dạng uống 2mg.
 - Décontractyl 0,25□
- + Các vitamin nhóm B.
- + Các phương pháp điều trị không dùng thuốc như kéo giãn, điều trị lý liệu kết hợp, bấm huyệt, châm cứu.

HỘI CHỨNG TĂNG ÁP LỰC NỘI SỌ (*intracranial hypertension*)

1. Mở đầu.

Hội sọ là một cấu trúc cứng có một thể tích hữu hạn và hằng định, trong hội sọ có tổ chức não, máu và dịch não tủy, các thành phần này có vai trò trong việc tạo nên áp lực nội sọ. Các quá trình bệnh lý gây tăng thể tích các thành phần kể trên đều gây nên tăng áp lực nội sọ (TALNS).

2. Lâm sàng tăng áp lực nội sọ.

+ Đau đầu: là triệu chứng quan trọng. Tính chất đau như vỡ đầu, thường đau tăng lúc nửa đêm và sáng sớm. Khu trú của đau thường ở vùng trán, mắt. Triệu chứng đau đầu không có giá trị chẩn đoán định khu.

+ Buồn nôn, nôn: thường nôn vào buổi sáng, nôn dễ dàng, nôn vọt và nôn khi đói.

+ Phù nề gai thị thần kinh: hầu hết bệnh nhân TALNS có phù nề gai thị, tuy nhiên phù gai không phải là triệu chứng sớm của TALNS. Có thể nói rằng phù gai là triệu chứng đến sau và thuyên giảm sau. Nếu TALNS mức độ nặng nề và tồn tại lâu có thể gây giảm hoặc mất thị lực và teo gai thị thứ phát.

+ Các triệu chứng khác:

- Các triệu chứng về mắt: rối loạn vận nhãn do tổn thương các dây thần kinh sọ não III, IV, VI một hoặc hai bên. Thường gặp tổn thương dây VI, sau đó là dây III, ít khi gặp tổn thương dây IV đơn độc, lồi mắt hay gặp ở trẻ em, rối loạn thị lực, thị trường.

- Tổn thương các dây thần kinh sọ não khác: dây I, V, VII, VIII và dây XI có thể bị tổn thương kèm theo.

- Rối loạn ý thức: ý thức có thể rối loạn ở các mức độ khác nhau. Có thể bệnh nhân ngủ nhiều nhưng khi gọi bệnh nhân luôn tỉnh và đáp ứng đúng, tính tình thay đổi. TALNS nặng nề sẽ gây hôn mê.

- Rối loạn các chức năng sống:

. Rối loạn nhịp thở: với bệnh nhân còn tỉnh táo thì thường ngáp nhiều. Các trường hợp nặng nề có thể thấy các kiểu rối loạn nhịp thở do tổn thương trung khu hô hấp ở cầu - hành não. Thường gặp là các kiểu thở sau: thở máy hay thở Kussmaul), thở Cheyne — Stockes, thở Biot, thở thất điều (ataxic) và thở ngáp (gaspings). Ngoài ra người ta còn thấy khoảng 30% số bệnh nhân TALNS có phù phổi do thần kinh.

+ Rối loạn tim mạch do tổn thương ngoại vi, thân não, đồi thị, vỏ não. Tăng huyết áp trong giai đoạn đầu của TALNS, nếu TALNS lâu ngày thì huyết áp tối thiểu sẽ giảm trước sau đó là giảm huyết áp tối đa, mạch chậm.

- Rối loạn thân nhiệt: khi u nằm gần đồi thị hoặc làm thay đổi não thất IV sẽ gây dao động thân nhiệt, đó là những biểu hiện TALNS đã ở giai đoạn mất bù, xu hướng diễn biến xấu với tiên lượng gần là truy hô hấp và truy tim mạch. Thân nhiệt cao tăng nhanh hoặc hạ thân nhiệt xuống dưới 34⁰ là những dấu hiệu nguy hiểm cho biết tổn thương rất ít có khả năng phục hồi.

- Rối loạn chức năng tiêu hoá: nôn, tắc ruột, bí, đau bụng.

- Rối loạn chức năng bàng quang: đây có thể là triệu chứng tổn thương thần kinh khu trú khi có u vùng cạnh trung tâm, u vùng trán. Tuy nhiên TALNS cũng có thể gây rối loạn cơ vòng.

3. Biến chứng của tăng áp lực nội sọ.

+ Biến chứng chuyển dịch tổ chức não biểu hiện là thoát vị não (cerebral herniations), thường gặp các dạng thoát vị não sau:

- Thoát vị hồi lưỡi (cingulate herniation) vào bể liên bán cầu.
- Thoát vị qua lều hay thoát vị trung tâm (tentorial or central herniation).
- Thoát vị hồi móc qua góc trên của lều tiểu não (uncal herniation).
- Thoát vị hạnh nhân tiểu não vào lỗ chằm (cerebellar tonsillar herniation).

- Biến chứng xoắn vặn thân não gây tổn thương thứ phát và những triệu chứng nặng nề trên lâm sàng, đe dọa tử vong.

4. Nguyên nhân của tăng áp lực nội sọ.

+ Tổn thương lan toả trong khoang sọ - ống sống: ổ máu tụ, tân sản, áp xe, và phù não. Hiếm khi thấy TALNS do tăng sinh DNT.

+ Trạng thái động kinh hoặc thiếu oxy kéo dài (gây phù não).

+ Bệnh não do chuyển hoá: bệnh gan, bệnh thận, hội chứng Rey hội chứng giả u não (pseudotumor cerebri hay tăng áp lực nội sọ lạnh tính), các bệnh nội tiết.

+ Nhiễm khuẩn trung ương thần kinh: viêm màng não, viêm não có thể gây phù não nặng nề và làm tăng áp lực nội sọ.

+ Các tổn thương gây tắc đường DNT từ não thất tới khoang dưới nhện .

5. Điều trị tăng áp lực nội sọ.

Biện pháp tức thì: bất động bệnh nhân.

+ Điều trị nguyên nhân:

Nhằm mục đích loại bỏ nguyên nhân gây TALNS như phẫu thuật cắt bỏ u, điều trị u bằng quang tuyến, dùng các thuốc phá hủy tổ chức tân sản, phẫu thuật lấy ổ máu tụ...

+ Các biện pháp tạm thời nhằm điều trị triệu chứng:

- Tác động vào hệ dịch não tủy:

Làm giảm áp lực nội sọ thông qua con đường giảm thể tích dịch não tủy trong các não thất như đặt dẫn lưu não thất — bể lớn hoặc não thất — ổ bụng.

- Tác động vào tuần hoàn máu trong nội sọ

- Tác động vào tổ chức não làm giảm thể tích thông qua con đường chống phù não.

Điều trị chống phù não là việc làm có tính nguyên tắc và có vai trò rất quan trọng trong điều trị TALNS. Nói chung điều trị TALNS tùy từng nguyên nhân, mức độ và mục đích mà sử dụng các biện pháp thích hợp.

. Urea: được dùng với nồng độ 25 - 30%, thuốc có tác dụng nhanh và hay được dùng trong khi mổ. Liều lượng thường dùng 1g/kg cân nặng/24giờ. Nhược điểm của thuốc là tác dụng phản hồi (rebound effect) mạnh (khi thuốc hết tác dụng thì phù não tái lập lại nặng nề hơn)

. Mannitol 25%: có trọng lượng phân tử cao, thuốc ít tham gia chuyển hóa và được đào thải nhanh qua thận, ít có tác dụng phản hồi. Khoảng 1/3 số bệnh nhân được sử dụng thấy có tác dụng rõ từ giờ thứ nhất đến giờ thứ tư sau khi truyền. Các lần truyền sau thì hiệu quả điều trị có khác nhau. Liều dùng tùy theo mục đích sử dụng nhưng thường dùng 0,5g/kg cân nặng, có thể truyền 2 - 3 lần trong ngày nếu cần thiết. Lưu ý khi sử dụng, thận của bệnh nhân phải bình thường. Tác dụng phụ thường gặp là lợm giọng, buồn nôn, nôn và chóng mặt.

. Glycerol: thuốc được đào thải một phần qua thận, một phần tham gia chuyển hoá. Glycerol thường được sử dụng bằng đường uống hoặc tiêm bắp. Thuốc có tác dụng thẩm thấu rõ nhưng chậm và không mạnh. Liều thường dùng 4-5g/kg cân

nặng/24giờ, cứ 4-5 giờ tiêm một lần. Lưu ý: khi sử dụng thuốc chức năng thận của bệnh nhân phải bình thường. Tác dụng phụ thường gặp là làm mềm cơ.

. Steroid: tác dụng chống phù não trong u não cơ chế còn chưa được rõ, có thể thuốc làm giảm tiết dịch não tủy.

. Lợi tiểu: furosemid liều dùng 20mg/24giờ và thường được dùng phối hợp với mannitol.

. Các thuốc khác: có thể thay mannitol bằng sorbitol 40%, cũng có thể dùng phối hợp dextrans 10% với mannitol. Tác dụng chống phù não của aldosteronantagonist (spirolacton) còn đang được bàn cãi. Ngoài ra trong điều trị chống phù não có thể cho thêm THAM để chống toan máu.

HỘI CHỨNG LIỆT NỬA NGƯỜI (*Hemiplegia*)

Theo Dèjerine, liệt nửa người là liệt tay chân cùng một bên của cơ thể do tổn thương từ các tế bào tháp đến xináp của chúng với tế bào sừng trước tủy sống.

1. Đặc điểm lâm sàng liệt nửa người.

1.1. Khởi phát và tiến triển:

+ Đột ngột: thường do đột quy não. Cũng có khi liệt được khởi đầu bởi một sự kiện rất đơn giản (sau khi tắm, nhận được một thông tin buồn phiền...). Mức độ liệt khi bắt đầu rất khác nhau, có bệnh nhân liệt hoàn toàn ngay từ đầu nhưng cũng có bệnh nhân chỉ bị liệt nhẹ. Mức độ liệt ban đầu có thể chỉ dừng lại như vậy sau giảm dần (thường trong chảy máu não, tắc mạch) nhưng cũng có khi tiến triển tuần tiến nặng dần lên hoặc nặng lên theo từng nấc trong những giờ, những ngày sau (thường do huyết khối động mạch não).

+ Liệt xuất hiện từ từ và tăng dần một cách chậm chạp thường gặp trong các trường hợp khối phát triển, liệt xuất hiện từ từ, tiến triển tăng dần theo kiểu bậc thang thường do các bệnh thoái hoá (xơ cột bên teo cơ...).

1.2. Các thể liệt:

+ Liệt mềm nửa người (tổn thương tháp hủy hoại).

+ Liệt cứng nửa người (tổn thương tháp kích thích) thường kèm theo các triệu chứng co cứng, tăng phản xạ gân xương, có phản xạ bệnh lý bó tháp, rung giật bàn chân, rung giật bánh chè.

1.3. Các triệu chứng kèm theo:

Có thể quan sát thấy các dấu hiệu sau:

+ Dấu hiệu quay đầu — mất phối hợp (*déviation conjugée*).

+ Phồng má bên liệt khi thở ra do liệt dây VII trung ương (dấu hiệu hút điếu).

+ Những trường hợp nặng nề có thể còn thấy các kiểu rối loạn nhịp thở.

+ Rối loạn phản xạ gân xương và phản xạ da, có thể có phản xạ bệnh lý bó tháp.

+ Các động tác đồng vận (*syncinésie*): khi chi bên lành vận động tùy ý thì bên liệt có động tác vận động không tùy ý theo.

+ Rối loạn cảm giác, giác quan.

+ Rối loạn tâm thần.

+ Rối loạn thực vật.

2. Khám bệnh nhân liệt nửa người.

2.1. Quan sát:

+ Đối với bệnh nhân tỉnh táo: quan sát các vận động chủ động của bệnh nhân,

+ Đối với bệnh nhân hôn mê: quan sát thấy bàn chân bên liệt đỏ sát mặt giường hơn, nửa người bên liệt có rất ít các cử động tự phát, hoặc ít vận động trong khi vật vã kích thích, quan sát dấu hiệu hút điếu...

2.2. Cách khám bệnh nhân phát hiện liệt nửa người:

+ Khám bệnh nhân tỉnh: thực hiện tuần tự các bước sau:

- Yêu cầu bệnh nhân thực hiện các vận động chủ động các chi như co, duỗi tay, chân hay nâng tay, chân khỏi mặt giường.

- Kiểm tra các nghiệm pháp khám vận động: Barré (chân và tay), Mingazzini (chân), Raimiste (tay).

- Những trường hợp liệt nhẹ, sức cơ của bệnh nhân còn tương đối tốt nên bệnh nhân có thể duy trì tư thế của chi tương đối lâu. Trong trường hợp đó có thể nhanh chóng xác định liệt nửa người bằng cách yêu cầu bệnh nhân thực hiện các

động tác vận động chủ động chống lại sức cản do thầy thuốc gây ra.

+ Khám triệu chứng liệt nửa người ở bệnh nhân hôn mê: kích thích đau ở từng chi của bệnh nhân xem mức độ co duỗi các khúc chi nhanh, mạnh, dứt khoát hay chậm chạp, yếu đuối để đánh giá xem sức cơ bên nào yếu hơn, nghiệm pháp thả rơi (nâng chi của bệnh nhân lên sau đó thả cho rơi tự do, bên liệt rơi xuống giường nặng nề như một khúc gỗ), dựng bàn chân hoặc chân bệnh nhân (gấp ở khớp gối) cho đứng trên giường, bàn chân hoặc chân bên liệt không giữ được tư thế nên sẽ đổ xuống sát mặt giường.

3. Chẩn đoán.

3.1. Chẩn đoán triệu chứng liệt nửa người:

Căn cứ vào những quan sát và các triệu chứng được xác định qua thăm khám.

3.2. Chẩn đoán định khu liệt nửa người:

Nói chung khi có tổn thương đường tháp một bên (từ vỏ não đến pinnh tủy cổ) sẽ gây triệu chứng liệt nửa người trên lâm sàng. Tuy nhiên do đặc điểm giải phẫu từng vị trí, mật độ các sợi của đường tháp ở mỗi vị trí rất khác nhau, hơn nữa tại mỗi vị trí ngoài đường tháp còn có các cấu trúc thần kinh khác nên khi tổn thương ở mỗi vị trí sẽ có những đặc điểm lâm sàng riêng. Sau đây ta xét các vị trí chính khi tổn thương gây liệt nửa người như tổn thương vỏ não, bao trong, thân não (gồm có cuống não, cầu não và hành não) và tủy cổ.

+ Liệt nửa người do tổn thương vỏ não:

- Liệt nửa người có tính chất khu trú rõ, có thể không đồng đều (tay liệt nặng hơn chân hoặc chân nặng hơn tay).

- Các triệu chứng kèm theo:

- . Thường có liệt dây VII trung ương cùng bên với liệt.
- . Rối loạn cảm giác nửa người.
- . Co giật.
- . Có thể có bán manh đồng danh bên liệt.

. Tổn thương bán cầu trội có thêm rối loạn vận động ngôn ngữ, trầm cảm và thất điều.

. Tổn thương bán cầu không trội còn có thêm triệu chứng rối loạn cảm giác không gian, vô tình cảm (apathia).

+ Liệt nửa người do tổn thương bao trong:

- Liệt nửa người mức độ nặng nề (thường liệt độ IV, V), liệt chân, tay đồng đều nhau.

- Các triệu chứng kèm theo:

- . Liệt mặt: có thể có hoặc không.
- . Có thể có giảm cảm giác rõ.

+ Liệt nửa người do tổn thương một bên của thân não:

Khi tổn thương một bên của thân não, trên lâm sàng sẽ thấy bệnh cảnh điển hình đó là các hội chứng giao bên, cụ thể như sau:

- Bên đối diện với ổ tổn thương có rối loạn vận động nửa người trong đó chân tay bị nặng nề như nhau (hoặc rối loạn cảm giác nửa người).

- Bên tổn thương có liệt dây thần kinh sọ não kiểu ngoại vi.

- Một số ví dụ hội chứng giao bên:

. Khi tổn thương một bên cuống não có hội chứng Weber (bên tổn thương có liệt dây III, bên đối diện có liệt nửa người kiểu trung ương).

. Khi tổn thương một bên cầu não có hội chứng Millard — Gubler (bên tổn thương có liệt dây VII ngoại vi, bên đối diện có liệt nửa người kiểu trung ương).

. Khi tổn thương một bên hành não gây hội chứng Schmidt (bên tổn thương liệt dây IX, X, XI kiểu ngoại vi, bên đối diện liệt nửa người kiểu trung ương).

+ Liệt nửa người do tổn thương một bên tủy cổ gây hội chứng Brown — Séquard:

- Bên tổn thương: liệt trung ương dưới mức tổn thương, mất cảm giác sâu (cảm giác rung, cảm giác tư thế) dưới mức tổn thương, mất cảm giác một dải da hẹp trên vùng liệt, trên dải da mất cảm giác là một dải da tăng cảm.

- Bên đối diện: mất cảm giác đau và nhiệt dưới mức tổn thương.

3.3. Chẩn đoán mức độ liệt:

Trong khẩu ngữ dân gian hai từ "bại" và "liệt" (tương đương hai từ paresis và plegia trong Anh ngữ) thường được dùng để gọi tên triệu chứng giảm và mất hoàn toàn sức cơ trong vận động chủ động của bệnh nhân. Trong lâm sàng chuyên ngành Thần kinh học chỉ tồn tại một thuật ngữ đó là liệt, có điều tùy theo mức độ liệt mà bệnh nhân còn có khả năng vận động ở mức độ nhất định hoặc mất hoàn toàn vận động chủ động. Trên lâm sàng bảng phân loại mức độ liệt sau được sử dụng rộng rãi:

+ Độ I (liệt nhẹ, bại): giảm sức cơ nhưng bệnh nhân vẫn còn vận động chủ động được chân tay, bệnh nhân vẫn còn đi lại được.

+ Độ II (liệt vừa): bệnh nhân không đi lại được, không thực hiện hoàn chỉnh động tác được, còn nâng được tay chân lên khỏi mặt giường.

+ Độ III (liệt nặng): bệnh nhân không nâng được tay lên khỏi mặt giường, nhưng tỳ tay chân xuống giường còn co duỗi được.

+ Độ IV (liệt rất nặng): bệnh nhân không co duỗi được chi nữa, nhưng còn thấy có biểu hiện co cơ khi bệnh nhân gắng sức.

+ Độ V: hoàn toàn không có biểu hiện co cơ khi bệnh nhân cố gắng vận động chủ động.

3.4. Chẩn đoán nguyên nhân liệt nửa người:

+ Những nguyên nhân gây liệt nửa người có thể phục hồi hoàn toàn:

- | | |
|-------------------------------|--------------------------------|
| - Hạ đường huyết. | - Chấn động não. |
| - Migraine. | - Viêm động mạch. |
| - Máu tụ dưới màng cứng. | - Liệt Todd sau cơn động kinh. |
| - Huyết khối đang hình thành. | - Xơ não tủy rải rác. |
| - Dị dạng mạch máu não. | - Rối loạn phân ly... |

+ Những nguyên nhân gây liệt nửa người có thể phục hồi còn để lại di chứng:

- | | |
|--------------------|------------------------------------|
| - Ổ máu tụ nội sọ. | - Lymphom não. |
| - Bệnh Moyamoya. | - Các dị dạng đặc biệt của vỏ não. |
| - U thần kinh. | - Bệnh hồng cầu lưỡi liềm. |

4. Điều trị và chăm sóc bệnh nhân liệt nửa người.

Hội chứng liệt nửa người được gây nên bởi những tổn thương với bản chất khác nhau của não và tủy sống cổ. Bên cạnh liệt những tổn thương này còn gây nhiều các triệu chứng lâm sàng nặng nề khác kèm theo.

Việc điều trị hội chứng liệt nửa người bao gồm:

+ Điều trị nguyên nhân

+ Chăm sóc phần cơ thể bị liệt:

- Luôn đặt chi ở tư thế sinh lý.
- Xoa bóp, tập vận động sớm.

- Đề phòng bị loét, mục (decubitus) bằng cách thay đổi liên tục tư thế nằm, nằm đệm nước hoặc đệm không khí có ngăn.

+ Đề phòng nhiễm khuẩn thứ phát (đường hô hấp, tiết niệu...).

+ Chế độ dinh dưỡng đầy đủ.

HỘI CHỨNG LIỆT HAI CHI DƯỚI

1. Mở đầu.

1.1. Khái niệm:

Hội chứng liệt hai chi dưới (hạ liệt) là biểu hiện giảm hay mất khả năng vận động chủ động của hai chi dưới, thường kèm theo rối loạn cảm giác.

1.2. Cơ chế bệnh sinh:

+ Tổn thương neuron vận động trung ương (bó tháp):

- Tổn thương tế bào tháp ở vùng xuất chiếu vận động chi dưới ở cả hai bên, do quá trình bệnh lý ở rãnh liên bán cầu gần tiểu thùy cạnh trung tâm.

- Tổn thương đường tháp ở đoạn từ dưới phình tủy cổ trở xuống, do các quá trình bệnh lý cả hai bên tủy.

+ Hạ liệt do tổn thương neuron vận động ngoại vi:

- Tổn thương neuron vận động ngoại vi ở sừng trước tủy sống (như trong viêm tủy xám: poliomyelitis).

- Tổn thương dây thần kinh đồng đều ở hai bên cơ thể (như trong viêm đa dây thần kinh: polyneuropathy).

+ Liệt hai chi dưới do bệnh cơ.

2. Các thể lâm sàng.

2.1. Hạ liệt mềm:

2.1.1. Đặc điểm:

+ Khởi đầu đột ngột hoặc cấp tính.

+ Nếu tổn thương hoàn toàn mặt cắt ngang tủy sống, bệnh nhân mất hoàn toàn vận động, cảm giác dưới mức tổn thương kèm theo rối loạn cơ vòng-sinh dục và loét điểm tỳ sớm.

+ Nếu tổn thương ưu thế một bên tủy sống sẽ có hội chứng Brown-Séquard.

+ Nếu tổn thương chọn lọc sừng trước tủy sống sẽ có liệt vận động nhưng không rối loạn cảm giác.

2.1.2. Lâm sàng:

Trong hội chứng hạ liệt mềm, bên cạnh rối loạn vận động nặng nề, giảm trương lực cơ, còn có rối loạn phản xạ, rối loạn cảm giác và rối loạn cơ vòng.

+ Rối loạn vận động: liệt hai chân mức độ khác nhau, nếu do viêm tủy ngang hoặc do choáng tủy thường có liệt nặng nề đồng đều ở ngọn chi và gốc chi, nếu liệt do viêm đa dây thần kinh thường liệt ngọn chi nặng hơn gốc chi.

+ Rối loạn trương lực cơ: trương lực cơ giảm rõ rệt, các chi mềm nhũn, không duy trì được tư thế.

+ Rối loạn phản xạ: phản xạ gân xương chi dưới, phản xạ da bụng, da đùi-bìu giảm hay mất, không có phản xạ bệnh lý bó tháp.

+ Rối loạn cảm giác: cảm giác có thể giảm, mất hoặc rối loạn kiểu phân ly.

+ Rối loạn cơ vòng-sinh dục: bí đại tiểu tiện, nếu tổn thương chóp tủy sẽ rối loạn cơ vòng kiểu ngoại vi.

+ Rối loạn thực vật-dinh dưỡng: da tím tái, lạnh, mất căng, loét điểm tỳ, teo cơ...

+ Phản ứng thoái hoá điện thường dương tính.

2.1.3. Nguyên nhân:

Hạ liệt mềm có thể có nhiều nguyên nhân gây nên nhưng thường gặp các nguyên nhân sau:

- + Chấn thương, vết thương gây cắt ngang tủy sống.
- + Chấn động tủy, choáng tủy sau chấn thương: tiên lượng tốt, có thể tự phục hồi sau 2-3 tuần.
- + Chảy máu tủy: thường khởi phát đột ngột, có rối loạn phân ly cảm giác kiểu rỗng tủy, chọc sống thắt lưng thấy dịch não tủy có máu.
- + Viêm tủy ngang cấp: liệt vận động và rối loạn cảm giác, rối loạn thực vật, dinh dưỡng, cơ vòng rất nặng nề.
- + Viêm tủy thị thần kinh: tổn thương dây thần kinh thị giác kết hợp với triệu chứng viêm tủy.
- + Viêm tủy xám hay viêm sừng trước tủy sống, bệnh bại liệt (bệnh Heine-Medine).
- + Hạ liệt gia đình kiểu Werdnig-Hoffmann: bệnh giống bại liệt nhưng tiến triển mạn tính, khởi phát ở tuổi trẻ em, liệt bắt đầu ở gốc chi kèm theo teo cơ rất nặng, mất phản xạ gân xương.

2.2. Hạ liệt cứng:

2.2.1. Đặc điểm:

- + Hạ liệt cứng có thể nguyên phát nhưng cũng có thứ phát (đi sau liệt mềm).
- + Từ liệt mềm chuyển sang liệt cứng là tiên lượng tốt, tủy có hồi phục.
- + Từ liệt cứng chuyển sang liệt mềm là tiên lượng xấu, tủy bị hủy hoại.

2.2.2. Lâm sàng:

- + Vận động: sức cơ giảm, ngọn chi nặng hơn gốc chi.
- + Trương lực cơ tăng kiểu co cứng thấp.
- + Phản xạ gân xương tăng, lan toả, có thể có rung giật bàn chân và rung giật bánh chè.
- + Có thể có phản xạ tự động tủy: 3 cơ hay 3 duỗi.
- + Có phản xạ bệnh lý bó tháp 1 bên hay cả 2 bên.
- + Rối loạn cảm giác nông và sâu theo kiểu đường dẫn truyền.
- + Rối loạn cơ vòng: bí đại tiểu tiện.
- + Teo cơ muộn do không vận động.
- + Không có phản ứng thoái hoá điện.

2.2.3. Nguyên nhân:

Hạ liệt cứng có thể do nhiều nguyên nhân gây nên nhưng thường gặp những nguyên nhân sau:

- + Các nguyên nhân gây liệt mềm nhưng ở giai đoạn muộn.
- + Những trường hợp liệt cứng ngay từ đầu thường là do chèn ép tủy.
- + Liệt tủy do giang mai cũng là một dạng chèn ép tủy.
- + Xơ não tủy rải rác cũng có khi có biểu hiện hạ liệt cứng kèm theo rối loạn thị lực, hội chứng tiền đình - tiểu não. Bệnh tiến triển thành đợt, mức độ lâm sàng nặng dần sau các đợt.
- + Rỗng tủy: có thể có hạ liệt cứng không hoàn toàn bên cạnh rối loạn cảm giác kiểu phân ly (mất cảm giác đau và nhiệt độ, còn cảm giác sâu), rối loạn dinh dưỡng da, cơ xương, khớp.
- + Xơ cột bên teo cơ: các triệu chứng nổi bật là teo cơ và hội chứng tháp. Bệnh tiến triển tăng nặng dần, bệnh nhân tử vong do bệnh tiến triển gây tổn thương và liệt hành tủy.

3. Điều trị.

+ Điều trị nguyên nhân, điều trị bệnh gốc là liệu pháp cơ bản. Tuy nhiên các bệnh thoái hoá di truyền không có phương pháp điều trị đặc hiệu mà điều trị triệu

chứng là chính.

+ Điều trị triệu chứng:

- Liệt mềm có thể cho các thuốc làm tăng trương lực cơ, châm cứu, thủy châm, tập vận động...

- Liệt cứng cần được xoa bóp, bấm huyệt, và tập vận động thích hợp.

HỘI CHỨNG ĐAU ĐẦU (Headache)

Đau đầu là một trong những chứng bệnh thần kinh mà loài người sớm biết tới nhất. Bản thân đau đầu có thể là một căn bệnh, nhưng cũng có thể là triệu chứng của nhiều bệnh nội khoa cũng như bệnh thần kinh khác nhau. Nó liên quan tới công tác chẩn đoán và điều trị của hầu hết các bác sỹ. Tuy nhiên, chứng đau đầu luôn luôn ẩn chứa nguy cơ tồn tại của các bệnh lý nội sọ. Chính vì vậy, để chẩn đoán và điều trị đau đầu tốt người thầy thuốc không thể thiếu kiến thức về chuyên ngành Thần kinh.

1. Nguyên nhân và cơ chế.

1.1. Nguyên nhân:

Năm 1988, Hiệp hội đau đầu Quốc tế (International Headache Society hay IHS) đã nhóm họp và cho ra đời bảng phân loại đau đầu quốc tế. Bảng phân loại đau đầu này đã hàm chứa những nguyên nhân đau đầu cần được xác định trên lâm sàng.

Bảng 1: Bảng phân loại đau đầu của IHS.

<p>1. Migraine:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1.1. Migraine thông thường. 1.2. Migraine cổ điển. 1.3. Migraine liệt vận nhãn. 1.4. Migraine vông mạc. 1.5. Các hội chứng chu kỳ ở trẻ em. 1.6. Migraine phức tạp hoá. 1.7. Migraine không đáp ứng các tiêu chuẩn trên. <p>2. Đau đầu do căng thẳng:</p> <ol style="list-style-type: none"> 2.1. Đau đầu do căng thẳng có chu kỳ. 2.2. Đau đầu do căng thẳng mạn tính. 2.3. Đau đầu do căng thẳng không đáp ứng các tiêu chuẩn trên. <p>3. Đau đầu chuỗi và các cơn đau nửa đầu mạn tính:</p> <ol style="list-style-type: none"> 3.1. Đau đầu chuỗi. 3.2. Các cơn đau nửa đầu mạn tính. 3.3. Các chứng đau đầu giống đau đầu chuỗi không đáp ứng các tiêu chuẩn trên. <p>4. Các chứng đau đầu khác không do tổn thương cấu trúc:</p>	<ol style="list-style-type: none"> 7.6. U nội sọ. 7.7. Đau đầu kèm theo bệnh nội sọ khác. <p>8. Đau đầu liên quan với hoá chất:</p> <ol style="list-style-type: none"> 8.1. Đau đầu do sử dụng hoặc tiếp xúc cấp tính với hoá chất. 8.2. Đau đầu do sử dụng hoặc tiếp xúc mạn tính với hoá chất. 8.3. Đau đầu do ngừng sử dụng hoá chất (cấp tính). 8.4. Đau đầu do ngừng sử dụng hoá chất (mạn tính). 8.5. Đau đầu có liên quan tới hoá chất nhưng cơ chế không xác định. <p>9. Đau đầu kèm theo nhiễm khuẩn ngoài não:</p> <ol style="list-style-type: none"> 9.1. Nhiễm virus. 9.2. Nhiễm khuẩn. 9.3. Đau đầu liên quan tới bệnh truyền nhiễm khác. <p>10. Đau đầu do rối loạn chuyển hoá:</p> <ol style="list-style-type: none"> 10.1. Thiếu oxy. 10.2. Tăng phân áp CO₂ trong máu. 10.3. Thiếu O₂ và tăng phân áp CO₂ hỗn hợp. 10.4. Hạ đường huyết. 10.5. Lọc máu.
---	---

<p>4.1. Đau đầu kiểu dao đâm nguyên phát.</p> <p>4.2. Đau đầu do chèn ép ngoài sọ.</p> <p>4.3. Đau đầu do lạnh.</p> <p>4.4. Đau đầu lành tính do ho.</p> <p>4.5. Đau đầu lành tính do gắng sức.</p> <p>4.6. Đau đầu kèm theo hoạt động sinh dục.</p> <p>5. Đau đầu kèm theo chấn thương sọ:</p> <p>5.1. Đau đầu cấp tính sau chấn thương.</p> <p>5.2. Đau đầu mạn tính sau chấn thương.</p> <p>6. Đau đầu kèm theo các bệnh mạch máu:</p> <p>6.1. Bệnh thiếu máu não cấp tính.</p> <p>6.2. ố máu tụ trong sọ.</p> <p>6.3. Chảy máu dưới nhện.</p> <p>6.4. Dị dạng mạch máu não không vỡ.</p> <p>6.5. Viêm động mạch.</p> <p>6.6. Đau động mạch cảnh hoặc động mạch đốt sống.</p> <p>6.7. Huyết khối tĩnh mạch.</p> <p>6.8. tăng huyết áp động mạch.</p> <p>6.9. Đau đầu kèm theo các bệnh mạch máu khác.</p> <p>7. Đau đầu kèm theo các bệnh nội sọ không do mạch máu:</p> <p>7.1. Tăng áp lực dịch não tủy.</p> <p>7.2. Giảm áp lực dịch não tủy.</p> <p>7.3. Nhiễm khuẩn nội sọ.</p> <p>7.4. Sarcoidosis và các bệnh viêm vô khuẩn nội sọ khác.</p> <p>7.5. Đau đầu liên quan với tiêm vào khoang dịch não tủy.</p>	<p>10.6. Đau đầu liên quan tới rối loạn chuyển hoá khác.</p> <p>11. Đau đầu hoặc đau mặt kèm theo các bệnh xương sọ, gáy, mắt, tai, mũi, xoang, răng, miệng hoặc các cấu trúc sọ, mặt khác:</p> <p>11.1. Xương sọ.</p> <p>11.2. Gáy.</p> <p>11.3. Mắt.</p> <p>11.4. Tai.</p> <p>11.5. Mũi và xoang.</p> <p>11.6. Răng, hàm và các cấu trúc liên quan.</p> <p>11.7. Bệnh khớp thái dương — hàm.</p> <p>12. Các chứng đau dây thần kinh sọ, thân dây TK và đau do mất dẫn truyền ly tâm:</p> <p>12.1. Đau dai dẳng các dây thần kinh sọ.</p> <p>12.2. Đau dây thần kinh sinh ba.</p> <p>12.3. Đau dây thần kinh lười — hầu.</p> <p>12.4. Đau dây thần kinh số VII phụ.</p> <p>12.5. Đau dây thần kinh hầu trên.</p> <p>12.6. Đau dây thần kinh chẩm.</p> <p>12.7. Nguyên nhân trung ương của đau đầu mặt và TIC.</p> <p>12.8. Đau mặt không đáp ứng các tiêu chuẩn trong nhóm 11 hoặc 12.</p> <p>13. Đau đầu không được phân loại trong các nhóm trên.</p>
--	---

1.2. Cơ chế gây các loại đau đầu triệu chứng:

Tất cả các cấu trúc cảm giác của hệ thần kinh trong hoặc ngoài sọ đều có thể sinh đau khi bị kích thích. Nguyên nhân các kích thích có thể là những quá trình viêm nhiễm, sự xâm lấn của khối u, thiếu máu, các quá trình bệnh lý gây xoắn vặn, giãn căng hoặc phù nề quanh các mạch máu □ Cơ chế sinh đau của các thương tổn

thực thể nêu trên thường qua hai con đường: hoặc là chúng kích thích cơ học lên các thụ cảm thể đau ở các mạch máu cũng như các tổ chức khác), hoặc chúng sinh ra các chất trung gian hoá học (chất P, serotonin, kinin, prostaglandin□), các chất này tác động lên các thụ cảm thể hóa học và gây diễn biến đau trên lâm sàng.

2. Chẩn đoán đau đầu.

Chẩn đoán các chứng đau đầu nguyên phát cơ bản dựa vào tiêu chuẩn chẩn đoán lâm sàng, các phương pháp chẩn đoán cận lâm sàng được chỉ định nhằm mục đích xác định nguyên nhân các chứng đau đầu do thực tổn.

2.1. Khai thác bệnh sử:

Trong phần khai thác bệnh sử cần tập trung làm rõ các điểm sau:

+ Cách khởi phát: thông thường mỗi loại đau đầu có một cách khởi phát tương đối đặc trưng. Ví dụ:

- Kích phát, đột ngột: thường do chảy máu nội sọ.

- Đột ngột, dữ dội, phụ thuộc vào tư thế : thường do u não thất.

- Cường độ tiến triển tăng dần trong 1 thời gian dài: thường do khối phát triển nội sọ.

- Đau đầu tái diễn, thành cơn, khởi phát ở tuổi thiếu niên và người trẻ, hay gặp ở nữ giới, kèm theo buồn nôn, nôn, sợ ánh sáng, sợ tiếng động, thường là Migraine□

+ Vị trí đau: vị trí đau đầu của bệnh nhân cần được xác định rõ ràng. Nó có vai trò tương đối quan trọng trong việc xác định nguyên nhân.

- Đau một bên thay đổi khi bên phải, khi bên trái thường là Migraine. Migraine có thể khu trú mọi vị trí trên sọ nhưng thường ở vùng thái dương.

- Đau một bên hốc mắt cố định, thời gian của cơn ngắn thường là đau đầu chuỗi

- U hố sau giai đoạn sớm thường đau ở vùng chẩm.

- Đau đầu do căng thẳng (tension typ headache) khu trú một hoặc hai bên, đau nhất vùng cổ-vai và chẩm, cũng có khi đau cả vùng trán.

- Đau đầu do suy nhược thần kinh thường lan toả, kiểu dội mũ chặt□

+ Tần số và chu kỳ của đau đầu tái diễn:

- Cơn Migraine; không đau hàng ngày hoặc tồn tại lâu dài. Tần số thường từ 1- 2 cơn/ tuần.

- Đau đầu chuỗi (cluster headache); xảy ra hàng ngày và kéo dài hàng tuần hoặc vài tháng, sau đó là thời gian ổn định tương đối dài. Tuy nhiên đau đầu chuỗi mạn tính có thể kéo dài hàng năm.

- Chứng đau nửa đầu thành cơn mãn tính; thường xảy ra nhiều lần trong ngày và kéo dài hàng năm.

+ Thời gian kéo dài của cơn:

- Bệnh Migraine chỉ có cơn kéo dài từ 4 - 72 giờ, thường đạt cường độ đau dữ dội sau khi khởi phát 1- 2 giờ.

- Đau đầu chuỗi: cơn kéo dài 20 - 60 phút, đặc trưng của chứng đau này là đạt cường độ cực đại ngay lập tức,.

- Đau đầu tension: cơn đau tăng trong vài giờ, cường độ ít khi dữ dội nhưng cơn thường tồn tại lâu ngày, có khi hàng năm.

- Cũng có bệnh nhân có đau đầu hỗn hợp (mixed or tension- vascular headache), khi đó thời gian cơn đau sẽ thay đổi.

- Trong chảy máu nội sọ, đau đầu đạt cực đại ngay lập tức và tồn tại thường xuyên liên tục trong thời gian tương đối dài.

+ Thời gian xuất hiện:

- Đau đầu chuỗi: thường xuất hiện khi ngủ và có thiên hướng lặp lại đúng thời gian đó.
- Migraine xuất hiện bất kỳ nhưng có thiên hướng xuất hiện vào các buổi sáng.
- Tăng áp lực nội sọ: đau nhiều khi đêm về sáng làm bệnh nhân tỉnh dậy, cường độ đau tăng khi đi lại.
- Đau đầu tension: thường đau ban ngày và tăng về cuối ngày.
- + Các yếu tố gây cơn:
 - Migraine: nhiều bệnh nhân có cơn đau khi thay đổi thời tiết, mất ngủ hoặc ngủ dài (hoặc ngắn) hơn bình thường, khi ăn một số thức ăn nhất định (chocolate, tôm), sau khi uống rượu (nhất là rượu vang đỏ), bia, nhìn ánh sáng chói. Các bệnh nhân nữ thường có cơn đau vào chu kỳ kinh nguyệt hàng tháng.
 - Bệnh lý nội sọ, đặc biệt bệnh lý hố sau: đau tăng khi cúi, ho, khi làm nghiệm pháp Valsava.
 - Giảm DNT: ngội, đứng đau nhiều nhưng khi nằm đỡ đau nhanh.
- + Tính chất và cường độ:
 - Migraine: tính chất mạch đập, cường độ vừa đến dữ dội.
 - Đau đầu chuỗi: đau nhức, nặng nề như khoan, ổn định về cường độ.
 - Đau đầu do căng thẳng: cảm giác căng, chật, đầy, ép.
 - Đau đầu do bệnh lý màng não: cường độ rất dữ dội, nặng nề, kéo dài liên miên.
- + Tiền triệu, các triệu chứng thoáng qua và các triệu chứng kèm theo:
 - Muốn chẩn đoán chính xác đau đầu cần phải kết hợp với các triệu chứng kèm theo cơn đau.
 - Aura: triệu chứng não khu trú thoáng qua thường xảy ra trước cơn Migraine dưới 1 giờ.
 - Co đồng tử, sụp mi, tăng tiết nước mắt, xung huyết kết mạc, ngạt mũi, nề mắt, quanh hốc mắt, đỏ mặt bên đau là các triệu chứng kèm theo trong cơn đau đầu chuỗi.
 - Do tổn thương cấu trúc nội sọ: đau đầu dai dẳng, tiến triển tăng dần.
- + Yếu tố tăng đau:
 - Đau tăng khi ho: tổn thương nội sọ, tăng áp lực nội sọ.
 - Vận động tăng đau: bệnh cơ, xương, khớp hoặc bệnh chèn ép các dây thần kinh ngoại vi cảm giác hoặc hỗn hợp.
 - Hoạt động, vận động cơ thể: Migraine, đau đầu do căng thẳng.
 - Đau tăng khi cúi: đau đầu chuỗi.
- + Yếu tố dịu đau:
 - Cơn đau Migraine dịu đi khi: nghỉ ngơi, buông tối.
 - Đau đầu typ tension: xoa bóp, chườm nóng.
 - Đau đầu chuỗi: ấn trên chỗ đau, chườm nóng trên chỗ đau, đi lại, vận động sẽ làm dịu đau.
- + Tiền sử gia đình:
 - Migraine và đau đầu typ tension: có tiền sử gia đình.

2.2. Khám bệnh nhân đau đầu:

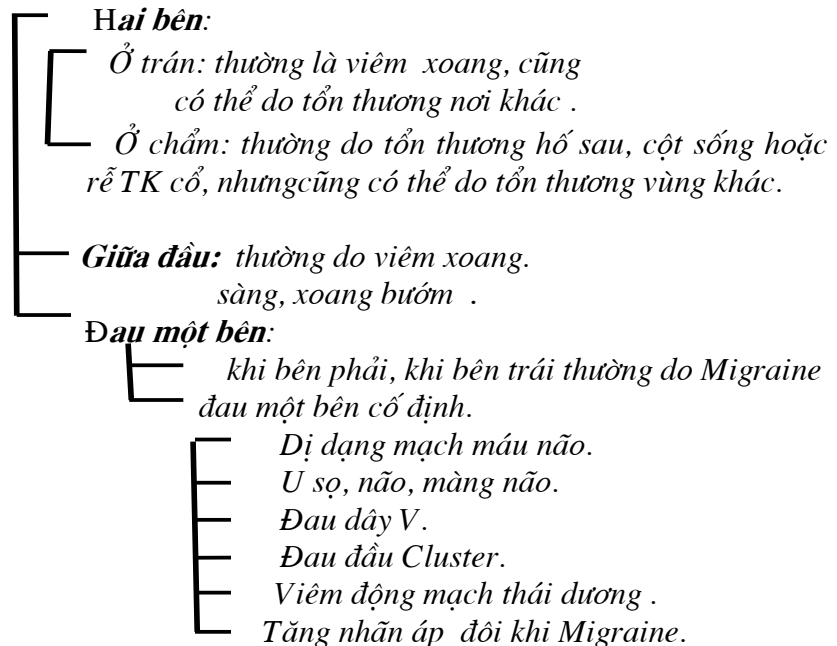
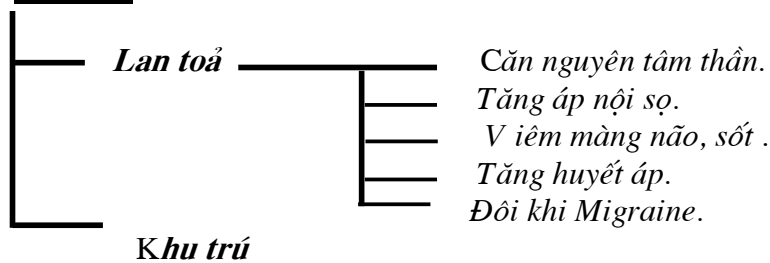
Triệu chứng đau đầu là cảm giác chủ quan và phụ thuộc vào rất nhiều yếu tố khác nhau cho nên việc thăm khám bệnh nhân đau đầu không phải để khẳng định triệu chứng đau và các tính chất của nó. Khám bệnh nhân đau đầu nhằm mục đích phát hiện các triệu chứng kèm theo, tránh bỏ sót triệu chứng của những bệnh thực thể và để tìm nguyên nhân đau đầu. Việc khám bệnh phải được tiến hành toàn diện, đầy đủ và kỹ càng. Các cơ quan; sọ, cột sống cổ, các đôi dây thần kinh sọ não, điểm xuất chiếu của các dây thần kinh vùng sọ mặt, các động mạch lớn cần được quan tâm khám kỹ.

2.3. Cận lâm sàng:

Các phương pháp chẩn đoán cận lâm sàng nói chung không cho thấy những thay đổi đặc hiệu đối với các chứng đau đầu nguyên phát (như Migraine, đau đầu chuỗi, đau đầu do căng thẳng□), đối với đau đầu triệu chứng chúng có vai trò trong việc phát hiện ra nguyên nhân. Điện não đồ có thể phát hiện được chứng đau đầu do động kinh cục bộ cảm giác.

3. Mô hình chẩn đoán lâm sàng đau đầu.

Đau đầu



HỘI CHỨNG RỐI LOẠN CẢM GIÁC

1. Mở đầu.

+ Cảm giác một mặt là chủ quan nhưng đồng thời cũng phản ánh mối quan hệ khách quan của cơ thể và môi trường.

+ Nếu bệnh nhân hợp tác với thầy thuốc trong quá trình khám bệnh thì các triệu chứng rối loạn cảm giác có ý nghĩa to lớn trong chẩn đoán định khu bệnh lý thần kinh.

+ Khi khám cảm giác cần xác định:

- Rối loạn cảm giác ở khu vực nào?
- Những loại cảm giác nào bị rối loạn?
- Ngoài rối loạn cảm giác, có đau và dị cảm không?

1.1. Một số đặc điểm giải phẫu các đường dẫn truyền cảm giác:

Hình 9.17: Sơ đồ đường dẫn truyền cảm giác.

- Ghi chú:*
- 1: Bó gai lưới thị (qua mép xám sau, cảm giác sờ).
 - 2: Bó gai thị (qua mép xám trước, cảm giác nóng lạnh và đau).
 - 3: Đường cảm giác sâu có ý thức (bó Goll và bó Burdach).

Nơron cảm giác ngoại vi nằm ở hạch gai gian đốt sống, sợi trục của nó tạo thành những sợi cảm giác của dây thần kinh ngoại vi, nhận cảm giác dẫn truyền vào rễ sau, sừng sau tủy sống. Ở tủy sống, những sợi cảm giác khác nhau đi theo hướng

khác nhau:

+ Các đường dẫn truyền cảm giác cơ-khớp, cảm giác rung và một phần xúc giác đi vào cột sau cùng bên tạo thành bó Goll và Burdach, tới hành não đến trám hành bất chéo sang bên đối diện nhập vào bó gai-thị.

+ Các đường dẫn truyền cảm giác đau, nhiệt và một phần xúc giác đi vào sừng sau tủy sống, chạy qua mép xám trước sang bên đối diện đến cột bên tạo thành bó gai-thị, đến nhân bên của đồi thị, qua 1/3 sau của đồi sau bao trong, qua vành tia tới vỏ não cảm giác (hồi đỉnh lên).

1.2. Phân loại cảm giác theo lâm sàng:

+ Cảm giác nông: cảm giác đau, nóng, lạnh và cảm giác xúc giác (sờ).

+ Cảm giác sâu: cảm giác cơ-khớp, cảm giác rung, cảm giác áp lực và cảm giác trọng lượng.

+ Cảm giác phức tạp: cảm giác không gian 3 chiều, cảm giác nhận thức vật.

2. Các hội chứng rối loạn cảm giác.

2.1. Hội chứng tổn thương dây thần kinh ngoại vi:

+ Rối loạn tất cả các loại cảm giác ở vùng da do dây thần kinh chi phối (chân, tay rối loạn theo dải dây thần kinh chi phối; thân mình rối loạn cảm giác theo khoanh đoạn).

+ Thường kèm theo đau và dị cảm.

2.2. Hội chứng tổn thương đám rối thần kinh:

+ Tùy vị trí: đám rối thần kinh cổ, thần kinh cánh tay, thần kinh thắt lưng-cùng.

+ Giảm hay mất tất cả các loại cảm giác theo sự chi phối của dây thần kinh.

+ Thường kèm theo cảm giác đau.

2.3. Hội chứng rễ sau cảm giác của tủy sống:

+ Giảm hay mất tất cả các loại cảm giác (theo khoanh đoạn ở thân, theo dải ở chi).

+ Tổn thương các rễ cũng có rối loạn cảm giác đau.

+ Nếu tổn thương ở hạch gian đốt sống, có thể thấy vết rộp Zona ở vùng da tương ứng.

2.4. Hội chứng tổn thương sừng sau tủy sống:

+ Rối loạn cảm giác kiểu khoanh đoạn như tổn thương rễ sau.

+ Rối loạn cảm giác kiểu phân ly: mất cảm giác đau và nhiệt, còn cảm giác sờ.

+ Cũng có rối loạn cảm giác đau

2.5. Tổn thương cột sau tủy sống:

Mất cảm giác cơ-khớp và cảm giác rung bên tổn thương kiểu đường dẫn truyền.

+ Rối loạn cảm giác tư thế.

+ Loạn cảm đau khi kích thích đau và nhiệt.

2.6. Tổn thương cột bên tủy sống:

Mất cảm giác đau và nhiệt kiểu đường dẫn truyền ở bên đối diện với tổn thương.

2.7. Tổn thương nửa tủy sống (hội chứng Brown-Sequard):

+ Bên bệnh: liệt chi kiểu trung ương; rối loạn cảm giác cơ - khớp, cảm giác rung dưới mức tổn thương.

+ Bên đối diện: mất cảm giác đau kiểu đường dẫn truyền.

+ Hay gặp trong u ngoại tủy.

2.8. Hội chứng cắt ngang nửa tủy:

- + Mất tất cả các loại cảm giác dưới chỗ tổn thương.
- + Liệt trung ương các chi dưới chỗ tổn thương.
- + Rối loạn cơ vòng nặng nề.
- + Hay gặp trong u nội tủy, viêm tủy ngang, lao cột sống, chấn thương, vết thương tủy.

2.9. Hội chứng tổn thương đôi thị (hội chứng 3 nửa bên đối diện):

- + Mất tất cả các loại cảm giác nửa người kiểu dẫn truyền.
- + Mất phối hợp vận động.
- + Bán manh nửa thị trường cả hai mắt.
- + Khi kích thích đôi thị, bệnh nhân đau dữ dội, nóng rát.

2.10. Hội chứng tổn thương hồi cảm giác (hồi đỉnh lên):

- + Mất tất cả các loại cảm giác nửa người đối bên hoặc một chi thể (vì ít khi tổn thương toàn bộ hồi đỉnh lên mà chỉ khu trú ở một vài nơi).
- + Nếu kích thích hồi đỉnh lên gây cơn dị cảm nửa người bên đối diện, có thể có cơn co giật hay cơn động kinh toàn thể.

HỘI CHỨNG RỐI LOẠN THẦN KINH TỰ CHỦ (Thần kinh thực vật)

1. Đại cương.

Hệ thần kinh tự chủ làm nhiệm vụ thiết lập các tác động giữa cơ thể và môi trường, đặc biệt là điều hoà các quá trình hoạt động bên trong cơ thể.

Hệ thần kinh tự chủ có hệ thần kinh giao cảm và phó giao cảm, gồm có các trung khu thực vật nằm ở:

+ Não và tủy sống.

+ Các hệ thống hạch cạnh sống và hạch ngoại vi.

+ Các đường dẫn truyền của hệ thần kinh giao cảm và phó giao cảm nằm trong thành phần các dây thần kinh sọ não, tủy sống và các dây thần kinh tự chủ.

+ Sự phân bố khoanh đoạn của thần kinh tự chủ không tương ứng với sự phân bố của thần kinh cảm giác: từ C₈ đến D₃ phân bố cho mặt, cổ; từ D₄-D₇ phân bố cho tay; từ D₈-L₃ phân bố cho chân.

+ Đối với nội tạng, sự phân bố thần kinh ít mang tính chất khoanh đoạn.

+ Sự dẫn truyền xung động của hệ thần kinh tự chủ chậm, vì hầu hết các sợi không có bao myelin hay bao myelin rất mỏng (sợi tiền hạch có bao myelin, sợi hậu hạch không có bao myelin).

+ Hoạt động của hệ thần kinh giao cảm và phó giao cảm cân đối nhau, khi mất sự cân đối này sẽ gây rối loạn.

+ Đối với một số cơ quan, tổ chức, nếu xét riêng rẽ sẽ thấy có sự khác nhau về chức năng của hệ giao cảm và phó giao cảm, nhưng thực tế trong cơ thể đó là một sự hoạt động thống nhất được thể hiện ở bảng dưới đây:

Cơ quan đích	Hệ giao cảm	Hệ phó giao cảm
Mắt.	Giãn đồng tử, lồi mắt, rộng khe mi.	Co đồng tử, sụp nhãn cầu, hẹp khe mi.
Tuyến nước bọt.	Tiết nước bọt đặc, ít.	Loãng, nhiều.
Tim.	Tăng nhịp tim, tăng huyết áp.	Giảm nhịp tim, giảm huyết áp.
Phế quản.	Giãn.	Co.
Ruột, dạ dày.	Giảm nhu động, giảm tiết dịch	Tăng nhu động, tăng tiết dịch
Mạch máu.	Co mạch.	Giãn mạch.
Da.	Co mạch, tái nhợt.	Giãn mạch, đỏ.
Chất gây hưng phấn.	Adrenalin, ephedrin, canxi...	Achetylcholin, eserin, kali...
Chất gây ức chế.	Chlohydrat, bromua.	Atropin, scopolamin.

Hình 9.18: Hệ thần kinh tự chủ.

Ghi chú: — là thần kinh giao cảm.
 là thần kinh phó giao cảm.

2. Các hội chứng rối loạn thần kinh tự chủ.

2.1. Triệu chứng rối loạn thần kinh tự chủ:

- + Rối loạn tiết mồ hôi, thay đổi màu da, xanh tím đầu chi, màu da đá vân.
- + Rối loạn huyết áp, tim mạch.
- + Khó thở, nhịp thở nhanh, nông hoặc chậm.
- + Rối loạn chức năng ruột, bàng quang, sinh dục.
- + Có các phản xạ thực vật ngoài da: dấu hiệu vẽ da nổi, vẽ da phản xạ, phản xạ dựng lông ở da.
- + Phản xạ tim mạch: phản xạ mắt-tim (phản xạ Aschner), nghiệm pháp đứng nằm.

2.2. Hội chứng rối loạn thần kinh tự chủ ở vỏ não:

Vỏ não có vai trò đặc biệt trong điều hoà hoạt động của thần kinh tự chủ, nếu chức năng của vỏ não bị suy nhược thì hoạt động của thần kinh tự chủ mất cân đối như trong bệnh suy nhược thần kinh, có các triệu chứng sau:

- + Chân tay lạnh, mạch nhanh, đau ngực, khó thở.
- + Giảm tiết nước bọt, di tinh, táo bón□

2.3. Hội chứng gian não (điển hình là cơn động kinh gian não):

Vùng gian não có nhiều trung khu thần kinh tự chủ quan trọng như: tim mạch, hô hấp, tiêu hoá, tiết niệu, sinh dục, nội tiết và giấc ngủ.

Nếu tổn thương gian não, biểu hiện lâm sàng bằng cơn động kinh gian não:

+ Tiền triệu: đau đầu, thay đổi tính tình, dễ kích thích, chán ăn, xuất hiện một vài giờ đến một vài ngày trước đó.

+ Khởi đầu: sợ hãi, lo âu, cảm giác khó chịu ở vùng thượng vị và ngáp vặt.

+ Toàn phát: thời gian kéo dài từ vài phút đến hàng giờ, rét run, nổi gai ốc, mặt tái nhợt hay đỏ bừng, khó thở, tăng huyết áp, mạch nhanh, giãn đồng tử, chóng mặt, ù tai và mệt mỏi.

+ Cuối cơn vã mồ hôi, rối loạn tiểu tiện, đôi khi rối loạn tiêu hoá□

+ Ghi điện não có sóng chậm, nhọn. Điều trị thuốc chống động kinh cắt được cơn.

2.4. Tổn thương các nhân dây thần kinh tự chủ:

+ Nếu tổn thương dây X gây rối loạn nghiêm trọng về tim mạch, hô hấp.

+ Nếu tổn thương dây III (nhân thực vật) gây giãn đồng tử.

+ Nếu tổn thương dây VII phụ gây giảm tiết nước mắt và nước bọt.

2.5. Tổn thương sừng bên tủy sống vùng lưng và thất lưng:

+ Gây rối loạn dinh dưỡng nặng, rối loạn vận mạch và bài tiết theo kiểu khoan đoạn.

+ Tổn thương tế bào thần kinh phó giao cảm vùng S2-S4 gây rối loạn cơ vòng và rối loạn sinh dục, đái dầm kiểu ngoại vi, đại tiện không chủ động, liệt dương.

2.6. Tổn thương các hạch giao cảm cạnh sống:

+ Tổn thương hạch giao cảm cổ trên gây hội chứng Claude-Bernard-Horner: co đồng tử, hẹp khe mi, hẹp nhãn cầu.

+ Tổn thương hạch giao cảm cổ dưới-hạch ngực trên gây rối loạn hoạt động tim.

+ Tổn thương các hạch giao cảm cạnh sống khác có triệu chứng đau bỏng buốt rối loạn vận mạch và dinh dưỡng ở da co cứng cơ đau và co thắt nội tạng.

+ Tổn thương các dây thần kinh ngoại vi như dây trụ, dây giữa, dây quay, dây thần kinh hông to gây hội chứng bỏng buốt.

2.7. Cường thần kinh giao cảm:

+ Mắt lồi long lanh, giãn đồng tử, huyết áp tăng, miệng khô, giãn dạ dày, táo bón, trương ruột, tăng chuyển hoá, gây sút.

+ Cường thần kinh phó giao cảm thì các triệu chứng biểu hiện ngược lại.

2.8. Hội chứng Raynaud:

+ Do cường hoạt động thần kinh giao cảm gây co thắt động mạch ở đầu chi, nhất là khi bị lạnh.

+ Đau ở đầu ngón tay, ngón chân.

+ Gặp lạnh màu da nhợt, tê bì ngón chi, nặng thì gây hoại tử ở đầu ngón, ủ ấm triệu chứng trên đỡ.

2.9. Đau và ban đỏ ngón chi:

Đau ở ngón chi kèm theo nề và ban đỏ ở da, có khi nổi ban màu tím, ấn mất đi, bỏ tay ra lại xuất hiện ngay, nề và rối loạn dinh dưỡng.

Sờ mạch đập mạnh, tay nóng do tăng nhiệt độ tại chỗ.

2.10. Phù Quinke:

Do rối loạn vận mạch cục bộ gây giãn mạch và phù cục bộ, phù xuất hiện đột ngột, hay gặp ở mặt, môi, mí mắt, lưỡi và da đầu, thời gian kéo dài 1-2 ngày rồi tự hết, sốt nhẹ, buồn nôn chảy nước mũi, có thể khó thở do phù niêm mạc họng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

CHƯƠNG 6:

1. Bệnh phổi và lao, HVQY, NXBQĐND, 2002: 13 - 54 .
2. Nội khoa cơ sở, ĐHYHN, NXB Y học, 2000, 1 : 184 - 248
3. Berkow R. , Beers M. H. The Merck manual of Medical information. Home edition. Merck and Co., Inc, 1997: 150-212.
4. Brewis R.A.L, Corrin B, Geddes D.M, Gibson G.L. Respiratory medicine. Volume 1 & 2. Saunders. Philadelphia. 1995.
5. Colin M. O. Symptoms and signs in Respiratory Diseases. Saunders, 1995, 1: 245-257.
6. Cherniack R. M. Respiration in Health and in disease. Saunders Company Ltd, 1980: 177-262.
7. Carolyn J. Physical examination and health assessment. Saunders. 2000: 447-495.
8. Chesputt M. S, Prendergast T. J. Lung, in: Current medical diagnosis and treatment 2003 . 42 nd edition . Tierney L. M, Mcphee S. J Langge medical books / Mc Gran - Hill , NewYork, 2003: 216 — 311
9. Felson B. Priciples of lung X-ray. Saunders, Philadelphia. 1965.
10. Felson B. Chest roentgenology. Saunders, Philadelphia. 1973.
11. Fishman A.P. Fishman’s pulmonary diseases and disorders. McGraw-Hill, New York. 1979.
12. Fishman A.P. Fishman’s pulmonary diseases and disorders. Volume 1&2. McGraw-Hill, New York. 1998.
13. Fry J. Lancaster S.M. Respiratory diseases, Butles & Tanner Ltd. London, 1985: 1-51.
14. Light R.W. Pleural diseases. 3rd Edi. Williams & Wilkins, Philadelphia. 1995.
15. Obraska P. Perlemuter L., Quevain Villiers J. Semiologie physique Medicine. Masson et Co., Paris. , 1968: 65 - 308.
16. Reichman L.B, Hershfield E. S. Tuberculosis A comprehensive International approach. Second edition, Volume 144, NewYork, 2000.

CHƯƠNG 7:

1. Trần Ngọc Bảo (2000): Helicobacter pylori và bệnh lý dạ dày. Y học thực hành thành phố Hồ Chí Minh. Số đặc biệt nghiên cứu khoa học số 4 trang 101-106.
2. Hoàng Gia Lợi - Hoàng Xuân Chính (1997): Tìm hiểu một số yếu tố liên quan tới bệnh loét dạ dày-tá tràng. Y học quân sự số 5 trang 28-33.
3. Nội khoa cơ sở (Triệu chứng học nội khoa) tập II. Nhà xuất bản y học Hà Nội 2003.
4. Nguyễn Xuân Huyền: Bệnh học nội tiêu hoá. Nhà xuất bản y học Hà Nội 1988.
5. Bài giảng nội tiêu hoá. Học viện Quân y, 1985.

6. Bệnh học nội khoa tập II.
Nhà xuất bản y học Hà Nội, 1991.
7. Bài giảng nội tiêu hoá.
Nhà xuất bản quân đội nhân dân Hà Nội, 1995.
8. Sinh lý học tập I.
Nhà xuất bản quân đội nhân dân Hà nội, 2002.
9. Bệnh học cơ quan tiêu hoá tập II.
Nhà xuất bản y học Hà Nội, 1975.
10. Aube C (1999) Ultra sonographic diagnosis of hepatic fibrosis of cirrhosis
J. Hepatology 30 (2) PP 472-800.

CHƯƠNG 8:

1. Bạch Quốc Tuyên "Bài giảng huyết học-truyền máu".
Viện Huyết học-truyền máu, Hà Nội. 1991.
2. Nội khoa cơ sở "Triệu chứng học nội khoa", tập II.
Nhà xuất bản y học. 1999.
3. Nguyễn Thế Khánh, Phạm Tử Dương "Xét nghiệm sử dụng trong lâm sàng".
Nhà xuất bản y học, Hà Nội. 1999.
4. Trần Văn Bé "Lâm sàng huyết học".
Nhà xuất bản y học. 1998.
5. Nguyễn Khắc Hải- Nguyễn Liễu, Nguyễn Hoàng Thanh, Nguyễn Minh Hiếu
"Bài giảng huyết học lâm sàng", Hà Nội. 2000.
6. Ronald Hoffman, Edward j, Benz Jr.et al "Hematology Churchill
Livingstone".
New Yook Edinburgh Philadelphia San-Fransisco. 1999.
7. Joseph J.Mazz, MD "Manua of Clinical Hematology".
Lippincott Williams &Wilkins, Philadelphia. 2002.

CHƯƠNG 9.

1. Walter G. Bradley, D.N., F.R.C.P. et al.
Neurology in clinical practice; Vol. I; II.
Butterworth — Heinemann Boston, Oxford, Singapore, Melburne, Toronto,
Munich, Tokyo, New Delhy - 199.5
2. Ida G. Dox, Ph. D et al.
The Harper Collins Illustrated Medical Dictionary
Harper Perenial a Division of Harper Collins Publisher - 1993
3. Henry J.M. Barnett, Oc. MD. F.R.C.P. (C) et al.
Stroke; third Edtion
Churchill livingstone, A Division of Harcourt Brace & Company. New York ,
Edinburgh, London, Philadenphia, Sans Francisco - 1995
4. Von G. Bodechtel.
Differential diagnose neurologischer Krankheitsbilder; 3. neubearbeitet und
erweiterte Aulage
Georg Thieme Verlag Stuttgart - 1974

5. Raymond C. Truex; Malcom B. Carpenter.
Human neuroanatomy; sixth edition
The Williams and Wilkin company — 1969
6. Achard CH. et al.
Semiologie nerveuse; troisième Tirage
Paris Librairie J.- B. Bailliere et Fils — 1925
7. J. Cambier; M. Masson et al.
Abrégé de Neurologie
Masson et C^{ie}, Éditeurs, Paris — 6^e - 1972
8. Paul Winner, Donal Lewi.
Clinical features of migraines in Headache and MG in childhood and
Adolescence
Vincenzo Guidetti. P. 169-179
9. Al-Shaqaa'iq.
Magazine issue #36, p. 44.
George Russel. Matti Sillanpaa. Paul Winner.
Martin Dunitz - 2002.
10. Lemke Rennert.
Neurologie und Psychiatrie.
Johann Ambrosius Barth Leipzig — 1979.
11. Mumenthaler M.
Neurologie; 4. neu ueberarbeitete Auflage.
Georg Thieme Verlag Stuttgart - 1973.
12. Hadorn W.
Vom Symptom zur Diagnose; sechste, neu bearbeitete Auflage.
S. Karger Basel (Schweiz) New York — 1969.
13. F. Contamin et O. Sabouraud.
Éléments de Neurologie.
Édition Médicales Flammarion, Paris — 1968.
14. Sundermann A.
Lehrbuch der Inneren Medizin, Band III.
VEB Gustave Fischer Verlag Jena — 1971.
15. Mumenthaler M.
Didaktischer Atlas der klinischen Neurologie; zweite, ueberarbeitete und
erweitete Auflage.
Springer Verlag Berlin Heidelberg New York London Paris Tokyo.
16. Raymond D. Adams, M.A.,M.D.; Maurice Victor, M. D.
Principles of Neurology; fifth Edition.
Mc. Graw — Hill inc. Health Profession Division — 1993.
17. Lewis P. Rowland, M.D.
Meritt's Textbook of Neurology.
Williams & Wilkins - 1995.