

GS.TS. TRẦN NGỌC ÂN

Chủ nhiệm Khoa Cơ-Xương-Khớp Bệnh viện Bạch Mai

Phó chủ nhiệm Bộ môn Nội tổng hợp

Trường đại học Y Hà Nội

BỆNH THẤP KHỚP

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

**NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC
HÀ NỘI – 2002**



PHẦN MỘT

BỆNH XƯƠNG

CHƯƠNG 1

ĐẠI CƯƠNG

XẾP LOẠI CÁC BỆNH XƯƠNG

Các bệnh xương nội khoa khá phong phú, gồm nhiều nhóm khác nhau, có những bệnh hay gặp, rất thông thường như loãng xương, viêm xương, có những bệnh bẩm sinh tạo nên những dị tật bất thường, một số hậu quả của các bệnh nội khoa khác như nội tiết, chuyển hóa, máu, thận ... Do đó việc sắp xếp, phân loại các bệnh xương là rất cần thiết trong quá trình chẩn đoán và điều trị bệnh. Ở nước ta, cho đến nay chưa có một công trình nào giới thiệu một cách hệ thống các bệnh xương, dưới đây chúng tôi trình bày một bảng xếp loại các bệnh xương dựa theo nguyên nhân gây bệnh và sau đó giới thiệu chi tiết một số bệnh chính thường gặp.

Loại trừ các bệnh ngoại khoa như gãy xương, trật khớp ... bệnh xương (nội khoa) được chia thành 6 nhóm:

- Bệnh xương bẩm sinh và rối loạn di truyền.
- Loạn dưỡng và loạn sản xương.
- Bệnh xương do nội tiết và chuyển hóa.
- Biểu hiện xương trong các bệnh máu.
- U xương.
- Viêm và nhiễm độc.

I- CÁC BỆNH XƯƠNG – SỰ BẨM SINH RỐI LOẠN DI TRUYỀN

A- BỆNH XƯƠNG

1/ Xơ xương – đặc xương:

- Bệnh xương hóa đá Albers – Schonberg (ostéopétrose)
- Bệnh xương đặc đốm (ostéopoecilie)
- Loạn sản sọ - hành xương: bệnh Pyle
- Bệnh đặc xương loạn dạng (pseudohypoparathyroidism)
- Loạn sản thân xương tăng tiến (Camurati - Eugelmann)
- Bệnh dày xương chi (mélorrhéostose - Léri và Joanny)

- Bệnh dày da và màng xương (pachydermo périostose)
- Bệnh đặc và biến dạng vỏ xương (ostéodysplastie)

2/ **Xương quá trong:**

- Tạo xương không hoàn thiện Porak – Durante hay Lobstein.
- Còi xương có tính gia đình (kháng vitamin D)
- Còi xương giảm men Phosphatase kiềm.

B- BỆNH SỤN

1/ **Rối loạn chuyển hóa Mucopolysaccharide:**

- Bệnh Hurler (loạn sản sụn xương type III).
- Bệnh Morquio (loạn sản sụn xương type IV).

2/ **Đầu xương và đốt sống phát triển bất thường:**

- Loạn sản nhiều đầu xương.
- Loạn sản đốt sống – đầu xương xuất hiện muộn.
- Loạn sản hành xương.
- Loạn sản hành – đầu xương.

3/ **Rối loạn phát triển chiều dài xương (sụn nói):**

- Loạn sản sụn (achondroplasie): lùn do sụn.
- Loạn xương sụn (dyschondrostéose): bệnh Léri.

4/ **Rối loạn phát triển sụn:**

- Mọc thêm xương (exostose): bệnh Bessel – Hagen.
- U sụn nhiều nơi.
- Loạn sinh sụn Ollier (hội chứng Maffucci).

C- DỊ TẬT HÌNH THÁI XƯƠNG

1/ **Loạn sản sọ:**

- Loạn sản sọ - mặt.
- Loạn sản đôn – sọ.

2/ **Dị dạng cột sống:**

- Hội chứng Klippel – Feil.
- Hội chứng Bonnevie – Ulrich.

3/ **Dị dạng xương dài và ngón chi:**

- Bệnh Marfan
- Bệnh Weissmann – Netter.

4/ **Dị dạng bàn tay và bàn chân.**

5/ **Dị dạng lồng ngực và xương ức.**

II- LOẠN DƯỠNG VÀ LOẠN SẢN

A- BỆNH PAGET

B- HỘI CHỨNG ĐAU – LOẠN DƯỠNG DO PHẦN XẠ (SUDECK)

C- HOẠI TỬ VÔ KHUẨN (Ostéonécrose aseptique)

- Hoại tử vô khuẩn nguyên phát ở các vị trí: đầu xương đùi, chỏm xương đùi, xương cánh tay, xương sên, xương bán nguyệt cổ tay ...
- Hoại tử vô khuẩn thứ phát: bệnh xương do khí nén (thợ lặn), hoại tử sau chấn thương, do dùng thuốc Corticoid, sau chiếu xạ ...

D- LOẠN DƯỠNG XƯƠNG Ở TUỔI TRƯỞNG THÀNH

1/ Bệnh khớp háng dẹt (coxa plana) của Legg – Perthèr – Calvé.

2/ Tiêu đầu xương ở tuổi trưởng thành

3/ Gù thanh thiếu niên Scheuermann

4/ Xương sụn tách ở các vị trí: gối, háng, khuỷu ...

5/ Các loại khác: bệnh Freiberg (loạn sản đốt bàn ngón chân thứ 2), loạn sản xương thuyền cổ chân (Kohler – Mouchet), loạn sản xương gót (Sever), loạn sản xương chày (Osgood – Schlatter), loạn sản xương ngành ngồi – mu (Van Neck), đốt sống lưng dẹt (Calvé), loạn sản đốt ngón tay (Thiemann).

III- BỆNH XƯƠNG DO NỘI TIẾT VÀ CHUYỂN HÓA

A- LOÃNG XƯƠNG (Ostéoporose)

1/ Loãng xương nguyên phát: sau mãn kinh, tuổi già.

2/ Loãng xương thứ phát:

- Do các bệnh nội tiết: Cushing, cường giáp ...
- Do chuyển hóa: đái tháo đường, nhiễm hemosiderin (hémosidérose)
- Do bệnh tiêu hóa: ỉa chảy mãn tính, kém hấp thu
- Bất động lâu dài

- Do thuốc: Corticoid, Heparin ...

B- NHUYỄN XƯƠNG VÀ CÒI XƯƠNG (Ostéomalacie, rachitisme)

C- CƯỜNG CẬN GIÁP NGUYÊN PHÁT

D- LOẠN DƯỠNG XƯƠNG DO BỆNH THẬN

IV- BIỂU HIỆN XƯƠNG TRONG CÁC BỆNH MÁU

A- BỆNH ĐA U TỦY XƯƠNG (BỆNH KAHLER)

B- CÁC BỆNH MÁU KHÁC

1/ Leucemie cấp

2/ Leucemie kinh

3/ Hodgkin

4/ Sarcoidose

5/ Thiếu máu huyết tán mãn tính (bệnh huyết cầu tố):

- Bệnh Thalassémie

- Bệnh hồng cầu hình liềm (huyết cầu tố S).

V- U XƯƠNG

A- U XƯƠNG NGUYÊN PHÁT

1/ Ung thư xương, sụn các loại

2/ Các u lành tính của xương, sụn

B- UNG THƯ NGUYÊN PHÁT (Ung thư di căn)

C- HỘI CHỨNG XƯƠNG – KHỚP CẬN UNG THƯ (Paranéoplastique).

VI- VIÊM XƯƠNG, TỔN THƯƠNG XƯƠNG DO NHIỄM ĐỘC

A- VIÊM XƯƠNG

1/ Do tụ cầu

2/ Do lao

3/ Do nấm, sán ...

4/ Do các loại khác

B- NHIỄM ĐỘC

1/ Do Fluor

2/ Do alumin ...

THĂM DÒ CHUYỂN HÓA CALCI - PHOSPHO TRONG CHẨN ĐOÁN BỆNH XƯƠNG

Những xét nghiệm thăm dò chuyển hóa Ca/P đóng một vai trò rất quan trọng, góp phần chẩn đoán nguyên nhân các bệnh về xương.

I- NHỮNG XÉT NGHIỆM ĐỊNH LƯỢNG

1/ **Calci – Phospho máu:**

- Calci máu: bình thường 2,5 mmol/l (100 mg/l), tăng trong cường cận giáp, ung thư xương thứ phát ...
- Phospho máu: bình thường 0,95 – 1,30 mmol/l (30 - 40 g/l), giảm trong cường cận giáp và thiếu vitamine D.

2/ **Calci – Phospho niệu:**

- Calci niệu: bình thường 3,75 – 6,25 mmol/24 giờ (150 - 250 mg), tăng trong cường cận giáp, giảm khi thiếu vitamine D.
- Phospho niệu: bình thường 15 mmol/24 giờ (60 mg), tăng trong nhiều bệnh, giảm trong thiếu vitamine D.

3/ **Men Phosphatase trong máu:**

- P kiềm: bình thường 3 - 13 đv K.A, hoặc 1 - 4 đv Bodanski, hoặc 9 – 35 đv quốc tế/100 ml máu, tăng trong cường cận giáp, thiếu vitamin D và bệnh Paget.
- P acid: bình thường 1 - 5 đv Plumel, hoặc 2 - 5 đv K.A, hoặc 1 - 4 đv quốc tế/100 ml máu, tăng trong ung thư xương, di căn của ung thư tiền liệt tuyến.

4/ **Hydroxyprolin niệu:** 150 - 375 mmol/24 giờ (20 - 50 mg). Tăng nhiều trong bệnh Paget, cường cận giáp, tiêu xương do u.

5/ **Các chỉ số của Nordin:** Lấy nước tiểu buổi sáng trong 2 giờ sau khi đói hết, rồi định lượng Ca, P, Hydroxyprolin và Creatinine rồi tính các tỷ lệ.

- $Ca/Creatinine = 0,11 - 0,45 \text{ mmol/mmol} (0,04 - 0,16 \text{ mg/mg})$
- $P/Creatinine = 0,7 - 2,2 \text{ mmol/mmol} (0,20 - 0,60 \text{ mg/mg})$
- $Hydroxyprolin/Creatinine = 0,017 \text{ mmol/mmol} (0,2 \text{ mg/mg})$

Ca/Creatinine và Hydroxyprolin/Creatinine tăng trong cường cận giáp, bệnh Paget, tiêu xương trong các bệnh ác tính, các quá trình hủy tiêu xương nhiều. Ca/Creatinine giảm trong bệnh nhuyễn xương.

II- NHỮNG NGHIỆM PHÁP THĂM DÒ CHUYỂN HÓA

1/ **Nghiệm pháp tăng Calci niệu:** Tiêm tĩnh mạch 20 ml dung dịch Gluconate Ca 10% (176 mg calci), lấy nước tiểu 9 giờ sau khi tiêm, so sánh với nước tiểu 9 giờ ngày hôm trước (lúc chưa tiêm). Bình thường sẽ đái ra 30% lượng Calci tiêm vào. Trong loãng xương, lượng Calci thải ra trên 30%. Trong nhuyễn xương, lượng Calci thải ra dưới 30%.

2/ **Nghiệm pháp tăng Calci máu:** Truyền tĩnh mạch 13,2 mg Ca/1 kg cân nặng. Định lượng Ca, P trong máu và nước tiểu, so sánh với ngày hôm trước (lúc chưa tiêm). Bình thường sau khi tiêm, calci máu, calci niệu tăng rõ, P máu tăng nhưng P niệu giảm, trong cường cận giáp nguyên phát P máu không tăng.

3/ **Nghiệm pháp Vitamine D₂ của Lichwitz:** Cho uống 2 ngày, mỗi ngày 15 mg vitamin D₂, sau đó định lượng calci niệu những ngày sau. Bình thường calci niệu tăng từ 50 mg đến 100 mg/24h. Trong loãng xương calci niệu tăng nhiều và kéo dài. Trong nhuyễn xương, calci niệu không tăng.

4/ **Nghiệm pháp Cortison:** Uống 5 ngày, mỗi ngày 25 mg Prednisolon. Bình thường calci niệu không tăng, người có loãng xương calci niệu tăng nhiều.

5/ **Nghiệm pháp Calcitonin:** Tiêm bắp 100 đv Calsyn (Myacalcic), định lượng calci máu trước và sau khi tiêm 3 – 6 – 9 – 12 giờ sau. Calci máu giảm và trở về số bình thường trong tình trạng tăng Calci máu do cường cận giáp.

6/ **Dùng đồng vị phóng xạ Ca⁴⁵ và Ca⁴⁷** để đánh giá khả năng chuyển hóa Calci.

III- NHỮNG XÉT NGHIỆM THĂM DÒ HÌNH THÁI

1/ Chụp X quang và đánh giá mức độ loãng xương bằng các chỉ số Barnett và Nordin, chỉ số Rénier, chỉ số Singh (xem bài loãng xương).

2/ Chụp cắt lớp vi tính (CT Scanner).

3/ Đánh giá bằng khả năng hấp thu tia gamma của xương (hấp thụ proton).

4/ Sinh thiết xương, sinh thiết ngoại khoa hay bằng kim sinh thiết Bordier, Meunier. Sau đó định lượng Ca, P trong mẫu sinh thiết.

IV- ĐỊNH LƯỢNG NỘI TIẾT TỐ VÀ VITAMINE TRONG MÁU

1/ Định lượng Parahormon (PTH) bằng phương pháp phóng xạ miễn dịch. Bình thường < 1 nanogram/ml máu.

2/ Định lượng Thyrocalcitonin ở trong máu bằng phương pháp phóng xạ miễn dịch. Bình thường 60 nanogam/ml huyết tương (6 mili unité MRC).

3/ Định lượng vitamin D, người ta định lượng các trung gian chuyển hóa của Vitamin D.

- 25-OH-vitamin D = 16 ± 5 nanogam/ml.
- 1,25-(OH)₂-vitamin D = 0,02 – 0,05 nanogam/ml.
- 24, 25-(OH)₂-vitamin D = 0,4 – 1,0 nanogam/ml.

Dưới đây là bảng tóm tắt các thay đổi sinh hóa trong một số bệnh xương.

Bệnh	Ca máu	P máu	Phos. Kiềm	Ca niệu	P niệu	Xét nghiệm khác
Cường cận giáp	↑	↓	↑	↑	↑	PTH ↑
Nhuễn xương và còi xương	↓ BT	↓	↑	↓	↓	PTH ↑
Bệnh Kahler	BT, ↑	BT	BT, ↑	±	↑	Plasmocyt
Loãng xương	BT	BT	BT	BT, ↑	BT	Hình ảnh X quang
Bệnh Paget	BT	BT, ↑	↑	BT, ↑	↑	Hydroxyprolin niệu tăng
Ung thư thứ phát xương	↑	±	BT, ↑	±	↑	Sinh thiết

X QUANG TRONG CHẨN ĐOÁN BỆNH XƯƠNG

X quang có một vai trò rất quan trọng, gần như là quyết định trong quá trình chẩn đoán các bệnh xương, có thể nói không thể chẩn đoán được bệnh xương nếu không có những hình ảnh chụp X quang. Người ta thường dựa vào hình ảnh chụp X quang xương để phân loại chẩn đoán, thí dụ: các bệnh xương có hình ảnh loãng xương lan tỏa, các bệnh xương có tổn thương đậm đặc xương ...

Tuy nhiên khi chụp X quang phải theo các quy định chặt chẽ về kỹ thuật thì các hình ảnh mới có thể giúp cho chẩn đoán chính xác, hơn nữa chẩn đoán một bệnh của xương bao giờ cũng phải dựa vào 3 yếu tố: lâm sàng, X quang và xét nghiệm.

I- CÁC PHƯƠNG PHÁP CHỤP X QUANG ĐƯỢC SỬ DỤNG TRONG CHẨN ĐOÁN BỆNH XƯƠNG

- 1- Chụp thông thường: với các tư thế cần thiết.
- 2- Chụp cắt lớp: để phát hiện các tổn thương sớm, khu trú.
- 3- Chụp xêrô (xéroradiographie): làm nổi rõ các cấu trúc của bề xương, dùng để chẩn đoán sớm các bệnh như Paget, nhuyễn xương ...
- 4- Cắt lớp vi tính (CT Scanner): có khả năng phát hiện những tổn thương sớm, tổn thương có kích thước nhỏ, còn dùng để đánh giá tình trạng loãng xương một cách chính xác.
- 5- Các phương pháp khác: chụp cộng hưởng từ hạt nhân, chụp nhấp nháy bằng đồng vị phóng xạ.

Nói chung chụp thông thường vẫn là phương pháp chủ yếu sử dụng trong lâm sàng.

II- NHỮNG TỔN THƯƠNG X QUANG CƠ BẢN CỦA XƯƠNG

A/ **Hiện tượng loãng xương:** (*Mất khoáng, thưa xương, tăng thấu quang*)

- 1- Loãng xương lan tỏa: thấy ở tất cả các xương, gặp trong loãng xương do già, nhuyễn xương, còi xương ...
- 2- Loãng xương khu trú: do bất động, do bệnh xương (loãng xương phần đầu xương), do loạn dưỡng Soudeck.

B/ **Xương đậm đặc:**

- 1- Lan tỏa nhiều xương: ngộ độc Fluor, bệnh bẩm sinh ...
- 2- Tập trung ở một xương: ung thư di căn ...
- 3- Rải rác xen kẽ với thưa xương: bệnh Paget, viêm ...

4- Đặc xương dưới sụn, viền quanh thân xương: hư khớp ...

C/ Các tổn thương khuyết xương, hốc xương, bào mòn:

- 1- Khuyết xương: mất một phần mô xương ở phần đầu hoặc thân xương.
- 2- Hốc: mất mô xương tròn nằm trong phần đầu xương.
- 3- Bào mòn: mất mô xương ở cạnh đầu xương chỗ bám của màng hoạt dịch (gặp trong bệnh viêm khớp dạng thấp).
- 4- Hình ảnh nhiều hốc xương liên kết với nhau làm cho xương như rỗng (xương như bột biển, rỗng xương) thường do cường cận giáp, bệnh Kahler ...

D/ Hình ảnh hủy xương, xóa bỏ một phần:

- 1- Hủy từng phần như bị xóa đi: di căn ung thư.
- 2- Hủy thành những ổ tròn hay bầu dục, hình hang hình hốc lớn: bệnh Kahler.

E/ Hình ảnh mọc thêm xương:

- 1- Hình gai xương và cầu xương: gai xương trong các bệnh hư khớp, cầu xương trong viêm cột sống dính khớp.
- 2- Mọc thêm xương ở phần sụn nổi (exostose).
- 3- Hình ảnh tăng sinh xương tạo thành khối u lành và u ác tính.

F/ Các hình ảnh khác:

- 1- Thay đổi của màng ngoài xương: viêm dày màng ngoài xương (hội chứng Pierre Marie), màng ngoài xương bị phá vỡ bung ra là dấu hiệu đặc trưng của u xương ác tính.
- 2- Đầu xương và sụn khớp (khe khớp): những thay đổi được mô tả trong bài X quang khớp (xem bài này).
- 3- Hình ảnh xương biến dạng: xương cong trong bệnh Paget, nhuyễn xương, còi xương ... các biến dạng do bẩm sinh.
- 4- Hình rạn, gãy xương, lún xương, đường rạn Looser Milkman trong nhuyễn xương, gãy xương bệnh lý, lún các đốt sống.

CHƯƠNG 2

CÁC BỆNH XƯƠNG DO CHUYỂN HÓA

BỆNH LOÃNG XƯƠNG

(*Ostéoporose*)

I- ĐẠI CƯƠNG

A/ ĐỊNH NGHĨA:

Là hiện tượng tăng phần xốp của xương do giảm số lượng tổ chức xương, giảm trọng lượng trong một đơn vị thể tích xương, là hậu quả của sự suy giảm các khung Protein và lượng Calci gắn với các khung này. Về giải phẫu bệnh thấy các bè xương teo, mỏng và thưa, phần vỏ xương mỏng, tạo cốt bào thưa thớt, không thấy các đường diềm dạng xương (bordures ostéoides), tủy xương nghèo và thay bằng tổ chức mỡ.

B/ NGUYÊN NHÂN:

Người ta phân biệt loãng xương nguyên phát và thứ phát.

1- **Loãng xương nguyên phát:** Gặp ở tuổi già, do quá trình lão hóa của tạo cốt bào gây nên thiếu sản xương, tuổi càng cao thì tình trạng thiếu sản xương càng tăng, cho đến khi trọng lượng riêng giảm trên 30% so với bình thường thì có dấu hiệu lâm sàng và coi là bệnh lý vì vượt quá giới hạn sinh lý bình thường.

2- **Loãng xương thứ phát:** thấy ở mọi lứa tuổi và do nhiều nguyên nhân khác nhau.

- Bất động quá lâu: do bệnh, do nghề nghiệp, những người du hành vũ trụ ở lâu trong con tàu ...

- Do có bệnh nội tiết: cường vỏ thượng thận (Cushing), suy tuyến sinh dục (cắt buồng trứng, tinh hoàn), cường giáp, to tuyến cận ...

- Do thận: suy thận mãn (thải nhiều Calci), chạy thận nhân tạo chu kỳ ...

- Do thuốc: lạm dụng Steroid, Heparin ...

C/ CƠ CHẾ SINH BỆNH:

Thiếu sản xương và mức độ nặng của nó là loãng xương là hậu quả của sự phá vỡ cân bằng giữa 2 quá trình tạo xương và hủy xương, ở đây quá trình tạo xương suy giảm trong khi quá trình hủy xương bình thường, nguyên nhân của hiện tượng này giải thích bằng nhiều cách:

- Theo Albright: loãng xương là sự mất cân bằng giữa suy giảm nội tiết tố sinh dục, trong khi nội tiết tố vỏ thượng thận bình thường.
- Theo Nordin: ở người già hấp thu Calci qua đường tiêu hóa giảm, lượng Calci máu thấp sẽ kích thích tuyến cận giáp tiết nhiều parathormone, chất này kích thích hủy cốt bào tăng cường hoạt động.
- Theo Frost: lão hóa của tạo cốt bào ở người già là nguyên nhân chủ yếu gây nên loãng xương, ở người trưởng thành hai quá trình tạo cốt và hủy cốt luôn cân bằng để duy trì cấu trúc bình thường của xương.

D/ XẾP LOẠI: Loãng xương nguyên phát được chia thành 2 thể:

- Loãng xương tuổi mãn kinh: xuất hiện sau tuổi mãn kinh trong vòng 6 hoặc 8 năm, tổn thương loãng xương nặng ở phần xương xốp, do đó thường thấy các dấu hiệu ở cột sống như lún đốt sống, gù, cồng. Được gọi là loãng xương type I.

- Loãng xương tuổi già: gặp cả ở nam và nữ, xuất hiện sau tuổi 75, tổn thương loãng xương thấy nhiều ở phần xương đặc (vỏ các xương dài), thường biểu hiện bằng dễ gãy xương: cổ xương đùi, cổ tay. Được gọi là loãng xương type II.

Loãng xương nguyên phát hay thứ phát, type I hay type II đều có triệu chứng lâm sàng giống nhau.

II- TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Những biểu hiện lâm sàng chỉ xuất hiện khi trọng lượng của xương giảm trên 30%. Triệu chứng lâm sàng có thể xuất hiện đột ngột sau một chấn thương nhẹ (ngã ngò, đi ô tô đường xóc nhiều ...) hoặc có thể xuất hiện từ từ tăng dần.

- 1- **Đau xương:** Thường đau ở vùng xương chịu tải của cơ thể (cột sống thắt lưng, chậu hông), đau nhiều nếu là sau chấn thương, đau âm ỉ nếu là tự phát. Đau tăng khi vận động đi lại, đứng ngò lâu, giảm khi nằm nghỉ.
- 2- **Hội chứng kích thích rễ thần kinh:** Đau có thể kèm với dấu hiệu chèn ép kích thích rễ thần kinh như đau dọc theo các dây thần kinh liên sườn, dọc theo dây thần kinh đùi bì, dây tọa ... đau tăng khi ho, hắt hơi, nín hơi ... nhưng không bao giờ gây nên hội chứng chèn ép tủy.
- 3- **Thăm khám:**
 - **Cột sống:** biến dạng đường cong bình thường như gù ở vùng lưng hay thắt lưng, gù có đường cong rộng (ít khi là gù nhọn), có thể lại quá

cong về phía trước, một số trường hợp gù ở mức độ nặng gập về phía trước gây nên tình trạng cong lưng (hay gập loãng xương type I sau mãn kinh). Chiều cao của cơ thể giảm vài cm so với lúc trẻ tuổi.

- Nếu đau nhiều, các cơ cạnh cột sống có thể co cứng phản ứng, khiến bệnh nhân không làm được các động tác cúi, ngửa, nghiêng, quay, cột sống trông như cứng đờ. Gõ hoặc ấn vào các gai sau của đốt sống: bn thấy đau trội lên.
 - *Toàn thân*: không thấy các dấu hiệu toàn thân (nhiễm khuẩn, suy sụp, sút cân), thường thấy các rối loạn khác của tuổi già như béo bệu, giãn tĩnh mạch ở chân, thoái hóa khớp, tăng huyết áp, xơ vữa mạch.
- 4- **Tiến triển**: Đau do loãng xương tiến triển từng đợt, khi tăng, khi giảm, thường trội lên khi vận động nhiều, chấn thương nhẹ, thay đổi thời tiết. Chiều cao cơ thể giảm dần, một số trường hợp lưng cong gập dần khiến cho các xương sườn cuối gần sát với xương chậu ... Người bị loãng xương rất dễ bị gãy xương, chỉ một chấn thương nhẹ có thể gây nên gãy cổ xương đùi, gãy hai xương cẳng tay (Pouteau-Colles), gãy xương sườn hoặc lún đốt sống chèn ép các rễ thần kinh gây đau nhiều, không đi lại được.

III- DẤU HIỆU X QUANG

A/ NHỮNG DẤU HIỆU CỦA LOÃNG XƯƠNG:

- 1- **Xương tăng thấu quang**: Trên tất cả các xương đều thấy trong sáng hơn bình thường, ở mức độ nhẹ còn thấy được cấu trúc các bè xương là những hình vân dọc hoặc chéo. Mức độ loãng xương nặng: cấu trúc bè mất, xương trong như thủy tinh, phần vỏ ngoài của đốt sống có thể đậm hơn tạo nên hình ảnh “đốt sống bị đóng khung”.
- 2- **Hình ảnh thân đốt sống biến dạng**: Tất cả thân đốt sống biến dạng ở các mức độ khác nhau: hình lõm mặt trên, hình thấu kính phân kỳ, hình chêm, hình lược ... Nói chung chiều cao thân đốt sống giảm rõ, có thể di lệch một phần, đĩa đệm ít thay đổi so với đốt sống.
- 3- **Hình ảnh cốt hóa và vôi hóa**: Cùng với quá trình loãng xương, Calci lắng đọng ở một số dây chằng, sụn sườn, thành các động mạch lớn và động mạch chủ tạo nên các hình cản quang bất thường.

B/ ĐÁNH GIÁ MỨC ĐỘ LOÃNG XƯƠNG BẰNG X QUANG

Trên phim chụp rất khó đánh giá mức độ loãng xương qua độ cản quang nhiều hay ít, vì nó tùy thuộc vào nhiều yếu tố (điện thế, khoảng cách, chất lượng phim và thuốc hiện hình ...), do đó người ta phải sử dụng một số phương pháp đánh giá như:

- 1- **Đo chỉ số Barnett và Nordin:** Dựa vào hình ảnh X quang của xương bàn tay số 2 (métacarpe), đo đường kính của thân xương D và đường kính của phần tủy xương d.

$$\text{Chỉ số B và N} = \frac{D-d}{D} \times 100$$

Bình thường chỉ số trên 45. Nếu giảm dưới 45 được coi là loãng xương.

- 2- **Chỉ số cột sống Rénier:** Chụp cột sống thắt lưng theo tư thế nghiêng rồi nhận xét hình dáng và cho điểm.

- 0: thân đốt sống bình thường
- 1: mặt trên thân đốt sống hơi lõm
- 2: mặt trên lõm nhiều
- 3: lõm cả mặt trên và dưới
- 4: hình chêm
- 5: hình lược.

- 3- **Chỉ số Singh:** Chụp đầu trên xương đùi ở tư thế thẳng. Bình thường thấy có 4 hệ thống dải xương. Trong loãng xương, các hệ thống dải xương này bị đứt gãy, mất đi ít hay nhiều tùy theo mức độ nặng nhẹ của loãng xương. Chỉ số 7 là bình thường, chỉ số 1 là nặng nhất.

IV- CÁC XÉT NGHIỆM

A/ XÉT NGHIỆM SINH HÓA

- 1- Các xét nghiệm Calci máu, Phospho máu, men Phosphatase kiềm, Hydroxyprolin niệu đều bình thường.
- 2- Nghiệm pháp tăng Calci máu: tiêm tĩnh mạch 20 ml Gluconat Ca 10%, lấy toàn bộ nước tiểu trong 9 giờ sau khi tiêm, định lượng số calci thải ra rồi so sánh với lượng calci thải ra trong 9 giờ ngày hôm trước lúc chưa tiêm.
Ở những người loãng xương sau khi tiêm, lượng calci thải ra cao hơn lúc bình thường 30% trở lên (vì khả năng hấp thu và giữ calci ở người loãng xương kém hơn người bình thường).
- 3- Nghiệm pháp Vitamin D₂: cho bệnh nhân uống 2 ngày liền, mỗi ngày 15 mg Vitamin D₂. Sau đó định lượng calci niệu 24 giờ sau, 48 giờ và 5 ngày sau. Bình thường calci niệu tăng 50 – 100 mg trong 24 giờ

đầu, sau đó trở về bình thường. Ở người loãng xương, calci niệu tăng nhiều và kéo dài nhiều ngày sau.

- 4- Nghiệm pháp Cortisone: trong 5 ngày, mỗi ngày uống 25 mg Prednisolone, định lượng calci niệu từng ngày. Bình thường calci niệu không thay đổi, bệnh nhân loãng xương có calci niệu tăng nhiều và kéo dài.

B/ CÁC NGHIỆM PHÁP KHÁC ĐÁNH GIÁ MỨC ĐỘ LOÃNG XƯƠNG

1- Đồng vị phóng xạ: uống Ca^{47} hoặc tiêm tĩnh mạch Ca^{45} , sau đó theo dõi trong máu, nước tiểu và chụp lấp lánh. Ở người loãng xương, khả năng cố định calci ở xương ít hơn so với người bình thường.

2- Phương pháp chụp cắt lớp vi tính (CT scanner), so sánh với một bộ gam mẫu làm sẵn, dựa trên độ đậm nhạt để đánh giá chính xác mức độ loãng xương.

3- Phương pháp hấp thụ Proton: dùng các tia gama đơn dòng của I^{125} hay Am^{241} chiếu vào vùng xương cẳng tay hay cột sống. Trong loãng xương, khả năng hấp thụ tia gama của xương ít hơn so với người bình thường.

4- Sinh thiết xương: dùng kim sinh thiết lấy một mẫu xương vùng cánh chậu, qua những dấu hiệu vi thể đánh giá tình trạng loãng xương.

5- Phương pháp theo dõi lâm sàng lâu dài của Christianssen: đo chiều cao, cân nặng, định lượng calci niệu, hydroxyprolin niệu, phosphatse kiềm ở máu trên người bệnh 3 tháng 1 lần. Nếu thấy sau 1 năm lượng calci trong cơ thể giảm 3% thì nhiều khả năng có loãng xương và nên cho điều trị dự phòng.

V- ĐIỀU TRỊ

A/ ĐIỀU TRỊ KHI CÓ DẤU HIỆU LOÃNG XƯƠNG RÕ

- 1- Phối hợp 3 thứ thuốc: fluorur Na 10mg x 5 viên, gluconat Ca 1g và vitamin D 8000 đv uống mỗi ngày (fluorur Na và gluconate Ca uống cách xa nhau để tránh kết tủa ở ruột).
- 2- Thuốc giảm đau: Aspirin, Ibuprofen, Paracetamol, các thuốc giảm đau khác không có Steroid dùng với liều thấp và không kéo dài.
- 3- Các thuốc khác:
 - Calcitonin: Myacalcic 50 đv tiêm bắp, mỗi tuần 5 ngày. Tiêm liền 3 tuần rồi nghỉ (tổng số 15 lần).
 - Thuốc tăng đồng hóa (anabolisant), Durabolin 25mg x 1ml, tiêm bắp mỗi tuần 1 lần.

- Các loại cao xương, cao toàn tính động vật (cao hổ, xương dê, ban long, cao trăn, khỉ, gấu ...).

B/ ĐIỀU TRỊ DỰ PHÒNG LOÃNG XƯƠNG:

Ở những người có nguy cơ loãng xương (phụ nữ đến tuổi mãn kinh, những bệnh nhân phải nằm lâu ...) cần được theo dõi và điều trị dự phòng bằng:

- 1- Tăng cường vận động: chủ động và thụ động.
- 2- Uống calci kéo dài mỗi ngày từ 0,5 – 1,5g.
- 3- Uống hoặc tiêm Vitamin D.
- 4- Dự phòng loãng xương sau khi mãn kinh bằng các nội tiết tố:

a/ *Với giai đoạn tiền mãn kinh*: mỗi tháng dùng 15 ngày theo công thức sau:

- Microfolin (Ethyl oestradiol) 10 – 15mg/ngày x 10 ngày (dùng ngay sau khi sạch kinh).
- Progesteron 10mg/ngày x 5 ngày tiếp theo.

b/ *Bệnh nhân đã mãn kinh*: mỗi tháng dùng thuốc 20 ngày theo công thức:

- Microfolin (Ethyl oestradiol) 25mg/ngày x 15 ngày (dùng ngay sau khi sạch kinh).
- Progesteron 10mg/ngày x 5 ngày tiếp theo.

Uống kéo dài trong nhiều năm.

Nhiều công trình nghiên cứu đã chứng minh phương pháp dùng nội tiết tố trên có tác dụng chắc chắn ngăn ngừa được tình trạng loãng xương sau mãn kinh.

BỆNH NHUYỄN XƯƠNG

(Ostéomalacie)

Là một bệnh xương mất chất khoáng hay thừa xương, có tính chất lan tỏa, gặp ở người lớn, được đặc trưng bởi sự khiếm khuyết quá trình vô cơ hóa khung protein của xương. Nguyên nhân chủ yếu là do thiếu Vitamin D. Về giải phẫu bệnh, xương trở nên mềm, dễ biến dạng, vì thế thấy các đường viền dạng xương tăng nhiều (đó là các tổ chức tiền xương, có nhiều tạo cốt bào và không được calci hóa).

I- TRIỆU CHỨNG

A/ TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

- 1- Đau: đau ở vùng cơ thể chịu tải (cột sống thắt lưng, chậu hông), đau âm ỉ tăng dần, ở mức độ nặng bệnh nhân không đi lại được vì đau.
- 2- Gãy và lún xương tự nhiên, hoặc sau chấn thương rất nhẹ; gãy xương dài, lún đốt sống.
- 3- Biến dạng: xuất hiện muộn, biến dạng cột sống gậy gù, vẹo, biến dạng lồng ngực.
- 4- Khám: ấn vào xương thấy đau nhiều, cơ nhẽo, trương lực và cơ lực giảm, đi lại khó khăn (dễ nhầm với loạn dưỡng cơ tiến triển).

B/ X QUANG

- 1- *Hình ảnh loãng xương (mất vôi) lan tỏa*, nhất là cột sống và khung chậu, ranh giới của xương mờ không rõ nét, khó phân biệt với phần mềm ở ngoài, hình ảnh giống như phim chụp xấu, non tia ...
- 2- *Đốt sống hình thấu kính phân kỳ hay đốt sống cá*, gù và vẹo, khung chậu biến dạng, lồng ngực biến dạng dẹt hoặc hình chuông.
- 3- *Các vết rạn xương hay đường rạn Looser – Milkman* là dấu hiệu đặc biệt của bệnh nhuyễn xương, đặc điểm của các vết rạn này là:
 - Vị trí: hay gặp ở khung chậu (ngành ngồi – mu, ngành chậu – mu, khớp mu, phần sau trong cánh chậu), xương đùi (cổ, bờ trong thân xương), xương sườn, xương bả.
 - Hình thái: là những đường hẹp, tăng thấu quang từ 2 – 5 mm, từ mặt ngoài của xương chạy thẳng góc vào trong, dừng lại ở giữa hoặc chạy suốt chiều ngang xương, đôi khi những đường rạn này tách 2 phần xương và di lệch: đó là dấu hiệu gãy xương.
 - Số lượng: các đường rạn có số lượng nhiều từ 2 đến 50 đường, bao giờ cũng đối xứng hai bên.

C/ SINH HÓA VÀ GIẢI PHẪU BỆNH

- 1- Calci – Phospho:
 - Calci máu giảm (dưới 80 mg/l), calci niệu giảm.
 - Phospho máu giảm, mức lọc thận của Phospho tăng.
 - Phosphatase kiềm tăng.
 - Nghiệm pháp tăng Calci niệu âm tính (truyền tĩnh mạch calci 15 mg/kg, sau đó theo dõi calci niệu/24 giờ, bình thường tăng rõ rệt).

- 2- Định lượng Vitamin D hay 25(OH)D₃ trong máu thấy giảm rõ rệt so với người thường.
- 3- Sinh thiết xương để xác định chẩn đoán (bằng ngoại khoa hay bằng kim sinh thiết).

II- NGUYÊN NHÂN

Chủ yếu là do thiếu Vitamin D, một số do giảm Phospho trong máu.

A/ **Do thiếu Vitamin D:**

- Đói ăn, chế độ ăn không đủ chất.
- Ăn kiêng (không có mỡ, dầu ...), cho bú, có thai.
- Thiếu ánh nắng.

B/ **Do không hấp thụ được Vitamin D:**

- Tắc mật, suy gan.
- Bệnh ruột: hội chứng kém hấp thu, ỉa phân mỡ, bệnh Sprue, Crohn.
- Viêm tụy mãn, suy tụy.
- Sau cắt dạ dày, cắt đoạn ruột già nhiều.

C/ **Các nguyên nhân khác (Loại kháng Vitamin D₂):**

- Dùng Barbiturat kéo dài (chữa động kinh).
- Bệnh đái tháo Phosphat do ống thận (Hội chứng Fanconi).

III- ĐIỀU TRỊ

Chủ yếu dùng Vitamin D, tác dụng chắc chắn.

1- **Điều trị dùng Vitamin D₂ hoặc D₃**

- Vitamin D₂ (Stérogyl): Dạng uống 100 giọt = 1mg = 40.000 đv, dạng tiêm ống 15mg. Uống mỗi ngày X giọt x 20 ngày/ 1 tháng. Tiêm 1 ống 15 mg vào bắp thịt, mỗi tuần 1 ống. Uống hoặc tiêm nhiều tháng, xét nghiệm Calci – Phospho máu và Calci – Phospho niệu để điều chỉnh liều lượng thuốc.
- Vitamin D₃ (Dédrogyl): Dạng uống V giọt = 25 microgam. Uống mỗi ngày từ IV đến V giọt kéo dài. Rocaltrol 0,25 µg x 1 viên mỗi ngày, uống kéo dài.
- Dầu gan cá: uống hàng ngày dưới dạng giọt hay viên bọc Gelatin.
- Calci: uống dưới dạng viên hay dung dịch mỗi ngày 1g.

- 2- *Đối với thể nhạy xương kháng Vitamin (vitamino résistant):* không dùng Vitamin D₂ mà dùng Vitamin D₃ liều rất cao thường mang lại kết quả.

BỆNH CÒI XƯƠNG

(*Rachitisme*)

I- ĐẠI CƯƠNG

Tương đương với bệnh nhuyễn xương, còi xương gặp ở trẻ con. Do thiếu Vitamin D, tạo nên sự khiếm khuyết quá trình vô cơ hóa của phần xương tăng trưởng mạnh nhất (phần sụn nối) là thể hiện trên lâm sàng bằng các dấu hiệu còi xương.

Về giải phẫu bệnh: xương trở nên mềm, rỗng, dễ bẻ cong, các phần sụn nối phì đại to hơn bình thường.

Về nguyên nhân: còi xương hay gặp ở lứa tuổi 3 – 18 tháng, thường là trẻ em nam, có thể là trẻ đẻ non, những nguyên nhân gây bệnh là những nguyên nhân gây thiếu Vitamin D.

- Thiếu ánh nắng mặt trời: nhà ở lợp súp, kiêng cử.
- Thức ăn thiếu vitamin D (do sữa, do thức ăn ...)
- Ía chảy mãn tính.

II- TRIỆU CHỨNG

1- **Những dấu hiệu ở xương có tính chất đối xứng và không đau:**

- Sọ và mặt: thóp lâu liền, rộng, sọ mềm.
- Lồng ngực: có chuỗi hạt sườn, lồng ngực biến dạng.
- Chi: nổi các u cục ở vùng sụn nối cổ tay, mắt cá, chân vòng kiềng.

2- **Những triệu chứng ngoài xương:** Cơ nhẽo, trương lực cơ giảm, các dây chằng lỏng lẻo, xanh xao thiếu máu.

3- **X quang:** Xuất hiện muện, có dấu hiệu khoảng cách các xương giãn rộng ra ở vùng cổ tay, gối, cổ chân. Cấu trúc xương thưa, có các bè chạy theo một phía như chải bàn lược, xương biến dạng, vỏ mỏng.

4- **Xét nghiệm:**

- Calci và Phospho máu giảm.

- Định lượng 25- hydrocholecalciferol máu giảm.
- Phosphatase kiềm tăng.
- Calci niệu giảm, Phospho niệu tăng.

III- ĐIỀU TRỊ

Nếu không điều trị, bệnh nặng dần, cơ thể biến dạng nặng, chết do nhiễm khuẩn phụ, co giật, co thắt thanh quản (tử vong đột ngột).

- Điều trị bằng uống mỗi ngày 2000 – 4000 đv Vitamin D₂ kéo dài từ 6 đến 12 tuần, hoặc tiêm bắp 1 ống 25- hydrocholecalciferol 250mg (tác dụng chậm).
- Uống hoặc tiêm Calci mỗi ngày từ 500 – 1500 mg.
- Uống dầu cá giọt hoặc viên nang.
- Chiếu tia cực tím toàn thân.

CƯỜNG CẬN GIÁP NGUYÊN PHÁT

I- ĐẠI CƯƠNG

Cường cận giáp nguyên phát là một hội chứng gồm những rối loạn do tình trạng tăng tiết chất parahormone của tuyến cận giáp gây nên. Nguyên nhân của cường tuyến phần lớn do adenom, một phần do tăng sinh tuyến, rất ít khi do ung thư tuyến. Những tổn thương xương của cường cận giáp được mô tả từ lâu dưới các tên: viêm xương xơ nang, bệnh xương của Recklinghausen, hư xương do cường cận giáp. Ngày nay người ta thấy ngoài tổn thương ở xương, cường cận giáp còn gây ra những rối loạn ở nhiều cơ quan, bộ phận khác, có thể coi đây là một bệnh toàn thân do rối loạn chuyển hóa.

Cường cận giáp nguyên phát là một bệnh hiếm, nữ gặp nhiều hơn nam, tuổi từ 30 đến 50.

Những nguyên nhân của cường cận giáp:

- Adenom (u tuyến): là nguyên nhân chủ yếu, hay gặp Adenom thể 1 nhân, đôi khi thấy nhiều nhân (polyadénome).
- Tăng sinh lan tỏa: hiếm gặp hơn.
- Ung thư tuyến rất ít thấy.

Về cơ chế sinh bệnh, cường cận giáp sản xuất nhiều Parahormone đưa vào máu, chất này tăng cường quá trình hủy xương thông qua 2 cơ chế: tăng hoạt động hủy cốt bào và tăng hủy xương quanh cốt bào. Tăng quá trình hủy xương dẫn đến loãng xương, rỗng xương, tạo hốc ở xương và hậu quả cuối cùng là gãy và biến dạng xương. Parahormone còn có tác dụng ức chế tái hấp thu Phospho ở ống thận, dẫn đến giảm Phospho trong máu.

Tăng hủy xương và giảm Phospho máu sẽ dẫn đến tăng Calci máu, gây nên các rối loạn ở thận, thần kinh, tiêu hóa, tim mạch, khớp, phổi ...

Như vậy, triệu chứng của cường cận giáp phụ thuộc vào hai rối loạn chính: hủy xương và tăng Calci máu.

II- TRIỆU CHỨNG Ở XƯƠNG (*Hư xương do cường cận giáp*)

A/ LÂM SÀNG:

- 1- **Đau xương:** Đau ở vùng chịu lực của cơ thể (thắt lưng – còng và chậu hông), đau lan tỏa không xác định rõ vị trí, đau tăng khi đứng lâu, khi vận động, giảm đau khi nghỉ ngơi.
- 2- **Gãy xương:** tự nhiên hay sau một chấn thương nhỏ: gãy cổ xương đùi, xương sườn, xương dài, cột sống (lún), bệnh nhân thấy đau dữ dội ở chỗ gãy, hạn chế vận động rõ, có thể thấy nổi u ở chỗ gãy do tụ máu.
- 3- **Biến dạng:** xuất hiện muộn, biến dạng lồng ngực, khung chậu, các ngón, ở cột sống có thể thấy vẹo, gù.
- 4- **Nổi u:** u nổi trên nền xương, cứng, không đau, sờ hơi nóng, thấy nổi u trên xương chày, xương sườn, xương ức, xương sọ, cánh chậu.
- 5- **Rụng răng:** là dấu hiệu sớm và hay gặp.

B/ X QUANG:

Là yếu tố quan trọng để chẩn đoán.

- 1- **Xương mất chất vô lan tỏa:** xương tăng thấu quang đồng đều. Hiện tượng mất chất có thể tạo nên hình ảnh “gặm mòn”, hình ảnh “mọt ăn” của bờ ngoài thân xương dài, xương đốt bàn và ngón tay. Vỏ xương mỏng, ống tủy giãn rộng, các bè xương ở phần xương xẹp thưa ra. Ở xương đốt bàn tay và ngón tay, thấy hình ảnh bào mòn phần vỏ thân xương, tiêu xương của đốt ngón cuối, đôi khi thấy từng phần của xương bị tiêu mất, hình ảnh xương “tự tiêu biến”. Chụp răng thấy hốc chân răng mờ (lamina dura).

- 2- **Tiêu xương hình hốc**: thấy tiêu các xương dài, hốc tạo nên các hình giả kén, rang giới ngoài thường đậm hơn, nhiều hốc nhỏ liền nhau tạo nên hình như tổ ong.
- 3- **U xương**: là kết quả của các hốc xương dưới vỏ, như thổi phồng phần vỏ xương nổi lên nhưng không phá vỡ vỏ (thấy ở thân xương dài, xương sườn, đốt bàn ngón tay).
- 4- **Gãy xương và biến dạng**: cột sống lún, gù, vẹo, xương ngoại biên biến dạng và gãy xương.
- 5- **Hình ảnh lắng đọng Calci ở một số cơ quan**: thận, thành động mạch, sụn khớp, dưới da ...

C/ NHỮNG THAY ĐỔI GIẢI PHẪU BỆNH CỦA XƯƠNG:

- 1- **Hình ảnh đại thể**: xương nhẹ, mềm và giòn, dễ bóp vỡ và dễ cắt, tủy xương xơ hóa, thấy các hốc hình giả kén ở thân xương và các u màu nâu nổi phồng vỏ xương.
- 2- **Hình ảnh vi thể**: (Lấy bằng phẫu thuật hoặc bằng kim sinh thiết) thấy những hình ảnh sau:
 - Hủy cốt bào tăng hoạt động tạo nên các khoảng mắt xương.
 - Xơ phát triển ở phần tủy xương.
 - Phần xương tân tạo (do tạo cốt bào) không đồng đều xen kẽ giữa mô xương bình thường và mô xơ.
 - Những khối u màu nâu được tạo nên bởi các hủy cốt bào chứa nhiều sắc tố sắt (thực bào các hồng cầu ở những vùng xương chảy máu).

III- NHỮNG BIỂU HIỆN Ở NGOÀI XƯƠNG

Rất phong phú, đa dạng, có khi là dấu hiệu chủ yếu khiến cho bệnh nhân đi khám bệnh. Phần lớn các rối loạn này là hậu quả của tình trạng tăng Calci máu.

A- THẬN

- 1- **Sỏi thận**: sỏi cả 2 bên, hay tái phát, sỏi hình san hô cản quang rõ (oxalate và phosphate Ca), có thể có đau quặn thận, đái ra sỏi (từ 2 - 10% sỏi tiết niệu do nguyên nhân cường cận giáp).
- 2- **Nhiễm Calci nhu mô thận**: chụp thấy những đám cản quang rải rác ở 2 bên thận, có thể phát hiện bằng chụp thận thuốc (UIV), chụp siêu âm ...

3- **Đái nhiều:** (trên 5 lít/24 giờ) thường kèm theo uống nhiều, gọi là đái tháo nhạt kháng hậu yên, là hậu quả của tình trạng tăng calci máu và suy thận.

4- **Suy thận:** là yếu tố quan trọng quyết định tiên lượng của bệnh, suy thận với đầy đủ các triệu chứng như cao huyết áp, Protein niệu, đái nhiều BC, thiếu máu, Urê huyết tăng, Creatinine huyết tăng.

B- TIÊU HÓA

1- **Những rối loạn chức năng:** chán ăn, buồn nôn, nôn, đau bụng, khó tiêu, táo bón.

2- **Loét dạ dày - hành tá tràng:** loét nhiều ổ và tiến triển nhanh (do kết hợp có adenom ở tụy tạng – Hội chứng Zollinger Ellison).

3- **Viêm tụy mạn và sỏi tụy.**

C- THẦN KINH – TÂM THẦN VÀ CÁC BỘ PHẬN KHÁC

1- Mệt mỏi và giảm trương lực cơ kèm mất phản xạ gân xương. Hội chứng giống loạn dưỡng cơ.

2- Rối loạn tâm thần: trầm cảm, lơ mơ, hoang tưởng.

3- Tim mạch: nhịp nhanh, ngoại tâm thu, trên điện tim thấy QT ngắn, PR kéo dài, T đảo.

4- Khớp: lắng đọng calci ở sụn khớp, biến dạng và hư khớp thứ phát, viêm khớp.

D- NHỮNG DẤU HIỆU SINH HÓA

1- Calci máu là dấu hiệu chủ yếu và quan trọng, calci máu thường cao hơn 110 mg/l (> 2,75 mmol/l), đồng thời calci niệu cũng tăng trên 500 mg/24 giờ (> 12 mmol/24 giờ).

2- Phospho máu giảm dưới 27 mg/l (> 0,87 mmol/l).

3- Phosphatase kiềm tăng, Citrate máu tăng, AMP vòng niệu tăng, Creatinine máu tăng.

4- Một số các nghiệm pháp thăm dò chuyển hóa:

- Truyền calci tĩnh mạch.
- Uống Prednisolone.

Hai nghiệm pháp này đều không gây thay đổi P và Ca trong cường cận giáp.

5- Thăm dò chuyển hóa Calci bằng Ca^{45} thấy tổng lượng Calci tăng.

6- Bằng phương pháp miễn dịch phóng xạ, định lượng Parahormone trong máu, thấy tăng nhiều trong bệnh này.

IV- CHẨN ĐOÁN

A/ CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

Hai yếu tố quan trọng để xác định chẩn đoán là tăng Calci máu và hình ảnh X quang ở xương (mất vôi lan tỏa, hình tiêu xương). Nói chung cần tiến hành xét nghiệm Calci máu ở những bệnh nhân có các triệu chứng sau đây:

- Các tổn thương xương trên lâm sàng và X quang: u xương, gãy xương tự nhiên, loãng xương lan tỏa, khuyết xương hình hốc ...
- Mệt mỏi nhiều và kéo dài, hội chứng giống như loạn dưỡng cơ.
- Sỏi thận tái phát nhiều lần, sỏi 2 bên thận, sỏi ở nhiều bộ phận (thận, tụy, gan ...)
- Loét dạ dày, hành tá tràng nhiều ổ.
- Suy thận không tìm được nguyên nhân.

B/ CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1- Với các bệnh có tình trạng mất vôi của xương:

- Loãng xương nguyên phát và thứ phát.
- Bệnh Kahler.
- Bệnh nhuyễn xương.
- Di căn ung thư ở xương ...

2- Với các tình trạng cường cận giáp thứ phát:

- Cường cận giáp sau suy thận mạn.
- Cường cận giáp sau tình trạng thiếu Calci kéo dài.

C/ XÁC ĐỊNH KHỐI U CỦA TUYẾN CẬN GIÁP

1- Bằng thăm khám lâm sàng đôi khi phát hiện nhân adenom của tuyến ở vùng cổ (nằm trong tuyến giáp).

2- Xác định bằng chụp động mạch, chụp cắt lớp (CT Scanner), bằng chụp siêu âm, chụp nhấp nháy, chụp cộng hưởng từ.

3- Để phát hiện khối u nằm lạc chỗ trong lồng ngực, tiến hành chụp trung thất bơm hơi.

V- ĐIỀU TRỊ

Nếu không được xác định chẩn đoán, không điều trị bệnh tiến triển nặng dần, chết vì suy thận hoặc nhiễm khuẩn, có thể chết trong bệnh cảnh tăng Calci máu đột ngột (trên 150 mg/l hay 3.75 mmol/l): nôn, mất nước điện giải, rối loạn tri giác, hôn mê tăng urê huyết, trụy mạch.

1- **Điều trị triệu chứng:** chủ yếu làm giảm Calci máu bằng:

- Calcitonin: Myacalcic 50 đv, tiêm bắp 1 ống/ngày.
- Mithramycin 25 microgam/kg nhỏ giọt tĩnh mạch.
- Furosemide (Lasix) 100 mg TM/24 giờ, có thể dùng liều cao hơn để thải trừ nhanh calci.

2- **Điều trị nguyên nhân:** Điều trị ngoại khoa là chủ yếu, nhằm loại bỏ khối u hoặc phần tuyến tăng sinh. Vừa mổ vừa thăm dò, thường tiến hành cắt lạnh để xét nghiệm tức thì về giải phẫu bệnh. Nếu cắt bỏ được phần tuyến bị bệnh thì các triệu chứng sẽ chấm dứt nhanh chóng, trừ tình trạng suy thận.

CHƯƠNG 3

CÁC KHỐI U VÀ LOẠN SẢN XƯƠNG

UNG THƯ XƯƠNG THỨ PHÁT

I- ĐẠI CƯƠNG

Trong nhóm các bệnh u xương thì ung thư thứ phát ở xương hay gặp trong lâm sàng hơn cả, về mặt chẩn đoán, những triệu chứng ở đây rất dễ nhầm với các bệnh khác của xương và thần kinh. Ung thư xương thứ phát thấy sau tuổi 40, tỷ lệ mắc bệnh ở nam và nữ gần ngang nhau.

Ung thư nguyên phát ở một số nội tạng di căn đến xương qua đường bạch huyết hoặc đường máu. Không xếp vào Ung thư xương thứ phát những trường hợp biểu hiện xương của các bệnh máu ác tính (Kahler, Leucemie ...), những trường hợp do ung thư ở ngay cạnh xương phát triển xâm lấn trực tiếp sang (chứ không phải di căn) như ung thư màng phổi lấn sang xương sườn ..., cũng không coi là ung thư thứ phát với hội chứng cận ung thư (Paranéoplastique), ở đây không tìm thấy tế bào ung thư xâm lấn hay di căn (hội chứng xương khớp phì đại Pierre Marie).

Ung thư xương thứ phát xuất hiện trong vòng 5 năm sau ung thư nguyên phát, nhưng chỉ có khoảng 30% những triệu chứng thứ phát ở xương xuất hiện sau triệu chứng của ung thư nguyên phát, trên 60% trường hợp các triệu chứng ở xương xuất hiện trước, có tới 30% cho tới khi bệnh nhân tử vong cũng không tìm thấy vị trí của ung thư nguyên phát (do ung thư quá nhỏ hoặc quá kín đáo).

II- TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

A/ ĐAU

- Đau là dấu hiệu quan trọng gợi ý cho chẩn đoán, đau thường xuất hiện sớm, vị trí đau tùy thuộc vào nơi ung thư di căn, khoảng 50% đau khu trú ở vùng thắt lưng và xương chậu. Đau sâu, ngày càng tăng, dùng các thuốc giảm đau thông thường không bớt.
- Một số trường hợp đau lan theo dây và rễ thần kinh: đau dây thần kinh liên sườn, đau vùng vai gáy, đau thần kinh đùi bì, thần kinh tọa, có thể có dấu hiệu kích thích rễ ...

B/ LIỆT: Di căn ung thư ở cột sống có thể chèn ép vào tủy, đuôi ngựa gây:

- Liệt tứ chi hay hai chân: liệt cứng có dấu hiệu ép tủy.
- Liệt các dây thần kinh sọ não (hiếm).

C/ CÁC TRIỆU CHỨNG CỦA XƯƠNG

- 1- **Gãy xương**: gãy tự nhiên hay sau chấn thương nhẹ, lún đốt sống gây gù vẹo.
- 2- **Nổi u xương**: có thể sờ thấy trên các xương dẹt, xương sát mặt da: xương sọ, xương sườn, ức, đòn ... u thường cứng, ít đau.

D/ NHỮNG TRIỆU CHỨNG KHÁC

- 1- **Toàn thân**: gầy sút, suy sụp.
- 2- **Dấu hiệu của ung thư nguyên phát**: Tùy theo bộ phận, cơ quan bị ung thư, ta thấy các dấu hiệu lâm sàng của cơ quan đó. Khoảng 1/3 số trường hợp ung thư nguyên phát được chẩn đoán xác định từ trước, sau đó khi thấy xuất hiện các triệu chứng đau, nổi u xương, chèn ép ... khiến cho thầy thuốc phải nghĩ ngay đến ung thư đã di căn vào xương và cho chụp X quang để xác định.

III- TRIỆU CHỨNG X QUANG

Những dấu hiệu X quang của ung thư xương thứ phát được phát hiện có thể do tình cờ chụp phim kiểm tra sức khỏe mà thấy, có thể do bệnh nhân vì đau xương được chụp phim để chẩn đoán, cũng có thể do chụp kiểm tra trước khi điều trị một ung thư nội tạng đã xác định chẩn đoán.

Di căn ung thư ở xương có 2 hình thái: tiêu xương và đặc xương, phần lớn trường hợp gặp ở thể tiêu xương.

A/ HÌNH ẢNH TIÊU XƯƠNG

Đặc điểm chung của tiêu xương là tạo thành những ổ, những hốc tròn hay bầu dục, tăng thấu quang đồng nhất vì mô ung thư di căn đã thay thế hoàn toàn mô xương, có khi tiêu cả một phần của xương. Các hình thái hay gặp là:

- Kích thước của hốc tiêu xương nhỏ như một găm.
 - Kích thước lớn tạo nên hình hang.
 - Tiêu cả một vùng, một phần giống như một hình vẽ bằng phấn bị xóa đi một phần.
- 1- **Ở sọ**: thường thấy nhiều ổ khuyết (hốc) tròn to, nhỏ không đều, ranh giới rõ.
 - 2- **Cột sống**: có nhiều hình thái:
 - + Hình xẹp một đốt sống.
 - + Hình tiêu một phần thân đốt.

+ Hình mất một bên hay hai bên cung sau (đốt sống chột, mù), mất gai sau, mòm ngang.

Đĩa đệm bao giờ cũng bình thường (ung thư không di căn vào đĩa đệm).

3- **Xương cùng:** hình ảnh xóa mất các lỗ cùng.

4- **Xương chậu:** tiêu xương hình hốc, hay gặp hình ảnh xóa bỏ một phần ngành ngồi mu.

5- **Xương sườn:** tiêu xương hình nhiều hốc nhỏ, lỗ rỗng lan rộng.

B/ HÌNH ẢNH ĐẶC XƯƠNG

Hiếm gặp hơn so với hình thái tiêu xương.

1- Đặc xương từng đám: xương lốm đốm.

2- Đặc xương tập trung: hay gặp hình ảnh “đốt sống ngà voi”, đốt sống “gỗ mun”.

3- Hình ảnh xen kẽ tiêu xương và đặc xương, giống bệnh Paget. Với các trường hợp nghi ngờ, người ta sử dụng các phương pháp chụp đặc biệt, để phát hiện các tổn thương di căn ở xương sớm hoặc kín đáo, chụp cắt lớp vi tính (CT Scanner), chụp cộng hưởng từ hạt nhân ...

IV- CHẨN ĐOÁN

A/ CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH UNG THƯ XƯƠNG DI CĂN

1- Một số được chủ động phát hiện bằng cách cho chụp phim kiểm tra đối với những trường hợp ung thư nội tạng đã được chẩn đoán, trong khi chưa có biểu hiện lâm sàng ở vùng xương bị di căn.

2- Phần lớn bệnh nhân bắt đầu bằng các triệu chứng lâm sàng gợi ý như đau một vùng xương (cột sống, chậu hông ...), đau nhiều ngày càng tăng, toàn thân suy sụp nhanh, hoặc thấy nổi u ở xương, hoặc có dấu hiệu chèn ép thần kinh ... Trên cơ sở đó, bệnh nhân được chụp phim X quang. Chẩn đoán chủ yếu dựa vào các dấu hiệu X quang.

3- Các xét nghiệm hỗ trợ:

+ Tốc độ máu lắng tăng.

+ Phosphatase kiềm tăng, acid tăng.

+ Chọc kim vào u xương, vào vùng tiêu xương: xét nghiệm tế bào thường thấy các tế bào ung thư di căn, qua đó hướng được đến vị trí của ung thư nguyên phát, đôi khi sử dụng phương pháp sinh thiết để chẩn đoán (chọc kim hay phẫu thuật).

B/ CHẨN ĐOÁN UNG THƯ NGUYÊN PHÁT

1- Một số trường hợp các dấu hiệu của ung thư nguyên phát xuất hiện trước và rõ, dễ chẩn đoán. Phần khá lớn trường hợp triệu chứng di căn xương có trước, đòi hỏi phải thăm khám lâm sàng toàn thân tỉ mỉ để phát hiện ung thư nguyên phát. Nếu nghi ngờ tiến hành các thăm dò cận lâm sàng để chẩn đoán. Ví dụ: chụp phổi và soi phế quản nếu nghi ung thư phế quản, chụp dạ dày nếu có những dấu hiệu gợi ý ung thư dạ dày. Xét nghiệm chọc dò vào vùng ung thư di căn ở xương sau đó soi tế bào, nhiều khi giúp tìm được nguồn gốc của ung thư nguyên phát.

2- Những ung thư hay di căn vào xương theo thứ tự như sau:

- *Ung thư vú*: chiếm 2/3 số ung thư xương thứ phát ở phụ nữ, xuất hiện muộn, phần lớn ung thư vú đã được chẩn đoán từ trước, di căn ở cột sống chiếm 60% trường hợp di căn xương, xương chậu 65%, xương sườn và xương ức 50%, xương đùi 45%, xương sọ 33%, di căn dưới dạng tiêu xương, đôi khi dạng hỗn hợp.

- *Ung thư tiền liệt tuyến*: là loại ung thư hay di căn vào xương nhất ở nam giới, ở xương chậu chiếm 85% trường hợp di căn xương, cột sống 75%, xương sườn 65%, đôi khi ở xương sọ.

- *Ung thư phế quản*: di căn có thể là dấu hiệu sớm, vị trí hay gặp là vùng cột sống, dưới thể tiêu xương.

- *Ung thư thận*: thể tiêu xương gặp ở cột sống, xương chậu, xương đùi.

- *Ung thư tuyến giáp*: di căn cột sống, thể giả kén.

- *Các vị trí khác*: ung thư dạ dày, gan, tụy, tử cung, buồng trứng, tinh hoàn, đôi khi có thể di căn xương.

- Khoảng 20 – 30% không tìm thấy ung thư nguyên phát.

V- ĐIỀU TRỊ

1- Điều trị ung thư nguyên phát bằng các phương pháp tương ứng.

2- Dùng các chất chống ung thư.

3- Chiếu xạ nếu di căn khu trú (có tác dụng giảm đau và hạn chế phát triển).

4- Phẫu thuật nếu có chèn ép thần kinh.

5- Nội tiết tố: Oestrogen được dùng với ung thư tiền liệt tuyến, Testosteron với ung thư vú. Một số trường hợp dùng Corticoid liều cao.

ĐẠI CƯƠNG VỀ CÁC U NGUYÊN PHÁT CỦA XƯƠNG VÀ SỤN

U nguyên phát của xương và sụn thường gặp ở giai đoạn phát triển và trưởng thành (trẻ con và người trẻ tuổi), so với ung thư thứ phát, các u nguyên phát của xương ít gặp hơn. Những u ác tính gặp ở người lớn, thường phát triển trên cơ sở một bệnh có từ trước như bệnh Paget, loạn sản xơ, u sụn lành tính, sau một chấn thương, sau chiếu xạ.

Theo Lichtenstein dựa vào nguồn gốc tế bào sinh u, ông chia các u xương, sụn thành 2 nhóm: u ác tính và u lành tính.

I- XẾP LOẠI

1/ *U ác tính của xương và sụn:*

- Nguồn gốc mô liên kết tạo xương: sarcome tạo xương.
- Nguồn gốc mô sụn: sarcome sụn.
- Nguồn gốc mô liên kết.
 - + Sarcome xơ.
 - + Sarcome tế bào hủy xương.
- Nguồn gốc liên võng nội mô.
 - + Sarcome Ewing.
 - + Sarcome liên võng.
- Các loại khác: sarcome mạch ...

2/ *U lành tính của xương và sụn:*

- Những u của sụn:
 - + U sụn
 - + U nguyên bào sụn
 - + U xơ sụn dạng nhầy.
- Những u của xương:
 - + U dạng xương
 - + U tạo cốt bào.
- U các nguồn gốc khác:
 - + U tế bào khổng lồ.
 - + U mạch, Kén ...

II- TRIỆU CHỨNG CHUNG

A/ CÁC U ÁC TÍNH

1- **Lâm sàng:**

- Đau ở vùng xương bị tổn thương, đau nhiều nếu chèn ép thần kinh.
- Nổi u vùng ung thư, vị trí hay gặp ở phần hành xương các xương dài gắn với chỗ sụn nổi (gần gối, xa khuỷu), vị trí hay gặp là phần đầu dưới xương đùi và phần trên xương chày ... Phần da bên ngoài có thể nóng, hơi đỏ và giãn mạch.
- Hạn chế vận động và tràn dịch khớp khi khối u ở ngay cạnh khớp.
- Gãy xương tự nhiên.
- Những dấu hiệu gián tiếp do khối u chèn ép vào tĩnh mạch, bạch mạch, dây thần kinh.
- Toàn thể trạng suy sụp.

2- **X quang và xét nghiệm:**

- Hình ảnh thường gặp là tiêu xương và phần vỏ xương bị phá vỡ bung ra, đôi khi thấy các hình ảnh tạo xương, đặc xương. Nên chụp phổi để phát hiện di căn của ung thư.
- Để xác định chẩn đoán, người ta sử dụng phương pháp chọc hút và chẩn đoán tế bào (chẩn đoán u đồ).

3- **Điều trị:** Chủ yếu là phẫu thuật, cắt cụt hoặc tháo khớp các ung thư ở chi, cắt bỏ và ghép xương với các ung thư ở phần khác. Kết hợp với hóa trị liệu và chiếu xạ.

B/ U LÀNH TÍNH

1- **Lâm sàng:** Thường dấu hiệu rất nghèo nàn, cũng có thể có dấu hiệu đau, nổi u và gãy xương tự nhiên, các triệu chứng tiến triển chậm, thể trạng toàn thân ít thay đổi.

2- **X quang và xét nghiệm:**

- X quang thường thấy hình ảnh một vùng tăng thấu quang, ranh giới rõ, xung quanh được bao bọc bởi phần xương đậm hơn (xơ), vỏ xương không bao giờ bị phá vỡ.
- Các xét nghiệm đều bình thường, chọc dò khối u làm xét nghiệm thấy các tế bào lành tính.

3- **Điều trị:** Chủ yếu là ngoại khoa.

BỆNH KAHLER

I- ĐẠI CƯƠNG

Còn gọi là bệnh đa u tủy xương (myeloma, myelome multiple), là một bệnh ác tính của tủy xương được đặc trưng bởi hiện tượng tăng sinh có tính chất ác tính của plasmocyte ở tủy xương và một số cơ quan khác, tăng sinh plasmocyte dẫn đến tình trạng tăng tiết các globuline miễn dịch đơn dòng ở trong máu.

Những plasmocyte tăng sinh thường tạo thành nhiều ổ (nhân) ở tủy xương, những ổ này gây tình trạng tiêu hủy xương tại chỗ, khi phát triển nhiều có thể làm vỡ vỡ xương và lan sang phần mềm tạo nên các khối u, do đó còn được gọi là bệnh đa u tủy.

Do nguồn gốc và chức năng, plasmocyte có mặt ở hầu hết các cơ quan, bộ phận trong cơ thể, do đó khi tăng sinh ác tính sẽ biểu hiện triệu chứng ở nhiều nơi rất phong phú: xương, gan, lách, hạch, phổi, thần kinh ... có thể coi bệnh Kahler là một bệnh hệ thống.

Từ tăng sinh plasmocyte, các globuline miễn dịch đơn dòng được sản xuất nhiều sẽ gây nên các tổn thương ở thận (do lắng đọng, bít tắc), ở máu (do giảm các dòng huyết cầu), ở các bộ phận như khớp, cơ, ống tiêu hóa ...

Ngoài ra quá trình hủy xương nhiều sẽ dẫn đến tình trạng tăng calci máu với rất nhiều triệu chứng phức tạp.

II- TRIỆU CHỨNG

Bệnh gặp nhiều ở lứa tuổi 40 (từ 40 – 70), nam nhiều hơn nữ, thường bắt đầu từ từ tăng dần, các triệu chứng tản mạn nên dễ nhầm với các bệnh khác, suy sụp toàn thân, xuất huyết, đau xương, tốc độ lắng máu tăng, viêm thận ... Nhiều khi bệnh nhân được phát hiện do tình cờ thử máu, chụp X quang. Khi bệnh phát triển nhiều, các triệu chứng đầy đủ gồm có:

A/ BIỂU HIỆN Ở XƯƠNG

1- Dấu hiệu lâm sàng:

- a- *Đau xương* (90% trường hợp): vị trí thường gặp là ở vùng cột sống, chậu hông, lồng ngực, đau tăng khi vận động và giảm khi nghỉ ngơi, về sau đau liên tục, có khi thấy đau theo kiểu ép rễ thần kinh.
- b- *Gãy xương tự nhiên* (50%): có thể thấy được trên lâm sàng, nhưng thường phát hiện qua chụp X quang: gãy xương sườn, xương ức, đòn, lún và di lệch cột sống gây gù vẹo.

c- **Nổi u xương**: chỉ có 10% bệnh nhân có dấu hiệu này, u mềm không đau nổi trên nền xương từ 0,5 cm đến vài cm đường kính, thường thấy ở các vị trí như xương sọ, xương đòn, xương ức, xương bả, cột sống ... ít thấy ở các xương tay chân.

2- **Dấu hiệu X quang**:

a- Tiêu xương hình hốc, hang: trên xương (sọ, sườn, chậu, cột sống ...) thấy các hình hốc tròn hay bầu dục, ranh giới rõ, kích thước từ vài mm đến vài cm, trông như rỗng vì không còn cấu trúc bên trong, số lượng hốc có thể ít hoặc nhiều. Ở sọ, hình ảnh các hốc được gọi là sọ bị đục lỗ hay đạn bắn.

b- Tiêu xương một đoạn hay một phần ở xương dài.

c- Khi các hốc xương nhỏ và dày đặc tạo nên hình ảnh loãng xương lan tỏa, xương tăng thấu quang như thủy tinh, thường hay nhầm với loãng xương do các nguyên nhân khác. Tình trạng loãng xương này được gọi là thể bệnh của Lièvre và Weissenbach.

d- Hình ảnh thân đốt sống biến dạng (dẹt, hình lưỡi) và lún, có thể di lệch gây nên gù vẹo.

Ngoài chụp X quang thông thường, người ta còn sử dụng phương pháp chụp phóng xạ nhấp nháy, chụp cắt lớp vi tính (CT Scanner) chụp cộng hưởng từ hạt nhân ... để phát hiện các tổn thương sớm và chi tiết.

B/ NHỮNG BIỂU HIỆN Ở NGOÀI XƯƠNG

1- **Toàn thân**: gầy sút, mệt mỏi, chán ăn, da niêm mạc xanh, sốt dai dẳng kéo dài.

2- **Thận**: tổn thương thận gặp trong 70% trường hợp.

- Có protein niệu, thường là protein nhiệt tan (Bence Jones), đông vón ở nhiệt độ 56°C và tan khi sôi.

- Suy thận mãn tính.

- Vô niệu: xuất hiện đột ngột do lượng Globuline tăng nhiều và nhanh trong máu gây bít tắc các ống thận.

3- **Máu**: Thiếu máu, hội chứng xuất huyết do giảm tiểu cầu.

4- **Thần kinh**: do các khối u chèn ép trực tiếp hay do các globuline miễn dịch gây tổn thương.

- Ép tủy và rễ thần kinh.

- Tổn thương các dây thần kinh sọ não.
- Viêm đa dây thần kinh
- Tăng áp lực nội sọ.
- Tổn thương đáy mắt.

5- **Cơ tăng Calci máu:** với các biểu hiện lâm sàng nặng.

6- **Các biểu hiện khác:**

- Gan, lách, hạch to.
- Rối loạn tiêu hóa
- Một số cơ quan to ra (tinh hoàn, buồng trứng, tuyến nước bọt)
- Thâm nhiễm mờ ở phổi (do plasmocyte)
- Nhiễm khuẩn bội nhiễm.
- Nhiễm amyloid ở một số bộ phận (thứ phát).

III- NHỮNG THAY ĐỔI VỀ HUYẾT HỌC – SINH HÓA

A- TĂNG SINH PLASMOCYT

1/ **Chọc dò:** các u xương nổi trên da, chọc dò vào các vùng tiêu xương (trên X quang), xét nghiệm tẽ bào sẽ thấy rất nhiều plasmocyte.

2/ **Tủy đồ:** thấy lượng plasmocyte tăng cao trên 15% (bình thường dưới 5%). Trong máu ngoại biên ít khi thấy lượng plasmocyte tăng.

Về hình thái, các plasmocyte này có thể bình thường, nhưng một số trường hợp thấy có biểu hiện ác tính như kích thước lớn, to nhỏ không đều, nhân có nhiều hạt nhân và nhạt màu ...

B- HIỆN TƯỢNG BỆNH LÝ CỦA GAMA GLOBULIN ĐƠN DÒNG

Các plasmocyte bệnh lý tiết ra một loại gama globuline với một lượng nhiều bất thường, tùy theo loại plasmocyte mà gama globuline được tiết ra tương ứng (đơn dòng), chủ yếu hay gặp là IgG và IgA, ít khi thấy IgD và IgE. Hiện tượng tăng gama globuline được thể hiện bằng:

- 1- Tốc độ lắng hồng cầu tăng rất cao, nguyên nhân chủ yếu do tăng kết dính các hồng cầu (hồng cầu dính nhau từng chuỗi như hình con lăn ...)
- 2- Protide máu tăng nhiều.
- 3- Điện di Protein huyết thanh thấy gama globuline tăng nhiều.
- 4- Miễn dịch điện di: sẽ thấy được 1 trong các loại gama globuline miễn dịch tăng (IgG, IgA, IgD, IgE ...).

5- Nước tiểu: khoảng 50% trường hợp tìm thấy một loại Protein đặc hiệu, đó là protein nhiệt tan hay Bence Jones, qua điện di người ta thấy đây là loại protein có phân tử lượng thấp (20.000) và dễ qua cầu thận (gama globuline chuỗi nhẹ).

C- CÁC XÉT NGHIỆM KHÁC

1- Calci máu tăng (trên 105 mg/l) là hậu quả của tình trạng tiêu xương nhiều, lan rộng.

2- Công thức máu: thiếu hồng cầu, giảm tiểu cầu.

3- Nếu suy thận thấy các xét nghiệm: urê, creatinin máu tăng, các thăm dò chức năng thận dương tính ...

IV- CHẨN ĐOÁN

A- CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

1- Dựa vào các dấu hiệu lâm sàng chỉ có tính chất gợi ý như đau xương, nổi u xương, chụp X quang rồi làm xét nghiệm xác định.

2- X quang và xét nghiệm:

- Hình ảnh tiêu xương hình hốc, mất vôi lan rộng.
- Xét nghiệm tế bào khi chọc dò các u xương, chọc tủy thấy nhiều plasmocyte.

- Xét nghiệm Protein máu, điện di, nước tiểu ...

B- CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1- Phân biệt với các u xương do di căn ung thư.

2- Phân biệt với các bệnh gây tiêu xương và loãng xương như cường cận giáp, loãng xương nguyên phát ...

3- Phân biệt với các bệnh máu có biểu hiện ở xương.

C- CHẨN ĐOÁN CÁC THỂ BỆNH

Bệnh đa u tủy xương có biểu hiện lâm sàng rất đa dạng, nhiều khi rất khó chẩn đoán, dưới đây là một số thể lâm sàng hay gặp:

1- Thể mất vôi lan tỏa giống loãng xương (Lièvre và Weissenbach)

2- Thể không chế và không tiết gama globuline, chỉ có hình ảnh X quang, không có thay đổi thể dịch.

3- Thể một u đơn độc.

4- Thể phối hợp với Leucemie.

5- Thẻ theo Globuline: thẻ chuỗi nhẹ, thẻ IgM, thẻ hai dòng phối hợp.

D- CHẨN ĐOÁN GIAI ĐOẠN PHÁT TRIỂN CỦA BỆNH

Chia giai đoạn bệnh và đánh giá mức độ nặng nhẹ theo khối lượng u (Durie – Salmon, 1975)

Giai đoạn	Tiêu chuẩn	Khối lượng u
I	1- Huyết cầu tố > 100 g/l 2- Calci máu < 3 mmol/l 3- X quang xương bình thường hay một tổn thương đơn độc. 4- Điện di Protein máu: + IgG < 50 g/l + IgA < 30 g/l + Chuỗi nhẹ trong nước tiểu < 4 g/ 24 giờ	< 0,6 (thấp)
II	Giữa I và II	0,6 – 1,2 (trung bình)
III	1- HCT < 8,5 g/l 2- Calci máu > 3 mmol/l 3- Tổn thương xương rõ 4- Điện di: + IgG > 70 g/l + IgA > 50 g/l + Chuỗi nhẹ nước tiểu > 12g/ 24 giờ	> 1,2 (nặng)

Còn dựa vào chức năng thận:

A: Creatinine máu < 2mg%

B: Creatinine máu > 2mg%.

Phối hợp tiêu chuẩn giai đoạn và chức năng thận, người ta đánh giá tiên lượng bệnh (Theo Dan.L.Longo):

- IA sống trung bình được 61 tháng.
- IIA, B sống trung bình được 55 tháng.
- IIIA sống trung bình được 30 tháng.
- IIIB sống trung bình được 15 tháng.

V- ĐIỀU TRỊ

Bệnh nhân thường chết do biến chứng thận hoặc bội nhiễm.

A- Hóa trị liệu:

Dùng 1 trong 3 loại:

- Melphalan (Alkeran): uống từ 1 – 3 mg/ngày.
- Cyclophosphamid (Endoxan): uống ngày 1 – 2 mg/kg/ngày.
- BCNU hay BICNU: Carmustin 0,25 mg/kg/ngày, truyền tĩnh mạch.

Dùng trong thời gian từ 1 tuần đến 30 ngày. Phải theo dõi chặt chẽ về lâm sàng và xét nghiệm để điều chỉnh thuốc.

B- Các thuốc khác:

- 1/ Phối hợp với Corticoid: Prednisolon 1 mg/kg/ngày
- 2/ Quang tuyến (chiếu xạ) với thể khu trú.
- 3/ Phẫu thuật: thể u đơn độc, giải phóng chèn ép.
- 4/ Các điều trị triệu chứng phối hợp: truyền máu, kháng sinh, lọc máu, Calcitonin, lợi tiểu

BIỂU HIỆN XƯƠNG TRONG MỘT SỐ BỆNH MÁU

Ngoài bệnh Kahler luôn luôn có dấu hiệu về xương, một số bệnh máu khác có thể có các triệu chứng về xương, nhiều khi làm sai lạc trong chẩn đoán.

LEUCEMIE CẤP

Tổn thương xương hay gặp ở các bệnh nhi ít tuổi (6 – 7 tuổi), có thể tiềm tàng chỉ phát hiện bằng X quang, nhưng có khi lại là dấu hiệu đầu tiên của bệnh Leucemie.

1/ **Triệu chứng lâm sàng**: đau xương, đau ở các xương dài (phần hành xương hay đầu xương), đau âm ỉ hay đau nhiều, hạn chế vận động, có thể xuất hiện gãy xương tự nhiên. Khám có thể sờ thấy xương nổi u, nóng ở phần thân xương hay đầu xương, dễ nhầm với viêm xương hay viêm khớp.

2/ **X quang**: hình ảnh hay gặp là loãng xương hình dải ở phần hành xương, hình tiêu xương rải rác nhiều nơi, hình xơ xương và dày màng xương.

BỆNH HODGKIN

Khoảng 15% bệnh nhân Hodgkin có biểu hiện ở xương, nhưng thường xuất hiện muộn, sau khi bệnh Hodgkin đã được chẩn đoán từ trước, các vị trí hay gặp là cột sống, xương chậu, xương ức, xương sườn, xương sọ và các xương dài.

1/ **Lâm sàng**: đau âm ỉ vùng xương tổn thương, đôi khi có dấu hiệu chèn ép thần kinh, gãy xương tự nhiên hay nổi u xương.

2/ **X quang**: dấu hiệu chủ yếu là tiêu xương, đôi khi có hình ảnh đặc trưng phối hợp.

- Cột sống: tiêu xương ở một vài đốt sống, xẹp đốt, đôi khi có hình đặc xương.
- Khung chậu: tiêu xương vùng khớp cùng chậu.
- Xương dài: tiêu xương hình hốc ở nhiều nơi.

CÁC BỆNH THIẾU MÁU HUYẾT TÁN MÃN TÍNH

Các bệnh thiếu máu huyết tán do huyết cầu tố bất thường (Thalassemie, bệnh hồng cầu hình liềm), những tổn thương ở đây là hậu quả của tăng sinh tủy thứ phát: tiêu xương, bè xương ở phần xương xốp thưa, giãn xương kèm theo phản ứng màng ngoài xương.

Dấu hiệu X quang điển hình là “sọ hình bàn chải”, sau đó là hình tiêu xương và giãn phần hành và đầu xương.

CÁC BỆNH KHÁC HIẾM GẶP

Một số bệnh như Sarcoidose, bệnh Leucemie kinh, bệnh u hạt bạch cầu ái toan, u hạt mỡ xương (Hand-Schuller-Christan) ... đều có các tổn thương ở xương.

BỆNH PAGET

I- ĐẠI CƯƠNG

Bệnh được James Paget (Anh) mô tả đầu tiên vào năm 1876, là một bệnh xương hay gặp ở các nước phương Tây, nhưng ở nước ta cho đến nay chưa được phát hiện.

Bệnh Paget gặp ở nam nhiều hơn nữ (trên 70% là nam), tuổi càng cao tỷ lệ bệnh càng tăng: 4% ở lớp tuổi 40-50, 7% ở lớp tuổi trên 60 và 10% sau 80 tuổi, rất ít thấy bệnh ở dưới tuổi 40.

Paget là một tình trạng loạn sản hậu phát của xương do hoạt động quá mức và hỗn loạn của 2 quá trình hủy xương và tạo xương, hình thành một tổ chức xương mới có cấu trúc không bình thường. Về nguyên nhân, gần đây có nhiều bằng chứng cho rằng bệnh do virus gây nên.

Những tổn thương của bệnh có tính chất rải rác chứ không lan tỏa, trong một xương có vùng bị bệnh xen kẽ với vùng bình thường, trong cơ thể chỉ có một số xương bị bệnh, một số khác bình thường, các xương bị bệnh hay gặp là: vùng chậu hông, cột sống, xương đùi, xương sọ, xương chày ... rất ít khi thấy ở xương đòn, xương ức, xương bàn ngón tay và chân. Hậu quả của quá trình tăng hủy xương và tạo xương quá mức sẽ dẫn đến phì đại xương (xương dài thêm và dày lên), biến dạng (cong vẹo) và tăng cường mạch máu.

Mặc dù tỷ lệ bệnh khá cao từ 4-10% ở những người lớn tuổi, nhưng phần lớn không có biểu hiện lâm sàng, rất nhiều trường hợp tình cờ được phát hiện do kiểm tra sức khỏe định kỳ, chụp phim để chẩn đoán một bệnh khác (lồng ngực, chậu hông) mà phát hiện ra.

II- TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Chỉ một số ít bệnh nhân có biểu hiện lâm sàng:

- 1- **Đau:** thường đau ở vùng xương bị bệnh, mức độ vừa, cảm giác khó chịu, khó xác định rõ vị trí, đôi khi thấy đau ở cột sống và khớp.
- 2- **Biến dạng xương:** là dấu hiệu quan trọng giúp cho thầy thuốc chú ý, quá trình biến dạng thành hình rất chậm, lại ở trên những người già nên ít được chú ý. Biến dạng xương ở đây là hậu quả của quá trình phì đại và tính chất dễ tạo hình của xương trong bệnh này.
 - Ở chân: xương chày to ra và cong, xương đùi cũng cong, tạo nên hình thái chân vòng kiềng (cẳng chân hình lưỡi gươm cong).
 - Ở tay: hiện tượng phì đại và cong ít gặp.
 - Sọ: xương sọ to ra nhất là phía trước sau, thể hiện bằng dấu hiệu đội mũ chật (luôn phải đội mũ rộng hơn vì chóng chật), hàm dưới nhô ra trước và nhọn, mặt có hình như sư tử.
 - Thân mình và cột sống: gù nhiều ở phần lưng, chiều cao giảm, khung chậu giãn rộng, bụng nhô ra trước, xương đôn cong vòng lên.
 - Toàn thân có hình dạng giống như “vượn”: đầu to, chân tay dài và cong, thân gù và ngắn.
- 3- **Rối loạn vận động:** giãn mạch ở các vùng xương bị bệnh, sờ thấy nóng, phù và cảm giác bỏng rát, da vùng bệnh xạm thâm và viêm mãn tính.

III- TRIỆU CHỨNG X QUANG

Triệu chứng X quang là dấu hiệu chủ yếu để chẩn đoán bệnh, những tổn thương xương rải rác ở một số xương, một số vùng chứ không lan tỏa tất cả. Theo thứ tự các vị trí sau đây: vùng chậu hông – mông: 70%, vùng cột sống 50%, xương đùi, sọ 40%, xương chày, xương cánh tay, xương đôn ít gặp hơn, bàn ngón tay và chân, xương mặt, xương gót rất hiếm gặp.

A- **Tính chất chung:**

- 1- Xương phát triển cả chiều dài và bề dày: xương to ra.
- 2- Biến dạng gây cong vẹo.
- 3- Ở phần bị bệnh, tổ chức xương bình thường bị thay thế bằng cấu trúc bất thường: các bè xương to lên, thưa hơn và sắp xếp hỗn loạn tạo nên hình sợi, hình mờ như bông, ranh giới giữa phần vỏ và phần tủy xương không rõ.

B- **Vùng cùng – chậu:**

Cánh chấu, ngành ngòai mu, xương cùng thấy nổi rõ những đường sọc hoặc mờ như bông, những dấu hiệu này thường rải rác, xen kẽ với những phần xương lành. Khung chấu có thể biến dạng.

C- **Cột sống:**

- 1- Hình ảnh đốt sống bị đóng khung (do phần vỏ dày lên).
- 2- Thân đốt to ra so với các đốt khác.
- 3- Đốt sống xẹp, đốt sống đặc như ngà.

D- **Sọ:**

- 1- Toàn bộ xương sọ to ra.
- 2- Loãng xương một vùng rộng (độc nhất).
- 3- Vỏ xương dày lên, ranh giới giữa vỏ và tủy mờ đi, xương sọ có hình như bông (xen kẽ giữa những mảng cản quang và thấu quang).
- 4- Nền sọ phẳng bẹt

E- **Các xương dài:**

Thường thấy tổn thương bệnh lý ở xương đùi, xương chày.

- Xương dài, to và cong.
- Cấu trúc hình sọc hoặc bông.

IV- CÁC XÉT NGHIỆM

- 1- Công thức máu, tốc độ lắng máu: bình thường.
- 2- Calci máu, calci niệu, Phospho máu và Phospho niệu không thay đổi.
- 3- Phosphatase kiềm trong máu tăng nhiều (có khi gấp 5 – 10 lần bình thường), xét nghiệm này phản ảnh sự hoạt động của tạo cốt bào.
- 4- Hydroxyprolin niệu, phản ảnh sự hoạt động của hủy cốt bào, bình thường lượng Hydroxyprolin niệu từ 20-50 mg/24 giờ (150-375 mmol/24 giờ): trong bệnh Paget thấy tăng nhiều (có khi tới 10 lần), mức độ tăng song song với sự tiến triển của bệnh.
- 5- Dùng đồng vị phóng xạ Ca^{45} thăm dò thấy tổng lượng Calci tăng, tốc độ chuyển hóa tăng.
- 6- Chụp ảnh nhiệt thấy vùng xương bị bệnh tăng cường tưới máu (Thermographie).
- 7- Sinh thiết xương: với những trường hợp nghi ngờ, sinh thiết xương (bằng kim hay phẫu thuật) giúp xác định chẩn đoán.

V- TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Bệnh tiến triển rất chậm, xen kẽ giữa các giai đoạn ổn định là giai đoạn phát triển, trong quá trình diễn biến có thể có biến chứng sau:

1- **Gãy xương**: nhiều khi với một chấn thương rất nhỏ, gặp ở xương đùi, xương chày.

2- **Thoái hóa khớp thứ phát**: gặp ở khớp háng, khớp gối, cột sống.

3- **Thần kinh**: do những biến dạng của xương chèn ép vào tổ chức thần kinh.

- Chèn ép vào dây thần kinh sọ não gây điếc, mù, mất khứu giác.

- Tăng áp lực sọ não.

- Ép tủy, ép rễ, dây thần kinh.

- Nhức đầu từng cơn.

4- **Tim mạch**:

- Tim to, suy tim do quá trình giãn mạch, tăng cung lượng kéo dài.

- Nhiễm với thành động mạch (thấy 70% trường hợp), có thể phát hiện trên phim X quang.

5- **Ung thư hóa**: khoảng 2% trường hợp thấy xuất hiện ung thư xương trên vùng xương bị bệnh. Bệnh nhân thấy đau tăng, chụp phim có hình ảnh tiêu xương, phá vỡ vỏ xương, xác định chẩn đoán dựa vào giải phẫu bệnh (sinh thiết, chọc dò).

VI- ĐIỀU TRỊ

Nếu không có dấu hiệu lâm sàng, không có biến chứng, chỉ đơn thuần có triệu chứng X quang thì không cần điều trị, bệnh nhân nên được theo dõi định kỳ.

Với những trường hợp đau nhiều, bệnh tiến triển nhanh, đe dọa có biến chứng thì cần được điều trị với các thuốc như sau:

1- **Calcitonin**: có nhiều loại:

- Calcitar (Calcitonin lấy từ lợn) ống 100 đv. MRC

- Calcyn (Calcitonin tự nhiên) ống 50-100 đv. MRC

- Myacalcic (tổng hợp): ống 50 đv. MRC (Medical Research Council).

Tiêm bắp mỗi ngày 1 ống, tiêm 10 ngày, nghỉ 2 tuần, rồi mỗi tuần tiêm 3 ngày, thời gian 3 tháng, điều chỉnh liều lượng dựa vào xét nghiệm Hydroxyprolin niệu.

2- **Diphosphonat**: tác dụng rất tốt.

- EHDP (Ethyliden 1 hydroxy diphosphonat: Didronel) uống 5 mg/kg/ngày (viên 200 mg).
- CL₂MDP (Dichloro-methylen diphosphonat): liều như trên.
- APD (Aminopropidilen diphosphonat): liều như trên.

3- **Mitramycin**: nếu có tăng Calci máu, dùng để hạ calci, liều 15-50 microgam/kg.

Thuốc có nhiều tác dụng phụ.

4- **Điều trị triệu chứng**: Giảm đau bằng Aspirin hay các thuốc chống viêm giảm đau khác (AINS), thuốc tăng đồng hóa, Vitamin D, Calci ...

5- **Điều trị ngoại khoa**: Phẫu thuật điều trị các trường hợp có chèn ép hoặc biến chứng nặng.

HOẠI TỬ VÀ LOẠN DƯỠNG XƯƠNG

Gồm một số bệnh xương có tổn thương hoại tử hoặc loạn dưỡng xuất hiện muộn (không phải bẩm sinh), không có biểu hiện viêm, những bệnh này khá phong phú. Dưới đây là một số bệnh thường gặp hơn so với các bệnh khác:

- Hoại tử vô khuẩn đầu xương đùi của người lớn.
- Bệnh chỏm xương đùi dẹt hay Legg-Perthès-Calve ở tuổi thiếu niên.
- Bệnh loạn dưỡng đốt sống gây gù Scheuermann.
- Bệnh phì đại lồi củ trước xương chày Osgood Schlater.

HOẠI TỬ VÔ KHUẨN ĐẦU XƯƠNG ĐÙI CỦA NGƯỜI LỚN

Bệnh sinh ra do hoại tử một phần chỏm xương đùi do nguyên nhân tắc mạch, không do nhiễm vi khuẩn, do đó còn gọi là hoại tử vô khuẩn. Được phân biệt thành 2 thể: nguyên phát và thứ phát, nhưng triệu chứng đều giống nhau. Hoại tử vô khuẩn đầu xương đùi chiếm khoảng 3% các bệnh khớp háng mãn tính, 80% gặp ở nam giới, tuổi hay gặp từ 30-60, khoảng gần một nửa thấy tổn thương ở cả 2 bên. Thường gặp ở những người có cơ địa đặc biệt như béo bệu, đái tháo đường, bệnh goutte, xơ vữa động mạch, nghiện rượu ...

1- **Triệu chứng lâm sàng:**

- Đau: thường xuất hiện đột ngột sau một động tác mạnh, từ đó đau ngày càng tăng, đi khập khiễng vì đau, đau nhiều khi vận động đi lại, giảm khi nghỉ. Đau vùng bẹn hoặc vùng trên mông, đôi khi đau lan tỏa xuống khớp gối. Khám không thấy biểu hiện viêm, hạn chế các động tác, lúc đầu ít sau tăng dần, cơ mông và đùi teo.
- Không có dấu hiệu toàn thân (sốt, gầy sút, nhiễm khuẩn ...).
- Bệnh tiến triển kéo dài từ 1 – 3 năm, nặng dần, từ 1 chân sang 2 chân, cuối cùng có thể tàn phế (không đi lại được)

2- **X quang và xét nghiệm:**

a- X quang: Những dấu hiệu X quang rất đặc hiệu, chẩn đoán xác định chỉ có thể dựa vào X quang, nhưng các biểu hiện này thường xuất hiện muộn. Chỉ chụp cắt lớp mới thấy được các tổn thương tương đối sớm. Khi tổn thương đã rõ, Hoại tử vô khuẩn đầu xương đùi của người lớn có các dấu hiệu như sau:

- Hình vành đai ngoại vi: đó là 1 đường viền đậm hình cung lõm ở phía trên, đi từ phần dưới mái ổ cối đến fovea, đường viền tạo nên một giới hạn phần hoại tử và phần lành của chỏm xương đùi.
- Đậm đặc phần đầu xương bị hoại tử: đặc xương đồng đều, toàn bộ.
- Dấu hiệu khác lõm (bậc thang): phần xương hoại tử tụt thấp so với phần lành tạo nên một khác lõm bậc thang.
- Phần khe khớp và ổ cối xương chậu hoàn toàn bình thường.

Bệnh tiến triển kéo dài, phần xương hoại tử lõm dần xuống, xơ hóa đậm đặc, có thể tách thành nhiều mảnh, biến dạng và có dấu hiệu thoái hóa thứ phát.

b- Xét nghiệm:

- Các xét nghiệm máu, sinh hóa đều bình thường.
- Chụp hệ tĩnh mạch đầu xương đùi có thể thấy hình ảnh tổn thương mạch.
- Chụp nhấp nháy bằng đồng vị phóng xạ.
- Sinh thiết đầu xương để xác định chẩn đoán (hình ảnh giải phẫu bệnh thấy hoại tử xương).

3- **Chẩn đoán:**

- *Chẩn đoán xác định*: dựa chủ yếu vào dấu hiệu X quang, nếu nghi ngờ thì chụp cắt lớp, sinh thiết.
- *Chẩn đoán phân biệt*: cần phân biệt với viêm khớp háng do các nguyên nhân khác, hội chứng đau loạn dưỡng do phản xạ Sudeck vùng khớp háng, đau dây thần kinh đùi bì.
- *Chẩn đoán nguyên nhân*: phân biệt nguyên nhân nguyên phát và thứ phát. Hoại tử vô khuẩn đầu xương đùi của người lớn thứ phát do các nguyên nhân sau:
 - + Nghiện rượu.
 - + Bệnh thợ lặn: tắc mạch do khí.
 - + Bệnh hồng cầu liềm (huyết cầu tố S): tắc mạch do hồng cầu.
 - + Dùng Corticoid kéo dài.
 - + Tắc mạch do chấn thương.
 - + Bệnh tạo keo: xơ cứng bì toàn thể.
 - + Chiếu xạ quá liều (điều trị, nghề nghiệp).

4- **Điều trị**:

- Giai đoạn đầu: thuốc giảm đau, điều trị vật lý, hạn chế vận động đi lại, chống béo, chống xơ vữa mạch.
- Giai đoạn nặng: phẫu thuật khoan xương, cắt xương rồi ghép khớp giả bằng kim loại hay chất dẻo kết hợp.

BỆNH CHỖM XƯƠNG ĐÙI DỆT HAY LEGG-PERTHÈS-CALVÈ

Là hiện tượng hoại tử của nhân cốt hóa đầu xương đùi, có thể do nguyên nhân thiếu máu cục bộ (tắc mạch) sau đó là hiện tượng tăng sinh tổ chức liên kết quanh khớp. Đầu xương đùi biến dạng thành dệt và hậu quả cuối cùng là thoái hóa thứ phát của khớp háng.

Bệnh gặp ở trẻ em nam giới (85%) từ 4 – 12 tuổi, thường tổn thương một bên, chỉ có 10% bị cả 2 bên, đôi khi thấy tính chất gia đình.

- 1- **Triệu chứng lâm sàng**: Thường bắt đầu từ từ, nhưng cũng có thể bắt đầu sau một chấn thương. Đau vùng háng lan xuống gối, tăng khi vận động, giảm khi nghỉ, đi hơi khập khiễng vì đau.

Khám lúc đầu hạn chế động tác gập và quay, về sau có thể hạn chế cả gập, dấu hiệu toàn thân tốt, không sốt, không thấy nổi hạch ở bẹn.

Bệnh tiến triển kéo dài nặng dần từ 16 - 36 tháng, sau đó bệnh ổn định, đau giảm dần, vận động khá lên trong thời gian 16 - 20 tháng (thời gian tái tạo) sau đó khỏi bệnh.

2- **X quang:** Dấu hiệu X quang quyết định chẩn đoán:

- Nhân cốt hóa của đầu xương đùi không đồng đều, đậm đặc, lam nhám, ranh giới không gọn rõ, hình thái dẹt như mũ nấm.
- Khe khớp háng như giãn rộng ra, phần hành xương (cổ xương đùi) to và lam nhám.
- Nếu không được chẩn đoán và điều trị sớm, chỏm xương đùi khi khỏi sẽ trở nên dẹt và sau đó là thoái hóa thứ phát.

3- **Điều trị:**

- Phát hiện sớm: cho bệnh nhân hạn chế đi lại, vận động từ 10 - 36 tháng, rồi chụp phim khi thấy hiện tượng cốt hóa trở lại thì cho vận động bình thường. Biện pháp này có thể ngăn ngừa được chỏm xương đùi không bị dẹt.
- Nếu chẩn đoán muộn: chỏm đã bị dẹt, cần theo dõi điều trị chỉnh hình nội khoa và ngoại khoa.

BỆNH TIÊU ĐẦU XƯƠNG THIẾU NIÊN HAY ĐÙI CONG VÀO (COXA VARA)

Gặp ở trẻ em nam từ 12-17 tuổi do loạn dưỡng phần sụn nối giữa chỏm và cổ xương đùi, dẫn tới hậu quả chỏm xương đùi tách và bong di lệch xuống dưới và ra sau.

1- **Lâm sàng:** Đau vùng háng, đi khập khiễng tăng dần, khám thấy hạn chế động tác khớp và gượng. Có thể bắt đầu đột ngột sau một chấn thương, đau dữ dội và hạn chế vận động do chỏm bong tách khỏi phần cổ (hành xương).

Tiến triển tăng dần, có thể biến chứng viêm thứ phát.

2- **X quang:**

- Sụn nối giữa chỏm và cổ xương đùi giãn rộng, hành xương (phần cổ) mờ lam nhám, chỏm dẹt và tách ra khỏi vị trí bình thường.
- Hình chỏm tách hẳn với cổ xương, phần cổ xương ngắn lại và to ra.

3- **Điều trị:** Khi có tách, bong chỏm thì phải điều trị ngoại khoa (đóng đinh, ghép khớp nhân tạo).

BỆNH GÙ THIẾU NIÊN SCHEUERMANN DO LOẠN DƯỠNG ĐỐT SỐNG

Bệnh này thường gặp ở nam giới tuổi từ 13 - 17 tuổi, gù vùng lưng do loạn dưỡng mặt sụn trên và dưới của thân đốt sống, tập trung ở vùng lưng (từ D7 đến D11) dẫn đến hậu quả đĩa đệm thoát vị vào thân đốt và biến dạng đốt sống.

1- **Lâm sàng:** Gù và đau xuất hiện từ từ tăng dần.

- Gù: gù vùng lưng, gù cong rộng, không có góc nhọn, gù khi đứng hoặc ngồi, nhưng nếu nằm trên nền cứng hoặc ưỡn người thì trở lại bình thường (gù còn có khả năng phục hồi), sau một thời gian vài năm gù tăng dần chủ yếu ở vùng lưng, lúc này trở nên cố định không trở lại bình thường được.

- Đau: chỉ có khoảng 10% có đau, đau vùng giữa lưng, ít lan, đau khi khởi động hoặc sau lao động.

- Khám toàn thân không có gì đặc biệt, không có các dấu hiệu nhiễm khuẩn, thần kinh ...

2- **X quang:** Hình ảnh X quang của bệnh rất đặc biệt nên dễ chẩn đoán:

- Đĩa sụn ở mặt trên và dưới đốt sống lam nham không đều, có hình sợi hơi đậm.

- Hình khuyết xương ăn sâu vào thân đốt ở mặt trên và dưới gọi là nhân Schmorl hay là hình ảnh thoát vị vào thân đốt của đĩa đệm (hernie intraspongieuse).

- Biến dạng hình thái đốt sống: hình chêm, hình dẹt ...

- Một phần của góc trên đốt sống tách ra (chụp nghiêng).

3- **Điều trị:**

- Tránh lao động mang vác nặng, tập nằm ngửa trên nền cứng, điều trị lý liệu, thể dục và bơi.

- Nếu gù nhiều có thể dùng bột hoặc yếm nẹp cố định lâu dài cột sống, sẽ giữ cho tổn thương không nặng lên.

BỆNH OSGOOD – SCHLATTER

(Phì đại lồi củ trước xương chày)

Bệnh hay gặp ở trẻ em trai tuổi từ 10 - 15, do tổn thương rách hoặc đứt dây chằng bánh chè, làm cho một phần của lồi củ trước xương chày phì đại và tách ra.

Thường sau một vận động mạnh: chạy, nhảy, đá bóng, thấy sưng ở lồi củ trước xương chày, kèm theo có đau, đau tăng khi đi lại vận động.

Khám thấy vùng lồi củ trước xương chày (phần trên xương chày ngay sát dưới gân bánh chè bám vào) sưng to, sờ hơi nóng, ấn vào đau.

Chụp X quang trên phim nghiêng thấy lồi củ trước tăng sinh to ra và tách ra khỏi xương chày.

Bệnh thường khỏi sau vài tháng, hết đau nhưng lồi củ không bé lại.

Điều trị: nếu đau nhiều tiêm Corticoid tại chỗ, nếu phì đại to nhiều có thể giải phẫu cắt bỏ.

HỘI CHỨNG ĐAU LOẠN DƯỞNG DO PHẢN XẠ (SUDECK)

Còn gọi là hội chứng đau – thần kinh – loạn dưỡng – mất vôi – giao cảm do phản xạ (algo – neuro – dystrophie – décalcifiante d'origine réflexe), hay hội chứng giao cảm loạn dưỡng do phản xạ (reflex sympathetic dystrophy syndrome). Là một hội chứng đau và loạn dưỡng do rối loạn chức năng hệ giao cảm dẫn đến tình trạng mất calci nặng của xương và giảm khả năng vận động.

Nguyên nhân phần lớn do phản xạ.

I- ĐẶC ĐIỂM CHUNG

A/ TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG: Diễn biến qua 2 giai đoạn:

1- Giai đoạn đau và sưng tấy:

- Sau một nguyên nhân tác động, chi bị bệnh đau, mức độ đau nhiều, đau liên tục, tăng nhiều về đêm và khi vận động, giảm khi nghỉ ngơi.
- Thăm khám: lúc đầu không thấy có gì đặc biệt ở bên chi đau (sự không tương xứng giữa triệu chứng cơ năng đau với triệu chứng thực thể gần như bình thường trong giai đoạn đầu của bệnh là một yếu tố gợi ý chẩn đoán), nhưng chỉ sau một thời gian ngắn ở chi bị bệnh xuất hiện dấu hiệu sưng tấy giống như viêm: phù căng, đỏ và nóng, da bóng nhẵn, hơi ướt, cảm giác mạch đập mạnh (do rối loạn vận mạch).

2- Giai đoạn rối loạn dinh dưỡng:

- Sau một hai tuần: đau vẫn tiếp tục lúc tăng lúc giảm, phù giảm dần, da trở nên dày, tím, dính, các gân co kéo, bao khớp co kéo làm cho các khớp ở chi bệnh hạn chế vận động nhiều, lâu dần các cơ của chi cũng teo dần.
- Cuối cùng có thể dẫn tới teo cơ và giảm vận động cả chi bệnh so với bên lành.

B/ X QUANG VÀ XÉT NGHIỆM

- 1- **X quang:** Hiện tượng xương mất calci xuất hiện sớm và nặng dần, có thể có hình ảnh mất calci từng vùng, từng ổ, chỗ đậm chỗ nhạt tạo nên hình xương lốm đốm lan rộng, có thể có hình ảnh mất calci đồng đều (loãng xương, thưa xương), xương thấu quang trong như thủy tinh. Ranh giới của xương, sụn, khe khớp hoàn toàn bình thường.

2- Xét nghiệm:

- Dùng đồng vị phóng xạ Ca^{45} , Ca^{47} thấy Ca được giữ lại nhiều ở xương bên chi tổn thương.
- Ghi nhiệt: giai đoạn đầu thấy tăng nhiệt độ tại chỗ.
- Doppler: thấy tăng tốc độ tuần hoàn tại chỗ.
- Công thức máu, tốc độ lắng máu bình thường, không có biểu hiện viêm.
- Calci, Phospho máu và Calci, Phospho niệu bình thường, Hydroxyprolin niệu tăng.

C/ NGUYÊN NHÂN

Hội chứng đau – loạn dưỡng Sudeck thường gặp ở những người có cơ địa đái tháo đường, nghiện rượu, bệnh gút. Chỉ có 75% trường hợp tìm thấy nguyên nhân phát bệnh, những nguyên nhân gồm có:

- 1- **Chấn thương**: Có thể rất rõ ràng như gãy xương, tụ máu, trật khớp, bong gân ... nhưng cũng có trường hợp chấn thương quá nhỏ, bệnh nhân không nhớ tới.
- 2- **Phẫu thuật**: Sau một số phẫu thuật nhất là những phẫu thuật sọ não, lồng ngực, chậu hông.
- 3- **Bất động quá lâu**: bó bột, nằm lâu.
- 4- **Một số bệnh lý**: Nhồi máu cơ tim, cơn đau thắt ngực, viêm màng ngoài tim, lao phổi, ung thư phế quản, cường giáp, đái tháo đường, liệt nửa người, ép tủy, Parkinson, u não.
- 5- **Thuốc**: Một số thuốc dùng kéo dài có thể gây bệnh như Phenobarbital, Rimifon, Iốt phóng xạ I^{131} .

II- HỘI CHỨNG ĐAU – LOẠN DƯỠNG DO PHẢN XẠ Ở CHI TRÊN

Còn gọi là hội chứng vai – tay của Ravault hay Stein-broker. Bệnh thường bắt đầu từ từ tăng dần nhưng cũng có thể bắt đầu đột ngột nhanh chóng, bệnh trải qua hai giai đoạn:

A- **Giai đoạn sưng tấy** (giống viêm):

Kéo dài từ vài tuần đến vài tháng.

1- *Bàn tay và một phần cẳng tay*: có các triệu chứng:

- Đau nhiều và bại không vận động được.
- Phù lan tỏa cả bàn tay và một phần cẳng tay.

- Da căng bóng có màu đỏ hồng rồi chuyển sang đỏ tía, hơi ướt, sờ vào thấy nóng, có cảm giác mạch đập.
- Khớp và cơ như cứng lại khó vận động.
 - 2- *Vai*: Đau và hạn chế vận động từ mức độ nhẹ đến mức độ nặng, vai trở nên bất động hoàn toàn (vai đông cứng).
 - 3- *Toàn thân*: Không có biểu hiện nhiễm khuẩn, không sốt, không nổi hạch ở nách, các bộ phận khác bình thường.
 - 4- *X quang và xét nghiệm*:
- Hình ảnh X quang xuất hiện muộn, sau 3 tuần thấy hình ảnh mất Calci không đều, hình xương lốm đốm, hình nhiều hốc nhỏ hoặc hình thưa xương lan tỏa (xương thủy tinh), ranh giới các xương và khe khớp bình thường.
- Các xét nghiệm đều bình thường trừ Hydroxyproline / nước tiểu tăng nhiều.

B- **Giai đoạn teo**: Đau giảm dần, phù bớt nhưng teo dần.

- 1- *Bàn tay*: bàn tay teo, da mỏng và nhăn, hơi tím, lông rụng, bàn tay kiểu vuốt, ngón tay quắp vào khó duỗi ra, cổ tay gập, bàn tay cứng như gỗ.
- 2- *Vai*: thường như bất động nhiều gần như đông cứng nhưng không đau.
Những tổn thương trên có thể kéo dài vĩnh viễn không hồi phục.
- 3- *X quang*: mất Calci rất rõ, xen kẽ với các bè xương lành tạo nên hình sợi (như được chải bằng lược).

III- HỘI CHỨNG ĐAU – LOẠN DƯỠNG DO PHẢN XẠ Ở CHI DƯỚI

Sau một nguyên nhân phát động, bệnh nhân thấy đau bại chân, đau tăng dần khiến cho phải chống gậy mới đi được.

1- **Bàn chân**: rất hay gập, có 2 thể:

- Thể đau đơn thuần: đau bại cả bàn chân không đi được. Khám lâm sàng không thấy có thay đổi gì đặc biệt. Chụp X quang có hình ảnh loãng xương rải rác.
- Thể đau và phù: đau bại chân không đi được, phù to đỏ nóng cả bàn chân giống như viêm, vận động thụ động khó vì đau và phù, chụp X quang thấy loãng xương toàn bộ.

2- **Khớp gối**: có nhiều thể:

- Sưng tấy nhiều dễ nhầm với viêm khớp gối.
 - Tràn dịch khớp gối và teo cơ cẳng chân.
 - Cứng khớp gối, teo cơ đùi và cẳng chân.
 - Thể đau ít.
- 3- **Khớp háng**: khó phát hiện, đau và hạn chế vận động khớp háng, teo các cơ ở đùi, X quang thấy thưa xương, loãng xương tăng dần ở vùng khớp háng (ranh giới và khe khớp bình thường).

Tiến triển chung của đau – loạn dưỡng ở chân thường khởi, ít khi để lại di chứng. Thời gian trung bình từ khi bị bệnh đến khi khởi với 2 bàn chân là 12 tháng, với gối là 7 tháng, háng 5 tháng. Các dấu hiệu lâm sàng mất đi trước, dấu hiệu X quang còn tồn tại khá lâu.

IV- ĐIỀU TRỊ

1- **Tăng cường vận động**: chủ động và thụ động để tránh teo cơ, loãng xương.

2- **Thuốc**:

- Calcitonin rất có tác dụng để hạn chế tình trạng mất Calci ở xương. Tiêm bắp mỗi ngày từ 50-100 đv MRC Myacalcic, từ 8 đến 30 ngày tùy theo mức độ nặng nhẹ của bệnh.
- Các thuốc chẹn beta: Propranolol 10mg uống mỗi ngày từ 3-5 viên, khi dùng chú ý theo dõi tình trạng hạ huyết áp do tư thế.
- Griseofulvin: là loại kháng sinh chống nấm, nhưng sử dụng ở đây chống hiện tượng rối loạn mao mạch, viên 250 mg uống 4 viên/ngày, sau đó giảm xuống 2 viên/ngày.
- Thuốc giãn mạch: Hydergin.
- Phong bế Novocain vào hạch giao cảm gốc chi, tiêm Hydrocortisol vào khớp. Dùng các thuốc giảm viêm, chống đau.

3- **Sử dụng các phương pháp vật lý**:

- Điện dẫn thuốc.
- Sóng ngắn.



PHẦN HAI BỆNH KHỚP

CHƯƠNG 1 ĐẠI CƯƠNG

CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM KHÁM TRONG BỆNH KHỚP

Cũng giống như thăm khám các bộ phận khác, khám một bệnh nhân về khớp gồm hỏi bệnh, khám thực thể, chụp X quang và xét nghiệm.

I- THĂM KHÁM LÂM SÀNG

A/ Khai thác các dấu hiệu cơ năng:

- 1- Đau khớp: Là triệu chứng chủ yếu khiến bệnh nhân đi khám bệnh, có 2 điểm cần lưu ý:
 - Phân biệt với đau ở phần không phải khớp như cơ, xương, thần kinh, thường bệnh nhân hay phản ánh nhầm là đau khớp.
 - Phân biệt với đau mỗi mình mẩy: đau không có vị trí xác định mà lan tỏa cả bộ máy vận động (cơ xương khớp), hay gặp trong các bệnh toàn thân (cảm cúm, sốt rét ...).

Cần khai thác các yếu tố: vị trí khớp bị đau, tính chất, mức độ, hướng lan và sự diễn biến. Người ta chia đau khớp thành 2 loại:

- a- Đau do viêm (nhiễm khuẩn, dị ứng, miễn dịch ...): thường đau liên tục, tăng nhiều về đêm, nghỉ ngơi bớt ít.
- b- Đau không do viêm (hay đau kiểu cơ giới: thoái hóa, dị dạng ...): đau tăng khi vận động nhiều, giảm khi nghỉ ngơi, giảm về đêm.

2- Các rối loạn vận động:

a- Dấu hiệu "phá gở khớp": bệnh nhân thấy hạn chế vận động khi khởi động, phải làm một số động tác hiện tượng hạn chế này mới hết, khớp như là bị kết gở phải lay chuyển vài lần mới hoạt động được. Dấu hiệu này hay gặp trong bệnh hư khớp, hư cột sống (thoái hóa).

b- Dấu hiệu cứng khớp vào buổi sáng: lúc mới ngủ dậy vào buổi sáng, bệnh nhân cảm thấy khớp xương cứng đờ, khó vận động, phải sau một thời gian từ 1 đến vài giờ mới thấy khớp mềm, cử động dễ dàng, dấu hiệu này thường biểu hiện rõ ở các khớp hai bàn tay, khớp gối. Cứng khớp buổi sáng là dấu hiệu đặc trưng của bệnh viêm khớp dạng thấp.

c- Hạn chế các động tác: tùy theo vị trí khớp, tùy theo mức độ nặng nhẹ của bệnh mà khớp có hạn chế vận động ít hay nhiều, liên tục hay từng lúc, được thể hiện bằng các hạn chế đi lại, đứng, ngồi, ngồi xổm, cầm nắm, giơ tay ... Hạn chế vận động do nhiều nguyên nhân khác nhau như tổn thương ở khớp, cơ, xương, thần kinh cần phân biệt trong chẩn đoán, hạn chế vận động có thể hồi phục hoặc không hồi phục.

3- Khai thác các biểu hiện bệnh lý trong tiền sử:

- Tiền sử cá nhân: chú ý các chấn thương, nghề nghiệp, các bệnh nhiễm khuẩn, nhiễm độc, các thói quen, các bệnh khớp ...
- Tiền sử gia đình: khá nhiều bệnh khớp có yếu tố gia đình như viêm cột sống dính khớp, hư khớp nguyên phát, bệnh gút ...

B/ Triệu chứng thực thể

- Khi thăm khám phải kết hợp giữa quan sát, sờ nắn và làm các động tác, do đó nhất thiết phải được cởi bỏ quần áo, khám ở các tư thế đứng, nằm, khám thứ tự từ trên xuống, đối chiếu so sánh hai bên, không quên khám các khớp ít được chú ý như khớp hàm, ức đòn, cùng chậu, khớp vệ ...
- Thăm khám theo trình tự quan sát màu da bên ngoài, những thay đổi hình thái của khớp, các biến dạng, các tư thế bất thường, sờ nắn tìm những thay đổi của tổ chức phần mềm quanh khớp, đầu xương, khe khớp, các điểm đau, dấu hiệu phù nề, dấu hiệu viêm, dấu hiệu có nước trong khớp ... có thể dùng thước đo chu vi khớp để so sánh với bên lành.
- Liệt kê các khớp cần thăm khám, nếu có thể sử dụng các sơ đồ vị trí các khớp: cột sống cổ, lưng, thắt lưng, cùng cụt, cùng chậu. Chi trên với các khớp ức đòn, vai, khuỷu, cổ tay, bàn ngón tay, ngón tay gần, ngón tay xa. Chi dưới với các khớp háng, gối, cổ chân, bàn ngón chân. Các khớp khác như khớp hàm, khớp vệ, sườn ức, sườn cột sống.
- Dưới đây là những tổn thương thực thể thường gặp:
 - 1- Sưng khớp: là dấu hiệu hay gặp nhất, khớp sưng có thể dễ thấy khi khớp ở nông: ngón tay, cổ tay, gối, cổ chân, khó phát hiện khi khớp ở sâu như khớp háng, vai ... Muốn xác định cụ thể hiện tượng sưng khớp người ta dùng thước dây đo chu vi và so sánh với bên lành.

Các đặc điểm của sưng khớp cần khai thác:

a/ Vị trí và số lượng: sưng một hay nhiều khớp, người ta phân ra 3 loại: một khớp, vài khớp (<4), và đa khớp. Các vị trí của sưng khớp có nhiều giá trị gợi ý chẩn đoán: sưng các khớp nhỏ 2 bàn tay hay gập trong viêm khớp dạng thấp, sưng khớp bàn ngón chân cái trong bệnh gút ...

b/ Tính chất: chú ý các biểu hiện kèm theo: nóng, đỏ, đau, thể hiện các đặc điểm của viêm khớp. Tính chất đối xứng (viêm khớp dạng thấp có viêm khớp đối xứng, lao khớp thường bị một bên ...) Tính chất cân đối của khớp bị sưng: đều cả các bên hay lồi lõm dị hình ...

c/ Diễn biến của sưng khớp (viêm khớp) chia làm 4 loại:

- Di chuyển: viêm từ khớp này sang khớp khác, khớp cũ khỏi hoàn toàn, thời gian tương đối ngắn. Đây là đặc điểm của bệnh thấp khớp cấp.

- Tiến triển tăng dần: viêm ở một khớp tăng dần, viêm tiếp thêm ở các khớp khác (khớp cũ không khỏi). Dấu hiệu này hay gặp ở bệnh viêm khớp dạng thấp.

- Cố định: chỉ ở một vài vị trí, nặng dần lên, không sang các vị trí khác: viêm khớp nhiễm khuẩn, hư khớp.

- Hay tái phát: bị từng đợt, kéo dài một thời gian rồi khỏi, sau lại tái phát: thấp khớp cấp, bệnh gút cấp tính, Schonlein – Henoch ...

2- Biến dạng: Là tình trạng thay đổi hình thái hoặc lệch trục của khớp, là hậu quả của những thay đổi của đầu xương, diện khớp, dây chằng, gân và bao khớp. Biến dạng có thể kèm theo các rối loạn như lỏng lẻo khớp, hạn chế vận động hoặc dính hoàn toàn.

- Ở cột sống biến dạng thể hiện bằng những thay đổi đường cong sinh lý gây nên gù, vẹo, quá ưỡn ...

- Bàn tay: các biến dạng ở cổ tay, bàn ngón và ngón tay với các hình thái (ngón tay hình búa, hình nút, hình chữ chi, bàn tay gió thổi ...) thấy trong bệnh viêm khớp dạng thấp.

- Khớp gối: biến dạng và lệch trục ra ngoài.

3- Hạn chế động tác:

- Khi thăm khám, để đánh giá một cách khái quát, có thể yêu cầu bệnh nhân làm một số động tác có tính chất tổng hợp như: đi lại, ngồi xuống đứng lên, co gập khuỷu, nắm mở bàn tay, cúi ngửa cột sống.

- Khi thăm khám cần phân biệt 2 loại động tác: vận động chủ động (do bệnh nhân tự làm) và vận động thụ động (do thầy thuốc tác động). Thường thì vận động chủ động và thụ động cùng hạn chế như nhau (do dính khớp hay tổn thương đã lâu), nhưng có khi chủ động hạn chế mà vận động thụ động vẫn tiến hành được.
- Đối với từng khớp, phải tiến hành làm tất cả các động tác và so sánh với bên lành, hoặc so sánh với người bình thường. Có 3 động tác cơ bản cho đa số các khớp là: gấp duỗi, nghiêng hai bên (khớp gập) và quay (sang 2 bên), ở một số khớp có thể đơn giản hơn (khớp gối) hay phức tạp hơn (khớp vai).
- Để cụ thể hóa mức hạn chế vận động người ta sử dụng các thước đo góc và đánh giá góc vận động, so sánh với người bình thường.

Một vài số liệu bình thường:

- + Khớp cổ tay: gấp 90° , duỗi 80° , gập 20° , khép 30° .
- + Khớp háng: gấp 130° , duỗi cổ 35° , quay 30° , khép 30° , gập 60° ...
- Dính khớp: được biểu hiện bằng hạn chế vận động nhiều, cả chủ động và thụ động, muốn xác định tình trạng dính khớp cần chụp phim X quang.

4- Các dấu hiệu thực thể khác:

a- Tràn dịch khớp: Thường chỉ thấy ở khớp gối, được thể hiện bằng các dấu hiệu bập bênh xương bánh chè, các khớp khác khi tràn dịch khó thấy hơn như khớp vai, khớp háng, cổ chân. Nhiều khi phải chọc dò mới xác định được hiện tượng tràn dịch.

b- Dấu hiệu lỏng lẻo khớp: các khớp lỏng lẻo thể hiện bằng các động tác vượt quá mức bình thường, nhất là những vận động thụ động, lỏng lẻo khớp thường là hậu quả của các tổn thương giãn, đứt các dây chằng, gân, bao khớp ... thường gặp ở trong bệnh khớp do mất cảm giác sâu (bệnh Tabès, bệnh xơ cột bên teo cơ), bệnh loạn sản sụn xương Morquio, di chứng của một số trường hợp viêm khớp dạng thấp ... nhưng cũng có thể là tình trạng sinh lý.

c- Dấu hiệu lác rắc, lao sạo ở khớp: bệnh nhân có thể tự cảm thấy khi vận động hoặc do thầy thuốc phát hiện khi thăm khám, có thể gặp trong các tình trạng hư khớp (do mất sụn của khớp bị thoái hóa, do các mảnh sụn rơi vào ổ khớp), nói chung ít giá trị trong chẩn đoán.

d- Những thay đổi ở ngoài da và phần mềm quanh khớp: nhiều khi có giá trị giúp cho chẩn đoán:

- Sẹo và lỗ rò chảy mủ, dịch: gặp trong lao khớp, viêm khớp mủ, gút mãn tính.
- Khối abcès lạnh cạnh cột sống, khối u kén nước vùng khoeo chân.
- Các hạt, u, cục đặc hiệu ở quanh khớp: hạt Meyne trong thấp khớp cấp, hạt dưới da của bệnh viêm khớp dạng thấp, hạt Tophi trong bệnh gút mãn tính.
- Hiện tượng teo cơ: những bệnh khớp có diễn biến kéo dài (nhiều tuần) đều gây nên tình trạng teo cơ, teo cơ ở đây là do vận động ít hoặc bất động, do đó có thể hồi phục hoàn toàn. Teo cơ ứng với các khớp tổn thương, ví dụ teo cơ mông và đùi khi tổn thương khớp háng, teo các cơ cạnh cột sống trong bệnh viêm cột sống dính khớp, teo các cơ ở mu bàn tay trong viêm khớp dạng thấp.

C/ Biểu hiện toàn thân và các dấu hiệu liên quan

1- Chú ý các đặc điểm chung:

- Giới và tuổi: khá nhiều bệnh khớp có liên quan đến giới và tuổi như thấp khớp cấp, viêm khớp dạng thấp, viêm cột sống dính khớp, bệnh gút ...
- Cơ địa: một số bệnh khớp hay gắn với một số cơ địa như béo bệu, đái tháo đường, xơ vữa động mạch thường cùng với bệnh gút, thoái hóa khớp ... Bệnh tạo keo hay gặp ở các cơ địa dị ứng.
- Tính chất di truyền của một số bệnh: bệnh viêm cột sống dính khớp, viêm khớp dạng thấp, bệnh gút ...

2- *Những biểu hiện toàn thân:* Một số bệnh khớp ảnh hưởng nhiều đến toàn thể trạng như bệnh Lupus ban đỏ hệ thống, viêm khớp nhiễm khuẩn ... Chú ý đến các dấu hiệu sốt, tình trạng gầy, sút cân ...

3- *Thăm khám các bộ phận liên quan:* Thăm khám toàn thân, chú ý tất cả các bộ phận đối với bệnh nhân bị bệnh khớp là điều cần thiết, có rất nhiều bệnh nội khoa có dấu hiệu ở khớp và cũng là một số bệnh khớp có biểu hiện hay biến chứng nội tạng.

a/ Tim mạch: Tổn thương tim thấy trong bệnh thấp khớp cấp, các bệnh tạo keo ... Ngược lại trong bệnh Osler bệnh nhân có triệu chứng sưng đau khớp.

b/ Phổi: Các khối u phế quản có thể có dấu hiệu viêm khớp (hội chứng Pierre Marie), bệnh bụi than phổi hay kết hợp với viêm đa khớp mãn tính (hội chứng Caplan).

c/ Thần kinh: Các bệnh của khớp cột sống có thể có các biến chứng thần kinh: ép tủy, chèn ép rễ và dây thần kinh. Bệnh thần kinh có mất cảm giác sâu gây lỏng lẻo khớp (Tabès).

d/ Ngoài da: Viêm khớp gập trong bệnh tạo keo, bệnh vảy nến, bệnh phong.

e/ Các bộ phận khác: Các tổn thương ở mắt (viêm kết mạc, viêm mống mắt), các bệnh tiêu hóa (viêm đại trực tràng chảy máu, viêm gan), các bệnh về máu và cơ quan tạo máu (Hemophilie, Leucemie ...) đều có thể có các dấu hiệu ở khớp.

II- THĂM DÒ XÉT NGHIỆM TRONG CÁC BỆNH KHỚP

A/ Đại cương:

Xét nghiệm cận lâm sàng được ứng dụng trong các bệnh khớp chủ yếu được thực hiện với máu và dịch khớp. Các xét nghiệm này gồm các hội chứng chính như sau:

B/ Lâm sàng:

1- Hội chứng viêm:

- Tốc độ lắng máu tăng.
- Protein C phản ứng (CRP: Creactive Protein) tăng.
- Fibrin và Fibrinogen tăng.
- Tăng các Globuline huyết thanh.
- Hội chứng thiếu máu do viêm.
 - + Thiếu máu hồng cầu nhỏ.
 - + Ferritin tăng.
 - + Tốc độ máu lắng tăng.

2- Hội chứng miễn dịch:

- Tìm yếu tố dạng thấp.
- Tìm kháng thể kháng nhân.
- Tìm phức hợp miễn dịch.
- Các yếu tố khác: bổ thể, Interleukin, TNF γ ...
- Định nhóm HLA.

C/ Các xét nghiệm máu

1- Thăm dò hội chứng viêm:

- Tốc độ máu lắng tăng: Là một xét nghiệm quan trọng để xác định quá trình viêm khớp, theo dõi tiến triển của bệnh và đáp ứng điều trị bệnh khớp.

Tốc độ máu lắng tăng là triệu chứng quan trọng trong hội chứng viêm.

Tốc độ máu lắng tăng trong các bệnh khớp có viêm, nhiễm khuẩn hoặc u (viêm khớp dạng thấp, viêm cột sống dính khớp, gút, bệnh hệ thống, bệnh đa u tủy xương (Kahler), ung thư nguyên phát hoặc thứ phát ...

- Protein C phản ứng (CRP - Creactive Protein): Vai trò như tốc độ lắng máu, song thay đổi nhanh và nhạy hơn. Protein C phản ứng (CRP) là một trong các chất thuộc pha phản ứng nhanh, xuất hiện sớm và tăng cao trong các phản ứng viêm khớp. Các phương pháp xác định CRP: các test chẩn đoán nhanh (quicks test), phương pháp hấp thụ enzyme miễn dịch ELISA.
- Fibrin và Fibrinogen tăng là các Protein tăng trong quá trình viêm, hiện ít làm do có các marker khác nhạy hơn.
- Thăm dò Protein huyết thanh.
- Điện di Protein huyết thanh:
- Tăng γ globuline huyết thanh, giảm albumine tương đối: hội chứng viêm do các quá trình viêm do nguyên nhân miễn dịch.

Nồng độ Protein huyết thanh và tỷ lệ mỗi loại

Các Protein	Điện di Protein huyết thanh	
	Đơn vị: g/l	Tỷ lệ so với Protein toàn phần (%)
Protein toàn phần	65 - 80	
Albumine	40 - 50	50 - 60
Các Globuline	25 - 30	40 - 50
α 1	2 - 5	3 - 6
α 2	6 - 8	6 - 12
β	6 - 9	6 - 15
γ	8 - 14	15 - 21

2- Các thăm dò miễn dịch:

- **Yếu tố dạng thấp (RF):** có bản chất là 1 globuline miễn dịch có chức năng kháng thể, thường là IgM, một số ít trường hợp RF có thể là IgG hoặc IgA. Yếu tố dạng thấp có tính chất kháng đặc hiệu với phân đoạn Fc của globuline miễn dịch IgG. Yếu tố dạng thấp là 1 tự kháng thể được tổng hợp trong đáp ứng miễn dịch của một số bệnh lý khớp. Yếu tố dạng thấp RF có tỷ lệ dương tính cao ở bệnh viêm khớp dạng thấp (75 - 90%), Lupus ban đỏ hệ thống (30%), xơ cứng bì (15 - 20%).

Nguyên lý cổ điển của phương pháp xác định RF là phản ứng ngưng kết thụ động giữa RF và IgG người gắn trên hồng cầu người, cừu, thỏ (phản ứng Waaler – Rose) hoặc hạt nhựa Latex. Hiện nay đã có nhiều phương pháp huyết thanh khác để xác định và định lượng RF sử dụng trong lâm sàng: Bentonite flocculation, nephelometry, ELISA, miễn dịch phóng xạ ...

Tỷ lệ yếu tố dạng thấp RF được phát hiện trong một số bệnh

Tên bệnh	Tỷ lệ RF + (%)
Viêm khớp dạng thấp	75 – 90
Hội chứng Gougerot – Sjogren	80 – 90
Lupus ban đỏ hệ thống	30
Xơ cứng bì toàn thể	15 – 20
Viêm khớp thiếu niên thể đa khớp	10 – 15
Người bình thường trên 60 tuổi	2 – 25

Ngoài ra yếu tố dạng thấp còn có thể được phát hiện ở một số bệnh như sau:

- + Bệnh nhiễm trùng: viêm nội tâm mạc Osler, giang mai, lao, hủi.
- + Bệnh lý phổi: bụi phổi, xơ phổi tiên phát.
- + Bệnh lý gan mật: viêm gan, xơ gan mật tiên phát, viêm gan virus ...
- + Bệnh máu đa globuline huyết thanh, u lympho ...
- **Kháng thể kháng nhân:** là các globulin miễn dịch có vai trò tự kháng thể kháng lại các thành phần của nhân tế bào. Kháng thể kháng nhân có giá trị chẩn đoán trong các bệnh hệ thống. Có nhiều loại Kháng thể kháng nhân, giá trị của mỗi loại được tóm tắt như sau:

Tỷ lệ % kháng thể kháng nhân (ANA) và kháng thể kháng các thành phần của nhân trong một số bệnh

Bệnh	Anti - nuclear	Anti - dsDNA	Anti - Sm	Anti - RNP	Anti - Ro(SSA)	Anti - La(SSB)
Lupus (SLE)	95	20 – 30	30	30 – 50	30	15
Sjogren	75	< 5	0	10	10	5
Ra	15	< 5	0	10	10	5
Xơ cứng bì	50	0	0	30	5	1
SLE do thuốc	100	0	< 5	< 5	< 5	0

Các phương pháp xác định Kháng thể kháng nhân miễn dịch huỳnh quang gián tiếp, miễn dịch huỳnh quang trực tiếp, miễn dịch phóng xạ, ELISA, phương pháp Farr (tỷ lệ anti-DNA liên kết bằng với thể tích của bề mặt không hoạt hóa trong huyết thanh và chuỗi đôi DNA ds-DNA của Escherichia coli ...). Các kỹ thuật này có độ nhạy và độ đặc hiệu khác nhau tùy vào từng cơ sở xét nghiệm.

- **Bổ thể:** Hệ thống bổ thể bao gồm trên 18 protein huyết thanh giữ vai trò quan trọng trong hệ thống miễn dịch của người. Bổ thể tham gia vào quá trình hình thành phức hợp miễn dịch trong cơ thể. Sự hoạt hóa hệ thống bổ thể do các phức hợp miễn dịch hoặc polysaccharide có thể xảy ra theo con đường cổ điển hoặc đường nhánh. Lượng bổ thể giảm trong các bệnh có hình thành phức hợp miễn dịch như bệnh Lupus, bệnh viêm khớp dạng thấp ...

Các kỹ thuật xác định nồng độ bổ thể huyết thanh: xác định độ tan máu của bổ thể toàn phần (đo bằng đơn vị CH50), kỹ thuật khuếch miễn dịch.

Bình thường 42,5 đơn vị CH50.

- **Tìm phức hợp miễn dịch lưu hành trong huyết thanh.**
- **Các kỹ thuật huyết thanh khác.**

3- Các xét nghiệm trong hội chứng Antiphospholipid:

+ Xét nghiệm BW-Wasserman: dương tính ở các bệnh nhân Lupus có hội chứng Antiphospholipid. Gọi là dương tính giả, vì các xét nghiệm tìm kiếm sự có mặt của giang mai đều âm tính.

+ Kháng thể Cardiolipin.

+ Kháng thể chống đông Lupus (lupus anticoagulant): antiprothrombinase.

4- Các xét nghiệm chứng tỏ có nhiễm liên cầu:

Hiệu giá antistreptolysine (ASLO) có giá trị hỗ trợ chẩn đoán và theo dõi tiến triển của bệnh thấp khớp cấp.

5- Tế bào Hargraves – Tế bào LE (Lupus Erythemateur):

Là các đại thực bào có thành phần đồng nhất ở giữa, có tỷ lệ cao ở máu bệnh nhân Lupus và một số bệnh khác, hiện nay ít ứng dụng trên lâm sàng do độ nhạy và độ đặc hiệu thấp.

6- Nhóm HLA (Human Leukocyte Antigen):

Nhóm HLA là một kháng nguyên bạch cầu của hệ thống hòa hợp tổ chức, có nhiều dưới nhóm. Mỗi dưới nhóm có mối quan hệ chặt chẽ với một số bệnh khác nhau.

Kỹ thuật xác định HLA: kỹ thuật độc tế bào Terasaki, kỹ thuật phân tích gen ...

Nhóm HLA và mối quan hệ với một số bệnh

Bệnh	Nhóm HLA	Tỷ lệ (%)
Viêm cột sống dính khớp	B27	90
Hội chứng Reiter	-	70 – 80
Viêm khớp phản ứng	-	50 – 90
Viêm khớp vẩy nến	-	53
Viêm khớp dạng thấp	DR4	20 – 50
Viêm khớp thiếu niên thể đa khớp	DR5	20
Lupus ban đỏ hệ thống	DR3 – DR4	48
Lupus do Hydralazine	DR4	73
Hội chứng Gougerot-Sjogren	B8, DRW52	58 – 80

7- Các thăm dò huyết học và sinh hóa khác:

+ Công thức máu:

Hội chứng thiếu máu: một số bệnh nhân viêm khớp dạng thấp, Lupus ban đỏ hệ thống có thể thiếu máu do tình trạng viêm khớp. Ngoài ra, nếu thiếu máu hồng cầu nhỏ, cần phải tìm nguyên nhân mất máu (chảy máu đường tiêu hóa ..)

Số lượng bạch cầu và tiểu cầu: giảm số lượng bạch cầu là tiêu chuẩn chẩn đoán trong bệnh Lupus ban đỏ hệ thống. Ngoài ra còn có thể có các triệu chứng kèm theo: giảm số lượng tiểu cầu, thiếu máu huyết tán, trong quá trình điều trị thuốc ức chế miễn dịch trong một số bệnh khớp, nếu số lượng BC dưới $1,5 \times 10^9$ cần ngừng các thuốc này. Tăng số lượng BC gặp trong tình trạng nhiễm khuẩn kết hợp hoặc trong bệnh viêm khớp nhiễm khuẩn, bệnh Still's (số lượng BC có thể trên $1,5 \times 10^9/l$).

+ Các xét nghiệm sinh hóa khác:

Định lượng acid uric: tăng acid uric máu thường kèm theo các rối loạn chuyển hóa khác: đường, mỡ. Cần phân biệt tình trạng tăng acid uric máu với bệnh Gút (bệnh Gút là có biểu hiện lâm sàng).

Enzyme cơ: các enzyme tăng trong quá trình hủy hoại cơ: Creatinine phosphokinase (CPK), Cholinesterase, Aldolase, Transaminase ... rất cần thiết cho chẩn đoán và theo dõi điều trị các bệnh lý cơ.

Điện cơ: có giá trị phân biệt tổn thương cơ do nguyên nhân thần kinh hoặc cơ mà không cho phép chẩn đoán xác định loại bệnh cơ gì.

C/ Xét nghiệm dịch khớp

Các thông tin về dịch khớp có thể giúp cho thầy thuốc chẩn đoán bệnh. Chọc hút dịch khớp không những là 1 phương pháp để chẩn đoán mà còn là 1 phương pháp điều trị bệnh khớp có hiệu quả. Chỉ định xét nghiệm dịch khớp khi có viêm khớp và tràn dịch khớp do bất kỳ một nguyên nhân nào (nhiễm khuẩn, chấn thương, viêm không đặc hiệu ...). Không có chống chỉ định tuyệt đối. Thận trọng trong trường hợp rối loạn chảy máu và đông máu. Phải đảm bảo vô trùng tuyệt đối. Dịch khớp cần phải được xét nghiệm trong vòng 8 giờ ở nhiệt độ phòng và trong 24 giờ nếu bảo quản dịch ở nhiệt độ $4 - 8^{\circ}\text{C}$.

Các xét nghiệm dịch khớp bao gồm:

1- Xét nghiệm đại thể:

- Số lượng: dịch khớp gối bình thường khoảng 1 – 4 ml. Trường hợp khớp bị viêm hoặc tràn dịch do nguyên nhân nào đó, số lượng dịch khớp tăng nhiều, đôi khi tới 60 – 80 ml tại một khớp gối.
- Màu sắc dịch khớp: dịch khớp bình thường trong suốt, màu vàng nhạt, khi viêm dịch khớp có màu vàng đậm, vàng ánh xanh hoặc màu đỏ khi có chảy máu ổ khớp. Dịch khớp của viêm khớp dạng thấp đôi khi đục như nước dứa.
- Độ trong: dịch khớp bình thường trong suốt, đặt ống nghiệm chứa dịch khớp lên tờ báo, có thể vẫn đọc được các chữ đằng sau. Dịch khớp bị viêm thường đục, dịch khớp trong bệnh viêm khớp dạng thấp đôi khi bị đục như nước dứa. Dịch khớp mũ đục như nước vo gạo.
- Độ nhớt: dịch khớp bình thường có độ nhớt như lòng trắng trứng, từ bơm tiêm nhỏ xuống, có thể tạo thành 1 dây dài khoảng 2-3 mm, khi viêm độ nhớt giảm (không nhỏ thành dây như dịch khớp bình thường mà có thể nhỏ thành giọt như giọt nước).
- Test Mucin (Mucin clot): cho vào ống nghiệm 1ml dịch khớp và 3 ml acid acetic 2%, nếu dịch khớp bình thường cục mucine được tạo thành dải rắn chắc và không tan, nổi trên mặt nước và nước bên dưới trong vắt. Trường hợp dịch khớp viêm, cục mucine không còn chắc và to như bình thường mà bị “bở” ra, tan ra khi lắc và nước bị đục. Dịch khớp càng viêm, cục mucine càng nhỏ và nước càng đục. Xét nghiệm này hiện nay ít ứng dụng trên lâm sàng vì có thể định lượng được lượng mucine trong dịch khớp.

2- Xét nghiệm vi thể:

- Đếm số lượng tế bào dịch khớp.
- Xác định thành phần tế bào dịch khớp: trong dịch khớp của các bệnh khớp viêm, số lượng tế bào dịch khớp BCĐN rất cao, tỷ lệ tế bào trung tính cũng rất cao, song không có nghĩa là viêm khớp nhiễm khuẩn.

Viêm khớp nhiễm khuẩn: BCĐNTT thoái hóa (tế bào mũ), tế bào hình nho trong bệnh viêm khớp dạng thấp.

Tế bào mang dịch vùi trong dịch khớp của bệnh Reiter.

- Xác định các vi tinh thể (urat sodium, phosphat calci bằng kính hiển vi phân cực).
- Xét nghiệm vi khuẩn.

Nhuộm Gram, nhuộm Giemsa

Nuôi cấy trên các môi trường tìm vi khuẩn

Xét nghiệm ELISA, PCR chẩn đoán bệnh lao khớp, nhiễm Chlamydia.

- Các xét nghiệm khác.

Tìm yếu tố dạng thấp RF trong dịch khớp.

Định lượng Protein, Glucose, bổ thể, acid uric ... hiện nay các xét nghiệm này ít áp dụng trên lâm sàng.

Phân tích dịch khớp trong một số bệnh

Bệnh	Protid (g/l)	Mucine test	Tế bào / ml	Công thức	Vi khuẩn	Tinh thể	Yếu tố RF
Bình thường	< 25	(-)	< 500	Hỗn hợp	-	-	-
Thoái hóa	< 25	(-)	< 500	Đa nhân	-	-	-
Viêm khớp	< 25	(+)		Đa nhân	-	-	-
VKDT	< 25	(+)	> 10.000 - 15.000	Đa nhân Ragocyte	-	-	+
Gút	< 25	(+)	> 10.000 - 20.000	Đa nhân	-	+	-
Viêm khớp mủ	< 25	(+)	> 10.000 - 20.000	Đa nhân thoái hóa	VK	-	-
Lao khớp	< 25	(+)	>5.000	Lympho	VK	-	-

D/ Mô bệnh học

Để xét nghiệm mô bệnh học, người ta sử dụng các kỹ thuật sinh thiết: sinh thiết “mù”, sinh thiết qua nội soi, sinh thiết mở ... sinh thiết xương thường phải tiến hành dưới màn tăng sáng.

- Sinh thiết màng hoạt dịch: Sinh thiết màng hoạt dịch giúp cho chẩn đoán bệnh viêm khớp dạng thấp, viêm màng hoạt dịch thể lỏng nốt sắc tố, lao màng hoạt dịch.
- Sinh thiết da: có giá trị trong chẩn đoán xác định bệnh xơ cứng bì, bệnh Lupus ban đỏ hệ thống.
- Các sinh thiết khác: sinh thiết thận trong bệnh Lupus ban đỏ hệ thống, sinh thiết tuyến nước bọt trong hội chứng Sjogren, sinh thiết xương để chẩn đoán bệnh lao xương khớp, K xương nguyên phát hoặc thứ phát, bệnh Paget và một số bệnh xương khác.

E/ Nội soi khớp

Nội soi khớp là một thủ thuật cho phép quan sát trực tiếp ổ khớp nhờ hệ thống thấu kính với nguồn ánh sáng lạnh qua một ống dẫn nhỏ. Hình ảnh được phóng đại nhiều lần và có thể nhìn trên màn hình. Do đó, ta có thể chẩn đoán và điều trị, chụp ghi lại hình ảnh ... mà không phải bộc lộ toàn bộ ổ khớp.

Nội soi khớp lần đầu được tiến hành vào năm 1918, đến nay đã nhanh chóng phát triển với các loại nội soi chẩn đoán và nội soi can thiệp. Ngoài ra, nội soi khớp còn được chỉ định nhằm mục đích đánh giá sự tiến triển và kết quả điều trị nội khoa hoặc kiểm tra hiệu quả sau các thủ thuật trên.

Nội soi khớp được thực hiện với nhiều khớp: gối, vai, khuỷu, cổ tay, cổ chân và các khớp nhỏ ngón tay ... trong đó phổ biến nhất là khớp gối. Đây là một thủ thuật gọn, nhẹ, ít gây tai biến, tránh được mổ lớn, rút ngắn thời gian phục hồi chức năng khớp.

1- Chỉ định của nội soi khớp:

Nhờ nội soi khớp gối, chẩn đoán lâm sàng được khẳng định trong 70,6%, soi khớp thay đổi chẩn đoán của lâm sàng trong 20% trường hợp.

a- *Giá trị chẩn đoán của nội soi khớp gối:*

Chẩn đoán các viêm khớp, đặc biệt hiệu quả với viêm 1 khớp (khẳng định chẩn đoán trong 50% trường hợp nhờ hình ảnh đại thể, vi thể và cấy tìm vi khuẩn. Có thể chẩn đoán các bệnh sau:

- Viêm màng hoạt dịch thể lỏng nốt sắc tố, viêm khớp dạng thấp.

- Viêm màng hoạt dịch do lao, do vi khuẩn.
- Thoái hóa khớp.

Chẩn đoán các tổn thương khác:

- Bệnh lý sụn chêm: u sụn, chấn thương, thoái hóa ...
- Bệnh lý dây chằng: chấn thương ...

b- *Điều trị nội khoa một số bệnh lý khớp gối*: rửa khoang khớp, chỉ định đối với:

- Thoái hóa khớp
- Viêm khớp dạng thấp
- Viêm khớp mũ.

c- *Điều trị ngoại khoa với nội soi khớp gối*:

- Lấy các dị vật trong khớp, cắt các u có cuống.
- Sửa chữa các vết nứt rạn sụn khớp, tái tạo, phục hồi dây chằng.
- Cắt bỏ màng hoạt dịch, gọt giữa, sửa chữa mâm chày.
- Sửa chữa sụn chêm: một phần, bán phần và hoàn toàn.

d- *Nội soi các khớp khác*:

Chỉ định với các khớp cổ chân, khuỷu, cổ tay, vai và các khớp nhỏ ngón tay.

- Chẩn đoán các gãy vỡ xương sụn khó chẩn đoán bằng X quang, các dị vật.
- Điều trị ổn định khớp.
- Viêm màng hoạt dịch (chẩn đoán và điều trị). Cắt màng hoạt dịch do viêm hoặc u lành tính.

2- Chống chỉ định: các bệnh lý rối loạn đông máu, chảy máu.

III- CÁC PHƯƠNG PHÁP CHẨN ĐOÁN BẰNG HÌNH ẢNH

Có nhiều phương pháp chẩn đoán hình ảnh khác nhau được áp dụng trong thăm dò các bệnh xương khớp nội khoa bao gồm:

A/ Các phương pháp chụp:

1- *Chụp X quang quy ước* (XQ thương quy)

Hình ảnh X quang được tạo ra như sau: chùm tia X được phát ra, xuyên qua cơ thể người và bị hấp thụ một phần. Phần bị hấp thụ này tỷ lệ

thuận với chiều dày, tỷ trọng và số nguyên tử của vùng bị xuyên qua. Khi ra khỏi cơ thể, chùm tia X bị suy giảm không đồng đều và có thể ghi lại được bởi các hệ thống khác nhau.

Trong X quang thường quy, phim chụp X quang là biểu hiện của sự hấp thụ của chùm tia X sau khi xuyên qua cơ thể: độ đen của phim thay đổi tỷ lệ nghịch với sự hấp thụ tia X; do đó mật độ một tổ chức được biểu diễn trên thang nhìn màu xám, có 4 loại mật độ mà độ trong sẽ giảm dần như sau: khí, mờ, nước và xương. Như vậy, tổ chức khí thì rất sáng (có màu đen trên phim XQ dương bản) và tổ chức xương thì rất mờ (có màu trắng trên phim XQ dương bản).

Tùy theo từng khớp mà có tư thế thẳng, nghiêng, chéch hoặc các tư thế đặc biệt khác.

2- Chụp X quang với thuốc cản quang, khí:

Nhằm tăng độ tương phản của các phần không cản quang (arthrographie): phát hiện đứt gân (khớp vai, kén Baker), sụn chêm (chụp khí).

3- Chụp bao rễ cản quang (Sacco – radiculographie):

Chụp bao rễ cản quang cho phép nhìn rõ rễ thần kinh của một đoạn tủy nhờ tiêm vào khoang dưới nhện một chất cản quang. Các chế phẩm thường dùng hiện nay thường là các sản phẩm có chứa Iode, hòa tan trong nước, có thể tự hấp thụ không bị ion hóa: đó là Metrizamid (Amipaque)^R, Iopamidol (Iopamiron)^R. Các thuốc này có thể dùng đối với mọi đoạn tủy. Bệnh nhân phải nằm tại bệnh viện ít nhất 24 giờ.

Đối với vùng thắt lưng cùng, chụp bao rễ cản quang được chỉ định trong các trường hợp chẩn đoán nguyên nhân đau kiểu rễ không điển hình ở chi dưới, hẹp ống sống, đau thần kinh tọa gây liệt, hội chứng đuôi ngựa hoặc nghi ngờ u nội tủy.

4- Chụp tủy cản quang (Myelographie):

Chụp bao rễ cho phép nhìn rõ toàn bộ hoặc một đoạn tủy và khoang cạnh tủy nhờ tiêm vào khoang dưới nhện một chất cản quang hòa tan trong nước không bị ion hóa. Nhờ các chất mới này mà không cần dùng đến các chất cản quang Lipid hóa hoặc khí để chụp như trước.

Đối với vùng cột sống thắt lưng thường được chỉ định trong các trường hợp ép tủy hoặc ép nón cùng, đau lưng hoặc đau rễ điều trị không kết quả, nguyên nhân chưa được xác định. Do giá tiền không cao, nên chụp tủy cản quang được dùng nhiều ở các nước đang phát triển, song đây là 1 thăm dò chảy máu, gây đau nên còn nhiều hạn chế.

5- Chụp cắt lớp thông thường (Tomographie):

Được sử dụng từ 1930 nhằm phát hiện các tổn thương nhỏ ở sâu trong các xương hoặc đốt sống.

6- Chụp khô (Xeroradiographie):

Làm nổi bật các bề xương và các phần mềm quanh khớp, dễ phát hiện các bệnh có rối loạn cấu trúc xương (Paget).

7- Chụp động mạch cản quang (Angiographie):

Chỉ định với các vùng cột sống và quanh khớp, phát hiện u mạch (angiome) hoặc các u có tăng sinh mạch máu.

B/ Siêu âm (từ 1958)

Kỹ thuật hình ảnh không dùng đến tia X. Sóng siêu âm có một số đặc tính:

- Trong một môi trường đồng nhất, chùm siêu âm truyền đi theo đường thẳng và cường độ giảm dần theo bình phương khoảng cách. Siêu âm gần như truyền đi hoàn toàn trong nước.
- Trong một môi trường không đồng nhất, sóng siêu âm gặp môi trường có âm trở khác sẽ cho sóng phản xạ theo một góc bằng góc tới. Sóng phản xạ gọi là sóng dội lại (echo).

Tỷ lệ sóng dội lại càng tăng nếu âm trở (acoustic impedance) của 2 môi trường chênh lệch nhau càng lớn. Đó là trường hợp siêu âm gặp xương, vôi hoặc không khí, chùm siêu âm gần như phản xạ hoàn toàn.

- Dựa trên nguyên lý tần suất năng lượng phát ra càng lớn, độ hấp thụ của mô càng nhiều, độ đậm xuyên qua mô càng thấp. Như vậy về tần số, nếu như để thăm dò các tạng sâu trong ổ bụng và lồng ngực cần đầu dò 3,5 MHz, thì đầu dò để thăm dò hình thái xương khớp cần đạt 5 - 7,5 MHz hoặc cao hơn nữa.
- Dùng một đầu dò vừa phát vừa thu siêu âm, ta chỉ nhận được những sóng phản xạ vuông góc với đầu dò, một phần lớn echo khác sẽ đi theo các hướng khác nhau và chùm siêu âm sẽ suy yếu. Muốn thu được hình ảnh siêu âm có độ phân giải cao (hình ảnh đẹp), cần 2 điều kiện:
 - + Tần số của đầu dò phù hợp với độ sâu của mô cần thăm dò.
 - + Độ khuếch đại (nhằm mục đích tăng trị giá các sóng echo ở xa) phải được điều chỉnh cho thích hợp.

Các kỹ thuật khám siêu âm chia ra: kiểu A (Amplitude), kiểu B (Brightness), kiểu TM (Time Motion) và kiểu D (Dynamic), trong đó thiết

bị siêu âm cắt lớp kiểu B rất thích hợp và thuận tiện cho khám xét phần mềm.

Tóm lại, để thăm dò các cấu trúc phần mềm ở nông như phần mềm xương khớp, da ... cần dùng các đầu dò có các đặc điểm sau:

- Độ phân tán cao, vì các cấu trúc thăm dò có khoảng cách nhỏ.
- Độ phân tán đồng nhất từ da cho đến độ sâu 5 – 6 cm.
- Thực hiện dễ dàng để đảm bảo đánh giá được hết tổn thương.
- Độ rộng của trường đủ để phân biệt rõ các cấu trúc.

Như vậy, hợp lý nhất là dùng đầu dò quét với tần số ít nhất 5 – 7,5 MHz hoặc cao hơn nữa càng tốt. Có tác giả dùng đầu dò từ 20 đến 30 MHz, cần thiết phải đạt được tiêu cực cơ học có độ sâu 3 – 4 cm theo chiều dày của mặt phẳng cắt, và một tiêu cực điện tử theo trục quét để đạt được độ phân tán có độ đồng nhất tối đa có thể đạt được trong toàn bộ trường thăm dò.

Điểm qua một số bệnh lý có phần mềm có thể thăm dò bằng siêu âm:

- Các bệnh của cơ: abcès cơ, bệnh lý cơ (myophathie), bệnh Duchesne, thiếu máu cục bộ cơ, các u cơ (lành hoặc ác tính), thoái hóa xơ, thoái hóa mỡ.
- Bệnh lý về gân: viêm gân, đứt gân (rất giá trị với các trường hợp viêm quanh khớp vai).
- Bệnh lý bao khớp và khớp: u nang màng hoạt dịch, kén thanh mạc, nhiễm khuẩn khớp và kén thanh mạc ở khớp, phát hiện trật khớp háng ở trẻ mới đẻ và nhũ nhi
- Bệnh lý các bộ phận khác: độ dày của da và mô dưới da để chẩn đoán, theo dõi và để tiên lượng bệnh xơ cứng bì toàn thể.

C/ Chụp cắt lớp vi tính (Tomodensitometrie)

Dùng máy vi tính để xử lý kết quả do sự hấp thụ của chùm tia X, có thể phát hiện tổn thương sớm và nhỏ của xương và sụn khớp. Ngoài những thay đổi về giải phẫu học bình thường, tổn thương được nhận biết bởi thể tích của nó và bởi tỷ trọng so sánh với tỷ trọng biết sẵn của cấu trúc bình thường. Như vậy, tổn thương sẽ làm giảm, đồng hoặc tăng tỷ trọng chụp cắt lớp vi tính cho phép đo tỷ trọng tổn thương theo đơn vị Hounsfield nên biết được đó là mỡ (100 đv), dịch (0-20), đặc (30-90), máu tỷ trọng tăng lên sau khi tiêm thuốc cản quang tan trong nước.

Phương pháp cho phép phát hiện chính xác hình thái tổn thương. Đặc biệt các tổn thương về xương.

D/ Chụp nhấp nháy đồ (Scintigraphie)

Dùng đồng vị phóng xạ và chụp nhiệt cũng được xếp vào các phương pháp chẩn đoán bằng hình ảnh. Thường dùng technetium pyrophosphate 99 (hoặc gallium citrate trong trường hợp phát hiện các ổ nhiễm trùng, bởi tính đặc hiệu tốt nhất của gallium). Đặc biệt ích lợi trong các phát hiện ung thư không rõ nguồn gốc, phương pháp cho biết tổn thương có lưu lượng máu đến nhiều hay ít.

E/ Chụp cộng hưởng từ (MRI)

Nguyên lý cộng hưởng từ: các phân tử H_2 có nhiều trong cơ thể người khi được đặt trong một từ trường mạnh và được kích thích bằng một sóng vô tuyến điện có tần số thích hợp sẽ phát ra tín hiệu, một hệ thống tin học hiện đại sẽ biến các tín hiệu trên thành hình ảnh (không dùng tia X), thu được ảnh theo 3 mặt phẳng trong không gian. Như vậy, tạo ảnh bằng cộng hưởng từ gồm 5 bước cơ bản:

- 1- Đặt người bệnh vào một từ trường mạnh.
- 2- Phát sóng radio.
- 3- Tắt sóng radio.
- 4- Từ người bệnh sẽ phát ra những tín hiệu. Hệ thống máy ghi lại những tín hiệu đó.
- 5- Dựng lại ảnh bằng các tín hiệu thu được.

Phương pháp cho phép phát hiện chính xác tổn thương về hình thái và cấu trúc, đặc biệt tổn thương phần mềm (dây chằng, sụn chêm, tủy sống) nhờ vào 2 khái niệm chính là T_1 và T_2 (T_1 : thời gian thư duỗi dọc và T_2 : thời gian thư duỗi ngang).

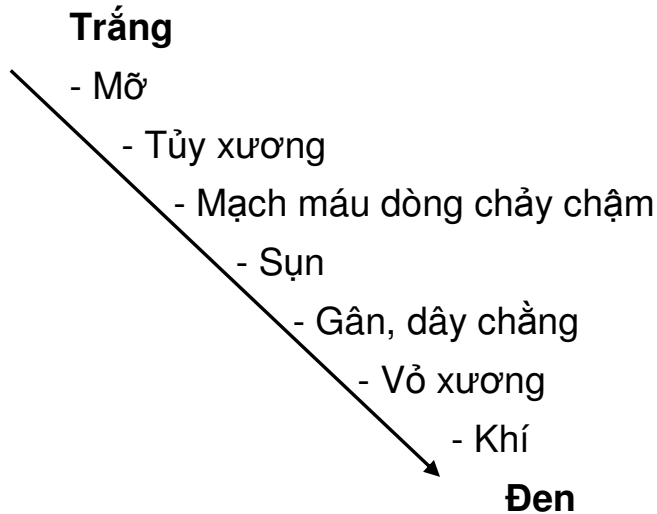
T_1 và T_2 phụ thuộc vào 2 yếu tố chính là loại cấu trúc trong cơ thể và từ lực của từ trường bên ngoài. Vậy loại tổ chức khác nhau thì có thời gian thư duỗi khác nhau.

Ví dụ: nước/dịch: T_1 và T_2 cùng dài, mỡ: T_1 và T_2 ngắn hơn so với của nước. Các tổ chức chứa nhiều nước có T_1 và T_2 dài, phần lớn các cấu trúc bệnh lý đều chứa nhiều nước hơn cấu trúc lành, nên có khả năng phân biệt được hai loại cấu trúc sinh và bệnh lý theo T_1 và T_2 .

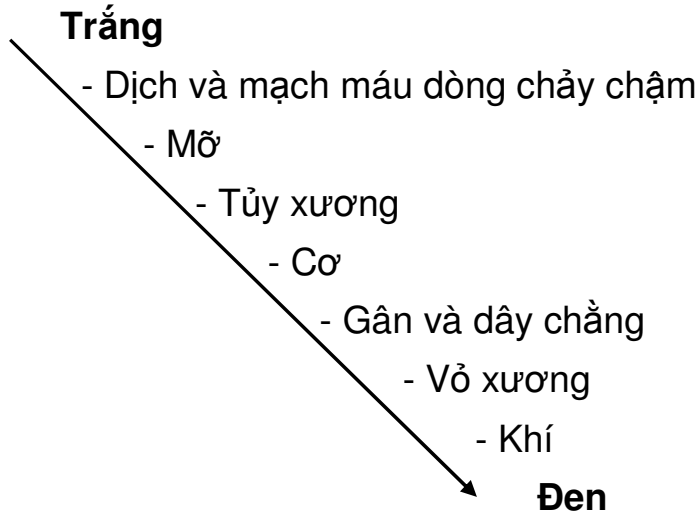
Ta có thể tóm tắt như sau:

- T_1 dài hơn T_2 .

- T_1 thay đổi theo từ trường bên ngoài: từ trường mạnh thì T_1 dài hơn.
 - Đối với T_1 đã xử lý, T_1 của tổ chức càng ngắn, tín hiệu càng lớn.
 Theo cường độ của tín hiệu, cường độ giảm dần từ màu trắng (lớn nhất) sang màu đen (nhỏ nhất). Các tổ chức có thể được xếp như sau:



Với hình ảnh đã xử lý ở T_2 , T_2 của tổ chức dài, tín hiệu càng lớn.
 Theo cường độ của tín hiệu, cường độ giảm dần từ màu trắng (lớn nhất) sang màu đen (nhỏ nhất). Các tổ chức có thể được xếp như sau:



Xương có thể coi như một thành phần bao gồm Calci (không có tín hiệu), mỡ, nước và Protein (tủy xương, mạch máu). Tùy theo các chất chứa trong xương với tỷ lệ nhiều hay ít mà tín hiệu sẽ thay đổi.

Phần tủy xương giàu mỡ, là nguyên nhân làm cho cường độ tín hiệu mạnh (hypersignal) ở T_1 . Sự phát triển của các quá trình bệnh lý trong xương làm giảm số lượng mỡ, do đó làm cho xương trở nên giảm cường độ tín hiệu (hyposignal) ở T_1 . Còn ở T_2 , tín hiệu tùy thuộc vào bản chất hóa học

của quá trình bệnh lý (chứa nước, cứng hay chứa dịch). Các quá trình bệnh lý chứa nhiều nước, sẽ là nguyên nhân gây tăng cường độ tín hiệu, quá trình bệnh lý nào cứng chắc, nhất là khi chúng chứa calci, sẽ có cường độ tín hiệu giảm.

Nói chung, hình ảnh đã xử lý ở T_1 được sử dụng để chẩn đoán các tổn thương về mặt giải phẫu, còn ở T_2 dành cho các thông tin hóa học về bản chất của tổn thương.

Các phần mềm thường là các cơ. Ở T_1 , các cơ có tín hiệu yếu, giống như quá trình bệnh lý. Khi độ tương phản kém, khó mà phân biệt được tổn thương. Ở T_2 , các tín hiệu của đa số quá trình bệnh lý thường mạnh hơn tín hiệu của cơ. Độ tương phản giữa cơ và mô tổn thương rõ, quá trình phân lập tổn thương có thể thực hiện được, thống kê tổn thương được làm chính xác hơn so với các kỹ thuật hình ảnh khác.

Các tổn thương giàu calci, ngược lại, là nguyên nhân gây tín hiệu yếu, làm cho việc phân biệt về giải phẫu khó thực hiện.

a- *Chỉ định công hưởng từ*: các bệnh lý cần quan sát hình thái, trừ xương: u, thoát vị đĩa đệm, dây chằng, sụn khớp ... (với tổn thương xương, sung CT có hiệu quả hơn).

b- *Chống chỉ định*:

- Chống chỉ định tuyệt đối: có kim loại trong người (đặt máy tạo nhịp tim, kẹp mạch máu nội sọ, van tim giả ... bằng kim loại).
- Chống chỉ định tương đối: khớp giả ở tai vĩnh viễn (chỉ gây hại vật liệu), thai kỳ 3 tháng đầu (dù chưa có trường hợp nào gây quái thai).

IV- CÁC XÉT NGHIỆM ĐẶC BIỆT

A/ Xét nghiệm dịch khớp

Dịch khớp thường được lấy ở khớp gối, nhưng có thể chọc lấy được ở khớp háng, khớp vai, các khớp khác không lấy được vì lượng dịch quá ít.

1- *Dịch khớp gối bình thường*:

Trong, không màu, nhớt như lòng trắng trứng, lượng từ 3-5 ml, pH = 7,3.

- Lượng tế bào $< 500/\text{mm}^3$, đa số là BC đơn nhân và tế bào của màng hoạt dịch.
- Lượng albumine khoảng 2g%
- Lượng mucine 800mg% (acid hyaluronic).

2- *Phản ứng đông mucine* (mucine test): Dịch khớp sau khi quay ly tâm lấy 1ml ở trên, cộng thêm 4 ml nước cất, lắc đều, nhỏ vào ống nghiệm này 0,13 ml dung dịch acid acetic 7N, sau đó đọc kết quả.

- Bình thường: mucine kết tủa từng đám sợi to, xù xì, nước trong.
- Viêm nhẹ: kết tủa nhỏ, nhẵn, mềm, nước hơi đục.
- Viêm vừa: kết tủa nhỏ, nhiều, lắc tan, nước đục.
- Viêm nặng: kết tủa rất nhỏ, nước đục nhiều.

3- *Các xét nghiệm khác:*

- Tìm vi khuẩn trong dịch khớp.
- Tìm các hạt vùi trong tế bào của dịch khớp (hội chứng Reiter).
- Tìm các tinh thể acid uric, tinh thể pyrophosphat Ca trong dịch khớp (bệnh gút, bệnh vôi hóa sụn khớp).
- Tìm tế bào hình nho (ragocyte): là những bạch cầu đa nhân trong bào tương có chứa nhiều hạt nhỏ, đó là các phức hợp miễn dịch. Trong viêm khớp dạng thấp, tế bào hình nho thấy trên 10% tổng số tế bào trong dịch khớp.
- Dùng dịch khớp tiến hành phản ứng Waaler – Rose hay Latex, với viêm khớp dạng thấp phản ứng dương tính sớm hơn so với huyết thanh.
- Các xét nghiệm định lượng Protein, Glucose, bổ thể, acid uric trong dịch khớp.

4- *Một số hội chứng dịch khớp bệnh lý:*

Bệnh	Màu sắc	Test mucine	Tế bào	Xét nghiệm đặc biệt
Hư khớp	Bình thường	Không viêm	< 500	
Viêm khớp dạng thấp	Vàng	Viêm rõ	> 1000	Waalser-Rose Tế bào hình nho
Bệnh Gút	Vàng	Viêm	> 1000	Tinh thể acid uric
Viêm khớp mủ	Vàng đục	Viêm rõ	> 10.000 (đa nhân trung tính)	Thấy vi khuẩn
Lao khớp	Vàng đục	Viêm	> 5000	Thấy BK, lympho bào, tế bào bán liên, tế bào khổng lồ.

B/ Nội soi khớp

Những năm gần đây cùng với sự phát triển của phương pháp nội soi chung, người ta dùng các ống soi cứng hoặc soi mềm đưa vào ổ khớp để quan sát màng hoạt dịch, sụn khớp và đầu xương, khi soi có thể chụp ảnh, sinh thiết, lấy các dị vật (mảnh vụn), cắt các dây xơ dính. Nội soi khớp được sử dụng với khớp gối, có thể soi ở khớp háng và vai. Thủ thuật khá phức tạp vì phải gây mê bệnh nhân và tiến hành ở phòng mổ khoa ngoại.

C/ Xét nghiệm HLA và các bệnh khớp

Năm 1958, J.Dausset (Pháp) tìm ra hệ thống kháng nguyên HLA (Human leucocyte antigen), ngoài những ứng dụng hệ thống này trong ghép cơ quan và xác định chủng tộc, nhiều công trình nghiên cứu đã chứng minh HLA có liên quan đến một số bệnh, nhất là các bệnh khớp.

- 1- HLA B27 và bệnh viêm cột sống dính khớp được nghiên cứu ở nhiều nước trên thế giới, tất cả các kết quả đều thấy tỷ lệ HLA B27 rất cao trong bệnh viêm cột sống dính khớp (từ 80-90%) trong khi ở người thường (chúng) tỷ lệ dương tính từ 4-6%, gần đây còn thấy HLA B27 ở các bệnh khớp khác có biểu hiện ở cột sống như: viêm khớp vảy nến, viêm khớp phản ứng, viêm khớp sau viêm đại trực tràng chảy máu. Có người coi HLA B27 là yếu tố “viêm cột sống” (ở Việt Nam là 87% so với chúng 4%).
- 2- Nhiều công trình còn tìm thấy tỷ lệ cao rõ rệt của yếu tố HLA DR4 trong bệnh viêm khớp dạng thấp (70% so với chúng 30%) và yếu tố HLA DR3 trong bệnh Lupus ban đỏ hệ thống.
- 3- Có nhiều giả thuyết về vai trò HLA trong các bệnh nhưng cho đến nay chưa có kết luận nào chắc chắn, vấn đề còn đang được tiếp tục nghiên cứu.

TRIỆU CHỨNG HỌC X QUANG XƯƠNG KHỚP

I- XƯƠNG

A/ Đại cương

Triệu chứng học X quang về xương có thể tóm tắt lại theo 3 loại hình bất thường: đậm độ, cấu trúc và hình thái. Các loại hình này có thể thấy riêng biệt hoặc phối hợp với nhau và thấy được trên phim X quang thông thường cũng như cắt lớp vi tính. Lưu ý: màng xương và sụn khớp không cản quang.

1- Bất thường về đậm độ:

- Cấu trúc xương: bao gồm phần vỏ xương và bè các xương xốp, nhìn thấy dưới dạng các đường đậm. Các xương dài, ngắn và dẹt có tỷ lệ xương xốp và xương đặc khác nhau. Sơ đồ xương và hình ảnh X quang 1 xương được biểu diễn (1).
- Mật độ của 1 xương phụ thuộc vào lượng Calci chứa trong 1 đơn vị thể tích. Mật độ xương giảm khi khối lượng Calci được chứa trong xương bị giảm và tăng (khu trú hoặc lan tỏa) trong các bệnh xương kết đặc. Màng xương và sụn khớp không cản quang.
- a- Đậm độ xương giảm: khi lượng Calci giảm từ 30% trở lên mới phát hiện được trên X quang quy ước. Để đánh giá sự giảm mật độ xương, người ta có một số chỉ số sau:
 - Chỉ số Banette và Nordin (xương bàn ngón tay bên phải)
 - Chỉ số Sight (xương đùi)
 - Chỉ số Meunier (thân đốt sống), tăng độ thấu quang.
 - Nguyên nhân mất khoáng có nhiều:
 - + Toàn thể: loãng xương, nhuyễn xương, cường cận giáp, bệnh Paget ...
 - + Tại chỗ: khi phần xương đó cạnh một tổn thương như nhiễm khuẩn, khối u, ký sinh trùng, chấn thương ...
- b- Đậm độ xương tăng: hiếm hơn.
 - Lan tỏa: bệnh mạch máu, di căn K (đốt sống gà voi), các tổn thương kết đặc trong ung thư tiền liệt tuyến di căn xương, alcapton niệu, ngộ độc kim loại nặng, giang mai, các bệnh bẩm sinh.
 - Khu trú: phản ứng của xương hoặc bệnh tạo xương (một số khối u xương), cạnh khớp, kết đặc dưới diện khớp trong thoái hóa khớp ...

2- Bất thường về cấu trúc:

a- Quá trình hủy xương:

- Hình ảnh cơ bản là hình khuyết trong đó không có Calci mà chứa mô sống hoặc đã chết. Hình thái, kích thước, giới hạn (bờ viền): có thể cho biết một số thông tin gợi ý: giới hạn đặc: chậm, lành tính, bờ viền ảnh tổn thương có thể đồng đều hoặc không, có vách ngăn, hình mờ ở trung tâm.
- Vị trí: một số vị trí có thể gợi ý nguyên nhân:
 - + Thân xương: thường là di căn K, u từ nguồn gốc tế bào máu (đa u tủy xương, bệnh Kahler), nhiễm khuẩn.
 - + Hành xương: u nguyên phát.
 - + Đầu xương: u hủy cốt bào, u nguyên bào sụn
 - + Gãy xương, phình to xương ...
 - + Các vết nứt: trên xương chậu, xương đùi, đường nứt vuông góc với thân xương, có thể ở cả phía giống như gãy xương (giả gãy xương): đường Looser – Milkman trong nhuyễn xương.

b- Quá trình tạo xương:

- Phản ứng tạo xương.
- Phản ứng màng xương.
- Hỗn hợp: hủy và tạo.
- Lan tỏa hoặc đơn độc.

3- Chẩn đoán hình ảnh một tổn thương xương khu trú:

- Một khi đã phát hiện một tổn thương xương khu trú trên X quang cần phải tiến hành nhiều khâu để có thể chẩn đoán nguyên nhân, vốn khá đa dạng: u, nhiễm trùng, thiếu sản xương ... Trong đó, triệu chứng lâm sàng vô cùng quan trọng, ngoài ra các triệu chứng khác cũng cần được xem xét cẩn thận. Dưới đây trình bày các phân tích về triệu chứng trên X quang.
- Triệu chứng X quang của một tổn thương nhiễm khuẩn:
 - + Tổn thương ổ ở thân xương
 - + Có xương chết
 - + Phản ứng màng xương đều, rõ
 - + Không có bong màng xương
 - + Hủy sụn khớp lân cận tổn thương.

Gợi ý chẩn đoán phân biệt trên X quang giữa 1 khối u lành tính và ác tính:

Đặc điểm X quang	Lành tính	Ác tính
Ranh giới	Đều đặn, đôi khi lượn sóng. Rõ nét, phân cách rõ với lân cận. Có viền xơ.	Không rõ hoặc khó xác định
Hướng lan tỏa	Khu trú. Xâm lấn hoặc khoang tủy, or cột xương (có thể bị vỡ or biến dạng, song không bị hủy hoại)	Xâm lấn nhiều, kèm hủy hoại cột xương, xâm lấn cả vào phần mềm.
Kích thước	Dưới 6 cm	Trên 6 cm
Cấu trúc Nội tổ chức	Đồng nhất, đôi khi có dạng bè	Không đều, không đồng nhất, lấm chấm
Phản ứng màng xương	Hiếm, nếu xuất hiện thì cũng đồng nhất	Thường gặp trong các u nguyên phát. Hình ảnh không đều, hình củ hành hoặc mũi lao.
Tiến triển	Chậm. Không hoặc ít thay đổi so với các phim chụp trước đó. Hình xơ quanh tổn thương, có tái tạo và biến dạng xương	Nói chung tiến triển nhanh
Khu trú	Tổn thương ở đầu xương và xương ngắn thường là lành tính.	

B/ Khớp

Cấu tạo của một khớp như sau: hình sơ đồ giải phẫu một khớp và hình ảnh X quang tương ứng. Như vậy, cần thiết phải đánh giá các yếu tố sau:

- Trục của chi: bán trật, trật khớp, gấp góc (gãy xương ...)
- Khe khớp: rộng, hẹp, mất, nham nhở ...
- Đầu xương dưới sụn: loãng xương, đặc xương, biến dạng (hình khuyết, phì đại)
- Sụn khớp: khi bị tổn thương biểu hiện bằng khe khớp hẹp trên X quang quy ước. Thấy được trên cộng hưởng từ.
- Phần mềm: sưng to, vôi hóa.

C/ Cột sống

1- Trên phim thẳng:

- Trục cột sống
- Đếm các đốt sống: hình thái thân đốt sống (các cuống sống, gai sống: khi bị mất “đốt sống chột mắt”, thường là K di căn), quá phát mỏm ngang L5, hình hủy xương ...
- Khe đĩa đệm: còn hay mất.

2- Trên phim nghiêng:

- Đường cong sinh lý: mất, quá lõm.
- Trục thành trước ống tủy: nếu có trượt đốt sống ra trước hoặc ra sau, phải chụp thêm phim chếch $\frac{3}{4}$ phải và trái để phát hiện “gãy cổ chó”.
- Hình thái đốt sống: hình chêm, hình lõm một hoặc hai mặt ...
- Khe đĩa đệm: còn hay mất.
- Lỗ liên hợp.

II- HÌNH ẢNH X QUANG CỦA MỘT SỐ BỆNH THƯỜNG GẶP

1- Viêm khớp dạng thấp:

- Mất vôi đầu xương, hình cản quang phần mềm quanh khớp (do sưng phần mềm), có thể mất vôi thành dải.
- Hình bào mòn xương (hình khuyết nhỏ)
- Hình hốc trong xương
- Khe khớp hẹp
- Giai đoạn muộn: dính và biến dạng khớp (muộn): hình ảnh lệch trục, hình cây bút cắm vào nghiên mực.

2- Viêm cột sống dính khớp:

- Viêm khớp cùng chậu thường 2 bên
- Hình cầu xương: cột sống hình cây tre
- Hình ảnh đường ray tàu hỏa
- Khe khớp háng, gối hẹp, không có hủy xương.

3- Thoái hóa khớp:

Hình ảnh X quang điển hình của thoái hóa khớp bao gồm:

- Hẹp khe khớp.

- Kết đặc xương dưới sụn và xẹp các diện dưới sụn.
- Chồi xương hình mọc thêm xương.

Trong giai đoạn tiến triển: ngoài các hình ảnh trên còn có thêm các hốc dưới sụn, đôi khi có hình ảnh hủy khớp: thoái hóa khớp thể hủy khớp, hiếm gặp.

4- Lao xương khớp:

- Hẹp khe khớp, khe đĩa đệm.
- Hình ảnh hủy xương nham nhở đối xứng qua khe khớp – đĩa đệm: tổn thương bắt đầu từ khe khớp – khe đĩa đệm lan tỏa sang hai cực của khớp hoặc đĩa đệm: hình ảnh soi gương.
- Hình ảnh khối abcès lạnh ở cạnh khớp và cột sống (ở cột sống biểu hiện bằng hình mờ quanh đốt sống tổn thương, hình thoi hoặc củ hành, có thể không đồng đều do có chỗ bị vôi hóa).
- Các dấu hiệu tái tạo: xuất hiện muôn: kết đặc xương cạnh hốc, các gai xương quanh đĩa đệm.

5- Loãng xương:

- Hình ảnh tăng thấu quang, đốt sống trong như thủy tinh.
- Đốt sống có hình “viền tang”.
- Khe khớp không hẹp.
- Thường tổn thương nhiều đốt sống.

6- Hoại tử vô khuẩn đầu xương:

Hoại tử vô khuẩn chỏm xương đùi, đầu trên xương chày, đầu xương trụ:

- Hình ảnh hủy xương nham nhở một xương, không tổn thương xương đối diện. Có kết đặc phía dưới vùng hủy xương.
- Khe khớp không hẹp

7- Bệnh xương khớp do Gút mãn tính:

- Có các hốc rất gợi ý, một hoặc nhiều hốc, không có viền xơ ở đầu xương cạnh khớp, các xương ống của đầu ngón có dạng móc câu.
- Hẹp khe khớp.
- Có gai xương, đôi khi rất nhiều gai.
- Đôi khi thấy hình ảnh cản quang hỗn hợp của hạt tophi ở cạnh khớp.

XẾP LOẠI CÁC BỆNH KHỚP

Để có một khái niệm về sự phong phú và phức tạp của các bệnh khớp, xin giới thiệu bảng xếp loại được áp dụng để chẩn đoán các bệnh khớp ở nước ta (đã thông qua Hội nghị nội khoa 5 - 1976).

I- BỆNH KHỚP DO VIÊM

A/ Viêm khớp do thấp

- 1- Thấp khớp cấp hay thấp tim.
- 2- Viêm khớp dạng thấp.
- 3- Viêm cột sống dính khớp.
- 4- Viêm khớp mãn tính thiếu niên.
- 5- Viêm khớp phản ứng hay viêm khớp sau nhiễm khuẩn (bao gồm cả hội chứng Reiter).
- 6- Viêm khớp vảy nến.
- 7- Các thể đặc biệt: hội chứng Felty, tràn dịch khớp hay tái phát, viêm khớp khô miệng mắt (Sjogren), giả viêm đa khớp gốc chi.

B/ Viêm khớp do vi khuẩn

- 1- Lao khớp và cột sống.
- 2- Vi khuẩn: tụ cầu, liên cầu, xoắn khuẩn (viêm khớp Lyme).
- 3- Virus: bệnh Behcet, loại khác.
- 4- Ký sinh vật, nấm.

II- BỆNH KHỚP KHÔNG DO VIÊM

A/ Hư khớp: (Thoái khớp)

- 1- Hư khớp nguyên phát (ở cột sống và các khớp).
- 2- Hư khớp thứ phát (cột sống và các khớp).

B/ Bệnh khớp sau chấn thương

- 1- Tràn dịch, tràn máu ổ khớp.
- 2- Viêm.
- 3- Vi chấn thương do nghề nghiệp.

C/ Dị dạng: (Do bẩm sinh hay tư thế)

- 1- Cột sống và đĩa đệm (các loại).

- 2- Khớp háng (các loại).
- 3- Khớp gối (các loại).
- 4- Bàn chân và ngón chân (các loại).
- 5- Các loại khác.

D/ Khối u và loạn sản

- 1- U lành và nang nước.
- 2- U ác tính (nguyên phát và thứ phát).
- 3- Loạn sản:
 - + Viêm sụn xương.
 - + Bệnh Scheuermann.
 - + Hoại tử đầu xương vô khuẩn.
 - + Các loại khác (bệnh Paget, bệnh thợ lặn ...).

III- BỆNH KHỚP DO NGUYÊN NHÂN NGOÀI KHỚP

(Bệnh khớp phối hợp, bệnh khớp triệu chứng)

A/ Bệnh hệ thống: (Bệnh tạo keo)

- 1- Lupus ban đỏ hệ thống
- 2- Xơ cứng bì toàn thể
- 3- Viêm da cơ, viêm đa cơ
- 4- Viêm quanh động mạch hình nút

B/ Bệnh chuyển hóa:

- 1- Bệnh Gút (thống phong)
- 2- Bệnh da xạm nâu (Ochronose)
- 3- Vô hóa sụn khớp
- 4- Loại khác (amyloid, xanthomatose ...)

C/ Bệnh máu:

- 1- Bệnh hemophilie
- 2- Bệnh Schonlein Henoch
- 3- Nhiễm sắc tố sắt
- 4- Loại khác.

D/ Tiêu hóa:

- 1- Bệnh ruột
 - + Viêm đại tràng chảy máu
 - + Bệnh Crohn
 - + Bệnh Whipple
- 2- Bệnh gan (viêm gan virus, Wilson)
- 3- Bệnh tụy tạng.

E/ Thần kinh:

- 1- Tabès (giang mai thần kinh)
- 2- Rối loạn ống tủy
- 3- Xơ cột bên teo cơ
- 4- Hội chứng Sudeck
- 5- Loại khác.

F/ Cận ung thư:

- 1- Hội chứng Pierre – Marie
- 2- Leucemie cấp, Hodgkin
- 3- Carcinoid
- 4- Các loại khác.

G/ Các loại khác:

- 1- Do tâm thần
- 2- Do thuốc, vaccin và huyết thanh
- 3- Do hóa chất, chất độc
- 4- Do nội tiết (đái tháo đường, to viễn cực ...)
- 5- Loại khác.

IV- THẤP NGOÀI KHỚP: (Cạnh khớp, quanh khớp).**A/ Viêm gân và bao gân****B/ Viêm dây chằng, bao khớp**

- 1- Viêm quanh khớp (vai, háng ...)
- 2- Hội chứng đường hầm (cổ tay, ống gót)

3- Ngón lò xo

C/ Viêm lồi cầu, đầu xương

D/ Viêm cân cơ, tổ chức dưới da

1- Bệnh Dupuytren

2- Bệnh Ledderhose

3- Viêm tổ chức dưới da (cellulite, fibrositis).

CHƯƠNG 2

CÁC BỆNH VIÊM KHỚP DO THẤP

VIÊM KHỚP DẠNG THẤP

Viêm khớp dạng thấp (VKDT) là một bệnh hay gặp nhất trong các bệnh khớp. Là một bệnh mang tính chất xã hội vì sự thường có, vì sự diễn biến kéo dài và vì hậu quả dẫn đến sự tàn phế của bệnh.

Bệnh VKDT đã được biết từ lâu nhưng cho tới gần đây mới có được sự thống nhất về tên gọi, về tiêu chuẩn chẩn đoán và về cơ chế sinh bệnh. Bệnh có nhiều tên gọi: Thấp khớp teo đét, bệnh khớp Charcot, viêm khớp dạng thấp, viêm đa khớp mạn tính tiến triển, viêm đa khớp nhiễm khuẩn không đặc hiệu, thấp khớp mạn tính dính và biến dạng, viêm đa khớp dạng thấp.

Hiện nay bệnh được mang tên Viêm khớp dạng thấp để phân biệt với các bệnh khớp khác (thấp khớp cấp, viêm khớp mạn tính thiếu niên, thấp khớp phản ứng). Bệnh VKDT gặp ở mọi nơi trên thế giới, bệnh chiếm từ 0,5 – 3% dân số (ở người lớn). Ở Việt Nam có tỷ lệ 0,5% trong nhân dân và 20% số bệnh nhân mắc bệnh khớp điều trị ở bệnh viện. Có thể nói VKDT là bệnh của phụ nữ tuổi trung niên, vì 70 – 80% bệnh nhân là nữ và 60 – 70% có tuổi trên 30. Bệnh có tính chất gia đình trong một số trường hợp.

I- Nguyên nhân và cơ chế sinh bệnh:

1- *Nguyên nhân*: Trước đây có nhiều giả thuyết được đưa ra về nguyên nhân bệnh, gần đây người ta coi VKDT là một bệnh tự miễn với sự tham gia của nhiều yếu tố.

- Yếu tố tác nhân gây bệnh: có thể là một loại virus nhưng hiện nay chưa được xác minh chắc chắn.
- Yếu tố cơ địa: bệnh có liên quan rõ rệt đến giới tính và lứa tuổi.
- Yếu tố di truyền: từ lâu người ta đã nhận thấy bệnh VKDT có tính chất gia đình. Có nhiều công trình nghiên cứu nêu lên mối liên quan giữa bệnh VKDT và yếu tố kháng nguyên hòa hợp tổ chức HLA DR4 (ở bệnh nhân VKDT thấy 60 – 70% mang yếu tố này, trong khi ở người bình thường chỉ có 30%).
- Các yếu tố thuận lợi khác: đó là những yếu tố phát động bệnh như suy yếu, mệt mỏi, bệnh truyền nhiễm, lạnh và ẩm kéo dài, phẫu thuật.

2- *Cơ chế bệnh sinh*:

- Lúc đầu tác nhân gây bệnh (virus) tác động vào một cơ thể có sẵn cơ địa thuận lợi và có những yếu tố di truyền dễ tiếp nhận bệnh, cơ thể đó sinh ra kháng thể chống lại tác nhân gây bệnh, rồi kháng thể này lại trở thành tác nhân kích thích cơ thể sinh ra một kháng thể chống lại nó (ta gọi là tự kháng thể). Kháng thể (lúc đầu) và tự kháng thể với sự có mặt của bổ thể, kết hợp với nhau ở trong dịch khớp thành những phức hợp kháng nguyên – kháng thể. Những phức hợp kháng nguyên – kháng thể được một số tế bào đi đến để thực bào, đó là BCĐNTT và đại thực bào, sau đó những tế bào này sẽ bị phá hủy bởi chính các men tiêu thể mà chúng giải phóng ra để tiêu các phức hợp kháng nguyên – kháng thể trên. Sự phá hủy các tế bào thực bào giải phóng nhiều men tiêu thể, những men tiêu thể này sẽ kích thích và hủy hoại màng hoạt dịch khớp gây nên một quá trình viêm không đặc hiệu, quá trình này kéo dài không chấm dứt, đi từ khớp này qua khớp khác, mặc dù tác nhân gây bệnh ban đầu đã chấm dứt từ lâu.
- Tình trạng viêm không đặc hiệu của màng hoạt dịch khớp lúc đầu là phù nề, xung huyết, thâm nhập nhiều tế bào viêm mà phần lớn là tế bào đa nhân trung tính, sau một thời gian hiện tượng phù nề được thay bằng quá trình tăng sinh và phì đại của các hình lông và lớp liên bào phủ, các tế bào viêm có thành phần chủ yếu là Lympho bào và Plasmocyte. Các hình lông của màng hoạt dịch tăng sinh và phì đại sẽ phát triển ăn sâu vào đầu xương phần dưới sụn khớp gây nên các thương tổn ở phần này. Cuối cùng, sau một thời gian tiến triển kéo dài, tổ chức xơ phát triển sẽ thay thế cho tổ chức viêm và dẫn đến tình trạng biến dạng và dính khớp. Do đó, có thể nói tổn thương xuất hiện sớm nhất, cơ bản nhất là nguyên nhân dẫn đến mọi tổn

thương khác trong bệnh VKDT là tình trạng viêm không đặc hiệu mạn tính của màng hoạt dịch khớp.

Tiêu chuẩn chẩn đoán VKDT ACR (American College of Rheumatology) - 1987:

Gồm 7 tiêu chuẩn như sau:

- 1- Cứng khớp buổi sáng kéo dài trên 1 giờ.
- 2- Viêm $\geq 3/14$ khớp: ngón gàn, bàn ngón tay, cổ tay, khuỷu, gối, cổ chân, bàn ngón chân (x 2).
- 3- Sưng ≥ 3 vị trí: ngón gàn, bàn ngón tay, cổ tay.
- 4- Có tính chất đối xứng.
- 5- Hạt dưới da.
- 6- Yếu tố dạng thấp huyết thanh (kỹ thuật đạt độ đặc hiệu 95%) dương tính.
- 7- X quang điển hình (hình bào mòn, mất vôi thành dải).

Thời gian diễn biến của bệnh phải ≥ 6 tuần.

Chẩn đoán (+) $\geq 4/7$ tiêu chuẩn.

II- Triệu chứng lâm sàng:

Đa số trường hợp bệnh bắt đầu từ từ tăng dần, nhưng có khoảng 15% bắt đầu đột ngột với các dấu hiệu cấp tính. Trước khi các dấu hiệu khớp xuất hiện, bệnh nhân có thể có các biểu hiện như sốt nhẹ, mệt mỏi, gầy sút, tê các đầu chi, ra nhiều mồ hôi, rối loạn vận mạch.

A- Viêm khớp:

1/ Giai đoạn bắt đầu (khởi phát):

- Vị trí ban đầu: 2/3 trường hợp bắt đầu bằng viêm một khớp, trong đó 1/3 bắt đầu bằng viêm một trong các khớp nhỏ ở bàn tay (cổ tay, bàn ngón, ngón gàn), 1/3 bằng khớp gối và 1/3 là các khớp còn lại.
- Tính chất: sưng đau rõ, ngón tay thường có hình thoi, dấu hiệu cứng khớp buổi sáng thường thấy từ 10 – 20%. Bệnh diễn biến kéo dài từ vài tuần đến vài tháng, rồi chuyển sang giai đoạn rõ rệt.

2/ Giai đoạn rõ rệt (toàn phát):

a/ Vị trí viêm khớp:

- Bàn tay 90%

Cổ tay	90%
Khớp ngón gần	80%
Khớp bàn ngón	70%
- Khớp gối	90%
- Bàn chân	70%
Cổ chân	60%
Ngón chân	60%
- Khớp khuỷu	60%
- Các khớp khác: háng, cột sống, hàm, ức đòn hiem gập và thường xuất hiện muộn.	

b/ Tính chất viêm:

- Đối xứng 95%.
- Sưng phần mu tay hơn lòng bàn tay.
- Sưng, đau và hạn chế vận động, ít nóng đỏ, có thể có nước ở khớp gối.
- Có dấu hiệu cứng khớp buổi sáng 90%.
- Đau tăng nhiều về đêm (gần sáng).
- Các ngón tay có hình thoi, nhất là các ngón 2, 3, 4.

c/ Diễn biến: Các khớp viêm tiến triển tăng dần và nặng dần, phát triển thêm các khớp khác. Các khớp viêm dần dần dẫn đến tình trạng dính và biến dạng, bàn ngón tay dính và biến dạng ở tư thế nửa co và lệch trục về phía xương trụ (bàn tay gió thổi, ngón tay hình cổ cò), khớp gối dính ở tư thế nửa co.

B- Triệu chứng toàn thân và ngoài khớp:

a/ Toàn thân: Bệnh nhân gầy sút, mệt mỏi, ăn ngủ kém, da niêm mạc xanh nhợt do thiếu máu, có những biểu hiện rối loạn thần kinh thực vật ...

b/ Biểu hiện ngoài da:

- Hạt dưới da: 10 – 20% (ở Việt Nam chỉ thấy trong 5% trường hợp) được coi như một dấu hiệu đặc hiệu. Đó là những hạt hay cục nổi lên khỏi mặt da, chắc, không đau, không có rỗ lõ, không di động vì dính vào nền xương ở dưới, có kích thước từ 5 mm đến 20 mm đường kính.

- Vị trí hay gặp nhất là trên xương trụ gần khớp khuỷu, hoặc trên xương chày gần khớp gối, hoặc quanh các khớp khác, số lượng có từ một đến vài hạt.

- Da khô, teo và xơ, nhất là các chi.

- Gan bàn tay và chân giãn mạch, đỏ hồng.

- Rối loạn dinh dưỡng và vận mạch có thể gây loét vô khuẩn ở chân, phù một đoạn chi, nhất là chi dưới.

c/ **Cơ, gân, dây chằng, bao khớp:**

- Teo cơ rõ rệt ở vùng quanh khớp tổn thương: cơ liên cốt và cơ giun bàn tay, cơ ở đùi, cẳng chân. Teo cơ là hậu quả do không vận động.

- Viêm gân: hay gặp viêm gân Achille.

- Dây chằng: phần lớn là viêm cơ kéo, nhưng có những trường hợp giãn dây chằng gây lỏng lẻo khớp.

- Bao khớp: có thể hình thành các kén (kyste) hoạt dịch ở vùng khoeo chân có tên là kén Baker.

d/ **Nội tạng:** rất hiếm gặp trên lâm sàng.

- Tim: tổn thương cơ tim kín đáo, có thể biểu hiện viêm màng ngoài tim, rối loạn dẫn truyền, ít thấy tổn thương màng trong tim và van tim.

- Hô hấp: viêm màng phổi nhẹ, xơ phế nang.

- Hạch: hạch nổi to và đau ở mặt trong cánh tay.

- Lách: lách to và giảm bạch cầu trong hội chứng Felty.

- Xương: mất vôi, gãy xương tự nhiên.

e/ **Mắt, thần kinh, chuyển hóa:**

- Mắt: viêm giác mạc, viêm mống mắt thể mi ...

- Thần kinh: viêm và xơ dính phần mềm quanh khớp, có thể chèn ép vào các dây thần kinh ngoại biên.

- Thiếu máu nhược sắc mà nguyên nhân hiện nay chưa được biết rõ.

- Rối loạn thần kinh thực vật.

- Nhiễm amyloid có biểu hiện chủ yếu ở thận, thường xuất hiện rất muộn.

III- Xét nghiệm và X quang:

A/ **Xét nghiệm:**

1- *Xét nghiệm chung:*

- Công thức máu: HC giảm, nhược sắc, BC có thể tăng hoặc giảm.
- Tốc độ lắng máu tăng.
- Sợi huyết tăng, phản ứng lên bông (+).
- Điện di Protein: albumine giảm và globuline tăng.
- Một số xét nghiệm định lượng haptoglobin, seromucoid, crosomucoid và phản ứng C protein ... có thể dương tính.

2- Các xét nghiệm miễn dịch:

- Waaler – Rose và Latex: nhằm phát hiện yếu tố dạng thấp ở trong huyết thanh (tự kháng thể), đó là 1 globuline miễn dịch IgM có khả năng ngưng kết với globuline (IgG). Nếu dùng hồng cầu người hoặc cừu tiến hành phản ứng thì đó là phản ứng Waaler – Rose, nếu dùng hạt nhựa Latex thì gọi là test Latex.

Waaler – Rose (+) khi ngưng kết với độ pha loãng huyết thanh bệnh nhân < 1/16, test Latex (+) khi ngưng kết với độ pha loãng < 1/32.

Các phản ứng này thường (+) muộn sau khi mắc bệnh trên 1 năm. Tỷ lệ (+) khoảng 70 – 80% trường hợp, mức độ (+) của phản ứng không song song với mức độ nặng nhẹ của bệnh.

- Hình cánh hoa hồng dạng thấp: dùng hồng cầu đã gắn gama globuline ủ với Lympho bào của bệnh nhân, nếu (+) sẽ thấy hình ảnh cánh hoa hồng mà lympho bào ở giữa bao quanh là những hồng cầu. Hiện tượng này thấy trong 10% trường hợp.

- Các xét nghiệm miễn dịch khác: ít được sử dụng trên lâm sàng vì không có giá trị đặc hiệu, miễn dịch điện di, chuyển dạng lympho bào, di tản bạch cầu, định lượng các thành phần bổ thể.

- Trong một số trường hợp (5 – 10%) có thể tìm thấy tế bào Hargraves, kháng thể kháng nguyên, kháng thể kháng acid nhân, kháng thể kháng quanh nhân ở trong máu bệnh nhân, tuy nhiên các xét nghiệm này ít giá trị trong chẩn đoán bệnh viêm khớp dạng thấp.

3- Dịch khớp:

- Lượng mucin giảm rõ rệt, dịch khớp lỏng, giảm độ nhớt, có màu vàng nhạt.

- Lượng tế bào tăng nhiều, nhất là đa nhân trung tính, thấy xuất hiện những BCDNTT mà trong bào tương có nhiều hạt nhỏ, đó là những tế bào đã nuốt phức hợp kháng nguyên – kháng thể, người ta gọi chúng là những

tế bào hình nho, khi tế bào hình nho chiếm trên 10% số tế bào dịch khớp thì có giá trị để chẩn đoán viêm khớp dạng thấp.

- Lượng bổ thể trong dịch khớp giảm (so với trong máu).
- Phản ứng Waaler – Rose, test Latex có độ (+) sớm hơn và cao hơn so với máu (dùng dịch khớp để tiến hành xét nghiệm).

B/ Sinh thiết:

Người ta thường sinh thiết màng hoạt dịch hoặc hạt dưới da để chẩn đoán những trường hợp khó.

1- *Sinh thiết màng hoạt dịch*: tiến hành ở khớp gối bằng kim sinh thiết qua nội soi hoặc bằng phẫu thuật. Trong VKDT thấy 5 tổn thương sau:

- Sự tăng sinh các hình lông của màng hoạt dịch.
- Tăng sinh của lớp tế bào phủ hình lông, từ một lớp phát triển thành nhiều lớp.
- Xuất hiện những đám hoại tử giống như tơ huyết (dạng tơ huyết: nécrose fibrinoide).
- Tăng sinh nhiều mạch máu tân tạo ở phần tổ chức đệm.
- Thâm nhập nhiều tế bào viêm quanh các mạch máu, mà chủ yếu là Lympho bào và Plasmocyte.

Khi thấy có từ 3 tổn thương trở lên có thể hướng đến chẩn đoán xác định.

2- *Sinh thiết hạt dưới da*:

- Ở giữa là 1 đám lớn hoại tử dạng tơ huyết.
- Xung quanh bao bọc bởi rất nhiều tế bào loại Lympho bào và Plasmocyte.

C/ X quang:

1- *Những dấu hiệu chung*:

- Giai đoạn đầu: thấy tình trạng mất vôi ở đầu xương và cản quang ở phần mềm quanh khớp.
- Sau một thời gian thấy xuất hiện những hình khuyết nhỏ hay bào mòn xương phần tiếp giáp giữa sụn khớp và đầu xương, khe khớp hẹp do sụn khớp bị tổn thương.
- Sau cùng là tình trạng hủy hoại phần sụn khớp và đầu xương gây nên dính và biến dạng khớp.

2- *Hình ảnh đặc biệt*: Cần chụp hai bàn tay với khối xương cá cổ tay, các khớp bàn ngón và ngón tay. Những dấu hiệu X quang ở bàn ngón tay thường xuất hiện sớm nhất và đặc hiệu nhất:

- Khe khớp và ranh giới giữa các xương cá hẹp và mờ, sau dần sẽ dính lại thành một khối.
- Đầu xương bàn tay và ngón tay xuất hiện các hình khuyết, khe khớp hẹp rồi dính khớp.
- Không thấy tổn thương ở khớp ngón xa.

IV- Tiến triển, biến chứng, tiên lượng:

A/ Tiến triển:

Bệnh có diễn biến kéo dài nhiều năm, phần lớn có tiến triển từ từ tăng dần, nhưng có tới 1/4 trường hợp có tiến triển từng đợt, có những giai đoạn lui bệnh rõ rệt. Rất hiếm thấy trường hợp lui dần rồi khỏi hẳn.

Bệnh có thể tiến triển nặng lên khi bị nhiễm khuẩn, lạnh, chấn thương, phẫu thuật.

Trong quá trình diễn biến của bệnh, người ta chia ra 4 giai đoạn dựa theo chức năng vận động và tổn thương X quang, còn gọi là giai đoạn của Steinbrocker.

- 1- *Giai đoạn I*: tổn thương mới khu trú ở màng hoạt dịch, sưng đau chỉ ở phần mềm, X quang chưa có thay đổi, bệnh nhân còn vận động được gần như bình thường.
- 2- *Giai đoạn II*: tổn thương đã ảnh hưởng một phần đến đầu xương, sụn khớp. Trên hình ảnh X quang có hình khuyết, khe khớp hẹp. Khả năng vận động bị hạn chế, tay còn nắm được, đi lại bằng gậy, nặng.
- 3- *Giai đoạn III*: tổn thương nhiều ở đầu xương, sụn khớp, dính khớp một phần. Khả năng vận động còn ít, bệnh nhân chỉ còn tự phục vụ mình trong sinh hoạt, không đi lại được.
- 4- *Giai đoạn IV*: dính khớp và biến dạng trầm trọng, mất hết chức năng vận động, tàn phế hoàn toàn. Giai đoạn này thường gặp sau 10 – 20 năm.

Theo một thống kê sau 10 năm ta thấy khoảng 50% vẫn ở giai đoạn I, II. Khoảng 40% ở giai đoạn III, chỉ có 10% ở giai đoạn IV.

B/ Biến chứng và tiên lượng:

Trong quá trình tiến triển, bệnh nhân có thể bị các biến chứng:

- Nhiễm khuẩn phụ, nhất là lao.
- Các tai biến do dùng thuốc điều trị VKDT: Steroid, thuốc chống viêm, thuốc giảm đau, Chloroquin, muối vàng, thuốc ức chế miễn dịch.
- Chèn ép thần kinh: do tổn thương phần mềm quanh đường đi của các dây thần kinh ngoại biên, hoặc tổn thương cột sống cổ chèn ép tủy cổ.
- Biến chứng tim, thận và mắt: hiếm.

Tiên lượng của bệnh dựa vào nhiều yếu tố, bệnh thường nặng nếu có biểu hiện nội tạng, số khớp viêm nhiều, phản ứng Waaler – Rose (-), chẩn đoán và điều trị muộn.

V- Thể lâm sàng:

A/ Thể bệnh theo triệu chứng:

- 1- *Thể một khớp*: hay gặp ở khớp gối, chẩn đoán khó, cần tiến hành sinh thiết màng hoạt dịch.
- 2- *Thể có lách to*: hội chứng Felty, bệnh nhân có lách to, bạch cầu giảm, đôi khi có gan to, nổi hạch và xạm da.
- 3- *Thể có kèm hội chứng Sjogren Gougerot*: VKDT có viêm teo tuyến nước bọt và tuyến nước mắt, còn gọi là hội chứng khô mắt và miệng.
- 4- *Thể xuất hiện sau bệnh bụi phổi*: (hội chứng Caplan), thường là nhiễm bụi than và bụi silic.

B/ Thể bệnh theo tiến triển:

- 1- *Thể lành tính*: tiến triển chậm, số lượng khớp bị ít.
- 2- *Thể nặng*: nhiều khớp, có sốt, có biểu hiện nội tạng, tiến triển nhanh và liên tục
- 3- *Thể ác tính*: sốt cao, tràn dịch khớp, tiến triển rất nhanh dẫn đến dính và biến dạng khớp.

C/ Thể theo cơ địa:

- 1- *Thể ở nam giới*: nhẹ và không điển hình.
- 2- *Thể ở người già*: mắc bệnh sau 60 tuổi, bệnh nhẹ, dễ nhầm với thoái hóa khớp.
- 3- *Thể có phản ứng Waaler – Rose (-)*: gọi là thể huyết thanh âm tính. Bệnh nặng, điều trị khó.

VI- Chẩn đoán

A/ Chẩn đoán xác định:

Chẩn đoán xác định dễ dàng khi có đầy đủ triệu chứng, nghĩa là phải ở giai đoạn muộn (III, IV), vấn đề cần đặt ra là cần chẩn đoán sớm để điều trị có nhiều kết quả. Hội thấp khớp Mỹ (American Rheumatism Association: ARA) đã đưa ra 1 tiêu chuẩn chẩn đoán, trước đây hầu hết các nước đều công nhận và sử dụng tiêu chuẩn chẩn đoán này, được gọi là tiêu chuẩn ARA 1958.

1- *Tiêu chuẩn chẩn đoán ARA*, gồm 11 điểm sau:

- Có dấu hiệu cứng khớp vào buổi sáng.
- Đau khi thăm khám hay khi vận động từ 1 khớp trở lên.
- Sưng tối thiểu từ 1 khớp trở lên.
- Sưng nhiều khớp thì khớp trước cách khớp sau dưới 3 tháng.
- Sưng khớp có tính chất đối xứng 2 bên.
- Có hạt dưới da.
- Dấu hiệu X quang: dấu hiệu bào mòn đầu xương, hẹp khe.
- Phản ứng Waaler – Rose, test Latex (+) (ít nhất làm 2 lần)
- Lượng mucin giảm rõ rệt trong dịch khớp.
- Sinh thiết màng hoạt dịch tìm thấy từ 3 tổn thương trở lên.
- Sinh thiết hạt dưới da thấy tổn thương điển hình.

Chẩn đoán chắc chắn khi có từ 7 tiêu chuẩn trở lên và thời gian kéo dài trên 6 tuần.

Chẩn đoán nghi ngờ khi có 4 tiêu chuẩn và thời gian 4 tuần.

2- *Các tiêu chuẩn chẩn đoán khác:*

- Tiêu chuẩn chẩn đoán của Hội nghị quốc tế ở Nữu Ước 1966 đơn giản hơn, chỉ gồm 4 tiêu chuẩn, thường được dùng để điều tra dịch tễ học.
- Tiêu chuẩn chẩn đoán của Viện thấp khớp Liên Xô 1978 cũng giống như tiêu chuẩn Nữu Ước nhưng chi tiết hơn.
- Năm 1987 Hội thấp khớp Mỹ đề ra một tiêu chuẩn chẩn đoán mới gồm 7 điểm, hiện nay đang được áp dụng.

Dưới đây là 7 tiêu chuẩn chẩn đoán của ARA 1987:

- 1/ Có dấu hiệu cứng khớp vào buổi sáng kéo dài trên 1 giờ.

2/ Sưng đau kéo dài trên 6 tuần, tối thiểu 3 vị trí trong số 14 khớp: ngón tay gần, bàn ngón, cổ tay, khuỷu, gối, cổ chân, bàn ngón chân (2 bên).

3/ Sưng đau 1 trong 3 vị trí: khớp ngón tay gần, khớp bàn ngón, khớp cổ tay.

4/ Sưng khớp đối xứng.

5/ Có hạt dưới da

6/ Phản ứng tìm yếu tố dạng thấp (+)

7/ Hình ảnh X quang điển hình.

Chẩn đoán xác định khi có từ 4 tiêu chuẩn trở lên.

3- *Trong điều kiện và đặc điểm Việt Nam*: do thiếu các phương tiện (X quang, chọc dịch, sinh thiết ...), chẩn đoán xác định nên dựa vào các yếu tố sau:

- Nữ, tuổi trung niên.
- Viêm các khớp nhỏ ở hai bàn tay (cổ tay, bàn ngón và ngón gần), phối hợp với các khớp gối, cổ chân, khuỷu.
- Đối xứng.
- Có dấu hiệu cứng khớp vào buổi sáng.
- Diễn biến kéo dài trên 2 tháng.

B/ Chẩn đoán phân biệt:

1- *Trong giai đoạn đầu*: (khi chưa có dính khớp và biến dạng) cần phân biệt với:

- Thấp khớp cấp: dựa vào tuổi, tính chất di chuyển ...
- Thấp khớp phản ứng: xuất hiện sau các bệnh nhiễm khuẩn, viêm khớp không đối xứng, không để lại di chứng.
- Hội chứng Reiter: viêm khớp, niệu đạo và kết mạc mắt.

2- *Trong giai đoạn sau*:

- Hội chứng Pierre – Marie: viêm nhiều khớp, có ngón tay và ngón chân dùi trống, nguyên nhân thường do u phế quản.
- Biểu hiện khớp trong các bệnh tạo keo, nhất là bệnh Lupus ban đỏ hệ thống và xơ cứng bì. Phân biệt phải dựa vào các dấu hiệu toàn thân và nội tạng, nhiều khi rất khó.

- Bệnh Gút: viêm nhiều khớp, nổi cục Tophi quanh khớp, acid uric máu tăng cao, chủ yếu gặp ở nam giới.
- Bệnh viêm cột sống dính khớp: bệnh ở nam giới, viêm cột sống và các khớp lớn ở chân.
- Thấp khớp vẩy nến: viêm khớp kèm theo có vẩy nến ở ngoài da.
- Biểu hiện khớp của các bệnh tiêu hóa (viêm đại trực tràng chảy máu), bệnh thần kinh (bệnh Tabès), bệnh máu, ung thư ... muốn phân biệt cần hỏi bệnh và thăm khám kỹ.
- Thoái hóa khớp: đau mỗi là dấu hiệu chủ yếu, ít khi thấy sưng nóng đỏ.

VII- Điều trị:

A/ Nguyên tắc chung:

- VKDT là một bệnh mãn tính kéo dài hàng chục năm, đòi hỏi quá trình điều trị phải kiên trì, liên tục, có khi suốt cả cuộc đời người bệnh.
- Phải sử dụng kết hợp nhiều biện pháp điều trị như nội khoa, ngoại khoa, vật lý, chỉnh hình, tái giáo dục lao động, nghề nghiệp.
- Thời gian điều trị chia làm nhiều giai đoạn: nội trú, ngoại trú, điều dưỡng
- Phải có người chuyên trách, theo dõi và quản lý bệnh nhân lâu dài. Tóm lại vấn đề mang tính chất xã hội, liên quan đến nhiều chuyên khoa và nhiều ngành khoa học.
- Các thuốc: chống viêm, giảm đau và các thuốc điều trị cơ bản DMARD's. Nhóm thuốc này còn có các tên đồng nghĩa khác như sau:
 - + Thuốc điều trị cơ bản: điều trị theo cơ chế bệnh sinh.
 - + DMARD's: thuốc chống thấp khớp có thể thay đổi cơ địa
 - + SAARD's: thuốc chống thấp khớp tác dụng chậm
- Nguyên tắc dùng thuốc:
 - + Sử dụng ngay từ đầu các thuốc có thể ngăn chặn được sự hủy hoại xương, sụn (Corticoid, thuốc điều trị cơ bản), bất kể bệnh nhân đang ở giai đoạn nào của bệnh.
 - + Điều trị triệu chứng đồng thời với điều trị cơ bản.
 - + Các thuốc điều trị cơ bản được phép duy trì lâu dài. Hiện nay có xu hướng kết hợp nhiều thuốc trong nhóm: Methotrexat + Chloroquin.

B/ Điều trị cụ thể:

1- Điều trị toàn thân:

a/ Chống viêm:

- Glucocorticoid:

Thể nhẹ: liều thấp 25 mg/ngày (0,5 mg/kg/giờ), uống 1 lần duy nhất vào buổi sáng.

Thể trung bình: liều 1 mg/kg/24 giờ uống hoặc tiêm tĩnh mạch.

Với liều 1 mg/kg/24 giờ rất ít khi dùng đường uống. Nếu không đáp ứng, có thể phải tăng liều hoặc chia liều 2 – 3 lần trong ngày. Đến khi đạt hiệu quả, giảm liều dần, thay thế bằng thuốc chống viêm Nonsteroid.

- Thuốc chống viêm Nonsteroid: có thể chỉ định 1 trong các thuốc:
 - + Diclofenac 100 mg/ngày
 - + Pyroxicam 20 mg/ngày
 - + Meloxicam 7,5 – 15 mg/ngày

b/ Các thuốc giảm đau: không bao giờ nên thiếu vì thuốc có hiệu quả tốt, ít tác dụng phụ. Có thể chỉ định 1 trong các thuốc sau:

- + Paracetamol 2 – 3 g/ngày
- + Paracetamol + Codein 2 – 3 g/ngày.

c/ Điều trị cơ bản bệnh – DMARD's – SAARD's:

Như trên đã nêu, nhóm thuốc này có vai trò quan trọng, được chỉ định ngay từ đầu dù ở giai đoạn nào. Thường kết hợp với các thuốc chống viêm và giảm đau.

Các thuốc hiện được ưu tiên sử dụng:

- Thuốc chống sốt rét tổng hợp:

- + Sulphate Chloroquin (Nivaquin): 100-200 mg/v.
- + Sulphate hydroxychloroquin (Plaquénil) 200 mg/v

Liều dùng: 200 – 600 mg/ngày

Tác dụng phụ: chán ăn, nôn, đau thượng vị.

Xạm da, viêm tổ chức dưới võng mạc.

- Metrotrexat (MTX) liều nhỏ:

- + Liều 7,5 đến 15 mg mỗi tuần, tiêm bắp hoặc uống.
- + Thường khởi đầu bằng liều 7,5 mg/tuần (viên 2,5 mg x 3 viên).

+ Thường kết hợp thuốc chống sốt rét tổng hợp và Metrotrexat (MTX) liều nhỏ. Sau 1 tháng có thể giảm liều thuốc kết hợp (Corticoid hoặc Nonsteroid) vì đây là nhóm thuốc chống thấp khớp tác dụng chậm, thường sau 1 tháng mới có hiệu quả. Duy trì suốt đời nếu có hiệu quả và không có tác dụng phụ. Nếu không có hiệu quả có thể tăng liều dần. Các xét nghiệm cần tiến hành trước khi cho thuốc và kiểm tra trong thời gian dùng thuốc.

- Công thức máu: ngừng thuốc khi số lượng BC < 2000/mm³.
- Men gan, chức năng gan (tỷ lệ Prothrombin và Albumin huyết thanh).
- Creatinine.
- Chức năng hô hấp.

Các thuốc hiện vẫn còn sử dụng, song ít được chỉ định:

1- Muối vàng: hiện ít được sử dụng do nhiều tác dụng phụ và hiệu quả kém Methotrexat.

+ Thuốc tiêm: liều 100 mg/tuần, cho đến khi đạt tổng liều là 1,2 đến 1,5 gam thì ngừng.

Liều duy trì: 1 mũi 50-100 mg/15 ngày, sau đó 1 mũi/3 tuần, rồi 1 mũi/1 tháng.

+ Thuốc uống: Ridauran (auranofine)

Liều duy nhất 2 viên/ngày (viên 3 mg). Dùng trong trường hợp duy trì.

Tác dụng phụ: ban đỏ, đỏ da toàn thân, viêm da, ngứa, viêm thận cấp, giảm tiểu cầu, loét miệng, ỉa chảy, viêm phổi kẽ cấp, viêm thần kinh và múa vờn, viêm gan ...

2- Sulfasalazine (Salazopyrine): liều 2 – 3 g/ngày.

Tác dụng phụ: rối loạn tiêu hóa, ban ngoài da, loét miệng.

d/ Các phương pháp điều trị toàn thân khác:

- Bolus Cortison: chỉ định trong các đợt cấp tính.

Liều 0,6 – 1 g Methylprednisolone pha trong 250 ml dung dịch sinh lý, truyền trong 3 giờ, trong 3 – 5 ngày liên tục, sau đó duy trì liều 1,5 – 2 mg/kg/24 giờ.

- Lọc huyết tương: thể nặng, có phức hợp miễn dịch.
- Lọc Lympho bào: thể nặng, có phức hợp miễn dịch.

- Chiếu xạ hệ thống Lympho toàn thân: nghiên cứu.
- 2- Điều trị tại chỗ:
 - Tiêm Cortison tại khớp.
 - Cắt bỏ màng hoạt dịch, ngoại khoa: mổ hoặc cắt dưới nội soi.
 - Tia xạ - hóa chất: acid osmic.
- 3- Các biện pháp điều trị PHCN:
 - Phẫu thuật chỉnh hình.
 - Phục hồi chức năng, giáo dục bệnh nhân.
- 4- Các thuốc mới và trong tương lai gần:

Các thuốc mới được đưa vào điều trị VKDT (năm 2000 – 2002) bao gồm 3 nhóm chính:

Thuốc ức chế COX-2, các thuốc sinh học và các thuốc điều trị cơ bản – DMARD's mới:

a- Thuốc ức chế COX-2

+ Các thuốc Nonsteroids ức chế COX-2 chọn lọc có tác dụng ức chế sự hình thành các Prostaglandine (bao gồm PGE 2) và TXA 2 được tạo ra do các phản ứng viêm, đồng thời cũng ức chế các chất trung gian gây viêm khác như superoxid, các yếu tố hoạt hóa tiểu cầu, metalloprotease, histamin ... Đây là các chất chính gây nên phản ứng viêm tại chỗ của bệnh VKDT.

+ Ngoài ra, do tác dụng ức chế lên COX-1 là tối thiểu, các thuốc nhóm này làm giảm thiểu tác dụng phụ trên thận và đường tiêu hóa. Các thuốc Nonsteroids ức chế COX-2 chọn lọc được chỉ định với các đối tượng có nguy cơ cao, đặc biệt các bệnh nhân có tổn thương dạ dày tá tràng. Các thuốc nhóm này bao gồm một số nhóm, đến năm 2000 chỉ có Celecoxib được Hiệp hội thuốc và thực phẩm Hoa Kỳ (FDA) cho phép chỉ định trong VKDT. Các thử nghiệm lâm sàng từ 4 – 12 tuần cho thấy trong VKDT, Celecoxib dùng ngày 2 lần, mỗi lần 200 – 400 mg, hiệu quả tương tự Naproxen ngày 2 lần, mỗi lần 500mg, và tác dụng phụ trên đường tiêu hóa chỉ tương tự giả dược (4% so với 26% của Naproxen).

b- Các tác nhân sinh học

Một số các tác nhân sinh học có thể chẹn hoặc tương tác với các chức năng của cytokin ... là tác nhân sinh bệnh trong VKDT đã được thử nghiệm lâm sàng trong đó có các ức chế tổng hợp TNF- α , một cytokin được đại thực bào màng hoạt dịch phóng thích đầu tiên, có vai trò kích thích các tế bào khác của màng hoạt dịch, phóng thích các tiền tố gây viêm và các phân

tử làm hủy khớp. Có 2 nhóm loại này được Hiệp hội thuốc và thực phẩm Hoa Kỳ (FDA) cho phép chỉ định trong VKDT là Entanercept và Infliximab.

+ *Entanercept* (là thành phần ngoài tế bào của 2 cơ quan cảm thụ TNF hòa tan, có thể gắn với thành phần Fc của globuline miễn dịch người G1 (IgG1). Khi Entanercept kết hợp đặc hiệu với 2 phân tử TNF- α và TNF- β , sẽ chặn sự tương tác với các cơ quan thụ cảm của TNF trên tế bào bề mặt. Đã có các nghiên cứu đa trung tâm, ngẫu nhiên, mù đôi, dùng tiêm dưới da Entanercept cho bệnh nhân VKDT với liều 16 mg/m² diện tích cơ thể 2 lần mỗi tuần trong 3 tháng, duy trì cho đến khi giảm các triệu chứng với liều phụ thuộc. Kết quả, sau 3 tháng, 75% số bệnh nhân dùng Entanercept đạt tiêu chuẩn thuyên giảm 20% ACR so với 14% nhóm dùng giả dược. Chỉ có một vài tai biến tại chỗ tiêm và nhiễm trùng hô hấp.

Hiện Entanercept thường được chỉ định ở các bệnh nhân không đáp ứng với các thuốc điều trị cơ bản – DMARD's khác ... liều 10 hoặc 25 mg, 2 lần/tuần. Các nghiên cứu kết hợp Methotrexat (liều 15-25 mg/mỗi tuần) với Entanercept (25 mg 2 lần/mỗi tuần) trong 6 tháng ở những bệnh nhân VKDT tiến triển kéo dài cũng cho kết quả tốt.

+ *Infliximab* (là một chất kháng TNF khác, đó là 1 thành phần kháng thể đơn dòng của vùng thay đổi ở chuột và hằng định ở người, dùng bằng đường truyền tĩnh mạch. Infliximab gắn đặc hiệu với thể hòa tan và chuyển qua màng của TNF- α . Đã có các nghiên cứu đa trung tâm, ngẫu nhiên, mù đôi, dùng Infliximab cho các bệnh nhân VKDT tiến triển. Liều Infliximab 1 hoặc 10 mg/kg ở liều đơn. Ở nhóm dùng Infliximab liều cao sau 4 tuần đạt tiêu chuẩn thuyên giảm Paulus 20% ở 79% số bệnh nhân so với 8% ở nhóm giả dược) Infliximab cũng được kết hợp Methotrexat với liều 3 hoặc 10 mg/tuần (chia làm 2 liều khác nhau, tiêm tĩnh mạch). Các liều Infliximab khác nhau cho kết quả như nhau: trên 50% số bệnh nhân đạt tiêu chuẩn thuyên giảm ACR 20% sau 30 tuần. Các báo cáo ban đầu của thử nghiệm trên cho thấy, sau khi ngưng thuốc 54 tuần, vẫn duy trì được kết quả tương tự.

Các kết quả cho thấy các thuốc kháng TNF- α có hiệu quả cao, an toàn, có thể điều trị VKDT, song chưa có kết quả về hiệu quả của thuốc với sự hủy hoại khớp. Ngoài ra còn có một bất tiện là thuốc phải dùng đường tiêm hoặc truyền tĩnh mạch.

c- Các thuốc điều trị cơ bản – DMARD's mới

+ Leflunomid một dẫn xuất Isoxazol, được đưa vào thử nghiệm như 1 trong các thuốc điều trị cơ bản DMARD's chỉ định trong VKDT. Thuốc ức chế sinh tổng hợp pyrimidine của con đường novo, dẫn đến giảm tổng hợp

các DNA mới trong các tế bào phân chia. (Đã có các nghiên cứu đa lâm sàng so sánh hiệu quả của Leflunomid và Sulfasalazin hoặc Methotrexat, trong 6 – 12 tháng, cho thấy hiệu quả của 3 thuốc tương đương về các chỉ số, riêng chỉ số về chức năng vận động thì Leflunomid tốt hơn hẳn hai thuốc kia. Các nghiên cứu ban đầu cho thấy hiệu quả của Leflunomid còn duy trì được 2 năm sau.

Cũng có các nghiên cứu đa trung tâm, ngẫu nhiên, mù đôi về hiệu quả của sự kết hợp Leflunomid và Methotrexat với các bệnh nhân VKDT tiến triển, cho kết quả tốt).

Liều Leflunomid: hai ngày đầu 100 mg/ngày, tiếp theo dùng liều 20 mg/ngày, duy trì 6 tháng. Các số liệu ban đầu cho thấy Leflunomid là thuốc dễ sử dụng, cả đơn độc hoặc kết hợp.

NHÓM BỆNH LÝ CỘT SỐNG

I- ĐẠI CƯƠNG:

Nhóm bệnh lý cột sống bao gồm 1 số bệnh được đặc trưng bởi sự kết hợp giữa hội chứng cùng chậu cột sống, hội chứng bao gân và hội chứng ngoài khớp ở các mức độ khác nhau, có yếu tố thuận lợi là cơ địa di truyền chung, biểu hiện bằng sự xuất hiện các trường hợp có tính chất gia đình và sự có mặt của kháng nguyên phù hợp tổ chức HLA B27.

Tổn thương cơ bản: viêm thường ở gân và dây chằng trên xương. Có một số định khu ở các nội tạng: mắt, da, van động mạch chủ. Có thể bệnh trung gian giữa các bệnh trong nhóm. Bệnh không liên quan đến các yếu tố tự miễn như yếu tố dạng thấp, hoặc các bệnh collagenose khác. Do đó bệnh còn có tên là nhóm bệnh lý cột sống huyết thanh âm tính.

Nhóm bệnh lý cột sống gồm các bệnh sau:

- Viêm cột sống dính khớp và thể thiếu niên của viêm cột sống dính khớp.
- Viêm khớp vẩy nến.
- Các bệnh viêm khớp phản ứng và nhóm bệnh tương tự
- Bệnh đường ruột do thấp: viêm đại tràng trực tràng chảy máu, bệnh Crohn, bệnh Whipple.
- Viêm màng bồ đào và một số bệnh hiếm gặp khác.

Các tiêu chuẩn chẩn đoán nhóm bệnh lý cột sống:

Từ cuối thế kỷ XX, các nhà thấp khớp học quan niệm đây là một nhóm bệnh, các bệnh lý trong nhóm được coi là “dưới nhóm” (sous-type) vì các lý do sau: có thể chẩn đoán chung như một bệnh duy nhất.

- Có nhiều đặc điểm chung giữa các bệnh trong nhóm.
- Có các thể hỗn hợp.
- Không bỏ sót các bệnh có cùng nguồn gốc song không có triệu chứng khớp (ví dụ: viêm màng bồ đào).
- Điều trị không khác nhau nhiều.

Các tiêu chuẩn chẩn đoán chung cho nhóm bệnh trên gồm tiêu chuẩn xếp loại các bệnh lý cột sống của nhóm nghiên cứu bệnh lý cột sống châu Âu và tiêu chuẩn chẩn đoán nhóm bệnh lý cột sống được Amor đề nghị năm 1991, song tiêu chuẩn Amor gần đây có xu hướng được áp dụng rộng rãi hơn.

Tiêu chuẩn xếp loại các bệnh lý cột sống của nhóm nghiên cứu bệnh lý cột sống châu Âu:

- Đau cột sống kiểu viêm hoặc viêm màng hoạt dịch có tính chất:
 - + Không đối xứng hoặc chiếm ưu thế ở chi dưới.

Kèm theo ít nhất 1 triệu chứng sau:

- + Tiền sử gia đình bệnh lý cột sống hoặc viêm màng bồ đào hoặc bệnh lý ruột.
- + Vẩy nến.
- + Viêm ruột.
- + Viêm dây chằng.
- + Viêm khớp cùng – chậu trên X quang.
- Theo Amor – 1985, có thể không chẩn đoán riêng từng bệnh mà chẩn đoán thành nhóm bệnh, các bệnh gọi là dưới nhóm. Nhiều nghiên cứu đã khẳng định giá trị tiêu chuẩn chẩn đoán của Amor. Từ 1991, tiêu chuẩn này đã được ứng dụng trên phạm vi toàn thế giới.

Tiêu chuẩn chẩn đoán nhóm bệnh lý cột sống (Amor 1991)

	A- Các triệu chứng lâm sàng và bệnh sử	Điểm
1	Đau cột sống lưng/thắt lưng về đêm và/hoặc cứng cột sống lưng/thắt lưng vào buổi sáng	1
2	Viêm một vài khớp không đối xứng	2

3	Đau mông không xác định, đau mông lúc bên phải, lúc bên trái.	1
4	Ngón chi, chân hình khúc dồi	2
5	Đau gót, các bệnh lý bám tận khác	2
6	Viêm móng mắt	2
7	Viêm niệu đạo hoặc cổ tử cung không do lậu cầu trước đó dưới 1 tháng trước khi khởi phát viêm khớp	1
8	Ỉa chảy dưới 1 tháng trước khi viêm khớp	1
9	Hiện tại hoặc tiền sử vẩy nến và/hoặc viêm quy đầu và/hoặc có bệnh lý ruột	2
	B- Dấu hiệu X quang	
10	Viêm khớp cùng chậu	3
	C- Cơ địa di truyền	
11	HLA B27 và/hoặc tiền sử gia đình có viêm cột sống dính khớp, hội chứng Reiter, viêm khớp vẩy nến, viêm màng bồ đào, ruột mãn.	2
	D- Nhạy cảm với điều trị	
12	Đau thuyên giảm trong 48 giờ khi dùng thuốc chống viêm Nonsteroids và/hoặc tái phát đau nhanh (48 giờ) khi ngừng thuốc chống viêm Nonsteroids.	1

Bệnh nhân được chẩn đoán bệnh lý cột sống khi đạt 6 điểm tiêu chuẩn trên.

Tuy nhiên, để hiểu rõ các bệnh trong nhóm, chúng tôi trình bày một bệnh thường gặp: viêm cột sống dính khớp. Là một bệnh trước đây rất hay gặp ở Việt Nam (chiếm 1,5% dân số). Song gần đây, tỷ lệ này giảm rõ rệt. Theo điều tra năm 2000 tại một huyện ở miền Bắc Việt Nam, tỷ lệ bệnh ở người trên 16 tuổi là 0,28%, bằng viêm khớp dạng thấp, sau các bệnh thoái hóa khớp và loãng xương. Điều này có thể được giải thích rằng: hiện nay chúng ta đã thanh toán tốt sự nhiễm Chlamydia Trachomatis một trong các yếu tố nguy cơ gây bệnh.

VIÊM CỘT SỐNG DÍNH KHỚP

I- ĐẠI CƯƠNG:

Gặp nhiều ở nam giới (90%), trẻ (90% dưới 30 tuổi), có tính chất gia đình rõ. Có liên quan đến HLA B27 (nguy cơ mắc viêm cột sống dính khớp gấp từ 52 đến 89 lần so với người không mang HLA B27). Ở Việt Nam, HLA B27 dương tính ở 87% bệnh nhân so với 4% trong nhân dân. Tổn thương cơ bản: xơ teo rồi hóa vôi bao khớp và viêm nội tâm mạc các mao mạch.

Nguyên nhân: có nhiều bằng chứng có liên quan đến sự nhiễm *Enterolytica Yersinia* hoặc *Chlamydia Tracomatis*. Đặc điểm lâm sàng ở Việt Nam thường biểu hiện sớm và rõ nét ở các khớp ngoại vi (khớp háng, gối, cổ chân 2 bên), điều này làm cho bệnh nhân nhanh chóng bị tàn phế (do chức năng vận động của khớp háng, gối hết sức quan trọng so với cột sống) và đặt ra vấn đề chẩn đoán riêng biệt với thể khớp ngoại vi gốc chi ở nước ta.

II- TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG:

Biểu hiện lâm sàng bằng các đợt viêm cấp tính trên cơ sở mãn tính. Khoảng 2/3 các trường hợp bắt đầu từ đau vùng mông, thắt lưng, dây thần kinh hông to. Ở Việt Nam thường là viêm khớp háng hoặc khớp gối 2 bên.

1- Tại khớp:

- Ở *chi*: viêm các khớp gốc chi: khớp háng, gối, cổ chân thường cả 2 bên, chủ yếu sưng đau, ít nóng đỏ, khớp gối và cổ chân thường có tràn dịch. Các khớp thường bị biến dạng ở tư thế gập. Cơ tùy hành teo nhanh chóng. Khớp cùng chậu viêm thường 2 bên, biểu hiện bằng đau vùng mông không xác định, lúc bên phải, lúc bên trái. Ở Việt Nam thường bắt đầu bằng viêm các khớp ngoại vi.
- *Cột sống*: sớm nhất ở cột sống thắt lưng, đau kiểu viêm, thường đau cột sống lưng, thắt lưng về đêm, có cứng cột sống lưng/thắt lưng vào buổi sáng. Giảm vận động rõ nhất ở tư thế cúi. Cơ cạnh cột sống teo nhanh, cột sống mất đường cong sinh lý. Muộn hơn: tổn thương cột sống ngực, rồi đến cột sống cổ, biểu hiện bằng giảm độ giãn lồng ngực và các động tác của cột sống cổ.

2- Ngoài khớp:

- Sốt nhẹ, gầy sút, mệt mỏi.
- Đau gót, các điểm bán tận của gân khác.
- Viêm móng mắt: ở Việt Nam ít gặp.

- Tim: rối loạn dẫn truyền, hở van động mạch chủ.
- Phổi: xơ phổi, tâm phế mạn tính (muộn: thứ phát sau tổn thương lồng ngực).

III- TRIỆU CHỨNG CẶN LÂM SÀNG:

Xét nghiệm: biểu hiện viêm ở máu và dịch khớp:

- HLA B27 (+).
- Các bằng chứng nhiễm Chlamydia.
- X quang: viêm khớp cùng chậu (theo 4 giai đoạn) có giá trị chẩn đoán từ giai đoạn II.
 - Khớp cùng chậu: là dấu hiệu sớm để chẩn đoán, thường tổn thương cả 2 bên, có 4 mức độ tổn thương.
 - + Giai đoạn I: khe khớp cảm giác như rộng ra do kết đặc xương dưới sụn.
 - + Giai đoạn II: khe khớp hẹp, nhám nhở, hình răng cưa ở rìa khe khớp (hình ảnh “tem thư”).
 - + Giai đoạn III: khe khớp hẹp, có thể dính một phần khớp.
 - + Giai đoạn IV: dính khớp cùng chậu hoàn toàn (mất khe khớp).
 - Khớp háng, gối: mất chất khoáng đầu xương, hẹp khe khớp, không hủy xương, trừ trường hợp đặc biệt. Đôi khi có các dải xơ hình rẻ quạt từ máu chuyển lớn tới ổ cối, hình ảnh của xơ hóa bao khớp.
 - Cột sống: có hình ảnh cầu xương do xơ hóa dây chằng bên: cột sống hình cây tre, các hình ảnh đường ray tàu hỏa do xơ hóa dây chằng liên gai (muộn).

IV- THỂ LÂM SÀNG:

1/ Theo triệu chứng:

- Thể gốc chi thường gặp ở người trẻ (< 20 tuổi): tiến triển nhanh, di chứng nặng.
- Thể cột sống: người lớn tuổi, tiến triển chậm.
- Thể không đau: cột sống cứng và dính dần.
- Thể khớp nhỏ ngoại biên: cần phân biệt với VKDT.

2/ Theo cơ địa:

- Ở nữ: nhẹ, kín đáo.

- Trẻ dưới 15 tuổi: nặng, dính khớp nhanh.
- Người già: nhẹ, tiến triển chậm.

3/ Theo thể bệnh phối hợp:

- Sau bệnh Reiter.
- Phối hợp với bệnh: vẩy nến, viêm đại tràng trực tràng chảy máu.

4/ Theo hình ảnh X quang:

- Không có viêm khớp cùng chậu.
- Có hình ảnh cầu xương ở phía trước: thấy trên phim chụp cột sống nghiêng thể Romanus.
- Có phá hủy, khuyết xương ở khớp.

V- CHẨN ĐOÁN:

1/ Chẩn đoán xác định: Tiêu chuẩn ARA 1966 (New York)

Có 3 tiêu chuẩn lâm sàng:

- Tiền sử hoặc hiện tại có đau vùng lưng - thắt lưng.
- Giảm vận động thắt lưng ở 3 tư thế: cúi, nghiêng và quay.
- Giảm độ giãn lồng ngực.

Tiêu chuẩn X quang:

Viêm khớp cùng chậu 1 bên hay 2 bên giai đoạn III, IV.

Chẩn đoán (+) khi

- + Viêm khớp cùng chậu 2 bên + 1 lâm sàng.
- + Viêm khớp cùng chậu 1 bên + 2 lâm sàng.

Gần đây, chỉ cần hình ảnh viêm khớp cùng chậu giai đoạn II trên X quang thường quy là đủ, không cần chờ giai đoạn III hoặc IV. Chụp CT khớp cùng chậu cũng thường được chỉ định trong các trường hợp nghi ngờ X quang thường quy không rõ.

Ở Việt Nam do bệnh cảnh gốc chi là chính nên lưu ý:

Cần nghĩ đến viêm cột sống dính khớp khi:

- Ở nam, trẻ, viêm khớp háng, khớp gối 2 bên. Phải chụp X quang để tìm hình ảnh viêm khớp cùng chậu 2 bên.
- Giai đoạn III, IV mới có giá trị chẩn đoán.

2/ Chẩn đoán phân biệt:

a- *Với thể gốc chi:*

- Lao khớp háng, gối: bệnh cảnh nhiễm lao. Tổn thương thường 1 khớp. X quang: hẹp khe khớp, hủy xương đối xứng qua khe khớp. Không viêm khớp cùng chậu.
- Hemophillie: thường ở khớp gối, trẻ trai, xuất hiện sau va chạm. Thời gian máu chảy bình thường, thời gian máu đông tăng. Định lượng các yếu tố đông máu VIII hoặc IX giảm.
- Thấp khớp cấp.
- Viêm khớp dạng thấp.

b- *Với thể cột sống:*

- Bệnh Pott: chỉ đau khu trú tại 1 đốt sống. Có hình ảnh đĩa đệm nhảm nhỏ, đốt sống xẹp, có thể có abcès lạnh (muộn). Các bằng chứng nhiễm trực khuẩn lao khác.
- Thoái hóa cột sống: gặp ở người > 40 tuổi. Đau cột sống kiểu cơ học. Không có hội chứng viêm sinh học. X quang: chú ý phân biệt mỏ xương (từ thân đốt sống đi ra, thô, thấy được trên cả phim thẳng và nghiêng) và cầu xương: chỉ thấy trên phim thẳng. Trường hợp có cầu xương ở phim nghiêng: thể đặc biệt – Thể Romanus: xơ hóa dây chằng trước cột sống.
- Loạn sản sụn Scheuerman: gặp chủ yếu ở trẻ nam, tuổi học đường. Đau cột sống kiểu cơ học, gù lưng nhanh chóng. Không có hội chứng viêm sinh học. X quang cột sống có thoát vị vào thân đốt sống (chẩn đoán xác định khi có trên 3 thoát vị).

VI- ĐIỀU TRỊ BỆNH LÝ CỘT SỐNG:

Nguyên tắc điều trị: việc thầy thuốc phải nắm vững sự thông tin về bệnh nhân, cách thức sống của họ cũng như các phương thức điều trị, thậm chí điều trị chỉnh hình.

A- **Điều trị nội khoa:** bao gồm:

- Chống viêm Nonsteroids.
- Giảm đau.
- Giãn cơ.
- Điều trị cơ bản bệnh.
- Điều trị tại chỗ.

1- **Thuốc chống viêm Nonsteroids:**

- Trước hết không được kết hợp các loại chống viêm Nonsteroids, vì sự kết hợp các thuốc nhóm này chỉ làm tăng tác dụng phụ mà không tăng hiệu quả của thuốc.
- Mọi thuốc chống viêm Nonsteroids khác đều có chỉ định. Thí dụ:
 - + Naproxen từ 1500 – 2000 mg
 - + Diclofenac 200 mg
 - + Ketopofen từ 400 – 500 mg
- Tránh dùng các Phenylbutazon hoặc Oxyphenylbutazon do các nguy cơ thiếu máu do suy tủy tiềm tàng, có thể chết người.
- Chỉ nên chỉ định nhóm này cho các trường hợp dùng các thuốc chống viêm Nonsteroids không có kết quả, với liều trung bình 300 mg/24 giờ, nói chung không vượt quá 600 mg/24 giờ.
- Thí dụ:
 - + Voltaren 75 mg ống, tiêm bắp trong giai đoạn cấp ngày 1 ống, trong 2 ngày.

Có thể thêm 1 viên Voltaren 50 mg uống hoặc viên đạn đặt hậu môn, liều trung bình 75 – 150 mg/ngày. Dùng liều nhỏ nhất có tác dụng. Trường hợp đau nhiều về đêm, có thể dùng như sau: 2 viên Voltaren 50 mg, uống chia 2 lần sáng chiều, 1 viên Voltaren SR 75 mg trước khi đi ngủ.

- + Felden 20 mg/ ống, tiêm bắp ngày 1 ống trong giai đoạn cấp (3-5 ngày), tiếp đó uống 1 viên 20 mg/ngày.
- Chú ý: Chống viêm Nonsteroids phải được uống lúc no. Nếu uống các thuốc chống toan, bọc niêm mạc kèm theo thì các thuốc này phải được uống giữa các bữa ăn (sau 1 – 2 giờ). Có thể dùng:
 - + Gastropulgit ngày 2 gói, chia 2 lần, pha vào nước.
 - + Maalox ngày 2 viên, nhai hoặc ngậm, chia 2 lần.

Tốt nhất nên dùng nhóm ức chế bơm Proton: Omeprazol 20 mg, mỗi tối uống 1 viên trước khi đi ngủ.

- 2- **Thuốc giảm đau:** như trong các bệnh khớp khác, dùng Paracetamol hoặc Paracetamol-Codein, liều 2 - 3 g/ngày, chia 2 – 4 lần, tùy theo mức độ đau.
- 3- **Thuốc giãn cơ:** Trong bệnh lý cột sống, thường có cơ các cơ kèm theo, nên thuốc giãn cơ có tác dụng tốt. Đặc biệt hiện nay có các

thuốc giãn cơ có tác dụng lên thần kinh trung ương, không gây ngủ, lại có tính chất giảm đau, nên tăng hiệu quả. Có thể dùng 1 trong các thuốc sau:

+ Myonal 50 mg/viên, 3 viên/ngày, chia 3 lần, uống sau bữa ăn.

+ Coltramyl 4 mg/viên, 2 viên/ngày, chia 2 lần.

+ Mydocalm 0,05 g/viên, 4 viên/ngày, chia 2 lần.

B- Các phương pháp điều trị nội khoa khác:

1- **Điều trị tại chỗ:** Gồm tiêm Hydrocortison nội khớp hoặc dùng Acid osmic được chỉ định với các vị trí: viêm khớp cùng chậu, khớp liên mồm sau, khớp sườn - cột sống, ức đòn, sườn - ức, khớp ngoại biên, gót ...

2- **Điều trị toàn thân:**

a/ Corticoid: không được chỉ định trong nhóm bệnh này, trừ viêm mống mắt có chỉ định Corticoid toàn thân (và hậu nhãn cầu).

b/ Salazosulfapyridin (Salazopyrin): 3 gam/24 giờ trong 3 – 6 tháng. Kết quả và dung nạp tốt không chỉ đối với viêm cột sống dính khớp mà cả với các bệnh lý khác của nhóm như: viêm khớp phản ứng, và với các biểu hiện ngoài khớp của các bệnh thuộc nhóm bệnh lý cột sống như vẩy nến, viêm màng bồ đào.

Một số công trình nghiên cứu đã kết luận rằng Salazopyrin có hiệu quả rõ rệt hơn ở các bệnh nhân có viêm khớp vẩy nến, hoặc tổn thương khớp ngoại biên chiếm ưu thế. Ngoài ra, Salazopyrin còn có thể phòng ngừa các đợt viêm cấp của viêm màng bồ đào trước, kết hợp với các bệnh lý cột sống.

c/ Methotrexat liều nhỏ: (7,5 – 15 mg/tuần): rất hiệu quả với viêm khớp vẩy nến.

d/ Kháng sinh: được chỉ định trong đợt tiến triển của viêm khớp phản ứng, hoặc khi vẫn tồn tại nhiễm trùng sau khi đã khởi phát viêm khớp. Nếu điều trị kháng sinh ngắn ngày thường không làm thay đổi tiến triển của viêm khớp phản ứng sau nhiễm Chlamydia, ngược lại, điều trị kháng sinh dài ngày có thể làm đợt viêm khớp rút ngắn lại. Đặc biệt, điều trị kháng sinh đối với các nhiễm trùng là nguyên nhân gây bệnh có thể phòng ngừa được các đợt viêm khớp phản ứng. Thường tốt đối với thể khớp ngoại biên.

Có thể dùng:

+ Doxycyclin (Vibramycin): 200 mg/ngày (uống 1lần) trong 1 tháng.

+ Hoặc Tetracyclin 1 gam/ngày, chia 2 lần, trong 1 tháng.

Các thuốc điều trị tận gốc bệnh: chưa có kết luận rõ ràng về hiệu quả của các thuốc thuộc nhóm này đối với nhóm bệnh lý cột sống.

e/ Chiếu xạ: Trước đây, Radium-224 đã được dùng để điều trị viêm cột sống dính khớp, song một số nghiên cứu đã chỉ rõ một nguy cơ đục thủy tinh thể và ung thư sau điều trị. Nói chung không khuyến khích định phương pháp này.

C- **Điều trị ngoại khoa:**

Chỉ được chỉ định khi các phương pháp bảo tồn khác không kết quả. Đối với khớp háng, việc thay khớp giả toàn phần mang lại kết quả tốt, song nguy cơ tuột phần cố định chỏm do hoạt động sinh lý mạnh ở người trẻ tuổi. Các biện pháp gọt giữa các đốt sống để chỉnh hình chứng gù hiện nay được chỉ định trong những trường hợp hạn hữu.

D- **Một số vấn đề cần lưu ý:**

Cách thức sống của bệnh nhân.

1- *Hoạt động thể lực:*

- Trong giai đoạn tiến triển của bệnh: bệnh nhân phải nghỉ ngơi, ngừng các hoạt động thể thao và/hoặc thể lực nặng trong giai đoạn này. Điều hòa giữa hoạt động và nghỉ ngơi phụ thuộc vào từng bệnh nhân, song nên tránh nằm dài trên giường (gây loãng xương). Thường ngủ 7 – 8 giờ ban đêm là đủ và nên nghỉ ngơi ngắn vào ban ngày, giúp cho bệnh nhân đỡ mệt.
- Tùy theo mức độ của bệnh, song cần phải cố gắng duy trì các bài tập thể dục hàng ngày, nhất là việc thực hiện các động tác để cột sống càng vận động càng tốt. Hàng năm phải được khám lại để phát hiện các tư thế xấu.

2- *Chế độ thể dục thể thao:*

- Một số môn thể thao được phép: bơi, bắn cung, các trò chơi có dùng vợt (cầu lông, tennis ...), nhảy. Bơi lội kích thích vận động của lồng ngực, cột sống, vai và háng. Các cú đập nước đặc biệt tốt với vận động khớp háng. Chính vì vậy mà bơi lội là môn thể thao rất tốt cho viêm cột sống dính khớp.
- Nếu khớp vai bị hạn chế vận động, thì phải tránh các động tác đưa tay mạnh ra phía sau, song các động tác khác thì có thể cho phép.
- Trong khi các môn được khuyến khích nên tránh: bóng chày, golf, chạy ...

THẤP KHỚP CẤP

I- ĐẠI CƯƠNG:

A/ Định nghĩa:

Là một bệnh viêm lan tỏa của tổ chức liên kết khớp, nhưng có thể ở các cơ quan khác như da, tổ chức dưới da, tim và thần kinh trung ương, bệnh có diễn biến cấp, bán cấp hay tái phát. Bệnh có mối liên quan đến quá trình viêm nhiễm đường hô hấp trên do liên cầu khuẩn.

Thấp khớp cấp gây tổn thương tim và thường để lại di chứng ở van tim và tử vong. Ngày nay với việc sử dụng Steroid và kháng sinh trong điều trị và phòng bệnh đã hạn chế được bệnh Thấp khớp cấp một cách rõ rệt. Ở nước ta, bệnh vẫn chưa được chú ý đầy đủ, do đó các bệnh tim do thấp khớp cấp còn gặp nhiều trong các cơ sở y tế.

B/ Lịch sử và tên gọi:

Được một thầy thuốc người Pháp J.B.Bouillaud mô tả đầu tiên năm 1824, bệnh được mang tên “Bouillaud”, các tác giả Anh, Mỹ quen dùng tên “Sốt do thấp”, một số người muốn nhấn mạnh vai trò tổn thương tim với tên “Thấp tim”. Năm 1965, Hội tim mạch Mỹ (American Heart Association) đưa ra tiêu chuẩn chẩn đoán do Jones đề xuất đã được cải tiến, ngày nay tiêu chuẩn này được hầu hết các nước sử dụng để chẩn đoán bệnh TKC.

C/ Dịch tễ học:

Bệnh thường gặp ở lứa tuổi 5 – 20, ở các tuổi khác bệnh hiếm gặp, nhất là dưới 3 tuổi và trên 30 tuổi. Nam và nữ gần ngang nhau về tỷ lệ mắc bệnh. Bệnh gặp ở mọi chủng người, tính chất di truyền không được chứng minh.

Điều kiện sinh sống và khí hậu có ảnh hưởng đến sự phát sinh bệnh (lạnh và ẩm, thiếu vệ sinh, dinh dưỡng kém, ở chật).

Ở nước ta, theo điều tra ở một số tỉnh miền Bắc và miền trung, tỷ lệ bệnh Thấp khớp cấp ở trẻ em dưới 15 tuổi là 4 – 5%.

D/ Nguyên nhân và cơ chế sinh bệnh:

Ngày nay người ta đã khẳng định vai trò gây bệnh của liên cầu khuẩn dung huyết nhóm A dựa vào các bằng chứng sau:

- Từ 50 – 70% bệnh nhân thấp TKC có tiền sử viêm họng do liên cầu khuẩn.
- Trong đợt thấp khớp cấp các tỷ giá kháng thể kháng liên cầu khuẩn tăng trong huyết thanh bệnh nhân từ 65 – 90% trường hợp.
- Tác dụng điều trị và nhất là dự phòng bệnh Thấp khớp cấp của Penicilline.

Nhiều nghiên cứu còn cho thấy chỉ loại liên cầu khuẩn dung huyết (bêta) nhóm A mới gây bệnh thấp khớp cấp, loại khác không gây bệnh.

Về cơ chế bệnh sinh của vi khuẩn chắc chắn không phải do trực tiếp liên cầu tác động, cũng như các độc tố của vi khuẩn, vì không bao giờ tìm thấy chúng ở các tổ chức bị bệnh. Hơn nữa không phải tất cả những người bị viêm họng do liên cầu đều bị thấp khớp cấp mà chỉ khoảng 2 – 3% số người này bị thấp khớp cấp; người ta còn thấy những biểu hiện ở khớp hoặc các bộ phận chỉ xuất hiện sau viêm họng từ 10 đến 15 ngày.

Hiện nay bệnh thấp khớp cấp được coi là một phản ứng miễn dịch:

- Hoặc do cấu trúc kháng nguyên của vi khuẩn gần giống với màng hoạt dịch khớp, các màng tim, mô thần kinh ... do đó có phản ứng chéo giữa kháng thể kháng liên cầu với các mô này.
- Hoặc liên cầu khuẩn phát động một quá trình tự miễn dịch trong cơ thể bệnh nhân.

Giả thuyết về miễn dịch được chứng minh bằng các tổn thương giải phẫu (lympho bào, plasmacyt, thoái hóa dạng tơ huyết), bằng gây bệnh thực nghiệm (gây viêm tim bằng kháng thể kháng tim), bằng tác dụng điều trị bệnh của các Steroid.

E/ **Giải phẫu bệnh:**

1- *Tổn thương chung:*

Tổn thương trong bệnh Thấp khớp cấp có tính chất lan tỏa của tổ chức liên kết, đặc biệt là ở màng hoạt dịch khớp, mô dưới da, các màng của tim và mô thần kinh trung ương. Trải qua 3 giai đoạn: xuất tiết – tăng sinh – thành sẹo. Tổn thương viêm tập trung nhiều ở quanh các mạch máu nhỏ. Nhiều người cho các hạt Aschoff là hình ảnh đặc hiệu của bệnh Thấp khớp cấp. Các hạt này được L.Aschoff mô tả vào những năm 30 của thế kỷ XX: là 1 hạt nhỏ dưới 1mm (đường kính từ vài chục micromet đến 1mm) hình cầu hay bầu dục ở cạnh hoặc ở quanh các mạch máu nhỏ nằm trong khoang kẽ. Hạt gồm 3 lớp:

- Phần trung tâm gồm 1 khối thuần nhất, ưa acid, không có cấu trúc, được gọi là tổn thương thoái hóa dạng tơ huyết.
- Bao quanh khối trung tâm gồm các tế bào trung mô to, tổ chức bào. Bào tương của các tế bào này bắt màu kiềm, bờ không đều, nhân phì đại, có thể có hình “mắt cú”. Một số tế bào có kích thước lớn, tròn hoặc kéo dài hoặc đa giác, còn được gọi là tế bào Aschoff.

- Ngoài cùng và xen kẽ với phần trong là những lympho bào, plasmocyte và một số bạch cầu đa nhân.

Các hạt Aschoff xuất hiện vào giai đoạn tăng sinh của bệnh, mất dần khi bệnh thoái triển và có thể để lại một hình thức giống như sẹo sau khi khỏi bệnh.

2- Tổn thương theo bộ phận:

- Khớp: màng hoạt dịch khớp viêm xung huyết và các lympho bào, plasmocyt, ít thấy hạt Aschoff. Khỏi không để lại di chứng.
- Tim: màng ngoài viêm xuất tiết, trong dịch có nhiều lympho bào, không để lại di chứng. Cơ tim có biểu hiện viêm, hạt Aschoff, vị trí viêm xen kẽ và lan tỏa.
- Màng trong tim: đầu tiên là viêm phù xung huyết và tạo nên những hình ảnh hạt, sau đó là xơ hóa dày dính và co kéo các mép van, dây chằng và cột cơ, tạo nên hậu quả hẹp hoặc hở van, van hai lá và van động mạch chủ thường bị tổn thương, đôi khi ở van 3 lá, hầu như không gặp ở van động mạch phổi.
- Hạt Meynet: ở giữa là các mảnh dạng tơ huyết bao quanh và xen kẽ bởi các lympho bào và plasmocyte.
- Não: trên những bệnh nhân có biểu hiện múa giật do thấp, thấy não xung huyết lan tỏa và phù nhẹ, viêm các động mạch nhỏ và thoái hóa tế bào rải rác trên nhân xám trung tâm và tiểu não.

II- TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG:

A/ *Nhiễm liên cầu khuẩn ban đầu:*

50 – 70% bệnh nhân bắt đầu bằng viêm họng. Viêm họng đờ cấp tính, nuốt khó, có hạch nổi dưới hàm, sốt 38 – 39°C kéo dài 3 – 4 ngày. Có khi viêm họng nặng có kèm theo viêm tấy amygdal, cũng có thể viêm họng nhẹ thoáng qua biểu hiện bằng viêm họng đơn thuần. Người ta còn thấy bệnh tinh hồng nhiệt cũng có thể gây nên Thấp khớp cấp (ở nước ta chưa phát hiện bệnh này).

Từ 30 – 50% trường hợp không có biểu hiện viêm họng ban đầu. Ngoài viêm họng do liên cầu, một số người cho rằng viêm da cũng có thể gây Thấp khớp cấp.

Sau viêm họng từ 5 – 15 ngày, các dấu hiệu của Thấp khớp cấp xuất hiện, bắt đầu bằng dấu hiệu sốt 38 – 39°C, có khi sốt cao dao động, nhịp tim nhanh, da xanh xao mặc dù không thiếu máu nhiều, vã mồ hôi, đôi khi chảy máu cam.

B/ **Biểu hiện khớp:**

Thường biểu hiện bằng viêm khớp cấp có di chuyển, khởi không để lại di chứng, nhạy cảm với Steroid và các thuốc chống viêm. Vị trí viêm khớp là gối, cổ chân, khuỷu, vai, rất ít khi gặp ở các khớp nhỏ (ngón tay, chân), hầu như không gặp ở cột sống và khớp háng.

Khớp sưng, nóng, đỏ, đau nhiều, hạn chế vận động vì sưng đau, khớp gối có thể có nước. Tình trạng viêm kéo dài từ 3 đến 8 ngày, khởi rồi chuyển sang khớp khác, khớp cũ khởi hẳn không để lại di chứng, không teo cơ.

Trong một số trường hợp biểu hiện viêm kín đáo, chỉ có cảm giác đau, mỗi số khác có tính chất viêm kéo dài ít di chuyển, hoặc viêm ở vị trí hiếm gặp: ngón tay, cổ, gáy ...

C/ **Biểu hiện ở tim:**

Có thể chỉ biểu hiện kín đáo trên điện tim hoặc nhịp nhanh đơn thuần, hoặc viêm màng ngoài tim, hoặc cả cơ tim và màng trong tim.

1- *Viêm màng trong tim:*

- Tiếng tim trở nên mờ, xuất hiện tiếng thổi tâm thu ở ổ van 2 lá hoặc van động mạch chủ, tiếng thổi không lan và thay đổi cường độ từng ngày, nếu được điều trị sớm và đầy đủ, tình trạng viêm bớt dần, tiếng tim rõ dần, tiếng thổi sẽ giảm, sau một vài tuần có thể hết, một số trường hợp chẩn đoán và điều trị không tốt, tổn thương van tim trở nên cố định sau vài tuần đến vài tháng, tình trạng hở hoặc hẹp sẽ trở nên vĩnh viễn, theo thứ tự van 2 lá bị nhiều hơn van động mạch chủ, đôi khi có cả van 3 lá, có thể chỉ bị một van, không ít trường hợp bị cả hai van, đều hở hoặc hẹp. Khi đã viêm màng trong tim một lần thì những lần tái phát sau thấp khớp cấp sẽ làm cho các tổn thương van tăng thêm và nặng lên.
- Người ta có thể dùng siêu âm để phát hiện những tổn thương sớm và kín đáo của màng trong tim do thấp khớp cấp (viêm và phù nề của cột cơ, dây chằng và van tim).

2- *Viêm cơ tim:* Từ mức độ nhẹ chỉ có rối loạn điện tim (dẫn truyền), nhịp nhanh, đến các mức độ loạn nhịp, ngoại tâm thu, nhịp chậm. Hoặc nặng hơn biểu hiện bằng suy tim cấp với triệu chứng khó thở, tím tái, tim có nhịp ngựa phi, tim to trên X quang. Viêm cơ tim có thể khởi không để lại di chứng.

3- *Viêm màng ngoài tim:* với sự xuất hiện tiếng cọ màng tim, đôi khi có tràn dịch với mức độ nhẹ hoặc trung bình. Nói chung khởi không để lại di chứng dày dính hoặc co thắt màng tim.

- 4- *Viêm tim toàn bộ*: là một thể nặng với viêm cả ba màng, tiến triển nhanh, điều trị khó khăn. Thường để lại di chứng ở các van tim.

D/ Biểu hiện ở các bộ phận khác:

- 1- *Hạt Meynet*: hiếm gặp trên lâm sàng, là những hạt nổi dưới da từ 5 – 20 mm đường kính, nổi lên trên nền xương nông (châm, khuỷu, gối), từ vài đến vài chục hạt, cứng, không dính vào da nhưng dính trên nền xương, không đau, xuất hiện cùng với các biểu hiện ở khớp và tim. Mất đi sau vài tuần không để lại dấu vết gì.

- 2- *Ban vòng*: (ban Besnier) đó là những vệt hay mảng màu hồng hay vàng nhạt, có bờ hình nhiều vòng màu đỏ sẫm, vị trí ở trên mình, gốc chi, không bao giờ ở mặt. Ban xuất hiện nhanh và mất đi nhanh sau vài ngày, không để lại dấu vết.

- 3- *Múa giật Sydenham*: do tổn thương thấp ở hệ thần kinh trung ương, thường xuất hiện muộn, có khi cách xa các biểu hiện khác của bệnh tới vài tháng. Bệnh nhân lúc đầu thấy lo âu, kích thích, bồn chồn, yếu các cơ, sau đó xuất hiện các động tác dị thường, vô ý thức ở một chi hoặc nửa người, những động tác múa giật tăng lên khi vận động gắng sức, cảm động, giảm và hết khi nghỉ, ngủ.

Đôi khi những biểu hiện thần kinh thể hiện bằng liệt, rối loạn tâm thần, sáng, co giật Và được gọi là tình trạng thấp não.

- 4- *Biểu hiện ở phổi – màng phổi*: hiếm gặp.

- Tràn dịch màng phổi: lượng nước ít và khu trú, dịch trong, nhiều protein và lympho bào. Có khi tràn dịch cả hai bên phổi hợp với tràn dịch màng ngoài tim. Rất nhạy cảm với Steroid, khỏi không để lại di chứng.
- Hội chứng đông đặc từng vùng của phổi.
- Phản ứng cấp biểu hiện bằng cơn phù phổi cấp.

- 5- *Những biểu hiện hiếm gặp khác*:

- Nước tiểu có protein, đái ra máu, viêm cầu thận cấp.
- Đau bụng: hội chứng đau bụng giả ngoại khoa giống viêm phúc mạc, viêm ruột thừa ...
- Viêm động mạch, tĩnh mạch, viêm mạch vành; lách, hạch to; viêm tuyến giáp.
- Chảy máu dưới da, nổi mày đay, ban đỏ hình nút.

E/ Các thể lâm sàng:

- 1- Thể điển hình có viêm khớp cấp và viêm tim, rất hay gặp ở trẻ em.
- 2- Thể viêm khớp đơn thuần không có biểu hiện tim, hay gặp ở người lớn bị thấp khớp cấp lần đầu.
- 3- Thể có múa giật đơn thuần.
- 4- Các thể không điển hình dễ nhầm với các bệnh khác:
 - Sốt cao đơn thuần giả cúm.
 - Đau bụng kiểu viêm phúc mạc, ruột thừa.
 - Ía chảy, đau bụng có sốt.

III- TRIỆU CHỨNG XÉT NGHIỆM:**A/ Xét nghiệm và sinh hóa:**

- 1- Công thức máu: thiếu máu ở các mức độ khác nhau, tăng bạch cầu, tăng tỷ lệ bạch cầu đa nhân trung tính.
- 2- Các xét nghiệm viêm không đặc hiệu:
 - Tốc độ lắng máu tăng nhiều: tăng trong suốt thời gian bị bệnh, giảm và trở về bình thường khi khỏi. Thường dùng để đánh giá sự tiến triển của bệnh.
 - Sợi huyết tăng.
 - Điện di protein huyết thanh: tăng alpha 2 và gamma globuline.
 - Haptoglobin tăng.
 - Seromucoid tăng.
 - CPR (protein C phản ứng) dương tính, xuất hiện sớm và hết nhanh khi bệnh thuyên giảm.

B/ Các xét nghiệm phát hiện nhiễm liên cầu khuẩn:

- 1- Tìm liên cầu khuẩn ở họng: rất ít khi thấy.
- 2- Định lượng antistreptolysin O (ASLO): ở người bình thường lượng ASLO 150 đơn vị Todd/1 ml máu. Lượng ASLO tăng khi trên 250 đv ở người lớn và trên 330 đv ở trẻ em trên 5 tuổi, có thể tăng rất cao. ASLO tăng sau nhiễm liên cầu ở họng khoảng 15 ngày, kéo dài từ 3 – 5 tuần rồi giảm dần. Có tới 20% bệnh nhân thấp khớp cấp không tăng ASLO, ngược lại nhiều người có ASLO tăng nhưng không bị thấp khớp cấp. Mức độ tăng của ASLO không song song với mức độ nặng nhẹ của bệnh.

3- Các xét nghiệm khác: thường ít sử dụng:

- Định lượng antihyaluronidase (AH), tăng trong 65% trường hợp thấp khớp cấp.
- Định lượng antidesoxyribonucleotidase B (ADNase B) tăng trong 85% trường hợp.
- Antistreptokinase, antistreptodornase.
- Antistreptozym – test (ASTZ).

Nói chung các xét nghiệm tìm kháng thể kể trên đều tăng trong thấp khớp cấp với tỷ lệ rất cao, nhưng đồng thời cũng tăng trong một số bệnh nhiễm liên cầu khuẩn khác như viêm cầu thận cấp, viêm da có mủ ... do đó không mang tính đặc hiệu trong chẩn đoán.

C/ Các dấu hiệu điện tim trong bệnh thấp khớp cấp:

1- Bloc nhĩ thất:

Những tổn thương của bệnh thấp ở vùng liên nhĩ, vách nhĩ thất gây nên tình trạng bloc nhĩ thất. Hay gặp nhất là bloc nhĩ thất cấp I thể hiện bằng PQ kéo dài > 20% giây, ở mức độ nặng có thể có bloc nhĩ thất cấp II hoặc III.

2- Những dấu hiệu của viêm màng ngoài tim:

Điện tim biến dạng kín đáo, có PQ chênh xuống, QRS giảm biên độ, T âm nhẹ xuất hiện hơi chậm.

3- Các rối loạn về nhịp: Nhịp nhanh, ngoại tâm thu, với thấp tim nặng có thể có loạn nhịp hoàn toàn do rung nhĩ.

IV- CHẨN ĐOÁN, TIẾN TRIỂN VÀ TIÊN LƯỢNG:

A/ Chẩn đoán xác định:

Hiện nay người ta sử dụng tiêu chuẩn chẩn đoán do T.D Jones đề xuất 1944 và được hội tim mạch Mỹ cải tiến vào năm 1955, 1965 và 1982. Tiêu chuẩn gồm có:

1- 5 tiêu chuẩn chính:

- 1/ Viêm tim: viêm một, hai hoặc cả ba màng của tim.
- 2/ Viêm khớp: viêm khớp cấp có di chuyển.
- 3/ Múa giật.
- 4/ Hạt Meynet.
- 5/ Ban vòng.

2- 5 tiêu chuẩn phụ:

1/ Sốt.

2/ Đau khớp (không có biểu hiện viêm).

3/ Tiền sử có đợt viêm khớp cấp hoặc có di chứng bệnh van tim (hẹp hở van tim).

4/ Tốc độ lắng máu tăng hoặc CPR dương tính.

5/ Khoảng PQ kéo dài trong điện tim.

3- Những dấu hiệu của nhiễm liên cầu khuẩn:

- Tìm thấy liên cầu ở họng.

- Định lượng ASLO tăng.

- Định lượng các kháng thể khác: AH, ADNase B ...

* *Chẩn đoán xác định khi có 2 tiêu chuẩn chính.*

* *Chẩn đoán nhiều khả năng khi có 1 tiêu chuẩn chính và 2 tiêu chuẩn phụ.*

* *Khi chỉ có 1 tiêu chuẩn chính và 1 tiêu chuẩn phụ thì làm thêm các xét nghiệm về liên cầu khuẩn.*

B/ Chẩn đoán phân biệt:

1- Sưng đau khớp chỉ ở trẻ em, cần phân biệt cốt tủy viêm, viêm cơ.

2- Đau khớp do các bệnh máu nhất là leucemie cấp.

3- Viêm khớp phản ứng sau nhiễm khuẩn: lậu cầu, hội chứng Reiter, ly trực khuẩn ...

4- Giai đoạn đầu của bệnh viêm khớp dạng thấp.

5- Các bệnh tạo keo nhất là bệnh Lupus ban đỏ hệ thống trong giai đoạn đầu.

6- Với thấp tái phát, cần phân biệt với viêm nội tâm mạc bán cấp Osler.

C/ Tiến triển và tiên lượng:

Từ khi có kháng sinh và steroid, tiên lượng của bệnh thấp khớp cấp thay đổi nhiều.

1- Khởi không để lại di chứng: 75% trong 6 tuần đầu, 90% trong 12 tuần đầu tiên. Khoảng 5% bệnh kéo dài tới 6 tháng với các biểu hiện viêm tim nặng hoặc múa giật tồn tại dai dẳng.

2- Biểu hiện viêm tim xuất hiện trong tuần đầu tiên của bệnh (chiếm 70% nhưng trường hợp có viêm tim) số còn lại xuất hiện muộn hơn.

3- Thấp tái phát: được coi là tái phát khi thấp khớp cấp đã khỏi (âm sàng, xét nghiệm), bệnh lại xuất hiện trở lại với các dấu hiệu về khớp, tim ... thời gian được tính sau 2 tháng. Thấp tái phát hay gặp ở những bệnh nhân thể nặng, điều trị không đầy đủ, không được điều trị dự phòng. Những đợt tái phát có thể xuất hiện viêm tim, đặc biệt ở những bệnh nhân đã có tổn thương tim từ những đợt trước, tái phát làm cho tổn thương tim nặng lên.

4- Thấp tiến triển: là một kiểu diễn biến xấu của bệnh với các dấu hiệu lâm sàng nặng và tăng dần nhất là ở tim, bệnh kéo dài liên tục có nhiều đợt nặng lên, thời gian nhiều tháng có khi hàng năm. Bệnh nhân có thể tử vong do suy tim cấp hoặc để lại các di chứng nặng nề ở van tim.

V- ĐIỀU TRỊ VÀ PHÒNG BỆNH:

A/ Điều trị đợt thấp khớp cấp:

1- Chế độ chăm sóc:

- Nghỉ ngơi tuyệt đối trong thời gian bệnh tiến triển cho đến khi mạch, tốc độ lắng máu trở lại bình thường, giữ ấm, ăn nhẹ.
- Theo dõi chặt chẽ mạch, nhiệt độ, tim, cân nặng.
- Hàng tuần xét nghiệm CTM, VS và ECG.
- Ngưng các vận động thể dục thể thao trong 6 tháng.

2- Sử dụng thuốc chống viêm:

- a- Steroid: nên dùng vì tác dụng nhanh, kết quả chắc chắn, ít tai biến vì sử dụng thời gian ngắn. Chỉ nên dùng đường toàn thân loại uống.
 - Trẻ em: Prednisolon 2 – 3 mg/kg/ngày.
 - Người lớn: Prednisolon 1 – 1,5 mg/kg/ngày.
 - Dùng liều trên kéo dài từ 2 đến 3 tuần rồi giảm dần liều cho đến khi lâm sàng và xét nghiệm trở về bình thường (thời gian trung bình từ 2 đến 3 tháng), liều thuốc duy trì ở trẻ em 1 mg/kg/ngày, ở người lớn khoảng 15 – 20 mg/ngày.
 - Đối với thể thấp nặng, tiến triển nhanh có thể dùng Steroid đường tĩnh mạch (Hydrocortison hemisuccinate)
 - Trong thời gian dùng thuốc: theo dõi chặt chẽ các tai biến và tác dụng phụ.
- b- Aspirin: nhiều tác giả ưa dùng Aspirin hơn các steroid, thuốc có tác dụng không kém Steroid, rẻ tiền, tuy nhiên với lượng thuốc cao, kéo dài có nhiều tác dụng phụ nhất là tiêu hóa.

Liều lượng Aspirin dùng 100 – 120 mg/kg/ngày chia nhiều lần, uống nhiều nước và sau bữa ăn. Duy trì liều cao trong 2 tuần lễ rồi giảm dần. Đối với thể bệnh nặng, cần tác dụng nhanh nên dùng loại Acetyl salicylate lysin (Aspégic) tiêm bắp hoặc tĩnh mạch.

c- Các thuốc chống viêm khác: Phenylbutazon (Butazolidin, Butazon, Butadion), chỉ dùng cho người lớn, nhiều tai biến và độc, các loại khác: Voltaren, Indomethacin, Brufen ... ít dùng để điều trị thấp khớp cấp.

3- *Kháng sinh*: có tác dụng điều trị tình trạng nhiễm liên cầu khuẩn.

- Penicilline G 1.000.000 – 2.000.000 đv/ngày tiêm bắp từ 1 – 2 tuần.
- Sau đó tiêm 600.000 Benzathin Penicillin (trẻ con) hoặc 1.200.000 (người lớn) một lần.
- Nếu dị ứng với Penicilline, thay bằng các kháng sinh khác (Erythromycin, Sulfadiazin ...)

4- *Các thuốc khác*:

- Khi có dấu hiệu múa giật phải cho thêm các thuốc an thần: Diazepam, Chlopromazin.
- Đối với các trường hợp có suy tim cấp cần điều trị với các thuốc trợ tim và lợi tiểu.
- Châm cứu và các thuốc YHCT tỏ ra ít tác dụng trong thấp khớp cấp.

B/ *Dự phòng*:

1- Đề phòng nhiễm liên cầu: Bằng cải thiện chế độ sống, tăng cường vệ sinh, giữ ấm, khám và giải quyết các ổ nhiễm khuẩn ở vùng tai, mũi, họng, răng (chân răng sâu, cắt amygdal nếu có viêm mủ, điều trị viêm xoang ...).

2- Dự phòng thấp khớp cấp tái phát:

- Tiêm Benzathin Penicillin (Extencilin) bắp thịt 600.000 đv đối với trẻ em cân nặng trên 30 kg và người lớn, 3 tuần 1 lần. Nếu không có biểu hiện tim, tiêm liên 5 năm sau đó theo dõi nếu có dấu hiệu tái phát tiêm tiếp tục. Nếu có biểu hiện tim thì phải tiêm cho đến năm 25 tuổi, có người khuyên nên tiêm kéo dài hơn nữa.
- Nếu không có điều kiện tiêm, có thể uống loại Penicillin V 1.000.000 đv mỗi ngày một viên, uống liên tục hàng ngày, thời gian như trên.
- Hoặc uống Sulfadiazin 1 g/ngày, uống liên tục, thời gian giống như trên, nếu dị ứng với Penicillin, Sulfadiazin có thể dùng Erythromycin.

- Nói chung dự phòng bằng tiêm Penicillin chậm là biện pháp tốt nhất, bằng phương pháp này nhiều nước đã hạn chế đến mức thấp các bệnh van tim do thấp, ngăn ngừa được những đợt tái phát của bệnh.

VIÊM KHỚP MẠN TÍNH THIẾU NIÊN

Sau hội nghị quốc tế thấp khớp nhi khoa 1977 ở Oslo, mọi người thống nhất dùng danh từ này để chỉ tất cả những viêm khớp mạn tính từ 1 khớp trở lên ở trẻ em dưới 16 tuổi, kéo dài trên 6 tuần, bệnh được phân biệt với thấp khớp cấp, viêm khớp nhiễm khuẩn và một số bệnh khác. Theo phần lớn các tác giả, viêm khớp mạn tính thiếu niên (JCA) gồm 4 thể bệnh sau đây:

- Thể bắt đầu cấp có biểu hiện nội tạng (bệnh Chauffard – Still).
- Thể đa khớp mạn tính.
- Thể cột sống.
- Thể một khớp hay vài khớp.

Viêm khớp mạn tính thiếu niên ít gặp hơn so với viêm khớp thấp khớp, nữ mắc nhiều hơn nam. Lứa tuổi hay mắc là 6 – 7 tuổi và 12 – 15 tuổi, yếu tố gia đình thấy rõ trong một số trường hợp (10 – 30%).

Nguyên nhân của viêm khớp mạn tính thiếu niên hiện chưa được biết rõ.

VIÊM KHỚP MÃN TÍNH THIẾU NIÊN

THỂ BẮT ĐẦU CẤP CÓ BIỂU HIỆN NỘI TẠNG

Gồm 2 bệnh: bệnh Chauffard – Still và bệnh Wissler – Fanconi.

Dưới đây là bệnh cảnh của bệnh Chauffard – Still:

1/ **Dấu hiệu toàn thân:**

- Bệnh bắt đầu khoảng 5 – 7 tuổi, thường bắt đầu cấp tính.
- Sốt cao dao động kéo dài.
- Mệt mỏi, ăn kém.
- Gầy sút nhanh và nhiều.
- Vẻ mặt buồn bã, hốc hác, da xanh.

2/ Triệu chứng ở khớp:

- Sưng đau các khớp nhỏ: cổ tay, cổ chân, gối, khuỷu, ít thấy khớp ngón và háng, không có biểu hiện cột sống.
- Khớp sưng, nóng, có thể có nước, da bên ngoài có thể phù nề.

3/ **Biểu hiện ở ngoài khớp:** Bệnh có biểu hiện ở ngoài da và khá nhiều nội tạng, nên còn gọi là thể hệ thống (forme systémique).

a- Ngoài da:

- Ban đỏ, thường gập và có tính chất đặc hiệu, đó là những nốt màu hồng nổi trên mặt da, không đau, không ngứa, xuất hiện nhiều vào lúc sốt cao trong ngày rồi mất dần sau vài giờ, ban đỏ thường xuất hiện ở mình, các chi, nhất là lòng bàn tay.
- Hạt dưới da: nổi ở quanh các khớp, cứng, không đau, có thể mất đi sau một thời gian.

b- Hạch, gan, lách:

- Hạch to nổi ở nách, bẹn, to vừa không đau.
- Lách to mập mé bờ sườn.
- Gan có thể hơi to.

c- Tim và các bộ phận khác:

- Viêm các màng tim, nhất là màng ngoài tim, xác định bằng siêu âm vì lượng nước ít.
- Một số trường hợp có viêm màng phổi, màng bụng.

4/ **Tiến triển, biến chứng và tiên lượng:** Bệnh tiến triển từng đợt, mỗi đợt vài tuần đến vài tháng, có 3 cách tiến triển:

- Sau vài đợt rồi khỏi không để lại di chứng.
- Kéo dài nhiều năm, thưa dần rồi khỏi, nhưng có thể để lại di chứng ở khớp.
- Một số nặng dần rồi chết vì các biến chứng (biến chứng tim, suy thận do nhiễm amyloid).

5/ Xét nghiệm và X quang:

- Các xét nghiệm biểu hiện viêm dương tính, công thức máu có giảm hồng cầu, bạch cầu. Các xét nghiệm miễn dịch thường âm tính (kháng thể kháng nhân, tế bào LE, Waaler – Rose).
- X quang chụp xương khớp không có gì thay đổi.

VIÊM KHỚP MÃN TÍNH THIẾU NIÊN THỂ ĐA KHỚP MÃN TÍNH

Gặp ở lứa tuổi 8 – 12, bắt đầu từ từ tăng dần, hay gặp ở các trẻ em gái.

1/ *Triệu chứng lâm sàng ở khớp:*

Đa số bắt đầu từ 1 khớp, sau đó phát triển sang khớp khác, sưng đau và phù nề, có thể có nước (khớp gối), đối xứng. Các vị trí khớp bị viêm: gối, khuỷu tay, cổ tay, cổ chân, các khớp ở bàn tay và ngón tay ít thấy hơn so với viêm khớp dạng thấp ở người lớn.

Có 3 vị trí khi viêm sẽ có những dấu hiệu đặc biệt:

- Viêm khớp háng khiến cho bệnh nhân không đi lại được.
- Viêm khớp thái dương hàm kéo dài làm hàm dưới của bệnh nhân kém phát triển tạo nên vẻ mặt như mặt chim (cằm lẹm, cằm dưới thụt ra sau).
- Viêm các đốt sống cổ dẫn tới di chứng dính các đốt sống ở tư thế đưa ra phía trước.

2/ *Triệu chứng toàn thân và nội tạng:*

- Sốt nhẹ kéo dài, gầy sút, mệt mỏi, kém ăn.
- Biểu hiện nội tạng nhẹ: hạch nổi ở mặt trong cánh tay.

3/ **Xét nghiệm và X quang:** Các xét nghiệm và X quang rất giống với bệnh viêm khớp dạng thấp ở người lớn. Có thể thấy HLA DR4 dương tính.

4/ **Tiến triển:** Tiến triển lâu dài, tăng dần đưa đến dính và biến dạng các khớp, teo cơ nhiều. Có thể có các biến chứng như nhiễm khuẩn phụ, viêm móng mắt, cơ thể kém phát triển, nhiễm amyloid ở các nội tạng.

VIÊM KHỚP MÃN TÍNH THIẾU NIÊN THỂ CỘT SỐNG

Thể này mới được phân loại những năm gần đây, thật ra là bệnh viêm cột sống dính khớp ở trẻ em. Bệnh mang đầy đủ các đặc điểm về lâm sàng, X quang và xét nghiệm của bệnh viêm cột sống dính khớp.

Ở trẻ em nam tuổi từ 12 – 16, thường bắt đầu bằng viêm các khớp chi dưới (cổ chân, gối, háng) lúc đầu 1 bên, sau sang cả 2 bên, sau một thời gian mới xuất hiện các dấu hiệu ở cột sống. Khác với người lớn, bệnh tiến triển nhanh dẫn đến dính khớp háng gây tàn phế nặng nề.

Chẩn đoán dựa vào dấu hiệu lâm sàng, hình ảnh X quang viêm khớp cùng chậu 2 bên, nếu nghi ngờ xét nghiệm HLA B27 giúp xác định chẩn đoán.

VIÊM KHỚP MÃN TÍNH THIẾU NIÊN THỂ MỘT HAY VÀI KHỚP

Hay gặp ở lứa tuổi 8 – 10. Nếu viêm một khớp thường là khớp gối, nếu viêm vài khớp thì dưới 4 khớp và không đối xứng.

1/ Lâm sàng:

- Viêm 1 khớp gối đơn độc chiếm 70% trường hợp, 1 khớp cổ chân 15%, các khớp khác ít gặp hơn.
- Khớp sưng và đau, nhưng vẫn đi lại vận động được (ngay cả khi bệnh đã kéo dài), chi bên bệnh thường dài hơn bên lành (do tổn thương viêm kích thích sụn nối tăng hoạt động).

2/ Xét nghiệm:

- Các xét nghiệm máu và sinh hóa đều bình thường.
- Xét nghiệm dịch khớp thấy biểu hiện viêm không đặc hiệu.
- X quang thấy đầu xương mất chất vôi, khe khớp hẹp, diện khớp hơi mờ, đầu xương phát triển to hơn bên lành, điểm cốt hóa thành hình sớm.

3/ Tiến triển:

- Bệnh diễn biến kéo dài rồi khỏi, thường chỉ để lại di chứng nhẹ ở khớp, hạn chế vận động một phần, chân dài, chân ngắn. Trong quá trình tiến triển, bệnh có thể phát triển từ 1 khớp tăng thêm các khớp và trở thành thể đa khớp mãn tính.
- Đặc biệt trong 20% trường hợp, thể viêm khớp mãn tính thiếu niên một khớp hay có biểu hiện ở mắt, có thể để lại các di chứng rất nặng nề như viêm dính mống mắt, xơ hóa đục giác mạc, đục nhân mắt, glaucom. Những biểu hiện ở mắt thường kín đáo hay bị bỏ qua. Cần lưu ý khám định kỳ để phát hiện và điều trị sớm, tránh các di chứng tai hại về mắt.

ĐIỀU TRỊ VIÊM KHỚP DẠNG THẤP THIẾU NIÊN

1/ **Nguyên tắc chung:** so với điều trị các bệnh khớp mãn tính ở người lớn, đối với trẻ em có một số điểm cần lưu ý:

- Quan tâm đến hoạt động sinh lý của các cháu, vì bệnh gây hạn chế vận động kéo dài (thể đa khớp), đưa trẻ bị tách khỏi các môi trường gia đình và xã hội, dễ có những rối loạn về mặt tâm lý và tình cảm.
- Quan tâm đến việc học hành, phục hồi chức năng, tái giáo dục và chỉnh hình.
- Cân nhắc kỹ khi sử dụng các thuốc, hết sức hạn chế các thuốc ảnh hưởng đến sự phát triển của trẻ em (nội tiết tố, thuốc ức chế miễn dịch, thuốc ảnh hưởng đến cơ quan tạo máu ...).

2/ **Áp dụng thực tế:**

a- Thể nội tạng:

- Steroid: Prednisolone 1,5 – 2 mg/kg/ngày, liều tấn công 3 – 5 ngày rồi giảm dần liều. Nếu tình trạng nặng có thể cho truyền tĩnh mạch với các Steroid dung dịch. Sau đó thay thế bằng các thuốc chống viêm Non-Steroid.
- Có thể cho điều trị các thuốc ức chế miễn dịch.

b- Thể đa khớp mãn tính:

- Aspirin hoặc các thuốc chống viêm Non-Steroid.
- Muối vàng hay nhóm Sulfydryl, Salazopyrin.

c- Thể cột sống:

- Phenylbutazon hay Diclofenac.
- Salazopyrin hay Tetracyclin.

d- Thể một khớp:

- Aspirin
- Tiêm Steroid vào ổ khớp
- Cắt bỏ màng hoạt dịch nếu điều trị nội khoa quá 6 tháng không kết quả. Hoặc sử dụng phương pháp tái tạo màng hoạt dịch bằng hóa chất.

CÁC BỆNH THẤP KHỚP KHÁC

BỆNH ĐAU NHIỀU CƠ DO THẤP

Bệnh đau nhiều cơ do thấp (polymyalgia rheumatica), hoặc giả viêm đa khớp gốc chi (pseudopolyarthrite rhizomélisque), thấp khớp gốc chi người lớn tuổi.

Đau nhiều cơ do thấp gặp ở người nhiều tuổi (trên 60, nữ nhiều hơn nam), bệnh được đặc trưng bằng dấu hiệu đau và cứng các cơ ở vùng gốc chi (vai – cánh tay, hông – đùi), vùng cột sống, bệnh ảnh hưởng nhiều đến toàn thể trạng và các phản ứng viêm dương tính mạnh. Bệnh diễn biến kéo dài từ vài tháng tới một vài năm nhưng khỏi không để lại di chứng.

1/ *Triệu chứng lâm sàng:*

- Bệnh thường bắt đầu nhanh chóng bằng dấu hiệu mệt mỏi, gầy sút, sốt, đau khắp mình mẩy, sau đó các dấu hiệu về cơ khớp nổi bật.
- Đau cơ khớp vùng gốc chi: đau vùng gáy và vai, khớp vai hai bên như cứng lại khó cử động, đau vùng cột sống thắt lưng và 2 hông khiến khó đi lại, đau tăng khi vận động, đi lại, đau nhiều vào buổi sáng khi khởi động.
- Các khớp ở ngón chi có thể cũng đau nhưng nhẹ hơn.
- Thăm khám chỉ thấy đau và hạn chế vận động, không có biểu hiện viêm, không có teo cơ, không có các tổn thương về thần kinh, bóp vào cơ vào khớp gây cơn đau, đôi khi thấy tràn dịch nhẹ ở khớp gối. Khám toàn thân thấy suy sụp nhiều, sốt 38 – 38,5°C, da xanh, biếng ăn, gầy sút, mệt mỏi, lo lắng.
- Trong một số trường hợp, đau nhiều cơ do thấp phối hợp với viêm tắc động mạch thái dương Horton: đây là bệnh viêm cả 3 lớp của động mạch, gây tắc mạch, có xuất hiện tế bào khổng lồ ở lớp áo giữa và phá hủy các sợi chun (còn được gọi là viêm động mạch tế bào khổng lồ với các triệu chứng như: đầu dữ dội có cảm giác mạch đập, sờ thấy mạch thái dương cứng và đập yếu, mắt mờ dần có thể mù hẳn).

2/ *Triệu chứng xét nghiệm:*

- Tốc độ lắng máu tăng rất cao.
- Sợi huyết tăng, alpha 2 globulin tăng.
- Các xét nghiệm miễn dịch bình thường hoặc âm tính.

- Chụp X quang cột sống và các khớp bình thường.
- Các xét nghiệm về cơ bình thường.
- Sinh thiết động mạch thái dương thấy hình ảnh viêm động mạch và tế bào khổng lồ.

3/ Điều trị:

- Nếu có phối hợp viêm động mạch thái dương phải dùng Steroid liều cao: Prednisilon 1,5 mg/kg/ngày.
- Dùng các thuốc chống viêm Non-Steroid và tiêm vào khớp đau với Steroid (Hydrocortison acetat ...).
- Những trường hợp dai dẳng kéo dài có thể dùng các loại thuốc điều trị có tác dụng kéo dài như: muối vàng, D-penicilamin ... Trừ biến chứng gây mù của viêm động mạch thái dương, bệnh có diễn biến kéo dài nhưng khỏi hoàn toàn không để lại di chứng.

THẤP KHỚP VÂY NÉN

(Rhumatisme psoriasique)

Thấp khớp vẩy nến chiếm khoảng 4% tổng số các bệnh khớp, bệnh thường gặp ở nam nhiều hơn nữ, tuổi 30 – 50, phần lớn các trường hợp viêm khớp xuất hiện sau tổn thương ngoài da, chỉ có 18% xuất hiện đồng thời, một số rất ít trường hợp khớp có trước tổn thương da. Khoảng 30% bệnh có yếu tố gia đình.

Viêm khớp trong bệnh vẩy nến có 3 thể tùy thuộc vào yếu tố cơ địa, đặc biệt là HLA, thể viêm nhiều khớp hay gặp ở người có HLA B13, thể viêm cột sống có tỷ lệ HLA B27 rất cao.

1/ Triệu chứng lâm sàng:

- Thể một khớp hay vài khớp: viêm khớp có tính chất bán cấp, có thể khỏi hoặc chuyển sang thể đa khớp.
- Thể đa khớp mãn tính: viêm nhiều khớp nhất là các khớp nhỏ, diễn biến kéo dài, có những đặc điểm khác với viêm khớp dạng thấp là viêm khớp không đối xứng, ở ngón tay thấy viêm ở khớp ngón xa và phối hợp với tổn thương móng của bệnh vẩy nến. Thể này hay gặp ở bệnh nhân nữ.

- Thể cột sống: rất giống với viêm cột sống dính khớp. Có tổn thương khớp háng, khớp gối đối xứng và cột sống, hay gặp ở nam giới.

2/ Triệu chứng X quang và xét nghiệm:

- X quang: thể đa khớp mãn tính thấy hình ảnh hẹp khe và bào mòn ở các khớp nhỏ, hình tiêu xương ở các đầu ngón tay và chân. Song song với quá trình tiêu xương là các hình ảnh đặc xương, mọc gai xương. Thể cột sống bao giờ cũng có dấu hiệu viêm khớp cùng chậu 2 bên. Ở cột sống có hình ảnh cầu xương và xơ hóa dây chằng dọc cột sống.
- Xét nghiệm: các xét nghiệm về viêm dương tính (tốc độ lắng máu, sợi huyết, điện di protein). Các xét nghiệm miễn dịch thường âm tính. Định lượng acid uric máu thường thấy tăng hơn bình thường. Các xét nghiệm về HLA: B27, BW17, BW38 ... sẽ dương tính tùy theo thể bệnh.

3/ Điều trị:

- Aspirin có tác dụng tốt trong thấp khớp vẩy nến.
- Nhóm thuốc chống viêm Non-Steroid.
- Tiêm Steroid vào ổ khớp.
- Phenylbutazon trong thể viêm cột sống.
- Steroid toàn thân, Methotrexat, muối vàng được chỉ định với các thể nặng, tiến triển nhanh.

Nói chung khi dùng thuốc nên thận trọng vì bệnh vẩy nến rất dễ phản ứng xấu với một số thuốc.

HỘI CHỨNG SJOGREN

Hội chứng Sjogren được đặc trưng bởi hiện tượng thiếu tiết tuyến nước bọt và tuyến lệ mãn tính, nguyên nhân chưa rõ (có thể là tự miễn dịch vì người ta thấy có mối liên quan với yếu tố kháng nguyên HLA DR3).

Tổn thương giải phẫu bệnh là viêm có thâm nhiễm lympho bào và plasmocyte của tuyến, dẫn đến xơ hóa, các ống dẫn bị lấp do tăng sinh lớp liên bào. Hội chứng Sjogren luôn kết hợp và xuất hiện sau một bệnh khác (thường là bệnh tự miễn) như viêm khớp dạng thấp, lupus ban đỏ

hệ thống, xơ cứng bì toàn thể, viêm đa cơ, viêm tuyến giáp Hashimoto, các bệnh gan mật mãn tính ... đôi khi có thể xuất hiện đơn độc.

Triệu chứng của hội chứng Sjogren là khô mắt có thể dẫn đến viêm khô giác kết mạc, khô miệng gây viêm niêm mạc miệng, sâu răng, sờ thấy tuyến mang tai phì đại trong 50% trường hợp, có thể có các biểu hiện khác như khô niêm mạc mũi, viêm phế quản mãn tính, xơ phổi, teo da, viêm dạ dày vô toan, viêm mao mạch.

Xét nghiệm thấy tốc độ lắng máu tăng cao, hồng cầu và bạch cầu giảm, gamma globuline tăng trong huyết thanh, tìm thấy kháng thể kháng ống dẫn tuyến nước bọt, kháng thể kháng nhân SS.A, SS.B và các loại kháng thể khác.

Điều trị: chống khô mắt bằng nhỏ nước muối sinh lý, ngậm Glycerin, Gelatin chống khô miệng. Dùng Steroid đường toàn thân.

THẤP KHỚP HAY TÁI PHÁT

Còn gọi là thấp khớp hồi quy hay bệnh Hench – Rosenberg. Bệnh thể hiện bằng sưng đau một khớp, thường gặp ở khớp ngón tay, cổ tay, mu tay, xuất hiện nhanh, kéo dài vài ngày rồi khỏi, không di chứng, hay tái phát.

Nguyên nhân chưa rõ.

Các xét nghiệm đều bình thường.

Điều trị triệu chứng.

TRÀN DỊCH KHỚP KHÔNG LIÊN TỤC

Hay gặp ở khớp gối, xuất hiện từng đợt, tràn dịch khớp bắt đầu đột ngột tăng nhanh, đau ít, không có biểu hiện viêm, kéo dài vài ngày rồi khỏi, không để lại di chứng, tái phát từng đợt, cách nhau 10 – 15 ngày.

Bệnh có thể kéo dài nhiều năm.

Tràn dịch khớp không liên tục hay gặp ở nữ trẻ tuổi (20 – 25), có thể tự khỏi sau vài năm. Điều trị bằng tiêm tại chỗ Steroid, các chất làm tái tạo màng hoạt dịch và phẫu thuật cắt bỏ màng hoạt dịch.

HỘI CHỨNG WISSLER – FANCONI

Là một thể đặc biệt của bệnh Chauffard – Still ở trẻ em, bệnh được đặc trưng bởi các triệu chứng: sốt cao dao động, viêm nhiều khớp kiểu thấp khớp cấp, nổi ngoai ban đa dạng ở ngoài da (exanthème).

Nguyên nhân chưa rõ.

Bệnh có diễn biến kéo dài vài tuần đến vài tháng, khỏi hoàn toàn rồi tái phát một đợt khác. Nói chung lành tính, khỏi không di chứng.

BIỂU HIỆN KHỚP SAU KHI TIÊM HUYẾT THANH

Sau tiêm 7 – 12 ngày: sốt, nổi mày đay, phù, rối loạn tiêu hóa, nhức đầu, đau và sưng khớp, có nổi hạch, nước tiểu có protein, viêm các mao mạch và màng tim.

Nguyên nhân có lẽ là hiện tượng bít tắc các mao mạch do các phức hợp kháng nguyên, kháng thể và bổ thể gây nên.

Điều trị: Steroid liều cao.

CHƯƠNG 3

VIÊM KHỚP NHIỄM KHUẨN

LAO KHỚP VÀ CỘT SỐNG

LAO CỘT SỐNG

(*Bệnh Pott*)

I- ĐẠI CƯƠNG:

Trong các bệnh viêm cột sống và đĩa đệm do vi khuẩn thì lao đứng hàng đầu, đồng thời trong các bệnh lao xương khớp, lao cột sống chiếm 1/3 các trường hợp.

Bệnh được mô tả đầu tiên vào cuối thế kỷ XIX do một thầy thuốc ngoại khoa người Anh là Percivall Pott, do đó bệnh còn được gọi là bệnh Pott (*mal de Pott*).

Ngày nay bệnh hiếm gặp ở các nước phát triển, ở nước ta bệnh còn gặp nhiều, thường chẩn đoán và điều trị muộn nên có nhiều hậu quả nghiêm trọng.

Lao cột sống thường xuất hiện sau lao sơ nhiễm vài năm, ở nước ta thấy sau lao phổi, màng phổi và hạch tới 70%. Vi khuẩn lao đi đến cột sống bằng đường máu.

Bệnh gặp ở người lớn từ 20 – 40 tuổi chiếm 60%, nam và nữ mắc ngang nhau, người ta thấy lao cột sống hay xuất hiện ở những người được ghép phủ tạng (thận, tim ...)

- Về tổn thương: vi khuẩn lao thường gây tổn thương ở đốt sống và đĩa đệm cùng lúc, hay gặp là 2 đốt sống trên dưới và 1 đĩa đệm ở giữa, vùng lưng và thắt lưng chiếm 90% trường hợp (từ lưng 8 đến thắt lưng 2). Tổn thương chỉ thấy ở phần trước của cột sống.
- Với những tiến bộ về thuốc chống lao đặc hiệu, ngày nay lao cột sống được chữa khỏi gần như hoàn toàn nếu được chẩn đoán và điều trị sớm.

II- TRIỆU CHỨNG:

Người ta chia sự tiến triển của bệnh thành 3 giai đoạn:

A- **Giai đoạn khởi phát:**

- 1- *Dấu hiệu cơ năng chủ yếu là đau:*

a- Đau tại chỗ: đau ở vùng cột sống bị tổn thương, cố định ở vị trí đó không thay đổi, đau tăng khi vận động, đi lại, mang vác, giảm khi nghỉ ngơi; sau tăng dần, đau liên tục cả ngày đêm, dùng các thuốc giảm đau ít kết quả.

b- Đau kiểu rễ: do tổn thương chèn ép vào một vài nhánh của rễ thần kinh, đau lan theo đường đi của các rễ và dây thần kinh, ở cổ lan xuống vai và tay, ở lưng lan theo dây thần kinh liên sườn, ở thắt lưng lan xuống mặt trước bụng hoặc dây thần kinh tọa. Đau trội lên khi ho, hắt hơi, rặn mạnh.

2- Thăm khám:

a- Cột sống: thấy một đoạn cột sống cứng đờ, không giãn ra khi cúi, hạn chế các động tác của cột sống. Khối cơ hai bên cột sống có thể co cứng, gõ vào vùng gai sau của đoạn tổn thương thấy đau rõ.

b- Toàn thân: có thể thấy dấu hiệu nhiễm lao, khám các bộ phận tìm thấy một tổn thương lao phối hợp trên 50% trường hợp (lao phổi, màng phổi, hạch ...).

3- X quang và xét nghiệm:

a- X quang: rất quan trọng để giúp cho chẩn đoán.

- đĩa đệm hẹp so với các đoạn khác.
- Thân đốt sống bị nham nhở, mờ phần trước và mặt trên.
- Phần mềm quanh đốt sống hơi mờ đậm hơn.

Để thấy rõ tổn thương, nên chụp cắt lớp, cắt lớp vi tính (CT Scanner).

b- Xét nghiệm:

- Công thức máu: lympho bào tăng.
- Máu lắng tăng 95% trường hợp.
- Phản ứng Mantoux chỉ (+) ở 90% trường hợp.
- Tìm thấy BK hoặc tổ chức, tế bào đặc hiệu cho lao (lympho bào, tế bào bán liên, tế bào khổng lồ, chất bã đậu), bằng cách chọc kim cạnh cột sống hút ra để tiến hành xét nghiệm.

- Tìm thấy tổn thương lao phối hợp: chụp phổi, tìm BK trong đờm, sinh thiết hạch ...

B- Giai đoạn toàn phát:

Khi không được chẩn đoán và điều trị đặc hiệu, bệnh tiến triển sau nhiều tháng, tổn thương phá hủy đốt sống và đĩa đệm nhiều, tạo thành các túi abcès lạnh lớn, đồng thời có biến dạng cột sống và có dấu hiệu chèn ép. Trên 80% bệnh nhân ở nước ta được chẩn đoán trong giai đoạn này.

1- Lâm sàng:

a- Đau cố định, liên tục, đêm đau nhiều, có hội chứng rễ thường xuyên, rõ rệt.

b- Khám lâm sàng:

- Lồi đốt sống ra sau: nhìn nghiêng thấy một đốt sống lồi ra phía sau, dùng ngón tay miết nhẹ dọc theo các gai sau từ dưới lên sẽ thấy rõ hiện tượng này.

- Abcès lạnh: túi abcès có vị trí khác nhau tùy theo vị trí của tổn thương.

* Cột sống cổ: túi abcès đi ra phía trước ngay thành sau họng, có thể nhìn thấy khi khám họng, hoặc đi xuống theo các cơ cạnh cổ tới hõm thượng đòn.

* Cột sống lưng: túi abcès đi ra phía sau, nổi lên ngay dưới da.

* Cột sống thắt lưng: túi abcès nổi ngay dưới da vùng thắt lưng, vùng mông hoặc đi ra phía trước xuống bẹn, có khi xuống tới khoeo chân.

Túi abcès lạnh thường mềm, không đau, một số có thể vỡ ra, chảy nước vàng và bã đậu, để lại các vết loét và lỗ rò dai dẳng không liền.

c- Hội chứng chèn ép: là hậu quả xấu nhất của bệnh, do đốt sống và đĩa đệm bị phá hủy nhiều, di lệch, lún và có xu hướng trượt ra phía sau, chèn ép vào tủy, đuôi ngựa. Theo vị trí tổn thương, bệnh nhân có các dấu hiệu liệt tứ chi (ở cổ), liệt 2 chân (cột sống lưng, thắt lưng trên), hội chứng đuôi ngựa (đoạn thắt lưng dưới). Mức độ nhẹ từ rối loạn cảm giác, yếu cơ lực đến mức độ nặng liệt cứng, có rối loạn cơ tròn (ép tủy) Ở nước ta trên 50% khi được chẩn đoán đã có dấu hiệu chèn ép.

d- Dấu hiệu toàn thân: gầy sút, suy mòn nhiều, sốt, có thể loét mông do nằm lâu. Tổn thương lan rộng ra các bộ phận khác (phổi, hạch, màng ...)

2- X quang và xét nghiệm:

a- Đĩa đệm bị phá hủy gần như hoàn toàn.

b- Thân đốt sống bị phá hủy nhiều, nhất là phần trước tạo nên hình chêm (chụp nghiêng), di lệch trượt ra phía sau.

c- Hình abcès lạnh: trên phim thẳng thấy hình mờ quanh tổn thương (hình thoi hay hình củ hành), có thể không đồng đều, có chỗ vôi hóa đậm hơn.

d- Xét nghiệm: tốc độ máu lắng tăng, chọc kim cạnh cột sống để tìm thấy các tổn thương lao điển hình, chọc nước não tủy để chẩn đoán dấu hiệu ép tủy và tình trạng viêm màng não tủy.

C- **Giai đoạn cuối:**

Không được điều trị hoặc cơ thể quá suy yếu, bệnh nặng dần, liệt nặng, chết vì nhiễm khuẩn phụ, lao lan sang các bộ phận khác nhất là lao màng não tủy, lao màng tim, màng phổi và chết vì suy mòn.

III- CHẨN ĐOÁN:

1- **Chẩn đoán xác định:** Chẩn đoán sớm dựa vào các dấu hiệu lâm sàng, X quang, nếu nghi ngờ chụp cắt lớp và chọc hút cạnh cột sống. Chẩn đoán trong giai đoạn toàn phát dễ vì đầy đủ các dấu hiệu, nhất là X quang.

2- **Chẩn đoán phân biệt:**

Cần chú ý phân biệt với các bệnh gây tổn thương đốt sống.

- Với viêm đốt sống do vi khuẩn mủ (tụ cầu ...), dấu hiệu nhiễm khuẩn nặng, điều kiện phát bệnh (viêm cơ, mụn nhọt), trên X quang không có hình abcès lạnh.
- Với các tổn thương u: ung thư, di căn, u máu ... dựa vào các dấu hiệu toàn thân, X quang không có hình abcès lạnh. Nếu nghi ngờ tiến hành chọc hút để xác định chẩn đoán.
- Phần lớn chẩn đoán nhầm ở các tuyến trước với đau thần kinh liên sườn, thấp khớp, đau thận, thoái hóa cột sống ...

LAO CÁC KHỚP NGOẠI BIÊN

Phần lớn chỉ bị một khớp và hay gặp nhất là khớp háng. Cũng giống như lao ở các bộ phận khác, lao các khớp ngoại biên cũng chia làm 3 giai đoạn, cần chú ý giai đoạn sớm mặc dù các dấu hiệu khá kín đáo nhưng nếu phát hiện được thì điều trị rất tốt không để lại các di chứng.

A- GIAI ĐOẠN KHỞI PHÁT:

Bệnh có thể bắt đầu bằng 2 cách:

- Tổn thương lao từ đầu xương lan sang sụn khớp và màng hoạt dịch, đây là thể lao xương – khớp kinh điển.

- Tổn thương xuất phát ngay từ màng hoạt dịch rồi sau đó mới lan sang sụn khớp, đầu xương, thể này hiện nay hay gặp và khó chẩn đoán hơn.

1- **Dấu hiệu lâm sàng và xét nghiệm chung:**

- a- Biểu hiện ở khớp: sưng, nóng, đỏ, đau, hạn chế vận động và teo cơ, giống như mọi loại viêm khớp khác không có gì đặc hiệu.
- b- Toàn thân: gầy sút và sốt không rõ rệt, nổi hạch ở gốc chi, tổn thương lao ở các tạng khác (lao màng, hạch, phổi ...) ít khi thấy.

c- Xét nghiệm:

- Tốc độ lắng máu tăng, nhưng có thể bình thường.
- Phản ứng trong da nếu (-) với 10 đv Tuberculin thì tiến hành với 50 đv, nếu sau từ 3 đến 8 ngày vẫn (-) thì có thể loại trừ nguyên nhân lao.
- Sinh thiết màng hoạt dịch hoặc bằng kim, hoặc bằng phẫu thuật qua vi thể sẽ thấy tổn thương lao điển hình (nang lao, bã đậu, BK ...). Đây là phương pháp rất có giá trị để chẩn đoán sớm, nhất là thể lao bắt đầu từ màng hoạt dịch mà hình ảnh X quang chưa có thay đổi.
- Chọc dịch khớp rất ít khi thấy BK trong dịch, kể cả nuôi cấy và tiêm truyền.
- Sinh thiết hạch gốc chi của khớp tổn thương, đôi khi có thể thấy tổn thương lao.

2- **Dấu hiệu X quang:** rất có giá trị để chẩn đoán sớm thể lao xương khớp, nhưng ít thay đổi trong thể lao màng hoạt dịch.

a- Dấu hiệu chung:

- Hẹp khe khớp, mất chất vôi của đầu xương, đường viền của diện khớp bị vỡ, các nhân và điểm cốt hóa thành hình sớm (ở trẻ em) là những dấu hiệu gián tiếp xuất hiện sớm.
- Tổn thương phá hủy xương trong giai đoạn này thường nhẹ và kín đáo: hình khuyết, móc và hang ở đầu xương hoặc dưới sụn khớp là những dấu hiệu khá đặc hiệu.

b- Dấu hiệu của từng khớp:

- Khớp háng: hẹp khe khớp và mất chất vôi từng vùng, hình khuyết hoặc hốc nhỏ ở chỏm xương đùi phần trên ngoài (ngay dưới mái của hõm khớp), nhiều khi phải chụp cắt lớp mới thấy.

- Khớp gối: hẹp khe và mất vôi từng vùng là những dấu hiệu gián tiếp, nhưng đặc biệt là thấy hình ảnh cản quang ở phần trên xương bánh chè (chụp nghiêng) do phần túi cùng dưới cơ tứ đầu của bao hoạt dịch bị viêm dày phù nề, phần này có hình ảnh như một ngón tay nhô lên.
- Các khớp khác: khó chẩn đoán, cần phải chụp cắt lớp để tìm hình khuyết và hang của đầu xương.

B- GIAI ĐOẠN TOÀN PHÁT:

Trong giai đoạn này, tổn thương lan rộng, mức độ phá hủy nhiều, phần đầu xương, sụn khớp và bao khớp đều có các tổn thương lao, dịch khớp tiết nhiều, hình thành các abscess lạnh do bã đậu. Cơ năng của khớp cũng bị ảnh hưởng nhiều và nếu khỏi bao giờ cũng để lại di chứng. Chẩn đoán thường dễ so với giai đoạn khởi phát.

1- **Dấu hiệu chung:**

- Bệnh nhân mệt mỏi, gầy sút nhiều, sốt rõ rệt, không đau và hạn chế vận động nhiều. Nếu khớp nông, thấy sưng khá to, da bên ngoài nổi tĩnh mạch, sờ thấy nóng, bao khớp dày lên. Có thể thấy lỗ rò chảy dịch hoặc bã đậu kéo dài nhiều tháng. Cơ của đoạn chi liên quan teo rõ rệt, nổi hạch ở vùng gốc chi.
- Xét nghiệm và X quang: tốc độ lắng máu tăng cao, dịch khớp nhiều, có lượng bạch cầu cao và có mủ, tìm được BK ... Sinh thiết màng hoạt dịch hoặc hạch gốc chi thấy tổn thương lao. X quang có đầy đủ các thay đổi như mất vôi đầu xương lan rộng, hẹp khe khớp, sụn khớp bị phá hủy nham nhở, có thể thấy hình ảnh khuyết hoặc hang, hốc, phần mềm quanh khớp đậm đặc, cản quang hơn bình thường (do sự hình thành ổ abscess lạnh).

2- **Biểu hiện ở từng khớp:**

- Khớp háng: bệnh nhân đau, đi đứng hạn chế nhiều, các cơ ở đùi và mông teo rõ, hạch nổi ở bẹn. Khám tìm các điểm đau của khớp háng, sự hạn chế các động tác, tìm các ổ abscess lạnh ở phần bẹn và mông (có khi thấy lỗ rò). X quang thấy tổn thương lao, rõ nhất là phần trên ngoài của chỏm xương đùi.
- Khớp gối: sưng to nhiều, hạn chế vận động, đau và nóng. Khám thấy da nổi nhiều tĩnh mạch, có thể thấy lỗ rò, bao khớp dày, ổ khớp có nhiều dịch, động tác gấp duỗi hạn chế, tìm các ổ abscess lạnh ở dưới cơ tứ đầu, hõm khoeo, phía sau cơ tam đầu cẳng chân. Trên hình ảnh X quang thấy tổn thương rõ nhất là phần mâm chày và phần sau lồi cầu dưới xương đùi.

- Cổ chân: sưng to ở 4 vị trí trước và sau của hai mắt cá, bàn chân ở tư thế hơi duỗi, vận động hạn chế, thường thấy abcès lạnh ở sau mắt cá ngoài. Trên hình ảnh X quang thường thấy tổn thương phần trên xương sên và phần đầu dưới xương chày.

C- GIAI ĐOẠN CUỐI:

Trước đây khi chưa có điều trị đặc hiệu mà chỉ với cố định đơn thuần, sau khi mắc bệnh từ 2 – 3 năm, tổn thương lao ngừng phát triển, abcès lạnh xẹp bớt, đầu xương vôi hóa trở lại, phần xương và sụn bị viêm được bao bọc bởi một vùng xơ, khớp bị dính một phần hay toàn bộ, bao khớp bị xơ hóa nhiều hay ít. Ta có thể coi bệnh đã ổn định, tuy nhiên vi khuẩn lao vẫn còn tồn tại rất lâu ở vùng tổn thương.

Về lâm sàng: khớp giảm sưng, các túi abcès lạnh thu nhỏ dần, các lỗ rò có thể khởi để lại các sẹo xấu, bệnh nhân chỉ đau khi vận động nhiều. Vận động bị hạn chế nhiều hay ít, các dấu hiệu toàn thân tốt lên rõ rệt, tăng cân, không sốt. Ở trẻ em lao khớp ngoại biên khi ở giai đoạn ổn định, cơ năng khớp có thể ổn định được nhiều và bệnh ít tái phát. Ở người lớn giai đoạn này không bền vững, thường hay tái phát. Nếu điều trị không tốt có thể biến chứng lao lan sang các bộ phận khác hoặc rò mủ kéo dài có nhiễm khuẩn phụ.

Với các phương pháp điều trị mới, thời gian diễn biến của lao khớp rút ngắn rất nhiều, chức năng vận động được bảo tồn nhiều, ít biến chứng. Chẩn đoán và điều trị càng sớm thì tiên lượng càng tốt.

ĐIỀU TRỊ LAO KHỚP VÀ CỘT SỐNG

1- NỘI KHOA: Sử dụng các thuốc chống lao theo các nguyên tắc sau:

- Điều trị sớm ngay từ khi nghi ngờ, không nên chậm trễ chờ đợi.
- Phối hợp tối thiểu 3 loại thuốc chống lao: Rimifon, Streptomycin, Pyrazinamid, Ethambutol, Rifampicin ... trong 3 tháng, từ tháng thứ tư giảm bớt một loại và tiếp tục dùng thuốc từ 6 đến 12 tháng, mỗi tuần dùng 2 – 3 ngày.
- Thường xuyên kiểm tra tình trạng toàn thân, tổn thương tại chỗ và các tác dụng phụ của thuốc.
- Phối hợp các chế độ ăn uống, nghỉ ngơi hợp lý.

2- VẤN ĐỀ CỐ ĐỊNH:

Trước đây khi chưa có thuốc đặc hiệu, điều trị lao khớp và cột sống chủ yếu là cố định (từ 6 tháng đến 1 năm).

Hiện nay cố định có chọn lọc:

a/ Cố định trong suốt thời gian tiến triển của bệnh nhưng không hoàn toàn và không liên tục, tốt nhất là sử dụng các giường bột (cho cột sống) và máng bột (cho các chi), để bệnh nhân có thể thay đổi tư thế nhiều lần trong ngày, tránh được hiện tượng cứng khớp và teo cơ. Trừ trường hợp tổn thương nặng ở cột sống cổ hay cột sống có di lệch nhiều đe dọa chèn ép thì cần bó bột.

b/ Tùy trường hợp thời gian cần cố định từ 3 đến 6 tháng.

c/ Những tổn thương nhẹ, được chẩn đoán sớm chỉ cần nằm nhiều, tránh các vận động và mang vác nặng, không cần cố định bằng bột.

3- NGOẠI KHOA:

a/ Chỉ định ngoại khoa trong các trường hợp:

- Lao cột sống có nguy cơ ép tủy hoặc đã ép tủy.
- Lao có ổ abcès lạnh ở tại chỗ hoặc di chuyển xa.
- Tổn thương lao phá hủy đầu xương nhiều gây bán trật khớp hay trật khớp.

b/ Phương pháp mổ:

- Mổ sớm đau điều trị nội khoa một thời gian, sau mổ tiếp tục điều trị nội khoa từ 6 đến 12 tháng.
- Sau mổ cần cố định bằng bột từ 2 – 3 tháng.
- Phương pháp mổ sẽ tùy trường hợp cụ thể: cắt bỏ màng hoạt dịch, lấy ổ abcès, lấy xương chết, cắt đầu xương, làm cứng khớp, giải phóng chèn ép.

VIÊM KHỚP NHIỄM KHUẨN (KHÔNG DO LAO)

I- ĐẠI CƯƠNG:

A- Định nghĩa:

Viêm khớp nhiễm khuẩn hay viêm khớp mủ hay viêm khớp do vi khuẩn để chỉ bệnh viêm khớp do vi khuẩn có mặt ở trong khớp, trực tiếp gây bệnh. Do đó cần phân biệt với các bệnh thấp khớp mà nguyên nhân phần lớn là do miễn dịch, hoặc nếu có nhiễm khuẩn thì gây viêm khớp cũng thông qua bằng con đường miễn dịch, vi khuẩn không trực tiếp gây bệnh, cũng không xếp vào đây các bệnh viêm khớp do lao, do virus, do nấm ...

Viêm khớp nhiễm khuẩn hay viêm khớp mủ hiện vẫn còn gặp nhiều trên lâm sàng nếu không được chẩn đoán sớm, điều trị không tích cực và kịp thời, bệnh thường đưa đến những hậu quả rất nặng nề như nhiễm khuẩn huyết, viêm xương, trật khớp, dính khớp ...

B- Vi khuẩn và điều kiện sinh bệnh:

1- Vi khuẩn gây bệnh:

a- Tụ cầu: đứng hàng đầu trong các loại vi khuẩn gây viêm khớp mủ, điều trị gặp nhiều khó khăn vì hiện nay có ít loại thuốc kháng sinh tác dụng đối với tụ cầu.

b- Các loại cầu khuẩn khác: lậu cầu, liên cầu, phế cầu, não mô cầu. Ít gặp trên lâm sàng hơn so với tụ cầu.

c- Các loại vi khuẩn khác có thể gây viêm khớp mủ nhưng ngày nay hầu như không gặp trên thực tế: trực khuẩn thương hàn, trực khuẩn Coli, vi khuẩn Pleiffer, Proteus vulgaris, xoắn khuẩn giang mai ...

2- Đường vào của vi khuẩn: Phần lớn viêm khớp nhiễm khuẩn đều là thứ phát sau tổn thương ở một nơi khác, đường vào của vi khuẩn có thể là:

a- Đường tại chỗ:

- Chấn thương khớp, nhất là những vết thương hở rách bao khớp, không được xử trí đúng và kịp thời.

- Những ổ nhiễm khuẩn ở gần khớp mà vi khuẩn theo đường tĩnh mạch hoặc bạch mạch lan vào khớp: mụn nhọt, viêm xương, viêm cơ, viêm ở bộ phận sinh dục, tiết niệu ... trong đó hay gặp nhất là viêm cơ.

- Do tiêm vào khớp: chọc dò khớp, tiêm thuốc vào ổ khớp, nhất là tiêm Hydrocortison. Viêm khớp xảy ra khi tiến hành các thủ thuật này là do không đúng chỉ định và điều kiện khử khuẩn không tốt.

b- Đường toàn thân: viêm khớp nằm trong bệnh cảnh nhiễm khuẩn huyết, ngoài khớp, ta còn thấy các khu trú nhiễm khuẩn ở các nơi khác như viêm cơ, viêm các màng, viêm các nội tạng.

3- *Điều kiện thuận lợi*: viêm khớp nhiễm khuẩn thường thấy ở những bệnh nhân có sức chống đỡ yếu.

a- Người có cơ địa dễ nhiễm khuẩn: đái tháo đường, sử dụng Steroid nhiều và kéo dài.

b- Người già.

c- Điều kiện dinh dưỡng kém.

d- Trên cơ sở khớp có tổn thương cũ như thoái hóa, chấn thương, thấp khớp ...

C- Tổn thương giải phẫu bệnh học:

1- Lúc đầu tổn thương khu trú ở màng hoạt dịch, ta thấy hiện tượng viêm biểu hiện bằng xung huyết, phù nề, thâm nhập nhiều bạch cầu và tiết nhiều dịch vào trong ổ khớp, dịch khớp trở nên đục, mất độ quánh, có nhiều BCĐNTT thoái hóa và có vi khuẩn. Ta còn thấy vi khuẩn khu trú trong các lớp của bao khớp và màng hoạt dịch. Nếu bệnh kéo dài, màng hoạt dịch sẽ có hiện tượng tăng sinh và phì đại.

2- Tiếp theo màng hoạt dịch, tổn thương lan tới sụn khớp, sụn bị phá hủy từng phần do vi khuẩn hoặc do các men tiêu thể (lysosome) từ các tế bào viêm giải phóng ra.

3- Cuối cùng tổn thương lan rộng ra ngoài khớp, phá hủy các dây chằng, gân cơ ... làm trật khớp, hoặc vi khuẩn ăn vào đầu xương gây viêm xương, viêm tủy xương.

4- Riêng đối với cột sống, vi khuẩn gây tổn thương sớm nhất ở phần đĩa đệm, sau đó mới sang thân đốt sống và các phần xung quanh.

5- Từ những tổn thương giải phẫu bệnh học kể trên, ta có thể rút ra được một số điểm:

- Đối với viêm khớp nhiễm khuẩn, nếu điều trị sớm, khi bệnh còn khu trú ở màng hoạt dịch, thì thời gian điều trị sẽ ngắn và bệnh hầu như khỏi hoàn toàn không để lại di chứng. Ngược lại điều trị muộn, khi tổn thương đã lan rộng thì bệnh khó khỏi và bao giờ cũng để lại di chứng.

- Về mặt chẩn đoán: các dấu hiệu chỉ rõ rệt khi tổn thương đã lan rộng và nặng, do đó không thể dựa vào X quang để chẩn đoán sớm bệnh viêm khớp nhiễm khuẩn.

II- TRIỆU CHỨNG:

Dưới đây là bệnh cảnh của viêm một khớp ngoại biên do tụ cầu, đây là thể bệnh hay gặp nhất.

A- Triệu chứng lâm sàng:

1- Bệnh sử và dấu hiệu toàn thân:

a- Bệnh sử: có một giá trị đặc biệt trong chẩn đoán viêm khớp, thường đi sau một nhiễm tụ cầu ở nơi khác như mụn nhọt, viêm cơ, nhiễm khuẩn huyết, hoặc sau khi bệnh nhân được tiêm thuốc vào khớp (Hydrocortison). Các dấu hiệu ở khớp thường xuất hiện sau 1 đến 2 tuần.

b- Dấu hiệu toàn thân: cũng như mọi biểu hiện nhiễm khuẩn ở nơi khác, bệnh nhân có sốt cao 39 – 40°C, sốt liên tục lúc đầu và dao động khi có hiện tượng nung mủ, người gầy sút, mệt mỏi, da khô, lưỡi bẩn ...

2- Triệu chứng ở khớp: trừ những trường hợp đặc biệt, tụ cầu thường gây viêm một khớp đơn độc, ít khi hai khớp và rất ít khi viêm hai khớp đối xứng. Vị trí viêm đứng đầu là khớp gối, rồi đến khớp háng, sau đó là các khớp khác.

a- Đau và hạn chế vận động: bệnh nhân đau nhiều kiểu nhưc mủ, đau liên tục nhất là khi vận động thì đau trội cho nên không dám và không thể vận động, bệnh nhân có xu hướng giữ khớp ở tư thế cố định nửa co, thường phải độn chân hoặc đệm ở bên dưới để tránh đau.

b- Biểu hiện viêm: những khớp ngoại biên (gối, khuỷu, cổ chân ...) dễ quan sát khi thăm khám. Ta thấy khớp sưng rõ rệt, da ngoài đỏ và căng, sờ vào nóng và rất đau, vận động mọi động tác đều hạn chế vì đau. Ở khớp gối, viêm gây tiết dịch nhiều, có dấu hiệu bập bênh xương bánh chè và sưng phù lan cả sang phần dưới mặt trước đùi.

Đối với các khớp ở sâu như háng, vai, biểu hiện viêm kín đáo hơn, phải thăm khám kỹ và nhất là phải so sánh với bên lành mới phát hiện được.

c- Diễn biến: nếu không được điều trị, các triệu chứng ở khớp kéo dài và tăng dần, không bao giờ di chuyển sang khớp khác hoặc giảm đi một cách nhanh chóng, đây là một đặc điểm quan trọng để phân biệt với các bệnh khớp khác.

3- Dấu hiệu ngoài khớp:

a- Phần gốc chi có khớp bị viêm thường nổi hạch sưng và đau (ở bẹn, nách).

- b- Nếu bệnh kéo dài có teo cơ ở phần chi gần khớp do ít vận động.
- c- Khi thăm khám, ta chú ý tìm các khu trú của tụ cầu ở các vị trí khác như mụn nhọt, viêm cơ, viêm màng ...

B- Triệu chứng xét nghiệm và X quang:

1- Các xét nghiệm về viêm:

- a- Công thức máu: BC tăng, tỷ lệ ĐNTT tăng.
- b- Tốc độ lắng máu tăng rõ rệt.
- c- Sợi huyết tăng.
- d- Điện di protein: gamma globuline tăng.
- e- Cây máu: có thể thấy vi khuẩn nếu bệnh nhân có tình trạng nhiễm khuẩn huyết.

2- Các xét nghiệm dịch khớp: rất quan trọng trong chẩn đoán và điều trị. Chọc dịch khớp giúp cho xác định chẩn đoán, phân lập loại vi khuẩn, làm kháng sinh đồ, chọc tháo mủ, theo dõi đánh giá kết quả điều trị.

- a- Về cấu tạo: dịch khớp trở nên đục, có màu vàng, độ quán ánh giảm.
- b- Sinh hóa: lượng mucin giảm, glucose giảm.
- c- Tế bào: số lượng tế bào tăng nhiều, phần lớn là đa nhân trung tính, một số thoái hóa thành tế bào mủ.
- d- Vi khuẩn: phết dịch khớp trên phiến kính, nhuộm gram soi trực tiếp. Cây trên môi trường. Làm kháng sinh đồ để sử dụng thuốc kháng sinh phù hợp. Nhiều khi phải soi và cấy nhiều lần mới thấy vi khuẩn.

3- Dấu hiệu X quang:

- a- Thời gian đầu khi tổn thương mới khu trú ở màng hoạt dịch (thường từ 1 đến 2 tuần) chỉ thấy đầu xương mất vôi nhẹ, phần mềm quanh khớp hơi tăng cản quang do phù nề. Những dấu hiệu này không có giá trị đặc hiệu.
- b- Khi bệnh tiến triển, thương tổn lan sang phần sụn khớp và đầu xương, Hình ảnh X quang có khe khớp hẹp, diện khớp nham nhỡ không đều.
- c- Khi bệnh đã quá nặng và kéo dài (nhiều tháng), khe khớp hẹp nhiều, có chỗ dính, diện khớp nham nhỡ, đầu xương xen kẽ các thương tổn hủy hoại và tái tạo. Khớp có thể di lệch hoàn toàn hoặc một phần.

III- THỂ BỆNH:

A- Thể theo vị trí tổn thương:

1- Viêm cột sống đĩa đệm:

a/ *Vi khuẩn*: Viêm cột sống đĩa đệm do vi khuẩn thương hàn được coi là kinh điển, nhưng ngày nay hầu như không còn gặp nữa. Phần lớn là do tụ cầu, viêm thường thứ phát sau một mụn nhọt, viêm cơ, chấn thương ở vùng gần cột sống.

b/ *Triệu chứng*: tùy thuộc vào từng đoạn của cột sống.

- Cột sống cổ: đau, hạn chế vận động, nếu để muộn không chẩn đoán và điều trị kịp thời, có thể gây nên chèn ép hành tủy và tủy, dẫn đến tử vong.
- Cột sống lưng: dấu hiệu chèn ép các rễ thần kinh liên sườn.
- Vùng thắt lưng: hạn chế các động tác cúi, ngửa, nghiêng, quay. Biến dạng và chèn ép vùng đuôi ngựa của tủy sống.

c/ *Chẩn đoán*: Thường khó lúc đầu, các triệu chứng kín đáo. Sau đó cần phân biệt với lao cột sống. Để xác định phải dựa vào tiền sử, sự tiến triển của bệnh và xét nghiệm, nhất là xét nghiệm vi khuẩn (bằng cách chọc dò vùng tổn thương).

2- Viêm khớp háng: Khớp ở sâu lấp sau các khối cơ, khó phát hiện dấu hiệu sưng khớp. Nếu điều trị không kịp thời, bệnh dẫn đến những hậu quả rất trầm trọng như trật khớp, viêm đầu xương đùi và nhất là viêm xương cánh chậu lan rộng.

3- Viêm nhiều khớp: bao giờ cũng nằm trong bệnh cảnh nhiễm khuẩn huyết, thường là 2 khớp đối xứng. Chẩn đoán dễ nhưng điều trị khá phức tạp.

B- *Thể bệnh theo vi khuẩn*:

1- Do não mô cầu, phế cầu: khá hiếm, chẩn đoán không khó vì viêm khớp bao giờ cũng thứ phát sau viêm màng não, viêm phổi.

2- Do lậu cầu: Trước đây gặp nhiều nhưng hiện nay ít thấy do được điều trị sớm bằng kháng sinh.

Sau khi viêm nhiễm ở phần sinh dục, tiết niệu, vi khuẩn có thể tới khớp háng hoặc gối gây một tình trạng viêm cấp tính với đầy đủ các triệu chứng như mô tả ở trên.

Chẩn đoán dựa vào bệnh sử, bệnh tích ở bộ phận sinh dục và nhất là tìm thấy vi khuẩn ở dịch khớp.

Ngoài thể cấp tính, lậu cầu còn có thể gây nên một thể đặc biệt mạn tính, kéo dài dẫn đến dịch khớp, dễ nhầm với lao khớp.

- 3- Do các vi khuẩn khu trú ở đường tiết niệu: những bệnh nhân có viêm đường tiết niệu mãn tính, vi khuẩn có thể qua đường tĩnh mạch tới một số khớp gần đó gây viêm như: cột sống thắt lưng, khớp háng, khớp vẹo, khớp cùi chỏ ... vi khuẩn hay gặp ở đây là trực khuẩn Coli, Pseudomonas ...
- 4- Các loại khác: rất hiếm gặp, như xoắn khuẩn giang mai, trực khuẩn mũ xanh, vi khuẩn Pfeiffer. Giang mai gây viêm khớp trong giai đoạn II của bệnh bao giờ cũng có kèm theo viêm xương. Gần đây người ta tìm thấy một loại xoắn khuẩn gây viêm khớp thuộc loại Borrelia và gọi là bệnh Lyme.

IV- CHẨN ĐOÁN:

A- **Chẩn đoán xác định:**

- 1- Dựa vào tiền sử và hoàn cảnh sinh bệnh, tính chất thứ phát của viêm khớp nhiễm khuẩn.
- 2- Triệu chứng toàn thân: hội chứng nhiễm khuẩn ...
- 3- Triệu chứng tại khớp: tổn thương thường chỉ ở 1 khớp. Biểu hiện viêm: sưng, nóng, đỏ, đau rất rõ rệt, nhất là triệu chứng đau làm hạn chế vận động nhiều.
- 4- Xét nghiệm và X quang: các xét nghiệm về viêm (+) và có những thay đổi điển hình của dịch khớp. Dấu hiệu X quang khá rõ khi bệnh đã tiến triển lâu.

B- **Chẩn đoán phân biệt:**

- 1- *Giai đoạn đầu* của bệnh cần phân biệt với:

- a- Thấp khớp cấp: viêm nhiều khớp, tính chất di chuyển, các triệu chứng ở tim, xét nghiệm và điện tâm đồ.
- b- Chảy máu khớp trong bệnh Hemophilie: khớp bị sưng và đau dữ dội sau chấn thương, va chạm. Chẩn đoán dựa vào tiền sử hay chảy máu kéo dài sau chấn thương, xét nghiệm thời gian máu đông kéo dài, dịch khớp có máu.
- c- Bệnh Goutte cấp tính: viêm đau dữ dội các khớp chi dưới, hay gặp nhất ở bàn ngón chân cái, tiền sử có viêm nhiều đợt, lượng acid uric máu tăng cao.
- d- Bệnh Reiter: viêm khớp do virus, viêm nhiều khớp xuất hiện sau viêm màng tiếp hợp mắt, niệu đạo và hội chứng ly. Trong dịch khớp thấy các tế bào có hạt vùi.

e- Tràn dịch khớp không liên tục và viêm khớp nhỏ hay tái phát: dựa vào tiền sử hay tái phát, tính chất viêm và tiến triển nhất là dựa vào dịch khớp.

2- *Giai đoạn sau* của bệnh, khi viêm kéo dài cần chẩn đoán phân biệt với:

a- Lao khớp: dựa vào biểu hiện viêm và dịch khớp.

b- Viêm khớp dạng thấp và viêm cột sống dính khớp thể một khớp, phân biệt dựa vào các triệu chứng lâm sàng, dịch khớp và X quang.

c- Đợt viêm cấp của thoái hóa khớp: dựa vào tiền sử, dịch khớp và X quang.

V- TIẾN TRIỂN, BIẾN CHỨNG VÀ ĐIỀU TRỊ:

A- **Tiến triển:**

Trước đây khi chưa có kháng sinh, viêm khớp nhiễm khuẩn là một bệnh nặng, thường để lại những hậu quả nặng nề nhất là về phương diện chức năng. Hiện nay tuy có nhiều thuốc đặc hiệu, nhưng một số trường hợp chẩn đoán muộn, điều trị không đầy đủ thường có những biến chứng như sau:

1- Viêm từ khớp lan rộng sang sụn khớp và đầu xương gây trật khớp một phần hay toàn phần.

2- Phá hủy sụn khớp gây dính khớp, mất chức năng vận động.

3- Vi khuẩn từ khớp qua vùng xương lân cận gây viêm xương, cốt tủy viêm kéo dài dai dẳng, điều trị rất khó khăn.

4- Viêm ở vùng cột sống gây chèn ép tủy sống, gây gù vẹo cột sống.

5- Vi khuẩn ở viêm khớp đi tới các bộ phận khác gây viêm, abscess (gan, phổi, thận).

B- **Điều trị:**

1- Nguyên tắc chung:

a- Điều trị sớm, mạnh:

- Điều trị càng sớm thì thời gian điều trị càng ngắn và khi khỏi càng ít để lại di chứng.

- Kháng sinh phải cho liều cao và thời gian dài cho đến khi hết biểu hiện viêm.

b- Kết hợp điều trị nội khoa, vật lý và ngoại khoa tùy theo giai đoạn của bệnh.

2- Áp dụng thực tế:

a- Trong giai đoạn đầu (từ 1 đến 2 tuần đầu):

- Sử dụng kháng sinh liều cao dựa vào kháng sinh đồ, nếu không có kháng sinh đồ thì cho kết hợp tối thiểu 2 loại kháng sinh trở lên, theo dõi nếu thấy tiến triển không tốt nên đổi loại kháng sinh khác.

Chỉ cần cho thuốc bằng đường toàn thân vì màng hoạt dịch trong giai đoạn này ngấm thuốc dễ dàng. Dùng kháng sinh kéo dài cho đến khi hết biểu hiện viêm trên lâm sàng và xét nghiệm.

- Chọc tháo dịch khớp, nếu đã thành mủ thì cần dẫn lưu.

- Đặt chi có khớp bị viêm cố định ở tư thế cơ năng bằng nẹp hoặc máng. Khi biểu hiện viêm giảm thì vận động dần, nên vận động sớm để tránh dính khớp và teo cơ.

- Xoa bóp các cơ ở đoạn chi gần khớp viêm để tránh teo cơ.

- Cho các thuốc giảm đau, các Vitamin nhóm B, truyền máu để tăng sức đề kháng.

b- Khi bệnh đã kéo dài, tổn thương nặng (do chẩn đoán muộn hoặc điều trị không đầy đủ) cần kết hợp điều trị nội khoa, ngoại khoa và chỉnh hình:

- Sử dụng kháng sinh đường toàn thân và tại chỗ.

- Phẫu thuật mở dẫn lưu mủ, nạo những phần xương chết, đặt lại khớp nếu có trật khớp. Nếu tổn thương quá nặng có thể làm dính khớp ở tư thế cơ năng.

- Chỉnh hình khi có các di chứng, bằng các phương pháp vật lý và ngoại khoa.

VIÊM KHỚP LYME

Viêm khớp do một loại xoắn khuẩn gây nên, được phát hiện đầu tiên ở vùng Lyme (Mỹ) năm 1975 (A.Steere). Bệnh Lyme có nhiều biểu hiện ở ngoài da, hệ thần kinh, tim và khớp.

Xoắn khuẩn gây bệnh được phân lập là *Borrelia burgdorferi*, xoắn khuẩn truyền vào người do một loại ve rất nhỏ (tic) là loại *Ixodes* với các icon *I.dammini*, *I.pacificus*, *I.ricinus* sống ở các bụi rậm hút máu các động vật và người.

1- Lâm sàng: bệnh qua 3 giai đoạn:

a/ Giai đoạn đầu: sau khi bị ve đốt, xoắn khuẩn vào cơ thể, sau một thời gian ủ bệnh từ 3 – 32 ngày, xuất hiện các ban đỏ có tính chất di chuyển ở ngoài da.

b/ Giai đoạn 2: có các dấu hiệu về thần kinh và tim như viêm màng não, viêm não, liệt dây thần kinh VII, viêm đa rễ thần kinh, viêm tủy (các biểu hiện thần kinh chiếm 15% số bệnh nhân). Về tim có rối loạn nhịp, block nhĩ thất, tim to, viêm cơ tim (chiếm 8% số bệnh nhân). Nói chung tiên lượng của bệnh tùy thuộc vào các tổn thương trong giai đoạn này.

c/ Giai đoạn 3: từ 1 tuần đến 1 năm (kể từ khi mắc bệnh), xuất hiện dấu hiệu viêm khớp (chiếm 60% tổng số bệnh nhân), thể hiện bằng viêm các khớp lớn không đối xứng như gối, cổ chân ... ít khi viêm khớp nhỏ.

2- Chẩn đoán: Dựa vào cấy tìm xoắn khuẩn ở máu, ở ngoài da, ở dịch não tủy, dịch khớp, phản ứng huyết thanh ...

3- Điều trị:

- Ở giai đoạn đầu cho Tetracyclin 0,25 g x 4 viên trong 10 – 20 ngày hoặc Erythromycin, Penicillin viên.
- Với các biểu hiện thần kinh và tim (giai đoạn 2), tiêm Penicillin G liều cao 10 – 20 triệu đv (truyền nhỏ giọt) 10 – 20 ngày.
- Với viêm khớp: tiêm Benzathin Penicillin 2.400.000 đv một tuần 1 lần x 3 – 4 tuần phối hợp với các thuốc chống viêm và thuốc giảm đau.

VIÊM KHỚP REITER VÀ THẤP KHỚP PHẢN ỨNG

VIÊM KHỚP REITER

I- ĐẶC ĐIỂM CHUNG:

1- Bệnh có nhiều tên gọi: Hội chứng Fiessenger – Leroy – Reiter, hội chứng mắt – niệu đạo – khớp. Bệnh được phát hiện và mô tả vào năm 1916 cùng một lúc với các tác giả Fiessenger, Leroy (Pháp) và Reiter (Đức).

2- Trước đây quan niệm là một hội chứng có nhiều biểu hiện ở mắt, niệu đạo, tiêu hóa, da, niêm mạc và khớp mà nguyên nhân chưa rõ, ngày nay bệnh được xếp vào nguyên nhân nhiễm khuẩn.

3- Nguyên nhân, điều kiện phát bệnh và cơ địa: khi mới được tìm ra người ta thường thấy bệnh phát triển thành dịch và triệu chứng khớp bao giờ cũng

đi sau hội chứng ly, do đó trong một thời gian khá dài nguyên nhân trực tiếp được coi là trực khuẩn ly, nhưng bằng phương pháp cấy phân và huyết thanh chẩn đoán rất ít khi thấy dương tính, hơn nữa số người bị bệnh phần lớn là nam giới trẻ tuổi, nhưng vấn đề này mãi gần đây mới được giải đáp.

Reiter là một bệnh nhiễm khuẩn thường phát dịch, lây lan bằng đường tiêu hóa hay niêm mạc, nguyên nhân gây bệnh có thể là một loại vi khuẩn (gần đây đã có nhiều công trình công bố vai trò của Chlamydia).

Reiter là một bệnh theo cơ địa, 90% là nam giới tuổi từ 16 đến 28, nữ giới và các lứa tuổi khác rất ít mắc. Dựa vào sự tìm hiểu về hệ thống HLA, người ta thấy những bệnh nhân Reiter mang kháng nguyên HLA B27 từ 80 – 90% trường hợp (trong khi ở những người thường yếu tố này chỉ chiếm 4% dân số), có thể nói một cách khác, những người mang yếu tố HLA B27 là những cơ địa dễ mắc bệnh Reiter hơn những người khác gấp nhiều lần.

II- TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG:

Các triệu chứng của bệnh thường xuất hiện theo một trình tự nhất định, đầu tiên là hội chứng ly hoặc ỉa chảy, sau 1 tuần đến 2 tuần viêm mắt, viêm niệu đạo rồi đến khớp và các bộ phận khác.

- 1- Triệu chứng về tiêu hóa: Bệnh nhân có thể có biểu hiện như một hội chứng ly: đau quặn, mót rặn, ỉa ra máu mũi, hoặc chỉ là ỉa chảy thông thường. Rất ít khi tìm thấy trực khuẩn ly trong phân.
- 2- Tiết niệu: Thường hay bị bỏ qua vì bệnh nhân ít chú ý đến, nếu ta hỏi và khám kỹ sẽ thấy bệnh nhân đái hơi buốt vào đầu bãi và buổi sáng thấy chảy một vài giọt nước nhầy hoặc hơi đục ở miệng sáo. Các dấu hiệu này chỉ kéo dài trong vài ngày rồi khỏi.
- 3- Mắt: xuất hiện sau viêm niệu đạo, thường là viêm kết mạc cả hai bên, mắt xung huyết mạnh, tiết dịch nhiều, phần lớn là lành tính, khỏi sau vài ngày, một số ít trường hợp có viêm màng bồ đào, viêm mống mắt thể mi.
- 4- Khớp: thường xuất hiện muộn, đi sau các triệu chứng khác nhưng diễn biến kéo dài, quyết định tiên lượng của bệnh, có 3 thể:
 - a- Thể nhẹ: chỉ viêm một khớp, không sốt, không gầy sút, không teo cơ và khỏi nhanh không để lại di chứng. Khớp tổn thương hay gặp là gối hoặc cổ chân.
 - b- Thể trung bình: viêm một số khớp, không đối xứng.
 - Bệnh nhân có sốt, gầy sút.

- Khớp viêm, sưng, nóng, đỏ, đau và hạn chế vận động rõ, có nước, teo cơ rõ.
 - Các vị trí hay gặp là gối, cổ chân, khớp nhỏ ở chân và tay, đôi khi ở cột sống, cùi chỏ.
 - Diễn biến kéo dài từ 1 tháng đến 3 tháng, ít để lại di chứng.
 - c- Thể nặng: viêm nhiều khớp, sưng, nóng, đỏ, đau dữ dội, teo cơ nhanh chóng. Sốt cao kéo dài, gầy sút nhiều. Diễn biến kéo dài, phần lớn để lại di chứng hoặc chuyển sang bệnh viêm cột sống dính khớp.
- 5- Các biểu hiện khác: ít gặp hơn so với 4 triệu chứng trên.
- a- Da và niêm mạc:
- Loét miệng sáo: loét ở xung quanh miệng sáo, màu đỏ, tiết dịch, ở phía dưới là một nền hơi cứng, không đau, để lâu đóng vảy màu đỏ nâu.
 - Viêm niêm mạc trong vòm miệng có những mảng đỏ sẫm, sạch và nhẵn, không đau, không chảy máu.
 - Da ở ngực, chi, mặt, gan tay, bìa ... có thể thấy những mảng sừng hóa nhẹ, trên đó có những mụn phỏng nhỏ.
- b- Nội tạng, rất hiếm gặp:
- Tim: nhịp nhanh, viêm màng trong tim, viêm màng ngoài tim, dấu hiệu nhẹ và không để lại di chứng.
 - Thần kinh: đau và teo cơ vùng vai, viêm một hay nhiều dây thần kinh ngoại biên.
 - Phổi: hình thâm nhiễm bay mau trên hình ảnh X quang.
- 6- Tiến triển: Tất cả các triệu chứng đều khởi trong một thời gian ngắn, chỉ còn triệu chứng viêm khớp tồn tại, kéo dài từ vài tuần tới vài tháng. Bệnh có ba diễn biến khác nhau:
- Khởi hoàn toàn không để lại di chứng, không tái phát.
 - Khởi không để lại di chứng nhưng hay tái phát, tái phát có thể xuất hiện đủ các triệu chứng như đợt đầu nhưng phần lớn là thiếu, biểu hiện ở khớp sau mỗi lần tái phát thường nặng lên.
 - Kéo dài và nặng dần lên, biểu hiện ở khớp phát triển và nặng chuyển sang bệnh viêm cột sống dính khớp (khoảng từ 5 – 15%) với đầy đủ các triệu chứng của bệnh này.

III- XÉT NGHIỆM:

- 1- Các xét nghiệm thông thường:

- Công thức máu: bạch cầu tăng.
 - Tốc độ lắng máu tăng cao.
 - Sợi huyết tăng.
 - Điện di Protein: globulin alpha 1, beta, gamma tăng.
 - Các xét nghiệm Waaler-Rose, Latex, tế bào Hargraves, kháng thể kháng nhân đều (-), ASLO bình thường.
- 2- Tìm hình ảnh hạt vùi trong các tế bào niêm mạc và khớp: Có thể coi đây là một xét nghiệm đặc hiệu để chẩn đoán xác định bệnh Reiter.
- Các tế bào niêm mạc: người ta nạo lấy các tế bào niêm mạc của kết mạc mắt, niệu đạo, trực tràng phết lên phiến kính, cố định bằng cồn rồi nhuộm Giemsa. Qua kính hiển vi thường thấy hình ảnh hạt vùi nằm trong các tế bào, đó là những hạt có màu đỏ, quanh có 1 vòng sáng nằm cạnh nhân tế bào và đẩy nhân sang 1 phía hoặc nằm ở trong nhân.
 - Dịch khớp: dịch khớp kiểu viêm, nhiều bạch cầu. Ta cũng thấy hình ảnh hạt vùi ở trong các bạch cầu hoặc tế bào của màng hoạt dịch khớp.
- Đa số các tác giả đều cho rằng hạt vùi chính là dấu hiệu trực tiếp của các bệnh nhiễm virus và vi khuẩn.
- 3- Sinh thiết màng hoạt dịch khớp: Trong giai đoạn cấp thấy hình ảnh viêm, phù nề, xung huyết không đặc hiệu. Giai đoạn tiếp theo thấy những thay đổi về cơ thể, bệnh giống như trong bệnh viêm cột sống dính khớp.
- 4- X quang: Trong giai đoạn cấp, chụp khớp không có gì thay đổi. Khi bệnh diễn biến kéo dài có những hình ảnh X quang khá đặc biệt: viêm khớp cùng chậu cả hai bên, mất chất vôi và hẹp khe khớp ở khớp ngoại biên, hình ảnh cầu xương ở cột sống. Những dấu hiệu X quang rất giống với bệnh viêm cột sống dính khớp.

IV- CHẨN ĐOÁN:

- 1- Chẩn đoán dương tính: Dễ nếu có đầy đủ các triệu chứng như viêm khớp, viêm niệu đạo và mắt xuất hiện sau hội chứng ly. Nhưng phần lớn trường hợp có triệu chứng không đầy đủ, hoặc đến khám vào thời kỳ muộn chỉ còn các dấu hiệu ở khớp. Vì vậy ta có thể dựa vào các tiêu chuẩn sau đây để chẩn đoán bệnh Reiter:
 - a- *Viêm khớp*: Tất cả các thể và vị trí.

b- *Biểu hiện ngoài khớp*: có 1 trong các triệu chứng sau: hội chứng ly, viêm niệu đạo, viêm mắt (kể cả giác mạc và mống mắt, thể mi), loét ở da và niêm mạc.

c- *Hình ảnh hạt vùi trong các tế bào niêm mạc* (mắt, niệu đạo, trực tràng), hoặc trong tế bào dịch khớp.

Chẩn đoán được xác định khi bệnh nhân có đủ 3 tiêu chuẩn kể trên.

2- Chẩn đoán phân biệt:

a- *Trong giai đoạn cấp* cần phân biệt với:

- Thấp khớp cấp: dễ phân định vì dựa vào tính chất di chuyển của viêm khớp và sự nhạy cảm với Steroid, Aspirin.
- Thấp khớp bán cấp: khó phân biệt nếu không có triệu chứng phụ và không tìm thấy hình ảnh hạt vùi.

b- *Trong giai đoạn sau*:

- Viêm khớp sau lậu: tìm thấy lậu cầu ở dịch niêm mạc niệu đạo và âm đạo, nhạy cảm đặc biệt với Penicillin.
- Biểu hiện khớp của các bệnh tiêu hóa: bệnh viêm trực tràng chảy máu, bệnh Crohn, bệnh Whipple. Những biểu hiện về tiêu hóa là chủ yếu và kéo dài.
- Bệnh Behcet: cũng là một bệnh khớp do nguyên nhân nhiễm khuẩn, tổn thương ở da và niêm mạc khá nặng và điển hình.

3- Về mối liên quan giữa bệnh Reiter và viêm cột sống dính khớp: Rất nhiều thống kê theo dõi thấy bệnh Reiter có từ 15 đến 30% chuyển thành viêm cột sống dính khớp, hơn nữa hai bệnh còn nhiều tính chất tương tự: đều là bệnh của nam giới, trẻ tuổi, đều hay biểu hiện ở các khớp lớn: gốc chi, đều có biểu hiện ở mắt (nhất là viêm mống mắt), đều rất nhạy cảm với thuốc chống viêm Phenylbutazon. Và gần đây người ta thấy cả 2 bệnh đều mang yếu tố kháng nguyên phù hợp tổ chức HLA B27 rất cao (từ 70 – 90% dương tính). Do đó có nhiều quan điểm cho rằng 2 bệnh là cùng một căn nguyên, hay đây chỉ là giai đoạn của một bệnh. Vấn đề đang còn được tiếp tục nghiên cứu.

THẤP KHỚP PHẢN ỨNG

Đã từ lâu người ta thấy có những trường hợp viêm khớp có diễn biến kéo dài không di chuyển, nhưng khỏi không để lại di chứng sau nhiều tháng, loại viêm khớp này không được xếp vào thấp khớp cấp hay viêm khớp dạng thấp, một số tác giả đề nghị gọi là thấp khớp bán cấp.

Mãi đến thời gian gần đây, người ta mới xác định được các đặc điểm về lâm sàng và nguyên nhân của nhóm bệnh này và năm 1973, K.Aho (Anh) đặt tên là viêm khớp phản ứng: là các bệnh viêm khớp xuất hiện sau nhiễm khuẩn đường sinh dục hoặc tiêu hóa trên một cơ địa đặc biệt: nam giới, tuổi trẻ, có mang yếu tố HLA B27, hội chứng viêm mắt – niệu đạo – khớp (Reiter) được coi là một thể điển hình của thấp khớp phản ứng. Nhóm bệnh này chiếm từ 10 – 20% tổng số các bệnh viêm khớp điều trị ở bệnh viện, bệnh có diễn biến bán cấp (vài tháng), phần lớn khỏi nhưng cũng hay tái phát. Khoảng 10 – 15% tiến triển thành bệnh viêm cột sống dính khớp, các vi khuẩn gây bệnh được chú ý nhiều là: Klebsiella, Yersinia, Chlamydia, Shigella ...

Năm 1983 trong một hội nghị chuyên đề về viêm khớp phản ứng ở Pháp, tác giả B.Amor giới thiệu một bảng tiêu chuẩn chẩn đoán, bệnh gồm 7 điểm sau đây:

- 1- Viêm khớp không do vi khuẩn có một trong những đặc điểm sau:
 - Viêm một vài khớp không đối xứng.
 - Phối hợp với đau vùng thắt lưng hoặc vùng mông, hoặc đau gót chân, hoặc sưng các ngón tay chân như hình khúc dồi.
 - Sinh thiết màng hoạt dịch, chỉ thấy viêm quanh các mạch máu, không có hiện tượng tăng sinh liên bào phủ.
- 2- Ía chảy, hoặc hội chứng ly, xuất hiện trước viêm khớp trong vòng một tháng trở lại.
- 3- Viêm màng tiếp hợp mắt đồng thời hay trước viêm khớp trong vòng một tháng.
- 4- Viêm niệu đạo, cổ tử cung đồng thời hay trước viêm khớp trong vòng một tháng.
- 5- Loét hoặc trợt ở niêm mạc miệng, quy đầu, tổn thương giống vẩy nến ở da và móng.
- 6- Cơ địa: có 1 trong các yếu tố sau: hoặc HLA B27 (+), hoặc trong gia đình có người bị viêm cột sống dính khớp, hoặc có người bị viêm khớp không xác định, hoặc viêm mồng mắt.

7- Các xét nghiệm tìm thấy tác nhân gây bệnh bằng phương pháp trực tiếp hay gián tiếp (tìm thấy tiểu thể hạt vùi trong tế bào niêm mạc, tế bào khớp, cấy phân hoặc cấy dịch khớp, phản ứng huyết thanh (+), phản ứng chuyển dạng Lymphoblast).

Chẩn đoán được xác định khi có từ 4 tiêu chuẩn trở lên.

Về điều trị: viêm khớp phản ứng phần lớn khỏi sau vài tháng, để điều trị người ta dùng các thuốc kháng viêm Non-Steroid (tốt nhất là Phenylbutazon) phối hợp với kháng sinh: Salazopyrin, Tetracyclin dùng kéo dài từ 3 – 6 tháng, điều trị bằng vật lý, tiêm thuốc tại chỗ (tiêm khớp với Steroid).

BỆNH BEHCET

Còn gọi là hội chứng Behcet-Gilbert. Là bệnh được đặc trưng bởi viêm khớp, phỏng nước ở niêm mạc và mắt, rối loạn thần kinh và tiêu hóa, nguyên nhân có thể do virus.

Bệnh thường gặp ở người trẻ, nam nhiều hơn nữ, một số dân tộc có tỷ lệ mắc bệnh cao (Nhật bản, các dân tộc vùng Địa Trung Hải ...).

Các triệu chứng:

- Viêm khớp: một khớp hay vài khớp, không đối xứng, diễn biến kéo dài, tăng giảm từng đợt, có thể không di chứng.
- Phỏng nước: thấy ở niêm mạc miệng, bộ máy sinh dục diễn biến kéo dài, hay tái phát.
- Mắt: viêm mống mắt, viêm hắc mạc, có mủ tiền phòng.
- Các biểu hiện khác: viêm não, màng não, đau bụng ỉa chảy, viêm đại tràng, viêm da ...

Xét nghiệm: các xét nghiệm viêm (+), tìm thấy kháng thể kháng niêm mạc miệng, một số thấy có rối loạn miễn dịch thể dịch, nhiều nghiên cứu thấy tỷ lệ HLA B5 ở bệnh nhân Behcet cao hơn người bình thường.

Điều trị: Steroid và các điều trị triệu chứng.

CHƯƠNG 4

BỆNH KHỚP KHÔNG DO VIÊM

HỤ KHỚP VÀ HỤ CỘT SỐNG

(Thoái hóa khớp)

ĐẠI CƯƠNG

A- Định nghĩa:

Hụ khớp hay thoái hóa khớp là những bệnh của khớp và cột sống mạn tính, đau và biến dạng, không có biểu hiện viêm. Tổn thương cơ bản của bệnh là tình trạng thoái hóa của sụn khớp và đĩa đệm (ở cột sống), phối hợp với những thay đổi ở phần xương dưới sụn và màng hoạt dịch. Nguyên nhân chính của hụ khớp là quá trình lão hóa và tình trạng chịu áp lực quá tải kéo dài của sụn khớp (và đĩa đệm).

B- Tên bệnh:

Hụ khớp được biết đến và mô tả từ lâu nhưng mãi đến thế kỷ XX bệnh mới được nghiên cứu đầy đủ. Bệnh có nhiều tên gọi tùy theo từng nước và từng tác giả.

- Viêm xương khớp (Osteoarthritis) hiện quen dùng ở các nước nói tiếng Anh (tên gọi do BS người Anh A.E.Garrod đề xuất 1907).
- Bệnh xương khớp thoái hóa hay hụ xương khớp (Osteoarthrose), thấp khớp thoái hóa (Rhumatisme dégénératif).
- Bệnh hụ khớp hay thoái khớp.

C- Tổn thương giải phẫu bệnh:

Những thay đổi về giải phẫu của hụ khớp mang tính cách đặc trưng, phân biệt rõ ràng với các bệnh khớp khác.

1- *Sụn khớp và đĩa đệm bình thường*: có màu trắng ánh xanh, nhẵn bóng, ướt, rất cứng và chịu đàn hồi mạnh, thành phần cấu tạo gồm tế bào sụn, các sợi Collagen và chất cơ bản.

- Các tế bào sụn với số lượng ít, có nhiệm vụ tổng hợp các sợi Collagen và chất cơ bản. Các sợi collagen là những phân tử lớn acid amin có cấu tạo chuỗi dài tạo nên các sợi đan móc vào nhau thành một màng lưới dày đặc.

- Chất cơ bản có thành phần chủ yếu là Mucopolysaccharite gắn với 1 protein và gọi là Chondromucoprotein (Chondroitin và Kerato sulfat).

- Các sợi collagen và chất cơ bản có đặc tính hút và giữ nước rất mạnh, có tác dụng điều chỉnh sự đàn hồi và chịu lực của đĩa đệm và sụn khớp.

2- *Khi bị tổn thương thoái hóa*: sụn khớp và đĩa đệm có màu vàng nhạt, mờ đục, khô, mềm, mất dần tính đàn hồi, mỏng và nứt rạn, có thể xuất hiện những vết loét, tổ chức sụn mất đi để lộ cả phần xương dưới sụn, nhân nhày của đĩa đệm mất tính chất căng phồng (khi cắt ngang) mà trở nên mềm xẹp.

Về mặt vi thể thấy tế bào sụn thưa thớt, các sợi collagen gãy, đứt nhiều chỗ, cấu trúc lộn xộn, có những phần xương dưới sụn xơ hóa dày lên và có một số hốc nhỏ (do sự đứt gãy của bè xương) trong chứa chất hoạt dịch, phần diềm xương và sụn mọc những gai xương. Những thay đổi giải phẫu bệnh này được thể hiện trên hình ảnh X quang của hư khớp.

D- Nguyên nhân và cơ chế sinh bệnh:

1- *Nguyên nhân*: Tình trạng thoái hóa của sụn khớp và đĩa đệm do nhiều nguyên nhân gây nên mà chủ yếu là do sự lão hóa của tế bào và tổ chức, ngoài ra còn một số yếu tố khác thúc đẩy quá trình này nhanh hơn và nặng thêm.

a/ Sự lão hóa:

Theo quy luật của sinh vật, các tế bào sụn với thời gian lâu dần sẽ già, khả năng tổng hợp các chất tạo nên sợi collagen và mucopolysaccharide sẽ giảm sút và rối loạn, chất lượng của sụn sẽ kém dần, tính chất đàn hồi và chịu lực giảm, hơn nữa tế bào sụn ở người trưởng thành không có khả năng sinh sản và tái tạo.

b/ *Yếu tố cơ giới*: là yếu tố quan trọng, nó thúc đẩy quá trình thoái hóa tăng nhanh. Yếu tố cơ giới thể hiện bằng sự tăng bất thường lực nén trên một đơn vị diện tích của mặt khớp và đĩa đệm, hay còn gọi là hiện tượng quá tải. Là yếu tố chủ yếu trong thể hư khớp thứ phát, nó gồm có:

- Các dị dạng bẩm sinh làm thay đổi diện tích nén bình thường của khớp và cột sống.
- Các biến dạng thứ phát sau chấn thương, viêm, u loạn sản làm thay đổi hình thái, tương quan của khớp và cột sống.
- Sự tăng trọng tải: tăng cân quá mức do béo, do nghề nghiệp, thói quen ...

c/ Các yếu tố khác:

- Di truyền: cơ địa già sớm.

- Nội tiết: mãn kinh, đái tháo đường, loãng xương do nội tiết.
- Chuyển hóa: bệnh thống phong, bệnh da xạm nâu.

2- Hư khớp nguyên phát và thứ phát:

Theo nguyên nhân ta phân biệt 2 loại hư khớp.

a/ Nguyên phát: nguyên nhân chính là sự lão hóa, xuất hiện muộn, thường ở người sau 60 tuổi, tiến triển chậm, tăng dần theo tuổi, mức độ không nặng.

b/ Thứ phát: phần lớn là do các nguyên nhân cơ giới, gặp ở mọi lứa tuổi (thường trẻ dưới 40), khu trú một vài vị trí, nặng và tiến triển nhanh.

3- Các giai đoạn của hư khớp:

Có thể chia hư khớp thành 2 giai đoạn: tiền lâm sàng và lâm sàng.

a/ Giai đoạn tiền lâm sàng: mặc dù có những tổn thương thoái hóa về mặt sinh hóa và giải phẫu bệnh, nhưng phần lớn bệnh nhân không có biểu hiện lâm sàng. Khi những tổn thương giải phẫu bệnh ở mức tiến triển hơn, ta thấy những dấu hiệu đặc trưng của hư khớp trên X quang, ngay cả khi này thì đa số bệnh nhân cũng không có dấu hiệu lâm sàng. Có thể coi giai đoạn này như là một tình trạng: “tình trạng hư khớp”, chưa thể coi đây là bệnh lý thực sự, vì phần lớn những người trên 40 tuổi ít nhiều đều có dấu hiệu hư khớp trên X quang.

b/ Giai đoạn lâm sàng: bệnh nhân có các biểu hiện đau, hạn chế vận động, biến dạng ở nhiều mức độ khác nhau, giai đoạn này thường xuất hiện sớm ở thể hư khớp thứ phát, xuất hiện muộn hoặc không xuất hiện ở thể hư khớp nguyên phát.

E- Dịch tễ học:

Hư khớp gặp ở mọi chủng tộc, dân tộc, mọi điều kiện khí hậu, địa lý, kinh tế. Nam và nữ mắc bệnh ngang nhau. Người châu Âu có tỷ lệ hư khớp háng nhiều hơn châu Á, tuổi càng tăng tỷ lệ bệnh càng tăng.

Ở Mỹ 80% những người trên 55 tuổi có dấu hiệu X quang hư khớp, có khoảng 40.000.000 người có biểu hiện hư khớp háng và gối, số người được ghép khớp háng nhân tạo mà nguyên nhân chủ yếu là thoái hóa khoảng 5 triệu người.

Ở Pháp, các bệnh hư khớp chiếm 28,6% các bệnh về xương khớp, mỗi năm có khoảng 50.000 người được ghép khớp háng nhân tạo.

Ở Việt Nam, đau xương khớp (chủ yếu là thoái hóa) chiếm 20% người đi khám bệnh. Ở bệnh viện Bạch Mai trong 10 năm ở khoa Cơ xương khớp

thấy các bệnh về thoái hóa chiếm 10,41% (2/3 thoái hóa cột sống, 1/3 thoái hóa các khớp).

Các vị trí của hư khớp theo thứ tự nhiều ít là:

- Hư cột sống thắt lưng	31%
- Hư cột sống cổ	14%
- Hư nhiều đoạn cột sống	7%
- Gối	13%
- Háng	8%
- Ngón tay	6%
- Các khớp khác	20%.

NHỮNG DẤU HIỆU CHUNG CỦA HƯ KHỚP

A- TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG:

1- **Đau**: đau kiểu “cơ giới”, đau khi vận động và giảm khi nghỉ ngơi.

- Vị trí: thường đối xứng hai bên, đau ở vị trí của khớp hoặc đoạn cột sống bị thoái hóa, ít lan xa (trừ khi có chèn ép rễ và dây thần kinh).

- Tính chất: đau âm ỉ, có thể có cơn đau cấp (ở cột sống) xuất hiện và tăng khi vận động, thay đổi tư thế, đau nhiều về buổi chiều (sau một ngày lao động) giảm đau về đêm và khi nghỉ ngơi.

- Đau diễn biến thành từng đợt, dài ngắn tùy trường hợp, hết đợt có thể hết đau, sau đó tái phát đợt khác. Có thể đau liên tục tăng dần (hư khớp thứ phát).

- Đau không kèm theo với các biểu hiện như viêm, sưng to, đỏ, sốt ...

2- **Hạn chế vận động**: các động tác của khớp và các đoạn cột sống bị thoái hóa hạn chế một phần, khi hạn chế nhiều thường do các phản ứng cơ cơ kèm theo. Bệnh nhân không làm được một số động tác (quay cổ, cúi sát đất, ngồi xổm ...), một số bệnh nhân có dấu hiệu “phá vỡ khớp” vào buổi sáng hoặc lúc bắt đầu vận động.

3- **Biến dạng**: không biến dạng nhiều như các bệnh khớp khác, biến dạng trong hư khớp do mọc các gai xương, do lệch trục khớp hoặc thoát vị màng hoạt dịch. Ở ngón tay khi bị thoái hóa, các gai xương tạo nên hình hạt lồi lên ở khớp ngón xa (hạt Heberden).

4- **Các dấu hiệu khác:**

- Teo cơ: do ít vận động, các cơ chi phối vận động của khớp tổn thương bị teo.
- Tiếng lạo xạo khi vận động: ít có giá trị vì có thể thấy ở người bình thường hoặc ở các bệnh khác.
- Tràn dịch khớp: đôi khi thấy ở khớp gối do phản ứng xung huyết và tiết dịch của màng hoạt dịch.

5- **Dấu hiệu toàn thân:** các bệnh hư khớp không bao giờ có biểu hiện toàn thân.

B- DẤU HIỆU X QUANG:

Có 3 dấu hiệu cơ bản:

1/ **Hẹp khe khớp:** khe không đồng đều, bờ không đều, ở cột sống biểu hiện bằng chiều cao đĩa đệm giảm. Hẹp nhưng không bao giờ dính khớp.

2/ **Đặc xương dưới sụn:** phần đầu xương, hõm khớp, mâm đốt sống có hình đậm đặc, cản quang nhiều, trong phần xương đặc thấy một số hốc nhỏ sáng hơn.

3/ **Mọc gai xương:** gai mọc ở phần tiếp giáp giữa xương, sụn và màng hoạt dịch, ở rìa ngoài của thân đốt sống. Gai xương có hình thô và đậm đặc, một số mảnh rơi ra nằm trong ổ khớp hay phần mềm quanh khớp.

Một số phương pháp chụp đặc biệt có thể phát hiện sớm các tổn thương của sụn khớp và đĩa đệm như cắt lớp, chụp cắt lớp vi tính (CT scanner), chụp bơm thuốc cản quang vào ổ khớp, vào đĩa đệm.

Những dấu hiệu X quang của khớp và cột sống không có ý nghĩa về mặt bệnh học vì phần lớn không có biểu hiện lâm sàng, hoặc rất lâu sau này mới xuất hiện các triệu chứng lâm sàng, “không thể chỉ dựa vào dấu hiệu X quang đơn thuần để chẩn đoán bệnh hư khớp”.

C- CÁC XÉT NGHIỆM KHÁC:

1- **Xét nghiệm máu và sinh hóa:** toàn thân không có gì thay đổi.

2- **Dịch khớp:**

Dịch khớp kiểu cơ giới: vàng chanh, độ nhớt bình thường, có 1.000 – 2.000 tế bào/mm³, 50% là BCĐNTT, không có tế bào hình nho, lượng Protein, mucin và bổ thể bình thường.

Phản ứng tìm yếu tố dạng thấp, tinh thể urat (-).

3- **Nội soi khớp**: thấy những tổn thương thoái hóa của sụn khớp, phát hiện các mảnh xương rời trong ổ khớp, kết hợp sinh thiết màng hoạt dịch để chẩn đoán phân biệt với các bệnh khác.

4- **Sinh thiết màng hoạt dịch**: thường dùng để chẩn đoán phân biệt khi những dấu hiệu lâm sàng và X quang không rõ ràng.

HỤ KHỚP Ở MỘT SỐ VỊ TRÍ

HỤ KHỚP ĐỐT SỐNG THẮT LƯNG

Hụ đốt sống thắt lưng chủ yếu là hụ đĩa đệm vì các dấu hiệu lâm sàng phần lớn do những tổn thương của đĩa đệm gây nên.

1- **Triệu chứng lâm sàng**: có 3 thể lâm sàng của hụ khớp đốt sống thắt lưng, tùy thuộc vào mức độ tổn thương của đĩa đệm.

a- Đau thắt lưng cấp:

- Gặp ở lứa tuổi 30 - 40, nam giới.

- Cơ đau xuất hiện sau một động tác mạnh, quá mức, đột ngột và trái tư thế (bưng, bê, vác, đẩy, ngã ...).

- Đau với cường độ cao, hạn chế vận động, đứng với tư thế vẹo vì một bên cơ cạnh cột sống co mạnh. Đau nhiều phải nằm ở tư thế đặc biệt, rất ngại vận động.

- Nằm nghỉ và điều trị vài ngày thì đau giảm dần, khỏi sau 1 – 2 tuần. Có thể tái phát.

Cơ chế sinh bệnh của đau thắt lưng cấp là do đĩa đệm bị căng phồng nhiều, đẩy và kích thích vào các nhánh thần kinh ở vùng dây chằng dọc sau cột sống.

b- Đau thắt lưng mạn tính:

- Thường thấy ở lứa tuổi trên 40.

- Đau âm ỉ vùng thắt lưng, không lan xa, đau tăng khi vận động nhiều, thay đổi thời tiết hoặc nằm lâu bất động, đau giảm khi nghỉ ngơi. Cột sống có thể biến dạng một phần và hạn chế một số động tác.

- Đau thắt lưng mạn tính là do đĩa đệm bị thoái hóa nhiều, sức căng phồng kém, đàn hồi kém, chiều cao giảm, do đó khả năng chịu lực giảm sút nhiều, đĩa đệm có phần lồi ra sau kích thích các nhánh thần kinh.

c- Đau thắt lưng hông:

- Đau thắt lưng phối hợp với đau dây thần kinh hông một hay hai bên.
- Gặp ở nam, tuổi 30 – 50 trên cơ sở một đau thắt lưng mãn tính, sau một động tác quá mức, đột ngột, sai tư thế, đau xuất hiện đột ngột nhanh chóng.
- Đau ở một vùng thắt lưng, lan xuống một bên mặt sau đùi, xuống cẳng chân, đau tăng khi ho, hắt hơi, rặn, thay đổi tư thế. Thường nằm ở một tư thế đặc biệt để tránh đau.
- Khám: cột sống vẹo, cơ cạnh cột sống co cứng, hạn chế các động tác nhiều, dấu hiệu Lasèque, Valleix, kéo dây chuông (+) bên chân đau, giảm hoặc mất phản xạ gân xương, rối loạn cảm giác, teo cơ và giảm cơ lực, có thể có rối loạn cơ tròn.

Trên cơ sở đĩa đệm thoái hóa, dưới tác động của các áp lực quá cao, nhân nhầy bị đẩy ra phía sau, lồi lên hoặc thoát ra vào ống sống, gây nên tình trạng thoát vị đĩa đệm, đè ép vào các rễ thần kinh, gây nên dấu hiệu đau thần kinh hông.

2- **Dấu hiệu X quang:** Chụp thông thường chỉ thấy các dấu hiệu chung của hư khớp. Muốn biết rõ trạng thái thoái hóa và thoát vị của đĩa đệm cần chụp bằng các phương pháp đặc biệt như chụp bao rễ cản quang, đĩa đệm cản quang và cắt lớp vi tính (CT scanner), MRI.

3- **Chẩn đoán:** Chẩn đoán hư đốt sống thắt lưng dựa vào:

- Điều kiện phát bệnh (tuổi, tác nhân cơ giới, tiền sử ...).
- Dấu hiệu lâm sàng.
- Dấu hiệu X quang.
- Loại trừ các nguyên nhân khác gây đau thắt lưng.
- Không chẩn đoán bệnh chỉ dựa vào dấu hiệu X quang đơn thuần.

HƯ ĐỐT SỐNG CỔ

Về mặt giải phẫu, cột sống cổ vận động với sự tham gia của ba khớp: đĩa đệm cột sống, khớp mòm móc, khớp liên mòm gai sau, khi bị tổn thương thoái hóa các khớp này ảnh hưởng tới tủy cổ, rễ thần kinh vùng cổ và động mạch sống, do đó những biểu hiện lâm sàng của hư đốt sống cổ rất đa dạng.

1- **Đau vùng gáy cấp tính:** hay vẹo cổ cấp sau một lao động nặng, mệt mỏi, căng thẳng, lạnh, đau xuất hiện ở vùng gáy một bên, đau lan lên vùng chẩm, đầu queo về một bên không quay được. Thường khỏi sau vài ngày. Dễ tái phát.

2- **Đau vùng gáy mạn tính:** đau âm ỉ khi tăng khi giảm, lan ít, khó vận động một động tác vì đau (cúi xuống dưới và ra ngoài), đôi khi thấy lảo xạo khi quay cổ.

3- **Nhức đầu:** nhức từ vùng chẩm, lan ra thái dương ra trán hay sau hố mắt, xuất hiện vào buổi sáng, kết hợp với đau và hạn chế vận động cổ, không có dấu hiệu thần kinh.

4- **Hội chứng đau thần kinh cổ cánh tay:**

- Đau vùng gáy âm ỉ, tăng từng cơn, nhất là về đêm, lan lên vùng chẩm, lan xuống vai và cánh tay.

- Tê một vùng ở cánh tay, cẳng tay và ngón tay. Định khu của hiện tượng giảm cảm giác tùy thuộc vào rễ thần kinh bị chèn ép (C4, C5, C6, C7 ...). Làm các nghiệm pháp căng dây thần kinh của đám rối cánh tay thì đau và tê tăng.

5- **Hội chứng chèn ép tủy cổ:** một số trường hợp gai xương mọc ở phía sau thân đốt, chèn ép vào phần trước tủy, bệnh nhân có dấu hiệu liệt cứng nửa người hoặc tứ chi tăng dần.

Chẩn đoán chủ yếu dựa vào hình ảnh chụp X quang cắt lớp vi tính.

6- **Hội chứng giao cảm cổ Barré – Liéou:**

- Nhức đầu.

- Chóng mặt.

- Ù tai.

- Hoa mắt, mờ mắt.

- Loạn cảm thành sau họng, nuốt vướng.

- Về X quang: hư cột sống cổ trên hình ảnh X quang thường gặp ở những người lớn tuổi, phần lớn không có biểu hiện lâm sàng. Những hình ảnh mọc gai xương ở thân đốt sống phía trước hoặc hẹp đĩa đệm ít có giá trị bệnh lý. Người ta khuyên nên chú ý các tổn thương thoái hóa ở khớp mỏm móc và liên mỏm gai sau.

HƯ KHỚP GỐI

Nữ chiếm 80% trường hợp, tuổi 40 – 50, thường béo, 30% phối hợp với các bệnh giãn tĩnh mạch cẳng chân, viêm da loạn sắc tố chân ...

1- **Triệu chứng lâm sàng:**

a/ Dấu hiệu cơ năng:

- Đau: ở mặt trước hoặc trong gối: đau tăng khi đi lại, lên xuống dốc, ngồi xổm. Có thể có dấu hiệu “phá vỡ khớp”, khi khởi động thường đau cả hai bên gối.
- Hạn chế vận động: không đi xa được vì đau, có tiếng lạo xạo trong khớp. Có thể hạn chế nhiều phải chống gậy, nạng ...

b/ Thăm khám:

- Khớp sưng to do các gai xương và phì đại mỡ quanh khớp. Khớp có nước (dấu hiệu bập bênh xương bánh chè), một số trường hợp có thoát vị màng hoạt dịch ở vùng khoeo. Không bao giờ có dấu hiệu viêm nặng như sưng to và nóng đỏ.
 - Hạn chế các động tác, nhất là gấp.
 - Tìm điểm đau ở khe bánh chè – ròng rọc, chày – ròng rọc. Gõ mạnh vào bánh chè đau.
 - Dấu hiệu bào gỗ: di động bánh chè trên ròng rọc như kiểu bào gỗ thấy tiếng lạo xạo.
 - Teo cơ: nếu tổn thương kéo dài có teo các cơ ở đùi.
- 2- **X quang**: Các dấu hiệu X quang thấy ở trên khớp chày – ròng rọc (thẳng) và bánh chè – ròng rọc (nghiêng).
- Hẹp khe khớp.
 - Đạc xương dưới sụn.
 - Mọc gai xương và hình ảnh dị vật trong khớp hay quanh khớp.
- Chụp khớp gối cản quang tìm hình ảnh thoát vị màng hoạt dịch.
- 3- **Nguyên nhân**: Phần lớn hư khớp gối là thứ phát, cần tìm nguyên nhân để phòng bệnh và điều trị sớm.

a/ Các dị tật của trục khớp gối:

- Khớp gối quay ra ngoài
- Khớp gối quay vào trong
- Khớp gối quá duỗi

b/ Các di chứng của bệnh khớp gối:

- Di chứng chấn thương, vi chấn thương do nghề nghiệp
- Di chứng viêm (thấp khớp mãn, lao khớp, viêm mủ ...)
- Chảy máu trong khớp (Hemophilie), bệnh chuyển hóa.

HỤ KHỚP HÁNG

Nam nữ bị ngang nhau, tuổi 40 – 60, hư khớp háng thứ phát thường xuất hiện dưới 40 tuổi. Ở châu Á ít gặp hư khớp háng hơn châu Âu.

1- **Triệu chứng lâm sàng:**

a/ Cơ năng:

- Đau ở vùng bẹn hoặc phần trên mông, lan xuống đùi, có khi chỉ đau ở trước đùi và khớp gối (làm cho chẩn đoán nhầm với bệnh ở khớp gối). Đau xuất hiện từ từ tăng dần, đau tăng khi đi lại, đứng lâu, thay đổi thời tiết, giảm khi nghỉ ngơi. Có thể có dấu hiệu “phá gỉ khớp” khi khởi động.
- Hạn chế vận động: lúc đầu khó làm một số động tác (ngồi xổm, lên xe đạp nam, bước qua bậc cao...), về sau hạn chế nhiều, khớp khiễng, phải chống gậy.

b/ Thực thể:

- Khám ngoài ít thấy thay đổi vì khớp ở sâu, không có dấu hiệu viêm. Tìm các điểm đau ở mặt trước khớp và phần trên mông. Đo thấy chân bệnh ngắn hơn chân lành trong một số trường hợp.
- Các động tác vận động hạn chế lúc đầu là duỗi cổ và quay, về sau hạn chế các động tác khác nhất là gấp.

2- **X quang:**

- Hẹp khe khớp: thường hẹp ở phần ngoài.
- Đặc xương dưới sụn: thấy ở chỏm xương đùi, ổ cối xương chậu, lỗ dây chằng tròn ...trong phần xương đặc thường có các hốc xương, có khi hốc xương to mở thông vào ổ khớp.
- Mọc gai xương: mọc ở nhiều vị trí trên ổ cối, chỏm xương đùi, lỗ dây chằng tròn ...

3- **Nguyên nhân:**

Hư khớp háng thứ phát chiếm 50% trường hợp, do những nguyên nhân sau đây:

a/ *Các cấu tạo bất thường của háng và chi dưới:*

- Trật khớp háng bẩm sinh: chiếm 1% dân số phụ nữ ở châu Âu.
- Chỏm khớp dẹt: là hậu quả của loạn sản sụn chỏm xương đùi (bệnh Legg – Perthes – Calvé).
- Ổ cối sâu.

b/ Di chứng các bệnh khớp háng:

- Di chứng chấn thương, vi chấn thương.
- Di chứng viêm (lao, viêm cột sống dính khớp, VKDT, viêm mủ ...).
- Các bệnh máu, chuyển hóa, nội tiết.
- Hoại tử vô khuẩn chỏm xương đùi do viêm tắc động mạch chi phối đầu xương đùi ...

ĐIỀU TRỊ VÀ PHÒNG BỆNH**ĐIỀU TRỊ**

Không có thuốc chữa quá trình thoái hóa, điều trị triệu chứng và phục hồi chức năng là quan trọng, phải phối hợp nội khoa, vật lý và ngoại khoa.

1- Nội khoa:

- Các thuốc giảm đau: tốt nhất là Aspirin 1-2 g uống nhiều lần trong ngày. Có thể dùng các thuốc giảm đau không có Steroid: Indomethacin (50-100 mg), Voltaren (50-100 mg), Brufen (400-600 mg), Profénid (50-100 mg), Aspégic (100-400 mg), Felden (20-40 mg). Không dùng Steroid toàn thân (uống).
Có thể tiêm Hydrocortison acetat vào khớp (nếu đau và sưng nhiều), (Chú ý hạn chế và không tiêm nhiều lần).
- Các thuốc tăng cường dinh dưỡng sụn, tác dụng không chắc chắn như nội tiết tố sinh dục, thuốc tăng đồng hóa, thuốc có iốt, lưu huỳnh, phillatóp, cao xương động vật (cao khí, cao trăn, cao ban long ...), Hydroxyprolin, tinh chất sụn động vật.

2- Các phương pháp vật lý:

- Các bài thể dục cho từng loại vị trí thoái hóa.
- Điều trị bằng tay: xoa bóp, kéo nắn, ấn huyết, tập vận động thụ động.
- Điều trị bằng nhiệt: hồng ngoại, bùn nóng, parafin ...
- Điều trị bằng nước: nước khoáng, nước nóng, bơi ...
- Sử dụng các dụng cụ chỉnh hình.

3- Điều trị ngoại khoa:

- Chỉnh lại các dị dạng của khớp bằng cách đục và khoét xương.

- Điều trị thoát vị đĩa đệm bằng cắt vòng cung sau, hay lấy phần thoát vị.
- Làm dính cứng khớp ở tư thế cơ năng.
- Ghép khớp nhân tạo: ghép khớp gối bằng khớp kim loại (Guepar), ghép khớp háng bằng khớp nhân tạo (Moore, Mac Kee, Mulher – Charnley). Bằng cách ghép khớp nhân tạo, hàng triệu người đã phục hồi được chức năng vận động khớp háng do hư khớp.

PHÒNG BỆNH

Đối với bệnh hư khớp, phòng bệnh đóng vai trò rất quan trọng, bằng cách ngăn ngừa và hạn chế các tác động cơ giới quá mức ở khớp và cột sống, ta có thể dự phòng có kết quả các bệnh hư khớp.

- 1- Trong cuộc sống hàng ngày:
 - Chống các tư thế xấu trong sinh hoạt và lao động.
 - Tránh các động tác quá mạnh, đột ngột và sai tư thế khi mang vác, đẩy, xách, nâng ...
 - Kiểm tra định kỳ những người làm nghề lao động nặng và dễ bị hư khớp để phát hiện và điều trị sớm.
 - Chống tình trạng béo bệu bằng chế độ dinh dưỡng, thể dục thích hợp.
- 2- Phát hiện sớm các dị tật của xương, khớp và cột sống để có biện pháp chỉnh hình nội khoa hoặc ngoại khoa, ngăn ngừa các hư khớp thứ phát.
- 3- Thăm khám kiểm tra trẻ em, chữa sớm các bệnh còi xương, các tật về khớp gối (vòng kiềng, chân cong), bàn chân ngựa, loạn sản khớp háng, gù, vẹo cột sống.

ĐẠI CƯƠNG VỀ CÁC DỊ DẠNG BẨM SINH VÀ LOẠN SẢN CỦA KHỚP VÀ CỘT SỐNG

Dị dạng bẩm sinh và loạn sản chiếm một phần khá quan trọng của chuyên khoa xương khớp, có liên quan đến nhiều chuyên khoa như: nhi, nội, ngoại, chỉnh hình, vệ sinh lao động ... đồng thời nhóm bệnh này còn có tầm quan trọng về mặt xã hội, đó là những tật gù, vẹo, sai khớp háng bẩm sinh, các dị hình của bàn chân ... có quan hệ nhiều đến vấn đề chọn nghề nghiệp và công tác tuyển quân.

I- ĐỊNH NGHĨA, Ý NGHĨA VÀ PHÂN LOẠI:

1- **Định nghĩa:**

Những dị dạng bẩm sinh là những thay đổi về cấu tạo của khớp, xuất hiện từ khi còn trong bào thai, có thể do nguyên nhân di truyền hoặc do lệch lạc trong quá trình hình thành của bào thai do các tác nhân bên ngoài (thuốc, chiếu xạ, nội tiết ...), những dị dạng này làm hình thái và trục của khớp thay đổi và hậu quả sẽ ảnh hưởng đến sự vận động của khớp.

Loạn sản phần lớn cũng do các nhân tố bẩm sinh nhưng thường xuất hiện muộn vào các lứa tuổi thanh niên, thiếu niên. Đó là những thay đổi về cấu trúc của đầu xương, sụn khớp, đĩa đệm hay các phần xung quanh khớp. Loạn sản cũng đưa tới những thay đổi về hình thái và cấu trúc khớp.

2- **Ý nghĩa:**

Nghiên cứu về các dị dạng bẩm sinh và loạn sản không phải chỉ đơn thuần về mặt hình thái mà còn cần thấy ý nghĩa về các hậu quả của nó. Ta có thể chia ra:

a- *Về mặt thẩm mỹ:* các dị dạng bẩm sinh và loạn sản thường gây nên những thay đổi khá lớn về mặt hình thái, cần phải chỉnh hình sớm như gù, vẹo, đi khập khễnh ...

b- *Về khả năng sinh hoạt và lao động:* phần lớn đều gây đau và hạn chế vận động, làm giảm khả năng hoạt động của người bệnh.

c- *Thoái hóa thứ phát:* những thay đổi của đầu xương, diện khớp và trục khớp sẽ làm sai lệch các điểm tựa và khi vận động các lực cơ học sẽ tác động lên các điểm tựa này bị thương tổn: thoái hóa thứ phát của khớp là hậu quả thường thấy của các dị dạng bẩm sinh và loạn sản.

d- *Những hậu quả xa:* đây là những hậu quả xuất hiện muộn và ở những cơ quan ngoài khớp như gù, vẹo dẫn đến biến dạng lồng ngực và tâm phế

mạn tính. Các tật của chi dưới đều làm lệch khung chậu và ảnh hưởng nhiều đến quá trình sinh đẻ của phụ nữ ...

3- **Phân loại:**

a- *Thay đổi về cấu tạo khớp:*

- Trật khớp bẩm sinh: hay gặp nhất là khớp háng và có nhiều mức độ khác nhau.
- Lỏng lẻo khớp: các bệnh loạn sản Morquio, Hurler.
- Dính cứng nhiều khớp.
- Loạn sản đầu xương hõm khớp: khớp háng, khớp vai ...
- Các tật của bàn chân: bàn chân quẹo (pied bot), bàn chân ngựa (équinisme), bàn chân bẹt, bàn chân quá lõm ...
- Các tật của ngón: ngón hình búa, ngón hình móc.

b- *Thay đổi trục khớp:*

- Quẹo ra ngoài: háng, gối, cổ chân, ngón chân cái, khuỷu ...
- Quẹo vào trong: háng, gối, cổ chân, ngón chân cái, khuỷu ...
- Cong ra sau: háng, gối ...

c- *Các tật của cột sống:*

- Hình dạng:
 - + Gù (cyphose)
 - + Vẹo (scoliose)
 - + Cong sau (hyperlordose)
 - + Trượt đốt sống ra trước (spondylolisthesis)
- Về số lượng:
 - + Thừa đốt sống
 - + Dính đốt sống bẩm sinh
 - + Mỏm ngang quá dài: xương sườn đốt sống cổ, dính mỏm ngang thất lưng 5 với xương chậu ...
- Cấu tạo:
 - + Chứng gai đôi (spina bifida occulta)
 - + Cùng hóa đốt thất lưng 5
 - + Thất lưng hóa đốt cùng 1

- + Loạn sản đốt sống: đốt sống bẹt trong các bệnh Morquio, Hurler ...
- + Loạn sản đĩa đệm: bệnh Scheuermann ...

II- MỘT SỐ DỊ DẠNG BẨM SINH VÀ LOẠN SẢN CỦA KHỚP VÀ CỘT SỐNG HAY GẤP:

A- *Trật khớp háng bẩm sinh:*

1- *Đặc điểm chung:* Đây là một dị dạng bẩm sinh hay gặp nhất ở một số nước châu Âu, trở thành một vấn đề xã hội, chiếm tỷ lệ 3 – 7 ‰ dân số. Bệnh gặp nhiều ở nữ chiếm 80 – 90%, tính chất gia đình di truyền khá rõ khoảng 10%. Ở nước ta tuy chưa có thống kê cụ thể, không gặp nhiều trên lâm sàng.

Về mặt giải phẫu, có thể chia làm 3 mức độ: sai khớp hoàn toàn, sai khớp một phần và loạn sản.

a- Sai khớp hoàn toàn (luxation): khi chỏm xương đùi ở vị trí ngoài hõm khớp và tạo với cánh chậu 1 ổ khớp mới, hoặc ở phía trên hoặc ở phía sau. Sai khớp 1 bên hoặc 2 bên.

b- Sai khớp một phần (subluxation): khi chỏm xương đùi không nằm hoàn toàn trong hõm khớp mà trật ra ngoài một phần. Nguyên nhân thường là do hõm khớp quá nông và rộng.

c- Loạn sản (dysplasie): chỏm xương đùi không được che hết vì mái trên của hõm khớp kém phát triển, mặc dù đầu xương đùi không thay đổi về vị trí và hướng đi so với bình thường.

2- *Triệu chứng lâm sàng và X quang:*

a- Ở trẻ mới đẻ: cần thăm khám tất cả những trẻ mới sinh trong các gia đình có bệnh này để phát hiện sớm và điều trị sớm, vì điều trị càng sớm thì kết quả càng rất tốt.

* Nghiệm pháp Ortolani: đặt đứa trẻ nằm ngửa, 2 cẳng chân gấp 90°, thầy thuốc dùng 2 tay nắm lấy 2 đùi, ngón tay cái ở phía trong, các ngón ở phía ngoài đùi, đầu ngón chạm vào mấu chuyển lớn, từ từ giạng 2 đùi xuống sát mặt giường, nếu có sai khớp thì khi giạng đến một mức nào đó sẽ thấy một cảm giác bật nhẹ và phát ra một tiếng kêu, khi khếp 2 đùi về vị trí cũ ra thì cũng lại thấy cảm giác như vậy. Dấu hiệu này rất có giá trị để chẩn đoán tình trạng trật khớp háng, nhưng chỉ tồn tại trong một thời gian đầu ngay sau khi mới sinh.

* Dấu hiệu X quang: khi có dấu hiệu lâm sàng thì cần chụp X quang để xác định. Trên phim ta xác định các hàng số của Hilgenreiner và thường là

thấy các dấu hiệu khá rõ: mác hõm khớp bị chéch, đầu xương đùi chéch ra ngoài và lên trên, điểm cốt hóa đầu xương xuất hiện muộn và nhỏ.

b- Ở người lớn: tùy theo mức độ, vị trí và một hay hai bên mà các dấu hiệu có khác nhau, nói chung ta thấy các triệu chứng sau:

- Cơ năng: đi khập khểnh ít hoặc nhiều, đứng lâu chóng mỏi, đau ở khớp, hạn chế một số động tác nhất là giạng và quay vào trong.

- Thăm khám: chi bên bệnh ngắn hơn bên lành (nếu sai khớp hoàn toàn), cột sống vẹo. Hạn chế một số động tác như giạng, quay vào trong ...

- X quang: phải chụp đúng kỹ thuật để đánh giá chính xác. Ta sẽ đo các góc độ của khớp háng (coxométrie).

* Sai khớp hoàn toàn: dễ thấy trên phim.

* Sai khớp một phần: dấu hiệu chủ yếu là phần trên của chỏm xương đùi nằm ngoài ổ khớp và vòng cung cổ xương đùi – lỗ bịt bị gãy.

* Loạn sản: mác của hõm khớp không phát triển và có lệch hướng của đầu xương đùi.

3- *Tiến triển và điều trị*: Tất cả các loại trật khớp háng bẩm sinh sớm hay muộn đều sẽ dẫn đến thoái hóa khớp thứ phát, biểu hiện sớm là đau rồi đến hạn chế vận động và cuối cùng là mất khả năng vận động. Thoái khớp sớm nhất gặp ở loại sai khớp một phần và một bên, sai khớp hoàn toàn và cả hai bên thường lại chịu đựng được lâu hơn.

Về điều trị, nếu bệnh được phát hiện sớm, trẻ dưới 1 tuổi thì bằng phương pháp chỉnh hình với bột nẹp hoặc dây treo để đưa chỏm xương vào hõm khớp, bệnh có thể chữa khỏi gần như hoàn toàn. Ngược lại nếu đã quá muộn thì phải sử dụng các phương pháp phẫu thuật chỉnh hình khá phức tạp và kết quả rất hạn chế.

B- **Một vài bệnh khác**:

Một vài nét chính của những bệnh thường gặp trên lâm sàng:

1- *Chứng gai đôi cột sống* (spina bifida occulta): danh từ này để chỉ tất cả những khe hở thấy trên cột sống qua hình ảnh X quang. Thường gặp nhất là đoạn thắt lưng 5 và cùng 1, đôi khi thấy ở các đoạn khác. Sở dĩ gọi là gai đôi vì trên hình ảnh X quang thấy gai sau của đốt sống không dính liền mà tách đôi để lại một khe hở ở giữa. Muốn thấy hình gai đôi phải chụp hình tư thế thẳng.

Trên người bình thường có từ 10 – 20% có gai đôi.

Tuyệt đại đa số không có dấu hiệu lâm sàng, không ảnh hưởng gì đến vận động.

Một số rất nhỏ có thể gây vẹo cột sống và đau.

2- *Chứng cùng hóa đốt thắt lưng 5 và thắt lưng hóa đốt cùng 1*: trên hình X quang chụp thẳng vùng thắt lưng cùng, đôi khi ta thấy các hình ảnh này. Thực ra chỉ có ý nghĩa về mặt giải phẫu điện quang (anatomo – radiologique), rất ít khi gây nên các triệu chứng lâm sàng.

3- *Hội chứng xương sườn đốt sống cổ*: có tới 2% người thường có thêm xương sườn ở đốt sống cổ 7, nhưng 80 – 90% những người này không có biểu hiện bệnh lý. Một số trường hợp các xương sườn này có thể chèn ép vào đám rối thần kinh cánh tay hoặc động mạch dưới đòn gây nên các triệu chứng ở tay như: tổn thương thần kinh trụ, mất mạch quay, hội chứng Raynaud ...

4- *Các dị dạng của cổ chân và bàn chân*: các loại dị dạng này hiện nay chưa được chú ý nghiên cứu ở nước ta, nhất là tật bàn chân queo (pied bot), bàn chân ngựa (équinisme), bàn chân dẹt (pied plat), nếu phát hiện sớm, điều trị tốt, có kết quả rất tốt.

5- *Trượt đốt sống ra trước*: là một dấu hiệu thấy trên X quang có thân một đốt sống trượt ra phía trước so với đường nối liền mặt trước các đốt sống, phần lớn thấy phối hợp với hình ảnh tiêu xương của phần eo chia 2 phần trước sau của đốt sống. Về vị trí, 90% ở đốt thắt lưng 5, 10% ở đốt thắt lưng 4. Nguyên nhân chủ yếu là do loạn sản và tính chất di truyền.

Trên người bình thường có khoảng 1 – 2% có hình ảnh trượt đốt sống ra trước, nhưng đại đa số không có dấu hiệu lâm sàng, một số ít có các triệu chứng:

- Đau vùng thắt lưng có tính chất cơ giới.
- Đau dây thần kinh hông to.

Về chẩn đoán: không thể dựa trên lâm sàng mà phải chụp X quang với hai tư thế nghiêng và chéo sẽ thấy thân đốt sống trượt ra phía trước từ 1/3 đến 2/4 chiều dài của thân, thấy tình trạng “gãy cổ chó” với tư thế chụp chéo.

Điều trị: giảm đau, nghỉ ngơi, lý liệu pháp. Nếu đau nhiều có thể phẫu thuật làm cứng đốt sống.

CHƯƠNG 5

CÁC BỆNH KHỚP TRIỆU CHỨNG

ĐẠI CƯƠNG

1- **Định nghĩa:** Là một nhóm bệnh có biểu hiện viêm mạn tính lan tỏa hay rải rác ở tổ chức liên kết, nguyên nhân do tự miễn dịch, tổn thương là kết quả của sự giải trùng hợp những mucopolysaccharide trong chất cơ bản của thành phần tạo keo trong tổ chức liên kết.

2- **Những đặc điểm chung của nhóm bệnh:**

- a- Viêm kéo dài ở nhiều nơi, nhiều bộ phận.
- b- Ảnh hưởng nhiều đến toàn thể trạng.
- c- Rối loạn về thể dịch, chủ yếu là miễn dịch.
- d- Giải phẫu bệnh:
 - Thoái hóa dạng tơ huyết chất cơ bản của tổ chức liên kết.
 - Thâm nhập các bạch cầu một nhân (lympho bào, plasmocyte).
 - Tổn thương mạch máu (viêm thành mạch).

3- **Nguyên nhân và cơ chế sinh bệnh:** Có nhiều giả thuyết, nhưng cho đến nay hầu như thống nhất xếp nhóm bệnh này vào các bệnh tự miễn dịch trên một cơ địa đặc biệt.

a- **Những bằng chứng về tự miễn dịch của bệnh:**

- Người ta thấy ở các bệnh này có xuất hiện những tự kháng thể trong thể dịch như kháng thể kháng nhân, kháng thể các acid nhân (ADN, ARN ...), kháng histon, kháng các huyết cầu (hồng cầu, tiểu cầu, bạch cầu). Đồng thời lượng bổ thể giảm rõ rệt trong máu (CH50, C3, C4), phản ứng BW (+) giả hiệu. Phát hiện thấy các phức hợp miễn dịch trong máu và tổ chức.

- Tỷ lệ các lympho bào T và B thay đổi trong máu.
- Có thể gây bệnh thực nghiệm bằng các phương pháp miễn dịch (trên một số chủng chuột N.Z.B và N.Z.W).
- Điều trị bằng các thuốc ức chế miễn dịch có kết quả.

b- **Yếu tố cơ địa:** Hầu hết các bệnh tạo keo đều gặp ở nữ, tuổi trẻ hoặc trung niên. Gần đây người ta còn thấy tỷ lệ yếu tố kháng nguyên bạch cầu HLA DR3 ở những bệnh nhân này cao hơn hẳn so với người bình thường

(40 – 50% bệnh nhân có HLA DR3 và HLA B8 so với 20% thấy ở người bình thường), một số ít trường hợp thấy có tính chất gia đình.

c- *Nguyên nhân trực tiếp gây bệnh*: Cho đến nay người ta chưa biết chắc chắn vai trò của nguyên nhân trực tiếp gây nên tình trạng tự miễn của bệnh, một số giả thuyết cho rằng đó là một quá trình nhiễm khuẩn tiềm tàng (vi khuẩn, virus), số khác nhận thấy một số thuốc và hóa chất có thể gây bệnh (các thuốc gây bệnh Lupus ban đỏ, chất silicat gây bệnh xơ cứng bì ...), những giả thuyết về rối loạn chuyển hóa và nội tiết cho đến nay ít được nhắc đến.

4- **Danh sách các bệnh tạo keo:**

Theo G.Klemperer (Đức) nhóm này gồm có 4 bệnh: Lupus ban đỏ rải rác, bệnh xơ cứng bì toàn thể, viêm da và cơ hay viêm đa cơ, viêm nút quanh động mạch.

Một số người đề nghị xếp thêm vào nhóm này các bệnh cũng do tự miễn dịch và có những tổn thương giải phẫu bệnh tương tự như: viêm khớp dạng thấp, viêm cầu thận cấp, thấp khớp cấp. Gần đây người ta phân lập thêm một hội chứng và xếp vào nhóm bệnh này: hội chứng Sharp hay MCTD (Mixed connective tissue disease), thực ra đây chỉ là một thể đặc biệt của Lupus ban đỏ rải rác chứ không phải là một bệnh riêng biệt.

Theo số liệu của Bệnh viện Bạch Mai trong 10 năm (1979 – 1988), các bệnh tạo keo chiếm 11,59% các bệnh về bộ máy vận động, trong đó Lupus ban đỏ 59%, xơ cứng bì 24% (Đặng Ngọc Trúc, Trần Ngọc Ân).

BỆNH LUPUS BAN ĐỎ RẢI RÁC

(Bệnh Lupus ban đỏ rải rác, LED, LEAD, SLE)

Là bệnh gặp nhiều nhất trong nhóm các bệnh tạo keo (60%), nữ chiếm 90%, tuổi thường gặp 20 – 40 (54% dưới 30), bệnh gặp ở mọi địa dư, mọi chủng tộc, ở Mỹ người ta thấy từ 15 – 50 bệnh nhân cho 100.000 dân, ở Pháp bệnh chiếm 1/30 so với bệnh viêm khớp dạng thấp, trong bệnh viện Bạch Mai bệnh bằng 1/5 viêm khớp dạng thấp, một số trường hợp thấy tính chất gia đình, có lẽ do liên quan đến yếu tố kháng nguyên HLA DR3.

Có thể chia Lupus ban đỏ rải rác thành 3 thể tùy theo mức độ tổn thương và sự tiến triển của bệnh: thể cấp tính, thể bán cấp, thể mãn tính và một thể đặc biệt là hội chứng Sharp.

Trong lâm sàng phần lớn gặp thể bán cấp, dưới đây là biểu hiện của Lupus ban đỏ rải rác bán cấp:

A- TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG:

1/ **Khởi phát:** Bệnh có thể bắt đầu từ từ tăng dần, thường là sốt dai dẳng kéo dài không tìm thấy nguyên nhân, hoặc viêm các khớp kiểu viêm khớp dạng thấp, hoặc bắt đầu bằng các dấu hiệu khác. Một số bắt đầu nhanh chóng, các dấu hiệu xuất hiện đầy đủ ngay trong thời gian đầu. Một số trường hợp bệnh xuất hiện sau một nguyên nhân thuận lợi như nhiễm khuẩn, chấn thương, mổ xẻ, stress ...

Người ta nhận thấy có rất nhiều loại thuốc khi dùng có khả năng làm cho bệnh Lupus ban đỏ rải rác xuất hiện: Hydralazin, Procainamide, D-Penicilamin, Rimifon, Alpha Methyldopa, Aminazin, Reserpin, Sulfamide (một số loại), MTU ...

2/ **Triệu chứng lâm sàng:** Ít có bệnh nào có biểu hiện lâm sàng phong phú như Lupus ban đỏ rải rác, do đó bệnh còn có tên là bệnh hệ thống.

a- Toàn thân:

- Sốt dai dẳng kéo dài.
- Mệt mỏi, gầy sút, kém ăn.

b- Cơ xương khớp:

- Đau cơ, đau khớp.
- Viêm khớp đơn thuần.
- Biến dạng khớp.
- Viêm cơ, loạn dưỡng cơ.
- Hoại tử xương.

c- Da, niêm mạc:

- Ban đỏ hình cánh bướm ở mặt.
- Ban dạng đĩa ở ngoài da.
- Xạm da do nắng.
- Loét niêm mạc miệng, mũi.
- Nổi ban cục, mày đay.
- Rụng tóc.
- Viêm mao mạch dưới da.

- Viêm tổ chức dưới da.

d- *Máu và tổ chức sinh máu:*

- Thiếu máu kéo dài.
- Chảy máu dưới da.
- Lách to.
- Hạch to.

e- *Thần kinh – Tâm thần:*

- Hội chứng não thực thể.
- Rối loạn tâm thần.
- Động kinh.
- Hội chứng thần kinh trung ương.
- Hội chứng thần kinh ngoại biên.

g- *Tuần hoàn – Hô hấp:*

- Tràn dịch màng tim.
- Tràn dịch màng phổi.
- Viêm cơ tim.
- Viêm nội tâm mạc (Hội chứng Libman Sacks).
- Hội chứng Raynaud.
- Xẹp phổi.
- Viêm phổi kẽ.
- Xơ phổi kẽ.
- Tràn máu phế nang (hội chứng ARDS).
- Tăng áp lực tiểu tuần hoàn.

h- *Thận:*

- Protein niệu, tế bào niệu.
- Hội chứng thận hư.
- Suy thận.

i- *Tiêu hóa:*

- Rối loạn tiêu hóa.

- Viêm võng mạc, xuất huyết.
- Cổ trướng.
- Rối loạn chức năng gan.

k- **Tắc mạch:**

- Viêm tắc tĩnh mạch
- Viêm tắc động mạch

l- **Mắt:**

- Viêm võng mạc
- Viêm kết mạc
- Hội chứng teo tuyến lệ.

B- **XÉT NGHIỆM:**

1- **Các xét nghiệm không đặc hiệu:**

- Công thức máu: giảm các dòng huyết cầu một phần hay toàn thể, giảm ngoài tủy (không có giảm sản trong tủy).

- + Hồng cầu giảm (thường là thiếu máu huyết tán): 65%
- + Bạch cầu giảm (chủ yếu đa nhân trung tính): 32%
- + Tiểu cầu giảm: 10%
- Tốc độ máu lắng tăng, tăng ở mức độ cao: 92%
- Sợi huyết tăng: 45%
- Điện di Protein huyết thanh: gamma globulin tăng 86%
- Miễn dịch điện di thay đổi: 81%
- Tìm thấy phức hợp miễn dịch: 52%
- Phản ứng BW (+) hoặc TPI (bất động xoắn khuẩn giang mai).

2- **Các xét nghiệm đặc biệt**, có tính chất đặc hiệu có thể giúp chẩn đoán xác định:

a- **Tế bào Hargraves** (hiện tượng Hargraves) hay tế bào LE là những bạch cầu tìm thấy ở trong máu hay trong tủy, trong bào tương có chứa những mảnh nhân của các tế bào khác đã bị tiêu hủy, người ta cho rằng trong bệnh Lupus ban đỏ rải rác có những kháng thể kháng nguyên tế bào gây hủy hoại tế bào, sau đó được các bạch cầu đa nhân thực bào và trở thành tế bào LE. Bằng phương pháp gián tiếp, người ta phát hiện tế bào LE, đó là phản ứng Haserich. Người ta thường tính tỷ lệ % của tế bào LE so với tổng số các

bạch cầu trong máu. Tỷ lệ 5% thì có giá trị chẩn đoán, 80% Lupus ban đỏ rải rác có tế bào LE, ở Việt Nam là 33%.

b- Tìm các kháng thể miễn dịch:

- Kháng thể kháng nhân (FAN, ANA): bằng phương pháp miễn dịch huỳnh quang gián tiếp người ta phát hiện các kháng thể kháng nhân. Kháng thể kháng nhân có nhiều hình thái:

- + Phát sáng đồng nhất.
- + Phát sáng ngoại biên và nhỏ mịn.
- + Phát sáng lốm đốm.
- + Phát sáng hạt nhân.

Kháng thể kháng nhân được nhận định kết quả bằng cách pha loãng huyết thanh bệnh nhân 1/2, được coi là (+) khi độ pha loãng < 1/32. Xét nghiệm (+) trong 80% trường hợp Lupus ban đỏ rải rác.

- Kháng thể kháng các thành phần của nhân và bào tương được phát hiện bằng các phương pháp miễn dịch huỳnh quang, miễn dịch phóng xạ ... Ngày nay người ta tìm thấy nhiều loại kháng thể trong huyết thanh bệnh nhân Lupus ban đỏ rải rác.

+ Kháng thể kháng ds DNA rất đặc hiệu trong Lupus ban đỏ rải rác và còn có giá trị tiên lượng.

+ Các kháng thể chống lại với các kháng nguyên hòa tan: kháng thể kháng ENA (Sm) thấy (+) trong 50%, kháng ENA loại kháng RNP (+) 30% nhất là trong hội chứng Sharp.

+ Kháng thể kháng SSA hay kháng R_o trong hội chứng Sjogren.

+ Kháng thể kháng histon (H2A, H2B, H1, H3, H4).

- Kháng thể kháng rRNP, ssRNA.

- Kháng thể kháng hồng cầu (xét nghiệm Coombs), kháng lympho bào, kháng tiểu cầu (từ 10 – 30%).

- Xét nghiệm tìm yếu tố dạng thấp có thể (+).

Các xét nghiệm miễn dịch khác:

- Giảm bổ thể trong máu (CH50, C3, C4).

- Giảm tỷ lệ lympho bào T so với B.

- Tìm thấy các phức hợp miễn dịch trong máu và trong tổ chức.

- Tìm cryoglobulin trong máu.

- Ức chế di tản bạch cầu bằng AND natif.

3- Sinh thiết:

- Sinh thiết da: người ta thấy sự lắng đọng của những globulin miễn dịch IgM, IgG và bổ thể thành một lớp giữa thượng và trung bì của da (70% trường hợp).

- Sinh thiết thận: có các dấu hiệu viêm cầu thận, dày màng đáy, trong nhu mô thấy các mạch máu lắng đọng chất hematoxylin (hình đậm cứng như dây thép, vòng dây thép) hoặc tạo thành đám gọi là tiểu thể Gross, màng đáy dày do lắng đọng các globulin IgG, IgM và bổ thể.

- Sinh thiết màng hoạt dịch khớp: tổn thương gần giống như VKDT.

C- TIẾN TRIỂN:

Sự tiến triển của Lupus ban đỏ rải rác tùy thuộc vào từng thể bệnh:

1- **Thể cấp tính:** biểu hiện nội tạng nhiều nơi và nặng, tiến triển nhanh, tử vong sau vài tháng do các tổn thương ở thận, thần kinh, tim, phổi, nhiễm khuẩn.

2- **Thể mãn tính:** ít tổn thương nội tạng, biểu hiện ngoài da nhẹ, diễn biến chậm, tiên lượng tốt.

3- **Thể bán cấp:** tiến triển từng đợt, mỗi đợt có tổn thương thêm một số nội tạng, bệnh nặng lên trong thời kỳ thai nghén, nhiễm khuẩn phụ, chấn thương, phẫu thuật, stress, lạm dụng thuốc. Thường chết vì các biến chứng ở thận, thần kinh, nhiễm khuẩn. Đời sống trung bình từ 5 – 10 năm sau khi mắc bệnh.

4- **Hội chứng Sharp:** (MCTD) là thể bệnh hỗn hợp giữa Lupus ban đỏ rải rác và xơ cứng bì, có các dấu hiệu viêm đa khớp, hội chứng Raynaud, ngón tay sưng to hình khúc dồi lợn, xơ hẹp thực quản, viêm da cơ. Do ít thể hiện nội tạng nên thể này có tiên lượng tốt hơn và nhạy cảm với thuốc Steroid hơn.

D- CHẨN ĐOÁN:

1- Chẩn đoán xác định:

Áp dụng tiêu chuẩn hiệp hội thấp khớp Hoa kỳ ACR 1997, tiêu chuẩn này đạt 96% độ nhạy và 96% độ đặc hiệu.

- 1- Ban đỏ hình cánh bướm ở mặt
- 2- Ban đỏ dạng đĩa ở mặt và ở thân
- 3- Nhạy cảm với ánh nắng

- 4- Loét miệng hoặc loét mũi
- 5- Viêm đa khớp không có hình bào mòn
- 6- Viêm màng tim hoặc màng phổi
- 7- Tổn thương thận: Protein niệu > 500 mg/24giờ hoặc tế bào niệu (có thể là hồng cầu, hemoglobin, trụ hạt, tế bào ống thận hoặc hỗn hợp).
- 8- Tổn thương thần kinh – tâm thần không do các nguyên nhân khác.
- 9- Rối loạn về máu:
 - Thiếu máu huyết tán có tăng hồng cầu lưới.
 - Hoặc giảm bạch cầu < 4.000/mm³
 - Hoặc giảm lympho bào < 1.500/mm³
 - Hoặc giảm tiểu cầu < 100.000/mm³
- 10- Rối loạn miễn dịch.
 - Kháng thể kháng AND
 - Hoặc kháng Sm
 - Hoặc tìm thấy kháng thể kháng Antiphospholipid dựa trên:
 - + Kháng thể kháng Anticardiolipin loại IgG hoặc IgM
 - + Yếu tố chống đông Luput
 - + Test huyết thanh với giang mai (+ giả) kéo dài > 6 tháng, được xác nhận bằng test cố định xoắn khuẩn hoặc hấp thụ kháng thể xoắn khuẩn bằng phương pháp miễn dịch huỳnh quang.
- 11- Kháng thể kháng nhân:
 - Tỷ giá bất thường của kháng thể kháng nhân bằng phương pháp miễn dịch huỳnh quang hoặc các thử nghiệm tương đương, không có các thuốc kết hợp có thể gây “lupus do thuốc”
 - Chẩn đoán xác định khi có ≥ 4 T/C.

2- **Chẩn đoán phân biệt:** Cần chẩn đoán phân biệt với các bệnh sau đây:

- Với bệnh thấp khớp cấp
- Viêm khớp dạng thấp
- Với các bệnh trong nhóm bệnh tạo keo, xơ cứng bì, viêm da cơ, viêm nút quanh động mạch.

- Với các thể đặc biệt của Lupus ban đỏ rải rác, cần phân biệt với các bệnh có triệu chứng giống như xuất huyết giảm tiểu cầu (bệnh Werlhoff), viêm cầu thận, hội chứng thận hư, viêm màng tim và phổi do các nguyên nhân khác ...

BỆNH XƠ CỨNG BÌ TOÀN THỂ

(Sclérodemie systémique)

Là bệnh đứng hàng thứ hai trong nhóm các bệnh tạo keo, khoảng 1/2 so với bệnh Lupus ban đỏ rải rác, gặp ở nữ 80%, tuổi từ 20 – 50 (60% trên 30 tuổi). Xơ cứng bì biểu hiện bằng tình trạng xơ hóa da và mô dưới da do tổn thương chất cơ bản của thành phần tạo keo ở da; tuy là một bệnh toàn thân nhưng tổn thương nội tạng ít hơn so với bệnh Lupus ban đỏ rải rác. Những năm gần đây người ta phát hiện được một thể xơ cứng bì ở những người tiếp xúc với Silicat, vấn đề này đặt ra một hướng nghiên cứu nguyên nhân của bệnh, hiện nay đang được tiếp tục theo dõi.

A- NHỮNG TRIỆU CHỨNG Ở DA:

1/ **Xơ cứng ngón tay:** thường xuất hiện sớm.

- Lúc đầu thấy tê, mất cảm giác ở các ngón, chuột rút, rối loạn vận mạch.
- Sau đó xuất hiện hội chứng Raynaud: khi gặp lạnh các ngón trải qua hai giai đoạn: giai đoạn đầu các ngón tay trắng bệch như ngà do co mạch, sau đó trở nên ứ huyết và đau nhức do giãn mạch.
- Tiếp theo là các hiện tượng xơ cứng ngón: ngón tay teo, cứng, khô, lạnh, da mỏng cứng và có màu vàng, nhẵn, dính sát vào bên dưới, có hình ảnh ngón tay xác ướp (momie). Các móng nứt và giòn. Các gân cơ và cân cơ co lại làm cho các ngón co quắp. Đầu các ngón tay và phần mu tay có các vết loét lâu lành do thiếu dinh dưỡng tại chỗ.
- Hiện tượng nhiễm vôi ở dưới da, trên các gân và ngón.
- Trên X quang thấy hình ảnh tiêu xương trên các đầu xương ngón.

Quá trình xơ hóa ngón tay trải qua 3 giai đoạn: hội chứng Raynaud – xơ hóa ngón – nhiễm vôi và hủy xương.

Quá trình này có thể dừng lại chỉ ở ngón tay, nhưng phần lớn lan lên cẳng tay, cánh tay và toàn thân.

2/ Xơ cứng bì toàn thân:

- Ở mặt: da mặt xơ cứng, mắt các nếp nhăn, mắt khó nhắm, miệng khó há, mũi tóp, tai mỏng, xơ và đau, da mặt dính vào xương, căng, nhăn, có màu ngà voi bản, có những mảng mất sắc tố (bạch biến) hoặc giãn mạch. Mặt mắt các biểu hiện tình cảm như đông lại: “mặt xác ướp” hoặc mặt bằng “da đã bị thuộc”. Lưỡi cứng xơ, khó thè ra.
- Da toàn thân: ngực, bụng, lưng, cổ, chân tay dày, mắt nếp nhăn, nhăn bóng, màu vàng bản, dính vào tổ chức dưới da (không còn tính chun giãn), rải rác có những mảng mất sắc tố (bạch biến) và giãn mạch cổ và ngực như co lại, tay chân co, vận động hạn chế.

3/ Phù:

Một số trường hợp phù phối hợp với xơ cứng, phù cứng, đồng nhất, phù ở mặt, cổ, gốc chi, không đều (lồi lõm).

B- NHỮNG BIỂU HIỆN Ở CÁC PHẦN KHÁC:

1- **Cơ:** nhiều mức độ từ đau cơ, mỗi cơ đến teo cơ.

2- Xương khớp:

Đau các khớp, cứng dính khớp, tiêu xương nhất là các khớp ngón tay.

3- Tiêu hóa: (60% trường hợp)

- Miệng khô, lưỡi như rụt lại, tụt lợi, rụng răng.
- Thực quản: thường tổn thương sớm, biểu hiện bằng khó nuốt, ứa nước bọt, nguyên nhân do niêm mạc phần trên thực quản xơ cứng, giảm co bóp, hẹp và loét.
- Dạ dày và ruột: đau bụng, chướng bụng, ỉa chảy và hội chứng kém hấp thu. Dạ dày sa, có dấu hiệu môn vị hẹp, ruột kém nhu động và giãn từng đoạn.

4- **Phổi:** Suy hô hấp do xơ phổi kẽ lan tỏa, có dấu hiệu tâm phế mạn tính. Trên hình ảnh X quang thấy xơ hóa rải rác đều 2 bên, có những hình bóng hơi nhỏ, chức năng hô hấp giảm, tăng áp lực tiểu tuần hoàn. Những tổn thương ở phổi quyết định tiên lượng của bệnh.

5- **Tim:** Suy tim phải do tâm phế mạn, xơ cơ tim ở mức nặng biểu hiện bằng loạn nhịp, tim to, có thể có viêm màng ngoài tim.

6- **Thận:** Nếu có biểu hiện thận thì tiên lượng nặng (chết sau 2 năm 70% trường hợp), biểu hiện thận ở mức độ nhẹ chỉ có Protein niệu, mức độ nặng có xơ các mạch ở thận gây tăng huyết áp và suy thận, trường hợp này cần cân nhắc khi dùng Steroid để điều trị.

7- **Mắt và các bộ phận khác:** Tổn thương đáy mắt, các bộ phận khác (gan, lách, hạch ...) ít bị tổn thương.

Tiến triển của xơ cứng bì tùy thuộc vào mức độ và vị trí tổn thương nội tạng (phổi, tim, thận), nói chung tiến triển chậm, sống lâu hơn so với LBRR. Những thể xơ cứng bì khu trú (dải, mảng, vòng, nốt) có tiên lượng tốt.

C- XÉT NGHIỆM:

- Tốc độ lắng máu tăng ở hầu hết các trường hợp.
- Điện di Protein alpha 2 và gamma globulin tăng.
- Yếu tố dạng thấp (+) ở một số trường hợp.
- Tế bào Hargraves và kháng thể kháng nhân dương tính ít, hay gặp kháng thể phát sáng lốm đốm.
- Những kháng thể đặc hiệu: kháng thể kháng hạt nhân 4s-6s-RNA, kháng thể kháng ECT.
- Sinh thiết da: thấy hiện tượng xơ teo, lớp thượng bì mỏng, lớp trung bì xơ hóa dày lên, những thành phần lông, tuyến bã và tuyến mồ hôi thưa thớt.

D- CHẨN ĐOÁN XƠ CỨNG BÌ TOÀN THỂ:

Chẩn đoán xác định hiện áp dụng tiêu chuẩn ACR 1980, đạt 97% độ nhạy và 98% độ đặc hiệu.

Dựa vào tiêu chuẩn của ACR 1980:

Tiêu chuẩn chính: xơ da vùng gàn.

Tiêu chuẩn phụ:

- Xơ da đầu chi.
- Sẹo ở ngón tay hoặc vết loét ở đầu ngón tay.
- Xơ hóa ở vùng đáy.

Chẩn đoán dương tính khi có tiêu chuẩn chính hoặc 2 tiêu chuẩn phụ.

BỆNH VIÊM ĐA CƠ (VIÊM DA – CƠ)

(Polymyosite, dermatomyosite)

Bệnh ít gặp hơn LBRR và xơ cứng bì, khoảng 1/8 – 1/10 so với LBRR, nữ gặp nhiều hơn nam, tuổi khoảng 40 – 50.

Bệnh có những biểu hiện ở cơ và da, khi nặng về cơ thì gọi là viêm đa cơ, khi có tổn thương ngoài da thì có tên là viêm da – cơ. Bệnh có một mối liên quan đặc biệt với một ung thư nội tạng (15 – 20%).

A- LÂM SÀNG:

1- Triệu chứng ở cơ:

a/ Đau cơ: xuất hiện sớm, đau ở các gốc chi (vùng vai, vùng hông), đau tăng khi bóp vào.

b/ Yếu cơ: cơ lực giảm lúc đầu ở vùng chậu hông khiến bệnh nhân đi lại khó, ngồi xuống đứng lên khó, sau dần yếu cơ lan lên vùng vai cánh tay, gang và giờ tay khó và yếu, sau lan lên ở các cơ cạnh cột sống, cơ gáy cổ, cơ hầu họng. Yếu cơ bao giờ cũng đối xứng hai bên.

c/ Khám thấy cơ ở vùng tổn thương cứng và đau, có hiện tượng co cơ (cơ nhị đầu, cơ duỗi các ngón tay ...). Phản xạ cơ mất, phản xạ gân xương có thể còn. Không có rối loạn cơ tròn và các dấu hiệu thần kinh khác.

2- Triệu chứng ở da:

a/ *Ban đỏ sẫm hay hơi tím*: vị trí ở mặt tạo nên hình như cánh bướm (ở 2 má, ở trán và ở cằm), ban đỏ thành mảng ở khuỷu, gối, mu tay và ngón, xung huyết đỏ ở quanh chân móng và đầu chi, ấn vào móng bệnh nhân rất đau. Ban đỏ và bong da ở phần mu tay của khớp bàn ngón tay và ngón gàn (dấu hiệu Gottron).

b/ *Phù*: phù cứng, đau, đặc biệt ở quanh hố mắt làm cho mắt như lồi ra.

c/ *Giãn mao mạch*: giãn thành từng mảng hay vùng, ở nhiều nơi, đặc biệt ở xung quanh hố mắt.

Sự kết hợp 3 triệu chứng trên: ban đỏ, giãn mao mạch và phù tạo nên một hội chứng phù màu tím hồng rất đặc biệt của bệnh nhân, nhất là quanh hố mắt.

d/ *Những tổn thương khác ở da và niêm mạc*:

- Niêm mạc miệng và họng phù, đỏ và loét.
- Rụng tóc.

- Hình ảnh đa dạng ở ngoài da: xen kẽ giữa giãn mạch, ban đỏ và mảng sắc tố.
- Hội chứng Raynaud.

3- **Những tổn thương khác:**

- Viêm và đau khớp có di chuyển giống thấp khớp cấp (30%).
- Những biểu hiện nội tạng hiếm gặp: lách to, hạch to, tim to, viêm võng mạc mắt, loét và chảy máu tiêu hóa.
- Đặc biệt có khoảng từ 15 – 20% bệnh nhân có ung thư nội tạng phối hợp, hay gặp là ung thư phế quản, buồng trứng, vú và tuyến tiền liệt.

Khi mổ lấy khối u đi thì các dấu hiệu da và cơ cũng giảm hoặc hết.

4- **Dấu hiệu toàn thân:** trong đợt tiến triển thường có sốt và gầy sút nhiều.

B- XÉT NGHIỆM:

1- **Các xét nghiệm chung:**

- Tốc độ lắng máu tăng.
- Alpha 2 globulin và gamma globulin tăng.
- Thiếu máu nhẹ có thể kèm tăng bạch cầu ái toan.
- Phản ứng tìm yếu tố dạng thấp, tế bào LE thường âm tính.
- Các xét nghiệm miễn dịch tìm kháng thể kháng nhân thường âm tính.

2- **Các xét nghiệm nói lên tổn thương cơ:** thường được dựa vào để chẩn đoán bệnh.

- Xét nghiệm máu: định lượng các men về chuyển hóa của cơ, các men creatin – phosphokinase, aldolase, lactat dehydrogenase tăng nhiều. Men Transaminase tăng ít.
- Xét nghiệm nước tiểu: creatin tăng nhiều.
- Những thay đổi về điện cơ chứng tỏ có tổn thương nặng của sự co cơ (tần số chậm, biên độ nhỏ và không đều).

3- **Sinh thiết cơ:** là xét nghiệm quan trọng nhất để chẩn đoán xác định bệnh, thấy hình ảnh thoái hóa, hoại tử các sợi cơ và phản ứng viêm của các khoảng kẽ.

4- **Cũng giống như trong bệnh LBRR:** viêm đa cơ (hoặc viêm da – cơ) có mối liên quan đến yếu tố kháng nguyên bạch cầu HLA DR3 và HLA B8, người ta thấy 2 yếu tố này có trong 40 – 50% bệnh nhân, trong khi ở người

thường từ 16 – 20%, như vậy khả năng mắc bệnh của người mang 2 yếu tố này gấp 5 lần người không mang (nguy cơ mắc bệnh cao).

C- TIẾN TRIỂN:

Tiến triển tùy thuộc vào thể bệnh và sự phối hợp với ung thư nội tạng.

1- **Thể cấp của Wagner – Unverricht:** tổn thương da nhiều, viêm cơ nhiều nơi kể cả cơ tim. Chết sau vài tuần do xuất huyết hoặc đái ra Myoglobulin.

2- **Thể bán cấp:** tăng dần và nặng dần, chết sau vài năm do suy hô hấp.

3- **Thể mãn tính:** ít biểu hiện ngoài da, tổn thương cơ tiến triển chậm, rất dễ nhầm với bệnh loạn dưỡng cơ tiến triển, có thể sống 15 – 20 năm.

4- **Thể phối hợp với ung thư nội tạng:** tiến triển tùy thuộc vào tình trạng ung thư. Hiện nay người ta chưa biết rõ mối liên quan của hai bệnh.

D- CHẨN ĐOÁN: Chẩn đoán xác định viêm da và cơ (Dermato Polymyosit): tiêu chuẩn Tanimoto và CS 1995 có độ nhạy 94,1%, độ đặc hiệu 90,3%.

Tiêu chuẩn về da:

- 1- Hồng ban tím: hồng ban xuất huyết trên mí mắt.
- 2- Dấu hiệu Gottron: ban xuất huyết sừng hóa, ban teo hoặc mảng đỏ hoặc tím ở mặt duỗi của ngón tay.
- 3- Hồng ban ở mặt duỗi của các khớp ngoại vi lớn (khủy, gối).

Tiêu chuẩn về cơ:

- 4- Yếu cơ vùng gần: chi dưới hoặc thân.
- 5- Tăng CK (creatinin kinase) huyết thanh hoặc Aldolase.
- 6- Đau cơ gây nên hoặc đau tự phát.
- 7- Điện cơ có các biến đổi nguồn gốc cơ: thời gian ngắn, đơn vị vận động nhiều, pha với các rung giật tự phát.
- 8- Kháng thể kháng Joh (histadyl tRNA synthetase).
- 9- Viêm khớp không phá hủy khớp hoặc đau khớp.
- 10- Các triệu chứng hệ thống: sốt trên 37°C, tăng CRP hoặc tốc độ lắng máu trên 20 mm/h bằng phương pháp Westergren.
- 11- Các bằng chứng của viêm cơ: thâm nhiễm cơ vân kèm thoái hóa và hoại tử sợi cơ (thực bào hoạt động, nhân trung tâm ...)

Chẩn đoán xác định viêm da và cơ:

Có ít nhất 1 trong 3 tiêu chuẩn về da + 4 trong 8 tiêu chuẩn về cơ.

VIÊM NÚT QUANH ĐỘNG MẠCH

Là một bệnh hiếm, có triệu chứng rất đa dạng do phụ thuộc vào vị trí của tổn thương. Tổn thương chủ yếu của bệnh là viêm các động mạch rải rác ở tất cả các bộ phận trong cơ thể.

Bệnh gặp ở nam nhiều hơn ở nữ, có một mối liên quan rất đặc điểm với viêm gan do virus B (30% có mang kháng nguyên HBs).

Có tiên lượng rất nặng, thường tử vong sau vài tháng.

A- DẤU HIỆU LÂM SÀNG:

1- **Toàn thân:** Sốt cao dao động, mệt mỏi nhiều, gầy sút nhanh chóng (suy mòn kiểu Kausssmaul – Main).

2- **Biểu hiện ở da:**

- Nổi các hạt dưới da cứng, có màu tím (đường kính vài mm) dọc theo các đường đi của động mạch.
- Các mảng màu tím hồng hình cành cây, hình mạng lưới ở chi và thân.
- Xuất huyết kiểu chấm máu, mảng ban đỏ, loét da, hoại tử rải rác trên cơ thể.

3- **Cơ khớp:** đau khớp, đau cơ. Đôi khi có biểu hiện viêm cơ và khớp.

4- **Các nội tạng:**

- Thận: đái ra Protein, đái ra máu, cao huyết áp, suy thận cấp.
- Tim mạch: viêm cơ tim, nhồi máu cơ tim, viêm màng ngoài tim, cao huyết áp.
- Phổi và màng phổi: viêm phổi kẽ, tràn dịch màng phổi.
- Tiêu hóa: đau bụng do viêm tắc mạch mạc treo, hoại tử và thủng ruột.
- Thần kinh: đau dây thần kinh ngoại biên, động kinh, chảy máu màng não, liệt nửa người, bong võng mạc ...

B- XÉT NGHIỆM:

- Các xét nghiệm về viêm: tốc độ lắng máu tăng, sợi huyết tăng.
- Công thức máu: thiếu máu, tăng bạch cầu nhất là bạch cầu ái toan.
- Các xét nghiệm miễn dịch: tỷ lệ dương tính ít.
- 30% bệnh nhân có HBs (+), hiện chưa cắt nghĩa được mối liên quan này.

- Sinh thiết là xét nghiệm quan trọng nhất để chẩn đoán. Sinh thiết các hạt dưới da, sinh thiết thận và cơ thấy viêm các động mạch nhỏ từng đoạn có hoại tử và u hạt quanh động mạch.

C- CHẨN ĐOÁN:

Chẩn đoán xác định viêm đa động mạch dạng nút, tiêu chuẩn của ACR-1990. Độ nhạy 82,2%, độ đặc hiệu 86,6%.

- 1- Gầy sút, mất ≥ 4 kg: mất 4 kg hoặc hơn từ khi khởi bệnh, không do chế độ ăn hoặc các yếu tố khác.
- 2- Ban dạng lưới: ở da vùng ngón chi hoặc mu chân.
- 3- Đau hoặc nhạy cảm ở tinh hoàn: không do viêm, chấn thương.
- 4- Đau cơ, yếu cơ hoặc dây chằng chân: đau xơ lan tỏa (trừ vài hoặc háng) hoặc yếu cơ hoặc dây chằng chân ở chi dưới.
- 5- Tổn thương một đa dây thần kinh.
- 6- Huyết áp tâm trương > 90 mmHg: xuất hiện tăng huyết áp với huyết áp tâm trương > 90 mmHg.
- 7- Tăng Urê hoặc Creatinin huyết thanh: Urê > 40 mg/dl hoặc Creatinin $> 1,5$ mg/dl do mất nước hoặc tắc nghẽn.
- 8- Viêm gan virus B: có kháng nguyên viêm B bề mặt hoặc kháng thể trong huyết thanh.
- 9- Các bất thường trên chụp mạch máu: chụp động mạch đồ cho thấy vô hoặc tắc mạch ở nội tạng, không do xơ vữa động mạch, thiếu sản xơ cơ hoặc các nguyên nhân viêm khác.
- 10- Sinh thiết mạch nhỏ hoặc nhỏ thấy viêm đa động mạch dạng nút: mô bệnh học thấy các tế bào hạt hoặc bạch cầu đơn nhân ở thành động mạch.

Chẩn đoán xác định:

Có ít nhất 3 tiêu chuẩn (trong số 10 tiêu chuẩn kể trên).

ĐIỀU TRỊ CÁC BỆNH TẠO KEO

Cho đến nay nguyên nhân trực tiếp gây ra các bệnh tạo keo chưa được biết, do đó điều trị chủ yếu nhằm vào khâu miễn dịch.

1- **Steroid:**

- Điều trị tấn công dùng liều cao với Prednisolon 1 – 2 mg/kg/ngày (các loại khác tính tương đương thí dụ 0,75 mg Dexamethason = 5 mg Prednisolon).
- Liều giảm dần tùy theo sự tiến triển của bệnh.
- Liều duy trì từ 5 – 7,5 mg trong mỗi ngày.
- Riêng với xơ cứng bì thể teo có biểu hiện thận: không dùng Steroid.

2- **Thuốc chống sốt rét tổng hợp:**

Chloroquin, Delagyl, Nivaquin ... mỗi ngày uống 1 viên 0,20 – 0,30 g dùng kéo dài, chú ý các tai biến về mắt và tai.

3- **Các thuốc ức chế miễn dịch:**

Chlorambucil, Azathioprin, Cyclophosphamid, chỉ dùng khi Prednisolon không tác dụng.

Theo dõi chặt chẽ các biến chứng.

4- **Heparin:**

Được sử dụng điều trị các biểu hiện thận của bệnh LBRR mang lại một số kết quả, cần theo dõi biến chứng xuất huyết.

5- **Các phương pháp đặc biệt:**

- Truyền liều cao Methyl Prednisolone (Solu-Medrol), truyền tĩnh mạch 3 ngày liền, mỗi ngày từ 1.000 – 1.500 mg, có khả năng đẩy lùi các đợt tiến triển rất nặng của bệnh trong vài tháng.
- Lọc huyết tương: dùng một máy lọc các phân tử lớn của huyết tương bệnh nhân nhằm loại trừ các phức hợp miễn dịch lưu hành trong máu. Phương pháp này mang lại một số kết quả nhưng rất phiền phức và tốn kém.
- Với bệnh xơ cứng bì, người ta sử dụng các thuốc giãn mạch, Vitamin E, tinh chất tuyến giáp (Thyroxin), EDTA, Iod, D-Penicillin kết hợp với Steroid ... ngoài ra phải chú ý sử dụng các phương pháp vật lý và phục hồi chức năng để ngăn ngừa các di chứng ở khớp.

6- Nguyên tắc chung:

Trong điều trị các bệnh tạo keo, nhất là bệnh LBRR là phải cân nhắc khi cho bất kỳ một loại thuốc gì và theo dõi sát sao khi dùng thuốc, vì đây là những cơ địa rất dễ nhạy cảm với mọi thứ thuốc.

BỆNH GOUTTE

Trong nhóm các bệnh khớp do rối loạn chuyển hóa, Goutte là bệnh hay gặp nhất. Bệnh được biết từ thời Hippocrate nhưng mãi đến năm 1683 Sydenham mới mô tả đầy đủ các triệu chứng và đến cuối thế kỷ XIX Schelle, Bargman và Wollaston tìm thấy vai trò của acid Uric trong nguyên nhân gây bệnh, do đó bệnh Goutte (thống phong) còn được gọi là viêm khớp do acid Uric.

Goutte là bệnh thường gặp ở các nước châu Âu, chiếm khoảng 0,02 – 0,2% dân số, gặp chủ yếu ở nam giới (95%), tuổi trung niên (30 – 40 tuổi), một số trường hợp có tính chất gia đình. Một số tác giả nhận thấy bệnh Goutte hay gặp ở người có mức sống cao (ăn uống nhiều), điều này chưa được khẳng định.

Ở Việt Nam, những năm gần đây, bệnh đã được chú ý chẩn đoán và điều trị, qua nhận xét trên 59 bệnh nhân ở BV Bạch Mai và Viện quân y 108, Đặng Ngọc Trúc và cộng sự thấy bệnh Goutte chiếm 1,5% các bệnh về khớp, nam chiếm 94%, tuổi trung niên (>30), phần lớn không được chẩn đoán sớm nên có nhiều biến chứng nặng (nổi u cục, suy thận).

I- NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ SINH BỆNH:

A- Nguồn gốc và sự chuyển hóa acid Uric:

Có thể nói nguyên nhân trực tiếp gây bệnh Goutte là acid Uric, do đó cần tìm hiểu nguồn gốc và sự chuyển hóa acid Uric trong cơ thể.

Ở người bình thường, lượng acid Uric trong máu được giữ ở mức cố định 5 mg% ở nam và 4 mg% ở nữ (297,5 micromol/L ở nam và 238 micromol/L ở nữ). Tổng lượng acid Uric trong cơ thể là 1.000 mg và lượng này luôn được chuyển hóa (sinh mới, thải trừ).

1- Nguồn gốc: Acid Uric được tạo thành từ 3 nguồn:

a- Thoái giáng từ các chất có nhân Purin do thức ăn mang vào.

b- Thoái giáng các chất có nhân Purin từ trong cơ thể (các acid nhân AND và ARN do sự phá hủy các tế bào giải phóng ra).

c- Tổng hợp các Purin từ con đường nội sinh.

Ngoài quá trình hình thành acid Uric từ 3 nguồn trên, còn cần có sự tham gia của các men: nuclease, xanthinoxidase, hypoxan thin – guanin – phosphoribosyl – transferase (HGPT).

2- *Thải trừ:*

Để cân bằng, hàng ngày acid Uric được thải trừ ra ngoài, chủ yếu theo đường thận (450 – 500 mg/24 giờ) và một phần qua phân và các đường khác (200 mg).

B- **Cơ chế bệnh sinh:**

1- *Vai trò sinh bệnh của Acid Uric:*

Khi lượng acid Uric trong máu tăng cao (> 7 mg% hay 416,5 micromol/L) và tổng lượng acid Uric trong cơ thể tăng thì sẽ lắng đọng lại ở một số tổ chức và cơ quan dưới dạng tinh thể acid Uric hay Urat monosodic.

a- Lắng đọng ở màng hoạt dịch gây viêm khớp.

b- Lắng đọng ở thận (như mô thận và đài bể thận).

c- Lắng đọng ở các nội tạng và cơ quan, gây các biểu hiện bệnh Goutte ở các nơi này:

- Sụn xương: sụn khớp, sụn vành tai, thanh quản.
- Gân: gân Achille, các gân đuôi các ngón.
- Mô dưới da: khuỷu, mắt cá, gối.
- Thành mạch, tim.
- Mắt.
- Các cơ quan khác: rất hiếm.

2- *Nguyên nhân gây tăng lượng Acid Uric, bệnh goutte nguyên phát và thứ phát:* dựa vào các nguyên nhân gây tăng acid Uric, ta có thể gây ra:

a/ Tăng bẩm sinh: bệnh Lesch – Nyhan, do thiếu men HGPT nên lượng acid Uric tăng cao ngay từ nhỏ, bệnh nhi có các biểu hiện về toàn thân, thần kinh, thận và khớp. Bệnh rất hiếm và rất nặng.

b/ Bệnh Goutte nguyên phát: gắn liền với yếu tố di truyền và cơ địa, quá trình tổng hợp Purin nội sinh tăng nhiều gây tăng acid Uric. Đây là nguyên nhân chủ yếu của bệnh.

c/ Bệnh Goutte thứ phát: acid Uric trong cơ thể có thể tăng thứ phát do những nguyên nhân sau:

- Do ăn nhiều: nhất là ăn nhiều những thức ăn có chứa nhiều Purin (gan, lòng, thịt, cá, nấm, tôm, cua), uống nhiều rượu. Thực ra đây chỉ là những tác nhân phát động bệnh hơn là nguyên nhân trực tiếp.
- Do tăng cường thoái giáng Purin nội sinh (phá hủy nhiều tế bào, tổ chức): bệnh đa hồng cầu, leucemie kinh thể tủy, Hodgkin, sarcome hạch, đa u tủy xương hoặc do sử dụng những thuốc diệt tế bào để điều trị các bệnh ác tính.
- Do giảm thải acid Uric qua thận: viêm thận mãn tính, suy thận, làm cho quá trình thải acid uric giảm và ứ lại gây bệnh.

Qua đây ta có thể phân ra 3 thể bệnh goutte: goutte nguyên phát chiếm đa số trường hợp, goutte thứ phát ít gặp, goutte bẩm sinh rất hiếm.

3- Vai trò của Acid Uric trong viêm khớp: (viêm khớp vi tinh thể).

Gần đây do dựa vào những nhận xét về dịch khớp và thực nghiệm, Hollander và Mc.Carty nêu lên vai trò của một số tinh thể nhỏ gây viêm khớp và gọi chung là nhóm viêm màng hoạt dịch vi tinh thể (chondrocalcinose) và tinh thể Hydrocortison trong viêm khớp sau khi tiêm Hydrocortison tại chỗ.

Trong bệnh goutte, urat lắng đọng ở màng hoạt dịch sẽ gây nên một loạt các phản ứng:

- Hoạt tác yếu tố Hageman tại chỗ, từ đó kích thích các tiền chất gây viêm như Kininogen và Kallikreinogen trở thành Kinin và Kallikrein gây phản ứng viêm ở màng hoạt dịch.
- Từ phản ứng viêm, các bạch cầu sẽ tập trung tới, bạch cầu sẽ thực bào các vi tinh thể urat rồi giải phóng các men tiêu thể của bạch cầu (lysozyme). Các men này cũng là một tác nhân gây viêm rất mạnh.
- Phản ứng viêm của màng hoạt dịch sẽ làm tăng chuyển hóa, sinh nhiều acid uric tại chỗ và giảm độ pH, môi trường càng toan thì urat càng lắng đọng nhiều và phản ứng viêm ở đây tạo thành một vòng khép kín liên tục, viêm sẽ kéo dài. Do đó trên lâm sàng thấy hai thể bệnh goutte:
 - + Thể bệnh goutte cấp tính: quá trình viêm diễn ra trong một thời gian ngắn rồi chấm dứt, nhưng hay tái phát.
 - + Thể bệnh goutte mạn tính: quá trình lắng đọng urat nhiều và kéo dài, biểu hiện viêm sẽ liên tục không ngừng.

II- GOUTTE CẤP TÍNH:

Goutte cấp tính được biểu hiện bằng những đợt viêm cấp tính và dữ dội của ngón chân cái (khớp bàn ngón), cho nên còn gọi là bệnh “goutte do viêm”.

A- **Điều kiện xuất hiện và tiền triệu:**

Cơ viêm cấp của bệnh thường xuất hiện sau một số hoàn cảnh thuận lợi như:

- Sau một bữa ăn nhiều rượu thịt.
- Sau chấn thương hoặc phẫu thuật.
- Sau lao động nặng, đi lại nhiều, đi giày quá chật.
- Xúc động, cảm động.
- Nhiễm khuẩn cấp.
- Sau khi dùng một số thuốc như lợi tiểu nhóm Chlorothiazid, tính chất gan, Vitamin B12, Steroid ...

Khoảng 50% bệnh nhân có dấu hiệu báo trước như rối loạn tiêu hóa, nhức đầu, mệt mỏi, đái nhiều và nóng buốt, sốt nhẹ ...

B- **Cơ goutte cấp tính:**

Khoảng 60 – 70% cơ cấp biểu hiện ở khớp bàn ngón chân cái.

- Đang đêm bệnh nhân thức dậy vì đau ở khớp bàn ngón chân cái (một bên), đau dữ dội ngày càng tăng, không thể chịu nổi, bệnh nhân không dám động đến vì chỉ một va chạm nhẹ cũng gây đau tăng.
- Ngón chân sưng to, phù nề, căng bóng, nóng đỏ, xung huyết, trong khi các khớp khác bình thường.
- Toàn thân: sốt nhẹ, mệt mỏi, lo lắng, mắt nổi tia đỏ, khát nước nhiều nhưng đái ít và đỏ, đại tiện táo.
- Đợt viêm kéo dài từ một đến hai tuần (trung bình là 5 ngày), đêm đau nhiều hơn ngày, viêm nhẹ dần, đau giảm, phù bớt, da tím dần, hơi ướt, ngứa nhẹ rồi bong vẩy và khỏi hẳn, không để lại dấu vết gì ở ngón chân. Bệnh có thể tái phát vài lần trong một năm (vào mùa xuân hoặc mùa thu).

Ở Việt Nam, hơn 50% số bệnh nhân khởi phát bằng sưng đau ngón chân cái.

C- **Xét nghiệm và X quang:**

- Chụp X quang không có gì thay đổi so với bình thường.
- Trong cơn thấy: acid uric máu tăng > 7 mg% (416,5 micromol/L), bạch cầu tăng, tốc độ lắng máu tăng, chọc dịch ở nơi viêm có thể thấy tinh thể urat nằm trong bạch cầu (thường khó thấy).
- Ngoài cơn thường thấy acid uric máu tăng cao hơn bình thường, nhưng cũng khó khi không tăng.

D- **Thể lâm sàng:**

1- Theo vị trí:

- Ngoài vị trí khớp bàn ngón chân cái chiếm 60 – 70%, các vị trí khác ở bàn chân đứng hàng thứ 2 như cổ chân, các ngón chân, sau đó là khớp gối, rất ít khi thấy ở chi trên.
- Thể đa khớp (từ 5 – 10%): bệnh nhân sốt, sưng đau lần lượt từ khớp này sang khớp khác, rất dễ nhầm với thấp khớp cấp.

2- Thể theo triệu chứng và tiến triển:

- Thể tối cấp: sưng tấy dữ dội, đau nhiều, sốt cao dễ nhầm với viêm tấy do vi khuẩn.
- Thể nhẹ kín đáo: chỉ mỗi mệt, không sốt, đau ít, thường bị bỏ qua.
- Thể kéo dài: thời gian kéo dài, diễn biến từ khớp này sang khớp khác.

E- **Chẩn đoán:**

- Chẩn đoán dựa vào: nam giới, tuổi 30 – 40, cơn sưng đau, viêm tấy ngón chân cái, acid uric trên 7 mg%. Tác dụng cắt cơn đau đặc biệt của Colchicin hay Phenylbutazon.
- Đối với thể không điển hình: viêm vị trí khác hoặc đa khớp, diễn biến kéo dài, cần chú ý các yếu tố cơ địa, acid uric trong máu và nếu nghi ngờ thì điều trị bằng thuốc đặc hiệu (Colchicin).

III- GOUTTE MÃN TÍNH:

Goutte mãn tính biểu hiện bằng dấu hiệu nổi các u cục (tophi) và viêm đa khớp mãn tính, do đó còn được gọi là “goutte lắng đọng”.

Goutte mãn tính có thể tiếp theo goutte cấp tính, nhưng phần lớn bắt đầu từ từ, tăng dần không qua các đợt cấp.

A- **Triệu chứng lâm sàng ở khớp:**

1- **Nổi u cục (tophi):**

- Cục tophi là hiện tượng lắng đọng urat ở xung quanh khớp, ở màng hoạt dịch, đầu xương, sụn ...
 - Vị trí hạt (cục) tophi: thấy ở trên các khớp bàn ngón chân cái, các ngón khác, cổ chân, gối, khuỷu, cổ tay, bàn ngón tay và đốt ngón gần, có một vị trí đặc biệt là ở trên sụn vành tai. Không bao giờ thấy ở khớp háng, vai và cột sống.
 - Tính chất: kích thước to nhỏ không đồng đều, từ vài milimet đến nhiều centimet đường kính, lồi lõm, hơi chắc hoặc mềm, không di động do dính vào nền xương ở phía dưới, không đối xứng, da căng bóng, phía dưới thấy cặn trắng như phấn, đôi khi da bị loét và để chảy nước vàng và chất trắng như phấn.
- 2- *Viêm đa khớp*: Các khớp nhỏ và nhỏ bị viêm là bàn ngón chân và tay, đốt ngón gần, gối, khuỷu, viêm có tính chất đối xứng, biểu hiện viêm thường nhẹ, không đau nhiều, diễn biến khá chậm. Các khớp háng, vai và cột sống không bị tổn thương.

B- **Biểu hiện ngoài khớp**:

1- *Thận*: urat có thể lắng đọng ở thận dưới 3 hình thức:

- Lắng đọng rải rác ở nhu mô thận: không thể hiện triệu chứng gì, chỉ phát hiện qua giải phẫu bệnh, lâu dài có thể dẫn đến suy thận mãn tính.
- Lắng đọng ồ ạt ở các ống thận gây tình trạng suy thận cấp, thường xuất hiện sau khi sử dụng Corticoid liều cao kéo dài.
- Gây sỏi đường tiết niệu: sỏi acid uric ít cản quang, chụp X quang thường khó thấy, phát hiện bằng siêu âm hoặc chụp thận sau tiêm thuốc cản quang (UIV) sỏi thận dẫn đến viêm nhiễm, suy thận. Thường quyết định tiên lượng của bệnh.

2- *Urat có thể lắng đọng ở một số cơ quan ngoài khớp như*:

- Gân, túi thanh dịch, có thể thấy đứt gân hoặc chèn ép thần kinh (hội chứng đường hầm).
- Ngoài da và móng tay chân: thành từng vùng và mảng dễ làm với bệnh ngoài da khác (vẩy nến, nấm ...).
- Tim: urat có thể lắng đọng ở màng ngoài tim, cơ tim, có khi cả van tim (rất hiếm).

C- **Xét nghiệm và X quang**:

- 1- **Xét nghiệm:** tốc độ lắng máu tăng trong đợt tiến triển của bệnh, các xét nghiệm khác không có gì thay đổi.
 - Acid uric máu bao giờ cũng tăng > 7 mg%.
 - Acid uric niệu/24 giờ bình thường từng 400 – 500 mg, tăng nhiều trong goutte nguyên phát, giảm rõ với goutte thứ phát sau bệnh thận.
- 2- **Dịch khớp:** Dịch khớp có biểu hiện viêm rõ rệt (lượng mucin giảm, bạch cầu tăng nhiều). Đặc biệt thấy những tinh thể urat monosodic nằm trong hoặc ngoài tế bào: tinh thể hình que, hai đầu nhọn, lưỡng chiết quang (qua kính hiển vi đối pha), dài bằng hoặc hơn kích thước của bạch cầu, cần phân biệt với tinh thể pyrophosphate calci rất ngắn và hai đầu vuông cạnh.
- 3- **X quang:** dấu hiệu quan trọng nhất của bệnh là khuyết xương hình hốc ở các đầu xương.
 - Khuyết xương hình hốc hay gặp ở xương đốt ngón chân, khuỷu và gối.
 - Khuyết lúc đầu ở dưới sụn khớp và vỏ xương, như phần vỏ được thổi vào, bung ra (hình lưỡi liềm), khe khớp hẹp rõ rệt.
 - Sau cùng hình khuyết lớn dần và tạo nên hình hủ xương rộng, xung quanh có những vết vôi hóa.
 - Ghép thêm vào hình ảnh khuyết xương và hẹp khe khớp, nếu bệnh tiến triển lâu có thể thấy những hình ảnh thoái hóa thứ phát (hình gai xương).

D- **Tiến triển:**

- Goutte mãn tính tiến triển chậm và kéo dài, tăng dần, lúc đầu tổn thương ở bàn ngón chân, gối, khuỷu và bàn ngón tay. Thời gian tiến triển 10 – 20 năm, trong khi diễn biến mãn tính có thể ghép vào những đợt viêm cấp tính làm bệnh nặng.
- Ở giai đoạn cuối cùng, bệnh nhân mất khả năng vận động, chết vì các biến chứng thận, nhiễm khuẩn phụ, suy mòn. Nhưng nếu được phát hiện sớm, điều trị tốt, bệnh nhân sẽ duy trì lâu dài với những triệu chứng nặng nhẹ ban đầu.

E- **Chẩn đoán:**

- 1- Chẩn đoán xác định: Dựa vào cơ địa, các u cục quanh khớp và vành tai, viêm đa khớp, acid uric trong máu tăng cao, tìm thấy tinh thể acid uric trong dịch khớp, dựa vào hình ảnh khuyết xương trên X quang.

2- Tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh goutte: (cấp và mãn) do hai tác giả Mỹ (Bennet và Wood) đề xuất năm 1968:

a- Hoặc tìm thấy tinh thể acid uric trong dịch khớp hay trong các u cục (tophi).

b- Hoặc tối thiểu có từ 2 tiêu chuẩn sau đây trở lên:

- Trong tiền sử hoặc hiện tại có tối thiểu hai đợt sưng đau của một khớp với tính chất ban đầu đột ngột, đau dữ dội và khỏi hoàn toàn trong vòng 2 tuần.
- Trong tiền sử hoặc hiện tại có sưng đau khớp bàn ngón chân cái với các tính chất như tiêu chuẩn trên.
- Tìm thấy các u cục (tophi).
- Tác dụng điều trị kết quả nhanh chóng (trong vòng 48 giờ) của Colchicin trong tiền sử hay hiện tại.

Chẩn đoán xác định: khi có tiêu chuẩn a và 2 yếu tố của tiêu chuẩn b.

3- Chẩn đoán phân biệt:

- Với bệnh viêm khớp dạng thấp, nhất là với thể có nhiều hạt dưới da. Dựa vào giới, tính chất u cục, acid uric máu và hình ảnh X quang.
- Bệnh phong thể củ: cần tìm hiện tượng mất cảm giác và vi khuẩn Hansen ở nước mũi khi nghi ngờ.

IV- GOUTTE THỨ PHÁT:

A- **Đặc điểm:** Bệnh goutte xuất hiện do tăng acid uric thứ phát sau một số bệnh khác, đây là thể goutte thứ phát, vấn đề này mới được quan tâm đến gần đây. Tuy nhiên goutte thứ phát rất hiếm gặp.

1/ Định nghĩa: Bệnh goutte được coi là thứ phát khi tìm thấy nguyên nhân tăng acid uric máu và khi loại trừ nguyên nhân thì khỏi bệnh.

2/ Đặc điểm lâm sàng và xét nghiệm:

- Thường cũng gặp ở nam giới, tuổi trung niên.
- Hay gặp thể viêm khớp cấp di chuyển hơn là thể ngón chân cái và hầu như không thấy thể đa khớp có u cục.
- Thường có kèm theo sỏi thận, hoặc lắng đọng urat ở nhu mô thận.

B- **Nguyên nhân:**

1- Sau bệnh máu:

- Bệnh đa hồng cầu.
- Một số bệnh thiếu máu do tan máu.
- Leucemie cấp và kinh thể tủy.
- Bệnh Hodgkin, sarcome hạch.
- Dùng các phương pháp diệt nhiều tế bào để điều trị các bệnh ác tính bằng hóa chất, chiếu xạ.

2- Một số bệnh thận:

- Viêm cầu thận mãn tính.
- Suy thận mãn do nhiều nguyên nhân.

Rất nhiều trường hợp khó xác định thận là hậu quả hay nguyên nhân của bệnh goutte.

3- Do thuốc: thường là tác nhân phát động bệnh hơn là nguyên nhân:

- Dùng Steroid nhiều và kéo dài.
- Thuốc chống lao Pyrizinamide, Lactat Na.
- Thuốc lợi tiểu nhóm Chlorothiazide và Furosemide (ức chế quá trình thải acid uric qua ống thận).

4- Các nguyên nhân hiếm gặp khác:

- Bệnh thận do thai nghén.
- Suy tuyến giáp.
- Gan nhiễm glycogen.
- Cường cận giáp.

V- ĐIỀU TRỊ:

Điều trị goutte đạt được nhiều tiến bộ trong những năm gần đây, do tìm hiểu rõ được cơ chế bệnh sinh, người ta đã sử dụng những thuốc có tác dụng chọn lọc.

- Thuốc chống viêm đặc hiệu trong bệnh goutte: Colchicin, Phenylbutazon.
- Thuốc tăng thải acid uric qua thận: Probenecid, Sulfiyprazon, Zoxazolamin, Benziodaron ...
- Thuốc giảm lượng acid uric máu bằng tác động ức chế men Xanthinoxidase: Allopurinol, Thiopurinol, acid orotic.
- Thuốc làm tiêu acid uric trong máu: urat oxydase (uricozym).

A- Điều trị cơn goutte cấp tính:

1- *Chế độ* nghỉ ngơi hoàn toàn, giữ ấm, ăn nhẹ, uống nhiều nước (nước suối khoáng kiềm cao) từ 1 – 2 lít/ngày.

2- *Thuốc chống viêm:*

a/ Tốt nhất là Colchicin viên 1 mg. Chỉ cần dùng thuốc trong 1 tuần.

- ngày đầu uống 3 viên chia làm 3 lần,
- ngày thứ 2 uống 2 viên chia 2 lần,
- ngày thứ 3 đến 7 uống 1 viên vào buổi tối.

Chú ý các tai biến buồn nôn, ỉa chảy, mẩn ngứa, sốt cao.

b/ Có thể thay bằng các thuốc chống viêm khác:

- Phenylbutazon (Butazolidin, Butadion ...) ngày đầu tiêm bắp 1 ống 600 mg, ngày sau tiêm 1 ống, từ ngày thứ ba thay bằng uống 200 – 400 mg/ngày.
- Voltaren (Diclofenac) tiêm rồi uống.
- Profenid, Indomethacin, Tilcotil, Felden, Nifluril ...

Tuyệt đối không dùng các thuốc Steroid (Prednisolon, Dexamethason) có thể giảm đau nhanh nhưng lại làm tăng acid uric máu, đẩy nhanh bệnh tiến triển sang thể mãn tính.

3- *Các thuốc an thần:*

- Barbituric phối hợp với Colchicin (Colchimax).
- Diazepam (Seduxen).

B- Điều trị dự phòng cơn goutte cấp tái phát:

1- *Chế độ ăn uống và sinh hoạt:*

- Kiêng rượu và các thứ kích thích như ớt, café ...
- Hạn chế các thức ăn có chứa nhiều purin: phủ tạng động vật (lòng, gan, tim, tiết), thịt, cá, tôm, cua, nấm, rau dền, đậu Hà lan, đậu hạt các loại. Có thể ăn trứng, sữa, uống bia, hoa quả (thịt ăn mỗi ngày dưới 100 g).
- Uống nhiều nước (2 lít/ngày), nên uống các loại nước khoáng có nhiều bicarbonat (nước khoáng Vĩnh Hảo, Kênh gà, Hòa bình, Suối đá) nếu không có thì uống dung dịch bicarbonate Na 14%.

- Tránh làm việc quá sức, tránh lạnh, tránh ăn uống quá mức, tránh dùng thuốc lợi tiểu Chlorothiazide và Steroid.
- Khi phải phẫu thuật, mắc một bệnh toàn thân, chú ý theo dõi acid uric máu để dùng thuốc kịp thời.

2- Thuốc:

a- Uống các thuốc tăng thải acid uric:

- Bénémid (Probenecid), viên 500 mg mỗi ngày 1 – 2 viên, hoặc
- Anturan (Sulfilpyrazon) viên 100 mg, 2 – 3 viên/ngày, hoặc
- Amplivix (Benziodaron), viên 100 mg 1 -2 viên/ngày
- Désuric (Benzbromaron) 1 – 3 viên/ngày.

Thuốc uống chia làm nhiều lần trong ngày, nếu có biểu hiện phản ứng (tác dụng phụ) thì thay đổi thuốc, nếu thấy những biểu hiện thận (đái ít, đái ra sỏi, đau quặn thận ...) thì chuyển sang nhóm thuốc ức chế acid uric.

b- Thuốc ức chế acid uric: chỉ định trong những trường hợp có sỏi thận và goutte mãn tính có u cục.

- Allopurinol (Zyloric) viên 100 mg, uống 2 viên/ngày, rồi tăng lên 4 viên/ngày.
- Thiopurinol viên 100 mg dùng như trên.
- Acid orotic (oroturic, epuric) uống 2 – 5 g/ngày.
- Urat oxydase (uricozym)- tiêm tĩnh mạch 1.000 UI/ngày, ít dùng vì phức tạp.

Trong quá trình dùng các thuốc giảm acid uric (tăng thải hoặc ức chế), cần theo dõi lượng acid uric máu và nước tiểu để điều chỉnh liều lượng và thay đổi loại thuốc, nói chung phải dùng kéo dài để luôn giữ mức acid uric máu < 7 mg%. Bằng các phương pháp dinh dưỡng và thuốc, ta có khả năng hoàn toàn khống chế bệnh goutte cấp không tái phát và không chuyển sang goutte mãn tính.

C- Điều trị goutte mãn tính:

- 1- Chế độ ăn uống và thuốc uống như điều trị dự phòng goutte cấp kể trên, chỉ dùng loại thuốc ức chế acid uric và goutte mạn tính vì goutte mạn tính bao giờ cũng có tổn thương thận.

- 2- Nếu có tổn thương thận, điều trị phải chú ý đến tình trạng nhiễm khuẩn (viêm thận kẽ), tình trạng suy thận tiềm tàng, cao huyết áp, sỏi thận ... Tiên lượng của bệnh goutte tùy thuộc vào tổn thương thận.
- 3- Một số u cục (tophi) quá to, cản trở vận động có thể chỉ định phẫu thuật cắt bỏ (tophi ở ngón chân cái không đi giày được, ở khuỷu tay khó mặc áo ...).
- 4- Khi dùng các thuốc giảm acid uric liều cao có thể gây nên cơn đau cấp tính, nên thường phối hợp với Colchicin 1 – 2 mg/ngày.

VÔI HÓA SỤN KHỚP

(Chondrocalcinose)

Còn gọi là vôi hóa sụn khớp lan tỏa hay giả goutte, nằm trong nhóm bệnh viêm khớp vi tinh thể: gồm bệnh goutte, bệnh vôi hóa sụn khớp và viêm khớp sau khi tiêm Steroid nội khớp.

Vôi hóa sụn khớp được đặc trưng bởi hiện tượng lắng đọng calci ở mô sụn và mô xơ sụn, thấy được trên hình ảnh X quang, có thể được biểu hiện bằng những đợt viêm khớp cấp do giải phóng vào ổ khớp các tinh thể pyrophosphat Ca, có thể dẫn đến những thương tổn ở đầu xương sụn khớp, hiện chưa biết rõ nguyên nhân. Người ta phân vôi hóa sụn khớp làm 2 thể:

- Thể nguyên phát, chiếm phần lớn trường hợp, đôi khi có tính chất gia đình.
- Thể thứ phát đi sau một số bệnh như cường tuyến cận giáp, nhiễm thiết huyết tố, đái tháo đường, bệnh goutte, suy tuyến giáp.

Mặc dù mới được tìm ra gần đây (1957) nhưng là một bệnh thường gặp (chiếm 6% ở người lớn), là bệnh của người lớn tuổi (trên 60), tuổi càng lớn tỷ lệ bệnh càng cao (20% ở lứa tuổi > 80), nữ nhiều hơn nam.

Về lâm sàng vôi hóa sụn khớp có nhiều biểu hiện khác nhau, dễ chẩn đoán nhầm với các bệnh khớp khác, nhưng dấu hiệu X quang thì rất đặc trưng và đó là cơ sở để chẩn đoán xác định, khá nhiều trường hợp không có dấu hiệu lâm sàng.

A- CÁC HÌNH THÁI LÂM SÀNG:

1- **Thể tiềm tàng**: chỉ được phát hiện trên X quang do được chụp tình cờ (do kiểm tra một bệnh khác).

2- **Thể giả goutte**: có những cơn viêm cấp ở một vài khớp (gối, cổ chân, cột sống), sưng đau xuất hiện đột ngột, mức độ viêm nhiều, sốt cao ..., viêm có

thể xuất hiện sau chấn thương, sau mổ xẻ. Tình trạng viêm cũng diễn biến nhanh chóng và nhạy cảm với Colchicin. Phân biệt với bệnh goutte ở hai điểm: không có tophi và acid uric máu bình thường.

3- **Thể đa khớp:** viêm có xu hướng kéo dài ở nhiều khớp nhỏ và nhỏ, đối xứng, bệnh cảnh rất giống với VKDT (chẩn đoán dựa vào chụp X quang).

4- **Thể giống hư khớp:** đau và hạn chế vận động ngày càng tăng dần ở một vài khớp, vận động có thể thấy tiếng lắc rắc. Trên phim X quang thấy hình ảnh hư khớp và hình ảnh vôi hóa sụn khớp.

5- **Các thể khác:** thể tràn dịch khớp, thể tràn máu khớp, thể có nhiều dị vật trong ổ khớp, thể phá hủy khớp (thấy có tổn thương bào mòn, phá hủy một phần đầu xương làm lệch trục, biến dạng khớp), thể cột sống: thấy hình ảnh vôi hóa đĩa đệm và các dây chằng quanh cột sống.

B- X QUANG VÀ XÉT NGHIỆM:

1- **Dấu hiệu X quang:** Rất quan trọng vì quyết định chẩn đoán. Hình ảnh cơ bản của vôi hóa sụn khớp là hiện tượng lắng đọng calci ở sụn khớp và tổ chức xơ – sụn, hiện tượng lắng đọng ở đây thành một lớp mỏng nhìn thấy trên phim X quang như là được “khảm” vào sụn. Các vị trí thường thấy theo thứ tự như sau:

- Khớp gối (90%): hình cản quang thành một đường song song với lớp xương dưới sụn và nằm ở khoảng giữa, cách xương 3 – 4 cm. Trên phim chụp nghiêng, đường cản quang thấy ở lồi cầu xương đùi tạo hình 2 đường viền. Hình lắng calci có thể thấy ở sụn chêm (hình tam giác), ở túi dưới cơ tứ đầu đùi của bao hoạt dịch khớp gối.

- Cổ tay: cản quang ở các khe giữa xương tháp và bán nguyệt, giữa mặt dưới xương trụ và xương bán nguyệt ...

- Khớp mu: cản quang giữa khớp mu.

- Khớp vai: hình chỏm xương cánh tay hai đường viền.

- Khớp háng và các khớp khác: đều có thể thấy nhưng ít gặp hơn.

- Cột sống: calci lắng tạo nên cản quang cả ở phần vòng xơ và phần nhân nhày, đoạn lưng – thắt lưng thấy nhiều hơn các đoạn khác.

2- **Tìm thấy tinh thể pyrophosphat Ca ở dịch khớp:** đó là những tinh thể hình gậy hai đầu vuông góc, ngắn, có thể lưỡng chiết quang, nằm ở trong và ngoài tế bào, dịch khớp còn có nhiều bạch cầu đa nhân trung tính.

C- ĐIỀU TRỊ:

- 1- **Cơn viêm cấp:** Colchicin uống từ 2 – 3 mg/ngày trong vài ngày (tác dụng không nhanh bằng goutte), hoặc sử dụng các thuốc chống viêm Nonsteroid.
- 2- **Thể mãn tính, đa khớp, hư khớp:** các thuốc chống viêm Nonsteroid, tiêm Steroid tại chỗ.
- 3- **Thể phá hủy xương:** điều trị ngoại khoa, ghép khớp nhân tạo.
- 4- **Điều trị nguyên nhân** với các thể thứ phát.

BIỂU HIỆN KHỚP TRONG BỆNH ALCAPTON NIỆU

Alcapton hay còn gọi là acid homogentisic, là sản phẩm trung gian của quá trình chuyển hóa Phenylalanin, khi quá trình này rối loạn (do thiếu men homogentisicase) => Alcapton ứ lại trong cơ thể sẽ tăng thải qua đường thận => tạo nên bệnh Alcapton niệu, mà biểu hiện chủ yếu là nước tiểu có màu đen, khi ứ lại trong các tổ chức nhất là sụn, acid homogentisic biến đổi thành một chất sắc tố có màu đen, nhiễm vào các tổ chức, chất này có tên là Ochronose, lắng ở khớp và gây bệnh ở khớp.

Bệnh khá hiếm gặp, có tính chất di truyền, các triệu chứng thường xuất hiện theo thứ tự:

- Đái alcapton: thấy ngay từ lúc mới đẻ.
- Ochronose ở nội tạng: khoảng 20 tuổi.
- Thấp khớp do Ochronose: sau 40 tuổi, thường gặp ở nam giới.

1- **Triệu chứng ở khớp:**

- Cột sống: đau và hạn chế vận động (giống viêm cột sống dính khớp)
Chụp X quang thấy vôi hóa đĩa đệm, mọc gai xương nhiều và to, có khi nối liền với nhau, khớp cùng chậu bình thường.
- Các khớp ngoại biên: vôi hóa sụn khớp và phần mềm quanh khớp, hình ảnh thoái hóa thứ phát.

2- **Triệu chứng ngoài khớp:**

- Nước tiểu: sau khi đái một thời gian nước tiểu biến màu đen (do acid homogentisic oxy hóa thành alcapton có màu đen). Có thể tạo thành sỏi gây viêm thận kẽ, suy thận.
- Nhiễm sắc tố đen ở các tổ chức (ochronose) thường thấy đen ở sống mũi, vành tai, vòng quanh giác mạc, ochronose còn nhiễm ở nội mạc

các động mạch, thanh khí phế quản. Có thể tiết ra mồ hôi (mồ hôi đen).

- 3- **Điều trị:** Hiện chưa có thuốc điều trị đặc hiệu, điều trị triệu chứng đối với khớp (vật lý trị liệu, chống viêm, giảm đau ...).

BIỂU HIỆN KHỚP TRONG CÁC BỆNH THẦN KINH

Trên lâm sàng, ta thường gặp một số bệnh thần kinh, trong quá trình tiến triển xuất hiện các triệu chứng về khớp, các triệu chứng này khá phong phú từ viêm, tràn dịch đến thoái hóa, biến dạng ... Đây không phải là bệnh khớp ghép vào mà chỉ là những triệu chứng, những biểu hiện, là hậu quả của các tổn thương thần kinh gây nên. Phần lớn những dấu hiệu về khớp thường đi sau, xuất hiện muộn trên một bệnh nhân có bệnh thần kinh từ trước, nhưng cũng có trường hợp triệu chứng khớp xuất hiện sớm, là dấu hiệu đầu tiên khiến cho công việc chẩn đoán khó khăn và thường là sai lầm hoặc bỏ qua.

Bệnh thần kinh có biểu hiện khớp được mô tả sớm nhất là bệnh Tabès (Charcot 1868), hiện nay những bệnh này được biết khá nhiều và được gọi chung là nhóm bệnh khớp do thần kinh (arthropathies neurogènes) gồm các bệnh:

- Bệnh Tabès (gang mai thần kinh)
- Rỗng ống tủy (séringomyélie)
- Bệnh Charcot – Marie – Tooth.
- Những tổn thương thần kinh khác:
 - o Chấn thương tủy.
 - o Thoát vị màng não tủy.
 - o Liệt nửa thân.
 - o Liệt 2 chi dưới.
 - o Tổn thương thần kinh do đái tháo đường và phong.

I- ĐẶC ĐIỂM CHUNG:

Vì chỉ là những biểu hiện của bệnh thần kinh nên các đặc điểm về giới và tuổi cũng tùy thuộc vào bệnh chính. Các dấu hiệu khớp thường xuất hiện sau các triệu chứng thần kinh từ vài tháng đến nhiều năm, rất ít khi có cùng một lúc hoặc đi trước.

1- **Triệu chứng lâm sàng:**

a/ Vị trí:

- Bao giờ cũng ở cùng vùng có tổn thương thần kinh
- Thường gặp thể 1 khớp hay vài khớp, ít khi đa khớp.
- Có thể đối xứng hoặc không.

b/ Tính chất: có thể biểu hiện bằng 2 cách:

- Viêm cấp tính hoặc mãn tính: sưng, nóng, đỏ, đau, có nước. Nhưng thường đau ít hoặc không đau, đây là một tính chất đặc biệt của bệnh khớp do thần kinh mà khi thăm khám cần chú ý.
- Những tổn thương thoái hóa, biến dạng tiến triển từ từ tăng dần, ít đau. Đây là hậu quả của những tổn thương loạn sản, loạn dưỡng ở đầu xương, sụn khớp, dây chằng và bao khớp. Trên lâm sàng ta thấy khớp có những hình dạng bất thường và nhất là có những động tác bất thường (lỏng lẻo khớp ...).

c/ Tiến triển:

- Thể viêm cấp thường kéo dài một thời gian, khởi rồi tái phát.
- Phần lớn diễn biến từ từ tăng dần, khớp biến dạng dần, khả năng vận động càng giảm nhưng rất ít khi dẫn đến dính khớp. Trong quá trình diễn biến có thể có các biến chứng:
 - + Nhiễm khuẩn khớp.
 - + Gãy xương tự nhiên
 - + Chảy máu trong khớp
 - + Chèn ép mạch máu hoặc thần kinh
 - + Sai khớp hoàn toàn.

2- **Xét nghiệm và X quang:** xét nghiệm máu và dịch khớp không thấy gì đặc biệt.

Hình ảnh X quang có nhiều loại tổn thương khác nhau tùy theo từng bệnh và thời gian tiến triển:

- Xơ hóa đậm đặc đầu xương
- Đầu xương biến dạng do những tổn thương phối hợp vừa khuyết vừa mọc thêm.
- Vô hóa phần mềm quanh khớp.
- Hình ảnh thoái hóa thứ phát (gai xương).
- Gãy xương ...

3- **Cơ chế sinh bệnh:** những tổn thương khớp ta thấy trên lâm sàng và X quang có thể giải thích bằng 2 cơ chế như sau:

- Vai trò dinh dưỡng: tổn thương thần kinh (nhất là ở phần tủy) gây nên những rối loạn thần kinh thực vật, thần kinh vận mạch, những rối loạn này làm thay đổi dinh dưỡng của đầu xương và bao khớp, đưa đến tình trạng loạn sản làm thay đổi cấu trúc và hình dạng của khớp.
- Tác nhân cơ giới: các bệnh thần kinh kể trên thường có biểu hiện mất cảm giác sâu (tabès, rỗng ống tủy ...) hoặc co cứng gân, cơ, dây chằng (liệt bó tháp ...). Khi vận động bệnh nhân thường không giữ được tư thế cố định cân bằng, mất các phản ứng tự vệ của khớp đối với các tư thế xấu, có hại. Tình trạng này kéo dài, các động tác, tư thế có hại tác động như những vi chấn thương làm cho khớp bị thoái hóa và di lệch.

II- MỘT SỐ BỆNH THƯỜNG GẶP:

A- **Bệnh Tabès:**

Tabès từ chữ La tinh có nghĩa là hư hỏng, hủy hoại nhưng đã trở thành tên để chỉ bệnh giang mai thần kinh, khoảng 5% bệnh nhân Tabès có biểu hiện khớp.

1- Triệu chứng ở khớp:

- Tổn thương khớp chi dưới chiếm 98%, chủ yếu là khớp gối, sau đó là cổ chân, háng và bàn chân. Cột sống và chi trên ít bị.
- Khớp sưng to, có nước, rất lỏng lẻo, người ta thường ví với khớp xương của con rôi.

2- Triệu chứng thần kinh:

- Dấu hiệu Argyll Robertson
- Mất phản xạ gối và gót
- Mất cảm giác sâu
- Loạng choạng (dấu hiệu Romberg).

3- Xét nghiệm: BW và TPI (+).

B- **Bệnh rỗng ống tủy:**

Khoảng 25% có biểu hiện khớp.

1- Dấu hiệu khớp:

- Chủ yếu ở chi trên (80%), khớp vai 30%, khuỷu 25%, bàn tay 20%. Các khớp khác ít gặp.

- Khớp sưng, biến dạng và hạn chế vận động.
- 2- Dấu hiệu thần kinh:
- Mất cảm giác đau, nóng lạnh (còn cảm giác sờ) ở nửa người trên và chi trên.
- Giảm cơ lực, teo cơ tay.
- Tăng phản xạ.

C- **Liệt nửa người:**

Viêm khớp thường xuất hiện sau liệt từ 1 đến 5 tuần nhưng có thể xa hơn.

- 1- Viêm khớp: thường ở bên liệt, một vài khớp bị (gối, khuỷu, cổ tay, cổ chân ...).
- 2- Sưng, nóng, đỏ, đau: từ 2 đến 6 tuần, nhưng thường khỏi không để lại di chứng.

III- ĐIỀU TRỊ CHUNG:

- 1- *Nếu có biểu hiện viêm cấp:* dùng thuốc chống viêm, tiêm Hydrocortison tại chỗ, để chi ở tư thế cơ năng.
- 2- *Thể kéo dài:* tránh va chạm, tránh vận động nhiều và mạnh, cố định ở tư thế cơ năng nếu tổn thương nặng.
- 3- *Phẫu thuật làm dính khớp:* nếu khớp quá lỏng lẻo không vận động được.
- 4- *Điều trị nguyên nhân:* điều trị giang mai, đái tháo đường, hủi, chấn thương chèn ép ...

BIỂU HIỆN KHỚP TRONG CÁC BỆNH MÁU

Trong các bệnh máu, thường hay gặp những biểu hiện khớp. Nhất là đối với bệnh Hemophilie và bệnh xuất huyết dưới da dạng thấp (Schonlein Henoch).

I- BIỂU HIỆN KHỚP TRONG BỆNH HEMOPHILIE:

Chủ yếu là tràn máu khớp (hémarthrosis).

- 1- **Điều kiện xuất hiện:** rất hay gặp đến mức có tác giả nghi ngờ chẩn đoán bệnh hemophilie nếu thiếu triệu chứng tràn máu khớp (Cazal).
- Hay gặp trong loại hemophilie A (thiếu yếu tố VIII) và hemophilie B (thiếu yếu tố IX). Ít gặp trong hemophilie C (thiếu yếu tố XI – PTA).

- Tuy nhiên còn tùy thuộc mức độ bệnh máu. Ở thể nặng, tỷ giá yếu tố hemophilie dưới 1%, và ở các thể vừa có tỷ giá từ 1 – 4%, ở thể này rất hay gặp biểu hiện khớp. Trái lại ở các thể nhẹ (5 – 25%) ít gặp tràn máu khớp.
 - Thường hay gặp ở tuổi nhỏ. Lần tràn máu khớp đầu tiên ở lứa tuổi từ 2 – 5, là lúc hay có chấn thương. Khi 10 - 12 tuổi thì 90% đã có xuất huyết trong khớp.
 - Trong 15% trường hợp nhờ có tràn máu khớp mà người ta phát hiện được bệnh hemophilie.
 - Điều kiện trực tiếp gây nên tràn máu khớp thường là một chấn thương. Nhưng có thể chỉ nhân một va chạm nhẹ không đáng kể đến nỗi có khi người bệnh cũng không nhớ là có chấn thương gì đã gây nên.
- 2- **Lâm sàng:** thường tràn máu khớp hay gặp ở các khớp lớn: ở khớp gối (66%), ở cổ chân (56%), cổ tay (53%), háng (16%), vai, cổ tay, khớp đốt ngón tay, ngón chân.
- Lần đầu, thường hay bị ở nhiều khớp. Về sau, ở những lần tái phát, hay gặp ở 1 khớp. Nếu chỉ bị ở một khớp thì thường là khớp gối.
 - Trong các đợt cấp của xuất huyết khớp, bệnh nhân thấy đau dữ dội, khớp sưng to nhanh lấp cả những chỗ lõm lúc bình thường. Tại chỗ sờ thấy nóng. Do đau nên các chi thường được để ở tư thế giảm đau, nửa co. Lúc này do tăng cảm giác nhiều nên chỉ khẽ sờ lên khớp cũng làm bệnh nhân đau dữ dội.
 - Nếu không điều trị, tràn máu khớp cũng rút dần dần trong vòng 1 – 3 tuần, nhưng thường để lại teo cơ và hạn chế cử động.
 - Tuy nhiên trong một nửa số trường hợp, bệnh không có tính chất rõ rệt như vậy mà bắt đầu từ từ, các triệu chứng cũng nhẹ hơn, thường chỉ có đi lại hạn chế.
 - Sau nhiều lần tái phát sẽ hình thành bệnh khớp mãn tính. Trên cơ sở một bệnh khớp mãn tính, thỉnh thoảng lại có một đợt cấp, có đầy đủ tính chất của bệnh cấp tính mô tả trên nhưng chọc hút ổ khớp thường không thấy máu nữa, có tác giả gọi là thấp hemophilie (Weili).
- 3- **X quang:** thông thường qua 4 giai đoạn.
- Giai đoạn I: hình ảnh loãng xương.

- Giai đoạn II: Loãng xương, hẹp khe khớp. Bề mặt khớp gồ ghề. Có những hang nhỏ dưới sụn, hình ảnh sụn bị ăn mòn ở gần đường cốt hóa đầu xương.
 - Giai đoạn III: hẹp khe khớp. Có hang trong xương, phì đại đầu xương, chồi xương.
 - Giai đoạn IV: bán trật khớp.
- 4- **Tiến triển:** Bệnh tái phát nhiều lần. Trong thể nặng, những lần tái phát xuất hiện nhanh và nhiều, trong thể nhẹ những đợt tái phát xuất hiện chậm và thưa.
- Bệnh khớp trở nên mãn tính vào tuổi thành niên hoặc lúc đứng tuổi. Thỉnh thoảng cũng có những đợt cấp nhưng sau đợt này các triệu chứng không hết hoàn toàn nữa và dần dần xuất hiện biến dạng khớp. Lúc này khớp đã có hạn chế vận động, cơ xung quanh teo dần, giảm biên độ các vận động gấp duỗi.
 - Nếu bệnh ở khớp gối thì hay gặp chân đi khập khiễng, hai chân không đều nhau bên dài bên ngắn, xương chày có tư thế quay ra ngoài, khớp gối quay ra ngoài (genu valgum).
- 5- **Sinh lý bệnh:**
- Xuất huyết bắt nguồn từ màng hoạt dịch và lan nhanh chóng ra toàn khớp. Máu tụ làm căng khớp và gây một phản ứng viêm, khớp bị sưng, nóng, đỏ, đau, bệnh nhân có sốt, trong máu bạch cầu tăng cao.
 - Dần dần máu tiêu đi và khớp lại trở lại trạng thái bình thường. Màng hoạt dịch sau khi đã hết tụ máu khớp, có nhiều lắng đọng hemosiderin, phát triển xơ ra cả bao khớp gây hiện tượng co kéo làm cứng và biến dạng khớp.
 - Sụn khớp bị loét do xuất huyết nhưng cũng có thể do tác động tiêu Protein của plasmin và các men lysozyme được các tiểu thực bào và đại thực bào giải phóng ra sau khi đã ăn các mảnh hồng cầu.
 - Tổn thương xương do vết loét, xuất huyết ở sụn và do sức đè trên một vùng khớp đã bị suy yếu gây ra.
 - Viêm tái phát nhiều lần ở khớp đã dẫn đến hiện tượng mất chất vôi, nhất là ở đầu xương, dẫn đến phì đại đầu xương, tăng chiều dài của chi, biến dạng khớp. Xuất huyết dưới màng xương gây mọc gai dưới màng xương.

II- BIỂU HIỆN KHỚP TRONG BỆNH SCHONLEIN-HENOCH:

Biểu hiện khớp khá phổ biến nên bệnh Schonlein-Henoch (1829) còn có tên khác là xuất huyết dưới da dạng thấp (purpura rhumatoide) hay xuất huyết thấp (pélioise rhumatismale, 1869).

Hay gặp ở trẻ em và lứa tuổi trưởng thành, nam cũng như nữ.

1- **Lâm sàng:** Bệnh khởi phát bằng một trạng thái nhiễm khuẩn, hoặc bằng triệu chứng đau khớp có sốt, hoặc bằng triệu chứng xuất huyết dưới da. Giai đoạn khởi phát này ngắn, sau đó là bộ ba triệu chứng của bệnh.

a/ Phát ban xuất huyết: bao giờ cũng có. Chủ yếu là dạng đám xuất huyết, thường gặp cả hai bên, đối xứng từ khớp gối trở xuống. Những chấm xuất huyết này có kích thước bằng nhau nhưng màu sắc có thể khác nhau tùy theo đợt mới hay cũ.

- Các dạng khác ít gặp hơn như đám ban đỏ, mảng mày đay, vết loét. Không gặp mảng xuất huyết hay xuất huyết ở niêm mạc. Có thể gặp ở vị trí khác nhưng hiếm hơn như ở mông, cẳng tay, không gặp ở ngực và ở mặt.
- Ảnh hưởng của tư thế đứng rõ rệt. Các chấm xuất huyết có thể giảm ở tư thế nằm và xuất hiện trở lại ở tư thế đứng.

b/ Hội chứng nhiễm khuẩn:

- Thông thường khá kín đáo như sốt nhẹ, tăng lên trong mỗi đợt xuất huyết dưới da hoặc mỗi đợt đau khớp.
- Mệt mỏi, chán ăn, rối loạn tiêu hóa.

c/ Triệu chứng khớp: 50% bệnh nhân Schonlein-Henoch có biểu hiện khớp: khớp bị đau, mức độ vừa phải ít khi làm bệnh nhân phải bất động hoàn toàn.

- Khớp đau là những khớp thuộc vùng có xuất huyết dưới da, hai bên, đối xứng và cũng tăng lên mỗi khi bệnh nhân phải đứng.
- Có thể tự nhiên khỏi hoặc nhờ thuốc giảm đau, không để lại di chứng gì.

2- **Tiến triển:**

a/ Trong lúc bệnh nhân đang hoạt động thường chỉ có tốc độ lắng máu tăng, bạch cầu tăng trong máu, trung tính tăng, đôi khi có toan tính tăng.

Các xét nghiệm về đông máu bình thường, không có dấu hiệu nhiễm liên cầu khuẩn trên xét nghiệm. Sinh thiết da thấy hình ảnh viêm quanh mạch máu, xung huyết, không có gì đặc hiệu.

b/ Tiến triển trước mắt nói chung tốt. Có khi chỉ bị một lần, nhưng cũng hay có tái phát, tái phát thường hay xảy ra sau một nhọc, phải đứng lâu. Một số ít trường hợp có những cơn đau tái phát quá gần nhau như liên tục, làm cho bệnh nhân trở thành tàn phế.

c/ Những yếu tố quan trọng nhất trong tiến triển của bệnh là các biến chứng.

- *Biến chứng ở bụng*, xảy ra trên quá nửa số bệnh nhân Schonlein-Henoch: cơn đau dạ dày dữ dội, cơn đau quặn bụng. Có thể đi lỏng, đôi khi có máu. Ít khi gặp biến chứng bán tắc ruột.
- *Biến chứng thận*: hay gặp ở trẻ em và người đứng tuổi, 40% bệnh nhân Schonlein-Henoch có biến chứng thận. Đái ra hồng cầu, protein niệu. Khỏi sau 1 tuần lễ. Ít khi trở thành mãn tính.

3- **Nguyên nhân và cơ chế sinh bệnh**: chưa hoàn toàn được sáng tỏ. Đặc tính chung của hội chứng là một tình trạng viêm mạch lan tỏa, chủ yếu ở các mạch nhỏ, khi sinh thiết hay gặp các mao mạch bị tổn thương. Quanh mao mạch có một lớp tế bào đa nhân, lympho bào, đại thực bào, trên thành các mạch máu nhỏ có lắng đọng fibrin.

- Katsura nghĩ đến cơ chế dị ứng nhưng chưa tìm được dị nguyên.
- Stefanini nghĩ đến cơ chế miễn dịch. Kháng nguyên có thể là liên cầu khuẩn, thuốc men, virus.
- Mathé-Israll tìm được các tự kháng thể kháng nội mô.

Nhìn chung nguyên nhân, cơ chế chưa hoàn toàn sáng tỏ, tuy dùng Steroid có đem lại một ít kết quả.

III- BIỂU HIỆN KHỚP TRONG CÁC BỆNH MÁU KHÁC:

1- **Bệnh Leucemie và bệnh u lympho bào lành tính**: Bệnh Leucemie và bệnh u lympho bào lành tính đôi khi có biểu hiện khớp.

a- Bệnh leucemie: Các tổn thương xương hay gặp ở các bệnh leucemie của trẻ em, ít khi gặp bệnh leucemie cấp hoặc kinh ở người lớn.

- Ở trẻ em, bệnh leucemie cấp hay gây đau khớp, viêm đa khớp cấp hoặc bán cấp giống như bệnh thấp khớp cấp.
- Trong nhiều trường hợp, đau khớp là biểu hiện đầu tiên của bệnh máu.

- Ở dịch khớp, một số tác giả đã tìm thấy tế bào leucemie. Bệnh leucemie inh ở người lớn có thể gây viêm khớp và ở màng hoạt dịch có thể thấy tế bào leucemie xâm nhập.
- Một số trường hợp bệnh leucemie có tăng acid uric máu và do đó có thể làm đau khớp, hoặc gây một bệnh cảnh goutte thứ phát.
- Trong quá trình điều trị bệnh leucemie bằng các thuốc hủy tế bào và Steroid, người ta có gặp viêm khớp do vi khuẩn.

b- Bệnh u lympho bào:

- Bệnh u lympho bào hay đi kèm với viêm khớp dạng thấp: để giải thích hiện tượng đó, có tác giả cho là bệnh VKDT (và các bệnh collagen khác) đều là một dị thường của các tế bào có năng lực miễn dịch.
- Có thể một rối loạn miễn dịch đã đồng thời tạo điều kiện phát triển bệnh leucemie lympho và VKDT. Người mắc bệnh vô gama globulin huyết dễ bị bệnh collagen và bệnh u lympho bào lành tính hơn người khác. Cùng với VKDT, người ta hay gặp trong bệnh leucemie lympho bào và bệnh u lympho bào lành tính các biểu hiện của thiếu máu huyết tán có test Coombs (+), giảm tiểu cầu tự miễn, yếu tố dạng thấp, kháng thể kháng nhân, hội chứng Sjogren và các biểu hiện khác của bệnh chất tạo keo.

2- Đa u tủy xương:

- Bệnh đa u tủy xương thường kèm theo acid uric tăng trong máu có thể dẫn đến bệnh goutte thứ phát.
- Bệnh nhân hay có dị cảm đầu chi do kích thích dây thần kinh giữa trong ống cổ tay vì các bao gân bị xâm nhập amyloid (hội chứng đường hầm cổ tay). Nhiễm chất amyloid thứ phát có thể là nguyên nhân viêm khớp trong bệnh đa u tủy xương: viêm khớp gối, viêm khớp vai, khớp ức đòn, viêm khớp ngón tay. Trong những trường hợp này thường chẩn đoán nhầm là VKDT.
- Một số trường hợp viêm khớp trong bệnh đa u tủy xương có thể do xâm nhập plasmocyt vào màng hoạt dịch.
- Trong bệnh đa u tủy xương, người ta cũng có gặp những trường hợp VKDT và nguyên nhân có thể là tăng paraprotein huyết tương.
- Viêm khớp mũ gặp trong bệnh đa u tủy xương có thể do thiếu immunoglobulin bình thường.

3- Các bệnh máu ít gặp khác:

a- Thiếu máu hồng cầu lưới liềm: bệnh hồng cầu hình lưới liềm hay gây tổn thương ở xương, nhất là hoại tử xương dưới sụn.

Cũng như các bệnh thiếu máu huyết tán mãn tính khác, bệnh có thể dẫn đến tăng acid uric máu và trong một số ít trường hợp gây bệnh goutte thứ phát. Bệnh nhân có những cơn đau khớp và khi có đầy đủ bệnh cảnh của viêm đa khớp và của thấp khớp cấp. Cơ chế bệnh sinh chưa rõ.

b- Bệnh Gaucher: Là một bệnh rối loạn chuyển hóa mỡ có tính chất gia đình. Đặc điểm lâm sàng là có lách to, biến đổi màu sắc da và hay có đau xương, đau khớp. Tổn thương ở xương khớp hay gặp nhất là hoại tử đầu xương, đặc biệt là đầu xương đùi.

c- Hội chứng tăng sinh tủy: Bệnh đa hồng cầu, bệnh lách to sinh tủy, bệnh leucemi tủy thường kèm theo acid uric tăng trong máu, có thể dẫn đến bệnh goutte thứ phát.

Ngoài ra, khi điều trị một số bệnh máu như Biermer, đa u tủy, thiếu máu huyết tán Do tế bào máu bị phá hủy nhiều => tăng acid uric máu nhiều => goutte thứ phát.

Đối với tất cả các biểu hiện khớp của bệnh máu, ngoài việc điều trị triệu chứng như chống đau, chống viêm, việc chủ yếu là điều trị những bệnh máu đó.

BIỂU HIỆN KHỚP TRONG CÁC BỆNH TIÊU HÓA VÀ MỘT SỐ BỆNH KHÁC

CÁC BỆNH TIÊU HÓA CÓ BIỂU HIỆN KHỚP

Một số bệnh tiêu hóa mãn tính có thể có biểu hiện khớp và cột sống. Thường gặp là 3 bệnh sau đây:

- Viêm loét đại trực tràng chảy máu.
- Bệnh Crohn (viêm ruột đoạn).
- Bệnh Whipple (hội chứng kém hấp thu).

Các dấu hiệu về khớp có thể là viêm một khớp, viêm vài khớp có diễn biến bán cấp, có thể khỏi nhưng hay tái phát, nhưng hay gặp hơn cả là viêm các khớp gốc chi và cột sống với bệnh cảnh giống như bệnh viêm cột sống dính khớp, trên những bệnh nhân này thường thấy HLA B27 (+), do đó có tác giả đề nghị gọi nhóm bệnh này là viêm cột sống dính khớp thứ phát.

Điều trị: dùng Phenylbutazon và Salazopyrin mang lại nhiều kết quả cho cả dấu hiệu về tiêu hóa và khớp.

VIÊM NHIỀU SỤN MÃN TÍNH TEO

Bệnh hiếm, gặp ở nam giới trên 40 tuổi. Là hậu quả của tình trạng viêm không đặc hiệu quanh sụn và tiêu sụn, sau đó thay thế bằng tổ chức xơ liên kết, nguyên nhân chưa rõ. Biểu hiện trên lâm sàng bằng sự biến dạng của các cơ quan, bộ phận có cấu trúc sụn: mũi tẹt dần, vành tai quắt và sùi, viêm móng mắt, đặc biệt là tổn thương đường khí đạo (thanh, khí, phế quản) gây xẹp và suy hô hấp. Bệnh hay phối hợp với viêm khớp dạng thấp, Lupus ban đỏ, viêm tuyến giáp Hashimoto ... Tiến triển từng đợt, tăng dần, chết trong suy hô hấp.

Điều trị: Steroid liều cao làm bệnh tiến triển chậm lại.

HỘI CHỨNG TIETZE

Là một hội chứng sưng đau khớp sụn sườn ở phần ngực trên (sườn 2 - 5) không do vi khuẩn, nguyên nhân chưa rõ.

Thường chẩn đoán nhầm với NMCT, viêm khớp nhiễm khuẩn.

Điều trị bằng tiêm tại chỗ Novocain hoặc Steroid.

CÁC KHỐI U CỦA KHỚP

U nguyên phát rất hiếm, có nhiều loại:

1- **U màng hoạt dịch thể lỏng nốt và sắc tố**: thường quen gọi là viêm, biểu hiện bằng tăng sinh dày màng hoạt dịch lồi sùi như súp lơ, có màu nâu sẫm do các cận của sắc tố sắt lắng đọng, có thâm nhập các lympho bào, plasmocyte và tổ chức bào. Thường gặp ở người trẻ, có thể xuất hiện ở nhiều khớp nhưng hay gặp ở khớp gối, khớp sưng không đều, hơi mềm, sờ thấy nóng, đôi khi thấy nổi tĩnh mạch, chọc dịch nước có màu nâu sẫm. Chẩn đoán dựa vào sinh thiết màng hoạt dịch. Điều trị: phẫu thuật cắt bỏ màng hoạt dịch hoặc điều trị bằng tia xạ, vì bệnh hay tái phát.

2- **U sụn màng hoạt dịch**: khớp sưng đau, hạn chế hoạt động, chụp X quang thấy màng hoạt dịch có chỗ lắng vôi, chẩn đoán dựa vào sinh thiết. Điều trị phẫu thuật.

3- **Sarcome màng hoạt dịch**: Thường gặp ở trẻ con hay người trẻ, khớp nổi u, phát triển nhanh. Chẩn đoán dựa vào sinh thiết. Điều trị khớp vì thường có di căn sớm.

4- **Kén nước của màng hoạt dịch, bao thanh dịch**:

a- *Kén nước của bao thanh dịch bọc các gân duỗi chung các ngón*: kén nước thường nổi ở phía mu tay, hay gặp ở ngón 2 và 3, kích thước 5 – 7 mm, chắc căng, không đau, chọc kim hút ra được một ít dịch nhầy đặc. Điều trị: chọc hút rồi tiêm Steroid, nếu hay tái phát thì phẫu thuật cắt bỏ.

b- *Thoát vị bao hoạt dịch khớp gối*: thoát vị tạo thành một kén nổi phồng ở khoeo hoặc bụng chân, gọi là kén Baker, dễ nhầm với viêm cơ căng chân sau. Kén Baker do bao hoạt dịch khớp gối phình to ra, thoát ra sau hoặc xuống dưới, bên trong chứa dịch hoạt dịch. Có thể xuất hiện trên một khớp gối bình thường, nhưng thường gặp sau bệnh VKDT.

Điều trị: phẫu thuật cắt bỏ.

HỘI CHỨNG THẤP KHỚP CẬN UNG THƯ

(Rhumatisme paranéoplasique)

Trên lâm sàng có những trường hợp ung thư ở một cơ quan, bộ phận này mà triệu chứng lại thể hiện ở một bộ phận, cơ quan khác, nhiều khi những triệu chứng này lại xuất hiện trước cả những dấu hiệu của ung thư nguyên phát. Năm 1956, Guichard đã tập hợp những trường hợp này và gọi là những hội chứng cận ung thư: để chỉ những bệnh lý tiến triển phụ thuộc vào một ung thư mà không có 1 quan hệ trực tiếp biểu hiện bằng sự có mặt của các tế bào ác tính ở đó; hội chứng bệnh lý này sẽ mất đi khi tổn thương ung thư gây ra, nó được điều trị có kết quả bằng phẫu thuật, chiếu xạ hay hóa chất và sẽ tái xuất hiện khi khối u tái phát tại chỗ hay di căn. Người ta thấy có các hội chứng cận ung thư về máu, về nội tiết, về thần kinh và xương khớp. Hội chứng thấp khớp cận ung thư thường hay xuất hiện sau các ung thư phế quản, vú, tuyến tiền liệt, dạ dày ... Thấp khớp cận ung thư thường được thể hiện bằng các hội chứng sau:

- Viêm quanh khớp vai.
- Đau các xương dài và cột sống.
- Viêm nhiều khớp.
- Hội chứng Pierre – Marie.

Dưới đây trình bày Hội chứng Pierre-Marie, hội chứng hay gặp nhất trên lâm sàng.

Hội chứng Pierre – Marie hay còn gọi là bệnh xương khớp phì đại do phổi, được mô tả đầu tiên năm 1890, thường gặp ở nam giới (90%), tuổi trung niên.

I- TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG:

1- **Triệu chứng xương khớp:** Bệnh nhân có đau ở trong xương, ở đầu các xương dài, ở phần quanh khớp; đau âm ỉ tăng lên khi vận động và khi bị đè nén. Một số khớp sưng hay gập là khớp gối và cổ chân, khớp sưng, sờ vào nóng, đau khi vận động và khám có khi có nước; các khớp nhỏ ít thấy viêm.

2- **Phì đại và rối loạn vận mạch:** phì đại phần ngọn chi giống như trong bệnh to viến cực, phì đại bàn ngón tay và một phần cẳng tay, phì đại bàn ngón chân và một phần cẳng chân: các ngón tay có hình như khúc dồi, chân phì đại có hình chân cột hay chân voi. Da trở nên dày, phù cứng, mất các nếp nhăn, xanh tím hay đỏ tím, sờ vào nóng, hơi ướt, các mạch máu giãn ..., bóp vào rất đau.

Hiện tượng phì đại có thể lan lên đến gốc chi và lên sọ, mặt (rất hiếm).

3- **Ngón tay dùi trống và móng tay khum:** là dấu hiệu ít khi thiếu của hội chứng.

4- **Vú to:** đôi khi thấy có hiện tượng vú to (ở nam giới), nguyên nhân có lẽ do rối loạn thần kinh thực vật.

II- TRIỆU CHỨNG X QUANG:

1- **Hiện tượng tăng sinh màng ngoài xương:** thường bắt đầu ở xương đốt ngón tay, chân, xương đốt bàn, sau đó là các xương cá, xương hộp, xương quay, trụ, chày, mác. Tăng sinh ở phần thân xương, cả 2 bên và đối xứng, tạo nên 1 hình ảnh bao tay hay vỏ bọc đậm, phân cách với thân xương bằng một đường sáng mỏng, phần vỏ xương tăng sinh có thể dày từ 1 – 5 mm, thường không đều trông như hình cây nến chảy.

2- **Hình ảnh loãng xương:** thường thấy ở các đầu xương, không có gì khác với các hình ảnh loãng xương khác.

III- NGUYÊN NHÂN CỦA HỘI CHỨNG PIERRE - MARIE:

1- **Những nguyên nhân trong lồng ngực (90%):**

- Ung thư phế quản: chiếm đại đa số trường hợp.
- Các ung thư khác: ung thư màng phổi, thực quản, các hạch thần kinh ở trung thất sau, bệnh Hodgkin, u ác tính của tuyến ức.
- Các nguyên nhân lành tính: viêm mủ mãn tính ở phổi, phế quản, màng phổi, lao phổi, xơ phổi, giãn phế quản, khí phế thũng, bệnh tim bẩm sinh có tím, bệnh bẩm sinh của các mạch máu lớn.

2- **Những nguyên nhân ngoài lồng ngực** (10%): ung thư đại tràng, ruột non, dạ dày, ung thư vòm họng, xơ gan đường mật.

3- **Một số không tìm thấy nguyên nhân.**

IV- TIẾN TRIỂN VÀ ĐIỀU TRỊ:

Tiến triển tùy thuộc vào ung thư nguyên phát. Nói chung sau khi điều trị các ung thư có kết quả (mổ lấy khối u, chiếu tia xạ, dùng hóa chất ...) thì hội chứng mất đi nhanh chóng. Nếu ung thư tái phát có di căn ở ngoài lồng ngực thì hội chứng cũng không tái phát trở lại.

Ung thư nguyên phát không thể chữa được bằng các phương pháp kể trên, để giải quyết hội chứng Pierre – Marie, người ta có thể sử dụng phẫu thuật cắt dây X trong lồng ngực, có kết quả trong một số trường hợp.

CHƯƠNG 6

THẤP NGOÀI KHỚP

ĐẠI CƯƠNG

Đây là một nhóm bao gồm rất nhiều bệnh, nói chung danh từ này chỉ là một quy ước dịch từ tiếng nước ngoài: rhumatisme abarticulaire, extraarticulaire, juxta articulaire, non-articular rheumatism, fibrositis ...

Từ “thấp” ở đây là 1 từ chung để chỉ những tổn thương viêm không đặc hiệu, hoặc tổn thương thoái hóa, hoặc chèn ép cơ giới ... mà triệu chứng chủ yếu là đau.

Từ “ngoài khớp” dùng để chỉ tất cả những tổn thương của phần bộ máy vận động không thuộc cơ, xương và khớp, nghĩa là gồm những phần còn lại của bộ máy vận động: gân, dây chằng, túi thanh dịch, bao khớp, nơi bám tận của gân cơ (lồi cầu, mỏm xương), cân cơ, tổ chức dưới da, gồm cả một số bệnh về thần kinh, mạch máu.

Do đó phạm vi của nhóm bệnh này rất rộng, rất phức tạp, nhưng cũng rất thông thường, hay gặp trong đời sống hàng ngày, cản trở nhiều đến sức lao động, thời gian lao động và ngày công. Trong phạm vi của bộ máy vận động thì nhóm bệnh này hay gặp nhất, chiếm một tỷ lệ khá cao ở các phòng khám

bệnh và đồng thời cũng còn chưa được chú ý đầy đủ về mặt chẩn đoán và điều trị.

Nhóm các bệnh thấp ngoài khớp gồm có:

1- Viêm gân và bao gân.

2- Viêm dây chằng, bao khớp:

- Viêm quanh khớp vai, háng ...
- Hội chứng đường hầm (cổ tay, cổ chân ...)
- Ngón lò xo.

3- Viêm lồi cầu, đầu xương:

- Các đầu xương.
- Ụ ngòai.
- Gót chân.

4- Viêm cân cơ, tổ chức dưới da:

- Viêm dày da gan tay (Dupuytren)
- Viêm dày da gan chân (Ledderhose)
- Viêm tổ chức dưới da (Fibrositis)

5- Các loại khác:

- Đau vùng thắt lưng
- Hội chứng vai – tay
- Hội chứng cổ và tay
- Đau cứng gáy
- Đau dây thần kinh hông to do thoát vị đĩa đệm
- Viêm động mạch thái dương (bệnh Horton)

Dưới đây là một số bệnh chính của nhóm thấp ngoài khớp:

- Viêm gân, bao gân và dây chằng
- Viêm quanh khớp vai.
- Đau vùng thắt lưng.

VIÊM GÂN

Trong nhóm các bệnh thấp ngoài khớp thì viêm gân chiếm một tỷ lệ khá quan trọng. Trong thực tế danh từ này không phải chỉ gồm bệnh của gân mà còn bao hàm cả phần bao gân, túi thanh dịch ...

I- ĐẶC ĐIỂM CHUNG CỦA VIÊM GÂN:

1/ **Định nghĩa:**

- a- *Viêm gân nơi bám tận:* khi gân của một cơ bám vào một đầu xương thì có liên quan đến phần ngoại cốt của xương, ở một số gân, quanh vùng bám tận có 1 hay nhiều túi thanh dịch, những túi này có cấu trúc giống như bao hoạt dịch khớp và chúng có nhiệm vụ làm đệm trơn ngăn cách gân với nền xương, với các gân khác ở xung quanh. Khi có tổn thương ở vùng ngoại cốt của gân thì có tên là viêm ngoại cốt gân và khi tổn thương ở túi thanh dịch thì gọi là viêm túi thanh dịch gân, thực tế khó phân biệt hai loại này trên lâm sàng, nên được gọi chung là viêm gân vùng bám tận.
- b- *Viêm bao hoạt dịch gân:* gọi tắt là bao gân. Một số gân dài khi đi qua một số vùng, nhất là khi phải đổi hướng đi thì thường có một bao hoạt dịch bọc lấy phần này, đóng vai trò như một ròng rọc và cố định đường đi của gân. Bao gân có hai lá, giữa là dịch nhầy, có cấu trúc như màng hoạt dịch của khớp, khi bao bị tổn thương sẽ cản trở sự vận động của gân và ta gọi là viêm bao gân.
- c- *Hội chứng đường hầm và ngón lò xo:* một số gân dài khi đi qua vùng hẹp của xương thường được bọc bằng một vòng xơ và vòng này tạo với nền xương ở dưới thành một đường hầm hoặc ống, bên trong đường hầm được lót một bao hoạt dịch và trong cùng là gân, đôi khi có cả các dây thần kinh và mạch máu. Khi bao hoạt dịch lót phía trong bị tổn thương thì bóp nghẹt các thành phần bên trong => gây nên các hội chứng:
 - Ở cổ tay bóp nghẹt dây thần kinh giữa tạo nên hội chứng đường hầm ở cổ tay (canal carpien).
 - Ở ngón tay bóp nghẹt gây cản trở sự co duỗi của gân gấp => tạo nên hiện tượng ngón tay lò xo.

2/ **Nguyên nhân của viêm gân:**

- a- *Các bệnh chung có ảnh hưởng đến bao hoạt dịch:* VKDT, viêm khớp mãn tính thiếu niên, VCSDK mãn tính thiếu niên, VCSDK, rối loạn chuyển hóa Cholesterol, acid uric, Hydroxy apatit ...

- b- *Thoái hóa do già*: tổn thương thường thấy là hoại tử từng phần rồi bị vôi hóa.
- c- *Các vi chấn thương*: các hoạt động quá mức, kéo dài do thể dục, thể thao, nghề nghiệp hoặc thói quen, những vi chấn thương này gây viêm không đặc hiệu hoặc thoái hóa. Đây là nguyên nhân hay gặp nhất.

3/ **Biểu hiện lâm sàng**:

- a- *Đau*: đau đúng ở vị trí vùng gân bị tổn thương, đau tăng nhiều khi vận động cơ hoặc giãn gân đó, đau có thể lan đi xa và liên tục cả ngày và đêm.
- b- *Khám*: Có thể thấy vùng tổn thương sưng, đỏ và nóng, ấn vào rất đau. Tiến hành làm các động tác chủ động cơ giãn cơ và gân của vùng tổn thương thấy tăng đau rõ rệt. Trong một số trường hợp khó chẩn đoán, có thể dựa vào điều trị thử, tiêm tại chỗ bằng Novocain hoặc Hydrocortison nếu đúng thì đau giảm rõ rệt. Các xét nghiệm và X quang không có gì thay đổi đặc biệt.
- c- *Tiến triển và biến chứng*: Các loại viêm gân và bao gân nói chung có diễn biến lành tính, thường tự khỏi trong vài tuần hoặc vài tháng. Trong một số trường hợp hạn hữu có thể có các biến chứng như đứt gân, chèn ép thần kinh, cản trở vận động ...

4/ **Xếp loại viêm gân**:

a- *Viêm gân vùng bám tận*:

- Viêm gân khu vực khuỷu tay: hay gặp nhất là lồi cầu ngoài xương cánh tay.
- Khu vực háng: vùng các máu chuyển, ụ ngồi.
- Khu vực gối: mặt trong khớp.
- Gân Achille.

b- *Viêm bao gân*:

- Viêm bao gân đơn thuần: ở các vị trí, đặc biệt là các hội chứng đường hầm cổ tay, đường hầm ống gót ...
- Viêm bao gân co thắt: chủ yếu là bao của gân cơ dài gập và ngón duỗi ngón tay cái tạo nên bệnh De Quervain.

- c- *Viêm gân dạng nốt*: của các gân gập các ngón tay tạo nên hiện tượng ngón tay lò xo.

II- MỘT SỐ VIÊM GÂN HAY GẬP:

- 1- **Viêm lồi cầu ngoài xương cánh tay:** đây là nơi bám tận của gân các cơ duỗi chung các ngón, duỗi ngón út, trụ sau, ngửa ngấn ...
 - a- Triệu chứng: đau ở vùng ngoài của khuỷu tay lan lên trên và xuống dưới, đau tăng lên khi làm các động tác quay cẳng tay, gấp duỗi ngón tay (mở chìa khóa, vặn vít ...). Khám nhìn bên ngoài ít khi thấy sưng, đỏ, ấn hoặc gõ nhẹ vào lồi cầu đau tăng lên, làm một số động tác kích thích vào các cơ bám vào lồi cầu gây đau: chống đối với duỗi cổ tay, chống đối với duỗi các ngón tay, chống đối với ngửa cẳng tay. Phần lớn kéo dài một thời gian rồi tự khỏi nhưng hay tái phát.
 - b- Nguyên nhân: Thường hay gặp ở những người chơi thể thao dùng nhiều đến cẳng tay làm các động tác quá mạnh: quần vợt, xà đơn, xà kép (tennis elbow) hoặc làm các nghề thủ công dùng nhiều đến cẳng tay ...
- 2- **Viêm gân gót (Achille):**
 - a- Triệu chứng: bệnh nhân thấy sưng và đau ở vùng gân gót, đau nhiều khi đi lại và kiễng chân. Khám thấy gân gót sưng rõ, sờ có thể thấy nổi cục, ấn vào đau, khi làm các động tác gập duỗi mạnh bàn chân thì đau tăng.
 - b- Nguyên nhân: Có thể do các bệnh toàn thân như VKDT ... nhưng phần lớn là do vận động quá mức bàn chân: vận động viên đua xe đạp, chạy, nhảy, leo núi, trượt tuyết, diễn viên múa ba lê, đi giày cao gót nhiều ... Một số trường hợp có thể đứt gân gót tự nhiên.
- 3- **Hội chứng đường hầm cổ tay:** như trên đã trình bày ở vùng cổ tay (phía trước) có các gân gấp chung các ngón và gấp riêng ngón cái chui qua một đường hầm mà phía sau là khối xương cá cổ tay (carpes), phía trước là một vòng xơ, bọc quanh hai gân là hai bao hoạt dịch, nằm ở chính giữa đường hầm là dây thần kinh giữa. Khi đường hầm này bị bóp nghẹt thì dây thần kinh giữa bị chèn ép và gây hội chứng đường hầm cổ tay.
 - a- Triệu chứng: Bệnh nhân thấy tê và đau buốt ở đầu ngón tay các ngón thứ nhất, hai và ba, tê và đau ở phía gan tay, tăng lên về đêm, nhiều khi phải thức dậy xoa tay. Các biểu hiện thường ở một bên nhưng có khi ở cả 2 bên.

Thăm khám: quan sát có thể thấy vùng cổ tay (phía trước) hơi sưng so với bên lành, nhưng phần lớn không có gì thay đổi. Ta làm một số nghiệm pháp để chẩn đoán:

- Duỗi bàn tay hết sức, dùng búa phản xạ gõ vào vùng cổ tay gây nên tê và đau vùng các ngón 1, 2 và 3 (dấu hiệu Tinel).
- Dùng dây cao su thắt garrot chặt phần trên cẳng tay, sau một thời gian ngắn thấy tê và đau như trên.
- Làm nghiệm pháp gõ tìm giữa ngón cái và ngón trỏ thấy cơ lực giảm rõ so với bên lành.
- Trong một số trường hợp nặng có thể thấy cơ mô cái teo, khám cảm giác nông vùng các ngón 1, 2 và 3 giảm rõ ở phía gan tay (do dây thần kinh giữa chi phối).

b- Nguyên nhân:

- Viêm khớp dạng thấp: bị cả 2 bên.
- Các chấn thương vùng cổ tay: gãy xương của nhóm xương cá, sai khớp xương bán nguyệt, gãy cổ tay kiểu Pouteau Colles.
- Một số nghề nghiệp sử dụng cổ tay nhiều: ép, vận, quay ...
- Một số không có nguyên nhân rõ rệt.

4- **Viêm bao gân vùng mỏm châm xương quay:** (bệnh De Quervain).

Vùng mỏm châm xương quay có một bao hoạt dịch bọc chung 2 gân của cơ dài giạng và ngón duỗi ngón tay cái. Khi bao này bị viêm sẽ gây nên đau và hạn chế vận động ngón cái.

a- Triệu chứng: bệnh nhân thấy sưng và đau bờ ngoài của mỏm châm xương quay, đau tăng khi phải sử dụng ngón tay cái và đau liên tục nhất là về đêm.

Khám: có thể thấy vùng này hơi sưng và nề, ấn vào đau, khi làm một số động tác thì đau tăng: bệnh nhân duỗi và giạng hết sức ngón tay cái mà thầy thuốc chống đối lại hoặc bảo bệnh nhân để ngón tay cái vào gốc ngón út, ta đẩy bàn tay khép vào hết sức thì sẽ gây một cảm giác đau nhói (nghiệm pháp Soeur).

b- Nguyên nhân: hay gặp nhất là ở phụ nữ phải làm việc nhiều bằng tay (giặt, xách nước, dệt, đan ...), một số trường hợp bệnh không rõ nguyên nhân.

5- **Ngón tay lò xo:** gân gấp ngón tay từ bàn tay đi vào ngón thường phải chui qua các dây chằng chéo và dây chằng xơ để cố định đường đi; khi các dây chằng, dây xơ này bị viêm co thắt hoặc nhất là gân gấp bị viêm nổi cục thì sự di động của gân gấp qua vùng ngón tay bị cản trở, mỗi lần gấp và duỗi ngón tay thấy rất khó mà phải cố gắng mới bật ra

được như kiểu ngón tay có lò xo. Khám có thể sờ thấy gân nổi cục ở vùng gốc các ngón phía gan tay. Bệnh có diễn biến kéo dài gây cản trở sự vận động bàn ngón tay của bệnh nhân.

III- ĐIỀU TRỊ CHUNG VIÊM GÂN:

Viêm gân nói chung có diễn biến lành tính, thường là tự khỏi sau vài tuần nhưng có thể tái phát. Điều trị tùy theo mức độ bệnh.

- 1- Nếu nhẹ: dùng các thuốc xoa và đắp ngoài, điều trị vật lý.
- 2- Nếu không bớt: tiêm Steroid tại chỗ kết hợp với điều trị vật lý.
- 3- Nếu đau nhiều, hạn chế vận động, điều trị như trên tích cực không bớt, nên can thiệp bằng phẫu thuật: mổ giải phóng sự chèn ép trong hội chứng đường hầm cổ tay, hội chứng ngón tay lò xo...

VIÊM QUANH KHỚP VAI

Viêm quanh khớp vai là một danh từ bao gồm tất cả những trường hợp đau và hạn chế vận động của khớp vai, mà tổn thương ở phần mềm quanh khớp: chủ yếu là gân, cơ, dây chằng và bao khớp (capsule). Do định nghĩa này, viêm quanh khớp vai không bao gồm những bệnh có tổn thương của đầu xương, của sụn khớp và màng hoạt dịch (chấn thương, viêm khớp nhiễm khuẩn, viêm khớp dạng thấp, VCSDK ...).

Về nguyên nhân rất phức tạp, có nguyên nhân tại chỗ, có nguyên nhân toàn thân, có khi không tìm thấy.

I- VÀI NÉT VỀ GIẢI PHẪU, SINH LÝ VẬN ĐỘNG VÀ CƠ CHẾ SINH BỆNH:

A- **Giải phẫu:**

Vai là một khớp có rất nhiều động tác, động tác của cánh tay (ra trước, ra sau, lên trên, vào trong, ra ngoài, vòng tròn) và động tác của riêng vai (lên trên, ra trước, ra sau), vì vậy có 5 khớp tham gia vào sự vận động của vai:

- 1- Khớp vai chính: giữa chỏm xương cánh tay và ổ chảo xương bả.
- 2- Khớp móm cùng – cánh tay (gồm cả túi thanh dịch dưới móm cùng xương bả và cơ delta).
- 3- Khớp móm cùng – xương đòn.
- 4- Khớp ức – đòn.
- 5- Khớp xương bả và lồng ngực.

Ba khớp sau đảm bảo cho sự vận động của xương bả.

Một đặc điểm về giải phẫu của khớp vai là bao khớp rất lỏng lẻo, rộng rãi, phía trên và dưới được tăng cường bởi một số gân cơ tạo nên một bao hoạt dịch – gân – cơ.

- Phía trước có cơ trước bả và gân cơ nhị đầu tăng cường.
- Phía trên có gân cơ trên gai.
- Phía sau có cơ dưới gai và cơ tròn nhỏ.

B- **Cơ chế sinh bệnh:**

Vùng khớp vai có liên quan nhiều đến các rễ thần kinh của vùng cổ và nhân trên lưng, có liên quan đến các hạch giao cảm cổ. Ở đây có những đường phản xạ ngắn, vì vậy khi có một tổn thương gây kích thích ở vùng đốt sống cổ, ở vùng trung thất, ở lồng ngực đều có thể gây nên các dấu hiệu ở vùng khớp vai. Tất cả các phản ứng của khớp vai được biểu hiện bằng viêm gân, viêm và co thắt bao khớp. Do đó dấu hiệu là: đau, hạn chế vận động.

II- THĂM KHÁM MỘT BỆNH NHÂN VIÊM QUANH KHỚP VAI:

A- **Lâm sàng:**

1- *Khi thăm khám, cần chú ý các điểm sau:*

- Hỏi dấu hiệu cơ năng và khám khớp vai.
- Khám cả 5 khớp của vận động vùng vai.
- Hết sức chú ý đến các bộ phận liên quan: các đốt sống cổ, khám tim phổi ... để phát hiện những bệnh nội tạng có biểu hiện ở khớp vai. Ở phụ nữ không quên khám vú, một số trường hợp ung thư vú có biểu hiện sớm bằng dấu hiệu đau vùng vai.

2- *Sau khi thăm khám, ta phân biệt 4 thể chính:*

- a- Viêm quanh khớp vai cấp và bán cấp: biểu hiện chủ yếu là đau và sau đó là hạn chế vận động (vì đau).
- b- Viêm quanh khớp vai thể đông cứng, nghẹn tắc: biểu hiện chủ yếu là hạn chế vận động mà không đau
- c- Viêm quanh khớp vai phối hợp với các biểu hiện ở tay: hội chứng vai – tay.
- d- Viêm quanh khớp vai thể giả liệt.

B- **Xét nghiệm, X quang và siêu âm:**

- 1- Máu: Trừ VS có thể tăng, các xét nghiệm khác không có gì thay đổi.
- 2- X quang: mắt vôi nhẹ ở đầu xương do ít vận động, không có những tổn thương của đầu xương, diện khớp, khe khớp.
 - Với viêm quanh khớp vai thể nghẹn tắc, nếu bơm thuốc cản quang vào ổ khớp để chụp (arthrographie) ta sẽ thấy bao khớp teo và co thắt rõ rệt. Với thể giả liệt, thuốc cản quang sẽ đi ra ngoài ổ khớp thông với phần dưới xương đòn.
 - Đôi khi thấy hiện tượng vôi hóa của phần mềm quanh khớp.
- 3- Siêu âm: sử dụng đầu dò 5,5 và 7,5 méga H₂ để thăm dò hình thái khớp vai, người ta thấy được hình ảnh các gân, bao gân, dây chằng ... quanh khớp vai, một số tổn thương có thể được phát hiện bằng siêu âm như: viêm bao gân, đứt gân, viêm các túi thanh dịch, viêm dày bao khớp, vôi hóa ...

III- CÁC THỂ BỆNH CỦA VIÊM QUANH KHỚP VAI:

A- **Viêm quanh khớp vai đơn thuần:**

Là thể hay gặp nhất, biểu hiện chủ yếu là đau.

1- *Triệu chứng:*

- a- Đau: Đau là dấu hiệu chính, vị trí ở vùng mỏm cùng, mặt trước và mặt ngoài vai. Đau tăng khi vận động, nhất là động tác khi dang tay ra ngoài, giơ tay lên trên, quay vai ra ngoài. Vì đau, bệnh nhân không làm được một số động tác như chải đầu, gãi lưng.
- b- Khám: toàn thân tốt, tại chỗ không thấy biểu hiện viêm, không teo cơ. Ấn vào một số điểm thấy đau: mỏm cùng xương bả, mặt trước chỏm xương cánh tay, gân cơ nhị đầu trong rãnh nhị đầu.
- c- Xét nghiệm và X quang: hoàn toàn bình thường.
- d- Siêu âm: có thể thấy các tổn thương của gân và bao gân.

2- *Tiến triển:* Nói chung có thể diễn biến lành tính, đau giảm dần rồi khỏi sau vài tuần, có thể có những cơn đau trội lên, đôi khi kéo dài nhiều tháng.

3- *Nguyên nhân:*

- a- Chấn thương: chấn thương mạnh vào vùng vai, nhưng phần lớn là những vi chấn thương do nghề nghiệp, thói quen, động tác thể thao.
- b- Viêm gân, thoái hóa, vôi hóa phần mềm.

- c- Thời tiết: lạnh và ẩm.
- d- Không tìm được nguyên nhân.

B- **Viêm quanh khớp vai thể nghẹn tắc:**

1- Triệu chứng: Tổn thương chủ yếu của thể bệnh này là bao khớp bị co thắt gây hạn chế vận động, đau rất ít hoặc không đau. Thường diễn biến qua 3 giai đoạn:

- a- Lúc đầu đau khớp vai đơn thuần, chưa hạn chế vận động, giai đoạn này kéo dài vài tuần.
- b- Tiếp theo đó là đau giảm dần nhưng hạn chế vận động tăng lên, hầu hết mọi động tác đều hạn chế, khớp như bị đông cứng lại (nghẹn tắc): các động tác giang tay, giơ lên trên, đưa ra sau không làm được.

Thăm khám thấy toàn thân bình thường, khớp vai gần như bình thường (nếu lâu có thể teo cơ nhẹ), các động tác đều hạn chế nhưng không đau. Giai đoạn đông cứng cũng kéo dài khá lâu từ vài tháng đến vài năm.

- c- Giai đoạn cuối: hạn chế vận động giảm dần rất chậm rồi khỏi hẳn, hoàn toàn không để lại di chứng.

Xét nghiệm và X quang không có gì thay đổi trừ hình ảnh co thắt bao khớp khi chụp khớp có thuốc cản quang.

2- Nguyên nhân: rất phức tạp, có khi không tìm thấy.

a- Những nguyên nhân tại chỗ: chấn thương, vi chấn thương do thói quen, nghề nghiệp, viêm gân.

b- Những nguyên nhân ở xa: cần chú ý loại nguyên nhân này vì nhiều khi biểu hiện ở khớp vai xuất hiện rất sớm.

- Các bệnh của màng phổi, nhồi máu cơ tim, bệnh động mạch vành, viêm màng ngoài tim, ung thư vòm, vú.
- Các bệnh trung thất: các loại u trung thất.
- Các tổn thương thần kinh: liệt nửa người, chấn thương sọ não, viêm màng não, chèn ép các rễ thần kinh vùng đốt sống cổ (thoái hóa, viêm, u các đốt sống cổ).

C- **Hội chứng vai – tay:**

Đây là một thể bệnh rất đặc biệt, gồm viêm quanh khớp vai đông cứng và rối loạn thần kinh vận mạch ở bàn tay.

1- Triệu chứng:

a- *Vai*: đau rồi hạn chế vận động kiểu vai đông cứng (nghe tắc) như trên.

b- *Bàn tay*:

- Phù toàn bộ bàn tay lan lên một phần cẳng tay, phù to, cứng, có màu đỏ tía hoặc tím, da tay lạnh. Mạch và huyết áp không thay đổi.
- Đau nhức toàn bộ bàn tay, đau liên tục cả ngày và đêm.
- Móng tay trở nên mỏng, giòn và dễ gãy.
- Các cơ bàn tay teo rõ rệt, cơ lực giảm, vận động bị hạn chế.
- X quang chụp thấy mất chất vôi rất nặng ở toàn bộ khối xương cổ tay, bàn tay và ngón tay, chụp cản quang khớp vai thấy bao khớp teo và co thắt.

2- Tiến triển:

Bệnh diễn biến kéo dài từ 6 tháng đến 2 năm, các triệu chứng giảm dần, rồi khỏi, nhưng thường để lại di chứng teo cơ, giảm cơ lực và hạn chế vận động của bàn tay. Sau khi khỏi, một số có thể tái phát (khoảng 20%).

3- Nguyên nhân, cơ chế bệnh sinh:

Cũng giống viêm quanh khớp vai thể đông cứng, hội chứng vai tay có các nguyên nhân tại chỗ và nguyên nhân ở xa.

- Chấn thương: ở vai, ở bàn ngón tay. Nhiều khi chấn thương rất nhẹ, rất kín đáo.
- Các bệnh của lồng ngực, phổi, tim, trung thất.
- Các bệnh thần kinh.
- Một số không tìm được nguyên nhân.

Những nguyên nhân này gây bệnh thông qua con đường phản xạ gián, tác động lên thần kinh giao cảm, thần kinh vận mạch (theo Leriche), cho nên bệnh này còn có tên là “Hội chứng đau rối loạn thần kinh thực vật, loãng xương do phản xạ (hội chứng Sudeck)”.

D- ***Viêm quanh khớp vai thể giả liệt***:

Là hậu quả của tổn thương đứt gân “chụm các cơ xoay” hay gân cơ nhị đầu.

- 1- Sau một động tác quá mạnh của vai, bệnh nhân thấy đau nhói vùng mặt trước khớp vai, sau đó giảm đau dần nhưng bệnh nhân không thể chủ động làm các động tác giơ tay lên trên (nhưng giơ tay thụ động lên trên vẫn được) giống như tình trạng liệt cơ, do đó được gọi là giả liệt.
- 2- Xác định chẩn đoán dựa vào hình ảnh chụp bao khớp vai sau khi bơm thuốc cản quang và hình ảnh chụp siêu âm sẽ thấy vị trí gân bị đứt.
- 3- Điều trị: Phẫu thuật nối gân bị đứt, bệnh khỏi hoàn toàn.

IV- CHẨN ĐOÁN:

A- **Chẩn đoán phân biệt:**

Viêm quanh khớp vai cần phân biệt với các bệnh thực sự của khớp vai như:

1- *Chấn thương làm gãy xương và sai khớp vai:* dễ chẩn đoán vì triệu chứng lâm sàng, X quang rất rõ, hơn nữa còn dựa vào điều kiện sinh bệnh.

2- *Viêm khớp vai:*

- Viêm do lao, do tụ cầu: dựa vào các dấu hiệu lâm sàng nhất là các dấu hiệu X quang, thấy tổn thương đầu xương diện khớp.

- Các bệnh thấp khớp: viêm khớp dạng thấp, viêm cột sống dính khớp, thấp gốc chi người già. Dựa vào các biểu hiện toàn thân và các khớp khác.

3- *Thoái hóa khớp vai:* đau và hạn chế vận động ít, kéo dài nhiều năm, X quang thấy các dấu hiệu thoái hóa.

B- **Chẩn đoán thể bệnh và nguyên nhân:**

1- Dựa vào lâm sàng, ta phân biệt 4 thể bệnh.

2- Cố gắng tìm các nguyên nhân ở ngoài khớp như trên đã trình bày, để tránh bỏ qua các tổn thương nặng (bệnh tim, phổi, trung thất, thần kinh ...)

V- ĐIỀU TRỊ:

A- **Nguyên tắc chung:**

- 1- Giảm đau.
- 2- Cắt đứt nguyên nhân kích thích.
- 3- Bảo vệ và phục hồi chức năng.
- 4- Điều trị nguyên nhân.

B- **Các phương pháp điều trị:**

- 1- Phong bế và tiêm thuốc tại chỗ: Novocain, Hydrocortison.
- 2- Dùng các thuốc giảm đau, chống viêm, chống co thắt: Aspirin, Phenylbutazon, Mydocalm, Valium.
- 3- Cắt đứt phản xạ bằng phong bế giao cảm cổ, phong bế hạch sao, châm cứu theo các huyết.
- 4- Dùng các phương pháp vật lý: chườm nóng, chạy tia hồng ngoại, sóng ngắn, kích thích điện.
- 5- Xoa bóp, kéo giãn và luyện tập: có lẽ đây là phương pháp quan trọng nhất để điều trị viêm quanh khớp vai.
- 6- Phẫu thuật: sử dụng cho thể giả liệt, mổ nối lại phần gân đứt.

C- **Áp dụng cho từng thể:**

- 1- *Thể đơn thuần*: phong bế tại chỗ, châm cứu (Novocain), giảm đau bằng thuốc, lý liệu, hồng ngoại, sóng ngắn, luyện tập.
- 2- *Thể nghẹn tắc*: phong bế Novocain, tiêm Hydrocortison, kéo liên tục, kích thích điện, luyện tập, nước muối nóng có lưu huỳnh.
- 3- *Thể vai – tay*: phong bế giao cảm, hạch sao, chống đau, chống viêm, an thần mạnh, lý liệu và luyện tập.
- 4- *Trong cả 3 thể* cố chú ý tìm nguyên nhân để điều trị nguyên nhân, tránh bỏ sót những bệnh ở nội tạng và cột sống có biểu hiện triệu chứng ở khớp vai.

ĐAU VÙNG THẮT LƯNG

I- ĐẠI CƯƠNG:

1- **Định nghĩa**: là một triệu chứng thể hiện bằng hiện tượng đau ở vùng được giới hạn từ ngang đốt sống thắt lưng 1 ở phía trên và ngang đĩa đệm đốt sống thắt lưng 5 và cùng 1 ở phía dưới, bao gồm: da, mô dưới da, cơ, xương và các bộ phận ở sâu. Đau có thể kèm theo biến dạng, hạn chế vận động hoặc không. Đau vùng thắt lưng có rất nhiều nguyên nhân gây nên đòi hỏi phải xác định nguyên nhân thì điều trị mới có kết quả.

2- **Đau vùng thắt lưng rất hay gặp trong đời sống hàng ngày và trên lâm sàng**: trong điều tra tình hình bệnh tật, đau vùng thắt lưng chiếm 2% trong nhân dân, chiếm 17% những người trên 60 tuổi, 6% tổng số các bệnh

xương khớp. Đau thắt lưng gặp ở cả nam và nữ, các lứa tuổi nhất là lứa tuổi lao động, ảnh hưởng đến năng suất và ngày công lao động.

3- **Đặc điểm về giải phẫu của vùng thắt lưng:**

- Đây là vùng gánh chịu sức nặng của cơ thể nên cấu tạo các cơ, dây chằng khỏe và chắc, đốt sống và đĩa đệm có kích thước lớn hơn các vùng khác, nhất là TL4 và TL5.

- Là đoạn cột sống có độ hoạt động rất lớn với các động tác cúi, ngửa, nghiêng, quay với biên độ rộng; để đảm bảo chức năng này, đĩa đệm cột sống đóng vai trò rất quan trọng: với cấu tạo các vòng xơ sụn, nhân nhầy có tính chất chịu lực, đàn hồi và di chuyển, khiến cho cột sống có khả năng thực hiện được các hoạt động của cơ thể.

- Các đốt sống thắt lưng có liên quan trực tiếp với tủy sống, đuôi ngựa, các rễ thần kinh. Ở phần sâu của vùng thắt lưng là các chuỗi thần kinh giao cảm, động và tĩnh mạch chủ bụng. Các tạng ở trong bụng và tiểu khung cũng có những quan hệ về thần kinh với vùng này.

Qua những đặc tính về cấu tạo giải phẫu, các mối liên quan và sự vận động ta thấy tính chất phức tạp và phong phú của các nguyên nhân gây nên đau cột sống thắt lưng.

4- **Cơ chế đau ở vùng thắt lưng:**

a- Cơ chế gây đau chủ yếu ở đây là sự kích thích các nhánh thần kinh cảm giác có nhiều ở mặt sau thân đốt sống và đĩa đệm (mặt trước của tủy và đuôi ngựa), trên dây chằng dọc sau của đốt sống (viêm, u, chấn thương) và của đĩa đệm (viêm, thoát vị ..) khi chèn ép vào vùng này đều gây đau.

b- Từ trong ống tủy các rễ thần kinh đi ra ngoài qua các lỗ liên hợp của đốt sống. Khi có các tổn thương chèn ép hay kích thích vào các rễ này trên đường đi cũng gây cảm giác đau và rối loạn vận động (các rễ thần kinh hỗn hợp).

c- Có một mối liên quan giữa các nhánh thần kinh cảm giác của nội tạng và các nhánh của vùng quanh cột sống thắt lưng, điều này giải thích một số bệnh nội tạng có đau lan ra vùng thắt lưng.

II- THĂM KHÁM BỆNH NHÂN ĐAU VÙNG THẮT LƯNG:

A- **Các dấu hiệu về cơ năng:**

1- Triệu chứng đau:

- a- *Vị trí*: có giá trị giúp cho định hướng chẩn đoán. Thường phân biệt đau ở một điểm hay cả một vùng, ở chính giữa hay một bên, phần trên hay phần dưới.
- b- *Tính chất*: đau âm ỉ, đau nhức, đau mỏi, đau từng cơn, đau ngày hay đêm, lúc vận động hay khi nghỉ.
- c- *Hướng lan*: lan ra phía trước, lan lên trên, lan xuống mặt trước đùi (TL4), mặt sau vùng đùi và cẳng chân (TL5 – C1).
- d- *Điều kiện xuất hiện và diễn biến của đau*: bắt đầu đột ngột sau một vận động quá mức, bắt đầu từ từ tăng dần sau lao động hoặc thay đổi thời tiết, bắt đầu sau một tình trạng nhiễm khuẩn. Sự diễn biến từng đợt hay kéo dài tăng dần, hoặc xuất hiện trên các triệu chứng khác.

2- Các dấu hiệu kèm theo:

- a- *Dị cảm*: cảm giác kiến bò, giảm cảm giác, tê, tăng cảm giác ở phần chi dưới, thường gặp trong các tổn thương có chèn ép rễ và dây thần kinh vùng thắt lưng.
- b- *Giảm cơ lực*: cảm thấy yếu chân, đi lại, đứng lâu chóng mỏi, xuất hiện khi có tổn thương các rễ và dây thần kinh.
- c- *Hạn chế vận động cột sống*: cúi, ngửa khó khăn, dáng đi lệch, gù, ưỡn.
- d- *Rối loạn cơ tròn*: khi tổn thương ở vùng đuôi ngựa.
- e- *Các rối loạn khác tùy thuộc vào nguyên nhân gây nên đau vùng thắt lưng*: đau vùng thượng vị kèm ợ chua (dạ dày, tá tràng), đái buốt, đái đục, đái ra máu (thận), rối loạn kinh nguyệt (bộ phận sinh dục), tình trạng nhiễm khuẩn (viêm cột sống do vi khuẩn).

B- **Thăm khám lâm sàng:**

- 1- Sự thay đổi hình thái cột sống: bình thường cột sống thắt lưng hơi cong ra trước (ngiên) và thẳng từ trên xuống (nhìn phía sau). Cột sống thắt lưng có những hình thái bất thường như:
 - a- Mất đường cong sinh lý trở nên thẳng đờ.
 - b- Gù: gù cong hay gù nhọn.
 - c- Vẹo sang một bên, phần lớn vẹo là do hiện tượng co cứng không đều của 2 khối cơ cạnh cột sống, do đó khi cúi thì hết vẹo.
 - d- Quá ưỡn ra phía trước: thường do hiện tượng trượt đốt sống ra trước, hay gặp ở đoạn TL4 – TL5.
- 2- Quan sát phần da, tổ chức dưới da và cơ vùng thắt lưng:

a- Những thay đổi ngoài da: các nốt rộp, hiện tượng sưng đỏ, các sẹo, khối u, nổi cục, u máu ...

b- Tình trạng các cơ cạnh cột sống, miết tay dọc từ dưới lên trên để tìm điểm lồi ra sau của cột sống (lao), ấn cạnh cột sống để tìm điểm đau của rễ.

3- Khám các động tác vận động:

a- Động tác cúi: bình thường có thể cúi (khớp gối thẳng) ngón tay sát đất. Khi hạn chế cúi, tay cách đất ít hay nhiều (đo bằng cm). Khi cúi còn đánh giá độ giãn cột sống bằng nghiệm pháp Schober.

b- Ngửa cổ: bình thường ngửa được $25 - 30^\circ$.

c- Nghiêng sang bên bình thường được $25 - 30^\circ$.

d- Quay sang bên: bình thường 30° .

4- Khám các bộ phận liên quan:

a- Khám các đoạn cột sống khác: lưng, cổ, cùng cột và khớp cùng chậu.

b- Khám thần kinh: chú ý các dây thần kinh có xuất phát ở vùng thắt lưng: dây đùi bì, dây thần kinh tọa với các dấu hiệu Lasègue, Valleix, dấu hiệu giật dây chuông, khám cảm giác nông và sâu, các phản xạ bình thường và bệnh lý ... làm nghiệm pháp Valsava (rặn nín hơi) để phát hiện dấu hiệu kích thích rễ thần kinh.

c- Khám các bộ phận trong ổ bụng, chú ý bộ máy tiêu hóa, thận, sinh dục nữ là những bộ phận có đau lan ra vùng thắt lưng, khám động mạch chủ bụng (sờ và nghe).

d- Khám toàn thân, các bộ phận khác...

C- **Các dấu hiệu X quang:**

1- Các phương pháp chụp X quang:

a- *Chụp thông thường:* (standard) nên chụp với 3 tư thế thẳng, nghiêng và chếch. Với phim chụp thẳng nên lấy rộng cả phần thận, khớp cùng chậu. Thông thường đầu tiên chụp thẳng và nghiêng, sau đó nếu thấy cần chụp thêm tư thế chếch.

b- *Chụp cắt lớp:* khi thấy nghi ngờ một tổn thương nhẹ và kín đáo, chụp cắt lớp sẽ cho thấy rõ hơn (lao, viêm, u giai đoạn sớm). Hiện nay chụp cắt lớp vi tính và cộng hưởng từ có thể cho thấy những tổn thương rất sớm của xương, đĩa đệm, phần mềm quanh cột sống và tủy – màng não tủy.

c- *Chụp cản quang*: để phát hiện các tổn thương của đĩa đệm, màng não tủy, đuôi ngựa và tủy, người ta dùng các thuốc cản quang đặc biệt (Dimer X, Conray 60, Amipaque) bơm vào để chụp.

- Chụp bao rễ thần kinh (saccoradiographie).
- Chụp ngoài màng cứng phía trước (antéro-épidurographie).
- Chụp đĩa đệm (discographie).

Ngoài ra còn dùng phương pháp chụp hệ tĩnh mạch của vùng thắt lưng.

d- *Ghi hình phóng xạ*: dùng strontium (Sr^{85} , Sr^{87}) và ghi nháp nháy xương vùng cột sống thắt lưng.

2- Những hình ảnh bất thường của X quang:

a- *Những thay đổi về hình thái cột sống thắt lưng*:

- Mất đường cong sinh lý, gù, vẹo, quá cong ra trước.
- Các dấu hiệu của thoái hóa: mọc gai xương, xơ đặc xương ở mâm đốt sống, đĩa đệm hẹp.
- Các dấu hiệu của viêm cột sống do lao: đốt sống hình chêm, nham nhở, hình ảnh abcès lạnh.
- Những thay đổi hình thái thân đốt: hình thấu kính lõm, hình chêm, hình lưỡi (loãng xương).
- Thay đổi hình thái đĩa đệm: xẹp, dính, phá hủy.
- Các dấu hiệu của bệnh viêm cột sống dính khớp: hình ảnh cầu xương, hình ảnh các dải xơ chạy dọc cột sống, viêm khớp cùng chậu cả 2 bên.
- Các dấu hiệu của chấn thương: nứt, rạn, vỡ, di lệch đốt sống.

b- *Những dị dạng của đốt sống*: những hình ảnh này rất hay gặp nhưng ít có ý nghĩa về mặt bệnh lý:

- Hình ảnh gai đôi (nứt đốt sống): thấy ở S1, TL5 và TL4.
- Hình ảnh cùng hóa thắt lưng 5 và thắt lưng hóa cùng 1.

c- *Những thay đổi về độ thấu quang của xương*:

- Hình mất vôi, hình hốc và khuyết: loãng xương, các bệnh nội tiết, di căn ung thư, viêm, bệnh máu.
- Hình đặc xương: ung thư, di căn ung thư, bệnh Paget ...

d- *Những dấu hiệu thoát vị đĩa đệm*: phải dựa vào các phương pháp chụp cản quang hay chụp cắt lớp vi tính, cộng hưởng từ mới phát hiện được (chụp bao rỗng, ngoài màng cứng, đĩa đệm ...)

e- *Những thay đổi của phần mềm quanh đốt sống*: hình ảnh abcès lạnh (lao cột sống), sỏi cản quang vùng thận và niệu quản, vôi hóa động mạch chủ bụng, vôi và xơ hóa cơ đái.

Tóm lại, một số hình ảnh X quang có giá trị quan trọng để giúp chẩn đoán nguyên nhân đau vùng thắt lưng, nhưng có một số hình ảnh thường gặp như các dị dạng (gai đôi, cùng hóa TL5, thắt lưng hóa S1), thoái hóa (mỏ xương) phần lớn không gây nên dấu hiệu lâm sàng, ngược lại khi hình ảnh X quang bình thường cũng không loại trừ được các nguyên nhân thực thể của đau thắt lưng.

D- **Xét nghiệm cần thiết khác:**

Tùy theo hướng chẩn đoán nguyên nhân mà tiến hành làm các xét nghiệm:

- 1- *Các xét nghiệm về viêm*: Công thức máu, tốc độ lắng máu, sợi huyết.
- 2- *Các xét nghiệm về tế bào và vi khuẩn*: dựa vào chọc hút vùng quanh đốt sống, chọc hút đĩa đệm, chọc hút cơ ...
- 3- *Các xét nghiệm về lao*: phản ứng Mantoux, tìm BK.
- 4- *Các xét nghiệm bệnh toàn thân*: huyết tủy đồ, phản ứng Waaler-Rose, Calci và Phospho máu, acid uric máu, nước tiểu (albumin, tế bào, trụ, đường, alcapton, albumose ...)
- 5- *Dịch não tủy*: có thay đổi về tế bào, sinh hóa, áp lực và nghiệm pháp Queckenstedt-Stockey trong trường hợp có chèn ép hoặc kích thích màng não tủy ...
- 6- *Các xét nghiệm khác*: xét nghiệm về dạ dày, gan, sinh dục, nội tiết ... tùy theo hướng chẩn đoán của lâm sàng.

III- NGUYÊN NHÂN CỦA ĐAU VÙNG THẮT LƯNG:

A- **Các bệnh nội tạng:**

Một số bệnh nội tạng trong ổ bụng hoặc tiểu khung có thể đau ở vùng thắt lưng, hoặc đau từ phía trước lan ra vùng thắt lưng.

1- Đặc điểm chung:

- Đau cả vùng không xác định được vị trí rõ rệt, đau ở hai bên hoặc một bên của đốt sống.

- Khám không thấy thay đổi hình thái cột sống, các vận động cột sống bình thường (cúi, ngửa, nghiêng, quay), không có phản ứng cơ cơ cạnh cột sống ...

- Các dấu hiệu kèm theo của các bệnh nội tạng.

2- Những bệnh nội tạng có thể gây đau vùng thắt lưng:

a- Tiêu hóa:

- Loét dạ dày hành tá tràng, ung thư dạ dày: chú ý hỏi tiền sử, các dấu hiệu về tiêu hóa (ợ hơi, chua, nôn, xuất huyết ...), nếu cần thiết soi dạ dày và chụp X quang để xác định.
- Bệnh tụy tạng: sỏi tụy, viêm tụy mạn và cấp, có thể đau ở vùng thắt lưng, kèm các dấu hiệu khác như rối loạn tiêu hóa, thay đổi về men ở máu và nước tiểu (amylase, lipase, phosphatase ...).
- Gan mật: viêm gan mạn, sỏi gan và đường mật, bệnh túi mật ... đều có thể đau ở vùng thắt lưng.

b- Thận – Tiết niệu: đau thường thành cơn (đau quặn), đau ở một bên vùng thắt lưng, đau thấp. Có các rối loạn về tiết niệu (đái ra máu, mủ, buốt, rát, đái ra sỏi, đái dưỡng chấp ...).

- Sỏi thận, niệu quản.
- Lao thận, u thận, thận đa nang.
- Đái dưỡng chấp (giun chỉ).
- Viêm thận bể thận.

c- Sinh dục: đặc biệt là các bệnh của tử cung và phần phụ, cần chú ý khai thác đến các dấu hiệu về phụ khoa khi thăm khám:

- U nang buồng trứng.
- U xơ tử cung, ung thư thân tử cung, bệnh lạc màng trong tử cung (endométriose), sa tử cung.
- Đau bụng kinh, đau sau đặt vòng tránh thai.
- Đau sau các phẫu thuật sản phụ khoa: mổ lấy thai, mổ cắt tử cung ...
- Ở nam giới một số bệnh của tuyến tiền liệt cũng có thể gây ra đau vùng thắt lưng.

d- Các bệnh nội tạng khác: hiếm nhưng cần biết.

- Những u ở phần sau phúc mạc và vùng chậu hông (tiểu khung): u thần kinh, u máu (hémangiome), hạch, tuyến thượng thận ...

- Những tổn thương ở vùng lưng, vùng cánh chậu cũng có thể có liên quan đến vùng thắt lưng.

B- **Nguyên nhân do viêm, u, chấn thương, loạn sản:**

Thường dễ chẩn đoán vì các dấu hiệu tại chỗ, dấu hiệu toàn thân, điều kiện phát sinh và đặc biệt là các dấu hiệu X quang thường thể hiện sớm và dễ thấy.

1- *Chấn thương:*

Phần lớn có dấu hiệu X quang: gãy, mẻ, lún, di lệch một hoặc nhiều đốt sống. Trong tiền sử có chấn thương. Nếu tiến triển lâu có thể có hội chứng Kummell – Verneuil (cột sống vùng tổn thương dính thành một khối). Có những chấn thương chỉ gây tổn thương phần màng não tủy và tủy, không thấy rõ trên phim chụp X quang thông thường mà phải chụp cắt lớp hoặc bơm thuốc cản quang mới thấy.

2- *Viêm đốt sống:*

a/ Viêm do vi khuẩn:

- Viêm do lao (bệnh Pott) đứng hàng đầu các loại viêm đốt sống do vi khuẩn, ở Việt Nam thường chẩn đoán muộn nên có nhiều biến chứng nặng nề. Đoạn thắt lưng và lưng bị tổn thương nhiều nhất so với các đoạn khác (L10-12, TL1-2).

Chẩn đoán dựa vào đau cố định ngày càng tăng, dấu hiệu nhiễm lao, hình ảnh X quang (hình chêm, hình abcès lạnh, hủy xương và đĩa đệm ...), nếu muộn có thể thấy abcès lạnh nổi rõ.

- Viêm do các vi khuẩn khác: tụ cầu, thương hàn, phế cầu ..., chẩn đoán dựa vào điều kiện phát bệnh (mụn nhọt, viêm cơ, viêm phổi ...), tình trạng nhiễm khuẩn, xét nghiệm, X quang. Nấm đôi khi cũng gây viêm đốt sống.

Chú ý phát hiện viêm cơ cạnh cột sống, viêm cơ đá cũng gây đau và hạn chế vận động vùng thắt lưng.

b/ Viêm do bệnh khớp:

- Viêm cột sống dính khớp: ở Việt Nam bệnh chiếm 1,4‰ dân số, 90% là nam giới tuổi trẻ. Đau vùng thắt lưng hay có phối hợp với viêm khớp háng và gối. Hình ảnh X quang có viêm khớp cùng chậu, hình cầu xương cạnh cột sống.

- Biểu hiện viêm cột sống trong một số bệnh khớp: viêm khớp dạng thấp, thấp khớp vẩy nến, viêm khớp mãn tính thiếu niên, thấp khớp phản ứng ...

3- Nguyên nhân do u (ung thư, di căn, u lành ...):

a/ Ung thư di căn: nhiều ung thư của các bộ phận có khả năng di căn vào đốt sống: ung thư phế quản, vú, tuyến giáp, tuyến tiền liệt, thận, khó chẩn đoán khi ung thư nguyên phát chưa rõ. Hình ảnh X quang thường thấy tình trạng khuyết xương gọn hoặc lún đốt sống, có thể dùng phương pháp ghi hình phóng xạ để chẩn đoán các vị trí di căn.

b/ Các khối u lành tính của xương, màng não tủy, tủy, đặc biệt là các u máu: ở quanh đốt sống có thể gây hủy xương tăng dần, dễ nhầm với khối u ác tính.

c/ Các bệnh loạn sản, rối loạn chuyển hóa:

- Viêm xương sụn hay bệnh gù Scheuermann, trên X quang có thoát vị đĩa đệm vào thân đốt sống. Ít khi thấy ở đoạn thắt lưng.
- Bệnh to đầu chi: đau và vẹo vùng thắt lưng.
- Bệnh loạn sản sụn xương Morquio, Hurler: thân đốt sống có hình lưới, lún và lỏng lẻo khớp.
- Bệnh Alcapton niệu và Paget: ở Việt Nam chưa gặp.

d/ Các bệnh máu gây tổn thương xương:

- Bệnh đa u tủy xương (Kahler): xương nổi u, hình ảnh X quang khuyết xương, chọc dò thấy nhiều plasmocyte, máu và nước tiểu có nhiều loại globulin đặc biệt.
- Bệnh Leucemie các loại, Hodgkin.
- Bệnh thiếu máu huyết tán do huyết cầu tố (Thalassemie) ...

e/ Ung thư nguyên phát ở thân đốt sống và các thành phần thần kinh: Hiếm gặp hơn các loại trên.

C- Các nguyên nhân do thay đổi cấu trúc của cột sống và đĩa đệm:

1- Thoái hóa:

Thoái hóa vùng cột sống thắt lưng xuất hiện sớm hơn các đoạn khác của cột sống, là nguyên nhân thường gặp của đau vùng thắt lưng.

a/ Hư khớp đốt sống: biểu hiện bằng mọc gai xương cạnh thân đốt, hình đặc xương ở mâm sụn, thấy nhiều ở người trên 40 tuổi. Phần lớn không có biểu hiện lâm sàng.

b/ Hư đĩa đệm cột sống: là nguyên nhân quan trọng của tình trạng đau thắt lưng các loại. Trên hình ảnh X quang chụp bình thường không đánh giá được tình trạng hư đĩa đệm, phải dựa vào chụp cản quang mới thấy được. Hư đĩa đệm có nhiều mức độ:

- Mức độ sớm khi đĩa đệm có khả năng căng phòng nhiều, gây nên những cơn đau thắt lưng cấp (lumbago) sau những động tác mạnh, đột ngột và trái tư thế.
- Mức độ trung bình gây đau thắt lưng mạn tính (lombalgie), trên X quang thấy chiều cao đĩa đệm giảm và chụp cản quang thấy đĩa đệm biến dạng, nứt.
- Mức độ nặng: xuất hiện lồi hoặc thoát vị đĩa đệm vào ống sống. Có dấu hiệu đau thắt lưng hông với đầy đủ các triệu chứng của đau thắt lưng, có co cứng cơ cạnh sống, đau thần kinh tọa có teo cơ và loạn cảm chi dưới.

2- Tình trạng mất vôi của đốt sống:

a/ Loãng xương: khi xương mất trên 30% trọng lượng, do loãng xương có tình trạng lún đốt sống gây đau.

- Loãng xương tuổi già (nguyên phát)
- Loãng xương ở phụ nữ sau tuổi mãn kinh
- Loãng xương thứ phát sau các bệnh nội tiết (bệnh Cushing, bệnh u tuyến cận giáp, đái tháo đường), thiếu vitamin B, do lạm dụng thuốc (Steroid), do nằm lâu, do tình trạng mất trọng lực kéo dài (du hành vũ trụ).

b/ Mất chất vôi rải rác tạo nên các ổ, hốc, khuyết: bệnh Kahler, bệnh u tuyến cận giáp, di căn ung thư ...

3- Cột sống đặc xương: một đốt hoặc nhiều đốt cản quang hơn bình thường.

- Ung thư xương thể tạo xương
- Ngộ độc Fluor
- U dạng xương (ostéome ostéoide).

4- Các dị dạng bẩm sinh hay thứ phát vùng thắt lưng:

Những dị dạng này rất hay gặp khi chụp phim cột sống, chiếm 7 – 8% những người bình thường. Hầu hết không có biểu hiện lâm sàng, không phải là bệnh lý, một số rất ít có dấu hiệu đau.

a- Chứng gai đôi (nứt đốt sống kín đáo – spina bifida occulta): trên hình ảnh X quang thấy vòng cung sau hở ít hay nhiều, thường thấy ở đoạn TL4, TL5, cùng 1. Thực ra phần hở này là tổ chức sụn, xơ không được cốt hóa nên không cản quang. Gai đôi chỉ coi là bệnh lý khi có thoái vị màng não tủy qua chỗ hở (méningocèle).

b- Cùng hóa thất lưng cùng 5: khi đốt sống TL5 nằm thấp gần như liền với cùng 1. Đôi khi có thể gây đau khi các móm ngang L5 cọ sát vào cánh chậu.

c- Thất lưng cùng hóa 1: đốt sống cùng 1 ở cao, cách với cùng 2 bởi một đĩa đệm mỏng. Khi đếm các đốt sống, người ta thấy hình như có 6 đốt sống thất lưng.

d- Trượt đốt sống ra trước (spondylolisthesis), do có hiện tượng tiêu xương của phần eo vòng cung sau của TL4 hay TL5, các đốt sống ở phía trên đốt bị tiêu xương sẽ trượt ra phía trước, phần lớn không có dấu hiệu lâm sàng. Khi tình trạng trượt nhiều (vượt trên 1/4 chiều dài thân đốt sống trên phim chụp nghiêng) thì có đau và biến dạng.

e- Các dị dạng khác: cột sống dính 2 đốt thành 1 khối, thân đốt sống teo một bên ... thường gây vẹo, cứng đờ. Chỉ đau khi thoái hóa thứ phát.

D- Các nguyên nhân khác:

1- Đau do tư thế nghề nghiệp:

Một số nghề nghiệp, tư thế có thể gây đau thất lưng: công nhân bốc vác, nghệ sĩ xiếc, uốn dẻo, balê, lực sĩ cử tạ ... nguyên nhân chủ yếu là tình trạng thoái hóa thứ phát của các đĩa đệm cột sống.

2- Đau thất lưng do tâm thần:

Một số trường hợp rối loạn tâm thần có thể đau và hạn chế vận động cột sống thất lưng, hay gặp nhất là bệnh Hysteria, một số thể tâm thần phân liệt. Khám lâm sàng và X quang không thấy có dấu hiệu gì rõ rệt.

3- Đau trong hội chứng thấp khớp cận ung thư:

Một số ung thư nội tạng có biểu hiện đau xương dài, cột sống và khớp, đau rất nhiều nhưng không có tổn thương thực thể và dấu hiệu di căn trên X quang. Cơ chế sinh bệnh chưa rõ. Các ung thư hay gây hội chứng này là phế quản, dạ dày, tử cung, tuyến tiền liệt, vú, vòm ...

IV- CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN ĐAU VÙNG THẤT LƯNG:

Do tính chất thường gặp của đau vùng thất lưng trên lâm sàng và sự phong phú về nguyên nhân, người thầy thuốc muốn điều trị đau thất lưng có

kết quả cần phải xác định nguyên nhân. Trong quá trình chẩn đoán ta có thể chia làm 3 bước dựa vào dấu hiệu lâm sàng và X quang.

A- Đau vùng thắt lưng đơn thuần không có thay đổi về hình thái và vận động: Có các đặc điểm sau:

- 1- Đau cả vùng, không có điểm đau cố định.
- 2- Không ảnh hưởng đến hình thái cột sống và vận động vùng thắt lưng (cúi, ngửa, nghiêng, quay bình thường).
- 3- Chú ý khai thác các dấu hiệu kèm theo: tiêu hóa, tiết niệu, sinh dục, toàn thân, điều kiện lao động.

Các nguyên nhân gây đau thắt lưng đơn thuần hay gặp là: bệnh dạ dày, tụy tạng, gan mật, tiết niệu, sinh dục nữ, nghề nghiệp, do tâm thần, hội chứng cận ung thư ...

B- Đau vùng thắt lưng có những thay đổi về hình thái cột sống và hạn chế vận động:

Lúc này cần thiết phải chụp X quang và dựa vào dấu hiệu X quang để chẩn đoán.

Ta dựa vào những dấu hiệu X quang sau đây:

- 1- Các tổn thương nứt, lún, rạn, di lệch thường do chấn thương.
- 2- Hiện tượng mọc thêm xương:
 - Gai xương: thoái hóa.
 - Cầu xương: viêm cột sống dính khớp, bệnh da xạm nâu.
 - Vô hóa dây chằng: bệnh Forestier.
- 3- Dấu hiệu của viêm đốt sống do vi khuẩn:
 - Hình ảnh hủy đĩa đệm, thân đốt hình chêm, hình abcès lạnh: lao cột sống.
 - Hình ảnh viêm mủ: hủy đĩa đệm và thân đốt.
- 4- Hình ảnh tiêu xương: khuyết, hốc, thủng, rỗ ...
 - Bệnh Kahler, cường cận giáp: tiêu nhiều đốt.
 - Ung thư xương hay di căn ung thư: khu trú một vài đốt.
- 5- Hình ảnh đặc xương:
 - Đặc nhiều đốt: nhiễm độc Fluor.
 - Đặc một đốt: khối u.

- Đặc xen với mắt vôi và xơ: bệnh Paget.

6- *Hình ảnh loãng xương và lún đốt sống kèm theo:*

- Loãng xương nguyên phát.

- Loãng xương thứ phát (bất động, bệnh nội tiết, lạm dụng thuốc).

7- *Các hình ảnh dị dạng:* rất thường thấy nhưng hầu hết không gây đau. Chỉ chẩn đoán các dị dạng này gây nên đau thắt lưng sau khi đã loại trừ tất cả các nguyên nhân khác.

8- *Các bệnh về đĩa đệm:* cần được chụp bằng phương pháp đặc biệt mới thấy được: chụp bao rễ thần kinh, chụp đĩa đệm, chụp cắt lớp vi tính và cộng hưởng từ.

9- *Hội chứng hẹp ống sống:* muốn phát hiện phải chụp ở nhiều tư thế và đo các đường kính ngang và đường kính trước sau thân đốt sống, đường kính trước sau ống sống, hoặc chụp cắt lớp vi tính.

10- *Một số hình ảnh đặc biệt trên X quang:*

- Hình ảnh thoát vị vào thân đốt sống: bệnh Scheumann.

- Hình ảnh đốt sống dẹt như lưỡi: bệnh Morquio.

C- Đau vùng thắt lưng mà những dấu hiệu lâm sàng và X quang không xác định được nguyên nhân:

Lúc này cần làm thêm các xét nghiệm khác tùy theo những nguyên nhân mà ta nghi ngờ (huyết tủy đồ, chọc dò nước não tủy, chọc hút tế bào, vi khuẩn ...).

Trong thực tế lâm sàng những nguyên nhân thường gặp là:

1- Hư đĩa đệm: từ mức độ nhẹ gây đau thắt lưng cấp đến mức độ nặng có hội chứng đau thắt lưng hông do thoát vị đĩa đệm.

2- Các nguyên nhân do nghề nghiệp, thói quen.

3- Nguyên nhân loãng xương và hư đốt sống ở người lớn tuổi.

4- Một số bệnh viêm: lao, viêm cột sống dính khớp.

5- Một số rất ít do các dị dạng bẩm sinh hoặc thứ phát.

V- ĐIỀU TRỊ:

A- Nguyên tắc chung:

1- Nghỉ ngơi và bất động khi đau nhiều.

2- Dùng các thuốc giảm đau.

- 3- Dùng các thuốc giãn cơ khi có cơ cơ.
- 4- Kết hợp điều trị vật lý, châm cứu, bấm huyệt.
- 5- Sử dụng một số biện pháp đặc biệt khi cần: tiêm ngoài màng cứng, tiêm vào đĩa đệm, kéo giãn cột sống ...
- 6- Phẫu thuật trong một số trường hợp.
- 7- Điều trị nguyên nhân (kháng sinh, chống ung thư ...).

B- Điều trị nội khoa (Thuốc và vật lý):

1- *Thuốc giảm đau*: uống hoặc tiêm tùy mức độ, dùng các thuốc Aspirin, Indomethacin, Voltaren, Phenylbutazon, Profénid, Brufen, Pyroxicam, Tenoxicam, Meloxicam ... với liều vừa phải và theo dõi các tác dụng phụ để đổi thuốc kịp thời.

Có thể dùng các thuốc xoa hoặc dán ngoài: thuốc mỡ có nọc rắn, Salicylat, cao dán chống viêm giảm đau, cồn xoa bóp ...

Không nên dùng các thuốc có Steroid.

2- *Thuốc giãn cơ*: Nếu có cơ cơ cạnh cột sống gây vẹo và đau nhiều cho Diazepam, Papaverin, Mydocalm, Eperisone, Coltramyl, Décontractyl, Myonal ...

3- *Các phương pháp vật lý*:

- Chườm nóng, xoa bóp.
- Dùng điện: hồng ngoại, sóng ngắn, điện dẫn thuốc.
- Châm cứu, ấn huyệt.
- Thao tác cột sống: chống chỉ định khi nghi có viêm, ung thư, loãng xương nặng.

4- *Các phương pháp đặc biệt*:

- Kéo giãn cột sống bằng dụng cụ: chỉ định cho lồi hoặc thoát vị đĩa đệm.
- Tiêm ngoài màng cứng với Novocain, Hydrocortison và Vitamin B12 với đau thắt lưng hông.
- Tiêm thuốc làm tiêu đĩa đệm (dùng Chymopapain), tiêm Steroid vào đĩa đệm để điều trị hư đĩa đệm nặng.
- Cố định bằng bột, đai, nẹp, yếm khi có nguy cơ lún và di lệch cột sống (lao, viêm, ung thư ...).
- Thẻ dục liệu pháp và bơi: chỉ định cho viêm cột sống dính khớp, hư cột sống mức nhẹ.

C- **Phẫu thuật:**

Được chỉ định trong các trường hợp:

- 1- Các bệnh gây di lệch chèn ép vào tủy, đuôi ngựa (lao, viêm mủ, chấn thương, u.
- 2- Phẫu thuật làm cứng, cố định khi có nguy cơ lún đốt sống, gù vẹo nhiều ...
- 3- Phẫu thuật điều trị thoát vị đĩa đệm: mổ cắt cung sau, mổ lấy nhân thoát vị.

CHƯƠNG 7

CÁC PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA

Điều trị bệnh khớp, nhất là những bệnh khớp mãn tính đòi hỏi sự phối hợp rất chặt chẽ và hợp lý giữa nội khoa, vật lý và ngoại khoa. Hơn nữa những bệnh nhân này còn cần có một quá trình theo dõi lâu dài suốt cả cuộc đời người bệnh về các mặt phục hồi chức năng, tái giáo dục và sắp xếp lao động, nghề nghiệp, chăm sóc trạng thái tâm thần, tình cảm ... Do đó quá trình điều trị bao gồm:

1- **Điều trị nội khoa:**

- Thuốc giảm đau.
- Thuốc chống viêm Non-steroid.
- Steroid.
- Thuốc điều trị theo nguyên nhân, cơ địa, cơ chế sinh bệnh.
- Điều trị bằng tiêm thuốc tại chỗ.
- Thuốc y học cổ truyền dân tộc.

2- **Điều trị vật lý:**

- Cố định và vận động.
- Điều trị bằng tay.
- Điều trị bằng nhiệt và sóng.
- Điều trị bằng nước.
- Nước khoáng và bùn.

- Tia xạ.
 - Lao động và phục hồi chức năng.
- 3- **Điều trị ngoại khoa:**
- Phẫu thuật điều trị bệnh.
 - Phẫu thuật hình hình, phục hồi chức năng.
- 4- **Phối hợp các phương pháp:** Đánh giá kết quả và theo dõi bệnh nhân. Quản lý bệnh nhân, sắp xếp nghề nghiệp. Chăm sóc và điều trị các rối loạn tâm thần.

CÁC THUỐC GIẢM ĐAU SỬ DỤNG TRONG BỆNH KHỚP

Hầu hết các bệnh khớp đều có triệu chứng đau, do đó ngoài các thuốc chống viêm, chữa nguyên nhân, các thuốc giảm đau thường được dùng phối hợp.

Các thuốc giảm đau gồm 2 nhóm:

- Giảm đau trung ương: gồm các thuốc gây ngủ và có thể gây nghiện như Morphine, Codein, Phenazon, Dolosal, Antalvic ...
- Giảm đau ngoại biên như Aspirin, Amiodopyrin

Trong các bệnh khớp chỉ sử dụng nhóm giảm đau ngoại biên.

I- ASPIRIN VÀ DẪN CHẤT SALICYLATE KHÁC:

Aspirin (acid acetyl salicylate) và các dẫn chất Salicylate có tác dụng giảm đau, hạ nhiệt với liều trung bình và tác dụng chống viêm với liều rất cao (4-5 g/ngày). Hiện nay vẫn được coi là thuốc chính để giảm đau trong các bệnh xương khớp vì tác dụng mạnh, ít tai biến và kinh tế, gần đây còn được dùng để dự phòng tai biến tắc mạch (do tác dụng chống ngưng kết tiểu cầu).

1- **Tên và dạng thuốc:**

- Aspirin viên 100mg, 300mg, 500mg; thuốc đạn 50mg, 100mg.
- Muối Natri: Catalgin gói 500mg, 1.000mg.
- Muối Lysin: Aspégic lọ 1g, tiêm bắp hoặc TM. Aspégic bột 100mg, 200mg, 500mg uống chia nhiều lần trong ngày.
- Ivépirine, Salipran, Rhonal, Aspirine pH8, Aspranan, Benortan, Enterosalicyl, Aspro, Solucétyl ...

Phối hợp với Nhôm để giảm tác dụng kích thích niêm mạc dạ dày: Hypirin, Palaprin, Superpyrin, Pirinal, Rumasal.

2- **Tác dụng điều trị và cách dùng:**

- Chống đau trong các bệnh khớp và xương với liều lượng từ 0,5 – 3g (1-6 viên) chia nhiều lần vì thuốc chỉ tác dụng trong thời gian 3 giờ.
- Chống viêm: với liều rất cao từ 3 – 6g/24 giờ mới có tác dụng chống viêm, nên ít được sử dụng.
- Chống tắc mạch: để dự phòng tai biến mạch máu não và vành, người ta dùng mỗi ngày 3 lần, mỗi lần uống 1 viên 0,5g (Aspirin hay dẫn chất) uống kéo dài.

3- **Các tác dụng phụ, tai biến và chống chỉ định:**

- Aspirin và dẫn chất có tác dụng phụ về dạ dày (lên cơn đau, xuất huyết), về xuất huyết, về tai (tai ù, chóng mặt), thần kinh (choáng váng, nhìn mờ...), lên cơn hen phế quản.
- Chống chỉ định: có tiền sử hoặc hiện tại loét dạ dày hành tá tràng, hội chứng xuất huyết, hen phế quản, dị ứng với nhóm Salicylate...
- Chú ý sự tương hợp với các thuốc khác: thuốc làm tăng tác dụng của các thuốc chống đông, thuốc làm tăng khả năng xuất huyết tiêu hóa khi phối hợp với Indomethacin, Phenylbutazon ...

II- CÁC THUỐC GIẢM ĐAU KHÁC:

- 1- **Nhóm amino 4-quinolein:** ít có tai biến về tiêu hóa, giảm đau mạnh.
Floctafenin (Idarac), Antrafeni (Stakane).
- 2- **Nhóm Indol:** Giảm đau trung bình, có thể gây viêm gan.
 - Clometacin (Duperan)
 - Fenoprofen Ca.
- 3- **Nhóm Para-amino-phenol:** Giảm đau tốt nhưng dùng kéo dài có thể gây tai biến về máu và thận.
 - Phenacetin
 - Paracetamol: Efferalgan, Idarac, Dafangan, Alaxan
 - Pyramidon (Amidopyrine).

CÁC THUỐC CHỐNG VIÊM NON-STEROID (NSAID)

Là một nhóm thuốc quan trọng gồm nhiều loại, được sử dụng nhiều để điều trị các bệnh có biểu hiện viêm, đặc biệt là các bệnh khớp. Nhóm thuốc này hiện được quan tâm nghiên cứu và sản xuất nên danh sách mỗi ngày một tăng thêm.

I- CƠ CHẾ TÁC DỤNG CỦA NHÓM THUỐC:

1- Cơ chế sinh bệnh của quá trình viêm trong các bệnh khớp rất phức tạp, có sự tham gia của nhiều yếu tố: thể dịch, tế bào, chất trung gian hóa học ... nhưng có 2 yếu tố quan trọng nhất là:

- Các men tiêu thể: muramidase, collagenase, cathepsin, hydrolase acid, mucopolysaccharidase, myeloperoxidase ... do các tiêu thể của thực bào giải phóng ra. Các men này là những yếu tố gây phản ứng viêm rất mạnh.
- Các prostaglandin (PGE₂, PGF₂, PGD₂) được tạo ra bởi sự chuyển hóa các phospholipid màng (tế bào), loại này là sản phẩm tổng hợp của các tế bào viêm. Các prostaglandin kể trên có tác dụng gây viêm cấp và mạn (gây xung huyết, giãn mạch, tiêu xương, tiêu chất collagen ...).

2- Hầu hết các thuốc chống viêm đều có 2 tác dụng sau:

- Làm bền vững màng tiêu thể không cho giải phóng các men tiêu thể.
- Ức chế quá trình tổng hợp prostaglandin từ các phospholipid màng thông qua quá trình ức chế men cyclooxygenase (COX).

Ngoài ra một số thuốc còn có thêm các tác dụng như ức chế sự di chuyển bạch cầu đa nhân, ngăn cản quá trình kết hợp kháng nguyên và kháng thể...

II- XẾP LOẠI NHÓM THUỐC:

Người ta xếp loại nhóm thuốc chống viêm không có Steroid theo các gốc hóa học, gồm 5 nhóm chính sau đây:

1- **Nhóm Pyrazolé:** được sử dụng từ 1949, tác dụng chống viêm mạnh nhưng rất nhiều tác dụng phụ, hiện nay được dùng hạn chế trong một số bệnh.

a- Tên, dạng thuốc và liều lượng:

- Phenylbutazon: Butazolidin ống 600mg, viên 100mg
- Pyrazinobutazon: Carudol 600 – 900 mg/ngày

- Clofezon: Percluson 400 – 800 mg/ngày
- Oxyphenylbutazon: Tanderil 400 – 600 mg/ngày
- Kebuzon: Katezon 750 – 1000mg/ngày
- Pipebuzon: Elarzon 600 – 900 mg/ngày
- Bumadizon: Eumotol 300 – 600 mg/ngày
- Megazon 600 – 1600 mg/ngày
- Oxyphenbutazon: Kymalzon 200 – 400 mg/ngày
- Sulfilpirozon: Anturan 200 – 500 mg/ngày

b- Chỉ định và cách dùng:

- Chỉ định: dùng tốt nhất với bệnh nhân viêm cột sống dính khớp, bệnh goutte cấp tính, có thể dùng điều trị thấp khớp phản ứng, đau dây thần kinh tọa thể đau nhiều.
- Với các thể bệnh đang tiến triển viêm và đau nhiều, tiêm bắp sâu 600mg Butazolidin, mỗi ngày 1 ống từ 3 – 5 ngày, sau đó chuyển sang uống. Thuốc có tác dụng kéo dài từ 48 đến 72 giờ nên có thể tiêm cách ngày, uống 1 lần trong ngày.

c- Các tác dụng phụ và tai biến:

- Dị ứng thuốc: có khi rất nặng có thể tử vong.
- Tai biến tiêu hóa: đau dạ dày, xuất huyết có khi thủng.
- Giữ muối và nước gây phù
- Giảm các dòng huyết cầu: giảm BC, TC, có thể gây suy tủy.
- Viêm gan nhiễm độc.
- Tiêm bắp có thể gây abscess tại chỗ.

Vì những tai biến kể trên, hiện nay thuốc được chỉ định rất hạn chế, cần theo dõi chặt chẽ khi dùng.

2- **Nhóm Indol:** được dùng từ gần 30 năm nay, hiện là nhóm còn được dùng rộng rãi vì ít tác dụng phụ, tác dụng tốt và kinh tế.

- Dạng, tên và liều lượng:

Indomethacin viên 25mg, 50mg/2-6 viên/ngày.

Các loại khác: Boutycin, Confortid, Imbrilon, Indocid, Indometin, Indosmos.

- Chỉ định: tác dụng chống viêm khá, được chỉ định cho các bệnh khớp có viêm và đau.
- Tác dụng phụ và chống chỉ định: cũng gây cơn đau hoặc xuất huyết dạ dày, phát động cơn hen phế quản, gây xuất huyết, nhức đầu, chóng mặt, ù tai, đái ít và phù. Do đó không dùng khi có loét dạ dày tá tràng, hen phế quản, hội chứng tiền đình.

3- **Nhóm Anthranilic:** gồm 3 loại đều ở dạng uống:

- Acid flufenamic 0,4 – 0,8 g/ngày
- Acid mefenamic (Ponstyl) 1 – 1,5 g/ngày
- Acid niflumic 0,5 – 1 g/ngày

Có tác dụng chống viêm và giảm đau khá tốt, không dùng cho người có loét dạ dày và tá tràng.

4- **Nhóm Phenyl propionic:** Tác dụng chống viêm, giảm đau khá tốt, ít tai biến, dễ sử dụng. Có thể được dùng để điều trị các bệnh khớp có viêm và đau cấp và mạn.

- Ibuprofen (Brufen) viên 200mg – 400mg, uống 600 – 2400 mg/24giờ
Các biệt dược: Brufanic, Emodin, Focus, Lamidon, Motrin, Nobfen, Rebugen
- Ketoprofen (Profénid) viên nang 50mg, lọ tiêm 100mg, liều dùng mỗi ngày từ 50 – 100mg.
- Các loại khác:
 - Tiaprofenic (Surgam) 0,3 – 0,6 g/ngày
 - Fenoprofen (Nalgescic) 1,2 – 3 g/ngày
 - Flurbiprofen (Cebutil) 0,1 – 0,3 g/ngày
 - Naproxen (Naprosyn) 500 – 1000 g/ngày
 - Pirprofen (Rengasil) 800 – 1200 mg
 - Fenbufen (Cinopal) 600 – 900 mg
 - Apranax 300 – 600 mg/ngày.

5- **Các loại khác:**

- Phenylacetic: Diclofenac (Voltaren) ống 75mg, viên 50mg.
Liều lượng 50 – 100 mg/ngày
- Phenothiazin: Métiazinic 1,0 – 1,5 g/ngày
Protizinic (Pirocid) 0,8 – 1,2 g/ngày

- Oxicam: Piroxicam (Felden) viên 10 – 20 mg x 1-2 viên/ngày
Tilcotil (Tenoxicam) 10 mg x 1-2 viên/ngày
- Gần đây người ta tổng hợp từ nhóm “xicam” một dạng thuốc ít gây tai biến tiêu hóa do nó ức chế chọn lọc men cyclooxygenase ở ngoài bộ máy tiêu hóa (COX2), với biệt dược Mobic (Meloxicam) 7,5 – 15 mg/ngày.

Ngày nay do số lượng loại thuốc chống viêm không có Steroid ngày càng nhiều, rất khó chọn lựa khi sử dụng, một số tác giả đề nghị xếp các thuốc này thành 4 nhóm:

Nhóm I: Phenylbutazon, loại rất nhiều tác dụng phụ và tai biến, được chỉ định rất hạn chế.

Nhóm II: Gồm các thuốc được xếp vào thuốc độc bảng A, chỉ dành để điều trị những bệnh nhân nặng, mạn tính và ở các giai đoạn muộn.

Nhóm III: Các thuốc được dùng rộng rãi cho bệnh nhân khớp và quanh khớp, ít tác dụng phụ, gồm các thuốc bảng C.

Nhóm IV: Gồm Aspirin và những thuốc giảm đau được sử dụng rộng rãi.

III- MỘT SỐ NGUYÊN TẮC CHUNG SỬ DỤNG THUỐC KHÁNG VIÊM:

- 1- Lúc bắt đầu điều trị nên dùng loại thuốc ít tác dụng phụ nhất và với liều lượng thăm dò từ thấp lên cao, thăm dò cho đến khi đạt được tác dụng.
- 2- Nếu dùng liều cao để tấn công chỉ nên kéo dài từ 5 – 7 ngày, nên sử dụng dạng tiêm.
- 3- Với dạng thuốc uống: nên uống ngay trước lúc ăn để tránh kích thích niêm mạc dạ dày. Trong khi đang dùng thuốc, nếu có dấu hiệu kích thích dạ dày thì nên dùng thêm thuốc bảo vệ niêm mạc (uống vào sau bữa ăn).
- 4- Ngoài đường tiêm và uống, nên dùng thuốc dạng đạn đặt hậu môn hay bôi ngoài, ít gây các tai biến.
- 5- Dùng thuốc chống viêm nên thận trọng khi bệnh nhân có tiền sử đau vùng thượng vị, tiền sử dị ứng, có viêm thận và suy gan, với người già yếu, phụ nữ có thai.
- 6- Những tai biến hay xảy ra khi dùng thuốc cần chú ý theo dõi là:
 - Tai biến dạ dày: cơn đau dạ dày, đầy bụng khó tiêu, xuất huyết tiêu hóa (có khi rỉ rỉ ít, cần xét nghiệm mới thấy), thủng dạ dày.

- Thận: viêm thận, đái ít và phù, một số có thể gây ra đái máu và nặng có khi gây suy thận.
 - Phản ứng ngoài da và dị ứng: từ mức độ nhẹ ngứa mẩn đến viêm da nhiễm độc nặng. Dị ứng gây cơn hen phế quản.
 - Tai biến máu: giảm bạch cầu, xuất huyết, suy tủy (nhóm Pyrazolé)
 - Gan: một vài thứ thuốc có thể gây viêm gan và suy gan.
- 7- Chú ý các tác dụng tương hỗ khi dùng cùng với các thuốc khác: có thể làm tăng tác dụng của một số thuốc chống đông máu, Insulin, Sulfamid ..., có thể làm giảm tác dụng của một số thuốc khác như Digitalis, Meprobramat, Androgen ... nói chung không nên phối hợp nhiều loại chống viêm cùng một lúc vì sẽ tăng thêm nguy cơ tai biến (tiêu hóa, dị ứng, thận ...).

DÙNG STEROID TRONG ĐIỀU TRỊ KHỚP

Cortison được dùng để điều trị bệnh khớp từ 1948 (Hench).

Ngày nay người ta đã hiểu biết nhiều mặt trong việc sử dụng các Steroid. Thuốc được dùng để chữa rất nhiều bệnh, trong nhiều chuyên khoa. Đối với các bệnh khớp, Steroid có tác dụng trên nhiều mặt: ức chế sản xuất kháng thể, ức chế khả năng di chuyển và tập trung bạch cầu, cản trở thực bào, hạn chế việc giải phóng và phát huy tác dụng của các men tiêu thể, ức chế quá trình tổng hợp Prostaglandin từ các phospholipid màng (ức chế men phospholipase A2). Các tác dụng kể trên chỉ là nhất thời không kéo dài, không bền vững. Do đó mà tác dụng chống viêm của thuốc rất nhanh chóng và rõ ràng, nhưng bệnh cũng tái phát ngay sau khi ngừng thuốc. Hơn nữa càng ngày người ta càng thấy thuốc có nhiều tác dụng phụ, các tai nạn và tai biến, nhất là khi dùng với liều cao và kéo dài.

Hiện nay Steroid được chỉ định điều trị trong các trường hợp viêm khớp mãn tính sau khi đã sử dụng các thuốc khác mà không có tác dụng (Aspirin, chống viêm, giảm đau ...) và một số bệnh cụ thể như: thấp khớp cấp có xu thế viêm tim, các bệnh tạo keo ... rất hạn chế đối với các bệnh khác.

Có 2 đường sử dụng thuốc: đường toàn thể (uống, tiêm) và đường tại chỗ (tiêm tại chỗ).

I- CÁC LOẠI THUỐC VÀ HÀM LƯỢNG:

1- **Các thuốc tiêm:** thường dùng truyền nhỏ giọt tĩnh mạch (với dung dịch Glucose đẳng trương) để điều trị những đợt tiến triển nặng, cấp tính, thường chỉ điều trị từ 3 – 5 ngày, sau đó chuyển sang uống. Ít sử dụng loại thuốc tiêm bắp thịt trong các bệnh khớp. Dưới đây là một số dạng thuốc tiêm:

- Hydrocortison (Cortelan soluble, Cortef, Sopolcort) ống 25 – 30 mg
- Prednisolon (Mazipredon, Depersolon) 1 ml/30 mg
- Prednisolon Natri succinat (Soludecotin H, Prednisolut) 25 - 50 - 250 mg
- Methyl Prednisolon (Solu Medrol) 20 – 40 – 125 mg
- Dexamethason (Soludecadron) 4 – 20 mg.

2- **Thuốc viên:**

- Prednison (Cortancyl, Deltacortison, Dehydrocortison) viên 5 mg.
- Prednisolon (Hydrocortancyl, Delta hydrocortison) viên 5 mg.
Methyl prednisolon (Medrol, Urbason) viên 4 mg (= 5 mg Prednisolon)
- Triamcinolon viên 4 mg (= 5 mg Prednisolon)
- Betamethason (Betnesol, Celesten) 0,5 mg (= 4 mg Prednisolon)
- Dexamethason (Decadron) 0,5 mg (= 4 mg Prednisolon)
- Paramethason (Dilar) 2 mg (= 5 mg Prednisolon)
- Cortivasol (Diaster, Altim) 0,4 mg (= 5 mg Prednisolon).

II- NHỮNG NGUYÊN TẮC SỬ DỤNG STEROID:

1- Liều sử dụng (lấy Prednisolon làm chuẩn):

- Liều thấp 5 – 10 mg/24giờ
- Trung bình 20 – 30 mg/24giờ (0,5 mg/kg/ngày)
- Liều cao 60 – 120 mg/24giờ (1 – 2 mg/kg/ngày)

2- Nên uống một lần vào buổi sáng lúc 8 giờ, không chia nhiều lần. Có thể uống cách nhật với liều cao hơn (1 ngày uống, 1 ngày nghỉ). Có thể dùng thuốc loại chậm tan, tiêm bắp 6 – 15 ngày 1 lần.

3- Dùng liều cao từ 5 – 7 ngày rồi giảm dần liều mỗi ngày từ 1 – 5 mg. Liều duy trì với 5 mg/ngày ít gây tai biến.

4- Không bao giờ nên cắt thuốc đột ngột khi đang dùng liều cao và trung bình, phải giảm dần rồi ngừng.

5- Theo dõi chặt chẽ trong khi dùng thuốc vì có rất nhiều tai biến.

III- NHỮNG TAI BIẾN (TÁC DỤNG PHỤ) KHI DÙNG STEROID:

1- **Tai biến về tiêu hóa:** có thể gây viêm niêm mạc dạ dày, lên cơn đau, xuất huyết và thủng dạ dày do vết loét dạ dày hành tá tràng có từ trước hay do Steroid gây nên hiện chưa được xác định.

2- **Rối loạn chuyển hóa:**

- Giữ nước và muối gây phù.
- Mất kali: mệt mỏi, liệt nhẹ, rối loạn nhịp tim
- Tăng đường huyết: làm xuất hiện các thể đáí tháo đường tiềm tàng
- Tăng quá trình dị hóa Protein trong cơ thể biểu hiện bằng loãng xương, teo các cơ ở gốc chi, teo da và rạn da, sẹo lâu liền.
- Biến chứng xương: hoại tử vô khuẩn đầu xương đùi, rối loạn phát triển xương ở trẻ con.
- Hội chứng Cushing: mặt tròn đỏ, thân béo, rạn da, rụng lông ...

3- **Tai biến nhiễm khuẩn:** nhiễm khuẩn cấp do khả năng miễn dịch giảm (viêm phổi, Zona, nhiễm khuẩn huyết), bệnh lao nhất là lao phổi tiến triển.

4- **Tai biến thần kinh, tâm thần:**

- Trạng thái kích thích mất ngủ, run, ăn nhiều
- Tăng nhãn áp có thể lên cơn thiên đầu thống
- Xuất hiện tình trạng hoang tưởng, trầm cảm

5- **Tai biến do ngừng thuốc:**

- Cơn suy thượng thận cấp do ngừng thuốc đột ngột mà không giảm liều từ từ.
- Cơn bệnh bột phát trở lại sau khi ngừng thuốc (tình trạng lệ thuộc vào thuốc: Cortico – dépendante).

NHỮNG THUỐC ĐIỀU TRỊ THEO NGUYÊN NHÂN, CƠ ĐỊA, CƠ CHẾ BỆNH SINH

I- NHỮNG THUỐC ĐIỀU TRỊ NGUYÊN NHÂN.

1/ **Sử dụng kháng sinh:** một số bệnh khớp do nguyên nhân nhiễm khuẩn cần dùng kháng sinh để điều trị, vì màng hoạt dịch của khớp ngấm thuốc rất tốt, nên chỉ cần dùng đường toàn thân là đủ, không cần tiêm kháng sinh vào ổ khớp. Các bệnh khớp được chỉ định dùng kháng sinh là lao khớp và cột sống, viêm khớp do vi khuẩn (tụ cầu, lậu cầu, xoắn khuẩn, Chlamydia), thấp khớp cấp (dùng Penicilline nhanh và chậm).

Sử dụng kháng sinh ở đây cũng theo các công thức và nguyên tắc dùng kháng sinh như trong các bệnh khác.

2/ **Những thuốc điều trị bệnh gút:** (xem bài bệnh gút)

II- CÁC THUỐC VÀ PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ THEO CƠ ĐỊA, THEO CƠ CHẾ BỆNH SINH.

Các biện pháp điều trị này trong bệnh viêm khớp dạng thấp được gọi là “điều trị cơ bản” (traitement de fond), những thuốc và phương pháp điều trị này chỉ thấy kết quả từ 3 – 6 tháng sau (tác dụng xuất hiện muộn), một số được tìm thấy cơ chế tác dụng (thuốc ức chế miễn dịch, Chloroquin ...), một số khá lớn mới chỉ là những giả thuyết. Ngày nay nhóm thuốc này được tập hợp thành một nhóm được đặt tên là nhóm thuốc “chống thấp tác dụng chậm” (SAARD: Slow Anti Rheumatic Drugs).

1/ **Thuốc chống sốt rét tổng hợp (Hydroxychloroquin)**, dùng dưới dạng viên: Delagyl, Nivaquin, Plaquenil uống mỗi ngày từ 200-400 mg (1-2 viên). Thuốc có các tác dụng phụ: rối loạn tiêu hóa, đục giác mạc, viêm võng mạc, xạm da (cần kiểm tra mắt 3 tháng một lần). Thuốc được dùng trong viêm khớp dạng thấp, viêm khớp mạn tính thiếu niên, bệnh tạo keo.

2/ **Muối vàng:** được sử dụng điều trị bệnh viêm khớp dạng thấp từ 1929, sau đó bỏ vì nhiều tai biến, nay dùng trở lại. Chưa rõ cơ chế tác dụng.

Thuốc có 2 dạng tiêm và uống:

- Alochrysin (aurothiopropansulfonat Na) dung dịch nước 30% đóng ống 2ml với các hàm lượng 0,025 - 0,050 - 0,100 - 0,200g. Mỗi tuần tiêm một lần vào bắp thịt với liều tăng dần, tuần đầu 25mg tuần sau tăng 25mg (50mg), tiếp theo 75mg ... cho đến liều 200mg, duy trì tiêm cho đến khi tổng liều từ 1,5g - 2,0g (20 mg/kg). Sau đó duy trì với liều mỗi tháng một lần 50mg, tiêm kéo dài tùy theo khả năng chịu đựng của bệnh nhân. Các thuốc khác: aurothioglyconat Na (Myoran: 64%), aurothioglucose (Sonagal B: 50%),

aurothiomalat Na (Myocrysin 46%) và sulfur Au (aurothio sulfite 86%), cách sử dụng và liều lượng tương tự như Alochromin.

- Auranofin (Ridauran, Ridaura) viên 3mg, uống mỗi ngày 2 viên, chia làm 2 lần.

Muối vàng có nhiều tác dụng phụ, có tới 30% phải ngừng điều trị vì tai biến. Những tai biến thường gặp là dị ứng, mẩn ngứa, viêm da, rối loạn tiêu hóa, đái ít, phù khi có viêm thận, viêm gan, thiếu máu, chảy máu, giảm bạch cầu. Trong quá trình cho thuốc cần theo dõi nước tiểu, công thức máu và chức năng gan.

3/ Các dẫn chất của Sulfhydryl: cơ chế tác dụng của nhóm thuốc này được giải thích bằng giả thuyết thuốc có tác dụng cắt đường nối disulfur của các globulin miễn dịch (IgM), làm giảm khả năng tự miễn dịch. Có 3 loại thuốc được dùng:

- D Penicilamin (dimethylcystein): Trolovol) viên đóng 300mg, uống liều tăng dần, tháng đầu mỗi ngày 150mg, tháng thứ hai 300mg/ngày, tăng dần cho đến khi mỗi ngày 600mg. Thuốc có tác dụng phụ như dị ứng ngoài da, rối loạn tiêu hóa (chán ăn, viêm miệng), phù và protein niệu, thiếu máu, chảy máu, suy tủy, viêm gan. Một số trường hợp thuốc có thể gây nên bệnh luput ban đỏ.

- Pyriothoxin (encephabol) viên 300mg, uống mỗi ngày 2 viên trong nhiều tháng, tác dụng kém D.penicilamin nhưng tai biến ít hơn.

- Thiopronin (acadion) viên 250mg, uống mỗi ngày 2 viên trong nhiều tháng, tăng dần liều có thể tới 1g/ngày. Tác dụng và tai biến gần giống D.penicilamin.

4/ Salazopyrin: (salazosulfapyridin, sulfasalazin, salicylazosulfapyridin, salisulf, azulfidin) viên 0,5g. Là sulfamid kết hợp với một dẫn chất acid salicylic dùng làm thuốc chống viêm, trước đây là thuốc dùng chữa bệnh viêm loét ruột kết và bệnh Crohn. Gần đây được dùng điều trị thử trong bệnh viêm cột sống dính khớp và viêm khớp dạng thấp thấy có kết quả (có sự khác biệt rõ rệt so với placebo), hiện được dùng để điều trị lâu dài.

- Cách dùng: hoặc dùng liều tăng dần, tuần đầu mỗi ngày uống 1 viên (0,50g), tuần sau tăng 1 viên (1g), cứ tăng dần cho đến liều tối đa mỗi ngày 6 viên (3g), duy trì nhiều tháng. Hoặc dùng liều cao rồi giảm dần, lúc đầu mỗi ngày 2 – 3g (4 – 6g), sau duy trì ở liều 2 viên/ngày.

- Cần theo dõi các tác dụng phụ như: dị ứng ngoài da, ức chế sự sinh sản của tủy xương, viêm gan, nước tiểu có màu nâu, đỏ, đái ra máu ...

5/ **Methotrexat**: mới được dùng gần đây để điều trị bệnh viêm khớp dạng thấp, cơ chế tác dụng chưa được biết rõ, nhưng kết quả thấy xuất hiện khá sớm (thường sau một tháng rưỡi, có so sánh với placebo), chỉ có 9% phải ngừng thuốc vì tác dụng phụ, liều lượng dùng mỗi tuần một lần 5 – 15mg (uống hay tiêm bắp).

Những tai biến có thể gặp là suy thận, viêm gan, giảm các dòng máu, nặng nhất là tai biến quá mẫn ở phổi gây khó thở, có thể dẫn đến tử vong (4%). Do đó thuốc được chỉ định cho viêm khớp dạng thấp nặng, không có các tổn thương nội tạng về thận, gan, máu, loét dạ dày, bệnh phổi mãn tính, viêm nhiễm và không quá già (trên 70 tuổi). Nên kết hợp với dùng thuốc giảm đau (Aspirin) và kháng sinh.

6/ **Ức chế miễn dịch**: được dùng điều trị bệnh viêm khớp dạng thấp, bệnh tạo keo thể nặng mà các thứ thuốc khác không mang lại kết quả. Thuốc được dùng là một trong 3 loại: Cyclophosphamid (Endoxan) uống liên tục mỗi ngày từ 100 – 150mg, Chlorambucil (Chloraminophen) uống mỗi ngày từ 4 – 12mg, liên tục, Azathioprin (Imuran). Các thuốc này có nhiều tác dụng phụ: suy giảm tủy, nhiễm khuẩn, có thể gây ung thư. Cần theo dõi chặt chẽ khi dùng thuốc.

7/ **Phương pháp dùng Steroid liều tối cao trong thời gian ngắn** (pulse, bolus): Người ta truyền nhỏ giọt tĩnh mạch một liều thuốc Steroid cực cao trong thời gian từ 1 đến 3 ngày, thuốc được dùng là Methylprednisolon (Medrol, Solu-Medrol, Urbason) mỗi ngày từ 800mg đến 1200mg. Được chỉ định trong bệnh Lupút ban đỏ hệ thống, viêm khớp dạng thấp, bệnh Chauffard-Still ... thể rất nặng mà dùng các phương pháp điều trị khác không có kết quả.

8/ **Các thuốc và phương pháp khác:**

- Lọc huyết tương: nhằm loại trừ các phức hợp miễn dịch lưu hành trong máu. Dùng với viêm khớp dạng thấp, lupút ban đỏ hệ thống có tổn thương nội tạng và mạch máu.
- CiclosporinA (Sandimmun) có tác dụng ức chế miễn dịch mạnh, chọn lọc trên lympho bào T CD₄⁺ và sự sản xuất interleukin 2, thuốc thử nghiệm trên bệnh viêm khớp dạng thấp và lupút ban đỏ hệ thống thấy có tác dụng:
- Chiếu xạ hệ thống bạch huyết toàn thân.
- Điều trị bằng chế độ ăn đặc biệt: thức ăn có chứa nhiều acid béo, acid eicosa-pentanoic (có trong dầu cá), thấy có tác dụng tốt đối với viêm khớp dạng thấp.

- Kháng thể đơn dòng chống lympho bào T CD₄⁺ đang được nghiên cứu để trị các bệnh có quá trình tự miễn dịch
- Phương pháp cắt bỏ màng hoạt dịch qua ống nội soi.

ĐIỀU TRỊ BẰNG TIÊM THUỐC TẠI CHỖ

I- TIÊM THUỐC VÀO Ổ KHỚP

Là một trong những biện pháp quan trọng trong điều trị bệnh khớp, nhiều khi mang lại kết quả rất tốt.

1/ Chỉ định và chống chỉ định:

- Tiêm thuốc vào ổ khớp thường dùng loại Steroid chậm tan và một số thuốc khác nhằm điều trị tại chỗ, nên được dùng để điều trị các bệnh khớp mãn tính, đặc biệt là bệnh khớp có viêm không có nhiễm khuẩn: viêm khớp dạng thấp, viêm khớp vẩy nến, viêm khớp mãn tính thiếu niên, viêm màng hoạt dịch, tràn dịch khớp hay tái phát, viêm khớp sau chấn thương, thoái khớp ở mức độ nhẹ ... Những bệnh này sau khi được điều trị toàn thân bằng các thuốc đặc hiệu, bệnh chỉ còn khu trú ở một vài khớp thì được chỉ định tiêm, hoặc bệnh chỉ thể hiện ở một vài khớp (thể bệnh một khớp hoặc vài khớp).
- Tuyệt đối không sử dụng trong viêm khớp do vi khuẩn (do lao, tụ cầu ...), do nấm. Nên cân nhắc với viêm khớp do virus (hội chứng Reiter). Không nên tiêm với thoái khớp tình trạng nặng. Không có chống chỉ định giống như sử dụng Steroid đường toàn thân (loét dạ dày tá tràng ...). Không tiêm quá 3 lần trong một khớp và không tiêm quá 3 khớp trong một lần (vì càng tiêm nhiều lần thì càng có nguy cơ nhiễm khuẩn tại chỗ).

2/ Các thuốc tiêm vào ổ khớp và liều lượng:

a- *Steroid*: dùng các loại dung dịch treo, chậm tan để có tác dụng kéo dài, dưới đây là một số thuốc:

Hydrocortison acetat	1 ml = 25 mg tương đương với
Hydrocortancyl TAB	5 mg
Triamcinolon (Kenacort, K-cort)	4 mg
Betamethason (Chronodose)	0,75 mg
Paramethason (Dilar)	2 mg
Cortivason (Altim)	0,30 mg
Methylpredaisolon (Depomedrol)	40 mg

(Những liều lượng trên tính tương đương với 25 mg Hydrocortison).

Hiện nay người ta thường đóng sẵn thuốc vào bơm tiêm nhựa và khử khuẩn để tiêm một lần rồi bỏ (tránh được các nguy cơ nhiễm khuẩn, viêm gan, AIDS).

Lấy Hydrocortison acetat làm chuẩn thì liều lượng tiêm được tính như sau: khớp nhỏ (ngón tay) 1/3 – 1/2 ml; khớp nhỏ (cổ tay) 1ml, khớp lớn (gối) 1,5 – 2ml.

Riêng Hydrocortison phải tiêm 3 lần cách nhau 3 ngày. Với các loại khác (Kenacort, Altim, Dilar ...) chỉ cần tiêm một lần, nếu tiêm thêm một lần nữa phải sau 10 ngày. Nói chung không tiêm quá 3 lần.

b- *Các thuốc khác*: người ta dùng một số chất có tác dụng phá hủy các mô của màng hoạt dịch, sau một thời gian màng hoạt dịch tái tạo lại trở nên bình thường, được gọi là tái tạo màng hoạt dịch (synoviorthèse).

- Dùng acid osmic 1% từ 1 – 10ml tiêm vào khớp sau khi đã chọc tháo dịch, mỗi tháng tiêm một lần, có thể tiêm nhiều lần. acid osmic chỉ phá hủy phần màng hoạt dịch, không độc, không ngấm vào máu, không phá hủy xương, sụn.

- Dùng các đồng vị phóng xạ, dùng các loại có đời sống bán hủy ngắn, phát chủ yếu tia beta. Ba thứ hay dùng là Au^{198} , Y^{90} , Er^{169} . Tiêm vào mỗi khớp từ 1-6 mCi, tiêm đúng vào trong ổ khớp, có thể tiêm vài lần, tổng liều một lần không quá 10 mCi. Có thể có phản ứng ngoài da chỗ tiêm, ở người trẻ tránh tiêm vùng khớp háng (sợ ảnh hưởng cơ quan sinh dục). Kết quả tốt trong 60% trường hợp.

- Dùng men alpha chymotrypsin: tiêm trong trường hợp đau, bắt đầu xơ dính sau chấn thương, sau chảy máu ổ khớp, liều dùng 25 đv một lần, không quá 3 lần.

3/ Các vị trí tiêm khớp:

- Khớp hàm: trước lỗ tai 1,5cm, sát bờ dưới xương gò má, kim chạm lồi cầu xương hàm dưới sẽ di động khi há miệng.

- Khớp vai: dưới và trong cách 1cm móm cùng xương bả, hoặc dưới khớp đòn bả, hoặc trên rãnh gân cơ nhị đầu.

- Khuỷu: tay để gấp 90°, chọc vào khe giữa móm khuỷu và rỗng rọc về phía ngoài (tránh dây thần kinh trụ).

- Cổ tay: phía mu tay, ngay trên khối xương cá cổ tay.

- Bàn ngón: tiêm vào khớp bàn ngón và khớp ngón gần phía mu tay, đi từ phía cạnh để tránh tiêm vào gân.
- Khớp háng: bệnh nhân nằm ngửa, điểm chọc kim nằm trên điểm gặp nhau của hai đường thẳng góc: một nằm ngang phía trên khớp mu, một kẻ dọc cách gai chậu trước trên 2 cm, chọc sâu cho kim chạm chỏm xương đùi.
- Khớp gối: bệnh nhân nằm hay ngồi, chân co 45° . Chọc kim dưới ngoài hay trong của xương bánh chè (phía ngoài gân bánh chè) chọc sâu 2 - 3 cm.

4/ Kỹ thuật và đề phòng tai biến:

- Thủ thuật chọc khớp được tiến hành trong một phòng vô khuẩn (tiểu thủ thuật ngoại khoa).
- Thầy thuốc chuẩn bị giống như tiến hành một tiểu phẫu (áo, mũ, khẩu trang, rửa tay), nên dùng găng cao su hấp.
- Bơm và kim tiêm hấp khô (trên 150°) tối thiểu là 60 phút, tốt nhất là dùng bơm tiêm và kim nhựa một lần rồi bỏ.
- Bệnh nhân phải rửa sạch trước chỗ tiêm, sát khuẩn bằng cồn iốt, trải khăn có lỗ (đã hấp). Sau khi tiêm, sát khuẩn lại bằng cồn iốt, dán băng dính, bất động 4 giờ, không rửa nước 12 giờ sau.
- Tai biến: tai biến hay gặp nhất trong tiêm thuốc vào ổ khớp là nhiễm khuẩn gây viêm khớp mủ, nhiều khi rất nặng, nguyên nhân không do vô khuẩn và khử khuẩn tốt, tiêm quá liều lượng, thuốc quá hạn, tiêm nhiều lần. Một số trường hợp có cơn đau trội lên sau khi tiêm 12 – 24 giờ, do phản ứng của màng hoạt dịch với tinh thể thuốc (viêm khớp vi tinh thể), thường khỏi sau 1 ngày, không cần can thiệp. Tiêm nhiều lần vào một chỗ có thể gây teo da tại chỗ tiêm ...

II- TIÊM THUỐC VÀO PHẦN MỀM QUANH KHỚP VÀ TIÊM CỘT SỐNG.

1/ **Tiêm phần mềm quanh khớp:** bao gồm các lõi cầu đầu xương, bao gân, chỗ bám tận của gân, tổ chức dưới da ... tiêm Steroid được chỉ định điều trị các viêm gân (tendinite), bao gân (ténosynovite), đầu xương (épicondylite), các ống cổ tay, cổ chân (hội chứng đường hầm). Dưới đây là 1 số vị trí:

- Hội chứng De Quervain (viêm bao gân dài gập và ngăn duỗi ngón tay cái): tiêm vào phần mềm trên mỏm châm xương quay 0,70 – 1,0 ml thuốc.
- Hội chứng ngón tay lò xo: tiêm vào phần gốc ngón tay phía gan tay 0,5 – 0,7 ml thuốc.

- Hội chứng đường hầm cổ tay: tiêm vào cổ tay cách nếp gấp cổ tay 1cm (phía gan tay) giữa 2 gân gan tay lớn và bé 1 – 1,2 ml.
- Lồi cầu dưới trong xương đùi chỗ bám vào cơ bán gân, bán màng, chân gối.
- Lồi cầu dưới ngoài xương cánh tay.
- Mặt dưới ụ ngồi, mặt dưới xương gót, phần sụn sườn ... đều là những vị trí tiêm.

2/ Tiêm thuốc vào vùng cột sống:

Thường dùng điều trị đau dây thần kinh tọa.

- Tiêm ngoài màng cứng (épidurale) có 3 cách tiêm: tiêm qua lỗ cùng 1, qua lỗ cùng cụt, qua khe giữa thất lưng 5 và cùng 1. Để điều trị đau dây thần kinh tọa, tiêm vào một lượng từ 10 – 20 ml dung dịch gồm Vitamin B₁₂ 500mcg, Novocain 0,5% 5ml, 25 mg Hydrocortison acetat, tiêm 2 – 3 lần cách nhau 5 ngày.
- Tiêm vào đĩa đệm: nhằm điều trị thoát vị đĩa đệm (hernie discale). Chọc kim vào đĩa đệm từ phía sau ngoài của cột sống (dưới sự hướng dẫn của X quang), bơm vào đĩa đệm chất men tiêu protein (chymopapain) để làm tiêu nhân đĩa đệm (nucléolyse) hoặc bơm vào 1 ml Triamcinolon (Kénacort) để tái tạo lại nhân đĩa đệm (nucléorthèse), phương pháp điều trị sau này đơn giản, kết quả 80%, ít gây tai biến.

ĐIỀU TRỊ BẰNG CỔ TRUYỀN DÂN TỘC

Theo Y học cổ truyền, các bệnh khớp là do vệ khí không vững khiến cho phong, hàn, thấp xâm nhập vào cơ thể, lưu trú ở kinh lạc và các khớp, dẫn đến khí huyết không vận hành được, không thoát, làm cho sưng đau, tê, mõi, do đó được gọi chung là chứng tý (tắc không thông). Người xưa chia các bệnh khớp làm 4 loại: phong tý (hành tý), hàn tý (thống tý), thấp tý (trước tý), nhiệt tý.

Điều trị các bệnh khớp theo y học cổ truyền dân tộc gồm có: châm cứu và bấm huyết kể cả thuốc dán, đắp, xoa ngoài, các bài thuốc nam theo kinh nghiệm gia truyền, dùng các đơn thuốc gia giảm dựa vào biện chứng luận trị.

I- CHÂM CỨU, BẤM HUYỆT, THUỐC DÙNG NGOÀI.

1/ **Châm cứu:** dựa vào các triệu chứng cụ thể để chọn huyết vị và bổ tả. Nói chung châm cứu được sử dụng để điều trị hỗ trợ trong những bệnh khớp có viêm, điều trị chủ yếu với bệnh khớp ổn định chỉ còn di chứng ... Bấm huyết có tác dụng rõ rệt làm giãn các cơ co cứng phản ứng trong một số bệnh cột sống và thần kinh (viêm cột sống dính khớp, đau thần kinh liên sườn, thần kinh tọa, vùng cổ - gáy - vai). Các thuốc đắp và xoa ngoài dùng trong các trường hợp đau sau chấn thương, sưng đau phần mềm quanh khớp không do nhiễm khuẩn.

2/ Một số áp dụng cụ thể:

- Viêm khớp dạng thấp: phong thấp nhiệt tý.

Châm các huyết: Phong môn, Ngoại quan, Túc tam lý, Hợp cốc, Huyết hải.

Gia giảm thêm: Tam âm giao, Âm lăng tuyền, Lương khâu.

- Đau nhức xương khớp (không có sưng): hành tý.

Châm các huyết: Can du (bình), Phong môn (tả), Huyết hải (tả) kết hợp với các huyết của từng vùng của khớp.

Thí dụ: Khớp gối: A thị, Huyết hải, Dương lăng tuyền, Độc ty.

Sống lưng: A thị, Thân trụ, Dương quan, Đại chùy, Mệnh môn.

- Một bài thuốc xoa ngoài (cổ phương):

Đinh hương 20g, Long não 30g, Thiên niên kiện 30g, Quế chi 30g, Hồi hương 50g, Xuyên ô đầu 20g, Xương trấu 30g, Huyết giác 50g, cồn 90° vừa đủ 1300ml.

Dùng để xoa ngoài các phần cơ, xương, khớp đau.

II- CÁC BÀI THUỐC NAM CỔ TRUYỀN.

Một số cây thuốc nam được dùng điều trị theo kinh nghiệm cổ truyền là: Cây xấu hổ, Hy thiêm, Dây gắm, Lá lốt, Vòi voi, Cà gai leo. Một số cao xương, động vật nấu cao hoặc ngâm rượu được dùng trong các bệnh xương khớp: cao hổ cốt, khỉ, trăn, dê, gấu, gạc hươu nai, rượu rắn ...

Hy đan là tên một thứ thuốc chữa khớp của XNDP tỉnh Thanh Hóa, dựa vào các bài thuốc cổ truyền gồm có Hy thiêm, Ngũ gia bì, Mã tiền chế. Qua thử nghiệm lâm sàng, thuốc có tác dụng “điều trị cơ bản” các bệnh viêm khớp mãn tính đã qua giai đoạn cấp tính.

III- CÁC ĐƠN THUỐC GIA GIẢM.

Dưới đây là những đơn thuốc của Viện Y học dân tộc cổ truyền trung ương:

- Bài thuốc “Quế chi thực dược tri mẫu” gồm: Quế chi, Ma hoàng, Cam thảo, Tri mẫu, Phòng phong, Hắc phụ tử, Thương truật.
- Bài thuốc “Độc hoạt tang ký sinh” gồm: Độc hoạt, Tang ký sinh, Cam thảo, Tàn giao, Tế tân, Phòng phong, Quế chi, Ngưu tất, Xuyên khung, Thục địa, Bạch thực, Đảng sâm, Tục đoạn, Bạch thực, Xuyên quy.
- Bài thuốc thấp khớp (Viên YHDT xây dựng):

Độc hoạt	12g	Kê huyết đằng	12g
Hy thiêm	12g	Thục địa	12g
Thổ phục linh	12g	Xuyên khung	8g
Cốt toái	12g	Xuyên quy	12g
Quế chi	8g	Phòng sâm	12g
Ngưu tất	8g	Hà thủ ô	12g
Đỗ trọng	12g	Cam thảo B	4g
Ngân hoa	12g	Can khương	4g.

Hai bài trên dùng điều trị bệnh khớp đang tiến triển, bài dưới dùng điều trị củng cố. Theo giáo sư Hoàng Bảo Châu, các bài thuốc trên có tác dụng tốt trên 80% với bệnh viêm khớp dạng thấp./.