

CHƯƠNG 5

CƠ XƯƠNG KHỚP

VIÊM KHỚP DẠNG THẤP

Mục tiêu

1. Mô tả được nguyên nhân và cơ chế sinh bệnh của viêm khớp dạng thấp
2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của viêm khớp dạng thấp
3. Mô tả được tiêu chuẩn chẩn đoán và chẩn đoán phân biệt.
4. Trình bày được các phương tiện điều trị truyền thống viêm khớp dạng thấp
5. Mô tả được các phương tiện điều trị mới.

Nội dung

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Viêm khớp dạng thấp (VKDT) là một bệnh thấp khớp mạn, tự miễn, chủ yếu ở nữ. Đây là một bệnh mang tính chất xã hội vì thường gặp, diễn biến kéo dài và di chứng do nó để lại.

2. Dịch tễ học

- Là bệnh thường gặp nhất trong các bệnh khớp. Ở Việt Nam tỉ lệ mắc bệnh là 0,5% trong nhân dân và 20% số bệnh khớp nằm điều trị tại bệnh viện. Bệnh gặp ở mọi nơi trên thế giới, chiếm 0,5%-3% dân số ở người lớn (theo tác giả Trần Ngọc Ân, hội thấp khớp Việt Nam)

- 70 - 80% là nữ giới và 60 - 70% có tuổi trên 30.
- Một số trường hợp có tính chất gia đình.

II. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ SINH BỆNH

1. Nguyên nhân: Là một bệnh tự miễn với sự tham gia của nhiều yếu tố

- Tác nhân gây bệnh: có thể là vi khuẩn, vi rút, dị nguyên nhưng chưa được xác minh chắc chắn.
- Cơ địa: bệnh có liên quan rõ rệt đến giới và tuổi.
- Di truyền: bệnh có tính chất gia đình và 60-70% bệnh nhân mang yếu tố kháng nguyên phù hợp tổ chức HLA-DR4 (trong khi ở người bình thường là 30%)
- Yếu tố thuận lợi: sau sang chấn, cơ thể suy yếu, sinh đẻ, lạnh ẩm kéo dài...

2. Cơ chế sinh bệnh

Lúc đầu tác nhân gây bệnh tác động như kháng nguyên, đến giờ vẫn chưa biết là kháng nguyên gì, gây bành trướng dòng tế bào T được kháng nguyên kích thích trên những cơ thể cảm nhiễm di truyền trong giai đoạn đầu của bệnh. Một tiểu nhóm tế bào T hoạt hoá trong màng hoạt dịch đã sản xuất nhiều cytokine khác nhau bao gồm: Interferon γ (IFN- γ), interleukin 2 (IL2), IL6 và yếu tố hoại tử u (TNF - α), có tác dụng gây viêm màng hoạt dịch kéo dài, đặc trưng của VKDT. Kích thích thêm các tế bào khác trong màng hoạt dịch (bạch cầu đơn nhân, tế bào B, tế bào màng hoạt dịch giống nguyên bào sợi), bằng cytokine hoặc tiếp

xúc trực tiếp với tế bào T hoạt hoá, sẽ dẫn đến giai đoạn bệnh thứ hai phá huỷ nhiều hơn. Các bạch cầu đơn nhân hoạt hoá và tế bào màng hoạt dịch giống nguyên bào sợi không chỉ sản xuất các cytokine tiền viêm, khác nhau (đặc biệt là IL.1 và TNF - α) và các yếu tố tăng trưởng có thể làm phức tạp thêm tình trạng viêm, mà còn kích thích sự sản xuất các metalloproteinase của chất nền và các protease khác. Chính những tác nhân này làm trung gian phá huỷ chất nền của mô khớp đặc trưng của giai đoạn phá huỷ trong VKDT.

III. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1. Viêm khớp

1.1. Khởi phát: 85% bắt đầu từ từ, tăng dần, 15% đột ngột với các dấu viêm cấp; đa số bằng viêm một khớp, đó là một trong các khớp bàn tay (cổ tay, bàn ngón, ngón gân), gối. Kéo dài từ vài tuần đến vài tháng rồi chuyển qua giai đoạn toàn phát.

1.2. Toàn phát: Viêm nhiều khớp

- Vị trí: Sớm là các khớp ở chi, trội ở xa gốc

+ Chi trên: cổ tay, bàn ngón, ngón gân nhất là ngón 2 và ngón 3.

+ Chi dưới: gối, cổ chân, bàn ngón và ngón chân.

Muộn là các khớp: khuỷu, vai, háng, đốt sống cổ, thái dương hàm, ức đòn.

- Tính chất: Xu hướng lan ra 2 bên và đối xứng:

+ Sưng, đau và hạn chế vận động, ít nóng đỏ, có thể có nước ở khớp gối.

+ Đau tăng nhiều về đêm gân sáng, cứng khớp buổi sáng.

+ Các ngón tay có hình thoi, nhất là các ngón 2 và ngón 3.

+ Biến dạng khớp đặc trưng xuất hiện chậm hơn: bàn tay gió thổi, bàn tay lưng lạc đà.

2. Triệu chứng ngoài khớp

2.1. Toàn thân: Sốt nhẹ, da xanh, ăn ngủ kém, gầy, rối loạn thần kinh thực vật.

2.2. Biểu hiện cận khớp

- Hạt dưới da: nổi gồ lên khỏi mặt da, chắc, không đau d: 0,5-2cm thường gặp ở trên xương trụ gần khớp khuỷu, trên xương chày gần khớp gối, số lượng từ một đến vài hạt.

- Da khô teo, phù 1 đoạn chi, hồng ban lòng bàn tay.

- Teo cơ: rõ rệt ở vùng quanh khớp viêm, viêm gân: hay gặp gân Achilles.

2.3. Rất hiếm gặp trên lâm sàng:

- Tim: Tổn thương cơ tim kín đáo, có thể có viêm màng ngoài tim.

- Phổi: Viêm màng phổi nhẹ, xơ phế nang.

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

- Xương: mất vôi, gãy tự nhiên.

Ngoài ra còn có: viêm giác mạc, viêm móng mắt, đè ép các dây thần kinh ngoại biên, thiếu máu nhược sắc, rối loạn thần kinh thực vật, nhiễm Amyloid có biểu hiện chủ yếu ở thận, thường xuất hiện rất muộn.

IV. CẬN LÂM SÀNG

Gồm X quang, dấu sinh học và sinh thiết

1. *X quang*: Giai đoạn đầu thấy mất vôi ở vùng đầu xương. Sau đó là khuyết xương hay ăn mòn xương phần tiếp giáp với sụn khớp, rồi hẹp khe khớp. Sau cùng là huỷ phần sụn khớp và đầu xương gây dính và biến dạng khớp.

2. *Dấu sinh học*: Gồm dấu viêm, rối loạn miễn dịch, dịch khớp.

- Tốc độ lắng máu tăng, α_2 globulin tăng, hồng cầu giảm.

- Waaler Rose: Phát hiện yếu tố thấp trong huyết thanh. Phản ứng dương tính khi ngưng kết với độ pha loãng huyết thanh bệnh nhân từ 1/32.

- Dịch khớp: giảm độ nhầy, tăng bạch cầu, tế bào hình nho 10% số tế bào dịch khớp. tế bào hình nho là những bạch cầu đa nhân trung tính đã nuốt những phức hợp miễn dịch.

3. *Sinh thiết*: Màng hoạt dịch hay hạt dưới da.

- Sinh thiết màng hoạt dịch thấy năm tổn thương: sự tăng sinh các hình lông của màng hoạt dịch, tăng sinh các lớp phủ hình lông, xuất hiện những đám hoại tử giống như tơ huyết, tăng sinh mạch máu tân tạo, thâm nhập nhiều tế bào viêm quanh các mạch máu. Khi có từ ba tổn thương trở lên có thể hướng đến chẩn đoán xác định.

- Sinh thiết hạt dưới da: Ở giữa là một đám hoại tử dạng tơ huyết, chung quanh bao bọc bởi nhiều tế bào Lympho và tương bào.

V. TIẾN TRIỂN

Bệnh diễn biến kéo dài nhiều năm, phần lớn là tiến triển từ từ và tăng dần. Dựa theo chức năng vận động và tổn thương X Quang, người ta chia diễn biến của bệnh thành 4 giai đoạn (giai đoạn của Steinbroker):

- *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.

- *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).

- *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.

- *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.

VI. CHẨN ĐOÁN

1. *Chẩn đoán xác định*: Cần phải sớm để điều trị có kết quả

1.1. Tiêu chuẩn của hội thấp học Mỹ 1987: Gồm 7 điểm, trong đó tiêu chuẩn từ 1 - 4 phải có thời gian ít nhất 6 tuần, chẩn đoán dương tính cần ít nhất 4 tiêu chuẩn, đó là

- Cứng khớp buổi sáng: kéo dài ít nhất 1 giờ.

- Sưng đau ít nhất 3 nhóm khớp trong số 14 nhóm: ngón tay gần, bàn ngón tay, cổ tay, khuỷu, gối, cổ chân, bàn ngón chân (2 bên = 14).

- Sưng đau 1 trong 3 khớp của bàn tay: ngón gần, bàn ngón, cổ tay.

- Sưng khớp đối xứng.

- Có hạt dưới da.

- Phản ứng tìm yếu tố thấp huyết thanh dương tính (Waaler-Rose +).

- Hình ảnh X quang điển hình.

1.2. Tuyên cơ sở thiếu cận lâm sàng: chẩn đoán có thể dựa vào các điểm sau

- Phụ nữ 30-50 tuổi.
- Viêm nhiều khớp xa gốc chi.
- Khởi đầu từ từ, tiến triển ít nhất 6 tuần.
- Đau trỗi về đêm và cứng khớp buổi sáng.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Giai đoạn đầu (< 6 tuần): Cần phân biệt với:
 - + Thấp khớp cấp: dựa vào tuổi, tính chất viêm...
 - + Thấp khớp phản ứng: sau các bệnh nhiễm khuẩn, không đối xứng.
 - + Hội chứng Reiter: Viêm khớp, viêm niệu đạo và kết mạc mắt.
- Giai đoạn sau (> 6 tuần): phân biệt với
 - + Thoái khớp: lớn tuổi, không có dấu viêm.
 - + Đau khớp trong bệnh tạo keo nhất là luput ban đỏ.
 - + Viêm cột sống dính khớp: nam giới, đau cột sống lưng, thắt lưng cùng chậu.
 - + Bệnh Gút: acid uric tăng cao trong máu.

VII. ĐIỀU TRỊ

Kết hợp nhiều biện pháp: Nội, ngoại, vật lý, chỉnh hình.

1. Thể nhẹ

Số khớp viêm ít, vận động gần như bình thường (giai đoạn I)

- Aspirine: 1-2g/ngày, chia nhiều lần.
- Chloroquine: 0,2-0,4g/ngày, tác dụng ức chế men tiêu thể.
- Thuốc dân tộc: cây xấu hổ, hy thiêm, lá lốt.
- Tập luyện, điều trị vật lý, điện, siêu âm, nước suối khoáng...

2. Thể trung bình

Nhiều khớp bị viêm, vận động bị hạn chế (giai đoạn II).

- Giống như thể nhẹ nhưng cần thêm:
 - Dùng một trong các thuốc chống viêm nonsteroid: Indomethacine 50-100mg/ngày, Diclofenac: 100 - 150mg/ngày; Piroxicam 20mg/ngày.
 - Có thể dùng Corticoid liều trung bình.

3. Thể nặng

Không đi lại được, vận động còn ít hoặc mất hết (giai đoạn III).

- Corticoid liều cao: dùng ngắn hạn, bằng uống hoặc TM.
- Dùng một trong các liệu pháp: Muối vàng: tổng liều 1500-2000mg; D-Penicilamin: 300mg/ngày; Methotrexate: 7,5-10mg/tuần; Cyclophosphamide: 1-2mg/kg/ngày. Biện pháp khác như trên.

4. Điều trị mới

Những thuốc mới được giới thiệu sau đây để điều trị VKDT có thể phân thành 3 loại:

- Thuốc ức chế Cyclo -oxygenase típ 2 (Cox 2)
- Các tác nhân sinh học.
- Thuốc chống thấp khớp làm thay đổi diễn tiến bệnh (DMARD: Disease Modifying Anti - Rheumatic Drugs).

4.1. Thuốc ức chế Cox 2

Gần đây người ta đã nhận diện được ít nhất là 2 thể đồng dạng của cyclo oxygenase (Cox): Cox - 1 là 1 enzyme bản thể, có ở nhiều mô và chủ yếu liên quan đến việc sản xuất các prostaglandin cần thiết cho quá trình hằng định nội môi bình thường. Trái lại, Cox -2 là 1 enzyme cảm ứng được tìm thấy ở các mô lành với nồng độ thấp, nhưng tăng lên rõ rệt trong các mô bị viêm và liên quan đến sinh tổng hợp PGE2 ở vị trí viêm. Vì các thuốc chống viêm không steroid (AINS) thông thường ức chế viêm vừa có nhiều tác dụng phụ. Do vậy những thuốc AINS mới ức chế ưu tiên hoặc chọn lọc trên cox-2 thì có tác dụng chống viêm và rất ít tác dụng phụ, đó là ưu điểm của các loại thuốc mới.

- MELOXICAM (Mobic): viêm 7,5mg và 15mg, ống 15mg.

Liều hàng ngày: 15mg/ngày, dùng 1 lần trong ngày.

- CELECOXIB (CELEBREX) viêm 100mg và 200mg.

Liều hàng ngày: 100mg x 2 lần/ngày.

Tác dụng phụ của các thuốc trên gồm các tác dụng phụ chung của AINS nhưng tỷ lệ và mức độ thấp hơn nhiều so với các thuốc AINS cổ điển.

Nói chung, các AINS không làm chậm sự tiến triển phá huỷ khớp trong VKDT.

4.2. Các tác nhân sinh học

Sự quan tâm được tập trung nhiều vào các tác nhân chống TNF - α , 1cytokine viêm chủ yếu được phóng thích bởi các đại thực bào màng hoạt dịch, tác động như 1 phân tử rất quan trọng, chỉ huy các loại tế bào khác ở màng hoạt dịch phóng thích các phân tử tiền viêm và phá huỷ khớp. Hai chất như thế, đã được công nhận để điều trị VKDT.

- ETANERCEPT: Là 1 chất nhị trùng hợp (dimer) gồm phần ngoại bào của 2 thụ thể TNF hoà tan (75kDa) hợp nhất với phần Fc trên immuno -globulin G1 (IgG1) của người. Etanercept gắn 1 cách đặc hiệu với 2 phân tử TNF - α hoặc TNF - β tuần hoàn, nên chẹn sự tương tác của chúng với thụ thể TNF trên bề mặt tế bào.

+ Chỉ định: VKDT từ vừa đến nặng trên bệnh nhân đáp ứng không đầy đủ với 1 hay nhiều DMARD.

+ Liều lượng, cách dùng: 25mg tiêm dưới da x 2 lần/tuần dùng trong nhiều tháng.

+ Tác dụng phụ: Phản ứng nhẹ tại chỗ tiêm.

- INFLIXIMAB: 1 kháng thể đơn dòng được cấu tạo bởi (vùng hằng định của kháng thể người và các vùng thay đổi của chuột nhắt, được dùng bằng đường chuyển tĩnh mạch và kết gắn đặc hiệu các dạng TNF - α hoà tan và xuyên màng.

+ Chỉ định: VKDT hoạt động

+ Liều lượng và cách dùng: 10mg/kg chuyển TM liều duy nhất, hoặc chia ra chuyển TM 2 lần trong tuần.

+ Tác dụng phụ: bị viêm phổi khi dùng liều thấp. Sự bất tiện khi dùng 2 loại thuốc trên là tiêm dưới da và chuyển TM có thể hạn chế sự tuân thủ điều trị.

4.3. Thuốc DMARD mới

LEFLUNOMIDE: là 1 dẫn chất của isoxazole, là thuốc DMARD mới nhất được công nhận để điều trị VKDT. Trong giai đoạn khởi phát bệnh, tế bào T CD4 hoạt hoá, tăng sinh rất nhanh leflunomide ức chế sự tăng sinh đó bằng cách ngăn chặn tế bào T sản sinh các pyrimidine cần thiết cho sự tổng hợp DNA mới trước khi phân bào.

- Trình bày: viên 100mg và viên 20 mg.

- Liều lượng và cách dùng: 3 ngày đầu: 100mg/ngày.

Từ ngày thứ 4 trở đi: 10 - 20mg/ngày.

- Tác dụng phụ: Các triệu chứng tiêu hoá, nổi mẩn ngoài da và rụng tóc, hồi phục được khi ngưng thuốc.

Ích lợi lâm sàng đầy đủ của leflunomide khi dùng đơn độc để điều trị VKDT chỉ rõ ràng sau khi dùng hàng năm.

Phương pháp sử dụng DMARD hữu hiệu

Trong phương pháp kim tự tháp truyền thống, DMARD được bắt đầu dùng tương đối muộn trong quá trình bệnh và sau đó không được sử dụng 1 cách nhất quán. Mô hình điều trị hiện nay áp dụng phương pháp răng cưa: Theo đó, DMARD được sử dụng sớm sau khi khởi phát VKDT và được tiếp tục suốt quá trình bệnh với mục đích giữ cho tình trạng mất sức của bệnh nhân gần với mức bình thường. Khi tác dụng của thuốc DMARD giảm đi, phác đồ sẽ được thay đổi bằng cách thêm 1 thuốc mới vào phác đồ đang dùng hoặc bằng cách thay thuốc. Mục đích của phương pháp răng cưa là đạt được sự cải thiện cơ bản về kết cục lâu dài cho bệnh nhân VKDT.

THOÁI KHỚP

Mục tiêu

1. Trình bày được định nghĩa và dịch tễ học của thoái khớp.
2. Mô tả được nguyên nhân cơ chế sinh bệnh, và giải phẫu bệnh.
3. Trình bày được triệu chứng chính về lâm sàng, cận lâm sàng và chẩn đoán thoái khớp.
4. Trình bày được các phương tiện điều trị nội khoa và vật lý trị liệu thoái khớp.

Nội dung

I. ĐẠI CƯƠNG

1. *Định nghĩa*: Là một bệnh mạn của các khớp kể cả cột sống gây đau và biến dạng.
2. *Dịch tễ học*
 - Bệnh gặp ở mọi dân tộc, nam và nữ mắc bệnh ngang nhau. Tuổi càng tăng tỷ lệ càng cao.

- Bệnh viện Bạch Mai Hà Nội: thoái khớp chiếm 10,41% ở khoa cơ xương khớp
- Ở Pháp thoái khớp chiếm 28,6% các bệnh xương khớp
- Mỹ: 80% người > 55 tuổi có dấu X quang là thoái khớp.

Thoái khớp theo thứ tự thường gặp là: cột sống thắt lưng, cột sống cổ, gối, háng...

II. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ SINH BỆNH

1. Sự lão hoá

Là nguyên nhân chính của thoái khớp nguyên phát, xuất hiện muộn thường ở người lớn tuổi (>60), nhiều vị trí, tiến triển chậm, không nặng. Tế bào sụn già dần, khả năng tổng hợp các chất tạo nên sợi collagen và mucopolysacharide sẽ giảm và rối loạn, chất lượng sụn kém dần, tính chịu lực và đàn hồi giảm, hơn nữa tế bào sụn ở người trưởng thành không có khả năng sinh sản và tái tạo.

2. Yếu tố cơ học

Chủ yếu gây thoái khớp thứ phát, thường gặp ở người trẻ (dưới 40 tuổi), khu trú một vài vị trí, nặng và tiến triển nhanh. Yếu tố này thể hiện bằng sự tăng bất thường lực nén trên mặt khớp, gọi là hiện tượng quá tải. Gồm:

- Tăng cân quá mức do béo phì, tăng trọng tải do nghề nghiệp.
- Biến dạng khớp thứ phát sau chấn thương, viêm, u, loạn sản làm thay đổi hình thái, tương quan của khớp.
- Dị tật bẩm sinh làm thay đổi diện tích nén của các mặt khớp.

3. Yếu tố khác

- Di truyền: cơ địa già sớm
- Nội tiết: mãn kinh, đái tháo đường, loãng xương do nội tiết.
- Chuyển hoá: bệnh thống phong, bệnh da xạm nâu.

4. Xu hướng mới

Các nghiên cứu mới nhất đã tập trung nghiên cứu ảnh hưởng của các yếu tố tăng trưởng và của cytokine đối với hoạt động chuyển hoá của tổ chức sụn. Hiện nay người ta đã biết rõ các cytokine tiền viêm đặc biệt là Interleukine 1 (IL-1) và TNF- α có khả năng làm cho các tế bào sụn tiết ra chất metaloproteinase như collagenase và stromelysine, chúng làm tăng cường sự tiêu huỷ của sụn và kết quả dẫn đến sự huỷ sụn không hồi phục. Ở sụn người cytokine tác dụng chủ yếu bằng cách hạn chế sự tổng hợp hơn là kích thích sự phân huỷ các tế bào. Tuy nhiên người ta vẫn chưa rõ yếu tố nào khác có thể kích thích tế bào sụn tăng hoạt động phân tử của chúng ở giai đoạn đầu.

III. GIẢI PHẪU BỆNH

Tổn thương cơ bản của bệnh là thoái hoá sụn khớp và đĩa đệm, thay đổi phần xương dưới sụn và màng hoạt dịch.

- Đại thể: sụn khớp và đĩa đệm có màu vàng nâu, mờ đục, khô, mềm, mất dần tính đàn hồi, mỏng và nứt rạn, có thể có những vết loét, tổ chức sụn bị phá hủy để lộ cả phần xương dưới sụn, nhân nhầy đĩa đệm mất tính căng phòng mà trở nên mềm xẹp.

- Vi thể: tế bào sụn thưa thớt, các sợi Collagen gãy, đứt nhiều chỗ, cấu trúc lộn xộn, có những phần xương dưới sụn xơ hoá dày lên và có các hốc nhỏ, trong chứa chất hoạt dịch. Phần tiếp giáp giữa xương và sụn mọc những gai xương.

IV. TRIỆU CHỨNG HỌC

1. Lâm sàng

1.1. Đau: đau khi vận động và giảm khi nghỉ ngơi, gọi là đau kiểu "cơ giới".

1.1.1. Vị trí: khớp hoặc đoạn cột sống bị thoái hoá, ít lan xa trừ khi có chèn ép rễ và dây thần kinh.

1.1.2. Tính chất: đau âm ỉ, có thể có cơn cấp ở cột sống xuất hiện và tăng khi vận động, thay đổi tư thế, giảm đau về đêm và khi nghỉ ngơi (khác đau do viêm). Đau không kèm sưng, nóng, đỏ, sốt.

1.1.3. Diễn biến: Thành từng đợt, dài ngắn tùy trường hợp, nhưng cũng có thể đau liên tục tăng dần (thoái khớp thứ phát), hết đợt có thể hết đau, sau đó tái phát đợt khác.

Hạn chế vận động: do đau và khi hạn chế nhiều thường do các phản ứng cơ cơ kèm theo. Bệnh nhân có thể không làm được một số động tác như quay cổ, cúi sát đất, ngồi xổm..., một số bệnh nhân có dấu hiệu "phá rì khớp" vào buổi sáng hoặc lúc bắt đầu vận động.

1.2. Biến dạng: do mọc gai xương, lệch trục hoặc thoát vị màng hoạt dịch.

1.3. Triệu chứng khác

- Teo cơ: do ít vận động
- Tràn dịch khớp: do phản ứng xung huyết và tiết dịch màng hoạt dịch, thường thấy ở khớp gối.
- Tiếng lạo xạo khi vận động: ít có giá trị vì có thể thấy ở người bình thường hoặc trong các bệnh khác.

2. X quang

Có 3 dấu hiệu cơ bản

2.1. Hẹp khe khớp: hẹp không đồng đều, bờ không đều, ở cột sống thấy chiều cao đĩa đệm

giảm. Hẹp nhưng không bao giờ dính khớp.

2.2. Đặc xương dưới sụn: phần đầu xương, hõm khớp mâm đốt sống có hình mờ đậm (cản quang nhiều) trong phần xương đặc thấy một số hốc nhỏ sáng hơn.

2.3. Mọc gai xương: ở phần tiếp giáp giữa xương, sụn và màng hoạt dịch, ở mép ngoài của thân đốt sống. Gai xương có hình thô và đậm (khác cầu xương), một số mảnh gai xương 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: chụp cắt lớp, chụp cắt lớp tỷ trọng, chụp bơm thuốc cản quang vào ổ khớp, vào đĩa đệm.

3. Xét nghiệm khác

- Xét nghiệm máu và dịch khớp: không có gì thay đổi
- Nội soi khớp: thấy những tổn thương thoái hoá của sụn khớp phát hiện các mảnh gai xương rơi trong ổ khớp.
- Sinh thiết màng hoạt dịch: để gián biệt các bệnh khớp khác.

V. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Khởi bệnh: tuổi, tác nhân cơ học, tiền sử...
- Triệu chứng lâm sàng.
- Dấu hiệu X quang.

2. Chẩn đoán phân biệt

Phân biệt với các bệnh khớp do viêm: chủ yếu dựa vào các dấu viêm.

VI. ĐIỀU TRỊ

Các biện pháp điều trị hiện nay nhằm làm giảm đau và phục hồi chức năng khớp. Mục tiêu của điều trị thoái khớp vẫn là động viên tinh thần bệnh nhân, bảo tồn khớp, luyện tập chống teo cơ và suy giảm chức năng khớp. Sử dụng thuốc giảm đau hoặc chống viêm nonstéroïd, tiêm tại chỗ corticoid. Phối hợp nội khoa, vật lý, ngoại khoa.

1. Nội khoa

1.1. Giảm đau

1.1.1. Aspirine

1-2g/ngày - chia nhiều lần.

Acetaminophene: 1,5 -2 g/ngày.

1.1.2. Chống viêm nonstéroïd

- Diclofenac 100 - 150mg/ngày
- Piroxicam 20mg/ngày
- Meloxicam 15mg/ngày
- Célécoxib 100-200mg/ngày.

Vì nhiều bệnh nhân mắc bệnh ở tuổi già nên cần theo dõi chức năng gan thận trước và sau khi điều trị bằng thuốc chống viêm nonstéroïd, đặc biệt đối với những bệnh nhân dùng

thuốc kéo dài.

Không dùng Corticoid toàn thân, khi đau và sưng nhiều có thể dùng tại chỗ.

1.2. Tăng cường dinh dưỡng sụn

Tác dụng không chắc chắn như: nội tiết tố sinh dục (Testosterone), thuốc tăng đông hóa. Philatop, cao xương...

1.3. Thuốc tác dụng chậm

1.3.1. Glucosamine sulfate

- Là hợp chất sulfat của Glucosamine aminomonosaccharide tự nhiên. Glucosamine, một thành phần tự nhiên cấu thành glycosaminoglycan ở sụn khớp và dịch khớp. Cơ chế tác dụng của Glucosamine sulfat cho đến nay chưa hoàn toàn sáng tỏ. Các tác dụng như ức chế gốc tự do superoxide, ức chế sinh tổng hợp nitric oxide cũng là một cách giải thích tác dụng nhanh của thuốc trên các thử nghiệm lâm sàng ngắn hạn. Tuy nhiên trong thử nghiệm lâm sàng dài hạn thì tác dụng của thuốc có lẽ do biến đổi chuyển hoá của sụn khớp bao gồm kích thích hoạt động đông hóa như tăng tổng hợp proteoglycan, giảm hoạt động dị hóa của sụn khớp như tác dụng trên các enzyme metalloprotease.

- Trình bày và liều lượng: viên 0,25g, gói 1,5g.

Liều hàng ngày là 1,5g. Thời gian dùng: nhiều năm. Thuốc có độ an toàn cao, chưa thấy tác dụng phụ được ghi nhận.

1.3.2. Chondroitine sulfate

Tác dụng bằng cách ức chế các men tiêu sụn, nhất là men metalloprotease.

- Trình bày dưới dạng viên, liều trung bình: 3 viên ngày.

- Thời gian dùng: ít nhất 1-2 tháng.

1.3.3. Diacetylreín hoặc Diacerhén

Đây là một phân tử mới thuộc nhóm anthraquinon, có tác dụng ức chế sản xuất interleukin-1 và một số men thoái hóa sụn. Thuốc không giảm tỉ lệ prostaglandin nên không gây tổn hại đến dạ dày.

1.3.4. Một số loại thuốc đang được thử nghiệm

Bao gồm chloroquine, Doxycycline, thuốc tổng hợp glycoaminoglycine hoặc hyaluronate, có thể tăng cường sự phục hồi sụn hoặc giảm sự huỷ sụn hoặc bao gồm cả hai.

1.3.4. Liệu pháp thay thế chất nhờn

Trong thoái khớp có giảm nồng độ cũng như trọng lượng phân tử của acide hyaluronic làm giảm độ nhầy của dịch khớp. Vì vậy tiêm vào khớp acide hyaluronic có trọng lượng phân tử cao có tác dụng bổ sung độ nhờn của dịch khớp.

- Trình bày dưới dạng sodium hyaluronat (Hyruran) ống 200mg/2,5ml.

- Liều lượng và cách dùng: phụ thuộc khớp lớn, khớp nhỏ.

Đối với khớp gối: Tiêm vào khớp 1 lần 1 ống 2,5ml/tuần, trong 5 tuần liên tiếp.

Tác dụng phụ: đau nhẹ, cảm giác nặng ở khớp sau khi tiêm.

2. Vật lý trị liệu

- Các bài tập thể dục cho từng vị trí thoái khớp.

- Điều trị bằng tay: xoa bóp, ấn huyết, tập vận động.
- Bằng nhiệt: tia hồng ngoại, bùn nóng, parafin.
- Bằng nước: nước suối khoáng, nước nóng, bơi.
- Sử dụng các dụng cụ chỉnh hình.

Các phương pháp điều trị đơn giản gồm điều trị vật lý, acetaminophene hay thuốc chống viêm nonstéroïd có tác dụng giảm đau hơn 70% bệnh nhân thoái khớp ở giai đoạn sớm.

3. Ngoại khoa

Sửa lại các dị dạng khớp bằng đục và khoét xương, điều trị thoát vị đĩa đệm, làm cứng dính khớp ở tư thế cơ năng, ghép khớp nhân tạo.

VII. PHÒNG BỆNH

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, sai tư thế khi mang, vác...
- Chống béo phì bằng chế độ dinh dưỡng, thể dục.
- Kiểm tra định kỳ những người làm nghề lao động nặng để phát hiện và điều trị sớm.

2. Phát hiện các dị tật

Của xương, khớp, cột sống để có biện pháp chỉnh hình, ngừa thoái khớp thứ phát.

3. Kiểm tra trẻ em

Điều trị sớm bệnh còi xương, các tật ở khớp gối: chân cong, đi vòng kiềng, bàn chân ngựa, gù vẹo cột sống.

BỆNH GÚT

Mục tiêu

1. Trình bày được chuyển hoá của acid uric và cơ chế sinh bệnh Gút
2. Mô tả được triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng
3. Trình bày được tiêu chuẩn chẩn đoán.
4. Mô tả được các biện pháp điều trị cơn gút cấp.
5. Trình bày được các phương tiện điều trị hội chứng tăng acid uric máu

Nội dung

I. ĐẠI CƯƠNG

- Bệnh hay gặp ở tầng lớp người có mức sống cao, tỉ lệ ở một số nước châu Âu khoảng 0,5% dân số, nam gấp 10 lần so với nữ. Ở Việt Nam bệnh gặp chưa nhiều song trong thập niên gần đây thấy bệnh tăng lên rõ.

- Gút là một bệnh chuyển hoá, đặc trưng là có những đợt viêm khớp cấp và có hiện tượng lắng đọng natri urat trong các tổ chức, xảy ra do tăng acid uric trong máu.

II. CHUYỂN HOÁ CỦA ACID URIC

Acid uric là sản phẩm thoái giáng của nucleotid có base là purin. Có 3 nguồn cung cấp acid uric:

- + Do thoái giáng acid nucleic từ thức ăn đưa vào.
- + Do thoái giáng acid nucleic từ các tế bào bị chết
- + Do tổng hợp nội sinh và chuyển hoá purin trong cơ thể nhờ các men đặc hiệu.

Acid uric được đào thải qua nước tiểu 450-500 mg/ngày và trong phân 200mg/ngày. Khi qua thận, urat được cầu thận lọc hoàn toàn, rồi tái hấp thu gần hoàn toàn ở ống lượn gần cuối cùng được ống lượn xa bài tiết. Trong phân, acid uric được các vi khuẩn phân huỷ.

Nồng độ acid uric trong máu theo hằng số của người Việt Nam là $45 \pm 10 \text{ mg/l}$ ($208-327 \mu\text{mol/l}$). Khi nồng độ $> 70 \text{ mg/l}$ ($> 416,5 \mu\text{mol/l}$) thì được gọi là tăng acid uric máu.

Các nguyên nhân làm tăng acid uric máu:

. Tăng sản xuất acid uric: dùng nhiều thức ăn có chứa nhiều purin, tăng thoái giáng nucleoprotein tế bào, tăng tổng hợp purin nội sinh.

. Giảm đào thải acid uric niệu: giảm độ lọc cầu thận, giảm bài tiết của ống thận. Đôi khi giảm phân huỷ acid uric do vi khuẩn trong phân.

III. PHÂN LOẠI CÁC HỘI CHỨNG TĂNG ACID URIC MÁU VÀ BỆNH GÚT

1. Hội chứng tăng acid uric máu vô căn và bệnh gút nguyên phát

Thể này hay gặp nhất chiếm tới 85% các trường hợp, có tính gia đình và di truyền do rối loạn chuyển hoá purin.

2. Hội chứng tăng acid uric máu và bệnh gút rối loạn men

Nói chung thể này hiếm gặp.

3. Hội chứng tăng acid uric máu thứ phát

Có thể xảy ra do suy thận, trong một số bệnh máu, bệnh nội tiết...

IV. CƠ CHẾ SINH BỆNH

Khi acid uric trong máu tăng cao, các dịch đều bão hoà natri urat và sẽ xảy ra hiện tượng lắng đọng urat ở một số tổ chức, đặc biệt là màng hoạt dịch khớp, sụn xương, gân, tổ chức dưới da, nhu mô thận và đài bể thận...

Ở khớp, tăng acid uric máu lâu ngày dẫn đến hình thành các tôphi vi thể trong các thể bào phủ màng hoạt dịch, làm lắng đọng natri urat ở sụn. Các vi tinh thể acid uric có thể xuất hiện trong dịch khớp và khi đạt được một lượng nhất định thì sẽ gây viêm khớp và là biểu hiện của cơn gút cấp tính. Trong bệnh gút, tại khớp sẽ xảy ra một loạt phản ứng: các bạch cầu tập trung đến thực bào làm giải phóng các lysozym, các chất này gây viêm; các vi tinh thể còn hoạt hoá yếu tố Hageman dẫn đến hình thành kallicrein và kinin có vai trò gây viêm khớp; hoạt hoá các bổ thể và plasminogen, dẫn đến hình thành các sản phẩm cuối cùng cũng có vai trò trong viêm khớp.

Từ khi bị tăng acid uric máu đến cơn gút đầu tiên thường phải qua 20 - 30 năm và người ta thấy 10 - 40% số bệnh nhân gút có cơn đau quặn thận cả trước khi viêm khớp.

V. LÂM SÀNG

Cơn gút cấp đầu tiên thường xuất hiện ở lứa tuổi 35-55, ít khi trước 25 tuổi hoặc sau 65 tuổi. Ở nữ ít xảy ra trước tuổi mãn kinh, ở nam tuổi càng trẻ thì bệnh càng nặng.

Điều kiện thuận lợi: nhiều khi không rõ nhưng có thể xảy ra sau bữa ăn nhiều thịt rượu, sau xúc cảm mạnh, sau chấn thương kể cả vi chấn thương (đi giày chật), sau nhiễm khuẩn, dùng thuốc lợi tiểu như thiazid, tinh chất gan, Steroid, Vitamine B12...

1. Cơn gút cấp tính

Xuất hiện đột ngột ban đêm, bệnh nhân thức dậy vì đau ở khớp, thường là khớp bàn ngón chân cái (60 - 70%): khớp sưng to, đỏ, phù, căng bóng, đau dữ dội và ngày càng tăng, và chạm nhẹ cũng rất đau; các khớp khác có thể bị: cổ chân, gối, bàn tay, cổ tay, khuỷu. Hiếm thấy ở khớp háng, vai, cột sống. Lúc đầu chỉ một khớp sau có thể bị nhiều khớp.

Cơn kéo dài nhiều ngày, thường 5 - 7 ngày rồi các dấu hiệu viêm giảm dần. Hết cơn khớp trở lại hoàn toàn bình thường. Trong cơn có thể có sốt vừa hoặc nhẹ, tốc độ lắng máu tăng, dịch khớp thấy bạch cầu khoảng 5000/mm³ phần lớn là đa nhân, dưới kính hiển vi thấy nhiều tinh thể natri urat. Cơn dễ tái phát khi có điều kiện thuận lợi.

Bên cạnh thể điển hình, cũng có thể tối cấp: khớp viêm sưng tấy dữ dội, đau nhiều và thể nhẹ kín đáo đau ít dễ bị bỏ qua.

2. Lắng đọng urat

Hình thành các hạt tôphi dưới da và gây bệnh khớp do urat

2.1. Tôphi: Thường xuất hiện chậm, hàng chục năm sau cơn gút đầu tiên. Khi đã xuất hiện thì dễ tăng số lượng và khối lượng và có thể loét. Tôphi hay thấy ở sụn vành tai khuỷu tay, ngón chân cái, gót chân, mu bàn chân, gân Achille. Kích thước từ vài milimet đến nhiều centimet, hơi chắc hoặc mềm, không di động do dính vào nền xương bên dưới.

2.2. Bệnh khớp do urat: Khớp bị cứng, đau khi vận động và làm hạn chế vận động, khớp sưng vừa, không đối xứng, cũng có thể có tôphi kèm theo. Trên X quang thấy hẹp khe khớp, khuyết xương, hình hốc ở đầu xương.

3. Biểu hiện ở thận

Urat lắng đọng rải rác ở tổ chức kẽ thận, bể thận, niệu quản.

3.1. Sỏi thận: 10 - 20% các trường hợp gút, điều kiện thuận lợi là pH nước tiểu quá toan, nồng độ acid uric cao. Sỏi urat thường nhỏ và không cản quang.

3.2. Tổn thương thận: lúc đầu chỉ có protein niệu, có thể có hồng cầu, bạch cầu vi thể, sau tiến dần đến suy thận. Suy thận hay gặp ở thể có tophi, tiến triển chậm và là nguyên nhân gây tử vong.

VI. TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN

ILAR- OMERACT 2000 đã công bố tiêu chuẩn mới trong chẩn đoán bệnh gút

- Có tinh thể urate đặc trưng trong dịch khớp, và /hoặc:
- Tophi được chứng minh có chứa tinh thể urate bằng phương pháp hóa học hoặc kính hiển vi phân cực, và /hoặc:
- Có 6/12 trạng thái lâm sàng, xét nghiệm và X quang sau:
 1. Viêm tiến triển tối đa trong vòng 1 ngày.
 2. Có hơn 1 cơn viêm khớp cấp.
 3. Viêm khớp ở 1 khớp.
 4. Đỏ vùng khớp.
 5. Sưng, đau khớp bàn ngón chân I.
 6. Viêm khớp bàn ngón chân I ở một bên.
 7. Viêm khớp cổ chân một bên.
 8. Tophi nhìn thấy được.
 9. Tăng acid uric máu.
 10. Sưng khớp không đối xứng.
 11. Nang dưới vỏ xương, không khuyết xương.
 12. Cấy vi sinh âm tính

VII. ĐIỀU TRỊ

1. Chế độ ăn

- Giảm các chất có nhiều purin như phủ tạng động vật, thịt, cá, tôm, cua... không ăn quá mức. Giảm calo nếu béo.

- Không uống rượu.

- Uống nhiều nước 2 - 4l/ngày nhất là nước có bicarbonat.

2. Thuốc

- Mục tiêu điều trị

+ Điều trị viêm khớp trong cơn gút cấp.

+ Dự phòng tái phát cơn gút, phòng lắng đọng urat trong các tổ chức và phòng các biến chứng thông qua điều trị hội chứng tăng acid uric máu.

2.1. Điều trị viêm khớp trong cơn gút cấp

Dùng thuốc chống viêm loại nonsteroid:

- Colchicin: tác dụng cản trở thực bào của bạch cầu đối với các vi tinh thể urat, là thuốc tốt nhất cho đến nay.

Cách dùng: 1mg x 3 lần trong ngày đầu; 1mg x 2 lần trong ngày thứ 2 và 1mg từ ngày thứ 3 trở đi. Liều duy trì để tránh cơn tái phát là 0,5 - 2mg/ngày (thương 1mg) uống trong 3 tháng.

Tác dụng phụ: tăng nhu động đường tiêu hoá dễ gây đi lỏng; đôi khi gây ức chế tủy xương, rụng tóc, tổn thương ga, ức chế hô hấp...

- Nhiều thuốc chống viêm nonsteroid đã được nghiên cứu sử dụng, kết quả thấy cũng tốt tuy chưa bằng colchicin: Phenylbutazon, Indomethacin, Naproxen, Ibuprofen, Piroxicam, Diclofenac.

- Corticoid làm giảm viêm nhanh nhưng hết thuốc thì khớp viêm trở lại, mặt khác lại làm tăng acid uric máu nên không được dùng.

2.2. Điều trị hội chứng tăng acid uric máu

Chỉ định sau khi đã cắt cơn gút cấp. Thuốc dùng lâu dài có thể làm cho các tophi nhỏ lại hoặc mất đi, các khớp đỡ cứng hoặc trở lại bình thường, hạn chế được tiến triển xấu của suy thận, giảm các đợt viêm khớp.

2.2.1. Thuốc làm tăng đào thải acid uric niệu

Tác dụng làm giảm tái hấp thu của ống thận thuốc dễ gây sỏi thận nên cần phải dùng liều nhỏ rồi tăng dần, đồng thời cho uống thêm nước bicarbonat 2 - 4l/ngày.

Benziodoron (Amplivix 100mg): liều 100 - 300mg/ngày. Ít tác dụng phụ đôi khi có rối loạn tiêu hoá.

2.2.2. Thuốc làm giảm sinh tổng hợp acid uric

Allopurinol (zyloric 100mg): ức chế men xanthin-oxydase là men thoái giáng hypoxanthin thành xanthin và xanthin thành acid uric và làm giảm cả sinh tổng hợp purin. Thuốc dùng được khi có suy thận.

Liều: 200 - 300mg/ngày uống 1 lần. Ít tác dụng phụ, đôi khi thấy rối loạn tiêu hoá mất da, đau đầu, chóng mặt, buồn ngủ...

2.2.3. Thuốc làm tiêu acid uric trong máu

Uricozym: là men urat-oxydase tác dụng làm thoái giáng acid uric thành allantoin, chất này được hoà tan gấp 10 lần so với acid uric và được dễ dàng đào thải ra ngoài qua thận. Uricozym làm giảm acid uric rất mạnh.

Tiêm TM hoặc TB 1000-2000 đơn vị/ngày.

Trong quá trình dùng các thuốc làm giảm acid uric máu, cần theo dõi nồng độ acid uric máu và lượng acid uric niệu để điều chỉnh liều duy trì, giữ nồng độ trong máu < 60 mg/l.

VIÊM CỘT SỐNG DÍNH KHỚP

Mục tiêu

1. Mô tả được định nghĩa và các yếu tố dịch tễ học.
2. Trình bày được các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng
3. Trình bày được tiêu chuẩn chẩn đoán và chẩn đoán phân biệt.
4. Trình bày được các phương tiện điều trị nội khoa, chỉ định giai đoạn cấp, giai đoạn sau cấp.
5. Mô tả được các phương pháp vật lý trị liệu, điều trị ngoại khoa

Nội dung

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Viêm cột sống dính khớp (VCSDK) là một bệnh viêm khớp mạn tính, chưa rõ nguyên nhân, gặp chủ yếu ở nam giới trẻ tuổi, gây tổn thương các khớp gốc chi và cột sống, nhanh chóng dẫn đến dính khớp, biến dạng và tàn phế.

2. Dịch tễ học

- Gặp ở mọi nơi trên thế giới, nhưng tỷ lệ mắc bệnh khác nhau do có liên quan đến yếu tố HLA - B27.
- Ở Việt Nam: VCSDK chiếm khoảng 20% số bệnh nhân khớp điều trị tại BV Bạch Mai, khoảng 1,5/1000 những người trên 16 tuổi.
- Nam giới chiếm khoảng 90-95%, tuổi dưới 30 chiếm 80%, 3-10% có tính chất gia đình.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1. Khởi phát

- Tuổi mắc bệnh: Trên thế giới: Gần 70% trước tuổi 30

Việt Nam: 80% trước tuổi 30, 60% trước tuổi 20

- 70% bắt từ từ, 30% bắt đầu đột ngột, 75% bắt đầu từ khớp háng 25% bắt đầu từ cột sống.
- Dấu hiệu ban đầu: Đau vùng hông, đau kiểu thần kinh tọa, viêm gân Achilles...ở nước ta thường bắt đầu bằng viêm các khớp ở chi dưới (cổ chân, gối, háng) và đau cột sống thắt lưng. Các triệu chứng này kéo dài nhiều tháng, nhiều năm.

2. Toàn phát

Sưng đau, hạn chế vận động nhiều khớp, teo cơ, biến dạng nhanh. Viêm khớp thường có tính chất đối xứng, đau tăng về đêm.

2.1. Các khớp ở chi

- Háng: 90% thường bắt đầu một bên, sau đó cả hai bên.
- Gối: 80% có thể có nước.
- Khớp cổ chân: 30%, có thể không để lại di chứng.
- Khớp vai: 30%, thường khỏi không để lại di chứng.
- Các khớp khác: Hiếm gặp hơn như khuỷu, ức đòn, cổ tay, không bao giờ thấy tổn thương các khớp nhỏ bàn tay.

2.2. Cột sống

Thường xuất hiện muộn hơn các khớp ở chi.

- Cột sống thắt lưng: 100% đau liên tục và âm ỉ, hạn chế vận động, teo cơ cạnh cột sống.
- Cột sống lưng: thường muộn hơn vùng thắt lưng, đau âm ỉ, hạn chế vận động, biến dạng (gù) hoặc cứng, teo cơ.
- Cột sống cổ: có thể muộn hơn hoặc sớm hơn các đoạn khác, biến dạng hạn chế vận động.

2.3. Khớp cùng chậu

- Là dấu hiệu sớm, đặc hiệu (chủ yếu trên Xquang)
- Đau vùng cùng chậu, lan xuống đùi
- Teo cơ mông
- Nghiệm pháp giãn cánh chậu (+)

2.4. Những biểu hiện khác

- Sốt, gầy sút
- Mắt: viêm móng mắt, viêm móng mắt thể mi
- Nước ngoài: chiếm 20 - 30% trường hợp
- Việt Nam: khoảng 3%
- Tim: 5% có rối loạn dẫn truyền, hở van động mạch chủ
- Các biểu hiện hiếm gặp khác:
 - + Xơ teo da
 - + Xơ phổi
 - + Chèn ép rễ thần kinh tuỷ
 - + Thoát vị bẹn, rốn

3. Tiến triển

- Xu hướng chung: nặng dần, dẫn đến dính khớp, biến dạng. Nếu không được điều trị sớm, đúng, bệnh nhân có nhiều tư thế xấu, tàn phế.
- Biến chứng: suy hô hấp, tâm phế mạn, lao phổi, liệt hai chi do chèn ép tuỷ và rễ thần kinh.
- Tiên lượng:
 - + Xấu: Trẻ tuổi, viêm nhiều khớp ngoại vi, sốt, gầy sút nhiều.
 - + Tốt hơn: Bị bệnh sau 30 tuổi, thể cột sống là chủ yếu.
- 50% tiến triển liên tục, 10% tiến triển nhanh.

III. XÉT NGHIỆM VÀ X QUANG

1. Xét nghiệm

1.1. Xét nghiệm chung: ít có giá trị chẩn đoán

- Lắng máu tăng (90%)
- Sợi huyết tăng (80%)
- Điện di Protein: Albumine giảm, Globuline tăng

- XN miễn dịch: Waaler Rose, kháng thể kháng nhân, tế bào Hargraves phần lớn âm tính và không có giá trị chẩn đoán.

- Các XN khác ít thay đổi

1.2. Dịch khớp: thường lấy dịch khớp gối, dịch lỏng và nhạt, lượng Mucin giảm, số lượng tế bào tăng, nhất là đa nhân trung tính, Dịch khớp chỉ biểu hiện viêm không đặc hiệu.

1.3. HLA-B27 (1973): Brewerton (Anh) và Schlosstein (Mỹ) nhận thấy mối liên hệ chặt chẽ giữa HLA B27 và bệnh VCSDK. Người ta thấy rằng trong VCSDK, 75-95% bệnh nhân mang yếu tố này (Việt nam: 87%), trong khi đó thì ở người bình thường chỉ có 4-8% mang HLA B-27 (Việt nam 4%).

2. X quang

2.1. Viêm khớp cùng chậu hai bên

Đây là dấu hiệu quan trọng và là tiêu chuẩn bắt buộc để chẩn đoán sớm. Hình ảnh viêm khớp cùng chậu chia thành 4 giai đoạn:

- Giai đoạn I: khớp hẹp, diện hơi mờ
- Giai đoạn II: khe hẹp, bờ nhám nhò
- Giai đoạn III: hẹp nhiều, có chỗ dính
- Giai đoạn IV: dính hoàn toàn không còn ranh giới.

Chỉ có viêm giai đoạn III. IV cả hai bên mới có giá trị chẩn đoán xác định.

2.2. Viêm khớp háng

Xuất hiện sớm nhưng không có tính chất đặc hiệu nên ít có giá trị chẩn đoán xác định

- Giai đoạn I: mất vôi ở chỏm xương đùi
- Giai đoạn II: hẹp khe khớp, diện mờ, ranh giới không rõ, có thể xuất hiện hình khuyết xương nhỏ ở đầu xương và hõm khớp.
- Giai đoạn III: khớp háng dính và có nhiều dải xơ đậm đặc chạy qua nối liền đầu xương và hõm khớp.

2.3. Cột sống

- Hình ảnh cầu xương: ban đầu xuất hiện ở vùng thắt lưng, sau đó vùng lưng và đốt sống cổ.
- Dải xơ chạy dọc cột sống
- Viêm và hẹp đĩa đệm

IV. CÁC THỂ LÂM SÀNG

1. Thể theo triệu chứng

- Thể gốc chi: 40%, tiên lượng xấu, biểu hiện viêm các khớp háng, gối sớm và nặng.
- Thể cột sống: Tiến triển chậm, bắt đầu sau tuổi 30, di chứng nhẹ.
- Thể không đau: Cột sống dính dần, không đau và không có biểu hiện viêm.
- Thể phối hợp với viêm khớp dạng thấp: có viêm thêm các khớp nhỏ bàn tay.

2. Thể theo cơ địa

- Phụ nữ: nhẹ, kín đáo

- Trẻ em dưới 15 tuổi: tiến triển nhanh, tiên lượng xấu, dính và biến dạng khớp trầm trọng.

- Người già: nhẹ, dễ nhầm với thoái hoá cột sống.

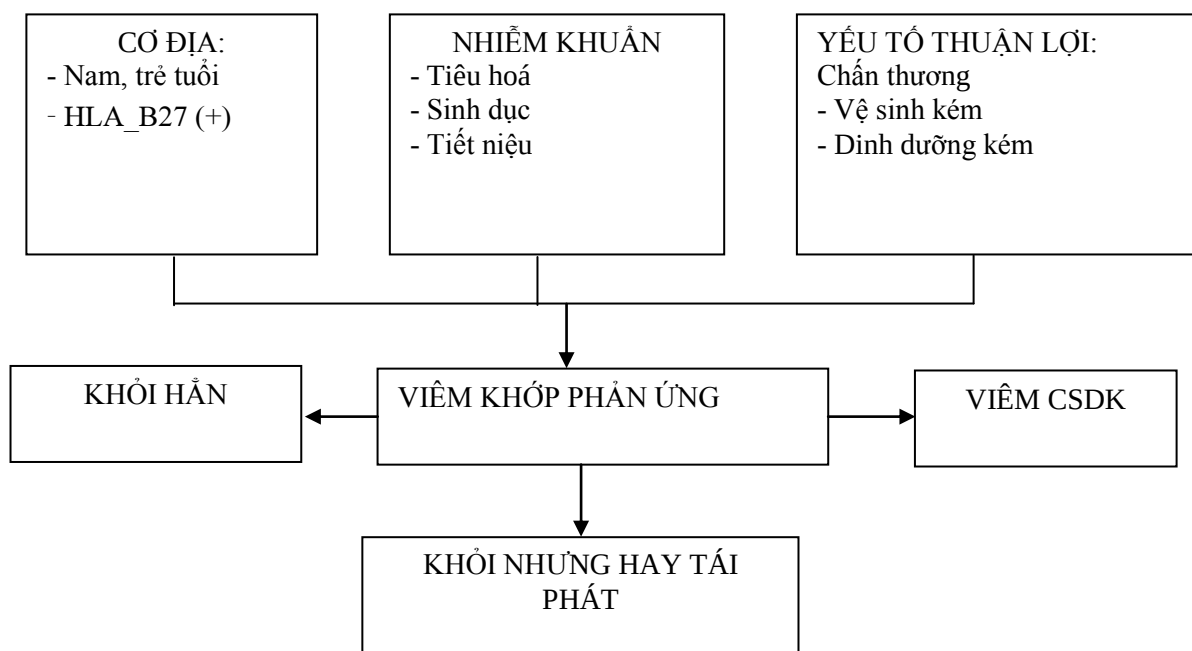
3. Thể bệnh theo hình ảnh Xquang

- Thể không có dấu hiệu viêm khớp cùng chậu
- Thể có cầu xương phía ở trước cột sống
- Thể có hình ảnh phá huỷ, khuyết xương.

V. NGUYÊN NHÂN, CƠ CHẾ BỆNH SINH VÀ TỶ LỆ GIẢI PHẪU BỆNH

1. Nguyên nhân, cơ chế bệnh sinh

Nguyên nhân chưa rõ, không có bằng chứng về miễn dịch nhưng có bằng chứng về vai trò của nhiễm khuẩn.



Biểu đồ 1: Cơ chế bệnh sinh VCSDK

2. Giải phẫu bệnh

2.1. Màng hoạt dịch & sụn khớp

- Giai đoạn đầu: màng hoạt dịch tăng sinh, thâm nhập tế bào (lympho, plasmocyte)
- Giai đoạn sau: sụn khớp bị loét, viêm nội mạc
- Giai đoạn muộn: bao khớp, màng hoạt dịch xơ teo, vôi hoá, cốt hoá dẫn đến dính khớp.

2.2. Cột sống

- Tổ chức đệm giữa dây chằng dài trước cột sống và thân đốt sống bị viêm, vôi hoá, cốt hoá, hình thành cầu xương.

- Các dây chằng cột sống xơ hoá, vôi hoá dưới dây chằng gây dính cột sống.

VI. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1. Tiêu chuẩn của hội thấp khớp NewYork, 1966

a. Lâm sàng:

- Tiền sử hay hiện tại đau vùng thắt lưng hay lưng - thắt lưng.
- Hạn chế vận động vùng thắt lưng cả 3 tư thế.
- Độ giãn lồng ngực giảm.

b. X quang: Viêm khớp cùng chậu 2 bên giai đoạn 3, 4

Chẩn đoán xác định khi có một tiêu chuẩn lâm sàng và một tiêu chuẩn Xquang.

1.2. Áp dụng thực tế ở Việt Nam:

- Nam giới, trẻ tuổi
- Đau và hạn chế vận động 2 khớp háng
- Đau và hạn chế vận động cột sống thắt lưng.
- Tốc độ lắng máu tăng cao
- Xquang: Viêm khớp cùng chậu 2 bên giai đoạn 2 trở lên

2. Chẩn đoán phân biệt

2.1. Với thể viêm khớp gốc chi

- Lao khớp háng
- Chảy máu khớp trong Hemophilie
- Viêm khớp dạng thấp.
- Goutte

2.2. Thể cột sống là chủ yếu

- Viêm cột sống do vi khuẩn (lao, tụ cầu...)
- Tổn thương cột sống trong bệnh Scheuermann: đau, gù, không có biểu hiện viêm.
- Dị dạng, di chứng chấn thương gây đau và hạn chế vận động.
- Các bệnh cơ cạnh cột sống: viêm, chấn thương, chảy máu

2.3. Mối quan hệ giữa VCSDK với các bệnh khớp có HLA - B27 (+)

- Hội chứng Reiter, HLA B27 (+) 80%
- Viêm khớp vảy nến: HLA B27 (+) cao với thể cột sống
- Viêm khớp mạn tính thiếu niên thể cột sống: HLA B27 (+) cao

VII. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội khoa

1.1. Những thuốc có tác dụng tốt

1.1.1. Phenylbutazone

Giai đoạn đầu tiêm bắp 600mg/ngày, sau đó chuyển sang uống 150-200mg/ngày. Chú ý

tác dụng phụ của thuốc: máu, tiêu hoá, da, giữ muối nước, tim mạch...

1.1.2. Salazopyrine

Viêm 500mg, 2 - 4 viên/ngày, thuốc được dùng theo cơ chế chống các nhiễm khuẩn tiềm tàng (tiêu hoá, sinh dục), tác dụng tốt 50 - 70% trường hợp, uống kéo dài nhiều tháng.

1.1.3. Các thuốc chống viêm khác: Indomethacine 50-150mg/ngày, Diclofénac viên 50mg , Profénid, Naprosyn, Piroxicam.

1.2. Những thuốc ít tác dụng

- Aspirine: giảm đau nhưng không hạn chế quá trình viêm
- Stéroid: dùng đường toàn thân và tại chỗ đều ít tác dụng, không nên sử dụng trong VCSDK.

- Chloroquine: không có tác dụng

- Các thuốc ức chế miễn dịch: Không sử dụng

1.3. Các phương pháp khác

Phương pháp dùng tia xạ mang lại nhiều kết quả khả quan.

- Dùng quang tuyến X chiếu vào cột sống và các khớp viêm, mỗi lần 100r, tổng liều 400-800r.

- Dùng đồng vị phóng xạ: radium 224 tiêm tĩnh mạch mỗi lần từ 50-200 microgam, tổng liều từ 1000-1500 microgam.

1.4. Giai đoạn cấp

- Nghỉ ngơi

- Đặt chi ở tư thế cơ năng

- Chống viêm không stéroid tiêm, uống: Phenylbutazone, Diclofenac, Profenid

- Giãn cơ: Mydocalin, coltramyl.

1.5. Giai đoạn sau cấp

- Tập vận động tăng dần, không gắng sức tránh co cứng thứ phát.

- Chống viêm không Stéroid: Phenylbutazone, Diclofénac, Profenid...

- Giãn cơ

- Kháng sinh: Salazopyrine 0,5g 2-4 viên/ngày hoặc Tetracycline 0,25g 2-4viên/ngày, không dùng cho bệnh nhân dưới 15 tuổi.

2. Vật lý trị liệu

2.1. Các biện pháp chống dính khớp, chống tư thế xấu

- Khi bệnh đang tiến triển, đau nhiều, nên để khớp ở tư thế cơ năng: nằm ngửa trên nền cứng, gối đầu thấp, chân duỗi thẳng hơi dạng. Với tư thế này nếu có dính khớp thì bệnh nhân vẫn có thể đi lại được. Tuy nhiên chỉ được để cố định trong một thời gian ngắn, khi đã qua giai đoạn cấp thì phải cho vận động ngay.

- Tập vận động càng sớm càng tốt, vận động ở mọi tư thế và mọi thời gian, đây là biện pháp tốt nhất để chống dính khớp.

2.2. Các phương pháp phục hồi chức năng vận động

- Điều trị bằng nhiệt chống hiện tượng co cơ
- Dùng nước (bể bơi), nước khoáng: bệnh nhân tập luyện, nhất là tập bơi mang lại nhiều kết quả.
- Xoa bóp, kéo liên tục, thể dục trị liệu.

3. Ngoại khoa

Điều trị ngoại khoa được chỉ định để phục hồi chức năng vận động khi có dính khớp với tư thế xấu.

- Cắt xương hoặc ghép xương để chỉnh lại trục của cột sống, của chi.
- Thay khớp giả bằng chất dẻo hoặc kim loại: ghép khớp háng, khớp gối

LAO CỘT SỐNG

Mục tiêu

1. Mô tả được các yếu tố dịch tễ, cơ địa
2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của từng giai đoạn bệnh: khởi phát, toàn phát và giai đoạn cuối.
3. Trình bày được chẩn đoán xác định và chẩn đoán phân biệt.
4. Mô tả được các nguyên tắc dùng thuốc chống lao.
5. Trình bày được các phương pháp phục hồi chức năng, bất động, ngoại khoa.

Nội dung

I. ĐẠI CƯƠNG

- Bệnh được mô tả lần đầu tiên vào cuối thế kỷ 19 do một thầy thuốc ngoại khoa người Anh tên là Percivall Pott, nên còn gọi là bệnh Pott.
- Thường thứ phát nhất là sau lao phổi, vi khuẩn lao đến cột sống bằng đường máu.
- Còn gặp nhiều ở các nước đang phát triển, bệnh chiếm khoảng 2/3 các trường hợp lao xương khớp. Ở trung tâm chấn thương chỉnh hình TP. HCM năm 1998 có 191 trường hợp lao xương khớp, trong đó lao cột sống chiếm 67,02%.
- Thường gặp 20 - 40 tuổi, nam và nữ mắc bệnh ngang nhau.
- Tổn thương ở đoạn lưng và thắt lưng chiếm hơn 90% (từ lưng 8 đến thắt lưng 2)

II. TRIỆU CHỨNG

1. Giai đoạn khởi phát

1.1. Dấu cơ năng chủ yếu là đau

- Đau tại chỗ: đau ở vùng cột sống bị tổn thương, cố định ở một vị trí không thay đổi. Đau liên tục cả ngày đêm, tăng khi vận động, đi lại, giảm khi nghỉ ngơi; dùng thuốc giảm đau ít hiệu quả.
- Đau kiểu rễ: Do tổn thương chèn ép vào một vài nhánh của rễ thần kinh, đau lan theo đường đi của rễ và dây thần kinh, ở cổ lan xuống vai và gáy, ở lưng lan theo dây thần kinh liên sườn, ở thắt lưng lan theo thần kinh tọa. Đau tăng khi ho, hắt hơi, rặn mạnh.

1.2. Thăm khám

- Cột sống: Thấy một đoạn cột sống cứng đờ, hạn chế các động tác không giãn ra khi cúi. Cơ 2 bên cột sống có thể co cứng, gõ vào vùng gai sau của đoạn tổn thương thấy đau rõ.
- Toàn thân: Có thể thấy dấu nhiễm lao, có tổn thương lao phổi hợp > 50% trường hợp (phổi, màng phổi, hạch...).

1.3. Xquang và xét nghiệm

- Xquang: Rất quan trọng giúp chẩn đoán.
 - + Địa đệm hẹp so với các đoạn khác.
 - + Thân đốt sống bị nham nhở, mờ phần trước và mặt trên.
 - + Phần mềm quanh đốt sống mờ đậm hơn.
- Để phát hiện sớm tổn thương cần chụp cắt lớp, cắt lớp tỉ trọng.

- Xét nghiệm:

- + Công thức máu: bạch cầu Lympho tăng
- + Tốc độ lắng máu tăng trong 95% trường hợp.
- + Phản ứng nội bì lao (IDR) dương tính trong 90% trường hợp.
- + Chọc kim cạnh cột sống hút để xét nghiệm: có thể tìm thấy trực khuẩn lao (BK).

- Tìm tổn thương lao phổi phổi hợp: chụp phổi, tìm BK trong đàm, sinh thiết hạch.

2. Giai đoạn toàn phát

Sau nhiều tháng bệnh tiến triển, tổn thương phá hủy đốt sống và đĩa đệm nhiều gây biến dạng cột sống, áp xe và dấu hiệu chèn ép.

2.1. Lâm sàng

2.1.1. Cơ năng: Đau cố định, liên tục, có hội chứng rễ thần kinh thường xuyên và rõ rệt.

2.1.2. Thăm khám

- 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 trên sẽ thấy rõ dấu hiệu này.

- Áp xe lạnh: có vị trí khác nhau tùy vị trí tổn thương:

+ Cột sống cổ: Túi áp xe đi ra phía trước ngay thành sau họng, có thể nhìn thấy khi khám họng, hoặc đi xuống theo các cơ cạnh cổ đến hõm thượng đòn.

+ Cột sống lưng: Túi áp xe có thể để ra phía sau nổi lên ngay dưới da.

+ Cột sống thắt lưng: áp xe nổi ngay dưới da vùng thắt lưng, vùng mông hoặc đi ra phía trước xuống bẹn, có khi xuống tới khoeo chân.

Các áp xe lạnh thường mềm, không đau, một số có thể vỡ ra chảy nước vàng và bã đậu để lại các vết loét và lỗ dò dai dẳng không liền.

- 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. Tùy vị trí tổn thương, bệnh nhân có các dấu hiệu:

+ Liệt tứ chi: tổn thương đoạn cổ.

+ Liệt 2 chân: tổn thương đoạn lưng, thắt lưng trên.

+ Hội chứng đuôi ngựa: tổn thương đoạn thắt lưng dưới.

Mức độ từ rối loạn cảm giác, giảm cơ lực đến mức độ nặng liệt cứng, rối loạn cơ vòng.

- Dấu hiệu toàn thân: gầy, suy mòn, sốt, có thể loét mông do nằm lâu. Tổn thương lao lan rộng ra các bộ phận khác như phổi, màng phổi, hạch.

2.2. X quang và xét nghiệm

- X quang

+ Đĩa đệm bị phá hủy gần như hoàn toàn.

+ Thân đốt sống bị phá hủy nhiều, nhất là phần trước tạo nên hình chêm, di lệch trượt ra phía sau.

+ Hình ảnh áp xe lạnh: trên phim chụp thẳng thấy hình mờ quanh tổn thương, có thể không đồng đều, có chỗ vôi hóa đậm hơn.

- Xét nghiệm
- + Tốc độ lắng máu tăng
- + Chọc kim cạnh cột sống để tìm thấy tổn thương lao điển hình.
- + Chọc dịch não tủy để chẩn đoán ép tủy và viêm màng não tủy.

3. Giai đoạn cuối

Không được điều trị hoặc cơ thể quá suy yếu: bệnh nặng dần, liệt nặng, bội nhiễm, lao lan sang bộ phận khác như lao màng não, lao màng tim, màng phổi và chết vì suy kiệt.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào các triệu chứng lâm sàng và Xquang. Để chẩn đoán sớm cần chụp cắt lớp và chọc hút cạnh đốt sống. Trong giai đoạn toàn phát chẩn đoán dễ vì đầy đủ các dấu hiệu, nhất là Xquang.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm cột sống do vi khuẩn mủ (Ví dụ: tụ cầu): Dấu nhiễm trùng nặng, điều kiện khởi phát (nhọt, hậu bối), Xquang không có áp xe lạnh.
- Các tổn thương u: ung thư, di căn, u máu... dựa vào các dấu hiệu toàn thân, Xquang không có hình ảnh áp xe lạnh. Nếu nghi ngờ, tiến hành chọc hút để xác định chẩn đoán.

IV. ĐIỀU TRỊ

Hiện nay chủ yếu là điều trị nội khoa bằng các thuốc chống lao kết hợp với phục hồi chức năng. Việc bất động và phẫu thuật có chỉ định riêng cho một số trường hợp.

1. Nội khoa

1.1. Nguyên tắc điều trị lao khớp

- Điều trị càng sớm càng tốt.
- Phối hợp tối thiểu 3 thuốc chống lao: Rimifon, Streptomycine, Pyrazinamide, Ethambutol, Rifampicine trong 3 tháng, sau đó giảm bớt một loại và tiếp tục dùng thuốc từ 6 - 12 tháng.
- Lưu ý vấn đề kháng thuốc ở Đông Á.
- Nên dùng thuốc một lần trong ngày, buổi sáng, bụng đói.
- Theo dõi tình trạng toàn thân, tổn thương tại chỗ, tác dụng phụ của thuốc.
- Thực hiện chế độ ăn uống, nghỉ ngơi hợp lý.

1.2. Phác đồ điều trị lao khớp (theo Chương trình chống lao quốc gia)

- Đối với các trường hợp lao khớp mới mắc:

2 tháng đầu: Streptomycine, Isoniazide, Rifampicine, Pyrazinamide.

6 tháng sau: Isoniazide, Ethambutol.

- Đối với các trường hợp lao khớp cũ (kháng trị, tái phát):

2 tháng đầu: Streptomycine, Isoniazide, Rifampicine, Pyrazinamide, Ethambutol.

1 tháng tiếp: Isoniazide, Rifampicine, Pyrazinamide, Ethambutol.

5 tháng sau: Rifampicine, Ethambutol, Isoniazide dùng cách nhật.

2. Phục hồi chức năng

- Xoa bóp nhẹ nhàng các cơ kèm tập luyện cốt tránh teo cơ cứng khớp.
- Sau khi hết đau, hết dấu hiệu viêm bắt đầu vận động cột sống từ từ và tăng dần.

3. Vấn đề bất động

Trước đây khi chưa có thuốc đặc hiệu, điều trị chủ yếu là bất động từ 6 tháng đến 1 năm. Hiện nay bất động có chọn lọc, tùy trường hợp thời gian từ 3 - 6 tháng.

- Bất động trong suốt thời gian bệnh tiến triển nhưng không hoàn toàn, không liên tục. Tốt nhất là dùng giường bột để bệnh nhân có thể thay đổi tư thế nhiều lần trong ngày, tránh hiện tượng cứng khớp teo cơ.
- Trường hợp tổn thương nặng ở cột sống có di lệch nhiều đe dọa chèn ép thì cần bó bột.
- Những tổn thương nhẹ, được chẩn đoán và điều trị sớm không cần bất động bằng bó bột.

4. Ngoại khoa

Được chỉ định trong các trường hợp sau:

- Lao cột sống có nguy cơ chèn ép tủy hoặc đã ép tủy.
- Lao có ổ áp xe lạnh tại chỗ hoặc di chuyển xa.

5. Theo dõi

Hàng tháng trong năm đầu, mỗi 3 tháng trong năm thứ hai và mỗi 6 tháng trong các năm sau:

- Tác dụng phụ của thuốc: lâm sàng, sinh học.
- Hiệu quả của thuốc kháng lao được đánh giá lâm sàng và X quang mỗi 2 tháng.
- Tiêu chuẩn đánh giá lành bệnh:
 - + Hết đau
 - + Tổng trạng tốt
 - + Tái lập khả năng làm việc, học tập.
 - + Không còn dò mủ, áp xe.
 - + Tái sinh xương thấy trên X quang.

6. Thất bại điều trị

Sau 4 tháng điều trị triệu chứng lâm sàng và X quang vẫn tồn tại.

Nguyên nhân thất bại là

- Kháng thuốc tiên phát
- Thiếu sự hợp tác của bệnh nhân
- Dùng thuốc sai
- Tổ chức điều trị không đúng mức, kiểm soát điều trị kém:
 - + Không thăm khám lâm sàng
 - + Thuốc không đủ liều
 - + Thời gian điều trị không đủ
 - + Thuốc cung cấp không đều

- + Không giải thích cận kề cho bệnh nhân
- + Thiếu theo dõi y khoa đều đặn.
- + Thiếu theo dõi bệnh nhân đã ngưng thuốc
- + Bị tác dụng phụ của thuốc mà không được phát hiện

VIÊM QUANH KHỚP VAI

Mục tiêu

1. Trình bày được nguyên nhân của các thể viêm quanh khớp vai
2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của các thể viêm quanh khớp vai
3. Nắm vững triệu chứng X quang của các thể viêm quanh khớp vai
4. Trình bày được các biện pháp điều trị các thể đau khớp vai đơn thuần, giả liệt khớp vai và cứng khớp vai

Nội dung

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Viêm quanh khớp vai là một bệnh bao gồm những trường hợp đau và hạn chế vận động khớp vai và tổn thương ở phần mềm quanh khớp chủ yếu là gân, cơ, dây chằng và bao khớp. Không có tổn thương của đầu xương, sụn khớp và màng hoạt dịch.

2. Nhắc lại 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, xoay tròn; và động tác của riêng vai: lên trên, ra sau, ra trước. Vì vậy có 5 khớp tham gia vào vận động của vai.

- | | | |
|----------------------------|---|----------------------------------|
| - Khớp vai chính | } | - Khớp cùng vai cánh tay. |
| - Khớp ức - đòn | | đảm bảo sự vận động của xương bả |
| - Khớp cùng vai - đòn | | |
| - Diện trước bả vai - ngực | | |

Một đặc điểm về giải phẫu của khớp vai là bao khớp rất lỏng lẻo, rộng, phía trên và dưới được tăng cường bởi một số gân cơ tạo nên bao hoạt dịch - gân - cơ.

- | | | |
|---|---|-----------------|
| - Phía trước có cơ dưới bả và gân cơ nhị đầu tăng cường | } | Tạo thành mũ |
| - Phía trên có gân cơ trên gai | | các gân cơ quay |
| - Phía sau có cơ dưới gai và cơ tròn nhỏ | | ngắn của vai |

II. ĐAU KHỚP VAI ĐƠN THUẦN: Hay gặp nhất biểu hiện chủ yếu là đau.

1. Nguyên nhân

- Chấn thương: chấn thương mạnh vào vùng vai, hoặc là những chấn thương do nghề nghiệp, thói quen, thể thao gặp ở người trẻ.
- Viêm gân, thoái hoá, vôi hoá phần mềm thường gặp ở người trên 50 tuổi.
- Liên quan thời tiết: lạnh và ẩm.
- Một số trường hợp không tìm thấy nguyên nhân.

2. Triệu chứng

2.1. Cơ năng

- Có thể xuất hiện tự nhiên, nhưng thường do khớp vai vận động quá mức hoặc vì chấn thương liên tiếp ở vai.
- Đau ở vai, ở rãnh chữ V của cơ delta, đôi khi lan xuống cánh tay thậm chí cả cẳng tay, mu tay. Đau kiểu cơ học, tăng khi làm một số động tác của vai, khó nằm nghiêng, nhất là lúc tỳ vào vai.
- Đau tăng khi nâng vai lên, có thể hạn chế vận động kín đáo do đau.

2.2. Thực thể

- Không có hạn chế vận động chủ động và thụ động.
- Không giảm cơ lực
- Khi làm động tác co cánh tay đối kháng thì đau tăng.

2.2.1 Dấu hiệu viêm các cơ trên gai:

- Có điểm đau chói ở dưới mỏm cùng vai ngoài hoặc ngay phía trước mỏm cùng vai, tương ứng với vị trí tổn thương của gân.
- Làm động tác đối kháng cánh tay, đau tăng lên.
- Đau khi dang tay từ 70 -90 độ.

2.2.2. Dấu hiệu viêm gân cơ dưới gai

- Điểm đau chói khi ấn vào dưới mỏm cùng vai phía sau, ngoài.
- Đau tăng khi quay người có đối kháng.

2.2.3. Dấu hiệu viêm gân bó dài cơ nhị đầu:

- Khi ấn vào rãnh nhị đầu, gây đau ở phần trên - trong của mặt trước cánh tay.
- Đau khi gấp cẳng tay trên cánh tay có đối kháng, hoặc khi dang hoặc hay đưa ra trước.
- Tiến triển có thể dẫn đến đứt gân.

2.3 X.Quang

Hình ảnh X quang cần phải được so sánh 2 bên, dựa trên phim thẳng tư thế quay ngoài, quay trong và trung gian.

- Khớp vai nói chung là bình thường, có thể thấy một hoặc nhiều điểm calci hoá tại gân.
- Calci hoá thường thấy rõ nhất ở khoảng dưới mỏm cùng vai - mấu chuyển lớn.

3. Tiến triển

3.1 Thuận lợi: Nói chung có diễn tiến lành tính, đa số giảm dần rồi khỏi sau vài tuần đến vài tháng, thời gian này có thể nhanh hơn nhờ điều trị, có thể tái phát.

3.2 Không thuận lợi hay tiến triển xấu

- Chuyển thành đau vai cấp, thậm chí cứng khớp vai.
- Đặc biệt khi triệu chứng đau tồn tại kéo dài dù đã điều trị cần phải nghi ngờ có đứt các gân cơ quay ngắn, thường gặp sau 50 tuổi. Xác định chẩn đoán nhờ chụp cản quang, và nếu có thể được chứng minh khi làm thủ thuật ngoại khoa để nối lại.
- Gân bị thoái hoá tăng dần khi không điều trị, sẽ dẫn đến khớp vai tuổi già, đặc trưng bởi:
 - + Lâm sàng: ngoài đau khi vận động còn hạn chế vận động khi nâng cánh tay chủ động.
 - + Xquang các dấu hiệu điển hình:

1. Gãy mỏm bả - cánh tay
2. Máu chuyển bị mềm và có các hốc nhỏ
3. Hẹp khe mỏm cùng -cánh tay
4. Gai xương
5. Hẹp khe ổ chảo - Cánh tay

- Khớp vai tuổi già chảy máu: là biến chứng hiếm gặp của đứt các gân quay do già, có chảy máu trong khoang khớp và túi thanh mạc dưới mỏm cùng -delta. Vai đau đột ngột, hoàn toàn không vận động được, kèm vết bầm tím ở cánh tay rất gợi ý. Chọc hút có máu, xác định chẩn đoán.

III. GIẢ LIỆT KHỚP VAI

- Biểu hiện bằng giả liệt cơ delta do đứt đột ngột, rõ, cấp, mũ các gân cơ quay.

+ Người lớn tuổi (> 50 tuổi): Sau một vận động sai tư thế, chấn thương khớp vai, hoặc sau một gắng sức tác động lên mũ các gân cơ quay đã bị thoái hoá.

+ Ở người trẻ: Hiếm hơn, chơi thể thao, sau một chấn thương mạnh.

- Đứt phần dài của cơ nhị đầu chỉ xảy ra sau 50 tuổi, sau gắng sức trên một gân đã bị thoái hoá.

1 Triệu chứng cơ năng

- Đau dữ dội có khi kèm tiếng lách rắc khi đứt đột ngột mũ các gân quay.

- Đám bầm tím có thể xuất hiện sau đó vài ngày, ở phần trước trên cánh tay.

- Đau kết hợp với hạn chế vận động rõ, mất động tác dạng chủ động của cánh tay (dấu hiệu của đứt gân trên gai) luôn luôn kết hợp với đứt gân dưới gai làm mất động tác xoay ngoài chủ động của cánh tay.

- Đau biến mất một cách tự phát hoặc do điều trị, nhưng không phục hồi được khả năng vận động. Điều này loại trừ khả năng giảm vận động là do đau.

2. Thực thể

- Các dấu hiện thần kinh bình thường có thể loại trừ liệt thực sự.

- Mất động tác nâng vai chủ động, trong khi vận động thụ động hoàn toàn bình thường. Đây là dấu khách quan rất gợi ý.

- Trường hợp đứt gân phần dài cơ nhị đầu, khám thấy đứt gân cơ ở phần trước dưới cánh tay, khi gấp cẳng tay có đối kháng.

3. Xquang

- Trên phim chụp khớp vai có thể có dấu gián tiếp của khớp vai người già.

- Chụp khớp vai cắt lớp với thuốc cản quang chứng tỏ được sự đứt mũ các gân cơ quay, do thấy được hình ảnh cản quang thông thường giữa khoang khớp và túi thanh mạc dưới mỏm cùng - cơ delta.

- Chụp scanner khớp có thể thấy được các tổn thương kèm theo.

IV. CỨNG KHỚP VAI

Biểu hiện của co thắt bao khớp (viêm bao khớp co thắt), bao khớp dày làm giảm vận động khớp ổ chảo - cánh tay.

Sự co cứng này của bao khớp là do rối loạn thần kinh dinh dưỡng lan toả, liên quan đến cả xương, cơ, mạch máu và da tạo nên bệnh cảnh đau do loạn dưỡng thần kinh phản xạ ở chi trên.

1. Nguyên nhân

Thường gặp sau 40 tuổi, ở người có căng thẳng thần kinh:

- Tổn thương do chấn thương khớp vai, bất động bó bột kéo dài.
- Nhồi máu cơ tim, đau thắt ngực nặng, viêm màng ngoài tim.
- Lao phổi, ung thư phổi.
- Liệt nửa người, bệnh Parkinson, u não.
- Đau thần kinh cổ - cánh tay, Zona cổ - cánh tay.
- Cường giáp, đái tháo đường, goutte.
- Thuốc: Phenobarbital, INH, Ethionamide, kháng giáp tổng hợp, Iode₁₃₁.
- Cứng khớp vai đôi khi kết hợp với đau do loạn dưỡng bàn tay: đau, phù, biến đổi da với tăng xuất huyết, cứng khớp và cơ tạo nên hội chứng vai tay.

2. Triệu chứng

2.1. Cơ năng

- Khởi đầu đau vai kiểu cơ học, có thi tăng về đêm.
- Dần dần trong vài tuần, đau giảm dần trong khi vai cứng lại chủ yếu là động tác dạng cánh tay và quay ngoài.

2.2. Thực thể

- Hạn chế vận động của khớp vai, cả chủ động và thụ động.
- Hạn chế mọi động tác nhưng rõ hơn cả là dạng và quay ngoài.
- Nếu cố gắng vận động, sẽ cảm thấy một sức cản cơ học và gây đau, các động tác còn có thể làm được là nhờ vai trò của diện trước bả vai - lồng ngực.
- Có thể thấy điểm đau ở trước hoặc ở dưới mỏm cùng vai nhưng không có dấu viêm.

2.3. Xquang

- Phim chụp thường: Bình thường hoặc thấy loãng xương, khe khớp ổ chảo - cánh tay bình thường.
- Chụp khớp với thuốc cản quang: sẽ cho thấy hẹp khoang khớp:
 - + Chỉ còn 5-10ml trong khi bình thường là 30- 35ml.
 - + Giảm cản quang khớp, các túi cùng màng hoạt dịch biến mất.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị đau khớp vai đơn thuần

- Khởi tự nhiên sau vài tuần đến vài tháng, có thể tái phát
- Có thể thúc đẩy nhanh quá trình khỏi bệnh nhờ điều trị:
 - + Chủ yếu nhờ tiêm corticoid tại chỗ: tiêm vào dưới mỏm cùng vai ngoài đối với gân cơ trên gai, tối đa là 3 lần cách nhau 15 ngày.

- + Cho thuốc giảm đau, có thể dùng thuốc chống viêm nonsteroid.
- + Cho gân bị tổn thương nghỉ ngơi, có thể kết hợp vật lý trị liệu đơn giản như sóng ngắn, siêu âm.

- Tiến triển có thể xấu chuyển thành đau vai cấp, thậm chí cứng khớp vai.

Đặc biệt khi triệu chứng đau tồn tại kéo dài, mặc dù đã tiêm tại chỗ, cần phải nghi ngờ có đứt mỏ các gân cơ quay ngắn, rất thường gặp về mặt giải phẫu, sau 50 tuổi, tổn thương tăng dần dần. Điều này giải thích đặc điểm tự nhiên là nghèo triệu chứng, khác hẳn với bệnh cảnh của giả liệt khớp vai, có các dấu hiệu đứt gân rõ ràng, đột ngột và mới xảy ra.

Sự đứt mỏ này thường được xác định nhờ chụp khớp cản quang, và nếu có thể được chứng minh khi làm thủ thuật ngoại khoa để khâu lại.

- Khi không điều trị, gân bị thoái hoá tăng dần, dẫn đến khớp vai tuổi già (hoặc đứt mỏ gân các cơ quay ngắn do già) được đặc trưng bởi: ngoài đau khi vận động vừa phải và không hằng định, còn có hạn chế vận động khi nâng cánh tay chủ động.

2. Điều trị giả liệt khớp vai:

2.1. Đứt mỏ các gân cơ quay

2.1.1. Ở người trẻ

Đứt mỏ đặt thành vấn đề điều trị ngoại khoa: khâu lại chỗ đứt.

2.1.2. Ở người lớn tuổi

Chỉ định ngoại khoa rất tế nhị, do tổn thương thoái hoá các gân lân cận. Cho nên trước hết phải điều trị nội khoa, bao gồm:

- Tạm thời bất động tay ở tư thế dạng.
- Cho thuốc giảm đau và chống viêm nonsteroid, cố gắng tránh tiêm corticoid tại chỗ đến mức có thể, vì sẽ làm hoại tử gân tăng lên.
- Phục hồi chức năng: vận động liệu pháp tích cực, nhiệt trị liệu. Điều trị ngoại khoa có thể được chỉ định khi điều trị nội khoa thất bại.

2.2. Đứt gân bó dài cơ nhị đầu

Không có chỉ định ngoại khoa trừ trường hợp đặc biệt.

3. Điều trị cứng khớp vai

3.1. Thường tự khỏi sau 1 - 2 năm

3.2. Quá trình này có thể được rút ngắn nhờ điều trị.

- Điều trị thuốc giảm đau và chống viêm nonsteroid
- Lý liệu pháp khi đã bắt đầu hết đau: vận động thụ động nhẹ nhàng kết hợp vận chủ động.
- Điều trị đau do loạn dưỡng: Beta bloquant, calcitonine, griseofulvine ít hiệu quả.

3.3. Điều trị ngoại khoa

Cắt bao khớp

BỆNH ĐA U TỦY XƯƠNG

Mục tiêu

1. Mô tả được định nghĩa và các yếu tố dịch tễ.
2. Trình bày được các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng
3. Mô tả được chẩn đoán xác định, chẩn đoán phân biệt và chẩn đoán giai đoạn bệnh.
4. Trình bày được các phương tiện điều trị gốc và các biện pháp điều trị khác.
5. Mô tả được các yếu tố để đánh giá tiên triển và tiên lượng

Nội dung

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Đa u tủy xương là một bệnh tăng sinh có tính chất ác tính của tương bào (plasmocyte) ở tủy xương và một số cơ quan khác.

Tăng sinh tương bào dẫn đến:

- Tăng các globulin miễn dịch trong máu.
- Tạo thành nhiều ổ tiêu xương dẫn đến gãy xương bệnh lý.
- Rối loạn chức năng nhiều cơ quan: suy thận, thiếu máu, tăng canxi máu, các triệu chứng thần kinh...

2. Dịch tễ

- Tỷ lệ mắc bệnh khoảng 3 - 4/100.000 dân; 1 - 2% các bệnh ác tính.
- Tuổi thường gặp: > 40 ; nam > nữ.
- Người da đen gấp 2 lần người da trắng và tuổi khởi bệnh sớm hơn.
- Nguyên nhân và bệnh sinh vẫn còn chưa rõ. Tuy nhiên, nghiên cứu về dịch tễ học cho thấy rằng liều thấp phóng xạ làm tăng tỷ lệ mắc bệnh.

II. TRIỆU CHỨNG

Do nguồn gốc và chức năng, tương bào 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. Bệnh thường bắt đầu từ từ tăng dần triệu chứng tán mạn nên dễ nhầm với các bệnh khác: suy sụp toàn thân, biểu hiện ở xương, thận, máu, thần kinh...

1. Biểu hiện ở xương

1.1. Lâm sàng

- Đau xương (90%): 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.
- Gãy xương tự nhiên (50%): gãy xương sườn, xương đòn, xương ức, lún và di lệch đốt sống gây gù vẹo cột sống. Thường được phát hiện qua chụp Xquang.
- U xương: 10% bệnh nhân có dấu hiệu này; u mềm không đau nổi trên nền xương, đường kính từ 0,5cm đến 2cm; thường thấy ở các vị trí như xương sọ, xương đòn, xương ức, xương bả vai, cột sống... ít thấy ở các xương chân tay.

1.2. X Quang

- Tiêu xương hình hốc, hang: trên xương sọ, xương sườn, xương chậu cột sống... các hốc hình tròn hay bầu dục, ranh giới rõ, kích thước từ vài mm đến vài cm, trông như xương bị rỗng.

- Tiêu xương một đoạn hay một phần ở xương dài.
- Khi các hốc xương nhỏ và dày đặc tạo nên hình ảnh loãng xương lan tỏa.
- Thân các đốt sống biến dạng (lõm, dẹt, hình lưỡi), có thể di lệch gây nên gù vẹo.

Hiện nay có thể dùng phương pháp chụp phóng xạ nhấp nháy, chụp cắt lớp tỉ trọng, chụp cộng hưởng từ để phát hiện sớm tổn thương.

2. Biểu hiện ngoài xương

2.1. Toàn thân: Gầy sút, mệt mỏi, chán ăn, da xanh, sốt dai dẳng kéo dài.

2.2. Thận: Tổn thương thận gặp trong 70% trường hợp.

- Protein niệu thường là protein nhiệt tán (chuỗi nhẹ: Bence Jones), đông vón ở nhiệt độ 56⁰C và tan khi sôi.

- Suy thận mạn.

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

2.3. Máu: thiếu máu, xuất huyết do giảm tiểu cầu.

2.4. Thần kinh: do các khối u chèn ép trực tiếp hay do các globulin 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.

2.5. Con tăng canxi máu

- Lờ đờ, mệt mỏi, trầm cảm, dễ nhầm lẫn.
- Nôn, rối loạn nước và điện giải, rối loạn tri giác, hôn mê.

2.6. Các biểu hiện khác

- Dễ nhiễm khuẩn bội nhiễm.
- Gan, lách, hạch to.
- Rối loạn tiêu hóa.
- Thâm nhiễm mờ ở phổi (do plasmocyte).
- Nhiễm Amyloid ở một số bộ phận.

III. NHỮNG THAY ĐỔI VỀ HUYẾT HỌC VÀ SINH HÓA

1. Tăng sinh tương bào (plasmocyte)

- Chọc dò: các u xương nổi trên da hoặc các vùng có tiêu xương (trên Xquang) xét nghiệm tế bào sẽ thấy rất nhiều tương bào.

- Tỷ độ: tương bào tăng cao $> 15\%$ (bình thường $< 5\%$). Trong máu ngoại biên ít khi thấy tương bào tăng.

Về hình thái, các tương bào này có thể bình thường, có thể to nhỏ không đều, nhân có nhiều hạt...

2. Tăng gama globulin đơn dòng

Do các tương bào bệnh lý tiết ra, chủ yếu là IgG, IgA, ít thấy IgD và IgE, Tăng gama globulin được thể hiện bằng:

- Tốc độ lắng máu tăng cao (tăng kết dính hồng cầu).
- Protid máu tăng nhiều.
- Điện di protein huyết thanh thấy gama globulin tăng nhiều.
- Điện di miễn dịch: tăng 1 trong các loại gama globulin miễn dịch: IgG, IgA, IgD, IgE...
- Nước tiểu: 50% có protein Bence Jones.

3. Các xét nghiệm khác

- Calci máu tăng ($> 105\text{mg/l}$) là hậu quả của tiêu xương nhiều, lan rộng.
- Hồng cầu và tiểu cầu giảm trong máu.
- Chức năng thận giảm.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định: Dựa vào

- Lâm sàng: đau xương, u xương.
- Xquang: tiêu xương hình hốc, loãng xương lan tỏa.
- Plasmocyte tăng: chọc dò khối u, tủy đồ.
- Xét nghiệm protid máu, điện di, nước tiểu.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Các u xương do di căn ung thư.
- Các bệnh gây tiêu xương và loãng xương: cường cận giáp, loãng xương sau mãn kinh, loãng xương nguyên phát.
- Các bệnh máu có biểu hiện ở xương.

3. Các thể bệnh

- Thể mắt vôi lan tỏa giống loãng xương (Lièvre và Weissenbach).
- Thể không chế và không tiết gama globulin, chỉ có hình ảnh Xquang, không có thay đổi thể dịch.
- Thể một u đơn độc.
- Thể phối hợp với Leucémie.
- Thể theo globulin: thể chuỗi nhẹ, thể IgM, thể 2 dòng phối hợp.

4. Chẩn đoán giai đoạn bệnh: Có 3 giai đoạn

- + Giai đoạn I: gồm các tiêu chuẩn: (≥ 1).

- . Hemoglobin > 100g/l.
- . Canxi máu < 3mmol/l (< 12 mg%).
- . Xquang xương bình thường hoặc một tổn thương đơn độc.
- . Điện di miễn dịch: IgG < 50g/l
IgA < 30g/l
Chuỗi nhẹ niệu < 4g/24 giờ.

+ Giai đoạn II: giữa giai đoạn I và III

+ Giai đoạn III: ≥ 1 trong các tiêu chuẩn sau:

- . Hemoglobin < 85g/l
- . Canxi máu > 3mmol/l
- . XQ: nhiều tổn thương
- . Điện di miễn dịch: IgG > 70g/l
IgA > 50g/l
Chuỗi nhẹ niệu > 12g/24giờ

- Dựa vào chức năng thận:

A: Creatinin máu < 177 $\mu\text{mol/l}$ (<2mg%)

B: Creatinin máu > 177 $\mu\text{mol/l}$ (>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

Đa u tủy là một bệnh gây tổn thương tủy xương và nhiều cơ quan ngoài xương do tăng sinh có tính chất ác tính của tương bào. Do đó điều trị bao gồm các vấn đề chính sau: Đau xương và phá hủy cấu trúc xương, tăng calci máu, suy tủy với thiếu máu dai dẳng, giảm tiểu cầu và giảm bạch cầu, suy thận và nhiễm trùng bội nhiễm.

Hầu hết bệnh nhân cần được điều trị hệ thống hóa chất để kiểm soát khối u và điều trị triệu chứng để ngăn ngừa biến chứng.

1. Điều trị gốc

1.1. Truyền tĩnh mạch từng đợt, trong các loại sau

- L-Phenylalanin Mustard (L-PAM, Melphalan): 8mg/m²/ngày

- Cyclophosphamide 200 mg/m²/ngày

Phối hợp với Prednisolon 25-60 mg/m²/ngày. Mỗi đợt 4 - 7 ngày, cách nhau 4 - 6 tuần.

Sau đó có thể dùng bằng đường uống với liều

Melphalan: 1 - 3 mg/ngày

Cyclophosphamide: 1 - 2mg/kg/ngày

Prednisolone: 1mg/kg/ngày

Dùng từng đợt 1 - 4 tuần.

Thời gian điều trị kéo dài 1 - 2 năm. Theo dõi chặt chẽ về lâm sàng và xét nghiệm để điều chỉnh thuốc.

1.2. Có thể dùng liều cao steroid đơn thuần truyền tĩnh mạch

. 200mg Prednisolone cách ngày

. Hoặc Methylprednisolone 1g/m²/ngày x 5 ngày

1.3. Có thể dùng hóa trị liệu phối hợp xen kẽ

. Vincristin 0,4 mg/ngày x 4 ngày

. Tiếp: Doxorubicin 9mg/m²/ngày x 4 ngày

. Tiếp Dexamethason 40mg/ngày x 4 ngày.

2. Điều trị khác

2.1. Chiếu xạ với thể khu trú, tiến triển chậm, u ngoài tủy xương

2.2. Phẫu thuật: thể u đơn độc, giải phóng chèn ép

2.3. Các điều trị triệu chứng phối hợp

- Truyền máu

- Kháng sinh

- Lọc máu

- Calcitonin

- Lợi tiểu...

VI. TIẾN TRIỂN VÀ TIÊN LƯỢNG

15% chết trong 3 tháng, 15% chết trong 1 năm, số còn lại diễn biến mạn tính từ 2 - 5 năm.

Nguyên nhân chết:

- Suy thận

- Nhiễm trùng huyết

- Sự lan rộng của khối u

- Nhồi máu cơ tim, bệnh phổi mạn tính

- Đái đường, đột quỵ

LUPÚT BAN ĐỎ HỆ THỐNG

Mục tiêu

1. Mô tả được định nghĩa, yếu tố dịch tễ
2. Trình bày được nguyên nhân và cơ chế sinh bệnh.
3. Mô tả được triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm
4. Trình bày được tiêu chuẩn chẩn đoán xác định và chẩn đoán phân biệt.
5. Trình bày được biện pháp điều trị bệnh lupút

Nội dung

I. ĐẠI CƯƠNG

1. *Định nghĩa*: Là bệnh có tỷ lệ cao nhất trong nhóm bệnh tạo keo (60%) biểu hiện viêm lan tỏa hay rải rác ở tổ chức liên kết, nguyên nhân do tự miễn.

2. Dịch tễ

- Bệnh gặp chủ yếu ở phụ nữ trẻ, tỷ lệ nữ/nam: 8/1.
- Tỷ lệ mắc bệnh cao nhất ở lứa tuổi 20 - 40.
- Người da đen có tỷ lệ bệnh và tỷ lệ tử vong cao gấp 3 lần da trắng, tỷ lệ bệnh cao theo thứ tự: da đen, Châu Á, da trắng.

II. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ BỆNH SINH

Ngày nay được xem là bệnh tự miễn trên 1 cơ địa đặc biệt.

1. Bằng chứng về tự miễn

- Trong thể dịch bệnh nhân có nhiều tự kháng thể: kháng thể kháng nhân, kháng thể kháng acid nhân (AND, ARN), kháng các huyết cầu (hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu). Lượng bổ thể giảm rõ rệt trong máu (CH50, C3, C4), phản ứng BW dương tính giả, phát hiện các phức hợp miễn dịch trong máu và tổ chức.
- Tỷ lệ Limpho B và T thay đổi trong máu.
- Có thể gây bệnh trên súc vật bằng phương pháp miễn dịch.
- Điều trị các thuốc ức chế miễn dịch có kết quả.

2. Yếu tố cơ địa

- Phụ nữ, trẻ tuổi.
- HLA-DR3 cao hơn hẳn so với người bình thường.
- Một số trường hợp có tính chất gia đình.

3. Yếu tố nguyên nhân

Nguyên nhân trực tiếp gây bệnh chưa biết rõ. Tuy nhiên có một số yếu tố sau:

- Một số thuốc có thể gây bệnh Lupút: Hydralazine, dihydralazine, procainamide, Acébutolol, D pénicillamine, quinidine, Isoniazide, chlorpromazine, sulfasalazine, minocycline, carbamazépine, interferon α và γ .
- Các sản phẩm kỹ nghệ: Formaldéhyde, isocyanate và anhydride phtalique.
- Các chất cytokine như interfon, yếu tố kích thích sinh bạch cầu hạt, các kháng thể dùng

trong lâm sàng như anti TNF.

- Tác nhân nhiễm trùng: như parvovirus B19.

4. Những xu hướng mới về nguyên nhân bệnh sinh của Lupút

4.1. Xác định những gen có thể dẫn tới bệnh này

- Gen C4A liên quan đến biểu hiện bệnh Lupút.

- Thiếu hụt đoạn Fc YRIIa - H131 liên quan đến viêm thận Lupút.

4.2. Bất thường trong tế bào T hoặc TCR

- Tế bào T ở bệnh nhân Lupút thiếu men proteinkinase A (PKA).

- Sự biến đổi protein tế bào theo kiểu phosphoryl hóa có thể làm biến đổi sự hằng định nội môi và thậm chí làm rối loạn chức năng miễn dịch.

4.3. Hoạt động quá mức của tế bào B và sản sinh tự kháng thể là đặt trung của bệnh Lupút

- Sự tiến triển của Lupút liên quan đến tăng sản phẩm interlenkin 10.

- Tăng Apoptosis tham gia vào sự phát triển của việc giảm tế bào và giải phóng các thành phần của nhân tế bào, những chất có thể kích thích hệ thống miễn dịch sản sinh ra tự kháng thể.

III. TRIỆU CHỨNG

1. Lâm sàng: Trên lâm sàng chủ yếu gặp thể bán cấp.

1.1. Khởi phát

- Đa số bắt đầu từ từ, tăng dần: sốt dai dẳng không rõ nguyên nhân, đau khớp hoặc viêm khớp giống như VKDT.

- Một số trường hợp khởi phát nhanh, các triệu chứng đầy đủ ngay giai đoạn đầu.

- Có khi bệnh xuất hiện sau những nguyên nhân thuận lợi: nhiễm trùng, chấn thương, Stress, dùng các thuốc có thể gây Lupút.

1.2. Toàn phát: Tổn thương nhiều cơ quan.

- Toàn thân: sốt dai dẳng kéo dài, mệt mỏi, gầy sút.

- Cơ xương khớp: đau, viêm, biến dạng khớp, loạn dưỡng cơ, hoại tử xương.

- 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, rụng tóc, viêm mao mạch dưới da.

- Máu và cơ quan tạo máu: thiếu máu kéo dài, chảy máu dưới da, lách to, hạch to.

- Thần kinh tâm thần: rối loạn tâm thần, động kinh.

- Tuần hoàn, hô hấp: tràn dịch màng tim, màng phổi, viêm cơ tim, viêm nội tâm mạc, hội chứng Raynaud, viêm phổi kẽ, viêm tắc động mạch, tĩnh mạch.

- Thận, gan: protein niệu, tế bào trụ niệu, cổ trướng, rối loạn chức năng gan.

- Mắt: tắc tuyến lệ (hội chứng Sjogren) viêm kết mạc, viêm võng mạc.

2. Xét nghiệm

2.1. Các xét nghiệm không đặc hiệu

- Công thức máu: giảm các dòng huyết cầu một phần hay toàn thể, giảm ngoài tủy:

- + Hồng cầu giảm (thông thường là thiếu máu huyết tán) 65%
- + Bạch cầu giảm, chủ yếu là đa nhân trung tính 32%
- + Tiểu cầu giảm 10%
- Tốc độ lắng máu tăng cao 92%, sợi huyết tăng 45%
- Điện di huyết thanh: γ Globulin tăng 86%
- Tìm thấy phức hợp miễn dịch trong máu.
- Phản ứng BW (+).

2.2. Các xét nghiệm đặc hiệu

2.2.1. Tế bào Hargraves (LE): là những bạch cầu đa nhân đã thực bào những mảnh nhân của tế bào khác đã bị tiêu hủy do kháng thể kháng nhân xuất hiện trong bệnh Lupút.

Người ta thường tính tỷ lệ % của tế bào LE so với tổng số bạch cầu trong máu. Tỷ lệ 5% thì có giá trị chẩn đoán. Trong Lupút 60% - 90% có tế bào LE.

2.2.2. Tìm các kháng thể thể dịch

- KT kháng nhân: được xem là dương tính khi độ pha loãng huyết thanh $> 1/32$.
- KT kháng DNA rất đặc hiệu trong bệnh Lupút.
- KT chống lại các kháng nguyên nhân hòa tan: KT kháng Sm (+) trong 50%.
- KT kháng hồng cầu, kháng Limpho bào, kháng tiểu cầu.
- Bỏ thể giảm trong máu.
- Giảm tỷ lệ Lympho bào so với tế bào B.

2.3. Sinh thiết

- Sinh thiết da: lắng đọng globulin miễn dịch: IgM, IgG và bỏ thể thành một lớp giữa thượng bì và trung bì của da (+ 70%).
- Thận: viêm cầu thận, dày màng đáy do lắng đọng IgG, IgM và bỏ thể.
- Màng hoạt dịch khớp: tổn thương gần giống viêm khớp dạng thấp.

IV. TIẾN TRIỂN: Tùy thuộc thể bệnh

1. *Thể cấp*: Tổn thương nhiều nội tạng và nặng, tiến triển nhanh và tử vong sau vài tháng do các thương tổn ở thận, thần kinh, phổi nhiễm khuẩn.
2. *Thể mạn*: Ít tổn thương nội tạng, biểu hiện ngoài da nhẹ, tiến triển chậm, tiên lượng tốt.
3. *Thể bán cấp*: Tiến triển từng đợt, ngày càng nặng dần. Bệnh nặng thêm nếu có thai, nhiễm khuẩn, chấn thương, phẫu thuật, Stress, lạm dụng thuốc. Thường tử vong vì các biến chứng ở thận, thần kinh, nhiễm khuẩn. Thời gian sống trung bình 5 - 10 năm.
4. *Hội chứng Sharp*: là thể bệnh hỗn hợp giữa Lupút và xơ cứng bì, có các dấu viêm đa khớp, hội chứng Raynaud, ngón tay sưng to hình khúc dồi lợn, xơ hẹp thực quản, viêm đa cơ. Do ít biểu hiện nội tạng nên tiên lượng tốt hơn và nhạy cảm với Steroid.

V. CHẨN ĐOÁN

1. *Chẩn đoán xác định*: Dựa vào 11 tiêu chuẩn của hội thập học Mỹ, có cải tiến năm 1997, chẩn đoán xác định khi có ít nhất 4 tiêu chuẩn:
 - Ban đỏ hình cánh bướm ở mặt.

- Ban đỏ dạng đĩa ở mặt, thân.
- Xạm da do nắng.
- Loét miệng hoặc mũi hầu.
- Viêm đa khớp.
- Viêm màng tim hoặc màng phổi.
- Tổn thương thận: Protein niệu > 0,5g/24 giờ hoặc trụ niệu.
- Tổn thương thần kinh: co giật hoặc loạn thần.
- Rối loạn về máu:
 - + Thiếu máu tan máu (tăng hồng cầu lưới); Bạch cầu < 4000/mm³.
 - + Limpho < 1500/mm³ hoặc tiểu cầu < 100.000/mm³.
- Rối loạn miễn dịch: trong máu có
 - + Kháng thể kháng ADN hoặc kháng thể kháng Sm.
 - + Nồng độ bất thường của IgG hoặc IgM anti - Cardiolipine, hoặc hiện diện yếu tố chống đông lưu hành (anticoagulant circulant).
- Kháng thể kháng nhân (+).

2. Chẩn đoán phân biệt

- Thấp khớp cấp.
- Viêm khớp dạng thấp.
- Bệnh trong nhóm tạo keo: xơ cứng bì, viêm đa cơ, viêm nút quanh động mạch.
- Với các thể đặc biệt của Lupút cần phân biệt với các bệnh có triệu chứng tương tự: xuất huyết giảm tiểu cầu, viêm cầu thận, hội chứng thận hư. Viêm màng tim màng phổi do nguyên nhân khác.

3. Thực tế ở Việt Nam: khi có 5 yếu tố sau đây xuất hiện trên 1 bệnh nhân nữ, trẻ tuổi thì có hướng chẩn đoán Lupút

- Sốt dai dẳng kéo dài không tìm thấy nguyên nhân.
- Viêm nhiều khớp.
- Ban đỏ hình cánh bướm ở mặt.
- Protein niệu.
- Tốc độ lắng máu cao.

VI. ĐIỀU TRỊ

Chung cho mọi trường hợp Lupút: Giáo dục bệnh nhân tránh những điều có hại như thuốc lá, tránh ánh nắng mặt trời trực tiếp hoặc gián tiếp, kế hoạch hóa gia đình, tránh lạm dụng thuốc.

Chỉ định điều trị phụ thuộc vào mức độ nặng nhẹ của bệnh:

1. Thể nhẹ

Tổn thương da - khớp.

- Loại thuốc dùng: Aspirine và kháng viêm nonstéroid, thuốc chống sốt rét tổng hợp.
- + Aspirine và AINS: chú ý tác dụng phụ nhất là tiêu hóa, thận, thần kinh giác quan.

+ Hydroxychloroquine: 400mg/ngày trong nhiều năm.

Tác dụng điều trị tổn thương da và khớp, tác dụng dự phòng xuất hiện các đợt mới, có khả năng chống huyết khối.

Theo dõi mắt đều đặn: thị lực, nhìn màu sắc, điện võng mạc đỏ.

Các tác dụng phụ khác hiếm: mất bạch cầu hạt, bệnh thần kinh cơ hoặc bloc nhĩ thất khi điều trị kéo dài.

+ Với điều trị như trên, các triệu chứng khớp vẫn tồn tại, có thể hỗ trợ thêm prednisone < 0,3 mg/kg/ ngày.

2. Thể nặng

Tổn thương các nội tạng.

2.1. Liệu pháp corticoide

- Trong những đợt nặng: thường bắt đầu dưới dạng bolus.

+ Methylprednisolone 1g chuyển TM trong 90 phút (sau khi kiểm tra kali máu và ECG) trong 3 ngày liên tiếp. Sau đó dùng đường uống.

+ Prednisone: 1mg/kg/ngày trong thể tổn thương nhiều tạng (bệnh thận tăng sinh, tổn thương thần kinh lan tỏa, giảm tiểu cầu hoặc tan máu nặng) và 0,5mg/kg/ngày trong những thể nhẹ hơn. Ban đầu liệu corticoide chia thành 2 - 3 lần trong ngày. Về sau chỉ dùng 1 lần vào buổi sáng. Khi bệnh đã được khống chế cho dùng 1 lần vào buổi sáng. Khi bệnh đã được khống chế cho dùng mỗi 2 ngày 1 lần với liều gấp đôi, thường được chỉ định cho trẻ em để bảo vệ sự tăng trưởng.

+ Liệu pháp Corticoide tấn công được chỉ định trong 4 tuần.

Sau đó giảm liều dần (giảm 10% liều /mỗi 10 - 15 ngày).

2.2. Hydroxychloroquine được dùng khi liều prednisone < 0,5mg/kg

+ Liệu pháp corticoide duy trì (0,15 - 0,25mg/kg/ngày) thường được chỉ định lâu dài, phụ thuộc vào độ trầm trọng ban đầu hoặc các tái phát trước đây.

2.3. Thuốc ức chế miễn dịch

Điều trị loại thuốc này là vấn đề còn tranh luận, dù lợi ích của chúng đã được thừa nhận trong các bệnh thận tăng sinh. Nó đáp ứng 2 mục đích: cải thiện bệnh trong những thể đề kháng corticoide, cho phép giảm lượng corticoide.

Nguy cơ tiềm tàng, nhất là nhiễm trùng và sinh u làm hạn chế chỉ định trong một số tổn thương tạng nặng. Hai loại thuốc thường dùng là:

- Cyclophosphamide: hiện nay ít dùng bằng đường uống vì có nhiều tác dụng phụ, mà thường dùng bằng đường tĩnh mạch gián đoạn với liều 0,5 - 0,8g/m² phụ thuộc chức năng thận và lượng bạch cầu.

- Azathioprine: 2 - 4mg/kg/ngày bằng đường uống.

Khác với cyclophosphamide là không đe dọa chức năng sinh dục và không chống chỉ định trong lúc có thai.

- Đa số tác giả điều trị thuốc ức chế miễn dịch phối hợp với liệu pháp corticoide trong các bệnh thận tăng sinh và các tổn thương thần kinh trung ương không thiếu máu, đặc biệt là trong trường hợp tái phát. Phác đồ thường dùng là: chuyển TM cyclophosphamide mỗi tháng trong 6 tháng, rồi mỗi 3 tháng trong 2 năm. Azathioprine thời gian dùng từ 12 - 24 tháng.

2.4. Các can thiệp miễn dịch khác

Chỉ chiếm một vị trí hạn chế trong điều trị Lupút

- Ciclosporine A: có tác dụng thuận lợi trong một số série hạn chế.
- Methotrexate: Kết quả không như trong điều trị viêm khớp dạng thấp, có lợi trong một số trường hợp tổn thương thận và viêm cơ.
- Lọc huyết tương: Kết quả đạt được trái ngược nhau trong viêm thận Lupút. Lợi ích không được chứng minh trong điều trị tấn công các bệnh thận nặng.
- Immunoglobuline tĩnh mạch hiện nay chỉ dùng trong một số trường hợp giảm tiểu cầu nặng.

2.5. Các điều trị mới đang trong thời gian thử nghiệm

- Kháng thể đơn dòng chống interleukine 10.
- Thử nghiệm Bromocriptine và ghép tế bào gốc trong trường hợp nặng và đề kháng với các điều trị khác.

VII. TIỀN LƯỢNG

- Tiên lượng bệnh Lupút ban đỏ hệ thống đã được cải thiện từ 20 năm nay, hiện nay tỷ lệ sống 10 năm vượt quá 90%.
- Một số yếu tố có ý nghĩa tiên lượng nặng là: nam giới, thuộc chủng tộc da đen, khởi bệnh lúc còn trẻ em, có tổn thương thận, thần kinh hoặc hội chứng kháng phospholipide phối hợp.
- Nguyên nhân tử vong có phần gia tăng do các nhiễm trùng cơ hội, xơ mỡ mạch vành tăng và các u tân sinh, cần nhận mạnh các nguy cơ do sử dụng kéo dài corticoide và ức chế miễn dịch.

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

1. Hãy nêu triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của viêm khớp dạng thấp.
2. Tiêu chuẩn chẩn đoán xác định viêm khớp dạng thấp của hội khớp học Mỹ 1987.
3. Trình bày triệu chứng lâm sàng và X quang của thoái hoá khớp.
4. Hãy nêu phương tiện điều trị nội khoa thoái hoá khớp.
5. Mô tả cơn gút cấp.
6. Hãy nêu điều trị cơn gút cấp.
7. Triệu chứng lâm sàng viêm cột sống dính khớp.
8. Hãy mô tả phương pháp điều trị nội khoa viêm cột sống dính khớp.
9. Trình bày triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng từng giai đoạn lao cột sống.
10. Nêu nguyên tắc điều trị nội khoa lao cột sống.
11. Trình bày triệu chứng lâm sàng và X quang của đau khớp vai đơn thuần.
12. Nêu phương tiện điều trị đau khớp vai đơn thuần.
13. Trình bày triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng đa u tủy xương.
14. Chẩn đoán giai đoạn bệnh đa u tủy xương.
15. Hãy nêu tiêu chuẩn chẩn đoán xác định Lupus ban đỏ hệ thống.
16. Trình bày phương tiện điều trị thể nặng Lupus ban đỏ hệ thống.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Trần Ngọc Ân (1999), Bệnh thấp khớp, NXB Y học Hà Nội.
2. J.M.H.Moll, Vũ Minh Đức (2000), Các bệnh về khớp, NXB Y học.
3. Nguyễn Minh Núi (2001), Sinh liệu pháp với viêm khớp dạng thấp, Thông tin y học quân sự nước ngoài.
4. Antonio J. Reginato (2002), Goutte et autres Arthropathies microcristallines. Maladies du système immunitaire, du tissu conjonctif et des articulations, Principes de medecine interne. P: 1994 - 1998. Flammarion - Paris.
5. Brevia Hannahs Hahn (2002), Lupus érythémateux systémique, Principes de medecine interne, Flammarion, Paris.
6. Bruce Gilliland (2002), Troubles péri - articulaires des membres, Principes de medecine interne. P: 2016 – 2018, Flammarion, Paris.
7. Dan L. Longo (2002), Proliferations plasmocytaires: myelome multiple, Principes de medecine interne. Flammarion, Paris.
8. Joel D. Taurog, Peter E. Lipsky (2002), Spondylarthrite ankylosante, Principes de medecine interne, Flammarion. Paris.
9. Kenneth D. Brandt (2002), Arthrose, Principes de medecine interne, Flammarion, Paris.
10. Peter E. Lipsky (2002), Polyarthrite rhumatoide, Principes de médecine interne, Flammarion, Paris