

BƯỚU GIÁP

PGS.TS. Đỗ Trung Quân

Còn quen gọi là bướu cổ dùng để chỉ sự tăng khối lượng của tuyến giáp bất kể do nguyên nhân gì.

Bướu giáp có thể lan tỏa, đôi khi một thùy to hơn rõ rệt, hoặc có một hay nhiều nhân.

Bướu giáp có thể là lành tính hoặc ác tính, bẩm sinh hoặc mắc phải.

Bướu giáp có thể chức năng bình thường tức bình giáp hoặc chức năng giáp tăng, giảm.

Các bướu giáp lan tỏa được gọi là bướu giáp. Trường hợp bướu giáp có nhân sẽ được gọi là bướu giáp nhân.

I. BƯỚU GIÁP ĐƠN THUẬN (BGĐT)

Bướu giáp lan tỏa có chức năng bình thường hay bướu giáp bình giáp.

1. Sinh lý bệnh học

Quá trình tăng số lượng tế bào giáp, phì đại các tế bào thành bướu giáp về kinh điển được giải thích như sau :

- Có sự thiếu hụt tuyệt đối hoặc tương đối hormon giáp.
- Tăng tiết TSH thứ phát do sự thiếu hụt kể trên theo cơ chế điều hòa ngược.
- Tuyến giáp bị kích thích dẫn tới toàn bộ tuyến giáp phì đại, nhưng thay đổi ở giai đoạn này còn có thể đảo ngược.
- Tích tụ chất keo trong lòng các nang giáp, thay đổi ở mô kẽ: những biến đổi này là vĩnh viễn.

Cần chú ý là các thay đổi về hormon diễn ra trong quá trình nêu trên rất khó xác minh, vì nồng độ hormon có vẻ vẫn bình thường khi khảo sát. Tuy nhiên test kích thích tuyến yên bằng TRH đã chứng minh là có sự phản ứng quá mức của trục tuyến yên - tuyến giáp.

Không phải bắt buộc là phải có giai đoạn tăng sản còn hồi phục đi trước sự xuất hiện bướu giáp dạng keo (goitre colloidal). Giai đoạn tăng sản có khi xảy ra đồng thời với những thay đổi thoái triển vĩnh viễn của tuyến giáp.

- *Thiếu hụt hormon giáp*

- Tuyệt đối: do tổng hợp hormon không đầy đủ, hoặc do thải trừ quá mức trong một vài bệnh thận (xem phần nguyên nhân).

- Tương đối: do nhu cầu về hormon giáp của các mô tăng lên.

- *Yếu tố miễn dịch.*

Gần đây đã phân lập được những kháng thể kích thích tuyến giáp làm nó tăng khối lượng. Các kháng thể này là những globulin có khả năng miễn dịch, gọi là TGI, hay TGAb (Thyroid Growth Immunoglobulin, Thyroid Growth Antibody) chỉ kích thích sự phát triển của tế bào giáp mà không làm thay đổi khả năng tổng hợp hormon của nó.

Sự phát hiện ra các kháng thể này cho thấy là có những liên quan rõ ràng giữa các bệnh tự miễn dịch với các bệnh của tuyến giáp. Đồng thời cũng nói lên tính chất gia đình, cũng như sự thường gặp của bệnh tuyến giáp nói chung ở nữ giới.

- *Yếu tố tại chỗ*

Có những yếu tố tổ chức tại chỗ tham gia sự điều hòa phát triển của tế bào giáp. Những yếu tố này còn chưa biết rõ, có thể là nguyên nhân tạo ra bướu giáp, nhất là các bướu giáp nhân.

2. Lâm sàng

- Bướu giáp đơn thuần (BGĐT) chủ yếu xảy ra cho nữ giới, và chịu ảnh hưởng của các giai đoạn thay đổi sinh lý (đậu thì, thai kỳ, tuổi mãn kinh).

- Có tính chất gia đình, nhưng kiểu di truyền đến nay chưa biết rõ.

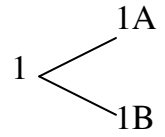
- Khối u ở cổ được phát hiện tình cờ bởi bệnh nhân, hoặc bởi người xung quanh, hoặc trong khi khám sức khoẻ nói chung.

- Thường không có triệu chứng cơ năng. Hoặc đôi khi có cảm giác nghẹt ở cổ, hoặc những triệu chứng không đặc hiệu (hồi hộp, rối loạn thần kinh thực vật).

Nếu cho là tuyến giáp bình thường cân nặng ước độ 30g, thì ta gọi là có bướu giáp khi khối lượng của nó từ 35 g trở lên (trên 20% khối lượng bình thường).

Khám lâm sàng, nhìn kết hợp với sờ nắn cho phép nhận loại bướu giáp tùy theo khối lượng của nó. Có nhiều cách phân loại khác nhau của mỗi nước. Phân loại đơn giản, dễ nhớ là phân loại của Tổ chức Y tế thế giới C: C.PEREZ et al 1960 như sau (xem bảng 6 - 1).

BẢNG 6 - 1. PHÂN LOẠI BƯỚU GIÁP THEO TỔ CHỨC Y TẾ THẾ GIỚI

Độ	Đặc điểm
0	Không có bướu giáp
1 	<ul style="list-style-type: none"> • Mỗi thùy tuyến giáp to hơn đốt 1 ngón cái của người được khám/bệnh nhân, sờ nắn được • Khi ngửa đầu ra sau tối đa, nhìn thấy tuyến giáp to * Bướu sờ nắn được
II	<ul style="list-style-type: none"> • Tuyến giáp to, nhìn thấy khi đầu ở tư thế bình thường và ở gần Bướu nhìn thấy
III	<ul style="list-style-type: none"> • Bướu giáp rất lớn, nhìn thấy dù ở xa Bướu lớn làm biến dạng cổ

Khi nhìn vùng cổ có thể quan sát thấy có vết sẹo mổ cũ, hoặc sẹo do dán thuốc cao, cắt lè v.v...

Sờ nắn để đánh giá bề mặt tuyến (nhẵn, gồ ghề), mật độ tuyến (chắc, đàn hồi, mềm khi là bướu giáp dạng keo).

Không có dấu hiệu của bướu mạch. Nên so sánh kết quả khám lâm sàng với kết quả xạ hình và siêu âm để đánh giá kích thước cụ thể và chính xác hơn.

Cũng cần đo vòng cổ để theo dõi về sau. Kết quả ghi lại bằng một sơ đồ: lan tỏa, hay bướu giáp nhân.

3. Cận lâm sàng

Nói chung trong BGĐT, triệu chứng cận lâm sàng nghèo nàn. Các triệu chứng này chỉ thay đổi khi đã có các biến chứng.

Xquang. chụp vùng cổ, ngực thẳng và nghiêng để tìm các dấu hiệu di lệch của khí quản, hoặc bướu giáp phát triển xuống trung thất.

Các bướu giáp lâu ngày có thể có những nốt calci - hóa.

- Khám Tai Mũi Họng: chú ý phát hiện liệt dây thanh đới khi có chèn ép do bướu lớn.

- Chức năng giáp: hormon giáp lưu hành vẫn ở nồng độ bình thường.

Độ tập trung iod phóng xạ bình thường: trong trường hợp bướu giáp do iod độ tập trung có thể cao, không có góc thoát.

Xạ hình và siêu âm tuyến giáp: cho biết về kích thước, hình thể và vị trí của bướu giáp. Ngoài ra các xét nghiệm này còn cho biết về tính đồng nhất hay không đồng nhất của bướu giáp.

Trong trường hợp bướu giáp ngấm chỉ có ánh xạ hình mới giúp ta xác định chắc chắn được.

4. Tiến triển - Biến chứng

Bướu giáp mới phát triển nó có thể tự khỏi hoặc khỏi sau khi được điều trị.

Trong nhiều trường hợp bướu giáp đã ổn định từ nhiều năm, đột nhiên lại bột phát khi có những nguyên nhân thúc đẩy như: các thay đổi trong đời sống sinh lý của người phụ nữ, khi định cư ở một vùng khác lạ, đôi khi là những rối loạn trong đời sống tình cảm.

Nó cũng có thể gây ra các biến chứng:

Biến chứng cơ học

- Chèn ép tĩnh mạch, gây tuần hoàn bàng hệ cổ và phần ngực trên, đặc biệt trong trường hợp bướu giáp chìm phát triển vào trung thất trước trên.

- Chèn ép khí quản, gây khó thở khi gắng sức ở thời kỳ đầu, về sau khó thở liên tục; thở vào chậm, khò khè.

- Chèn ép dây thần kinh quặt ngược, gây nói khàn hoặc nói khó.

- Chèn ép thực quản gây nuốt khó ở cao.

Biến chứng nhiễm khuẩn.

Viêm bướu giáp (Strumite) xảy ra tự nhiên hoặc khi có một bệnh nhiễm khuẩn. Bướu giáp trở nên cứng và đau, có sốt và các dấu hiệu cận lâm sàng do viêm nhiễm.

Biến chứng loạn dưỡng

Làm chảy máu, thường khu trú, ít khi toàn thể, tại tuyến giáp, chảy máu thường là nguyên nhân gây các túi máu tại tuyến giáp, hoặc tạo ra bướu giáp nhân.

Biến chứng về chức năng tuyến giáp.

Dần dần thấy xuất hiện các dấu hiệu cường giáp ở trên một bướu giáp lan tỏa, hoặc nhiều nhân.

Lúc đó sẽ là sự kết hợp của nhiều nhân nóng và lạnh tạo nên cái gọi là bướu giáp nhiều nhân không đồng nhất độc (goitre multi hétéronodulaire toxique).

Biến chứng thoái hóa ác tính.

Hiếm gặp. Bướu giáp đơn thuần lan tỏa ít khi ung thư hóa, và cũng không phải là một yếu tố thuận lợi gây ung thư dạng biệt hóa ở tuyến giáp.

5. Chẩn đoán

BGĐT không có các triệu chứng viêm, không có thay đổi nồng độ hormon giáp, không có triệu chứng của ung thư.

Ngược lại, cường giáp, viêm giáp, ung thư tuyến giáp có thể có tuyến giáp to đều (lan tỏa) và đặt ra những chẩn đoán phân biệt.

- *Cường giáp*: Loại trừ sau khi không thấy các triệu chứng nhiễm độc giáp; định lượng FT₄I, và có thể cả T₃ đều bình thường.

- *Viêm giáp HASHIMOTO hoặc DE QUERVAIN*: có đặc điểm riêng về mật độ tuyến giáp; và nhất là các triệu chứng rối loạn miễn dịch rõ rệt, đặc biệt là trong bệnh HASHIMOTO.

- *Ung thư giáp*: ung thư giáp có mật độ rất cứng, có các triệu chứng xâm lấn các cơ quan kế cận, xét nghiệm tế bào học qua chọc dò hút sinh thiết bằng kim nhỏ có thể cho kết quả dương tính.

6. Nguyên nhân.

6.1. Thiếu hụt iod

Là nguyên nhân quan trọng ở những vùng có bệnh Bướu giáp địa phương (BGDP - goitre endémique). Theo Tổ chức Y tế thế giới những vùng mà tỷ lệ mắc bệnh bướu giáp trên 10% so với toàn dân thì gọi là vùng có BGDP.

Sự thiếu hụt iod, ngoài việc gây bướu giáp, còn dẫn tới nhiều biến chứng nặng nề khác mà gần đây người ta gọi là những rối loạn do thiếu iod (RLTI, Iodine Deficiency Disorders - IDD).

RLTI là một vấn đề y tế có tầm quan trọng toàn cầu. Những vùng núi hiểm trở, ở xa biển, giao thông khó khăn thường là những vùng dễ bị RLTI trầm trọng.

Ước tính hiện nay có gần 1 tỷ người có nguy cơ bị RLTI (20% dân số thế giới) ở tất cả các châu lục: 750 triệu ở Châu Á, 227 triệu ở Châu Phi, 60 triệu ở Mỹ La Tinh và từ 20 - 30 triệu ở Châu Âu. Trong số một phần năm nhân loại này, lại có từ 200 - 300 triệu người bị bướu giáp do thiếu hụt iod. (Nội san các Rối loạn Thiếu hụt Iod - Bệnh viện Nội tiết trung ương số 7: 1 - 1 - 1991).

Tại Việt Nam có từ 9 - 10 triệu người sống ở miền núi và các cao nguyên có nguy cơ bị RLTI. Tỷ lệ bệnh BGDP ở các tỉnh đó khá cao 34,2% (16,2 - 55,2%). Những vùng có tỷ lệ BGDP nặng có thể có tới trên 60% dân địa phương bị bướu giáp (Lê Mỹ - Hội thảo quốc tế phòng chống bệnh bướu cổ của 38 nước đang phát triển Brussels 2/1990).

Tại miền Nam Việt Nam ngoài vùng cao nguyên còn có những vùng có bệnh BGDP rõ rệt (xem bản đồ trên), người ta thấy ở các tỉnh của đồng bằng sông Cửu Long cũng có tỷ lệ mắc bệnh bướu giáp khoảng 4% (Mai Thế Trạch, Bệnh Bướu cổ 1988).

RLTI không phải chỉ gây BGDP mà thôi. ở những vùng RLTI nặng, tỷ lệ BGDP có thể tới 100% nhân dân sống tại đó. Và tai hại hơn là chức năng tuyến giáp bị giảm nặng tới mức gây ra chứng đần độn địa phương (Crétinisme endémique). Theo các tài liệu đã nói ở trên, trên toàn thế giới có ít ra 6 triệu người bị đần độn do RLTI, và ở Việt Nam có khoảng 1 - 8% số dân sống trong các vùng có RLTI nặng bị đần.

Mức độ nặng nhẹ của RLTI được đánh giá như sau (xem bảng 6 - 2):

Bảng 6 - 2. Mức độ nặng nhẹ của RLTI và sự cần thiết phải sửa chữa

Mức độ	Đặc điểm lâm sàng			Bướu giáp (%)	Iod niệu meg/dL	Cần sửa chữa
	BG	Suy giáp	Đần			
Nhẹ	+	0	0	10 - 30	3,5 - 5,0	Cần
Trung bình	++	+	0	30 - 50	2,0 - 3,0	Khẩn cấp
Nặng	+++	+++	++	50 - 100	- 2,0	Rất khẩn cấp

0: Không có +, ++, +++: có +++: mức nặng nhất

(Theo Phong Châu, Tạp chí Các Rối Loạn Thiếu hụt Iod số 1 - 4/1991 có sửa đổi)

Tuy vậy thiếu hụt iod cũng không phải là nguyên nhân duy nhất gây BGDP. ở một số nơi mà lượng iod được cung cấp đầy đủ vẫn có thể xảy ra BGDP.

6.2. Rối loạn bẩm sinh trong sinh tổng hợp hormon giáp.

Những rối loạn này đặc biệt quan trọng trong bệnh lý Nhi Khoa. Tuy nhiên nhưng rối loạn này cũng có thể là không hoàn toàn, chức năng giáp vẫn có thể bình thường với điều kiện là tuyến giáp phì đại (hoạt động bù trừ), tức là có một bướu giáp bẩm sinh.

Rối loạn sinh tổng hợp hormon có thể xảy ra ở trong một khâu nhất định nào đó của quá trình này (xem hình 4 - 3 trong chương Suy Giáp). Hai khả năng có thể xảy ra:

- Nếu rối loạn (bloc) là hoàn toàn thì sẽ xảy ra suy giáp bẩm sinh/ trẻ em.
- Nếu bloc không hoàn toàn thì gầy BGDP được phát hiện sớm hoặc muộn.

Trường hợp thường gặp nhất trong nguyên nhân này là hội chứng Pendred, bướu giáp bẩm sinh kèm câm điếc, do rối loạn ở khâu thứ hai quá trình tổng hợp hormon (không hữu cơ hóa iod được: oxy hóa và gắn iod vào Thyroglobulin).

Những rối loạn này có tính chất gia đình, thường tiềm tàng ở những dị hợp tử.

Độ tập trung iod phóng xạ thường cao.

6.3. Yếu tố do dùng thuốc và do thức ăn.

Goitrin, hay progoitrin, có trong củ cải, bắp cải và nói chung trong các rau củ thuộc họ Cải (Brassica) có khả năng ức chế sự gắn iod vào tyrosin. Do đó ngăn cản sự tạo ra các tiền chất của T_3 và T_4 .

Trong vỏ sắn (khoai mì) có chứa các chất độc có gốc Thiocyanat (-CNS) có thể gây bướu giáp, nếu không được chế biến đúng cách khi ăn.

Nguyên nhân này rất phổ biến ở một số vùng của châu Phi.

- Các loại thuốc:
- Muối Lithium (dùng trong chuyên khoa Tâm thần)
- Kháng giáp tổng hợp
- Thuốc có chứa iod (thuốc trị hen, thấp khớp, benzodiarone, amiodarone, résocrine; thuốc cản quang) có thể gây rối loạn chuyển hóa iod bằng những cơ chế khác nhau và do đó gây ra bướu giáp.

Khi dùng thuốc có chứa nhiều iod làm tuyến giáp bị bão hòa nên độ tập trung iod phóng xạ sẽ rất thấp.

6.4. Hormon giáp đảo thái quá mức.

Một hội chứng thận hư sẽ làm mất nhiều protein qua đường tiết niệu. Các protein này có thể tải nhiều hormon giáp (protéines porteuses) nên nếu bị đảo thái nhiều và kéo dài sẽ dẫn tới bướu giáp thứ phát.

6.5. Bướu giáp lẻ tẻ (Goitre sporadique - Sporadic goiter)

Là trường hợp thường gặp nhất của BGĐP ở ngoài vùng có BGĐP. Tính chất gia đình cũng thường gặp trong loại nguyên nhân này. Có thể có những yếu tố thuận lợi như: thiếu hụt iod tiềm tàng, rối loạn sinh tổng hợp hormon nhẹ, nhu cầu hormon giáp tăng (những thay đổi sinh lý trong đời sống người phụ nữ, thay đổi nơi cư trú, bệnh nặng, rối loạn trong đời sống tinh thần v.v...)

7. Điều trị

Liệu pháp được chọn phụ thuộc vào loại bướu giáp (lan tỏa, nhân) thời gian bướu đã có (mới, đã lâu).

7.1. Bướu lan tỏa mới.

Nên dùng hormon trị liệu, nhằm ức chế sự tiết TSH.

Liều Thyroxin cần thiết để đạt được sự ức chế này là từ 100 - 200 mcg/ngày.

Các hormon T₄ và T₃ được dùng dưới dạng Levogyre (L) là dạng có tác dụng tốt hơn cả T₄ và T₃ có thể dùng riêng hoặc dưới dạng kết hợp theo tỷ lệ 4:1 (4T₄:1T₃) hoặc xấp xỉ.

Cũng có khi dùng dưới dạng bột giáp đông khô như khi điều trị suy giáp (xem điều trị Suy giáp và bảng 6 - 3 dưới).

Bảng 6.3. Liều lượng hormon giáp trong điều trị BGĐT

	Liều trung bình/ngày	Liều tối đa/ngày
L-T ₄	100 - 150 mcg	200 mcg
L-T ₃	25	50 mcg
L-T ₄ +L-T ₃	100T ₄ + 20 T ₃	180 ₄ +45 T ₃
Bột giáp đông khô	1 - 1,5 grain (USP) 0,05 g - 1,10 g (Codex)	2 grain (USP) 0,20 g (Codex)

Bướu giáp nhỏ lại tới mức bình thường trong 60% các trường hợp.

Cần điều trị ít ra trong 6 tháng, trước khi kết luận là có kết quả hay không.

Chú ý: Hormon giáp là loại hormon sinh nhiệt (hormones calorigènes) nên khi uống bệnh nhân hay kêu nóng, khó chịu. Có thể khắc phục bằng cách giảm bớt liều lượng, hoặc dùng liều nhỏ tăng dần. Cũng có thể dùng cách uống cách quãng: 1 ngày cho uống/ 1 ngày nghỉ, hoặc cho uống liên tục một số ngày trong tuần xen kẽ với thời gian nghỉ 1 - 2 ngày.

Trong tất cả mọi trường hợp, bệnh nhân phải uống thuốc đều đặn, đủ thời gian thì mới có kết quả mong muốn.

7.2. Bướu giáp lan tỏa, đã lâu ngày - Bướu nhiều nhân.

Điều trị như đối với trường hợp trên, nhưng ít hy vọng khỏi. Bướu giáp chỉ ổn định, nghĩa là không thay đổi về khối lượng.

Nếu có những triệu chứng chèn ép xuất hiện, hoặc nếu bướu giáp to ra nhanh, nên phẫu thuật.

Bướu giáp khổng lồ, không đồng nhất (lan tỏa + nhân), hoặc bướu lặn, hoặc có chèn ép. Cần phẫu thuật cắt bớt nhu mô giáp.

Nếu xét nghiệm cơ thể bệnh học kết luận là bướu giáp lành tính thì tiếp tục điều trị với hormon giáp như các trường hợp ở trên.

8. Phòng bệnh

Với các loại BGDP mà nguyên nhân còn chưa rõ, thì khó nói đến phòng bệnh được. Đối với BGDP vấn đề phòng bệnh là cần thiết vì tỷ lệ mắc bệnh cao của loại này. Tuy nhiên đối với loại BGDP mà nguyên nhân là có sự hiện diện các chất gây bướu giáp (goitrigens) trong thức ăn, việc phòng bệnh cũng còn nhiều khó khăn. Để phát hiện chính xác gây bướu giáp không đơn giản, vì các chất đó có rất nhiều khó khăn. Để phát hiện chính xác gây bướu giáp không đơn giản, vì các chất đó có rất nhiều loại và có khi tác động phối hợp với những nguyên nhân khác, thí dụ hụt iod.

May thay các vụ dịch BGDP chỉ xảy ra trong những hoàn cảnh đặc biệt (chiến tranh, nạn đói), hoặc ở một số vùng địa dư nhất định (Châu Phi, một vài nơi ở Mỹ Latinh hoặc Châu á).

Chủ yếu BGDP là do thiếu hụt iod. Do đó phòng bệnh bằng cách cung cấp đủ iod là có hiệu quả nhất: 150 - 300 mcg/ngày theo khuyến cáo của TCYTTG.

Nhiều nơi trên thế giới đã thấy tỷ lệ BGDP giảm đáng kể sau khi áp dụng biện pháp phòng bệnh nói trên. Tuy nhiên kết quả phòng bệnh không đồng đều ở mọi nơi, có nơi giảm tới mức bướu giáp không còn là một nguy cơ đe dọa sức khỏe nhân dân cư trú

ở đó, nhưng có nơi tỷ lệ giảm không đáng kể. Người ta cho là do chưa cung cấp đủ iod như quy định.

Có nhiều cách để cung cấp iod cho nhân dân: cho vào nước ăn, thực phẩm, đồ uống, tiêm dầu có chứa iod v.v...

Mỗi nước, mỗi vùng sẽ tùy theo điều kiện giao thông vận tải, tùy hoàn cảnh kinh tế, phong tục tập quán mà lựa chọn cách cung cấp thích hợp với hoàn cảnh của mình.

Điều quan trọng là khi tới nay người sử dụng lượng iod cung cấp phải đạt tiêu chuẩn quy định. Và lại liều cung cấp iod cũng có thể thay đổi theo tháng, năm, cùng với tỷ lệ bệnh tật mà cần tăng thêm hoặc giảm bớt trong giới hạn cho phép.

Phổ biến, người ta dùng cách trộn thêm iodur Kali với hàm lượng 5ppm (2,5 g KI_3 cho 50 kg muối hoặc bằng phương pháp cơ giới, hoặc phương pháp thủ công ở những nơi không có phương tiện đầy đủ máy móc.

Cách thứ hai cũng rất phổ biến là, tiêm dầu lipiodol (1ml có từ 450 - 500 mg iod), trẻ em dưới 15 tuổi: tiêm 0,5 ml; trên 15 tuổi và người lớn: tiêm 1 mL. Mỗi mũi tiêm có tác dụng phòng bệnh từ 1 - 3 năm. ở Việt Nam cũng đã dùng cách tiêm dầu lipiodol, tỷ lệ bướu giáp giảm 40 - 50% so với trước khi tiêm (Lê Mỹ).

Nhược điểm của phương pháp này là đắt tiền và tổ chức thực hiện phức tạp. Người ta cũng ghi nhận một vài trường hợp bị cường giáp hoặc không chịu thuốc sau khi tiêm.

Ở Việt Nam, việc phòng bệnh BGĐT, hay nói chung là phòng chống các bệnh RLTI, đã được đặt thành một chương trình nghiên cứu quốc gia.

Chương trình này mang tên “Chương trình thanh toán bệnh Bướu cổ và bệnh Đần độn” (Chương trình số 6) đặt mục tiêu là thanh toán bệnh Bướu cổ ở Việt Nam vào năm 2010 (tạp chí các Rối loạn Thiếu hụt Iod 1991).

Bệnh BGĐT trên phạm vi bệnh từng cá thể cũng điều trị như đối với các trường hợp BGĐT khác.

Cũng có thể dùng các loại có iod với kết quả hạn chế hơn là với các loại thuốc có hormon giáp.

Không nên điều trị BGĐT bằng các dung dịch có iod cho phụ nữ có thai, vì dễ gây ra suy giáp ở thai nhi.

II. BƯỚU GIÁP NHÂN BÌNH GIÁP.

Bướu giáp nhân còn gọi là Nhân giáp (Nodule thyroidien). Bướu giáp nhân có thể có một hay nhiều nhân. Bướu giáp một nhân (Nodule thyroidien unique)

Bướu giáp nhân không thay đổi về chức năng của tuyến giáp.

1. Lâm sàng

Tần xuất của bướu giáp nhân tăng lên theo tuổi và hay gặp nhất ở nữ giới.

Thường không có triệu chứng cơ năng. Phát hiện tình cờ. Bướu giáp nhân xuất hiện từ từ ít khi đột ngột.

Những nhân có đường kính bằng hay lớn hơn 1 cm, thì nhìn thẳng hoặc nhìn nghiêng đều thấy được, di động khi nuốt.

Sờ nắn, thấy nhân có hình bầu dục hoặc tròn, đều đặn. Mật độ của nhân tùy theo bản chất của nhân: căng cứng, chắc hoặc cứng. Không có hạch bạch huyết to tại chỗ. Không có triệu chứng rối loạn chức năng giáp.

Bướu giáp nhân thường ở vị trí vùng cổ, nhưng có thể ở vị trí sau xương ức, hoặc cũng ở những vị trí bất thường: trung thất, lưỡng, hoặc ngay cả ở buồng trứng.

2. Cận lâm sàng

Xạ hình tuyến giáp là cần thiết để chẩn đoán xác định, cũng như để chẩn đoán nguyên nhân một bướu giáp nhân. Những xét nghiệm khác:

- Xquang: có thể thấy các điểm calci - hóa ở bên trong nhân, có thể thấy chèn, ép hoặc di lệch của khí quản hoặc thực quản.

- Siêu âm tuyến giáp: giúp xác định nhân đặc hay lỏng mà trên xạ hình có khi chỉ cho biết là “nhân lạnh” thôi.

- Khám Tai - Mũi - Họng: không có tổn thương dây thanh đới.

- Chọc dò sinh thiết bằng kim nhỏ: cho phép xác định bản chất của nhân là lỏng hay đặc, và cho phép xét nghiệm tế bào học dịch lấy được để chẩn đoán nguyên nhân.

- Xạ hình tuyến giáp:

Có thể dùng Technetium 99 ($^{99m}\text{TcO}_4$)¹³¹ hoặc ^{123}I . $^{99m}\text{TcO}_4$ cho hình ảnh rõ và sớm (sau 20 phút) vì nó không được hữu cơ hóa và cũng không giữ lại lâu ở tuyến giáp.

Người ta cho là nó có ưu điểm hơn ^{123}I vì cho thấy những “nhân lạnh” mà iod phóng xạ không làm thể hiện rõ được; và do không bị hữu cơ hóa nên nó cũng không bị ảnh hưởng khi bệnh nhân dùng các loại thuốc ngăn cản sự hữu cơ hóa của iod.

Tất cả các nhân giáp cố định nhiều 99mTcO_4 cần được kiểm tra lại với iod phóng xạ, nếu xạ hình với iod phóng xạ cho hình ảnh cố định ít thì xử trí như trong các trường hợp nhân cố định ít.

Xạ hình tuyến giáp có thể cho ba loại hình ảnh:

- Nhân tăng xạ, bắt nhiều tia phóng xạ (nodule hyperfixant). Có hai loại:

+ Nhân tăng xạ, bắt nhiều tia phóng xạ (nodule hyperfixant non extinctif) phân nhu mô còn lại.

+ Nhân tăng xạ xóa (nodule hyperfixant extinctif) hết phần nhu mô còn lại. Phần nhu mô ở ngoài nhân sẽ lại bắt tia xạ khi tiêm TSH (Test QUERIDO). Tuy nhiên test này nguy hiểm vì nó có thể gây nhiễm độc giáp khi nó làm một nhân bình thường hóa độc. Nếu dùng máy Gamma Camera có độ nhạy cao có thể tránh được nguy cơ này, vì Gamma Camera có thể chụp hình phần nhu mô ngoài nhân bị xóa mà không gây nguy hiểm gì.

Nếu kết hợp với Test Werner mà Werner âm tính, thì đó là một nhân tăng năng xóa tự động bình thường. Trong trường hợp nhân tăng năng xóa tự động độc (U độc giáp hay bệnh Plummer) cũng có Werner âm tính nhưng có thêm các triệu chứng cường giáp.

- Nhân giảm xạ, ít bắt tia phóng xạ (nodule hyperfixant), hoặc không bắt tia xạ (nhân lạnh).

Phải chọc dò để phân biệt nhân lỏng với nhân đặc. Siêu âm cũng phân biệt được nhân đặc với nhân lỏng.

- Nhân đẳng xạ, bắt tia phóng xạ ở cùng mức độ với phần nhu mô ngoài nhân. Đôi khi đẳng xạ cho kết quả dương tính khi làm Test Werner. (hình 6-5.6-6).

3. Chẩn đoán

Không phải khối u nào nằm ở phần trước cổ cũng là u của tuyến giáp.

Cần phân biệt nhân giáp với:

- Hạch bạch huyết to

- U nang bẩm sinh vùng cổ, mà hay gặp nhất là u nang dây giáp lưỡi (Kyste du tractus thyreoglosse) cũng di động khi nuốt.

Thường hạch bạch tuyết không di động khi nuốt, trừ khi hạch nằm ngay trong nhu mô giáp.

Cần so sánh kết quả khám lâm sàng với kết quả phản xạ hình.

4. Nguyên nhân

Chẩn đoán nguyên nhân căn cứ vào các kết quả chụp xạ hình:

- *Nhân đẳng xạ:*

Ít gặp. Đó chỉ là một hình hơi đậm trên một nhu mô hầu như bình thường. Hình ảnh tương ứng với một adenom túi tuyến to hoặc nhỏ, túi tuyến bé hay dạng bào thai, nhú hoặc sùi.

- *Nhân tăng xạ:*

Nhân nóng, bình thường (không xoá), xoá một phần hoặc xoá toàn bộ nha mô còn lại của tuyến giáp, tức là nhân tự chủ (module autonome). Thường là u lành, adenom, ác tính chỉ là hiếm hoi.

- *Nhân giảm xạ:*

Khi chọc dò (sinh thiết bằng kim nhỏ) nếu:

- Nhân có dịch thì có thể là:

- Túi máu (hématocèle): sự hình thành túi máu thường là nhanh, có khi đau vùng cổ nhiều hay ít trước đó, có thể sốt nhẹ. Dịch hút ra có màu nâu sẫm, hoặc đen như cà phê. Xét nghiệm tế bào học thấy nhiều hồng cầu và thực bào.

Nhân có thể khỏi hoàn toàn sau khi chọc hút: hoặc cũng có thể không hút được hết hoàn toàn lượng dịch của túi máu: hoặc tái phát sớm hay muộn sau nhiều lần chọc hút và cuối cùng phải phẫu thuật lấy túi máu để khỏi tái phát.

- U nang giả có máu: tương ứng với một nhân đặc hóa nang, cần phẫu thuật mới khỏi tái phát.

- U nang: dịch hút ra có màu vàng, trong, xét nghiệm hầu như không có tế bào. Trường hợp này chọc hút cũng có thể khỏi.

- Nhân đặc có thể là:

- Ung thư tuyến giáp : xét nghiệm tế bào học có thể thấy các tế bào không đặc hiệu, là trường hợp cần thận trọng. Cũng cần nhớ là có những kết quả âm tính giả (xem mục Ung thư tuyến giáp).

- Adenom tuyến giáp: giải phẫu bệnh học cho thấy các tế bào tuyến bình thường. Đôi khi có những đám chất keo (adénome colloide). Cũng có thể cấu trúc của adenom được sắp xếp lại do một túi máu hoặc do một quá trình xơ hóa mạnh, hoặc có những vùng calci - hóa vi thể hoặc đại thể.

- Viêm giáp: nhân giáp trong viêm giáp có thể tồn tại giữa một tổn thương giáp lan toả. Những xét nghiệm sinh hóa và các dấu hiệu lâm sàng gợi ý chẩn đoán viêm giáp (xem chương Viêm tuyến giáp). Sự hiện diện của một thâm nhiễm limphô qua kết quả của chọc dò sinh thiết cũng có ý nghĩa như vậy.

Hiếm có hơn là sự phát hiện một sarcom, một u limphô, di căn tới tuyến giáp của một ung thư thượng mô ở xa, của bệnh Hodgkin, hoặc của một u tủy.

Chỉ chẩn đoán chắc chắn sau khi làm xét nghiệm giải phẫu bệnh học của nhân giáp.

Trên thực tế cần luôn luôn cảnh giác với ung thư tuyến giáp, vì có khi nó có dạng như một bướu giáp nhân đơn độc rất bình thường.

5. Điều trị

- *Nhân đẳng xạ*: điều trị nội khoa bằng hormon giáp với liều ức chế sự tiết TSH như trong trường hợp BGĐT. Nếu là mới có thể khỏi hoàn toàn. Trong trường hợp điều trị thất bại nhân to thêm, mới cần đặt vấn đề phẫu thuật.

- *Nhân tăng xạ không xóa, hoặc xóa không hoàn toàn* nhu mô giáp còn lại cũng xử trí như trường hợp nhân đẳng xạ.

Nhân tăng xạ, xóa tự chủ cần phải phẫu thuật. Tiếp đó nếu bệnh nhân lớn tuổi nên điều trị tiếp bằng iod phóng xạ (131I).

- *Nhân giảm xạ, lỏng, không hết* sau khi chọc hút; nhân giảm xạ đặc, cần phẫu thuật cắt bỏ nhân. Trong trường hợp sau nên xét nghiệm giải phẫu bệnh học tức thì để quyết định mức độ mô giáp cần cắt bỏ. Sau đó phải xét nghiệm giải phẫu bệnh học bệnh phẩm một lần nữa. Nếu kết quả cho thấy là nhân lành, nên điều trị bằng hormon liệu pháp với liều ức chế TSH, ít ra trong 12 tháng để tránh tái phát.

III. BƯỚU GIÁP NHIỀU NHÂN (goitre multinodulaire- Multinodular goiter)

Bướu giáp nhiều nhân có thể xuất hiện ngay từ đầu, hoặc sau giai đoạn bướu lan tỏa (bướu lan tỏa hóa nhân).

BGĐT dạng nhiều nhân là sự phì đại của toàn bộ tuyến giáp, trong đó xen lẫn nhiều nhân giáp. Chức năng giáp không thay đổi. Các nhân giáp này có thể là đẳng xạ, tăng xạ hoặc giảm xạ.

Bướu giáp nhiều nhân không đồng nhất (goitre multihétéronodulaire) là những bướu giáp nhiều nhân, các nhân này vừa có: tăng xạ lẫn giảm xạ.

1. Lâm sàng và cận lâm sàng

Về sinh lý bệnh học, nguyên nhân và các xét nghiệm cận lâm sàng cũng tương tự như trong BGĐT lan tỏa.

Về lâm sàng, khi nhìn và sờ nắm các các đặc điểm của bướu giáp nhân.

Xét nghiệm độ tập trung iod phóng xạ có nhiều mức độ khác nhau: đẳng xạ, tăng xạ hay giảm xạ. Nhân đặc hay nhân lỏng cũng có thể cho hình ảnh nhân lạnh trên xạ hình, phải làm siêu âm để xác định là nhân đặc hay lỏng.

2. Tiến triển

Bướu giáp nhiều nhân thường đã diễn tiến lâu ngày, vì vậy cấu trúc của nó chịu nhiều sự thay đổi: các đợt viêm bướu giáp (Strumite), túi máu, các điểm calci - hóa, xơ hóa mạnh v.v...

Có hai tiến triển đặc biệt, đúng hơn là hai biến chứng cần chú ý:

- Sự xuất hiện các triệu chứng cường giáp: đó là trường hợp bướu giáp đa nhân hay bướu giáp nhiều nhân không đồng nhất hóa độc (goitre basedowifié).

- Sự thoái hoá ác tính của một hay nhiều nhân rất nguy hiểm.

3. Điều trị

Nếu bướu giáp nhiều nhân quá lớn, hoặc có các triệu chứng chèn ép, hoặc một hay nhiều nhân lớn lên nhanh, cần phẫu thuật cắt bỏ gần toàn bộ tuyến giáp.

Khi xét nghiệm giải phẫu bệnh học cho thấy là bướu lành tính, thì cần tiếp tục điều trị bằng hormon liệu pháp: L- T4 50 - 100 mcg/ngày. Điều trị này có khi phải tiếp tục suốt cuộc đời còn lại của bệnh nhân.

4. Thái độ xử trí trước một bướu giáp nhân

Một bệnh nhân có bướu giáp nhân trước hết nên chọc dò sinh thiết bằng kim loại nhỏ (CDSTKN). Nếu xét nghiệm cho thấy tính chất ác tính thì gửi ngay đi phẫu thuật. Trái lại, nếu sinh thiết cho kết quả là khối u lành tính, bệnh nhân sẽ được điều trị bằng Thyroxin. Nếu khối u bớt, liệu pháp T4 sẽ được tiếp tục kéo dài.

Còn nếu khối u không bớt thì phải sinh thiết lại, hoặc khối u tăng thể tích, mật độ rắn chắc thì phải phẫu thuật.

Ở các bệnh nhân được xác định hay nghi ngờ là ung thư dạng nang thì cần chụp xạ hình với Technetium hoặc iod phóng xạ. Bệnh nhân sẽ được theo dõi, hoặc nếu cần thì điều trị bằng T4 liệu pháp, nếu xạ hình cho thấy là nhân “nóng”. Còn nếu là nhân “lạnh” và có nguy cơ cao là ung thư như nhân lớn, rất cứng, bệnh nhân lớn tuổi hơn) thì cũng nên dùng hormon trị liệu. Chỉ đặt vấn đề phẫu thuật khi nào dùng T4 mà không có kết quả.

Có hai trường hợp đặc biệt nên chú ý như sau:

- *U nang giáp trạng*: thường là lành tính; nhưng đôi khi ở thành của nang có thể bị ung thư hóa. Vì vậy, ở những u nang tái phát nên chụp siêu âm tuyến giáp; nếu thấy có tổn thương ở vách, hoặc thành của nang dày lên nhiều, cần phẫu thuật cắt bỏ nang.

- *Bệnh nhân đã điều trị bằng tia xạ từ trước*: ở những bệnh nhân này có thể có nhiều loại tổn thương - có khi lành tính, có khi ác tính.

Vì vậy một nhân “lạnh” ở bệnh nhân loại này nên phẫu thuật ngay không cần chờ đợi.

CÁC BỆNH SUY CHỨC NĂNG TUYẾN GIÁP

TS. Đỗ Trung Quân

(Hypothyroidies, hypothyroidisimes, insuffisances thyroïdiennes)

Suy chức năng tuyến giáp hay suy giáp là một trạng thái lâm sàng gây nên do huỷ hoại về cấu trúc hoặc chức năng tuyến giáp dẫn tới sự tổng hợp không đầy đủ hocmôn tuyến giáp .

Suy giáp có thể biểu hiện bằng các hình thái khác nhau tùy thuộc vào tuổi bệnh nhân và vào mức độ giảm tiết hocmôn giáp trạng. Độ tuổi trong đó suy giáp xuất hiện có tầm quan trọng đặc biệt về mặt biểu hiện của bệnh. Từ ngữ chứng độn (Crétinisme) dùng để chỉ suy giáp bẩm sinh, có những bất thường trong sự phát triển. Từ ngữ phù niêm (Myxoedème) dùng để chỉ một thể suy giáp trầm trọng trong đó mucopolysaccarit ưa nước (mucopolysacharides hydrophiles) chứa trong da và trong các tổ chức khiến cho da mặt dày lên, còn da các nơi khác thì rắn lại như bột.

Suy giáp là một bệnh tương đối thường gặp, nữ gặp nhiều hơn nam rõ rệt. Khi còn nhẹ, ít được lưu ý, vì vậy bệnh nhân đến với thầy thuốc thường bệnh cảnh lâm sàng đã rõ. Các biến chứng có thể rất nặng, có khi gây tử vong đặc biệt là biến chứng tim. Biểu hiện bệnh ở người lớn và trẻ em rất khác nhau.

SUY GIÁP Ở NGƯỜI LỚN

I. NGUYÊN DO VÀ BỆNH SINH

Việc phân loại suy giáp thường dựa vào nguyên do bệnh sinh. Có rất nhiều hội chứng suy chức năng tuyến có liên quan đến nguyên nhân suy giáp. Suy giáp có thể bắt nguồn từ tuyến giáp: đó là suy giáp tiên phát, nếu lại bắt nguồn từ hệ dưới đồi - tuyến yên thì đó là suy giáp thứ phát.

Suy giáp tiên phát chiếm khoảng 95% các trường hợp, chỉ có 5% là thuộc loại thứ phát. Có nhiều cơ thể gây nên sự xuất hiện suy tuyến giáp.

1. Suy tổ chức tuyến giáp tiết hocmôn.

- Tự phát: không có tuyến, tuyến giáp lạc chỗ.
- Mắc phải: cắt toàn bộ tuyến giáp (trong phẫu thuật ung thư chẳng hạn).

2. Phá huỷ tổ chức tuyến giáp.

- Tự phát: sau khi bị bệnh viêm tuyến giáp tự miễn dịch Hashimoto.
- Mắc phải: sau khi dùng một liều iốt phóng xạ để điều trị.

3. Rối loạn và sinh hocmôn.

- Tự phát: bướu lan tỏa bẩm sinh.

- Mắc phải: các thuốc như iốt dùng quá nhiều sẽ ức chế sự bắt giữ iốt tại tuyến giáp, các kháng giáp trạng tổng hợp ức chế oxy hoá các iôdua v.v...

Hậu quả của suy giáp trên các bộ máy khác nhau và trên chuyển hóa:

- Da, niêm mạc: tăng khối lượng chất cơ bản mucoproteic ưa nước, nguyên nhân gây nên thâm nhiễm nhầy ở da và niêm mạc.

- Bộ máy tuần hoàn:

+ Lưu lượng tim giảm, tốc độ tuần hoàn cũng giảm.

+ Cơ tim bị thâm nhiễm bởi chất nhầy và thường có tràn dịch trong có nhiều albumin và cholesterol.

- Bộ máy hô hấp: thường tràn dịch màng phổi hai bên, các cơ hô hấp bị thâm nhiễm bởi chất nhầy, các trung tâm hô hấp bị suy.

- Bộ máy tiêu hóa: nhu động ruột giảm gây táo bón.

- Hệ thần kinh: thiếu hụt hocmôn làm cho đình trệ tất cả các chức năng trí tuệ và thâm nhiễm nhầy các sợi thần kinh.

- Các cơ: chậm co rút. Créatin - photpho - Kinaza (CPK) huyết thanh tăng cao. Các khối cơ bị thâm nhiễm cũng như tổ chức dưới da.

- Bộ xương: do thiếu hụt hocmôn giáp mà trước tuổi dậy thì, các xương dài chậm trưởng thành, loạn sản đầu xương.

- Cơ quan tạo huyết: thiếu máu đàng sắc, hồng cầu bình thường có khi hồng cầu to. Khối lượng máu tăng nhưng thể tích huyết cầu lại thấp.

- Các tuyến nội tiết: suy thượng thận chức năng có thể biểu lộ rõ ra trong quá trình dùng hocmôn bổ sung để điều trị.

- Chuyển hóa gluxit: làm nghiệm pháp tăng đường huyết uống thấy có khi đường cong bị dẹt, có khi bình thường hoặc có khi giảm rõ dung nạp đối với glucô.

- Chuyển hóa mỡ: lipit và cholesterol huyết đều tăng do dị hóa lipit bị hạ thấp.

- Chuyển hóa protit: khối protit ở cơ bị giảm
- Chuyển hóa photpho và can xi: kết tủa can xi xương tăng cao không bình thường.
- Chuyển hóa năng lượng: tiêu thụ oxy bị giảm làm hạ thấp chuyển hóa cơ sở và thân nhiệt.

II. BỆNH CẢNH LÂM SÀNG

Thường bệnh xảy ra cho một phụ nữ có tuổi hoặc đã mãn kinh

Bệnh nhân có mặt tròn như “trăng rằm”, mi mắt bị thâm nhiễm. Bệnh nhân suy nhược cả thể lực, tâm thần, trí tuệ và tình dục.

1. Các dấu hiệu suy giáp.

Có thể sắp xếp thành 3 hội chứng:

a. Hội chứng suy chuyển hóa:

Biểu hiện bằng:

- Suy nhược: bệnh nhân mệt mỏi khi gắng sức, không làm được việc gì, không tập trung tư tưởng, thờ ơ, không súc động, lãnh đạm.
- Dáng dấp động tác chậm chạp, vụng về, lơ đãng, buồn ngủ tuy là ban ngày.
- Sợ lạnh, thân nhiệt hạ, tay chân lạnh. Nguyên nhân do tuần hoàn ngoại biên bị chậm lại, sinh nhiệt giảm.
- Tim đập chậm, táo bón.

b. Hội chứng da - niêm mạc:

Rất khêu gợi, da xanh nhợt như sáp, khô, bong vảy, lạnh. Môi, gò má tím lại. Rụng lông nách, lông vệ, đuôi lông mày. Tóc khô, dễ rụng, dễ gãy do đó trông thưa thớt. Móng chân, móng tay khô có khía, dễ gãy, khó mọc lại, khi mọc lại cũng xấu, méo mó.

Thâm nhiễm ở da và hạ bì làm cho dày nếp gấp ở da, mất các nếp răn ở các nếp bất bình thường.

- Mặt xỉ, mũi bè, dái tai trông như sung, môi dày lên. Các nếp răn ở trán, ở mặt mất hoặc mờ đi.
- Các ngón tay, ngón chân to lên.

- Thân và các chi có dáng hình trụ, các hõm trên xương đòn, nách và bẹn dày lên.
- Các niêm mạc cũng bị thâm nhiễm ở các giây thanh đới làm cho giọng nói khàn, ở vòi Eustach làm cho bệnh nhân nghễnh ngãng, tai nghe tiếng vo ve, ở lưỡi làm cho lưỡi to dày sụ lên, ở niêm mạc mũi làm cho khi ngủ có tiếng ngáy.

c. Hội chứng thân kinh - cơ:

- Bệnh nhân có cảm giác cơ cứng lại, chuột rút.
- Các khối cơ bị phị ra, căng lên, cứng lại và đau.
- Phản ứng giả trương lực cơ (réaction pseudo - myotonique) cơ cơ ruỗi chậm trong khi thử các phản ứng gân, xương, đặc biệt là phản xạ gân gót.

2. Các dấu hiệu tại tuyến giáp.

Sờ nắn tuyến giáp cho thấy:

- Thường thì tuyến giáp không sờ thấy được.
- Đôi khi có thể có bướu làm nghĩ đến khả năng bướu Hashimoto.

Nói tóm lại: trong thể lâm sàng tả trên, bệnh đã diễn biến lâu dài mà không biết đến, cần cho xét nghiệm để làm một bản tổng kết về bệnh, đặc biệt là tim. Ngược lại, trong các thể lu mờ, người thầy thuốc cần có phản xạ nghĩ đến suy giáp và cho làm vài xét nghiệm đơn giản để loại trừ hoặc khẳng định chẩn đoán.

Mặc dầu như vậy phải nói rằng cho tới nay bệnh vẫn bị bỏ qua rất nhiều.

III. CÁC XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG

Rất cần thiết để khẳng định chẩn đoán.

1. Các xét nghiệm đánh giá ảnh hưởng chuyển hóa của suy giáp.

- Chuyển hóa cơ sở hạ thấp dưới 10%. Kết quả đôi khi không đúng những người béo phì bình giáp có thể có kết quả thấp.

- Phản xạ đồ gân gót kéo dài, thường trên 360 ms (Phần nghìn giây).

Đây vẫn là một phương pháp thăm dò nhanh và trung thành.

- Cholesterol máu và lipit toàn phần đều tăng.

- Carolin máu cũng tăng tới 200 - 300 gama (bình thường chỉ 70 - 100) động xung quanh 8 chu kỳ/giây, đôi khi thấp khoảng 4- 7 chu kỳ/giây. Đặc tính chậm này

được khẳng định bởi số lượng nhiều, các nhịp têta lan tỏa, còn các nhịp hoạt động thì lại thưa thớt.

- Đếm hồng cầu cho thấy có thiếu máu, hồng cầu to.

2. Các xét nghiệm chứng minh thực sự có suy giáp

- Các hocmôn giáp hạ thấp: T4 , FT4 . FT3 , T3

- Nồng độ TSH tăng cao (10^M đơn vị quốc tế/ ml). Điều này cho phép loại trừ hẳn suy giáp do tuyến yên.

- Độ tập trung 1 rất thất thường < 5% sau 2 giờ và < 20% sau 24 giờ.

3. Xét nghiệm chẩn đoán nguyên do.

Iôt huyết toàn phần nếu tăng, cho thấy suy giáp có thể có liên quan đến một sự quá tải do nguyên nhân ngoại sinh. Cần hỏi kỹ bệnh nhân xem trong tiền sử có chụp X quang chuẩn bị bằng các chất có chứa iôt hoặc có điều trị bằng các thuốc chứa iôt không.

- Xét nghiệm tìm các kháng thể kháng giáp. Nếu phản ứng dương tính tương đối cao (kháng thyroglobulin >1/2500 và kháng tiểu vi thể > 1/50) cần nghĩ đến khả năng viêm tuyến giáp tự miễn dịch.

- Định lượng TSH huyết tương (đã nói trên) sẽ thấy tỷ lệ tăng cao nếu là suy giáp tiên phát, nếu hạ thấp thì suy giáp có thể do nguồn gốc dưới đồi - tuyến yên.

- Nghiệm pháp kích thích bằng TSH (nghiệm pháp Quérido) tiêm TSH cho bệnh nhân để kích thích, tuyến giáp không đáp ứng chứng tỏ nó bị tổn thương.

IV. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

1. Tiến triển

Ngoài suy giáp do quá tải iôt mà diễn biến ngày một tốt song song với lượng iôt bài tiết ra nước tiểu, còn thì mọi trường hợp suy giáp khác đều diễn biến tự phát từ từ ngày một nặng nếu như bệnh nhân không được điều trị hoặc điều trị dở dang rồi bỏ. Các biến chứng xuất hiện là điều tất yếu và cuối cùng bệnh cũng dẫn đến hôn mê phù niêm (coma myxoedémateuxds) rất trầm trọng. Các tai biến đặc biệt là tim mạch, nhiễm trùng đôi khi rất nặng quá trình diễn biến tự nhiên của bệnh.

Nếu được điều trị, các triệu chứng mất dần, phù niêm rút đi, dinh dưỡng đa tốt lên ... khiến cho bệnh nhân trông trẻ lại, hết đờ đẫn, trở nên hoạt bát, mạch nhanh lên trở lại bình thường, nhu động ruột tốt lên làm bệnh nhân hết táo bón.

2. Biến chứng.

- Hôn mê phù niêm: là một biến chứng hiếm gặp, nhưng nặng xảy ra cho phù niêm tiên phát ở người không được điều trị hoặc điều trị thiếu sót. Biến chứng có thể xảy ra tự phát cho một bệnh nhân hoạt động ngày một kém, tuy nhiên cũng có thể xuất hiện đột ngột khi có những điều kiện thuận lợi như: bị lạnh (mùa rét thường xảy ra nhất) chấn thương phẫu thuật, bệnh nhiễm trùng, nhiễm độc; gây mê dùng các thuốc như barbituric, clopromazin hoặc khi cắt đột ngột thuốc điều trị bổ sung.

Bệnh nhân hôn mê sâu, yên lặng, phản xạ gân xương giảm nặng hoặc mất. Bệnh nhân có những cơn co giật, có các dấu hiệu trên điện não đồ, tần số và biên độ các sóng điện bị giảm. Có các triệu chứng rất khêu gợi cho chẩn đoán nguyên nhân hôn mê như: thân nhiệt hạ thấp (triệu chứng chủ đạo), tim đập chậm, điện tim có điện thế thấp với các rối loạn tái phân cực, huyết áp hạ, bệnh nhân khó thở chậm có những nghỉ ngắt quãng, lưỡi to, ứ đọng đờm rãi trong khí phế quản gây xẹp phổi, tràn dịch màng phổi và cuối cùng dẫn tới thiếu oxy, rối loạn nhịp thở. Điện giải đồ máu và nước tiểu cho thấy natri huyết hạ, đôi khi rất thấp, natri niệu cho kết quả thất thường, clo huyết áp hạ thấp, protit huyết cũng hạ, ứ nước trong tế bào do đó dễ bị phù não. Đường huyết có thể hạ thấp, bao giờ cũng thiếu máu nhược sắc hoặc đẳng sắc, hồng cầu to, tiên lượng rất nặng, tỉ lệ tử vong cao (50 - 75%).

- Biến chứng tim mạch, thường gặp nhất, có thể xem như một thể lâm sàng của bệnh khi các triệu chứng tim mạch nổi bật trên bệnh cảnh lâm sàng.

- Các rối loạn về nhịp: ngoài nhịp xoang chậm ra, có thể xuất hiện các chẹn nhĩ thất kịch phát hoặc thường xuyên. Đặc biệt là rất thường gặp các kiểu chẹn nhánh không hoàn toàn hoặc hoàn toàn.

- Các dấu hiệu của động mạch vành: không hiếm gặp.

Tất cả những biểu hiện lâm sàng của viêm động mạch vành đều có thể gặp: cơn đau thắt ngực khi gắng sức. Có khi bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim, có khi chết đột ngột (hiếm gặp).

Suy giáp làm suy chuyển hóa và giảm hoạt tính của các catecholamin ở cơ tim. Khi bệnh trở về bình giáp công và tiêu thụ oxy của cơ tim năng, sẽ có nguy cơ biểu hiện lâm sàng của suy vành. Vì khi dùng hocmôn thay thế cần tăng liều từ từ và thận trọng.

- Suy tim: bệnh nhân khó thở khi gắng sức hoặc thường xuyên, xanh tím cùng với các dấu hiệu lâm sàng của suy tim toàn bộ. Tim to một phần là do thâm nhiễm cơ tim, một phần do tràn dịch màng ngoài tim phát hiện được nhờ điện tâm đồ và chụp siêu âm.

- Các biến chứng thần kinh tâm thần: ngoài triệu chứng tâm thần trì trệ, trí nhớ giảm sút do bệnh nhân có thể bị trầm uất, có khi lại bị kích thích. Nói chung các biến chứng này hiếm gặp.

- Phù toàn thân ở bệnh nhân phù niêm (anasarque myxoedemateuxd).

Ở các bệnh nhân phù niêm, ngoài phù toàn thân ra, có thể xuất hiện tràn dịch ở các thanh mạc trong đó có nhiều protit. Chỉ có điều trị phù niêm mới hết được tràn dịch các thanh mạc.

V. CÁC THỂ LÂM SÀNG

1. Thể chia theo triệu chứng

a. Thể thiếu máu: thiếu máu gặp trong khoảng một nửa số bệnh nhân suy giáp. Thường thiếu máu trung bình, đẳng sắc hoặc nhược sắc, thiếu sắt. Trong trường hợp đặc biệt có thể có hồng cầu lớn giả bệnh Biermer. Trong tủy, hồng cầu non giảm. Điều trị bằng các loại thuốc chống thiếu máu thông thường không có kết quả, trái lại chỉ giải quyết được thiếu máu qua điều trị suy giáp.

b. Các thể tim mạch: đã mô tả ở phần biến chứng tim. Diễn biến lâm sàng tiềm tàng, bệnh nhân khó thở ít nhiều khi gắng sức, mạch chậm, tiếng tim mờ, đặc biệt là trên hình ảnh X quang bóng tim rất to. Cống mạch có vẻ ngấn lại, mỏm tim đập yếu. Tất cả những biến đổi đó cho phép kết luận là hình ảnh của viêm màng ngoài tim có tràn dịch.

c. Các thể cơ: thường gặp nhất là thể phì đại có phản ứng giả trương lực cơ (pseudo myotonique). Các cơ bị tổn thương là các cơ bắp chân, các cơ tứ đầu đùi. Bệnh nhân bị chuột rút, có khi đau cơ rất nhiều, các khối cơ sưng lồi lên, sờ thấy rất rắn. Chụp điện cơ để xác định thể giả.

- Thể phì đại không có.

d. Các thể tiêu hóa: chẩn đoán thường thận trọng. Bệnh nhân bị táo bón, căng chướng đại tràng, túi mật giảm trương lực thường kết hợp với sỏi mật dễ làm sai lạc

chẩn đoán. Tuy vậy với bệnh cảnh có phù, cổ chướng, gan to, xanh xao, lông tóc rụng, rối loạn xử sự giúp cho ta nghĩ đến suy giáp và làm xét nghiệm thăm dò để xác định.

2. Các thể có tổn thương kết hợp hoặc ảnh hưởng đến các tuyến nội tiết khác.

Cần nghĩ tới khi đứng trước một bệnh cảnh có:

- Các rối loạn về kinh nguyệt, vô kinh có chảy sữa.
- Vô sinh.
- Các biểu hiện của suy vỏ thượng thận.
- Đái tháo đường hoặc những biểu hiện của hạ đường huyết.
- Các bệnh tự miễn dịch ví dụ như thiếu máu Biermer.

3. Các thể nhẹ, khởi phát

Ở đây có thể có một số triệu chứng có thể kêu gọi cho ta nghĩ đến bệnh, nhất là lại xuất hiện ở bệnh nhân nữ trẻ tuổi, mệt mỏi suy nhược mỗi khi gắng sức, bàn tay tỏ ra vụng về mỗi khi làm những động tác tế nhị một chút, dị cảm ở các ngón tay như kim châm, kiến bò, chuột rút ở bắp chân và bàn chân, tóc rụng, mất tính mềm mại, da khô, mi mắt nề, tăng cân tuy rằng kiêng ăn, táo bón, chịu rét yếu, giọng nói trầm, chóng quên, hiệu suất làm việc kém. Cần làm ngay các xét nghiệm để chẩn đoán.

VI. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN

1. Suy giáp do tổn thương tiên phát tại tuyến giáp.

Trục dưới đồi - tuyến yên - tuyến giáp vẫn toàn vẹn, vì vậy TSH tăng rõ rệt. Có nhiều nguyên nhân suy giáp:

a. Sau điều trị bằng:

- Iốt phóng xạ: sau khi uống một hoặc nhiều liều iốt phóng xạ để điều trị bệnh Basedow, suy giáp có thể xuất hiện nhiều năm sau.

- Phẫu thuật: cắt tuyến giáp toàn bộ để điều trị ung thư, suy giáp nặng và sớm. Cắt tuyến giáp bán phần để điều trị bệnh Basedow cũng có thể dẫn tới suy giáp, nhưng mức độ nhẹ hơn. Nói chung tai biến này tùy thuộc vào khối lượng nhu mô cắt đi mà trên thực tế không dễ gì ước lượng lấy đi bao nhiêu cho vừa.

- Thuốc men: các kháng giáp tổng hợp dùng quá liều dài để điều trị bệnh Basedow. Cắt thuốc, suy giáp sẽ giảm và mất đi nhanh chóng. Các thuốc chứa iốt ví dụ như amiodaron có thể phong bế tổng hợp hocmôn lâu dài. Suy giáp do sử dụng quá nhiều iot thường hay gặp hơn ở những người có tiền sử bản thân hay gia đình bị bệnh tuyến giáp, vì vậy nên tránh dùng liều cao lâu ngày các thuốc có chứa iốt ở những người đó. Trong trường hợp cần thiết mà phải cho dùng, thầy thuốc cần theo dõi sát sao để phát hiện kịp thời những dấu hiệu đầu tiên của suy giáp.

Các muối lithium, dùng điều trị kéo dài cho những bệnh nhân có trạng thái trầm - hưng cảm ức chế sự giải phóng các hocmôn giáp. Chúng có thể gây bướu giáp đơn thuần và sau đó là suy giáp.

Ngoài ba nhóm thuốc kể trên, các chất như hydantoin, phénylbutazon, cobalt cũng có thể gây suy giáp nhưng ít hơn, nhẹ hơn. Các thức ăn như bắp cải, sắn, ăn thường xuyên lâu ngày và nhiều cũng có thể gây bướu giáp và suy giáp.

b. Các bệnh suy tuyến giáp: viêm tuyến giáp tự miễn dịch Hashimoto trong phần lớn các trường hợp, nhu mô tuyến bị phá hủy dần và cuối cùng dẫn đến suy giáp. Còn viêm tuyến giáp bán cấp De Quervain chỉ có thể dẫn đến suy giáp ở các thể kéo dài, tái phát nhiều lần.

Cuối cùng cần lưu ý là trong phần đông các trường hợp thoái triển tuyến giáp người ta không tìm được một nguyên do nào gây suy giáp, mặc dù người ta biết nguồn gốc là miễn dịch nhưng chưa chứng minh được.

2. Suy giáp thứ phát do tổn thương dưới đồi, tuyến yên.

Thùy trước tuyến yên có thể bị tổn thương do u, do mạch máu (hoại tử thùy trước tuyến yên sau đẻ của hội chứng Sheehan), do điều trị bằng đồng vị phóng xạ hoặc phẫu thuật thần kinh. Nếu như vùng dưới đồi bị tổn thương thì nguyên nhân có thể do u (u sọ hầu, u não thất 3, u màng não).

Trong những trường hợp tổn thương nói trên, tuyến giáp không được kích thích tiết hocmôn do đó sẽ biểu hiện bằng:

- Thâm nhiễm da, niêm mạc, nói chung nhẹ, không rõ như trường hợp suy giáp tiên phát, nhưng bệnh nhân lại xanh xao hơn. Ngoài ra các tuyến nội tiết khác như: sinh dục, thượng thận có thể suy theo do thiếu các kích tố tương ứng.

- Mặc dầu T4, T3 đều hạ thấp trong huyết thanh nhưng TSH cực nhạy vẫn không tăng cao.

VII. ĐIỀU TRỊ VÀ PHÒNG BỆNH

Chủ yếu là điều trị bổ sung. Có hai loại hocmôn được sử dụng: hoặc là các hocmôn tổng hợp hoặc là các protein có iốt chiết xuất từ tuyến giáp động vật.

Các hocmôn tổng hợp gồm muối Natri của L.thyroxin (Lévothyroxin của L - triiodothyroxin (Léothyroxin) và một tổ hợp của hai thứ đó (Liotrix). Trong các chế phẩm tổng hợp, Levothyroxin được ưa chuộng nhất, vì nó có hiệu lực đồng đều. Ngược lại với iodothyronin, Liotrix và các chiết xuất của tuyến giáp, sự hấp thu của Levothyroxin không làm tăng vọt T3 huyết thanh. Tăng vọt như vậy sẽ có thể gây nguy hiểm đối với người nhiều tuổi và người bị bệnh tim. Dùng Levothyroxin sẽ đạt được nồng độ ổn định T3, do nó được liên tục tạo thành từ T4 uống vào. Việc đưa bệnh nhân trở lại tình trạng chuyển hóa bình thường cần phải dần dần, nhất là đối với người già và bệnh nhân tim, vì rằng chuyển hóa tăng vọt nhanh có thể gây tai biến tim hoặc động mạch vành. Ở người lớn, bắt đầu điều trị bằng liều lượng nhỏ 25 microgam/ngày trong khoảng một tuần lễ, nếu như bệnh nhân chịu đựng tốt, thì tăng liều lên 50 microgam/ngày và trong một tuần, có thể tăng cho tới khi chuyển hóa về bình thường. Thông thường thì liều duy trì mỗi ngày là 100 - 150 microgam mỗi ngày để duy trì được tình trạng bình giáp, lúc này T4 huyết thanh ở giới hạn cao của bình thường.

Do thời gian bán phân rã (demi - vie) của Levothyroxin kéo dài (7 ngày) nên chỉ uống ngày 1 lần. Liều tối ưu của mỗi bệnh nhân căn cứ trên các tiêu chuẩn lâm sàng và các số đo nồng độ TSH và T3 trong huyết thanh. Nếu như TSH lên cao, chứng tỏ liều không đủ, còn nếu T3 lên cao quá thì chứng tỏ dùng quá liều.

Thị trường lưu hành Levothyroxin với các biệt dược Eltroxin (Anh), Lévothyrox (Pháp), Laevoxin, Synthoroid. Dạng thuốc viên nén 25 - 50 - 100 microgam.

Vì có thể gây nguy cơ về tim mạch, do đó khi cần người ta dùng thêm các thuốc chẹn beta để hạn chế tác dụng các catecholamin trên cơ tim.

Ở các bệnh nhân nhiều tuổi hoặc có bệnh động mạch vành có thể bắt đầu bằng uống 25 microgam Levothyroxin mỗi ngày, rồi cứ 10 - 15 ngày lại tăng dần liều lên. Trong trường hợp có cơn đau thắt ngực xảy ra trong quá trình điều trị, cần cho thuốc chẹn beta phối hợp.

Theo dõi bệnh nhân về lâm sàng (trọng lượng cơ thể, chuyển vận ruột, tần số tim) mặt khác cần định lượng T3 và phát hiện các dấu hiệu quá liều: tim nhanh, sợ nóng, run đầu chi, sút cân.

Kết quả nói chung tốt. Đối với các thể có tổn thương tim, cần giữ cho bệnh nhân ở một mức độ suy giáp nào đó nếu xảy ra những cơn đau thắt ngực và rối loạn nhịp tim

SUY GIÁP Ở TRẺ EM

Suy giáp bẩm sinh hoặc mắc phải là một trong những bệnh nội tiết thường gặp nhất ở trẻ em. Thể nặng nhất là suy giáp bẩm sinh trong đó tổn thương nhu mô giáp xảy ra ngay trong thời kỳ bào thai. Điều trị sớm để phòng các dị chứng tâm thần trầm trọng của suy giáp ở trẻ nhỏ.

I. SINH LÝ BỆNH

1. Nguyên nhân.

- Không có tuyến giáp bẩm sinh: tổn thương nặng nhất.
- Tuyến giáp lạc chỗ: đây là nguyên nhân thường gặp nhất trong suy giáp bẩm sinh. Tổ chức giáp không đủ để đảm bảo hocmôn huyết đầy đủ.
- Các rối loạn cũ về tạo hocmôn: gây nên do thiếu hụt các onzym đặc biệt. Như vậy có nhiều típ rối loạn tùy thuộc vào khâu tuyến giáp không có khả năng bắt giữ iốt, oxy hoá iốt, cặp đôi (doupler) các idotyrsin, hoặc tiết các hocmôn.
- Thiếu iốt: hiếm gặp hơn. Nó chỉ tập trung ở một số vùng.
- Phong bế tổng hợp hocmôn do người mẹ dùng các kháng giáp trạng tổng hợp. Rất hiếm thấy.

2. Hậu quả của thiếu hocmôn giáp trạng ở trẻ em.

Nói chung cũng như ở người lớn, nhưng ở đây có hai đặc điểm chủ yếu:

- Các hocmôn giáp trạng rất cần thiết cho sự trưởng thành của hệ thần kinh. Nếu thiếu hocmôn sẽ dẫn tới chậm tâm thần vận động; càng chữa muộn, bệnh càng nặng lên và không hồi phục được nữa.
- Sự trưởng thành của xương bị trở ngại làm cho đứa trẻ bị lùn, nhưng điều trị có thể khỏi.

II. CHẨN ĐOÁN LÂM SÀNG

Như đã nói ở trên, cần phân biệt suy giáp ở tuổi bú sữa mẹ mà tiên lượng sẽ rất nặng nếu như không điều trị bổ sung sớm và suy giáp muộn, tiên lượng tốt hơn vì sự phát triển của não đã bước qua một giai đoạn chủ yếu trong hai năm đầu tiên của đứa trẻ sau khi ra đời.

1. Phù niêm ở tuổi bú sữa mẹ do vô năng tuyến giáp (athýeose).

Phải chẩn đoán sớm trước khi xuất hiện các triệu chứng lâm sàng cổ điển, vì rằng nếu có lúc đó mới biết bệnh thì tiên lượng rất bi đát về mặt trí tuệ và tâm thần. Hiện nay nhờ có những kỹ thuật mới, người ta đã có thể phát hiện sớm được suy giáp ngay từ khi đứa bé mới ra đời được 5 ngày.

Phương pháp đánh giá tỷ lệ TSH trên giấy lọc cho thấm máu tĩnh mạch hoặc mao mạch: nếu kết quả thấp hơn 12 micro đơn vị/ml ($\mu\text{U}/\text{ml}$) thì đó là trường hợp bình thường. Nếu kết quả lớn hơn 50 micro đơn vị/ml thì chắc chắn là bệnh lý. Phương pháp này có nhược điểm là không phát hiện được suy giảm do tổn thương dưới đồi tuyến yên.

Phương pháp thứ hai nhằm định lượng T4 huyết trên giấy lọc. Chỉ có một nhược điểm là không phát hiện được các thể suy giáp trung bình vì T4 có thể bình thường vì trong những trường hợp này có thể tăng lên theo sinh lý.

- Khởi bệnh: có thể đứa trẻ ra đời đôi khi dễ khó, ngạt thở, hoàng đản kéo dài một cách bất thường. Các triệu chứng đầu tiên xuất hiện vào tháng thứ 2-3 khá khêu gợi như: chiều cao thấp hơn so với cân nặng, thóp sau vẫn còn, da lạnh và vàng, hoàng đản kéo dài; rối loạn hô hấp như thở mạnh nhất là khi nằm ngửa, khó bú sữa, khó nuốt, khóc giọng khàn, khám nghe phổi thấy bình thường. Các rối loạn tiêu hoá thể hiện bằng chán ăn, táo bón, bụng chướng nhô, lưỡi to và ít cử động, thường có thoát vị rốn.

- Giai đoạn toàn phát: nếu như không được chẩn đoán và điều trị sẽ xuất hiện các triệu chứng chậm phát triển thể lực và tâm thần. Đứa bé vẫn cân nặng bình thường nhưng đường cong phát triển (courbe de croissance) cho thấy tốc độ phát triển chậm lại rất rõ rệt. Đáy mũi bè ra, thóp chậm kín.

Tinh thần phát triển chậm cũng rất rõ rệt: vô cảm không biết cười, 3 tháng tuổi mà cổ vẫn nghẹo không giữ nổi đầu, 6 tháng chưa biết ngồi, gáy mềm, gù lưng, các phản xạ gân xương đều giảm.

Hội chứng da - niêm mạc rất khêu gợi: lông tơ và tóc có lúc mới đẻ vẫn còn tồn tại. Da khô, hơi xám, lạnh, lưỡi to khiến đứa trẻ khó thở, khó nuốt.

Hội chứng cơ biểu hiện bằng giảm trương lực cơ toàn bộ đặc biệt là ở bụng. Đôi khi xuất hiện phì đại cơ toàn bộ. Thường thấy thân nhiệt hạ, tim đập chậm.

Nếu để muộn hơn không điều trị, đứa bé sẽ biểu hiện lùn rõ. ở đây, lùn không cân đối: đầu to má thóp vẫn sờ thấy, chi dưới ngắn, thâm nhiễm phù niêm làm cho các

đường nét thô, các chi ngắn lười to ra, cổ rút lại. Đứa trẻ phát triển tâm thần vận động rất chậm chạp.

2. Suy giáp muộn.

Suy giáp muộn ở trẻ em nói chung tiên lượng ít xấu hơn vì rằng não bộ đứa trẻ đã phát triển khá, suy giáp thường nhẹ và không hoàn toàn, điều trị bổ sung bằng hocmôn có kết quả.

Ở tất cả các giai đoạn của thời thơ ấu, có thể xuất hiện các triệu chứng đầu tiên của suy giáp. Suy giáp gặp nhiều ở tuổi dậy thì. Giai đoạn này càng muộn, bệnh nhi càng phát triển chậm về thể lực, nhưng các rối loạn tâm thần càng nhẹ hơn. Một đặc điểm khác dễ thấy hơn là triệu chứng béo phì nhưng đứa trẻ lại thấy rõ hơn so với tuổi. ở trẻ suy giáp, học hành chậm tiếp thu, suy nghĩ kém, chậm chạp, không làm hết được bài, hay buồn ngủ. Ngoài ra còn có những thay đổi ở da, tim đập chậm, táo bón. Trong một số trường hợp có thể khám thấy có bướu giáp lan toả hoặc nhân, có khi phối hợp với điếc tạo nên hội chứng Pendred.

Đứng trước các bệnh cảnh lâm sàng khác biệt nhau các thể nhẹ và mới bắt đầu, cần làm các xét nghiệm để khẳng định chẩn đoán suy giáp và nguyên nhân gây ra.

III. CHẨN ĐOÁN CẬN LÂM SÀNG

Dựa vào X quang và các xét nghiệm sinh học.

1. Các dấu hiệu X quang.

Rất quan trọng cho xác định chẩn đoán. Có các dấu hiệu chính sau đây:

- Chậm trưởng thành các điểm vôi hoá: rất cơ bản, tuổi xương thấp hơn tuổi thực của bệnh nhi, thường thường chỉ bằng một nửa.

Lúc mới đẻ, các điểm vôi hoá của đầu trên xương chày, đầu dưới xương đùi và xương hộp (cuboide) đều không thấy. Về sau này bằng cách nghiên cứu cụt hoá khối xương cổ chân, cổ tay và đầu xương, sẽ khẳng định được hiện tượng chậm trưởng thành bộ xương. Khoảng cách giữa tuổi xương và tuổi thực càng lớn thì suy giáp càng nặng.

- Hình ảnh dày đặc quá mức của bộ xương. Có khi thể hiện kín đáo dưới hình ảnh viền đậm đặc bao quanh một số xương bàn chân hoặc đốt sống. Hình ảnh đặc biệt nhất là hình ảnh kính đeo mắt của nền sọ trên các phim. Nếu như quá trình đặc xương lan rộng, bộ xương trông giống như trong bệnh xương hoá đá (O stéopetrose).

- Hình ảnh loạn sản đầu xương hiện rõ ở các nhân xương cánh tay và xương đùi, xương chày: các điểm cốt hoá bị nát vụn, lấm tấm, (bình thường thì bề mặt của nhân xương được viền đều đặn). Hình ảnh trên kết hợp với hiện tượng chậm trưởng thành xương gần như đặc trưng cho bệnh suy giáp.

- Chậm xuất hiện các mầm răng (ébauches dentaires) và về sau nữa là đưa trẻ chậm mọc răng.

- Hình ảnh biến dạng của một số xương. Các cổ xương đùi và hình ảnh bẻ góc biến dạng thành hình “nhát rùi”. Các đốt sống thắt lưng, thông thường là hai đốt đầu tiên bị biến dạng.

2. Các dấu hiệu sinh học.

- Cholesterol huyết tăng.

- Thiều máu: thường gặp.

- Điện tâm đồ: điện thế thấp.

- Điện não đồ: các sóng bị chậm lại.

- Các tet tâm thần vận động rất cần thiết để dùng làm điểm mốc mà theo dõi tượng lai của đứa trẻ.

Đặc biệt có giá trị chẩn đoán là các xét nghiệm sau đây:

- Các hocmôn giáp trạng huyết tương (T4, T3) bị hạ thấp, TSH tăng cao. Nói chung người ta thấy có một mối liên quan giữa các trị số nói trên với cường độ các dấu hiệu lâm sàng. Trong mọi trường hợp TSH huyết tương tăng rất cao là tet trung thành nhất và tiêm TRH sẽ còn làm cho TSH tăng lên rõ rệt hơn.

Muốn thừa nhận là có suy giáp, ở trẻ em cũng có thể dùng iốt phóng xạ. Dùng các liều lượng nhỏ I^{131} để đo độ tập trung và chụp xạ hình tuyến giáp. Nó không bị nhiễm trong nước bọt. Tổng liều I^{131} không được vượt quá 20 Microcurie đối với trẻ dưới 5 tuổi gần đây người ta dùng I^{131} .

- Phản xạ đồ gân gót: theo nhiều tác giả, xét nghiệm này vẫn có giá trị, nhưng ít dùng cho trẻ nhỏ, thường dung tốt đối với trẻ em trên 3 tuổi mà kết quả thường là trên 300 mili giây.

IV. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN

1. Suy giáp tuổi bú sữa mẹ.

- Di dạng giải phẫu của tuyến giáp:

Vô sinh tuyến giáp: Bệnh cảnh lâm sàng cổ điển, đầy đủ các triệu chứng và có sớm. Tuyến giáp không sờ thấy được và cũng không xuất hiện trên xạ hình tuyến Tiên lượng xấu, vì vậy cần chẩn đoán rất sớm để điều trị.

Tuyến giáp lạc chỗ: phát hiện được bằng xạ hình. Vị trí có thể ở dưới lưỡi hoặc ở trên đường đi của ống giáp - lưỡi, thể tích lớn nhỏ tùy theo trường hợp.

- Suy giáp do dùng thuốc: có bướu cổ gây nên do dùng các kháng giáp trạng tổng hợp hoặc do người mẹ dùng iodun trong thời gian có thai.

- Rối loạn bẩm sinh về tổng hợp hoc môn: bướu cổ thường là lan toả, đôi khi có tính chất gia đình. Thăm dò sinh học cho thấy có khuyết tật về bắt giữ các iodua, rối loạn về tổng hợp hoc môn, độ tập trung iốt phóng xạ thấp.

Suy giáp rất rõ, khuyết tật về oxy hoá các iodua, độ tập trung I^{123} tăng cao sau đó hạ thấp mạnh, nghiệm pháp triocyanat hoặc kaliperchlorat dương tính.

Các bất thường trên đều có tính chất gia đình, truyền lại theo kiểu oto ômlép.

- Bệnh độn có bướu giáp: gặp ở những vùng thiếu iốt bệnh nhi có bướu giáp rất to, độ tập trung I^{131} tăng cao, nước tiểu hầu như không có iốt.

- Thiếu hụt TSH: hiếm gặp trong suy giáp bẩm sinh.

2. Suy giáp muộn ở trẻ em.

- Có thể liên quan đến các nguyên nhân do đã kể trên. Ví dụ như vết tích của tuyến giáp chỉ hoạt động chức năng trong vài năm, hoặc do rối loạn nhẹ về sinh hoc môn bù trừ được, hoặc là ăn nhiều thức ăn có tác dụng kháng giáp.

Nguyên do có thể giống như ở người lớn.

- Suy giáp mắc phải ở trẻ em: phẫu thuật cắt tuyến giáp hoặc điều trị bằng chất phóng xạ, hoặc dùng các kháng giáp (thức ăn, thuốc men) hoặc viêm tuyến giáp tự miễn dịch Hashimoto.

Trong các thể bệnh này, TSH nội sinh đều tăng cao và nếu dùng TSH ngoại sinh để kích thích tuyến giáp, sẽ không có tác dụng.

V. ĐIỀU TRỊ

Đơn giản nhưng rất có hiệu quả và ít tốn kém. Tuy nhiên phải theo dõi đều đặn. Đặc biệt chú ý đến tình trạng thái tinh thần của đứa trẻ. Phải điều trị bổ sung cả đời.

- Cần điều trị sớm: muốn vậy phải phát hiện sớm, chỉ cần đưa vào khám lâm sàng, định lượng T3, T4 và TSH huyết tương là đủ. Dùng L-thyroxin, mỗi ngày 3-5mg/kg cân nặng chú ý là nếu trẻ em dưới 1 năm thì liều dùng cần cao hơn, khoảng 6 - 8mcg/kg cân nặng mỗi ngày. Có thể dùng L- T3, nhưng vừa đắt mà hoạt tính sinh học lại ngắn và lại phải chia nhỏ liều lượng làm 3 lần uống trong ngày, vì vậy ít dùng.

- Kết quả điều trị: thường đỡ suy giáp rõ rệt về lâm sàng, sau 3 - 4 tháng điều trị. Tiến bộ về hình ảnh X quang đạt được chậm hơn. Tiến bộ về tâm thần - vận động tùy thuộc vào điều trị sớm và liều thuốc thích hợp. Vệ sinh học T4, T3 và TSH cũng dần dần trở lại bình thường. Kết quả cuối cùng thay đổi tùy theo trường hợp: hầu như bao giờ cũng tốt về phương diện phát triển cơ thể, nhưng về mặt tâm thần, trí tuệ thường ít kết quả một khi điều trị muộn. Suy giáp xuất hiện khi dưới 1 tuổi, điều trị kết quả mang lại kém hơn nhất là về mặt trí tuệ. Trường hợp không có tuyến giáp, rất hiếm khi điều trị có kết quả. Nếu là tuyến giáp lạc chỗ, thì kết quả có thể tốt trong 50% các trường hợp.

SUY CẬN GIÁP

1. Khái niệm :

SCG là một tình trạng rối loạn chuyển hoá calci xảy ra khi các tuyến cận giáp bị giảm chức năng. SCG có thể do:

- Không có tuyến cận giáp, tổn thương tuyến cận giáp: Đây là SCG thực thể
- bài tiết PTH ở tình trạng nghỉ ngơi: trường hợp này là SCG chức năng.

SCG gây ra những triệu chứng tăng hưng phấn ở thần kinh , cơ do giảm calci-huyết.

2. Lâm sàng

SCG biểu hiện trên lâm sàng bằng các cơn tetani và các dấu hiệu của tetani tiềm tàng. Ngoài ra có thể còn có các rối loạn dinh dưỡng.

2-1 Cơn Tetani điển hình

Cơn Tetani điển hình rất dễ nhận biết. Cơn được báo trước bằng loạn cảm giác ở đầu các ngón, cảm giác khó chịu toàn thân.

Tiếp đó xuất hiện các cơn co cứng, thường đối xứng, rõ rệt ở ngón chi.

Ở tay: gập các khớp bàn ngón, ruỗi các khớp liên đốt, ngón cái khẹp vào lòng bàn tay làm thành dáng “bàn tay đỡ đỡ”.

Ở chân: ruỗi các cơ ở cẳng chân, bàn chân.

Đôi khi có co cứng các cơ vòng quanh miệng làm môi dẩu ra như mồm cá hoặc cơ ở thân làm thân có tư thế uốn cong .

Sự co cứng các cơ không đau nhưng làm bệnh nhân rất khó chịu, lo lắng, vã mồ hôi.

Thời gian co cơ chỉ kéo dài vài phút và khỏi rất nhanh nếu được tiêm calci tĩnh mạch.

Có thể có co cơ trơn của nội tạng, cùng với sự co cơ vân kể trên hoặc xuất hiện riêng biệt, gây ra co thắt thanh quản, phế quản, cơ hoành, dạ dày và môn vị.

2.2. Các dấu hiệu Tetani tiềm tàng

Các dấu hiệu này là những triệu chứng tồn tại giữa các cơn tuy nhiên có thể là triệu chứng duy nhất chứng tỏ có SCG.

Đó là các dấu hiệu của sự tăng kích thích cơ thần kinh.

*** Dấu hiệu Chvostek:**

Giật khoé môi trên (típ 1)

Giật khoé môi trên và cánh mũi (típ II)

Giật toàn bộ nửa bên mặt (típ III)

Khi gõ điểm giữa đường nối bình tai và mép

*** Dấu hiệu Trousseau**

Co cơ bàn tay làm thành “bàn tay đỡ đở” khi buộc garô ở cánh tay (băng ép của máy huyết áp kế) trong 3 phút

*** Test thở sâu**

Khi bắt bệnh nhân thở sâu và cố sức trong vòng 3 phút ở bệnh nhân mắc Tê-tani tiềm tàng sẽ có cơn tê-tani điển hình

Test này cũng làm cho các dấu hiệu Chvostek và Trousseau trở thành nhạy hơn.

*** Phản xạ gân xương tăng**

Các dấu hiệu khác: **Weiss** (co cơ vòng hốc mắt)

Lust (gấp và khép bàn chân khi gõ đầu xương mác) ít có giá trị ở người lớn

* Nhưng nên nhớ là khoảng 10% người bình thường có thể có các dấu hiệu này.

2.3. Các rối loạn dinh dưỡng

Thường là biểu hiện muộn có SCG đã lâu ngày, không được chẩn đoán hoặc không điều trị chu đáo.

Các biểu hiện đó là:

- Da khô, tróc da

- Móng tay (chân) có vạch, dễ gãy, đôi khi có đốm trắng hoặc viêm quanh móng do nấm

- Tóc khô, dễ rụng

- Hông men răng (có màu vàng, mất bóng, có vạch, và bị mòn), hông răng (bờ răng thưa, sâu răng, có vết nứt).

- Đục thủy tinh thể : khởi đầu là đục dưới vỏ ở phía trước hoặc sau, hoặc cả hai (đục kiểu bệnh lý nội tiết gặp trong SCG, tiểu đường, bệnh loạn trương lực cơ Steinert); sau đó lan ra toàn bộ thủy tinh thể.

- Điểm calci -hoá ở các nhân xám trung ương (hội trứng Fahr) được phát hiện sớm nhờ có phương pháp xác định đo tỷ trọng cắt lớp. X quang phát hiện ở giai đoạn muộn hơn. Các điểm calci - hoá này đôi khi là nguyên nhân của các rối loạn ngoài bó tháp.

3. Cận lâm sàng

3.1. Ảnh hưởng của SCG và sự giảm calci-huyết mạn tính.

- Điện cơ : có hoạt động nhấc đi nhấc lại dạng đỉnh , đỉnh bộ ba, hoặc nhiều đỉnh của các cơ khi nghỉ. Cũng có khi hoạt động này chỉ nhạy cảm khi buộc garô hoặc làm test thở sâu và cố gắng.

- Điện não đồ: có nhiều rối loạn kiểu kích thích lan toả.

- Điện tâm đồ: khoảng QT kéo dài

3.2. Rối loạn chuyển hoá calci-phôtpho

Trong máu:

- Calci-huyết giảm dưới 80mg/L (1,87- 2mmol/L) calci ion - hoá cũng giảm: định lượng nhiều lần.

- Phôtpho - huyết tăng trên 45mg/L (1,44 mmol/L) do tăng tái hấp thụ ở ống thận.

- Phôtphataz kiềm: BT

Trong nước tiểu:

- Calci - niệu dưới 100mg / 24calci-huyết (2,5 mmol/24calci-huyết)

- Độ thanh thải photpho giảm và tỷ lệ tái hấp thụ phôtpho tăng (trên 95%)

Định lượng PTH

PTH thấp, có khi không đo được.

3.3. Xét nghiệm năng đông tính

- Test EDTA disodic: calci-huyết hạ xuống bất thường sau 12 giờ và 24 giờ cũng không trở lại bình thường.

Có thể làm đồng thời với định lượng PTH.

Test với Calci có đánh dấu cho thấy có sự giảm hấp thu Calci , ở xương có sự tiêu huỷ và sự giảm sút của kho dự trữ calci (dưới 5g).

4. Các thể lâm sàng

*** Thể nhẹ thoáng qua**

Chỉ biểu hiện bằng dị cảm ở các ngón tay và quanh miệng.

*** Thể nặng kéo dài.**

Có thể dẫn tới cơn Tetani liên tục, bệnh nhân sốt, vã mồ hôi, lú lẫn và cơn co giật toàn thân.

*** Thể Tê-tani nửa người**

Toàn thể nửa người có cơn co cứng kèm với các ngón tay ruỗi thẳng.

5. Chẩn đoán

Cần phân biệt SCG thật sự với các tình trạng giống như SCG nhưng có PTH cao, với những cơn Tê-tani khác, với tạng cơ giật (Spasmophilie).

5.1. Các trạng thái giả- suy cận giáp

Giả suy cận giáp (Pseudohypoparathyroidism)

Do không nhạy cảm của các thụ thể đối với PTH. Bệnh có tính chất gia đình, gồm các triệu chứng sau:

- Dấu hiệu tetani và các rối loạn dinh dưỡng tương tự như trong SCG thật sự.

- Thông thường người bệnh có một sắc mao (habitus) đặc biệt được gọi là sắc mao của “loạn dưỡng xương kiểu Albright” (ostéodystrophie d’ Albright) như: tầm vóc bé nhỏ, béo phì, mặt tròn, xương bàn và ngón tay ngắn, (toàn bộ hoặc chỉ các ngón thứ 4 và thứ 5) có khi ngắn cả các ngón chân, có các nốt calci-hoá dưới da, và chậm phát triển tinh thần nhẹ.

- Xét nghiệm : calci-huyết giảm, phôtpho-huyết tăng

- Định lượng PTH cao

- Test Ellsworth - Howard (tiêm PTH) không thấy phôtphat - niệu tăng sau khi tiêm. Làm đồng thời Test này với định lượng AMP vòng ở máu và nước tiểu, đã cho phép phân định được 2 típ giả suy cận giáp

* Típ I: AMP vòng ở nước tiểu và phôtphat niệu đều không tăng

Trong các thể có loạn dưỡng xương, sự kháng lại PTH là do sự thiếu hụt về lượng của đơn vị G (protein N) có nhiệm vụ kết nối giữa thụ thể và PTH, và thiếu hụt cả đơn vị xúc tác (hệ thống adenylcyclaz-AMP vòng). Tính phổ biến của đơn vị G cho phép nhận thấy các hội chứng kháng hormon (kháng TSH, kháng hormon sinh dục) đôi khi đi kèm với thể lâm sàng nói trên.

* Típ II: AMP vòng ở nước tiểu tăng, photphat-niêu không tăng. Giả thiết về sự kháng PTH trong trường hợp này là do có sự bất thường ở phía dưới của thụ thể màng tế bào.

5.2. Ngoài ra người ta cũng mô tả các thể lâm sàng sau đây:

* *Giả- -suy- cận- giáp (Pseudohypoparathyroidism):*

Bệnh nhân có sắc thái Albright, không có các bất thường của sự chuyển hoá calci-phôtpho.

Giữa suy cận giáp và giả suy cận giáp có thể có những thể trung gian.

* *Giả suy và cường cận giáp (Pseudohypoparathyroidism):*

Vừa có triệu chứng của SCG và CCG phối hợp với nhau.

Phôtphataz-kiềm tăng

Tiêu xương dưới dạng cốt mạc trên phim X quang.

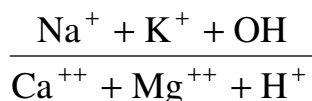
} dấu hiệu
CCG

Xương còn nhạy cảm với tác dụng của PTH nhưng *thận thì không còn chịu tác dụng của PTH nữa* (dấu hiệu giả SCG).

Tuy nhiên nghiên cứu vi thể, khi sinh thiết xương, người ta hay thấy có các dấu hiệu tiêu xương với các mức độ khác nhau trong phần lớn các trạng thái giả suy cận giáp.

5.3. Các trạng thái Tê-tani

Tăng tính kích thích cơ thần kinh được điều khiển bởi phương trình Loeb và phụ thuộc vào tỷ lệ



Tê-tani có thể xảy ra trong các tình huống sau đây:

a-. Những nguyên nhân gây hạ calci-huyết khác

- Do ăn không đủ hoặc hấp thụ kém đối với calci và vitamin D: còi xương ở trẻ em, cắt đoạn dạ dày, viêm tụy mạn, tắc đường mật, kém hấp thụ ruột.

- Kém hoạt hoá vitamin D: còi xương do kháng vitamin, còn gọi là còi xương do giả thiếu ăn, vì thiếu men để hydroxyl -hoá (25 hoặc 1-alpha hydroxyl- hoá) . xơ gan , bệnh mãn tính khác ở gan, suy thận.

- Giáng hoá vitamin D quá mức: do tác dụng gây cảm ứng enzym (phê-nô-bac-bital).

b. Những nguyên nhân gây kiềm hoá máu:

- Kiềm hô hấp: thông khí quá mức do tổn thương thân não (hội chứng Guillain Barré); thông khí hỗ trợ.

- Kiềm chuyển hoá: nôn mửa, tăng aldosteron nguyên phát.

c. Rối loạn kali huyết.

Tê-tani rất hiếm xảy ra khi Kali-huyết tăng vì lúc này thường trùng hợp với tình trạng toan máu (suy thận, hôn mê, tăng đường huyết).

Giảm Kali-huyết thường đi đôi với kiềm hoá máu; và trong trường hợp đó rất hay xảy ra tê-tani.

d. Giảm magiê-huyết

Magiê -huyết giảm do ăn thiếu, do điều trị với thuốc lợi tiểu có thể là nguyên nhân gây Tê-tani. Sự giảm magiê này là điều kiện thuận lợi làm giảm calci-huyết, giảm PTH trong máu.

5.4. Tạng co giât (Spasmophilie)

Tạng co giât là một hội chứng lâm sàng không được xác định rõ, phối hợp giữa các cơn tê-tani với những biểu hiện rối loạn thần kinh thực vật khác nhau.

* Tăng tính kích thích cơ thần kinh ở đây có thể xảy ra do một sự xúc , stres tinh thần hay gắng sức quá mức.

Thường không có rối loạn sinh hoá : calci-huyết bình thường (tê-tani với calci huyết bình thường); magiê-huyết cũng luôn luôn bình thường.

Cần tìm xem có các rối loạn thực tổn đã làm nặng thêm hoặc liên quan tình trạng bệnh lý này như:

- Mất calci qua đường tiết niệu (hay gặ)

- Các rối loạn tiêu hoá kéo dài, làm ngăn trở hấp thụ calci và do đó gây ra các rối loạn về ion quan trọng (giảm kali-huyết, giảm magiê-huyết)

Nguyên nhân tâm lý là rất quan trọng. Tạng co giật hay xảy ra trên một cơ địa có bẩm chất dễ mắc bệnh này.

Nhiều tác giả coi tạng co giật là một biểu hiện rối loạn tâm thần: loạn thần kinh lo lắng, hysteria.

* Tăng tính kích thích cơ - thần kinh là dấu hiệu quan trọng nhất của tạng co giật

- Cơ địa đặc biệt: thường là phụ nữ trẻ, hay lo lắng, mất ngủ. Trong tiền sử hay có những đợt trầm cảm. Bệnh nhân thường kêu khó chịu, thở như hụt hơi, chóng mặt, đau đầu, rối loạn kinh nguyệt.

- Yếu tố thúc đẩy:

+ Những hoàn cảnh có thể làm giảm calci-huyết (có thai, cho con bú, tiêu chảy, ăn thiếu calci)

+ Kiểm hô hấp (thở nhanh)

+ Giảm kali - huyết

+ Giai đoạn tiền kinh nguyệt

+ Yếu tố tình cảm (lo lắng, shock tình cảm)

+ Sợ hãi khi cô đơn.

- Các biểu hiện chức năng:

+ Con tetani điển hình hoặc không điển hình (nhẹ) , có trường hợp bệnh nhân xỉu đi nhưng vẫn tỉnh (giả mê)

+ Chảy nước mắt ràn rụa, khóc nức không ngăn được, thở nhanh và ồn ào, vật vã.

- Khám lâm sàng: có dấu Chvostek (+), dấu Trousseau (-) không có dấu tổn thương thần kinh khác.

+ Calci-huyết, photpho-huyết : bình thường

+ Magiê-huyết: bình thường

+ Điện giải đồ có thể thấy kali-huyết giảm nhẹ

+ Kali-niệu trong 24h có thể cao,

+ Điện não đồ, điện tâm đồ: không có rối loạn.

+ Điện cơ đồ: cho thấy có nhiều đỉnh sóng nhắc đi nhắc lại (tăng tính kích thích).

* Tạng co giật là một triệu chứng:

- Có thể do mất thăng bằng calci-phôtho-magiê
- có thể do mất thăng bằng do trong hệ thống thần kinh thực vật.

Bệnh không gây nguy hiểm ,tuy nhiên bệnh gây ra phiền phức nếu các cơn xảy ra nhiều lần hoặc là các cơn nặng.

6. Nguyên nhân của các SCG

6.1. Có tổn thương thực thể

- Do tai biến điều trị

Khi phẫu thuật tuyến giáp do ung thư, do phẫu thuật tuyến giáp trong bệnh Basedow hoặc bướu giáp đơn thuần: cắt phải cận giáp hoặc thiếu máu tại chỗ gây hoại tử cận giáp.

Khi điều trị bằng iốt phóng xạ (hiếm)

- SCG vô căn

Rất hiếm gặp. Là một bệnh mắc phải, đôi khi có tính cách gia đình, xảy ra trên bệnh nhân không thấy được nguyên nhân. Có lý do để cho là một bệnh tự miễn vì:

- Có sự hiện diện của các kháng thể kháng cận giáp
- Có khi kết hợp với các bệnh tự miễn khác (về nội tiết, hoặc không do nội tiết) như đái tháo đường, bệnh Addison, suy giáp, thiếu máu Biermer)

Sự kết hợp giữa suy cận giáp +suy vỏ thượng thận mạn + Bệnh do nấm mortilia (hay candida) (HAM Syndrome - Hypoparathyroidism-Addison's disease - Mucocutaneous candidiasis syn-drome) còn gọi hội chứng Whitacker

- SCG chu sinh

SCG bẩm sinh vĩnh viễn là hậu quả của vô sản cận giáp đơn độc, hoặc kết hợp với bất sản tuyến hung do sự không phát triển của túi mang thứ 3 . Gọi là hội chứng Di George.

- SCG cơ năng

- SCG thoáng qua ở trẻ sơ sinh, do hậu quả của sự chưa trưởng thành của bào thai hoặc do calci-huyết tăng ở người mẹ.

Nếu têtani xảy ra ở trẻ sơ sinh, cần chú ý tìm xem mẹ có bị cường cận giáp không.

- SCG thoáng qua sau phẫu thuật các tuyến cận giáp bị cường năng: calci-huyết giảm, do phần tuyến cận giáp còn lại không hoạt động, và do sự phát triển xương gia tăng, là một dấu hiệu chứng tỏ sự khỏi bệnh. Tê-tani sẽ tự hết.

- SCG có thể là hậu quả của sự thiếu hụt magiê (xem phần chẩn đoán SCG)

7. Điều trị suy cận giáp và giả suy cận giáp

7.1. Cơn Tê-tani

Tiêm tĩnh mạch 10mL (khoảng 90mg calci) dưới dạng gluconát calci.

- Có thể tiêm bắp thịt thêm một loại an thần (VALIUM 10mg) (TRANXENE 20mg) hoặc ATARAX, EQUANIL.

- Giải thích, an ủi bệnh nhân

7.2. Điều trị cơ bản

PTH ít khi sử dụng trong điều trị thực tế. Điều trị cơ bản phải dùng Calci kết hợp với vitamin D.

* Calci: có thể cho uống nhiều sữa, ăn thức ăn có sữa.

Hoặc uống calci 500mg 1g (tối đa 3g) ngày.

* Vitamin D: dưới dạng ergocalciferol (vit D2) (STEROXYL) 50.000 - 200.000 đơn vị quốc tế/ngày; cholecalciferol (vit D3) (D.VITA) liều lượng như ergocalciferol, calcifediol hay 25-hydroxycholecalciferol (DEDROXYL) 20-30 giọt/ngày; calcitriol hay 1- α 25 hydroxycholecalciferol 1-3meg/ngày (ROCALTRON) xem bảng 11-1 ở cuối chương) kinh điển người ta cho điều trị theo phác đồ trên trong vòng 2 tháng, xen với những đợt nghỉ thuốc từ 3 -5 tháng.

Có thể cho thêm Magiê nếu có rối loạn tiêu hoá hoặc có giảm magiê- huyết phối hợp (MAGNESPASMYL 6-8 viên/ngày). Nếu có đục thủy tinh thể đợt điều trị có thể dài hơn.

* Điều trị bằng photpho có lợi thế làm gia tăng lượng calci trong tế bào, nhất là khi có tăng calci-niệu. Photpho được dùng dưới dạng photphat trung tính hoặc photphat kali 1-2g/ngày trong thời gian 2 - 3 tháng.

Một phác đồ khác cũng được sử dụng như sau:

Calci + vitamin D (20 ngày)

Photpho (10 ngày sau đó)

* Magiê được cho thêm, nếu nghi ngờ có giảm magiê- huyết kèm theo, và sau khi đã cho phốtpho. Cần chú ý là không nên cho đồng thời Calci và magiê, vì chúng sẽ ngăn cản sự hấp thụ ở ruột khi có mặt cùng một thời điểm.

* Nếu tạng co giật có liên quan đến chu kỳ kinh nguyệt một cách rõ rệt, thì nên cho thêm progesterone tự nhiên vào giai đoạn 2 của vòng kinh (từ ngày 15 đến 25). Progesterone cho lúc này có tác dụng làm nhẹ bớt các triệu chứng của tạng co giật.

Việc điều trị SCG và SCG cũng có những chỉ định tương tự như trên.

Trong các phác đồ điều trị, cần chú ý những điểm sau đây:

- Phải theo dõi lượng calci-huyết, phốtpho-huyết, calci-niêu định kỳ để:
- Tránh quá liều vitamin D (biểu hiện bằng chán ăn, nôn ói, mệt mỏi, khát nước) dẫn tới tăng calci-huyết.
- Tránh sự gia tăng của tích Ca x P là nguyên nhân sự nhiễm calci ở mô. Nếu phốtpho huyết kéo dài nên kết hợp thêm Gel alumin (LITHIAGEL).
- Tránh calci-niêu tăng, vì nó dễ gây ra sỏi tiết niệu. Giảm bớt triệu chứng này có thể đạt được với chế độ ăn nhạt, hoặc thuốc lợi tiểu Thiazit.

Trong tất cả mọi trường hợp nên phối hợp thêm các liệu pháp tâm lý (tự kỷ ám thị, yoga, v.v..) cần đạt được sự tin tưởng của bệnh nhân và cả của những người thân của bệnh nhân. Một tâm lý tin tưởng ở thầy thuốc giúp cho tiên lượng của bệnh được tốt hơn.

BẢNG 11.1. CHẾ PHẨM CÓ VITAMIN DÙNG ĐIỀU TRỊ SCG

	Hàm lượng*	Dạng chế phẩm	Liều hàng ngày	Tác dụng độc rút xuống sau
Ergocalcifero (ergosterol, vit D2)	40.000 USP đơn vị/mg	- nang 25.000 50.000 đv - dung dịch 500.000 đv/mL	25.000 200.000 đơn vị	16 - 18 tuần
Dihydrotachysterol (HYKATEROL)	120.000USP đơn vị/mg	- viên nén 0,125 0,2 và 0,4 mg	0,2 - 1 mg	1 - 3 tuần
Calcifediol (CALDEROL)		- nang 20 - 50 mcg	20 - 200mcg	3- 6 tuần
Calcitriol (ROCALTROL)		- nang 0,25 và 0,5 mcg	0,25 - 5mcg	1/2 - 2 tuần

