

CÁC BỆNH SUY CHỨC NĂNG TUYẾN GIÁP

TS. Đỗ Trung Quân

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 hủy 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 tri trệ và thâm nhiễm nhầy các sợi thần kinh.

- Các cơ: chậm co rỗi. 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 khô gợt, 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 giãy 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 phì 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 teta 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 toàn phần, T4 tự do, 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 kêu gọi 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 iốt 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 ($\mu\text{U/ml}$) 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.

