

SỞ VĂN HÓA, THỂ THAO VÀ DU LỊCH ĐỒNG THÁP

THƯ VIỆN TỈNH



THƯ MỤC TRÍCH

Kiến thức thường thức về sức khỏe

(Kỳ 1)



MỤC LỤC

LỜI NÓI ĐẦU

1. Bệnh Lao phổi	1
2. Bệnh Tiểu đường.....	11
3. Bệnh Gout.....	34
4. Bệnh Dạ dày	57
5. Bệnh Đột quỵ.....	72
NGUỒN TRÍCH	99

LỜI NÓI ĐẦU

Việc bảo vệ và chăm sóc sức khỏe, việc phòng bệnh và chữa bệnh là những việc rất quan trọng của mỗi người, cần được tiến hành thường xuyên, mọi nơi, mọi lúc. Mùa dịch Covid-19, chúng ta được khuyến tăng cường tập thể dục; vệ sinh nhà cửa, vật dụng; thực hiện các biện pháp an toàn khi tiếp xúc ở nơi công cộng để nâng cao sức đề kháng của cơ thể, hạn chế tối đa nguy cơ lây nhiễm bệnh. Đọc các thông tin để tăng cường hiểu biết cũng là cách giúp bạn chống dịch đúng cách, bảo vệ sức khỏe bản thân và cộng đồng.

Với ý nghĩa đó, Thư viện tỉnh Đồng Tháp đã biên soạn thư mục trích toàn văn “Kiến thức thường thức về sức khỏe” theo từng kỳ, tập hợp và giới thiệu các loại bệnh, chuẩn đoán và cách điều trị trên các quyển sách hoặc đăng trên các báo, tạp chí về sức khỏe nhằm cung cấp cho bạn đọc những thông tin hữu ích cho việc phòng chữa bệnh và chăm sóc sức khỏe cộng đồng.

Trong quá trình biên soạn, chắc chắn sẽ không tránh khỏi sai sót, rất mong nhận được ý kiến đóng góp bổ sung của quý đồng nghiệp, bạn đọc gần xa để lần xuất bản sau được đầy đủ, hoàn thiện hơn.

Đồng Tháp, ngày tháng 8 năm 2021

1. Bệnh Lao phổi

Bệnh lao là loại bệnh mãn tính và rất dễ lây nhiễm do trực khuẩn lao gây ra. Ở bất kì giới tính, lứa tuổi, nghề nghiệp hoặc bộ phận nào trong cơ thể cũng đều có thể mắc bệnh lao. Trong đó, lao phổi là loại bệnh thường thấy nhất.

Bệnh lao phổi có trên 90% là lây qua đường hô hấp. Bệnh truyền nhiễm chủ yếu là do người mắc bệnh lao phổi có thói quen vệ sinh không tốt như ho, hắt hơi, nói chuyện lớn tiếng, nhất là khạc nhổ bừa bãi, làm cho các giọt nước li ti có mang theo trực khuẩn lao bay ra ngoài, người khỏe mạnh hít vào sẽ bị nhiễm bệnh.

Y học hiện đại cho rằng, trực khuẩn lao sau khi xâm nhập vào cơ thể có phát bệnh hay không còn phụ thuộc vào số lượng và độc lực của trực khuẩn, nhưng điều quyết định chủ yếu nhất vẫn là sức đề kháng của con người đối với trực khuẩn lao. Nếu sức đề kháng của cơ thể yếu thì trực khuẩn lao không

những không bị hệ thống phòng ngự tiêu diệt mà còn không ngừng sinh sôi, gây ra bệnh lao.

Bệnh lao phổi có hai biểu hiện chính: một là, triệu chứng của bệnh lao trúng độc toàn thân gồm có sốt nhẹ, đổ mồ hôi trộm, mệt mỏi, ăn không ngon, sụt cân nhẹ, ở phụ nữ thì kinh nguyệt không đều. Hai là, các triệu chứng của chứng cục bộ ở lao phổi như ho, đau ngực, thở gấp, ho ra máu; còn các bệnh lao khác thì tùy thuộc vào các cơ quan hệ thống bị xâm phạm khác nhau mà có những triệu chứng khác nhau. Cá biệt có một số bệnh nhân không hề có triệu chứng, khi kiểm tra mới phát hiện.

Bệnh lao là một loại bệnh mãn tính rất khó chữa trị. Khi đã nhiễm bệnh, nếu chữa trị không kịp thời, không đúng qui tắc, không triệt để có thể sẽ tái phát, kháng thuốc, làm cho bệnh càng khó chữa trị hơn. Đồng thời sẽ trở thành bệnh truyền nhiễm mãn tính, nguy hại đến gia đình, xã hội, thậm chí có thể dẫn đến tử vong.

Bệnh lao là loại bệnh phổ biến khắp toàn cầu. Từ khi các loại thuốc hóa liệu ra đời, về cơ bản thì bệnh lao có thể được chữa khỏi, nhưng do bệnh lao có đặc điểm là tính truyền nhiễm, tính tiềm ẩn, tính kháng thuốc,... thêm vào đó, lại có rất nhiều nguyên nhân gây bệnh nên bệnh lao đang là một vấn nạn của y tế sức khỏe cộng đồng.

Bệnh lao ở thời kì đầu hoặc ở mức độ nhẹ có thể không có bất kì triệu chứng nào hoặc triệu chứng rất ít nên thường bị xem nhẹ. Bệnh nhân có triệu chứng biểu hiện cũng không hoàn toàn khác nhau, có thể xuất hiện các triệu chứng sau đây:

- + Sốt: thường hay sốt nhẹ sau buổi trưa, nhiệt độ thường tăng cao vào khoảng 4~8 giờ sau buổi trưa, thông thường là khoảng 37~38°C. Trong thời gian này, bệnh nhân thường hay kèm theo các triệu chứng gây yếu, đổ mồ hôi trộm, phụ nữ có thể xuất hiện kinh nguyệt không đều hoặc tắc kinh.

- + Ho có đàm: là triệu chứng thường thấy của bệnh lao phổi ở thời kì đầu. Ho nhẹ từ 3~4 tuần trở lên, nhưng cũng thường làm cho bệnh nhân và bác sĩ chẩn đoán lầm là bị cảm hoặc viêm đường khí quản.

- + Trong đàm có lẫn máu: trong đàm có sợi máu hoặc những chấm máu nhỏ.

Người xuất hiện những triệu chứng trên nên đi khám để loại các khả năng mắc bệnh.



Ho



Khạc đàm



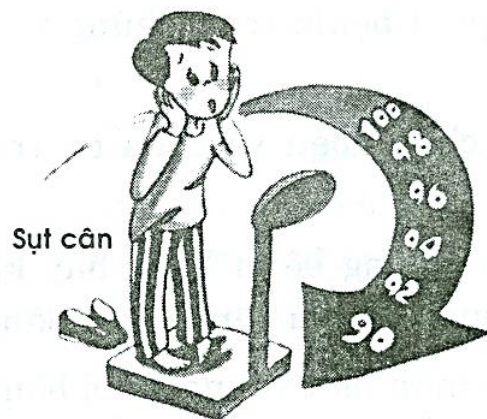
Tức ngực



Khạc ra máu



Sốt nhẹ



Sụt cân

Các triệu chứng thường thấy của bệnh hen suyễn.

Nguyên nhân ho ra máu trong bệnh lao phổi đa số là do dẫn vỡ mạch máu, mạch máu nhỏ bị tổn thương...

Phương pháp cấp cứu.

+ Tìm cách động viên bệnh nhân ổn định tinh thần, loại bỏ hoang mang. Để bệnh nhân nằm nghiêng, đầu nghiêng về một bên, không được nói lớn tiếng và không dùng sức khi ho, dùng khăn lạnh hoặc túi nước đá chườm lên ngực của bệnh nhân (nhưng chú ý giữ ấm cho những bộ phận khác). Nếu xuất huyết nhiều, có thể dùng bao cát đè ép vào một bên ngực, hạn chế hoạt động, nhanh chóng đưa đến bệnh viện.

+ Khi ho ra nhiều máu, bệnh nhân thường rất căng thẳng, vì thế, người nhà cần phải bình tĩnh, an ủi bệnh nhân, để giải tỏa tâm lý. Nếu bệnh nhân cảm

thấy máu chảy từ một bên nào đó thì có thể nằm nghiêng về bên chảy máu. Như thế có thể làm cho phía bên ngực bị chảy máu của bệnh nhân bị ép lại, hoạt động hô hấp của bệnh nhân bị hạn chế, để phổi được nghỉ ngơi, đồng thời có thể ngăn ngừa chất bài tiết làm cho phổi bị dẫn ra. Nếu không thể xác định được vị trí bị chảy máu thì có thể nằm ngửa, đồng thời dùng bao cát hoặc túi nước đá đè lên ngực, chờ khi bắt xuất huyết rồi đưa đến bệnh viện.

- + Khi ho ra nhiều máu thường gây khó thở, người nhà phải buộc bệnh nhân nhổ máu ra, không được giữ lại trong cổ họng, cũng không được nuốt vào để các cục máu không làm tắc nghẽn khí quản. Trong khi bệnh nhân ho ra máu, nếu đột nhiên ho không được, há miệng, trợn mắt, dẫy dụa, không thể nằm ngửa được, ngồi bật dậy, thở gấp, mặt xanh tím, thì đó là dấu hiệu của khó thở. Lúc này, nên tìm cách loại bỏ cục máu trong đường thở ra, làm thông đường hô hấp. Sau đó, nhanh chóng đưa đến bệnh viện để chữa trị.

- + Trong đàm có lẫn máu hoặc ho ra một ít máu đó là triệu chứng thường thấy của lao phổi, nên chú ý một số đặc điểm sau:

- + Cần quan tâm và kiên nhẫn giải thích, giữ bình tĩnh, giải tỏa tâm lý căng thẳng, sợ hãi của bệnh nhân.

- + Bệnh nhân cần được nghỉ ngơi yên tĩnh và nằm nghiêng một bên.

+ Thận trọng khi cho bệnh nhân dùng thuốc ho, thuốc an thần, hướng dẫn bệnh nhân cách ho có hiệu quả, không để đường hô hấp bị tắc nghẽn.

+ Nên cho bệnh nhân ăn những thức ăn loãng hoặc sệt, những loại dễ tiêu hóa, không nên ăn quá nhiều, đồng thời chú ý giữ cho đại tiện thông suốt.

+ Bệnh nhân trong lúc ho ra máu đột nhiên xuất hiện tức ngực, đầy ứ, khó thở, nên lập tức giữ lấy hai chân bệnh nhân, lật người qua một bên, vỗ nhẹ vào lưng, để cho cục máu xuất ra dễ dàng, đồng thời nhanh chóng hút ra từ mũi hoặc miệng. Nếu trong cổ họng có cục máu, nên đồng thời báo cho trung tâm cấp cứu hoặc nhân viên y tế gần nhất để tiến hành cứu chữa.

Bệnh lao phổi thường bị không khí ở trong phổi và phế quản tràn vào khoang ngực do ổ bệnh bị hoại tử.

Nguyên nhân phát bệnh thường là do bệnh nhân giữ vật nặng, nín thở, vận động mạnh... hoặc bị viêm nhiễm đường hô hấp. Khi phát bệnh, bệnh nhân thường đau một bên ngực, thở gấp, có thể ho dữ dội, nhưng rất ít đàm. Người bị nặng thì không thể nằm ngửa được.

Khi phát sinh tình huống như trên, nên lập tức đưa bệnh nhân vào bệnh viện và do bác sĩ căn cứ vào tình

hình bệnh nhân để xử lý, đồng thời yêu cầu bệnh nhân nằm trên giường nghỉ ngơi, trong thời kì bệnh lao hoạt động nên chữa trị bằng thuốc kháng lao. Ngoài ra, nên ăn những thức ăn mềm để đại tiện được dễ dàng, giảm bớt những nhân tố có thể gây tràn khí phế mạc.

Do di căn bệnh lao phá hoại, xơ hóa trên diện rộng đối với tổ chức phổi làm cho chức năng phổi bị tổn hại nghiêm trọng, nên gánh nặng của tim phải quá lớn, bệnh nhân dễ mắc bệnh tim do phổi (gọi tắt là bệnh tim phổi). Theo báo cáo cho thấy, có 32% bệnh nhân lao phổi phát bệnh tim phổi. Bệnh tim do phổi ngoài triệu chứng ho mãn tính, ho có đàm, tức ngực, còn có các triệu chứng khó thở, mệt mỏi... Nếu xuất hiện chức năng tim suy yếu, người bệnh có biểu hiện chủ yếu là rối loạn nhịp tim, khó thở, môi và tay chân xanh tím, chi dưới sưng phù, cổ trướng, gan và tim bên phải sưng to. Nếu có kèm theo bệnh não do phổi thì còn có thể có triệu chứng đau đầu, bứt rứt, co giật, người bị nặng có thể thích ngủ, hôn mê.

Biểu hiện chủ yếu của bệnh tim phổi trong thời kì lên cơn cấp tính có kèm theo viêm nhiễm là sốt, ho, khó thở, ho ra đàm màu vàng. Lúc này, phương pháp chủ yếu là khống chế chứng nhiễm trùng đường hô hấp. Thông thường có thể dùng thuốc kháng sinh phổ

rộng hoặc các loại thuốc được chọn dùng sau khi đã thí nghiệm độ nhạy của thuốc, còn có thể dùng các thuốc định lượng khí dung để giảm bớt triệu chứng co giật phế quản.

Mùa đông xuân là thời điểm bệnh tim phổi phát tác cao. Trước khi vào mùa đông, bệnh nhân nên tích cực dự phòng và điều trị bệnh tim phổi để giảm bớt số lần lên cơn cấp tính. Đầu tiên, bệnh nhân phải chú ý đến sự thay đổi của thời tiết, kịp thời giữ ấm để ngăn ngừa chứng viêm phế quản. Khi mắc bệnh cảm hoặc các chứng viêm nhiễm đường hô hấp cấp tính, cần phải kịp thời dùng thuốc kháng viêm, để tránh phát tác cấp làm cho chức năng tim phổi bị suy kiệt.

- + Tiến hành luyện tập sức khỏe thích hợp, như luyện tập hít thở, khí công, thái cực quyền, chạy bộ...

- + Tiến hành rèn luyện sức chịu lạnh, như từ mùa hè bắt đầu rửa mặt và tắm bằng nước lạnh cho đến hết năm. Điều này rất có lợi cho việc dự phòng bệnh các bệnh cảm cúm và chứng nhiễm trùng đường hô hấp.

- + Tăng cường chức năng miễn dịch của cơ thể, như tiêm các loại vắc xin đều có hiệu quả nhất định.

Bệnh lao ở mức độ nặng có thể làm giảm quá trình hô hấp của phế nang, giảm diện tích trao đổi khí, gây thiếu oxy hoặc CO₂ tích trữ trong phổi, cuối cùng dẫn đến hô hấp suy kiệt.

Biểu hiện của hô hấp suy kiệt và lao phổi là có triệu chứng lao phổi, khó thở, lơ lơ muốn ngủ, thậm chí tinh thần hỗn loạn, hôn mê, co giật... Còn có bệnh nhân, miệng và móng tay tím tái, tim đập nhanh, hoặc rối loạn nhịp tim. Ngoài ra còn có thể gây xuất huyết đường tiêu hóa, nôn ra chất dịch màu cà phê.

Khi xuất hiện những triệu chứng trên, người nhà nên lập tức đưa bệnh nhân đi đến bệnh viện để cấp cứu.

Tóm lại, nếu bệnh lao có triệu chứng nặng thì nên nhập viện để điều trị. Nếu lao phổi mãn tính triệu chứng nặng, hoặc bệnh lao đã được khống chế, nhưng chức năng phổi kém thì nên chú ý tăng cường dinh dưỡng cho bệnh nhân, nâng cao khả năng miễn dịch cho cơ thể, cố gắng tránh bị lây nhiễm, nhất là lây nhiễm đường hô hấp, thận trọng khi dùng thuốc an thần, nếu không, sẽ rất dễ dẫn đến hô hấp suy kiệt.

2. Bệnh Tiểu đường

Bệnh tiểu đường còn gọi là bệnh đái tháo đường hay bệnh dư đường, là một nhóm bệnh rối loạn chuyển hóa cacbohydrat khi hoóc môn insulin của tụy bị thiếu hay giảm tác động trong cơ thể, biểu hiện bằng mức đường trong máu luôn cao; trong giai đoạn mới phát thường làm bệnh nhân đi tiểu nhiều, tiểu ban đêm và do đó làm khát nước. Bệnh tiểu đường là một trong những nguyên nhân chính của nhiều bệnh hiểm nghèo, điển hình là bệnh tim mạch vành, tai biến mạch máu não, mù mắt, suy thận, liệt dương, hoại thư,...

Bệnh tiểu đường là một bệnh nội tiết thông thường nhất, không những của người Mỹ da trắng và da đen mà còn xảy ra rất nhiều cho người Việt Nam chúng ta.

Thống kê cho thấy độ 5% người da trắng, tức

khoảng 16 triệu người mắc bệnh tiểu đường, gồm 8 triệu đàn ông và 7 triệu đàn bà, và độ 100.000 thanh thiếu niên dưới 20 tuổi, so với độ 3,5% dân châu Á bị bệnh này. Theo thống kê của người Mỹ, mỗi năm độ 650.000 trường hợp mới chẩn đoán và hơn 170.000 người chết bị bệnh tiểu đường, phần lớn do biến chứng gây ra bởi bệnh tiểu đường.

Bệnh tiểu đường cũng như một số bệnh biến dưỡng khác như bệnh cao cholesterol, và ngay cả bệnh cao áp huyết, phần lớn không có triệu chứng, nếu có triệu chứng thì cũng không rõ ràng, hay chỉ do biến chứng (mật, thận, tim mạch,...), lúc ấy chữa thì cũng trễ rồi.

Về vấn đề trị liệu, kiểm soát ăn uống là một vấn đề quan trọng và riêng biệt cho từng trường hợp, ngoài sự vận động thường xuyên và thuốc men. Trong phạm vi bài này, chúng ta sẽ thảo luận việc ăn uống hay cách dinh dưỡng trong bệnh tiểu đường.

Bệnh này liên quan đến chất insulin trong cơ thể. Đây là một kích thích tố được phân tiết ra từ tụy tạng (pancreas) hay còn được gọi là lá mía (có người gọi lầm là lá lách (spleen) là một cơ quan của hệ bạch huyết). Tụy tạng là một cơ quan nằm sâu trong bụng, sau dạ dày và vắt ngang xương sống lưng. Tụy tạng vừa là tuyến ngoại tiết tiết ra điều

tổ vào ruột non để tiêu hóa chất mỡ, vừa là tuyến nội tiết tiết ra Insulin vào máu.

Chất insulin có nhiệm vụ chính trong sự vận chuyển đường vào trong tế bào nhưng không có vai trò gì trong sự biến dưỡng của đường để tạo năng lượng. Vì lý do nào đó, insulin không được sản xuất hoặc sản xuất không đủ, hoặc dù có được sản xuất ra Insulin bị cơ thể đề kháng không dùng được, chất đường sẽ không vào tế bào được và ứ đọng trong máu và thoát ra nước tiểu để sinh bệnh tiểu đường.

Tuy nhiên chỉ khi nào đường huyết cao trên 180mg/dl thì đường mới xuất hiện ở nước tiểu, cho nên nhiều khi có bệnh tiểu đường mà vẫn không có đường trong nước tiểu là thế.

Bệnh tiểu đường có hai thể bệnh chính: Bệnh tiểu đường loại 1 do tụy tạng không tiết insulin, và loại 2 do tiết giảm insulin và đề kháng insulin.

* Loại 1 (Typ 1)

Khoảng 5 - 10% tổng số bệnh nhân Bệnh tiểu đường thuộc loại 1, phần lớn xảy ra ở trẻ em và người trẻ tuổi (< 20 tuổi). Các triệu chứng thường khởi phát đột ngột và tiến triển nhanh nếu không điều trị. Giai đoạn toàn phát có tình trạng thiếu insulin tuyệt đối gây tăng đường huyết và nhiễm ceton.

Những triệu chứng điển hình của bệnh tiểu đường loại 1 là: Ăn nhiều, uống nhiều, tiểu nhiều, gầy nhiều, mờ mắt, dị cảm và sụt cân, trẻ em chậm phát triển và dễ bị nhiễm trùng.

* Loại 2 (Typ 2)

Bệnh tiểu đường loại 2 chiếm khoảng 90 - 95% trong tổng số bệnh nhân bệnh tiểu đường, thường gặp ở lứa tuổi trên 40, nhưng gần đây xuất hiện ngày càng nhiều ở lứa tuổi 30, thậm chí cả lứa tuổi thanh thiếu niên. Bệnh nhân thường ít có triệu chứng và thường chỉ được phát hiện bởi các triệu chứng của biến chứng, hoặc chỉ được phát hiện tình cờ khi đi xét nghiệm máu trước khi mổ hoặc khi có biến chứng như nhồi máu cơ tim, tai biến mạch máu não; khi bị nhiễm trùng da kéo dài; bệnh nhân nữ hay bị ngứa vùng do nhiễm nấm âm hộ; bệnh nhân nam bị liệt dương.

Nhìn một cách tổng quát, bệnh tiểu đường được chia làm hai loại chính như trên: Bệnh tiểu đường loại 1, do insulin không được sản xuất ra, và bệnh tiểu đường loại 2, do insulin sản xuất thiếu hay cơ thể đề kháng với insulin. Loại 1 hay xảy ra ở tuổi trẻ hơn, có thể bắt đầu từ năm mười tuổi trở lên, chiếm khoảng 10% mọi trường hợp, loại 2 thường xảy ra ở tuổi lớn hơn thường trên 50 tuổi, chiếm khoảng gần 90% mọi trường hợp. Về mặt di truyền, bệnh tiểu đường có thể di truyền trong gia đình, nhưng cách di truyền thế nào chưa được xác định. Phần lớn bệnh tiểu đường di truyền thuộc loại 2.

Triệu chứng sớm của bệnh tiểu đường khi không được điều trị liên quan đến sự tăng đường trong máu, xuất hiện đường trong nước tiểu.

- Đường có nhiều trong nước tiểu sẽ làm lượng nước mất nhiều hơn, làm cho người bệnh khát nước và uống nhiều nước. Mất khả năng sử dụng glucose là nguồn cung cấp năng lượng chính, làm cho người bệnh sụt cân, mặc dù ăn ngon miệng và ăn nhiều. Nếu không được điều trị, người bệnh sẽ mệt mỏi, buồn nôn, ói mửa.

- Người bệnh tiểu đường rất dễ bị nhiễm trùng da, bàng quang, vùng âm đạo. Sự dao động đường máu có thể gây ra nhìn mờ. Khi lượng đường trong máu tăng quá cao người bệnh có thể bị hôn mê dần (hôn mê do tiểu đường).

- Các triệu chứng thường thấy là tiểu nhiều, ăn nhiều, uống nhiều, sụt cân nhanh là các triệu chứng thấy ở cả hai loại.

- Lượng nước tiểu thường từ 3 - 4 lít hoặc hơn trong 24 giờ, nước trong, khi khô thường để lại vết bẩn hoặc mảng trắng.

- Tiểu đêm ban đêm do đa niệu có thể là dấu hiệu khởi phát của đái tháo đường ở trẻ nhỏ.

- Với bệnh nhân đái tháo đường loại 2 thường không có bất kỳ triệu chứng nào ở giai đoạn đầu và vì vậy bệnh thường chẩn đoán muộn khoảng 7 - 10 năm (chỉ có cách kiểm tra đường máu cho phép chẩn đoán được ở giai đoạn này).

Dưới đây là một số biểu hiện cụ thể của người mắc bệnh tiểu đường:

* Các biểu hiện thường gặp:

- Người bệnh ăn nhiều, cảm giác thèm ăn tăng lên.

- Uống nước nhiều, luôn có cảm giác khát nước.

- Đái nhiều.

- Gầy sút nhanh mặc dù ăn nhiều.

- Mồm khô, da khô, mệt mỏi.

- Nước tiểu đậm đặc hơn, có thể gặp nước tiểu có kiến bầu, ruồi đậu (vì trong nước tiểu có đường), nếm nước tiểu có vị ngọt.

* Có thể thấy một số biểu hiện khác như:

- Hay bị sẩn ngứa ngoài da, hay có mụn nhọt, hay bị nhiễm trùng ngoài da và khó lành.

- Dễ bị viêm quanh răng và tiến triển nhanh đến răng lung lay nhiều, rụng răng do viêm quanh răng.

- Dễ bị vữa xơ động mạch dẫn đến nhồi máu cơ tim, tắc mạch não, tắc mạch chi dưới gây hoại tử đầu chi...

- Dễ bị viêm phổi, viêm phế quản.

- Dễ bị viêm đường tiết niệu, có proteid niệu (viêm xơ tiểu cầu thận do đái tháo đường), tăng huyết áp và suy thận.

- Đục thủy tinh thể là dấu hiệu xuất hiện tương đối sớm dẫn đến giảm thị lực và mù loà.

- Cảm giác dị cảm đầu chi, kiến bò kim châm, đau trong cơ và thường biểu hiện ở các phần xa của chi, các ngón, hay xuất hiện vào ban đêm.

Việc phòng nguy cơ mắc đái tháo đường làm giảm tỷ lệ mắc bệnh trong cộng đồng. Ngày nay, người ta đã biết đái tháo đường týp 2 có thể phòng ngừa được. Nhiều nhiên cứu cho thấy, nếu bệnh được phát hiện từ khi còn là yếu tố nguy cơ, người ta sử dụng chế độ ăn, chế độ luyện tập thì tỷ lệ bệnh đái tháo đường đã giảm xuống một cách đáng kể. Các yếu tố nguy cơ đó là: thừa cân béo phì, BMI (chỉ số trọng lượng cơ thể) trên 23; tăng huyết áp vô căn; trong gia đình có người mắc bệnh đái tháo đường ở thế hệ F1; tiền sử có đái tháo đường thai nghén hoặc khi sinh con có cân nặng trên 4.000g; người 45 tuổi trở lên; người được chẩn đoán là có suy giảm dung nạp glucose máu lúc đói hay rối loạn dung nạp glucose; người được chẩn đoán có rối loạn chuyển hóa lipid, đặc biệt khi có HDL - cholesterol thấp (dưới 0,9mmol/l) và tryglicerid máu cao (từ 2,2mmol/l trở lên); người gốc châu Á, Phi đến sống ở nước công nghiệp phát triển và/hoặc dân cư ở các nước đang có sự thay đổi nhanh chóng về lối sống như ít hoạt động thể lực, ăn thừa năng lượng...

Người ta đặc biệt quan tâm đến trường hợp bị rối loạn dung nạp glucose, suy giảm dung nạp glucose máu lúc đói, trong thực tế những bệnh nhân này đã có kèm theo rối loạn chuyển hóa lipid giống như người đái tháo đường tít 2, nhưng họ lại không biết mình mắc bệnh, không có biện pháp phòng chống và điều trị đúng, vì thế nguy cơ bệnh lý tim mạch ở họ thường cao.

Ở Việt Nam, trong khi chúng ta còn đang đặt trọng tâm vào việc chống suy dinh dưỡng do thiếu năng lượng, thiếu vi chất, thì vấn đề phòng chống béo phì cũng cần được suy nghĩ nghiêm túc bởi các lý do:

- Sự thay đổi nhanh chóng của nền kinh tế xã hội kéo theo sự thay đổi về lối sống như ít hoạt động thể lực; thay đổi môi trường sống và làm việc; tốc độ đô thị hóa nhanh chóng, thay đổi về phong cách ăn, uống...

- Các bậc cha mẹ ngày nay tập trung chăm sóc đến mức thái quá cho trẻ nhỏ. Đây cũng là lý do làm tỷ lệ béo phì ở trẻ nhỏ tăng lên nhanh chóng, nhất là ở các vùng đô thị.

- Sự kém hiểu biết về chế độ dinh dưỡng khoa học, đó là dinh dưỡng phải phù hợp với từng lứa tuổi, thậm chí phải phù hợp với từng cá nhân, từng

giai đoạn của cuộc sống (nhất là thời kỳ còn là bào thai) cũng là một yếu tố làm tăng tỷ lệ bệnh.

Với đối tượng này, mục đích của phòng bệnh là làm chậm sự tiến triển của bệnh và/hoặc làm giảm mức độ của các biến chứng. Vì thế quản lý bệnh tốt căn cứ theo những chỉ tiêu cụ thể cũng là biện pháp phòng bệnh tích cực.

* Phòng và tránh bệnh đái tháo đường

Bệnh đái tháo đường ngày nay không còn là căn bệnh nguy hiểm chết người như trước nữa mà nó thuộc loại bệnh có thể kiểm soát được.

Khi bệnh nhân được kiểm tra và chữa trị thường xuyên bằng cách giảm thiểu nồng độ đường trong máu, chữa huyết áp cao, chữa độ máu đông cao thì bệnh không còn nguy hiểm. Nếu được chữa trị tốt và các bệnh nhân chịu thay đổi chế độ ăn uống, hoạt động thích hợp thì họ có cơ hội sống thọ như những người khỏe mạnh bình thường.

Theo định nghĩa đơn giản, bệnh đái tháo đường tương ứng với hàm lượng đường trong máu cao hơn 1,2g/L lúc nhịn ăn và cao hơn 2g/L bất cứ lúc nào trong ngày. Nếu vượt quá tỉ lệ này, sẽ xuất hiện các biến chứng về mắt, suy thận, cao huyết áp, viêm động mạch các chi dưới và lở loét bàn chân.

Có 2 dạng (týp) đái tháo đường. Dạng 1 còn gọi là đái tháo đường lệ thuộc insuline thường xuất hiện trước tuổi 20 và liên quan đến 10 - 15% số trường hợp. Dạng 2 còn gọi là đái tháo đường béo phì xảy ra chủ yếu sau 50 tuổi và chiếm tỷ lệ từ 85 - 90% số trường hợp. Ở dạng 1, tuyến tụy không sản xuất insulin nữa, đây là một loại hormone điều tiết hàm lượng đường glucose và được các cơ quan khác nhau sử dụng. Từ đó mà có thuật ngữ lệ thuộc insuline. Ở dạng 2, cơ thể vẫn còn sản xuất insuline, nhưng với hàm lượng không đủ hoặc không sử dụng nó một cách hợp lý. Đái tháo đường dạng 1 là căn bệnh tự miễn nhiễm, trong đó cơ thể sản xuất ra các kháng thể chống lại tuyến tụy. Đái tháo đường dạng 2 là chứng bệnh di truyền, trong đó các yếu tố môi trường, đặc biệt là chứng béo phì, giữ vai trò quan trọng. Vậy làm thế nào để hạn chế căn bệnh này. Dưới đây chỉ là một số lời khuyên bổ ích:

- Người bị bệnh đái tháo đường nên ăn nhiều chất xơ.

- Không chế trọng lượng

Trọng lượng là vấn đề rất cần được quan tâm đối với bệnh nhân mắc đái tháo đường, đặc biệt đái tháo đường týp 2.

Béo phì đồng nghĩa với dư thừa chất béo trong cơ thể. Vừa béo phì vừa mắc đái tháo đường týp 2 là điều kiện thuận lợi cho hàm lượng insulin tăng

trong máu. Các chuyên gia khuyên bạn nên bằng cách này hay cách khác phải “tiêu bớt” chất béo dư thừa trong cơ thể để cải thiện tình hình.

- Bỏ thuốc lá

Nếu bạn là “đệ tử” của thuốc lá, việc điều trị bệnh sẽ gặp bất lợi. Người có tiền sử mắc bệnh đái tháo đường thường bị tắc mạch ngoại vi, nhất là ở các chi. Hút thuốc lá càng làm mạch chi bị tắc nhiều hơn, trong trường hợp xấu, đôi khi phải dùng đến thủ thuật cắt cụt chân.

Không chỉ dừng lại ở đó, hút thuốc lá còn có thể khiến đàn ông “bất lực”. Khi hút thuốc, hàm lượng LDL cholesterol (cholesterol xấu) tăng, kéo theo khả năng mắc các bệnh tim mạch, đột quỵ cũng tăng.

- Ăn ít chất béo

Các chuyên gia dinh dưỡng khuyến cáo, chế độ ăn uống khoa học là vấn đề then chốt khống chế bệnh đái tháo đường. Một chế độ ăn lành mạnh, bao gồm các loại thực phẩm ít chất béo và calo, ăn nhiều rau xanh, trái cây, nếu ăn thịt chỉ nên ăn thịt nạc.

- Ăn nhiều chất xơ

Chất xơ có vai trò quan trọng trong việc ngăn ngừa bệnh đái tháo đường, bởi nó có thể hạ thấp tỷ lệ đường trong máu.

Ngoài ra, chất xơ còn có tác dụng trong việc phòng chống bệnh tim mạch.

- Bổ sung thêm ngũ cốc

Các chuyên gia dinh dưỡng khuyên bạn nên ăn ngũ cốc như là một thành phần chủ đạo trong bữa ăn. Bên cạnh đó, bạn có thể ăn bổ sung bánh mì hay các loại bánh được chế biến từ bột mì cũng đem lại tác dụng như ý.

- Hạn chế đường, chất béo và cacbon-hydrat

Cơ thể chúng ta có khả năng hòa tan nhiều loại thức ăn khác nhau theo những tỷ lệ khác nhau: mất từ 5 phút - 3 giờ để tiêu hóa cacbon - hydrat (có nhiều trong khoai tây), 3 - 6 giờ để tiêu hóa protein và phải mất 8 giờ hoặc hơn để “tiêu thụ” hết. Đó là lý do tại sao các loại thức ăn khác nhau có những ảnh hưởng khác nhau tới hàm lượng đường trong máu (ví dụ ăn kem sẽ làm tăng hàm lượng đường trong máu nhanh hơn so với ăn khoai tây). Tuy nhiên, bệnh nhân đái tháo đường không nhất thiết phải kiêng vĩnh viễn đồ ngọt. Có điều bạn nên hạn chế và ăn có điều độ.

- Luyện tập thể dục, thể thao

Luyện tập thể dục thể thao không chỉ giúp cơ thể khỏe mạnh mà còn hạn chế nguy cơ béo phì. Thêm vào đó, việc luyện tập còn đem lại hiệu quả

trong việc hạ thấp lượng đường và insulin trong máu. Mỗi ngày bạn nên luyện tập khoảng 30 phút. Hãy lựa chọn hình thức luyện tập phù hợp với sức khỏe như: Đi bộ, đạp xe, bơi lội hay ngay cả khi thay việc đi thang máy bằng việc leo cầu thang bộ cũng đem lại hữu ích.

Bất kỳ người bị đái tháo đường cũng cần lưu tâm đến các yếu tố cơ bản sau:

- Đủ chất đạm - béo - bột - đường - vitamin - muối khoáng - nước với khối lượng hợp lý.
- Không làm tăng đường máu nhiều sau ăn.
- Không làm hạ đường máu lúc xa bữa ăn.
- Duy trì được hoạt động thể lực bình thường hàng ngày.
- Duy trì được cân nặng ở mức cân nặng lý tưởng hoặc giảm cân đến mức hợp lý.
- Không làm tăng các yếu tố nguy cơ như rối loạn mỡ máu, tăng huyết áp, suy thận...
- Phù hợp tập quán ăn uống của địa dư, dân tộc của bản thân và gia đình.
- Đơn giản và không quá đắt tiền.
- Không nên thay đổi quá nhanh và nhiều cơ cấu cũng như là khối lượng của các bữa ăn.

* Nguyên tắc ăn uống trong bệnh đái tháo đường

- Nguyên tắc đầu tiên trong ăn uống của người bị đái tháo đường là chia nhỏ các bữa ăn, nguyên tắc này giúp người bệnh vừa đạt được lượng năng lượng cần thiết cho cơ thể vừa giúp cho đường huyết không tăng cao sau bữa ăn. Cụ thể là thay vì ăn 3 bữa như người bình thường, người bệnh đái tháo đường sẽ ăn làm 4 - 6 bữa nhỏ (3 bữa chính và 1 đến 3 bữa phụ xen kẽ các bữa chính).

- Nhóm bột đường: Là nguồn cung cấp năng lượng chính trong bữa ăn của người Việt Nam, chiếm 55 - 65% tổng số năng lượng khẩu phần, tỷ lệ này không thay đổi ở người bị đái tháo đường. Tuy nhiên, việc chọn lựa những thực phẩm của nhóm này cần chú ý 2 điều là giàu chất xơ và chế biến thô sẽ giúp đường huyết tăng chậm sau bữa ăn như: gạo lứt, bắp, miến dong, củ dong, khoai môn, khoai lang. Nếu bị thừa cân hoặc béo phì nên giảm khoảng $1/5$ - $1/4$ lượng gạo (bún, phở, mì...) trong mỗi bữa ăn.

- Nhóm thực phẩm cung cấp chất đạm: Cần được ăn như người bình thường, nhằm duy trì sức dẻo dai cho bệnh nhân. Tuy nhiên, cần lưu ý giảm ăn các thực phẩm chứa nhiều cholesterol. Tổng lượng cholesterol ăn từ thực phẩm mỗi ngày nên dưới 300mg.

- Nhóm thực phẩm giàu chất béo: Là nhóm cung cấp năng lượng quan trọng trong bữa ăn, và giúp cơ thể hấp thu các vitamin tan trong chất béo như: Vitamin A, D, E, K. Người bệnh cần hạn chế ăn mỡ động vật, nên sử dụng các loại dầu thực vật có các acid béo không no cần thiết cho cơ thể như: Dầu mè, dầu nành, dầu phộng... điều này giúp hạn chế tình trạng rối loạn mỡ trong máu và xơ vữa mạch máu.

- Thức ăn giàu chất xơ: Được khuyến khích ăn nhiều vì làm chậm sự hấp thu đường trong bữa ăn, tránh tình trạng tăng cao đường máu sau bữa ăn, và làm giảm cholesterol toàn bộ và giảm lipoprotein tỷ trọng thấp. Các loại rau lá là nhóm thực phẩm cung cấp chất xơ nhiều nhất, lượng rau, trái cây nên ăn trong ngày là bằng hoặc nhiều hơn 400g (rau đã làm sạch).

- Người bệnh đái tháo đường thường được khuyên nên ăn những thức ăn ít ngọt, điều này ảnh hưởng không ít đến khẩu vị của người bệnh, đôi khi tạo cảm giác chán ăn. May mắn đã có các chất tạo vị ngọt như: aspartame, saccharine được dùng thay thế các loại đường thường dùng mà không làm tăng đường huyết sau ăn.

- Các thức uống có cồn: Có thể gây hạ đường huyết ở những bệnh nhân đang dùng insulin. Các loại rượu có chứa đường có thể gây tăng đường huyết, làm tăng triglyceride cấp và mạn tính. Vì

vậy, tốt nhất là người bệnh chỉ dùng khi có tiệc tùng và uống có mức độ. Nếu đã có thói quen uống rượu thì nên giảm dần số lượng uống. Lượng rượu bia tối đa cho phép người bệnh đái tháo đường có thể sử dụng trong ngày là: 140g rượu nho hoặc 40g rượu mạnh, hoặc 330g bia.

Tự lựa chọn thực phẩm cho mình khi đi chợ hay siêu thị sẽ giúp người bệnh tự tin và chủ động hơn trong cuộc sống và việc này thực sự không khó, hãy chọn những thực phẩm mà trên bao bì có ghi giàu chất xơ, không có cholesterol, vị ngọt được tạo ra từ chất tạo vị ngọt aspartame hoặc saccharine...

Ăn uống một cách khoa học, vận động vừa sức, sử dụng thuốc điều trị theo đúng y lệnh của bác sĩ, kiểm tra sức khỏe định kỳ sẽ giúp người bệnh ĐTĐ sống chất lượng, hữu ích cho xã hội.

Căn cứ vào tác dụng, giới chuyên môn chia ra 03 nhóm:

- * Insulin tác dụng nhanh: Gồm Insulin hydrochlorid, nhũ dịch Insulin - kẽm.

- * Insulin tác dụng trung bình: Isophan Insulin, Lente Insulin.

- * Insulin tác dụng chậm: Insulin Protamin kẽm, Insulin kẽm tác dụng chậm.

Insulin được chỉ định dùng cho bệnh nhân đái

tháo đường thuộc Typ1, nó chỉ dùng cho bệnh nhân đái tháo đường typ2 khi đã thay đổi chế độ ăn, luyện tập và dùng các thuốc điều trị đái tháo đường tổng hợp mà không hiệu quả.

* Phản ứng phụ của Insulin: Dị ứng (sau khi tiêm lần đầu hoặc nhiều lần tiêm), hạ glucose máu (thường gặp khi tiêm quá liều), Phản ứng tại chỗ tiêm (ngứa, đau, cứng vùng tiêm). Do gây rối loạn chuyển hóa mỡ tại vùng tiêm, tăng sinh mỡ dễ gây u mỡ, giảm sẽ gây xơ cứng (khó tiêm, đau).

* Thuốc dùng cho dạng typ2

Các dẫn xuất của Sulfonyl ure, chia làm 02 nhóm:

- Nhóm 1: có tác dụng yếu, gồm: Tolbutamid, Acetohexamid, Tolazamid, Clopropamid.

- Nhóm 2: có tác dụng mạnh hơn, gồm: Glibenclamid, Glipizid, Gliclazid.

- Phản ứng phụ khi dùng: Hạ Glucose máu, dị ứng, rối loạn tiêu hóa, tan máu, mất bạch cầu hạt.

Đái tháo đường là bệnh thường gặp nhất trong số các bệnh nội tiết và là một trong ba bệnh có tốc độ phát triển nhanh nhất trên thế giới (ung thư, tim mạch, đái tháo đường). Nếu không điều trị và quản lý tốt, bệnh sẽ có nhiều biến chứng nguy hiểm, để lại hậu quả nặng nề cho bản thân người bệnh, gia đình

và xã hội. Nhưng nếu được điều trị và tư vấn tốt, bệnh nhân có thể sống hoàn toàn khỏe mạnh. Bệnh có thể phòng được nhờ thay đổi hành vi, lối sống lành mạnh, luyện tập thể dục thể thao đều đặn.

Các thuốc uống điều trị đái tháo đường hiện nay gồm có:

- Sulfamid hạ đường huyết: Cơ chế tác dụng: kích thích tế bào beta của tụy tăng tiết insulin với điều kiện tế bào beta còn lành. Vì thế nên thuốc này được chỉ định uống trước ăn 20 - 30 phút. Các thuốc thường dùng: sulfamid thế hệ 1 (carbutamid, tolbutamid) hiện nay ít dùng, sulfamid thế hệ 2 (gliclazid, diamicon, glipizid, glibenclamid), sulfamid dùng một lần. Các thuốc này được chỉ định điều trị đái tháo đường týp 2. Không dùng trong các trường hợp đái tháo đường týp 1 hoặc người có suy gan, thận, có thai, bệnh nhân bị nhiễm trùng, có chỉ định phẫu thuật, đột quỵ, các tình trạng hôn mê do rối loạn chuyển hóa, bệnh lý cấp tính...

- Biguanide: Cơ chế tác dụng của thuốc là làm tăng nhạy cảm với hormon insulin tại cơ quan đích, tăng sử dụng glucose ở tổ chức ngoại vi, đặc biệt ở tế bào cơ, giảm tạo glucose ở gan, giảm hấp thu glucose ở ruột.

Tuy vậy, nhóm này không có tác dụng bài tiết insulin ở tụy. Có thể điều trị đơn độc hoặc phối hợp với sulfonylure. Trong nhóm này gồm các thuốc:

metformin, siofor, glucophage... được chỉ định dùng điều trị đái tháo đường týp 2. Những trường hợp đái tháo đường týp 1 hoặc các trường hợp phẫu thuật, tình trạng nhiễm toan, có thai, suy gan, suy thận không dùng.

- Thuốc được uống sau ăn. Tuy nhiên trong quá trình sử dụng có thể có hiện tượng rối loạn tiêu hóa, đau bụng, nhiễm toan acid lactic. Các tác dụng này nói chung ít gặp và sẽ tự hết khi ngừng thuốc.

- Nhóm ức chế men alpha - glucosidase: Nhóm này có tác dụng làm chậm hấp thu đường ở ruột non. Vì vậy, thuốc này được hướng dẫn uống ngay trong bữa ăn. Bao gồm: acarbose, voglibose. Thuốc được dùng điều trị đái tháo đường thể nhẹ cả týp 1 và týp 2. Không dùng thuốc này khi bệnh nhân mắc bệnh rối loạn hấp thu, phụ nữ có thai, cho con bú và trẻ em dưới 18 tuổi.

- Nhóm thiazolidinediones: Cơ chế tác dụng: làm tăng nhạy cảm insulin tại cơ quan đích giống nhóm biguanide bao gồm các thuốc: rosiglitazone, pioglitazone... Chỉ định: Được dùng phối hợp với các thuốc khác trong điều trị đái tháo đường týp 2. Không dùng cho bệnh nhân có thai và cho con bú, suy tim, suy gan, suy thận, phẫu thuật, nhiễm trùng nặng...

- Nhóm meglitimide: Nhóm này có tác dụng kích thích tế bào beta của tụy tăng sản xuất insulin.

Thuốc được dùng là novonorm chỉ định trong điều trị đái tháo đường tít 2, uống trước khi ăn 15 - 30 phút. Tác dụng xuất hiện nhanh (30 phút sau khi uống thuốc) vì vậy không được uống thuốc nếu không ăn. Không dùng cho những trường hợp suy gan, thận, có thai, nhiễm trùng, phẫu thuật...

Việc điều trị bệnh đái tháo đường phụ thuộc nhiều vào sự tuân thủ điều trị bệnh của bệnh nhân. Chế độ dùng thuốc chỉ có hiệu quả nếu đi kèm chế độ ăn và luyện tập thể lực phù hợp.

Trong y học cổ truyền, đái tháo đường thuộc phạm vi chứng “tiêu khát”, được đề cập rất sớm trong y văn cổ với nhiều biện pháp trị liệu dùng thuốc và không dùng thuốc khác nhau, trong đó phải kể đến các liệu pháp hết sức đơn giản nhưng rất đại chúng là ẩm thực trị liệu và tự xoa bóp. Bài viết này xin được giới thiệu một quy trình kỹ thuật tự xoa bóp phòng chống đái tháo đường để bạn đọc có thể tham khảo và vận dụng khi cần thiết.

* Day ấn huyết Trung quản

Dùng ngón tay cái hoặc ngón giữa day ấn huyết Trung quản trong 2 phút. Vị trí của huyết Trung quản: Ở điểm giữa của đoạn nối rốn và điểm giao nhau của hai bờ sườn hoặc từ rốn đo lên trên 4 thốn.

* Day ấn huyết Lương môn

Dùng ngón tay cái hoặc ngón giữa day ấn huyết Lương môn trong 2 phút. Vị trí huyết Lương môn: từ huyết Trung quản đo ngang ra 2 thốn, mỗi bên 1 huyết.

* Xoa bụng dưới

Dùng một bàn tay hay hai bàn tay đặt chồng lên nhau xoa bụng dưới theo chiều kim đồng hồ với một lực vừa phải trong 5 phút, sao cho tại chỗ nóng lên là được.

* Day ấn huyết Khí hải

Dùng ngón tay cái hoặc ngón tay giữa day ấn huyết Khí hải trong 2 phút. Vị trí huyết Khí hải: từ rốn đo thẳng xuống 1,5 thốn hoặc từ điểm giữa bờ trên xương mu đo thẳng lên trên 3,5 thốn.

* Day ấn huyết Huyết hải

Dùng hai ngón tay cái day ấn đồng thời hai huyết Huyết hải trong 2 phút. Vị trí huyết Huyết hải: lấy ở phía trên, góc trong xương bánh chè 2 thốn, ấn vào có cảm giác tức ê ẩm.

* Day ấn huyết Túc tam lý

Dùng hai ngón tay cái day ấn đồng thời hai huyết Túc tam lý trong 1 phút. Vị trí huyết Túc tam lý: sờ bờ trước xương ống chân (mào chày) từ dưới

cổ chân ngược lên, đến gần khớp gối ngón tay bị mắc lại ở đâu thì đó là lỗi củ trước xương chày, từ đây đo ngang ra ngoài 1 khoát ngón tay là vị trí của huyết, khi ấn có cảm giác tê tức lan xuống bàn chân.

* Day ấn huyết Tam âm giao

Dùng hai ngón tay cái day ấn đồng thời hai huyết Tam âm giao trong 1 phút. Vị trí huyết Tam âm giao: từ mắt cá chân trong đo lên trên 3 thốn, ngay bờ sau xương chày.

* Xát lưng

Dùng hai bàn tay xát phía sau lưng dọc theo hai khối cơ cạnh xương sống, xát từ trên xuống dưới và ngược lại trong 2 phút, sao cho tại chỗ nóng lên là được.

Quy trình trên phải được tiến hành kiên trì và đều đặn mỗi ngày từ 1 đến 2 lần. Trong khi xoa bóp, tư tưởng và tình cảm phải hết sức thoải mái. Khi bệnh đang tiến triển, liệu pháp kết hợp dùng thuốc uống, tự xoa bóp và tiết chế ăn uống có thể giúp cho tình trạng bệnh lý thuyên giảm nhanh chóng.

Khi bệnh đi vào giai đoạn ổn định, có thể dùng thuốc với liều thấp hơn trong khi vẫn duy trì tự xoa bóp và tiết chế ăn uống để củng cố kết quả điều trị.

3. Bệnh Gout

Bệnh gout nằm trong nhóm bệnh do sự chuyển hóa chất purin bị rối loạn hoặc sự bài tiết nước tiểu dẫn tới lượng acid uric trong máu tăng cao. Dấu hiệu lâm sàng của bệnh này là muối urat ở các tổ bộ phận như xương sụn, hoạt mô... kết tinh, lắng đọng lại và phát sinh nhiều lần bệnh viêm khớp, làm biến dạng khớp xương. Bệnh gout là bệnh toàn thân. Tác hại của nó là làm mỗi các cơ quan nội tạng, trong đó thường gặp nhất là bệnh suy thận cấp tính hoặc mạn tính, hình thành nên sỏi đường tiết niệu, bệnh hyperuricemia thường đi cùng với các nhân tố trao đổi gây ra chứng bội nhiễm ở huyết quản, não và tim. Sự nguy hiểm của chứng bội nhiễm nghiêm trọng ở các huyết quản, não, máu gia tăng rõ rệt.

Đa số những người bị bệnh phong thấp trong một khoảng thời gian nào đó đều xuất hiện chứng tiểu ra máu. Thông thường, nồng độ acid uric trong máu cao duy trì trong khoảng thời gian dài sẽ dễ mắc bệnh gout hoặc triệu chứng của bệnh càng nặng. Theo thống kê, những người có nồng độ acid uric trong máu duy trì ở mức cao hơn 540mmol/l có khoảng 70 - 90% sẽ bị phát chứng phong thấp. Do đó, chứng đi tiểu ra máu là đặc trưng sinh hóa quan trọng của bệnh phong thấp. Nồng độ acid uric trong máu tăng cao là căn cứ quan trọng nhất trong việc chẩn đoán bệnh phong thấp.

Nguồn trích từ sách: **Phát hiện và điều trị bệnh Gout**

Mặc dù lượng acid uric trong máu của những người mắc bệnh phong thấp đại đa số đều vượt quá mức cho phép thông thường (420mmol/l) nhưng không phải người nào mắc chứng tiểu ra máu cũng sẽ có triệu chứng của bệnh phong thấp. 90% người có nồng độ acid uric trong máu cao không có triệu chứng của bệnh phong thấp được gọi là bệnh đi tiểu ra máu không triệu chứng. Một số người bị bệnh gout có lượng acid uric trong máu không cao chiếm hơn một nửa những người mắc bệnh. Do đó, chúng ta không thể cho rằng do lượng acid uric trong máu không cao mà loại trừ khả năng mắc bệnh viêm khớp xương do bệnh gout, cũng không thể chẩn đoán rằng, tất cả những người có nồng độ acid uric trong máu tăng cao đều bị bệnh gout. Cần phải dựa vào các yếu tố khác như di truyền, triệu chứng của bệnh, thể trạng và các kết quả kiểm tra khác để đưa ra chẩn đoán chính xác. Điều cần phải chú ý là hiện nay có rất nhiều người có nồng độ acid uric trong máu tăng cao. Có nhiều nguyên nhân làm cho các khớp xương của nhiều người bị sưng, đau, nhưng bình thường nồng độ acid uric trong máu của họ cũng tăng cao. Lúc này, chúng ta không thể mặc nhiên cho rằng, đau khớp là do bệnh gout gây ra. Bạn nên dựa vào các biểu hiện khác nhau để tìm ra nguyên nhân của bệnh, loại trừ sưng, đau, các vết thâm tím...

Một trong những nguyên nhân gây ra bệnh gout là do yếu tố di truyền cụ thể, nguồn gốc phát sinh bệnh

gout là do dị thường của dung môi có liên quan tới quá trình trao đổi purin dẫn tới việc hình thành acid uric tăng lên. Sự dị thường của dung môi một phần xuất phát từ sự đột biến gen. Gen là vật chất có chứa thông tin di truyền của tế bào trong cơ thể người. Nó có tác dụng hạn chế sự hợp thành của protein và dung môi các loại. Phương thức di truyền bệnh gout thông thường là di truyền trội thể màu hoặc di truyền tính lặn thể màu. Tỷ lệ mắc bệnh gout di truyền bẩm sinh rất thấp. Trong tất cả các trường hợp, bệnh gout biết rõ nguyên nhân thì trường hợp này chiếm không đến 1%. Bệnh gout do di truyền thường gặp chủ yếu bao gồm ba loại, chứng tích đường loại 1, chứng thiếu hụt hypoxanthine - guanine photphoribosyl transferase và chứng tích glucogen loại 1 hợp thành kết cấu dung môi biến dị. Người mắc chứng tích đường loại 1 thiếu glucose 6-phosphate bẩm sinh.

Nếu bệnh có tính di truyền lặn thể màu thì người bệnh thường mắc khi nhỏ tuổi. Biểu hiện điển hình của bệnh là đường trong máu thấp, trí lực giảm. Chứng thiếu hụt hypoxanthine-guanine photphoribosyl transferase là một loại bệnh di truyền rất hiếm gặp. Quá trình phân giải purin tắc dẫn tới việc sản sinh acid uric tăng lên rõ rệt. Biểu hiện lâm sàng là hội chứng tổng hợp Lesch-nyhan bao gồm nhiều lần phát bệnh gout, tổn thương thận (suy kiệt chức năng thận mạn tính), trí lực giảm, không tự do vận động và dẫn đến tàn tật... Chứng thiếu hụt hypoxanthine-guanine photphoribosyl transferase bệnh gout có nguồn gốc

di truyền kèm theo NST X. Trong cơ thể người bệnh biến dị, hoạt tính của dung môi này sẽ tăng làm cho sản phẩm cuối cùng là acid uric trong cơ thể cũng tăng do phân giải hypoxanthine-guanine photphoribosyl-transferase. Bệnh gout có di truyền phát bệnh sớm hơn các loại bệnh gout khác. Tùy vào từng mức độ của bệnh tình tiến triển nhanh hay chậm mà chúng ta biết được hiệu quả điều trị bệnh gout hay hậu quả nghiêm trọng mà nó gây ra như gây suy kiệt chức năng thận giai đoạn cuối.

Nhiều bệnh gout chưa xác định rõ nguyên nhân không có liên quan trực tiếp tới yếu tố di truyền. Những bệnh gout biết rõ nguyên nhân đều do dung môi thiếu nhân tố có liên quan tới trao đổi acid uric kể trên gây ra. Tuy nhiên, nó cũng xuất hiện theo tính tập trung của dòng họ. Ở một số dòng họ, tỷ lệ phát bệnh gout tương đối cao. Người mắc bệnh này thường kèm theo bệnh cao huyết áp, máu nhiễm mỡ và bệnh tiểu đường.

Những người mắc bệnh này đều do thói quen ăn uống, thói quen sinh hoạt, chế độ luyện tập... Nếu chú ý hình thành những thói quen sinh hoạt khoa học, điều độ thì đa số mọi người sẽ không mắc bệnh gout.

Chính là do bệnh gout có tính di truyền hoặc khuynh hướng di truyền, cho nên trong những người họ hàng gần của bệnh nhân gout, tỷ lệ mắc bệnh gout và bệnh hyperuricemia tương đối cao. Do đó, những người mà gia đình có tiền sử mắc bệnh gout, dù không có triệu chứng phát bệnh cũng nên đi kiểm tra nồng độ acid uric trong máu để phòng bệnh và phát hiện điều trị sớm.

Bệnh giả gout là bệnh viêm hoạt mô do canxiphotphat hydrat kết tinh trong các khớp xương sụn gây ra, được gọi là chứng nhiễm canxi ở sụn xương hoặc chứng lắng đọng canxiphotphat hydrat. Bệnh này được phát hiện vào năm 1961 khi y học nghiên cứu dịch xương của những người mắc bệnh gout. Vì vậy, nó được gọi là bệnh giả gout. Tỷ lệ mắc bệnh này ở nam và nữ là tương đương nhưng thường thấy nhất là ở người già. Tuổi càng cao thì khả năng mắc bệnh cũng tăng. Những người dưới 40 tuổi rất ít phát bệnh.

Nhiều người thường căn cứ vào sự phát sinh cơ học và sinh lý của bệnh giả gout để phân chia bệnh này thành 4 loại chính, bệnh sử gia đình, tính phát tán (nguyên nhân không rõ ràng), các bệnh khác có liên quan (như chứng cường chức năng tuyến giáp trạng bên, biến tính hạch gan...), bị thương và sau phẫu thuật ngoại khoa.

Bệnh giả gout cấp tính xuất hiện là do caxiphotphat hydrat từ xương sụn. Cơ chế phát bệnh này thường do rất nhiều nguyên nhân (như bị thương, phẫu thuật tuyến giáp trạng...). Khi phát bệnh cấp tính, các khớp xương bị đau nhức, sưng, nóng, đỏ thường đọng lại các chất dịch ở trong đó và chủ yếu gây mỗi các khớp lớn ở đầu gối, vai, xương chậu... đôi khi gây mỗi ở khớp nhỏ như ngón tay, ngón chân, đau nhẹ, không giống với viêm khớp do bệnh gout. Bệnh này ít thấy mỗi ở đầu khớp ngón tay, ngón chân cái. Các kiểm tra của phòng thí nghiệm cho thấy, máu lắng nhanh, tế bào bạch cầu

ngoại biên tăng, lượng acid uric trong máu bình thường. Trong chất dịch xương, có thể kiểm tra thấy kết tinh canxiphosphat. Hình ảnh X-quang cho thấy rằng, giữa các khớp xương bị nứt, canxi hóa sụn dòn, không có thay đổi trong xương. Khi đã bị mạn tính, thành phần này có thể xâm nhập vào các khớp xương, làm cho xương hoạt động yếu và chậm dần. Sử dụng thuốc colchine sẽ không có hiệu quả tốt với bệnh giả gout. Điểm này ở bệnh giả gout khác với bệnh gout.

Bệnh gout có thể xuất hiện ở mọi lứa tuổi, nhưng thường gặp nhất ở những người trung niên (đặc biệt là nam giới), đa số ở độ tuổi 40 - 50, tỷ lệ mắc bệnh ở người trên 60 tuổi chiếm 15%. Thời kỳ thanh niên và nhi đồng rất hiếm mắc bệnh này. Nếu trẻ em hoặc thanh thiếu niên bị đau và sưng ở các khớp thì bác sỹ cần giám định cẩn thận xem có phải bị bệnh phong thấp hay không. Nếu chúng mắc bệnh này, chúng ta cần chú ý tìm ra nguyên nhân. Do trẻ em mắc bệnh thường có liên quan nhiều tới khiếm khuyết về trao đổi chất cho nên nhiều cơ quan nội tạng bị suy yếu. Vì vậy, đối với những trẻ em mắc bệnh gout, các bậc cha mẹ cần theo dõi các dấu hiệu bất thường ở cơ quan nội tạng hay hệ thần kinh của trẻ.

Đông y đã sớm có những hiểu biết về bệnh gout. Trong lịch sử, có nhiều ý kiến khác nhau bàn bạc về

chứng bệnh này. Trong cuốn *Hoàng đế nội kinh* có ghi lại một chứng bệnh tương tự chứng bệnh này, tà khí phong làm người bị thương, bị bệnh, tất cả các khí thấp xâm nhập vào các cơ, mạch máu... Thiên này miêu tả rõ người mắc bệnh gout có thể không phải do ngoại cảm phong hàn hoặc tà khí mà đột nhiên phát bệnh, lúc đó người xưa không hề biết đến lượng acid uric trong máu tăng cao, kết tinh acid uric lắng đọng trong các cơ quan và gây ra bệnh gout trong huyết mạch, giữa các cơ thịt tồn tại trong khoảng thời gian dài không thoát. Điều này đã được y học hiện đại nghiên cứu rất kỹ về nồng độ acid uric quá cao lắng đọng trong máu.

Cuốn *Kim quỹ yếu lược* cũng đưa ra những hiểu biết sâu sắc về bệnh gout. Trong đó, nội dung của phần 5 là điều trị chứng mạch trúng phong có viết: “Mạch cổ tay chậm mà yếu, chậm chủ tủy xương, yếu chủ cơ nhục, chậm chủ thận, yếu chủ gan, hàn nhập thủy, thủy thương tâm, lịch tiết hàn xuất, cố danh lịch tiết”. Nghĩa là, mạch đập yếu, khí đoản, ra mồ hôi nhiều, khớp đau không thể cử động được do uống rượu rồi ra nơi có gió triệu chứng của trúng gió nên bệnh là bán thân bất toại, còn gọi là tê, mạch yếu nhưng đo được, các cơ bị sưng đau, cơ thể mệt mỏi, khí ứ đọng, khớp không thể cử động. Đặc trưng thể chất của bệnh gout được gọi là thịnh nhân, nhưng các khớp xương lại sưng to, chủ yếu ở chân, đau như cắt ở chân, sưng chân, không thể cử động, được gọi là viêm khớp do bệnh gout. Cuốn *Kim quỹ yếu lược* cho rằng, bệnh khớp không thể cử động sưng đau là do phong thấp gây ra.

Sách *Ngoại đài bí yếu* chỉ ra rõ những biểu hiện của bệnh nhân gout đa số đều do máu nóng, cơ thể phát nhiệt, sau đó bị lạnh, bị ẩm ướt hoặc phòng ngủ có gió lạnh, máu nóng bị lạnh làm cho cơ thể đờ đẫn, đau nhức.

Sách *Đan Khê tâm pháp* viết: Bệnh nhân gout tứ chi bách tiết bị đau, người ta gọi là bạch hổ lịch tiết. Chỉ ra chứng bệnh gout, *Linh khu* gọi là tắc phong, trong *Tố vấn* gọi là tỳ. *Ngoại đài bí yếu* gọi là nhiệt độc phát ra từ thận, cộng vào tay chân sưng, đau, lục phủ ngũ tạng bị tổn thương.

Tóm lại, Đông y đã nghiên cứu về bệnh gout từ rất lâu, từ đó tạo tiền đề cơ sở cho nghiên cứu y học thời sau. Ngày nay, y học hiện đại đã có những trình bày, phân tích và nhận thức rõ ràng về bệnh này. Dựa vào đặc điểm cơ chế của bệnh do khí phong hàn thấp hợp thành tê và nguyên tắc chữa trị “thông mà không đau”, “thông mà không đờ đẫn”, bệnh gout trong Đông y được gọi bằng cái tên tương tự trong y học hiện đại là viêm khớp do bệnh gout. Từ đó, dựa theo “chứng tê”, y học đã tìm ra cách trị bệnh phù hợp trên cơ sở bệnh lý của chứng hyperuricemia (lượng acid uric trong máu cao) để quyết định nguyên nhân và cơ chế của bệnh tê thấp. Các nhà y học gọi là chứng tê do ngoại tà xâm nhập vào cơ thể gây ra.

Bệnh gout gây ra các triệu chứng ở khớp và tổn thương thận. Biểu hiện lâm sàng chủ yếu là hiện tượng nước tiểu nhiều albumin, tiểu ra máu, viêm khớp sỏi acid uric kèm theo đau lưng, khớp xương sưng tấy hoặc cử động không thuận lợi, thần sắc kém, thiếu sức lực, đi

tiểu ban đêm nhiều, thậm chí nôn ọe, miệng có mùi hôi, da mọc mụn nhọt, đi tiểu ít hoặc bí tiểu... Dựa vào cơ chế phát bệnh, biểu hiện của triệu chứng và quy luật của bệnh này được các nhà y học tổng hợp thành các phạm trù như chứng tê bệnh gout, bệnh khớp, bệnh phù thũng, tiểu ra máu... Biểu hiện cụ thể là viêm khớp cấp tính, mạn tính thuộc chứng bệnh đau nhức của Đông y. Biểu hiện chủ yếu là đau lưng, đau hai bên người và xuất hiện sỏi đường tiết niệu, sỏi thận thuộc chứng bệnh gout... Bệnh suy thận phù thũng cũng được gọi là bệnh gout.

Tóm lại, nguyên nhân chủ yếu của bệnh gout gồm hai mặt. Bên ngoài là do trúng phong hàn, tà khí phong thấp xâm nhập vào da thịt, xương cốt trong cơ thể. Bên trong là do ăn uống quá nhiều chất béo, ngọt, uống rượu vô độ gây ra. Thông thường, bệnh gout thường có quan hệ mật thiết với nhiều yếu tố trong cơ thể. Bệnh gout còn thường xuất hiện ở những người béo phì. Do họ có chế độ ăn uống không hợp lý như uống nhiều rượu, ăn nhiều chất béo, chất ngọt gây nóng bên trong cơ thể. Do đó, tỳ vị vận hóa thất thường làm cho các chức năng hoạt động của các hệ cơ quan bị yếu dần, tụt thấp máu ở các khớp sinh viêm ở các khớp xương, lâu ngày thành bệnh. Nếu bệnh đã tương đối ổn định mà chúng ta lại lao động quá sức, ăn uống không hợp lý thì cơ thể bị lạnh, vết thương sau phẫu thuật tái phát, thì bệnh sẽ càng nặng hơn.

Do đó, tà thấp là yếu tố chủ yếu gây ra bệnh gout. Biểu hiện cụ thể là:

- Tà nội sinh: Nguồn gốc sinh ra khí huyết có bản chất từ tỳ vị, tỳ chủ vận hóa, vị chủ mục hoại, tỳ chủ tăng thanh, vị chủ giảm đục. Ăn uống không hợp lý, uống nhiều rượu khiến cho tỳ vị hoạt động thất thường, cơ thể vận chuyển, trao đổi chất cũng thất thường gây tổn hư thận khiến khí không được vận chuyển, chất dịch trong cơ thể không thể bài tiết và ở lâu ngày hóa nhiệt, trong khớp xương rồi phủ tạng phát chứng bệnh này.

- Tà ngoại cảm: Ra mồ hôi khi có gió hoặc dính nước mưa hoặc ở trong khu vực hàn thấp lâu ngày... đều có thể khiến cho bạn bị phong hàn thấp. Tà khí xâm nhập vào cơ thể gây bế tắc kinh lạc và khí huyết rồi trở thành chứng tê.

Nguyên nhân bệnh lý chủ yếu của bệnh gout là do tổn hư. Tà khí xâm nhập vào cơ thể lâu ngày không khỏi, sinh đờm, làm tắc kinh mạch, khớp xương. Do lao động quá sức hoặc thất thần nội thương, nghiện rượu, hoặc các khớp ngoại thương, hoặc tà hàn thấp, tà nhiệt thấp làm cho bạn phát bệnh.

Nhiều loại thuốc có thể làm cho nồng độ acid uric trong máu tăng cao. Nếu bạn phát hiện thấy hàm lượng acid uric trong máu tăng cao thì nên chú ý xem bản thân đang dùng những loại thuốc nào. Thuốc lợi tiểu thiazide, asa, niacin, aspirin và một vài loại thuốc hóa liệu khác... đều có tác dụng hạn chế bài tiết, làm cho nồng độ acid uric trong máu tăng cao. Rất nhiều người bệnh mắc bệnh hyperuricemia đồng thời kéo theo bệnh cao huyết áp do dùng thuốc lợi tiểu làm thuốc tổng hợp để hạ huyết áp. Người mắc bệnh hyperuricemia do mắc thêm các bệnh khác thường dùng aspirin. Nhiều nghiên cứu cho rằng, aspirin có hại đối với tác dụng thận trong việc trao đổi acid uric. Nếu dùng một lượng lớn thuốc hơn 3g/ngày thì nó sẽ thúc đẩy bài tiết acid uric. Nếu dùng lượng thuốc ít (1 - 2g/ngày) sẽ làm giảm bài tiết acid uric. Dùng thuốc aspirin trong thời gian dài có thể gây tổn thương đến chức năng thận và làm giảm khả năng bài trừ acid uric. Trường hợp này thường gặp ở những người cao tuổi. Đối với những người thích ứng với thuốc aspirin, loại này có nhiều tác dụng có ích đối với cơ thể họ. Vì vậy, hãy xem xét tình hình cụ thể để có quyết định chính xác khi sử dụng thuốc.

Thông thường, mức acid uric trong máu thấp hơn 2mg/dl được gọi là nồng độ acid uric trong máu thấp.

Những tài liệu nghiên cứu về các bệnh phổ biến có liên quan tới lượng acid uric trong máu thấp còn rất ít. Đây là kết quả điều tra và những phát hiện của một học giả Nhật Bản.

Theo kết quả kiểm tra sức khỏe được tiến hành nghiên cứu trên 30.000 người Tokyo mỗi năm, tỷ lệ phát sinh nồng độ acid uric trong máu dưới 2mg/dl ở nam giới là 0,09 - 0,12%, ở nữ giới là 0,36 - 0,51%. Khi phân tích gần 7.000 tiêu bản trong một tháng của trung tâm xét nghiệm của một trường đại học ở Nhật Bản cho thấy, tỷ lệ phát sinh nồng độ acid uric trong máu dưới 2mg/dl ở người đã qua chẩn đoán là 0,61%, tỷ lệ này ở những người bệnh nằm viện cao hơn những người qua chẩn đoán, lên tới 4,23%. Tỷ lệ phát sinh ở bệnh nhân điều trị hỗ trợ dinh dưỡng của trung tâm tĩnh mạch tương đối cao trong thời gian dài.

Cơ chế phát sinh lượng acid uric trong máu thấp có thể chia làm hai loại, acid uric sinh ra giảm và bài tiết tăng. Chứng acid uric trong máu giảm thường có những biểu hiện như nước tiểu có purin vàng có tính di truyền. Như vậy do thiếu xanthine oxidase bẩm sinh. Nguyên nhân nồng độ acid uric trong máu giảm thường do việc sử dụng thuốc probenecid, bệnh wilson, bệnh thiếu máu fanconi, chứng bệnh tổng hợp kháng kích tố lợi tiểu không phân bố hợp lý, do yếu tố di truyền u tủy xương đa phát, bệnh máu trắng, cản trở gan do rượu, xơ xướng gan, bệnh thận tiểu đường thời kỳ đầu.

Nồng độ acid uric trong máu thấp báo hiệu bệnh thận phát sinh sớm ở thời kỳ đầu và bệnh tiểu đường

loại 2. Bệnh tiểu đường có thể làm tăng sự bài tiết acid uric và khiến cho việc hấp thụ muối urat ở đầu ống thận giảm. Điều này đều có liên quan tới việc hình thành hiện tượng acid uric trong máu thấp.

Bệnh fanconi là nhóm bệnh có cùng đặc trưng với bệnh trên gây tổn thương cho ống thận và làm giảm nồng độ acid uric. Đặc trưng của bệnh này là chất độc có trong acid amin trong nước tiểu, đường trong nước tiểu, làm hạ bicarbonat và rối loạn chất điện giải do truyền dẫn ở thận bị tắc gây nên (canxi, kali,...), từ đó phát sinh một số bệnh bội phát.

Chúng bệnh tổng hợp kháng kích tố lợi tiểu không phân bố hợp lý thường xuất hiện làm giảm cơ gan, giảm chúng acid uric trong máu thấp. Một trong những đặc trưng của chúng bệnh này là hàm lượng canxi trong máu giảm. Biểu hiện lâm sàng của bệnh gần tương tự với chúng bệnh tổng hợp thiếu muối của trung khu thần kinh nhưng nồng độ acid uric trong máu của người mắc bệnh tổng hợp thiếu muối là hiện tượng bình thường, có thể tiến hành giám biệt đối với máu kháng kích tố lợi tiểu.

Hiện tượng bội nhiễm thường làm cho hàm lượng acid uric trong máu thấp gây kết sỏi. Nguyên nhân chủ yếu là khi nồng độ acid uric trong máu thấp, còn nước tiểu lại cao, trong môi trường acid, hàm lượng này còn dễ tách ra, kết tinh và hình thành kết sỏi. Một số người có nồng độ acid uric trong máu tính thận bẩm sinh, sau khi vận động sẽ gây nên suy kiệt chức năng thận cấp tính. Tuy nhiên, đại đa số những người bị suy kiệt chức năng thận cấp tính đều có thể hồi phục chức năng thận.

Nguyên nhân của bệnh thận acid uric cấp tính là do nồng độ acid uric trong máu tăng cao nhanh chóng trong khoảng thời gian ngắn, lượng lớn muối urat tách kết tinh trong thận gây ra. Bệnh này thường gặp chủ yếu ở những người hóa liệu khối u do lượng lớn các tế bào chết và kèm theo hàm lượng canxi trong máu tăng cao. Trường hợp này rất hay gây tử vong. Để phòng và trị bệnh thận acid uric cấp tính, chúng ta nên chú ý những điều sau đây:

- Dùng thuốc allopurinol: Tính cạnh tranh của allopurinol gây ức chế xanthine oxidase, từ đó hạ nồng độ acid uric trong máu. Thuốc này có thể làm giảm tỷ lệ phát sinh bệnh thận acid uric cấp tính rõ rệt. Tuy nhiên, nếu tế bào chết quá nhiều trong thời gian ngắn, khả năng phát sinh bệnh hyperuricemia có thể xảy ra và bệnh thận acid uric cấp tính vẫn có thể hồi lại. Thông thường, trước khi làm hóa liệu từ 48 đến 72 giờ, tốt nhất trước 5 ngày bạn nên bắt đầu dùng thuốc. Sản phẩm chủ yếu của quá trình trao đổi allopurinol trong cơ thể là oxit molyden. Tùy theo tình trạng chức năng thận mà điều chỉnh lượng thuốc. Thông thường, mỗi người bắt đầu điều trị nên dùng thuốc với một lượng 300 - 600mg/ngày.

Tỷ lệ lọc nội sinh của gan là 50 - 90mg/dl, lưu lượng thuốc thích hợp là 200g/ngày. Nếu từ 10 - 50mg/dl, nên dùng 100mg/ngày. Dưới 10mg/dl, lượng thuốc dùng hằng ngày nên hạn chế ở mức ba ngày 100mg. Những

người mắc bệnh này, trước tiên nên chữa bệnh hyperuricemia, sau đó mới tiến hành điều trị. Những người thẩm tách máu nên dựa theo phương thức khác để có sự điều chỉnh tương ứng. Trong quá trình dùng thuốc Allopurinol, chúng ta nên chú ý những phản ứng không tốt thường gặp nhất như da bị mẩn ngứa, người bị nặng có thể dẫn tới viêm da thậm chí dẫn đến tử vong. Đồng thời các loại thuốc ampicilin, amoxicilin nếu sử dụng sẽ làm tăng khả năng mắc bệnh mẩn ngứa sự mẩn cảm ở da. Các phản ứng khác có thể xảy ra như buồn nôn, ỉa chảy, phát sốt các triệu chứng ở đường ruột, dạ dày, tủy xương, tổn thương chức năng gan thận, vì vậy trước và sau khi uống thuốc điều trị thận, bạn phải kiểm tra máu, chức năng gan thận định kỳ, đặc biệt với những phụ nữ mang thai.

- Kiểm hóa nước tiểu: Ống thận là bộ phận quan trọng nhất để phóng muối acid uric kết tinh. Nó có khả năng hấp thụ một lượng lớn dịch thể và kích thích lợi tiểu làm tăng lưu lượng dịch trong ống, giúp cơ thể tránh được những chất lắng đọng do nồng độ muối urat cao gây nên. Trong vòng 24 giờ, ống thận có thể hấp thụ 4 - 5l nước muối sinh lý, lượng nước tiểu có thể bài tiết là trên 3 lít. Nếu người bệnh hấp thụ đầy đủ lượng nước mà nước tiểu vẫn không đạt tới mức dự tính thì nên xem xét lại cách uống thuốc lợi tiểu sao cho hợp lý. Đồng thời, nên kiểm tra lại khả năng hoạt động của thận, tim, để tránh nước tràn gây sưng phổi.

Nếu độ pH của nước tiểu là 0,585% thì ta khó nhận biết được độ hòa tan của muối urat. Khi độ pH là 7,0, độ

hòa tan tăng gấp 10 lần. Khi độ pH là 8,0, độ hòa tan tăng 100 lần. Độ hòa tan của muối urat chịu ảnh hưởng lớn bởi độ kiềm, acid của dung dịch. Chúng ta thường dùng thuốc lợi tiểu để kiềm hóa độ hòa tan của muối urat. Để phòng ngừa, mỗi tối bạn nên dùng 0,25g. Nếu bạn bị bệnh thận acid uric cấp tính, mỗi ngày nên uống 3 lần, mỗi lần 0,25g. Viên uống sodium bicarbonate có thể gây ra hoặc làm trùng độ kiềm trao đổi, tăng khả năng phát sinh hàm lượng canxi trong máu thấp, tách kết tinh canxi phot phat có thể gây suy kiệt thận cấp tính. Vì vậy, khi mắc bệnh hyperuricemia mới dùng thuốc sodium bicarbonate. Có thể uống viên sodium bicarbonate (mỗi lần 1 - 2 g, mỗi ngày 3 - 4 lần, hoặc nhỏ tĩnh mạch (5% acid cơ sở sodium 250ml, mỗi ngày một lần). Bạn nên duy trì độ pH trên mức 6,5, nước tiểu không có tính kiềm quá cao. Nếu độ pH bằng 7 dễ gây hình thành kết sỏi canxi cacbonat. Một khi đã chữa khỏi bệnh hyperuricemia, bạn nên dùng thuốc thuốc sodium bicarbonate.

- Thẩm tách máu: Việc làm giảm nồng độ acid uric trong máu làm cho tỷ lệ bệnh nhân mắc bệnh thận acid uric cấp tính giảm đi một cách hiệu quả. Tỷ lệ làm sạch acid uric là 90 - 150ml/phút đối với một người. Sau khi thẩm máu từ 4 - 6 giờ, lượng muối urat trong huyết tương giảm 50%. Tỷ lệ làm sạch acid uric là 20ml/phút. Thẩm tách máu còn giúp bạn phòng tránh hàm lượng canxi thừa trong máu và duy trì lượng muối ổn định. Nhiều báo cáo cho rằng, trong vài giờ trước khi bắt đầu điều trị hóa liệu, có thể xuất hiện thành phần canxi trong máu cao gây nguy hiểm đến tính mạng.

năng thận cấy ghép. Nếu phát hiện bệnh hyperuricemia sớm và áp dụng biện pháp giảm acid uric có thể phòng tránh các chứng bội phát khác. Vì vậy, trước và sau khi phẫu từ 2 - 3 tháng, ít nhất bạn cần kiểm tra lượng acid uric trong máu một lần. Đối với những trường hợp chức năng của thận bị suy giảm hoặc có dùng thuốc lợi tiểu, bạn càng phải kịp thời kiểm tra mức độ acid uric trong máu.

Vì lượng acid uric trong máu quá cao và không thể bài tiết ra ngoài nên chúng bị lắng đọng trong các khớp xương gây ra viêm khớp do bệnh gout. Đối với những người mắc bệnh này, bác sĩ cần kiểm tra nồng độ acid uric trong máu và nước tiểu trong 24 giờ. Nếu các khớp xương bị sưng tấy, chúng ta có thể lấy dịch tủy hoặc hạt tophi dưới da, sau đó dùng kính hiển vi kiểm tra kết tinh acid uric để chẩn đoán một cách chính xác. Vì hơn một nửa những người mắc bệnh này đều có thể làm ảnh hưởng tới các bệnh khác. Vì thế, bệnh nhân cũng cần kiểm tra huyết áp, lượng đường trong máu, mỡ trong máu, chức năng gan, thận... để có cách điều trị phù hợp.

Khi làm việc, các bác sĩ thường chẩn đoán sai bệnh hyperuricemia dẫn tới biến dạng khớp xương và ứ đọng các chức năng gây tổn thương thận và các hậu quả nghiêm trọng khác. Nguyên nhân thường gặp là:

- Nhiều người phát hiện thấy nồng độ acid uric trong máu tăng cao nhưng vì không hiểu cơ chế của bệnh liền dùng thuốc điều trị ngay.

- Nhiều bác sĩ đã bỏ qua việc tiến hành kiểm tra các nguyên nhân gây acid uric trong máu tăng cao. Họ còn cho rằng, bệnh hyperuricemia xảy ra là chuyện hiển nhiên.

- Trong quá trình điều trị, do không dựa theo cơ chế hoạt động của acid uric trong máu, tình trạng thận có sỏi hay không, người bệnh đã chọn thuốc giảm acid uric chưa thật hợp lý.

- Họ cho rằng, thuốc giảm đau chính là thuốc điều trị bệnh gout. Do đó, họ dùng thuốc này trong thời gian lâu dài dù bệnh gout không tái phát lại.

- Đối với người bị bệnh gout nhiều lần, không điều trị bệnh hyperuricemia tận gốc mà dùng thuốc uống giảm đau hoặc thuốc Đông y trong thời gian dài.

- Sau khi phát hiện sỏi thận, một số người bệnh không kiểm tra để làm rõ nguyên nhân hình thành sỏi mà lại uống thuốc. Điều này có thể bài tiết sỏi độc tính ở thận trong thời gian dài.

- Nhiều người bệnh sau khi dùng thuốc thì nồng độ acid uric trong máu đều trở lại bình thường, liền ngưng dùng thuốc mà không đi kiểm tra định kỳ.

Mong các bạn đọc chú ý để tránh những trường hợp trên.

Nam giới dưới 40 tuổi là nhóm người có nồng độ acid uric trong máu tăng cao đột nhiên. Biểu hiện thường

thấy là ngón tay cái, ngón chân cái, mắt cá, đầu gối và các khớp xương đơn khác... bị đỏ ửng, sưng tấy, đau nhức. Lúc này, bạn nên nghĩ đến khả năng bị bệnh viêm khớp do bệnh gout. Nếu kiểm tra dịch hoạt nang, chúng ta tìm thấy kết tinh muối urat thì có thể chẩn đoán chính xác bệnh này. Viêm khớp do bệnh gout không có tiêu chuẩn chẩn đoán thống nhất nhưng đa số các học giả cho rằng, tiêu chuẩn mà hiệp hội bệnh phong thấp của Mỹ định ra cho bệnh Viêm khớp do bệnh gout tương đối hoàn chỉnh:

- Kiểm tra dịch hoạt nang, phát hiện thấy kết tinh muối urat.

- Thông qua phương pháp hóa học để lấy hạt tophi hoặc kiểm tra dưới kính hiển vi, ta thấy kết tinh muối urat.

- Có 6 biểu hiện lâm sàng trong số 12 tiêu chuẩn của phòng thí nghiệm và dấu hiệu của tia X-quang dưới đây:

- + Bạn đã từng bị viêm khớp cấp tính hơn một lần.
- + Triệu chứng viêm trong vòng một ngày đã đạt tới đỉnh điểm.
- + Phát sinh viêm khớp xương đơn.
- + Da của người bệnh viêm khớp có màu đỏ sẫm.
- + Khớp ngón cái bị đau nhức và sưng tấy.
- + Khớp xương ngón chân cái bị mủi.
- + Khớp xương mu bàn chân mủi.
- + Nghi ngờ xuất hiện hạt tophi.
- + Bệnh hyperuricemia.
- + Kết quả chụp X-quang cho thấy khớp xương không đối xứng bị sưng tấy.

+ Viên xương sụn bị hủy hoại, màng xương bị thủng, xương bị ăn mòn, màng bị đứt.

+ Thời kỳ phát sinh chứng viêm khớp vi sinh vật trong tủy bị âm tính.

Dựa vào các tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh ở trên, chúng ta thấy dịch tủy và khớp xương có kết tinh muối urat là “tiêu chuẩn vàng” để chẩn đoán bệnh gout. Cũng có thể nói, nếu tìm thấy tinh thể của acid uric thì bạn có thể khẳng định là bị bệnh gout. Do biểu hiện lâm sàng của bệnh này rất khác nhau, triệu chứng của bệnh thường không rõ ràng nên chúng ta cần phải kết hợp với các biểu hiện lâm sàng và làm các xét nghiệm, tiến hành giám định chặt chẽ với các phản ứng trị liệu. Bạn có thể dùng thuốc colchicine để điều trị bệnh này. Hiệu quả nhanh chính là biểu hiện đặc trưng của bệnh, có giá trị cao trong việc chẩn đoán. Khi chẩn đoán bệnh phong thấp, bạn không chỉ căn cứ vào việc xuất hiện bệnh hyperuricemia mà kết luận là bị bệnh gout, cũng không thể căn cứ vào nồng độ acid uric trong máu không cao mà loại trừ khả năng bị bệnh. Nhiều người mắc bệnh hyperuricemia khi các khớp xương bị đau có thể không phải do là phát bệnh gout.

Sau khi chẩn đoán bị bệnh gout, đầu tiên bạn nên đến phòng khám chuyên khoa bệnh gout và nội khoa thận để chẩn đoán chính xác và điều trị. Bệnh gout là một bệnh thường gặp, rất nhiều bác sĩ coi đây là bệnh đơn giản mà không cảnh báo cho bệnh nhân tới chuyên

—
khoa chẩn đoán và điều trị. Do đó, hiện tượng chẩn đoán nhầm và điều trị không hợp lý cũng rất hay gặp. Một số bệnh viện chuyên khoa lại kết luận thành những bệnh khác như viêm khớp phong thấp chẳng hạn.

Có rất nhiều nguyên nhân gây ra bệnh gout. Nếu bác sĩ đã có kết luận chẩn đoán chính xác cuối cùng là bệnh gout thì bạn nên làm những xét nghiệm cần thiết để tìm ra nguyên nhân cụ thể làm nồng độ acid uric trong máu tăng cao, từ đó áp dụng phương pháp phòng và điều trị toàn diện và chính xác. Có một số bệnh nhân bị bệnh gout do các bệnh về máu gây nên. Những người này trước hết phải điều trị bệnh về máu, sau đó mới điều trị bệnh gout. Vì các bệnh về máu là nguyên nhân căn bản làm cho lượng acid uric tăng cao. Ảnh hưởng của nó về sau này còn lớn hơn bệnh hyperuricemia và bệnh gout.

Đa số người bị bệnh gout khó tìm ra được nguồn gốc, cũng có nghĩa là không tìm được nguyên nhân cụ thể, trong số đó nhiều người bị là do thói quen ăn uống không khoa học. Những người này đồng thời còn mắc thêm nhiều bệnh khác như máu nhiễm mỡ, bệnh tiểu đường, bệnh cao huyết áp, bệnh béo phì... Bệnh gout do thói quen ăn uống không chỉ là một trong các nguyên nhân gây ra. Do đó, bệnh nhân bệnh gout nên kiểm tra xem có mắc các chứng bệnh bội nhiễm hay không mà có biện pháp phòng trừ thích hợp. Có người trước khi mắc bệnh gout đã có tiền sử bị bệnh hyperuricemia rất nhiều năm, nhưng bản thân không biết. Vì thế, lần phát bệnh đầu tiên họ nên kiểm tra xem có chứng bệnh biến khớp

xương, sỏi bệnh gout, bệnh gout do bệnh hyperuricemia hay không.

Dưới sự hướng dẫn của các bác sĩ chuyên khoa, điều trị bệnh gout không hề khó và tốn ít thời gian, đồng thời giảm phát chứng bội nhiễm nghiêm trọng. Mặc dù, nhiều người bị bệnh chữa lâu vẫn không khỏi, nhưng nếu áp dụng các phương pháp điều trị hợp lý, khoa học có thể giảm nhẹ mức độ và tỷ lệ tái phát nhiều lần về sau. Đáng tiếc là hiện tượng chẩn đoán nhầm điều trị sai vẫn rất phổ biến. Do đó, người bệnh thường mắc các chứng viêm khớp do bệnh gout mạn tính gây biến dạng khớp xương, tắc chức năng hình thành hạt tophi, sỏi đường tiết niệu, thận bệnh gout thậm chí cả chứng nhiễm độc nước tiểu. Điều đó trở thành gánh nặng về sức khỏe, công việc và kinh tế của người bệnh.

Phương pháp điều trị bệnh gout ở mỗi giai đoạn là khác nhau.

- Điều trị thông thường: Ăn thực phẩm có hàm lượng purin thấp, hạn chế uống rượu (đặc biệt là bia và rượu nho). Ăn nhiều thực phẩm xanh, uống nhiều nước (duy trì ở mức hơn 2l/ngày). Những người có cân nặng vượt quá tiêu chuẩn, bị béo phì, bệnh tiểu đường, chứng máu nhiễm mỡ cần phải có chế độ ăn uống hợp lý. Các nguyên tắc kể trên trong từng giai đoạn đều phải được tuân thủ chặt chẽ.

bệnh hyperuricemia cần chú ý bảo vệ chức năng thận, cần kiểm tra định kỳ chức năng thận và siêu âm thận.

Bạn cần chú ý các bước để bảo vệ thận như sau: Tích cực chữa bệnh hyperuricemia, kiểm hóa nước tiểu, tránh dùng các loại thuốc giảm đau, kịp thời phát hiện và điều trị sỏi đường tiết niệu, phòng viêm nhiễm đường tiết niệu, điều trị các chứng bệnh kèm theo của bệnh hyperuricemia như bệnh béo phì, bệnh tiểu đường, cao huyết áp...

Các loại thuốc điều trị bệnh gout

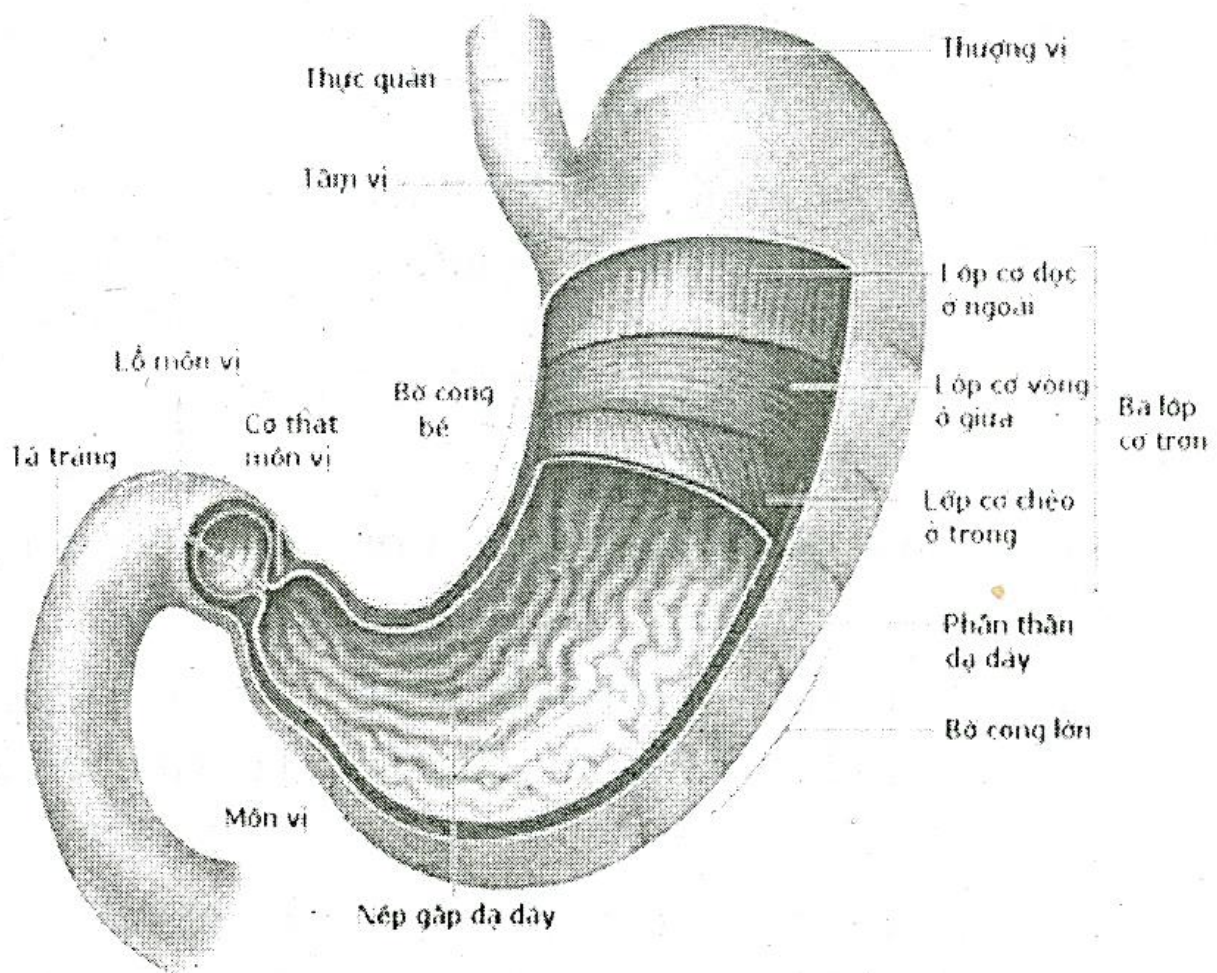
Dựa vào tác dụng khác nhau của các loại thuốc để chúng ta chia thành các loại sau:

Thuốc giảm đau, tiêu viêm chủ yếu gồm ba loại, thuốc kháng viêm xteroid, colchine và kích tố tuyến thận.

Thuốc giảm lượng acid uric trong máu phân thành hai loại, thuốc hạn chế hình thành acid uric và thuốc thúc đẩy bài tiết acid uric.

Thuốc kiểm hóa máu và nước tiểu có tác dụng giảm huyết áp và acid uric. Do đó, người bị bệnh cao huyết áp nên dùng loại thuốc này.

4. Bệnh Dạ dày



Nguồn trích từ sách: [Các bệnh về dạ dày cách phòng và điều trị](#)

Dạ dày là một bộ phận trong hệ tiêu hóa của con người, là nơi phình to nhất của hệ thống đường tiêu hóa trong cơ thể con người. Dạ dày nối thực quản với tá tràng, là phần đầu của ruột non. Dạ dày có hình dáng giống như một cái túi hình chữ J, có thể chứa được từ 1 - 1,5 lít. Dạ dày gồm có 2 phần: phần đứng là thân dạ dày và phần ngang là hang vị. Dạ dày thực hiện hai chức năng chính trong tiêu hóa là:

- Nghiền cơ học các loại thức ăn và thấm dịch vị.
- Phân hủy thức ăn nhờ hệ enzyme tiêu hóa có trong dịch vị.

- *Cấu tạo của thành dạ dày:*

Từ ngoài vào trong, thành dạ dày có 4 lớp: Lớp thanh mạc. Lớp cơ: Lớp này có 3 lớp nhỏ, gồm: cơ dọc, cơ vòng và cơ chéo. Lớp hạ niêm mạc. Lớp niêm mạc: Lớp này được ngăn cách với lớp hạ niêm mạc bởi lớp cơ trơn.

+ Cấu tạo của lớp niêm mạc: Lớp niêm mạc gồm có 3 thành phần:

✓ Lớp liên bào trụ: Che phủ toàn bộ niêm mạc dạ dày. Lớp này có nhiều khe sâu, được gọi là các khe dạ dày.

✓ Tuyến dạ dày: Tuyến này được cấu tạo bởi các tế bào chế tiết, có hình ống, ở phía trên hơi thắt vào gọi là cổ, nối liền với các khe dạ dày.

✓ Lớp tổ chức đệm: Ở lớp này có rất nhiều mạch máu. Các ống tuyến nằm trong lớp tổ chức đệm này.

+ Các tuyến bài tiết dịch vị: Được cấu tạo bởi 3 loại tế bào:

✓ Tế bào bìa (tế bào viền): Loại tế bào này có số lượng nhiều nhất. Các tế bào này bài tiết ra acid Clohydric (HCl) và yếu tố nội. Chúng thay đổi tùy theo sự kích thích: Ở giai đoạn không bài tiết ra acid Clohydric, các tế bào này có cấu tạo là những hạt hình ống và túi nhỏ. Nhưng đến giai đoạn bài tiết ra acid Clohydric, những hạt hình ống không còn nữa.

✓ Tế bào chính (tế bào thân tuyến): Loại tế bào này bài tiết ra men tiêu hóa (pepsin).

✓ Tế bào phụ (tế bào cổ tuyến): Loại tế bào này bài tiết ra chất nhầy và bicacbonat.

Do tỷ lệ phân bố của 3 loại tế bào này ở các vùng khác nhau của dạ dày không đều nhau, nên thành phần dịch vị ở từng vùng cũng không giống nhau:

Vùng 1 - vùng hang - môn vị: Các tuyến bài tiết dịch vị ở vùng này có nhiều tế bào phụ, nên tiết ra nhiều chất nhầy, có ít pepsin, còn acid Clohydric (HCl) thì hầu như không có.

Vùng 2 - vùng thân vị và đáy vị: Ở vùng này không có tế bào phụ, mà chỉ có tế bào chính và tế bào bìa. Vì thế, dịch tiết không có chất nhầy, chỉ có acid Clohydric (HCl) và pepsin, đặc biệt là vùng bờ cong nhỏ

Vùng 3 - vùng tâm vị: Ở vùng này chỉ có tế bào phụ nên dịch tiết chỉ có chất nhầy và bicarbonat mà không có acid Clohydric (HCl) và pepsin.

Ngoài ra, toàn bộ tế bào niêm mạc ở bề mặt dạ dày tiết ra chất nhầy hòa tan và không hòa tan. Dịch vị là dịch hỗn hợp của các vùng nêu trên.

+ Mạch máu của dạ dày: Dạ dày được nuôi dưỡng bởi động mạch từ thân tạng tới, tạo nên hai vòng cung:

✓ Vòng cung nhỏ: Nằm dọc theo bờ cong nhỏ.

✓ Vòng cung lớn: Nằm dọc theo bờ cong lớn.

+ Thần kinh chi phối dạ dày: Bao gồm:

✓ Đám rối thần kinh (Meissner và Auerbach).

✓ Thần kinh phó giao cảm Cholinergic (thần kinh X).

✓ Thần kinh giao cảm Adrenergic (thần kinh tạng).

● Các chức năng của dạ dày:

Dạ dày là một túi chứa thức ăn. Tại đây, thức ăn chủ yếu được xử lý về mặt cơ học, tức là được nhào trộn với dịch vị để trở thành một thứ hồ đặc gọi là vị trấp, sau đó được tổng từng đợt qua môn vị xuống tá tràng. Trong đó, một số chất thức ăn được phân giải bước đầu.

- Chức năng vận động của dạ dày:

+ Trương lực của dạ dày: Áp lực trong lòng dạ

dày khoảng từ 8 - 10cm H₂O. Áp lực này có được là nhờ sự co lại thường xuyên của lớp cơ dạ dày. Khi dạ dày chứa đầy, trương lực của dạ dày giảm đi chút ít. Nhưng khi dạ dày rỗng, trương lực của dạ dày lại tăng lên. Trương lực của dạ dày tăng lên cao nhất khi trong dạ dày rỗng.

+ Nhu động của dạ dày: Khi thức ăn vào đến dạ dày thì phải 5 - 10 phút sau, dạ dày mới có nhu động. Nhu động của dạ dày bắt đầu từ phần giữa của thân dạ dày. Càng đến gần tâm vị, nhu động của dạ dày càng mạnh và sâu. Cứ 10 - 15 giây lại có 1 sóng nhu động. Nhu động của dạ dày chịu sự tác động của hệ thần kinh. Tuy nhiên, nó cũng còn phụ thuộc vào các chất có trong dạ dày, vào các yếu tố thể dịch có thể làm tăng hoặc làm giảm co bóp của dạ dày. Kết quả co bóp của dạ dày là nhào trộn thức ăn với dịch vị, nghiền nhỏ thức ăn và tống xuống ruột.

- Chức năng tiết dịch vị của dạ dày:

Dịch vị là một dịch lỏng, trong và hơi nhầy, có chứa từ 0,3 - 0,4% acid Clohydric (HCl) nên dịch vị rất acid. Dịch vị tinh khiết có pH là 0,8 - 0,9. Khi có lần thức ăn, pH của dịch vị đạt từ 1,5 - 4,5. Số lượng dịch vị ở người trong 24 giờ là từ 2 - 2,5 lít. Thành phần của dịch vị bao gồm: 98 - 99% nước; các chất hữu cơ như: các men tiêu hóa protid và lipid chất nhầy, yếu tố nội sinh, histamin, một số hóc-môn tiêu hóa (gastrin, somatostatin...), một số protein và các chất chứa nitơ...;

cùng với một số chất vô cơ như: các muối Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Mg^{++} , Cl^- ... trong đó quan trọng nhất là acid Clohydric (HCl) và bicarbonat (NaHCO_3).

Sự tiết dịch vị của dạ dày chịu ảnh hưởng bởi:

- + Tác động của thần kinh phế vị: Thần kinh phế vị tác động trực tiếp đến vùng thân dạ dày, làm tăng sự miễn cảm của các tế bào dạ dày đối với hormon kích thích tiết vị, dẫn đến bài tiết dịch giàu pepsin.

- + Yếu tố thể dịch: Chủ yếu là hormon kích thích tiết vị (gastrin). Hormon kích thích tiết vị (gastrin) kích thích tiết acid Clohydric và yếu tố nội có tác dụng chọn lọc lên niêm mạc vùng thân dạ dày và ruột đầu bằng cách làm tăng sự phát triển tế bào. Ngoài hormon kích thích tiết vị (gastrin), một số nội tiết tố khác cũng kích thích tiết acid Clohydric.

- + Sự bài tiết dịch diễn ra qua 3 giai đoạn:

- ✓ Giai đoạn vỏ não: vai trò thần kinh - thể dịch.

- ✓ Giai đoạn dạ dày: Dạ dày bị kích thích bởi thức ăn và sự căng ở vùng thân và hang vị. Hoặc dạ dày bị ức chế, H^+ kìm hãm sự giải phóng hormon kích thích tiết vị (gastrin).

- ✓ Giai đoạn ruột: Tá tràng bị giãn sẽ gây tăng tiết dịch.

- Chức năng tiêu hóa của dạ dày:

- + Acid Clohydric (HCl): Có các tác dụng: tạo môi

trường acid cho sự hoạt hóa và hoạt động của men pepsin; làm trương protid để tạo điều kiện cho việc phân giải protid dễ dàng; kích thích nhu động của dạ dày, tham gia vào cơ chế đóng tâm vị và đóng mở môn vị; sát trùng chống lên men thối ở dạ dày; tham gia điều hòa bài tiết dịch vị, dịch tụy, dịch mật và dịch ruột thông qua sự kích thích bài tiết các men tiêu hóa của dạ dày - ruột.

+ Chất nhầy: Do các tế bào phụ và tế bào niêm mạc ở bề mặt dạ dày sản xuất. Có hai loại chất nhầy: Loại chất nhầy hòa tan trong dịch vị và loại chất nhầy không hòa tan. Hai loại chất nhầy cùng với bicarbonat tạo nên một màng dai phủ kín toàn bộ niêm mạc dạ dày và hành tá tràng. Chúng có tác dụng trung hòa acid, bảo vệ cho niêm mạc dạ dày không bị tổn hại bởi acid và pepsin. Vì thế, khi sự bài tiết chất nhầy và bicarbonat bị rối loạn, khả năng bảo vệ niêm mạc bị giảm, tạo điều kiện thuận lợi cho viêm loét dạ dày - tá tràng phát triển. Đặc biệt là xoắn khuẩn *Helicobacter pylori* khu trú sẽ phá hủy lớp chất nhầy không hòa tan, làm cho yếu tố acid tự do tác động phá hủy niêm mạc dạ dày. Một số loại thuốc dùng để chữa bệnh như: Aspirin, Salyxylat, Corticoid có thể gây rối loạn lớp chất nhầy không hòa tan, dẫn đến làm tổn thương niêm mạc dạ dày gây viêm, loét dạ dày.

+ Men tiêu hóa protid: Pepsin là men tiêu hóa protid ở dạ dày, do tế bào chính tiết ra dưới dạng tiền men (chưa hoạt động) là pepsinogen. Trong môi trường

acid của dạ dày (do acid Clohydric (HCl) quyết định), pepsinogen trở thành pepsin hoạt động. Pepsin thủy phân cầu nối peptid bên trong phân tử protid mà nhóm -NH thuộc acid amin có nhân thơm, biến protid thành các đoạn polypeptid ngắn hơn như: albumose, pepteose, pepton.

+ Yếu tố nội (yếu tố Castle): Do niêm mạc dạ dày ở vùng đáy bài tiết ra, là chất cần thiết cho việc hấp thu vitamin B₁₂ ở ruột non. Vitamin B₁₂ là chất cần thiết cho quá trình tạo hồng cầu. Khi bị viêm teo dạ dày sẽ thiếu yếu tố nội dẫn đến cơ thể không hấp thu được vitamin B₁₂ gây ra bệnh thiếu máu ác tính, trong máu ngoại vi có tiền nguyên hồng cầu (Megaloblast).

Tất cả thức ăn đưa vào miệng đều được nghiền nát. Đây chỉ là giai đoạn đầu tiên của quá trình tiêu hóa. Thức ăn được nghiền nát cần phải trải qua nhiều giai đoạn để máu mới có thể hấp thụ được. Protein phải được phân hủy thành các amino acid, tinh bột phải được phân rã thành các loại đường đơn, chất béo phải được phân rã thành các fatty acid và glycerol. Nước có từ thức ăn hoặc nước uống cũng được hấp thụ vào máu, tạo ra các thành phần cơ bản trong máu.

Hệ tiêu hóa là một ống dài liên tục, bắt đầu từ miệng rồi đến thực quản, dạ dày, ruột non, ruột già và kết thúc ở hậu môn. Ở người trưởng thành, hệ tiêu hóa dài khoảng 6m.

Tham gia vào quá trình tiêu hóa còn có các cơ quan tiêu hóa như gan và tụy. Các cơ quan này cung cấp các men tiêu hóa, rất cần thiết cho quá trình phân rã thức ăn.

Quá trình tiêu hóa bắt đầu từ khi thức ăn được đưa vào miệng và cũng có thể là từ trước đó. Khi bạn nhìn thấy thức ăn, ngửi thấy mùi thơm của thức ăn thì các tuyến nước bọt nằm ở dưới lưỡi, gần với hàm dưới đã bắt đầu tiết ra nước bọt. Quá trình tiết nước bọt là một phản xạ được điều khiển từ não bộ. Khi cơ quan này bị kích thích bởi thức ăn, chúng ra hiệu cho tuyến nước bọt biết rằng bạn đang chuẩn bị ăn.

Nước bọt có chức năng làm cho thức ăn đã bị nhai xé dễ dàng và nuốt dễ hơn. Trong nước bọt có amylase, một loại men tiêu hóa có chức năng phân hủy một vài loại carbohydrate như: tinh bột và đường có trong thức ăn trước khi được nuốt. Cổ họng là ngõ vào của cả thực quản và khí quản. Nhưng bình thường, thức ăn từ họng khi nuốt vào không bao giờ bị rơi vào khí quản bởi có nắp thanh quản tự động đóng kín thanh quản mỗi khi nuốt.

Nuốt là một quá trình có sự phối hợp vận động nhịp nhàng của các cơ lưỡi, miệng và nhu động của thực quản. Thực quản là một ống dẫn thức ăn từ miệng đến dạ dày, dài khoảng 12 - 14cm. Bình thường, khi thức ăn đã vào trong dạ dày thì không thể trở ngược lại thực quản, vì luôn có những nhu động một chiều đẩy thức ăn

xuống dạ dày, đồng thời ở cuối thực quản hoặc ở đầu dạ dày có một cơ vòng có thể thắt lại để giữ thức ăn đó. Cơ vòng này được gọi là tâm vị.

Dạ dày là một túi cơ có chức năng chứa đựng thức ăn, trộn lẫn thức ăn với các men tiêu hóa và nghiền nát thức ăn thành những miếng nhỏ hơn nữa để có thể hấp thụ được. Môi trường trong dạ dày luôn có tính acid. Thực ra, dạ dày là một túi chứa đầy acid được tiết ra phần lớn ở niêm mạc dạ dày là lớp lót bên trong lòng dạ dày. Acid là chất rất cần thiết để phân rã thức ăn.

Quá trình hấp thụ chất dinh dưỡng vào máu đã tăng lên khi thức ăn ở trong dạ dày. Một số chất đơn giản như nước, muối, đường và chất còn có thể ngấm trực tiếp vào các mạch máu ở thành dạ dày. Một số dạng thức ăn phức tạp khác cần phải đi sâu hơn vào trong hệ tiêu hóa mới có thể hấp thụ được. Khi không có thức ăn ở bên trong, kích thước của dạ dày chỉ nhỏ bằng 1/5 cái tách uống nước. Nhưng khi có thức ăn, dạ dày có thể phình to ra gấp 40 lần để chứa đựng thức ăn, tức là có kích thước gấp 8 lần cái tách đó.

Sau khi thức ăn được nghiền nát, nhào trộn và thấm dịch vị, chúng trở thành một chất nhuyễn gọi là vị trấp. Trong đó, khoảng 10 - 20% protid được phân giải thành các polypeptid ngắn hơn. Một phần lipid đã nhũ hóa được phân giải thành monoglycerid và acid béo. Còn glucid hầu như chưa được tiêu hóa, vì ở dạ dày không có men tiêu hóa glucid. Vị trấp sẽ được đẩy xuống ruột non qua một đoạn nối đặc biệt giữa dạ dày và ruột non có 4 phần cơ bản là: hang vị, môn vị, tá tràng và hành tá tràng.

- Bạn cần tránh ăn quá no, vì khi quá no, chức năng tiêu hóa của dạ dày sẽ bị giảm đi, lượng thức ăn trong dạ dày chưa kịp tiêu hóa sẽ lên men, làm cho dạ dày phình lớn, từ đó, kích thích dạ dày tăng tiết dịch vị. Việc này nếu kéo dài có thể gây bệnh cho dạ dày của bạn.

- Bạn cũng cần tránh ăn quá nhanh, vì khi ấy, lượng thức ăn được đưa vào quá nhanh, não bộ chưa kịp nhận tín hiệu từ dạ dày của bạn và hậu quả là dạ dày không kịp tiết ra đủ dịch vị và cũng không co bóp đủ để tiêu hóa thức ăn trong dạ dày. Lâu dài, tình trạng này cũng có thể gây bệnh cho dạ dày của bạn.

- Bạn cũng cần tránh ăn vội vàng, ăn mà không nhai kỹ, vì khi ấy thức ăn không được nghiền nhuyễn, dạ dày của bạn phải co bóp nhiều hơn nên sẽ tiết ra dịch vị nhiều hơn. Lâu ngày, tình trạng này cũng có thể gây bệnh cho dạ dày của bạn.

- Bạn không nên ăn quá nhiều canh trong bữa cơm vì sẽ làm căng dạ dày của bạn, làm cho dạ dày của bạn phải tăng tiết acid. Lâu dài, tình trạng này cũng có thể gây bệnh cho dạ dày của bạn.

- Bạn nên tránh tình trạng vừa ăn vừa làm việc, nhất là làm việc về trí óc. Vì khi đó, một lượng lớn máu phải tập trung về não để phục vụ cho các hoạt động của trí não, làm cho lượng máu đến dạ dày để thực hiện chức năng tiêu hóa giảm đi, gây ảnh hưởng tới hoạt động của dạ dày và các cơ quan tiêu hóa khác. Lâu ngày, tình trạng này cũng có thể gây bệnh cho dạ dày của bạn. Theo các nhà khoa học, những người có thói quen vừa ăn vừa làm việc có nguy cơ mắc các bệnh về dạ dày cao gấp 3 lần những người không có thói quen

này.

- Bạn cũng cần tránh ăn quà vặt thường xuyên suốt ngày. Vì việc làm này của bạn sẽ bắt dạ dày phải luôn ở trong trạng thái làm việc, tiết dịch vị và co bóp để tiêu hóa thức ăn mà không được nghỉ ngơi. Lâu dần, tình trạng này cũng có thể gây hại cho dạ dày của bạn.

- Bạn nên tránh việc ăn trước khi đi ngủ, vì bất cứ loại thức ăn nào, kể cả những thức ăn dễ tiêu hóa như: sữa, trái cây... cũng có thể làm hại dạ dày của bạn. Lý do là vì thành phần protein có trong thức ăn sẽ kích thích quá trình tiết acid và dịch vị trong dạ dày. Lượng thức ăn chưa kịp tiêu hóa hết sẽ bị phân hủy và lên men trong dạ dày của bạn, làm cho bạn bị đầy bụng và lâu ngày sẽ gây bệnh cho dạ dày của bạn.

- Bạn nên tránh hút thuốc lá quá nhiều, vì chất nicotin có trong thuốc lá sẽ làm thu hẹp các mạch máu ở thành dạ dày. Từ đó, gây tổn thương cho lớp niêm mạc của dạ dày và làm giảm tính năng tiết dịch vị tiêu hóa thức ăn của dạ dày.

- Bạn nên tránh những thực phẩm có tác dụng làm tăng tiết dịch acid, gây tổn hại cho niêm mạc của dạ dày như:

 - + *Các loại rau trái, thức ăn có vị chua:*

Nếu bạn ăn nhiều trái cây có vị chua, giấm, dưa hành, cà muối chua... sẽ kích thích tiết ra nhiều acid và các men tiêu hóa trong dạ dày của bạn. Lâu ngày, tình trạng này cũng có thể gây bệnh cho dạ dày của bạn.

+ *Các loại gia vị, thức ăn cay, nóng:*

Ăn nhiều các loại gia vị như: ớt, tiêu, cà ri, mù tạt..., các loại thức ăn lên men như: mắm, tương, chao... cũng có thể làm cho dạ dày bị kích thích, tiết ra nhiều acid, gây tổn hại cho lớp niêm mạc của dạ dày. Lâu dài, tình trạng này có thể gây bệnh cho dạ dày của bạn.

+ *Rượu bia:*

Khi bạn uống rượu bia quá độ, lượng cồn trong rượu bia sẽ kích thích dạ dày tiết ra nhiều acid, làm cho nồng độ acid trong dạ dày luôn ở mức cao. Lâu ngày, tình trạng này có thể gây ra bệnh cho dạ dày của bạn.

+ *Cà phê:*

Cà phê cũng có tác dụng kích thích dạ dày tiết acid, làm tăng nồng độ acid trong dạ dày.

+ *Các loại nước uống có ga:*

Khi uống vào dạ dày cũng sẽ sinh ra một lượng lớn khí làm cho dạ dày phình lớn ra, áp lực tăng lên dẫn đến trướng bụng, đồng thời kích thích dạ dày tăng tiết ra nhiều dịch vị.

+ Khi bạn ăn những thức ăn lạnh hoặc uống những thức uống lạnh, sẽ làm cho nhiệt độ trong dạ dày của bạn giảm xuống. Từ đó, dẫn đến các mao mạch ở thành dạ dày bị co lại, gây ảnh hưởng tới khả năng tiếp nhận cũng như co bóp để tiêu hóa thức ăn của dạ dày. Về lâu dài, tình trạng này cũng gây hại cho dạ dày.

+ Muối cũng gây kích thích cho dạ dày và ruột. Vì thế, nếu dùng nhiều muối, nguy cơ mắc bệnh dạ dày sẽ tăng cao hơn.

+ Nếu ăn uống không hợp vệ sinh, dùng rau sống không rửa sạch và không rửa sạch tay trước khi ăn, hoặc sau khi đi vệ sinh... sẽ rất dễ bị nhiễm vi khuẩn *Helicobacter pylori*, là một trong những nguyên nhân gây ra bệnh viêm dạ dày.

+ Tình trạng lo âu, căng thẳng tâm lý, stress kéo dài... cũng gây ảnh hưởng đến chức năng tiết dịch vị và co bóp của dạ dày. Từ đó, gây hại cho dạ dày.

- Bạn không nên quá lạm dụng các loại thuốc giảm đau, vì các loại thuốc này thường kiềm chế sự sản xuất lớp niêm mạc bảo vệ thành dạ dày. Từ đó, có thể gây xuất huyết dạ dày, đôi khi gây ra vết loét ở dạ dày trong một thời gian dài mà không có biểu hiện hay triệu chứng nào.

- Bạn nên ăn đúng giờ, đúng bữa. Vì cứ đến một giờ cố định, theo thói quen, dạ dày của bạn sẽ tiết ra một lượng acid để tiêu hóa thức ăn. Nếu lúc đó bạn chưa ăn gì, trong dạ dày trống rỗng, lượng acid vừa được sản sinh ra sẽ gây hại lại cho chính dạ dày của bạn. Từ đó, dạ dày của bạn có nguy cơ bị bệnh viêm loét cao.

- Bạn nên ăn uống có điều độ, không nên ăn quá no, nhưng cũng đừng để quá đói.

- Cho dù ăn bất cứ loại thức ăn nào, bạn cũng nên ăn chậm để nhai cho kỹ. Vì khi bạn nhai kỹ, thức ăn sẽ được nghiền nhỏ, giúp cho việc tiêu hóa dễ dàng và trọn vẹn hơn. Khi đó, các chất dinh dưỡng sẽ được hấp thu tốt hơn và dạ dày của bạn cũng bớt “vất vả” khi làm việc. Theo các chuyên gia dinh dưỡng, bạn cần phải nhai kỹ thức ăn từ 30 giây trở lên, hay nhai khoảng 20 lần thì mới có thể đạt được hiệu quả tốt nhất.

- Bạn nên hạn chế dùng các chất kích thích như: rượu bia, cà phê..., các thức ăn chua, cay như: trái cây có vị chua, giấm, ớt, tiêu..., các thức uống có ga...

- Bạn nên ăn những loại thức ăn mềm, dễ tiêu.

- Bạn nên ăn những thức ăn có ít nước để không phải nuốt thức ăn quá nhanh.

- Bạn nên hạn chế việc ăn quá thường xuyên những thức ăn có nhiều nước như: phở, bún, bánh canh....

- Bạn nên giữ vệ sinh khi ăn uống, các loại rau củ quả cần rửa sạch trước khi dùng, đồng thời cần rửa sạch tay trước khi ăn, hoặc sau khi đi vệ sinh.

- Bạn chỉ nên dùng các loại thuốc giảm đau, thuốc kháng viêm... do bác sĩ chỉ định.

- Bạn nên tạo cho mình một cuộc sống lạc quan, vui tươi và yêu đời.

5. Bệnh Đột quy

Đột quy hay thường được gọi là tai biến mạch máu não (CVA) (từ bình dân gọi là trúng gió hay trúng phong) xảy ra khi việc cung cấp máu đến một bộ phận não bị gián đoạn. Trong gần 75% các trường hợp đột quy, nguyên nhân chính là do máu nghẽn cục ở một trong các động mạch dẫn máu lưu thông đến não. Lý do thứ hai thường là thành động mạch bị vỡ khiến máu rỉ ra các mô xung quanh (gọi là xuất huyết). Sự cố này làm tăng áp lực lên não, hủy hoại một số tế bào và khiến các mô ở phía bên kia động mạch vỡ nằm trong tuyến máu lưu thông ngừng hoạt động vì không có máu để duy trì chức năng của chúng.

Lượng máu cung cấp đến một vùng não cũng có thể bị ngắt chỉ một thời gian ngắn nào đó mà không hoàn toàn gây đột quy. Tình huống này có thể chỉ xảy ra một lần duy nhất hay tái đi tái lại nhiều lần. Nếu các triệu chứng kéo dài dưới 24 tiếng đồng hồ người ta gọi đó là cơn thiếu máu cục bộ thoáng qua (TIA) hay tiểu đột quy. Tuy nhiên hiện nay các bác sĩ đã biết thêm rằng bất cứ trường hợp nghẽn máu nào

kéo dài hơn một giờ đều để lại sẹo trên vùng não vì thế định nghĩa TIA như vừa đề cập cũng cần phải thêm vào cho đầy đủ. Đôi mắt của chúng ta được cung cấp máu qua cùng một đường động mạch cấp máu cho não nên những cơn đột quỵ TIA có thể làm ảnh hưởng đến việc cung cấp máu cho một mắt, gây ra tình trạng một bên mắt bị mờ đi hay mất thị giác tạm thời, theo thuật ngữ chuyên môn, tình trạng này được gọi là thông manh giai đoạn (AFX) hay bán manh tức mù một mắt ngắn hạn (TMB).

Rối loạn mạch máu não: Phát bệnh do xuất huyết não đồng thời tắt nghẽn mạch máu não, có thể là xuất huyết trước sau đó tắt nghẽn hoặc tắt nghẽn trước sau đó mới xuất huyết.

Những tác hại của cơn đột quỵ

Ảnh hưởng do đột quỵ gây ra đối với não gần như cũng tương tự như bất kỳ nguyên nhân tác động nào khác gây ra cho não. Khi một phần não bị ngưng cung cấp máu, các tế bào sẽ đói ôxy và ngừng hoạt động. Nếu trong thời gian khoảng bốn phút việc cung cấp máu không tiếp tục lại được thì các tế bào sẽ chết (chứng nhồi máu não). Những hậu quả về thể lý và tinh thần sau một cơn đột quỵ xảy ra như thế nào là tùy thuộc vào phần não bị ảnh hưởng.

Não bao gồm nhiều phần riêng biệt và mỗi phần điều khiển các chức năng vận động, lời nói và thị

giác tương ứng. Những trung tâm điều khiển này gồm các tế bào thần kinh (gọi là nơ-ron) và mỗi tế bào đều có chức năng chuyên biệt. Chẳng hạn, các chuỗi nơ-ron nối mắt xích với nhau sẽ điều khiển mọi chuyển động của cơ bắp.

Mỗi nơ-ron gồm ba phần: các đuôi gai phân nhánh, thân tế bào và trục. Các đuôi gai phân nhánh có chức năng tiếp nhận tín hiệu để chuyển vào thân tế bào. Thân tế bào sẽ quyết định việc thực hiện hành vi và truyền mệnh lệnh đến tế bào nơ-ron kế tiếp thông qua đường sợi trục. Nhưng nếu bất cứ phần công đoạn nào trong chuỗi mắt xích này bị ngắt - như trong trường hợp xảy ra đột quỵ, một khu vực tế bào thần kinh bị chết - thì toàn bộ hệ thống thần kinh này sẽ ngưng hoạt động và chức năng mà nó điều khiển - như chức năng vận động hay lời nói - sẽ bị mất đi.

Một động mạch có thể bất thần bị nghẽn hoàn toàn hay một phần bởi một huyết khối (*thrombus*) hay cục máu đông di chuyển (*embotus*). Huyết khối và một cục máu đông thường hình thành trong một động mạch vốn đã bị hẹp lại do các chất mỡ lắng tụ bên trong (xơ vữa động mạch) làm giảm dòng chảy của máu.

Còn cục máu đông di chuyển là vật cản trở sự lưu thông máu - thường là những cục máu quánh nhỏ bẻ ra từ một huyết khối rồi di chuyển và bị nghẽn lại tại một động mạch nhỏ ở cổ hoặc não, nhưng cũng có thể là một viên mỡ hay bong bóng khí. Các cục máu đông di chuyển thường hình thành trong tim và trong các động mạch dẫn máu tới não.

Nếu vách cơ tim đã bị tổn hại do một cơn đau tim các cục máu có thể hình thành bên trong và bẻ vụn thành các cục máu đông di chuyển. Nếu nhịp tim đập bất thường hay yếu, lưu lượng máu chảy trong các bộ phận tim sẽ chậm lại đến nỗi rất dễ hình thành các cục máu đông. Tỷ lệ các cục máu hình thành trong vùng tim và rồi sau đó bị cuốn theo dòng chảy của máu dẫn đến não là 50%.

Một số cục máu này quá nhỏ không thể gây nghẽn động mạch sẽ được cuốn trôi đi xa hơn theo đường tuần hoàn máu vào sâu trong não cho đến khi chúng vướng phải một thành động mạch nhỏ hơn, nơi các động mạch phân nhánh (các tiểu động mạch) và đọng lại ở đó. Khi sự cố này xảy ra, chỉ một vùng nhỏ của não bị ảnh hưởng và sự tổn hại có khi không được quan tâm hoặc bị quy chụp là do gánh nặng tuổi tác hoặc tưởng nhầm là những dấu hiệu đầu tiên của căn bệnh Alzheimer.

Tác nhân gây xuất huyết não

Hầu hết các ca xuất huyết não, thành động mạch bị vỡ ra khi huyết áp tăng đột ngột ở một vùng vốn đã rất yếu. Ví dụ, thành động mạch đã bị suy yếu vì phải chịu đựng lâu bệnh cao áp huyết mà không được điều trị.

Những nguyên nhân gián tiếp

Thủ phạm chính của cả xuất huyết não lẫn máu bị tắc nghẽn thường là do các động mạch bị chai cứng (*arteriosclerosis*) hay chúng xơ vữa động mạch (*atherosclerosis*), khiến cho những điều này bỗng nhiên trở thành những nguyên nhân gián tiếp gây ra các cơn đột quỵ. Những tác nhân khác khiến hai sự cố này dễ trở thành mối lo còn có thể kể đến là vấn đề tuổi già, yếu tố di truyền, cao áp huyết, bệnh tiểu đường, hút thuốc và béo phì.

* **Tổn thương động mạch:** bất kỳ nguyên nhân gây ra bệnh động mạch nào đều có thể trở thành nguyên nhân gây ra đột quỵ.

Xơ vữa động mạch: tắc nghẽn mạch máu do xơ cứng động mạch.

Biến chứng mạch máu nhỏ nội sọ: u động mạch, dị dạng động tĩnh mạch.

Biến chứng do viêm động mạch toàn thân ảnh hưởng động mạch não: viêm động mạch lớn có tính đa phát, viêm ống dẫn do tắc nghẽn mạch máu, viêm động mạch do khối u, viêm động mạch tế bào khổng lồ, bệnh ban đỏ toàn thân...

Viêm động mạch do nhiễm trùng: bệnh do leptospira (bệnh Weil), bệnh giang mai, nấm và vi khuẩn tròng hạt hoặc viêm màng não có cương mủ.

Bệnh mạch máu não bẩm sinh: động tĩnh mạch dị dạng bẩm sinh, u động mạch bẩm sinh.

Động mạch tổn thương do bệnh tiểu đường.

Biến chứng mạch máu não do chấn thương.

Chứng thoái hóa dạng tinh bột.

* ***Lưu biến học của máu khác thường:*** độ nhầy của máu tăng cao, máu đông đặc.

* ***Động lực học của máu khác thường:*** huyết áp thấp, bệnh phóng xạ.

* ***Thành phần của máu khác thường:*** hồng cầu khác thường (bệnh tăng hồng cầu), tiểu cầu khác thường (độ tích tụ của tiểu cầu tăng cao, chứng tăng tiểu cầu), bạch cầu khác thường (bệnh máu trắng).

* ***Một số nhân tố thứ phát:*** ung bướu (hoại tử ung bướu hoặc vỡ động mạch gây xuất huyết).

Những nhân tố nguy hiểm của chứng đột quỵ

Cao huyết áp, bệnh tiểu đường, béo phì, hút thuốc nhiều, không vận động, uống thuốc tránh thai, đột phát cơn thiếu máu cục bộ tạm thời, gia tộc có bệnh sử về đột quỵ, đau đầu một bên...

Yếu tố phát sinh chứng đột quỵ

Trên lâm sàng yếu tố gây ra chứng đột quỵ rất nhiều, ví dụ:

- Điều tiết tâm trạng không tốt: như nóng giận, kích động, lo âu quá độ, đau buồn, hoảng sợ, kinh ngạc, đặc biệt là những sự việc phát sinh một cách đột xuất.

Các triệu chứng một cơn đột quỵ hoàn toàn giống nhau vì còn phụ thuộc vào vùng não bị ảnh hưởng. Trong những điều kiện chung, các triệu chứng đột quỵ có thể phân chia thành ba nhóm dựa trên những tác động liên quan thể chất, tinh thần và ngôn ngữ.

Hiếm bệnh nhân nào cùng một lúc có đủ các triệu chứng liệt kê trong bảng bên dưới, và mức độ nghiêm trọng cũng thay đổi từ nhẹ và thoáng qua cho đến tàn phế nặng và vĩnh viễn.

a) Triệu chứng thể chất

- Hôn mê trong đột quỵ: 60% cơn đột quỵ xảy ra khi người bệnh đang thức. Trạng thái hôn mê thường đi kèm với cơn đột quỵ, nguyên nhân là do xuất huyết não.

- Không kiểm soát được việc tiểu tiện hoặc đại tiện: 90% người bệnh lấy lại được khả năng này sau vài tuần đầu tiên.

- Chóng mặt: không giống với chóng mặt và choáng váng bình thường, mà người bệnh có cảm giác mọi vật xung quanh đang quay cuồng điên đảo hoặc bản thân đang sắp ngã. Thường thấy do nghẽn động mạch hệ thống dây cột sống hoặc xuất huyết tiểu cầu, mà xuất huyết tiểu cầu thường có triệu chứng đau đầu dữ dội và nôn mửa.

- Liệt hoặc bại cơ: 75% người bệnh sẽ bị ảnh hưởng ở một nửa thân người; một số ít hơn, ngoài những người không bị liệt hoàn toàn, sẽ gặp khó khăn trong những vận động cần sự khéo léo, như viết hoặc vẽ.

- Liệt cơ cứng: tình trạng căng cơ ở phần tứ chi bị ảnh hưởng, mức độ sẽ gia tăng trong vài ngày hoặc tuần đầu tiên sau khi bị đột quỵ và các cơ có thể tự ý máy giật, không thể kiểm soát được. Lúc đó, hiện tượng này tưởng chừng như đáng báo động nhưng sẽ cải thiện dần và cuối cùng có cơ may hồi phục.

- Những động tác máy giật không chủ ý (các hoạt động phản xạ) của một chi bị liệt trong lúc sử dụng phần tay hoặc chân không bị phương hại.

- Đột nhiên phát sinh trở ngại về chuyển động nhãn cầu: nhãn cầu của một hoặc hai mắt chỉ nhìn thấy bên này mà không nhìn thấy bên kia, gọi là chứng ách nhãn cầu, là biểu hiện cầu não bị tổn thương.

- Có vấn đề về tầm nhìn.

Sau khi nhãn cầu chuyển động chỉ nhìn thấy được một bên: bên trái hoặc bên phải. Biểu hiện này thường gặp do nghẽn mạch thủy چشم. Đa số có nguy cơ bán manh (tức là trạng thái mất một nửa tầm nhìn bình thường), trong lâm sàng có liên

quan đến bệnh tật nửa người, mất cảm giác một bên cơ thể.

- Mất cảm giác ở các vùng thân thể bị ảnh hưởng: khoảng chừng 30% bệnh nhân sẽ bị mất cảm giác nhẹ và, rất hiếm trường hợp, mất hoàn toàn cảm giác ở một chi hoặc một bên người.

- Méo mồm: thông thường chỉ xuất hiện ở phần dưới mặt, nó không ảnh hưởng đến chức năng cơ mặt ở phần trên như nhắm mắt, mở mắt, ngẩng mặt,... Chúng ta thường gọi là bại liệt phần mặt có tính trung khu. Hiếm có trường hợp cơ mặt liệt toàn bộ nhưng có một số trường hợp có trở ngại về chức năng tập trung nhãn cầu, đồng thời có trở ngại cảm giác ở một bên mặt và bị liệt một bên cơ thể, thường gặp ở những bệnh nhân tắc nghẽn cầu não.

- Khó nuốt: động tác nuốt liên quan đến nhiều dây thần kinh và cơ bắp. Khoảng 30% người đột quỵ sẽ lâm vào trường hợp này trong vài ngày đầu tiên.

- Nói khó nghe (loạn vận ngôn - *dysarthria*): do các cơ bị suy yếu hoặc liệt.

- Mất "các phản xạ ngay thẳng": giúp duy trì trạng thái cân bằng và vụng về trong việc phối hợp các chức năng. Cả hai điều này ảnh hưởng đến tư thế và chuyển động của người bệnh.

- Mệt mỏi và thiếu ngủ.

b) Triệu chứng tinh thần

- Lú lẫn: hiện tượng này sẽ được cải thiện trong vài ngày đầu tiên.

- Mất trí nhớ về hình ảnh và lời nói (tính hay quên).

- Khó khăn trong việc học tập và lý luận.

- Mất khả năng tập trung và tổ chức.

- Các vấn đề về tâm lý: thoát tiên là lo lắng, thất vọng và thường dẫn đến trầm cảm và giận dữ.

c) Các rối loạn về ngôn ngữ

Có thể có nhiều rối loạn khác nhau về ngôn ngữ nếu trung tâm não - nơi điều khiển ngôn ngữ - bị ảnh hưởng sau cơn đột quỵ. Ở hầu hết mọi người, phần trung tâm này nằm ở bán cầu não bên trái.

Loạn phối hợp từ vận động (*motor dysphasia*): Rối loạn trong cơ chế vận động tạo ra ngôn ngữ. Người bệnh hiểu rất rõ ngôn ngữ nhưng không thể tự biểu đạt bằng lời nói hay chữ viết cho người khác hiểu.

Loạn phối hợp từ cảm nhận (*receptive dysphasia*): người bệnh có thể nói và viết lưu loát, dễ dàng nhưng chỉ là những điều vô nghĩa hoặc không thích hợp với ngữ cảnh khiến người nghe không hiểu hoặc hiểu sai ý người nói hoặc viết.

Nếu nghi ngờ rằng ai đó đã trải qua một cơn đột quỵ, cho dù chỉ là những triệu chứng nhỏ, không đáng kể, điều cần làm là nên đưa người đó đi bác sĩ ngay vì rằng một số bệnh khác cũng có thể gây ra những triệu chứng giống như của cơn đột quỵ.

Mất trí nhớ (Bệnh Alzheimer)

Là nguyên nhân phổ biến nhất của chứng mất trí, bệnh Alzheimer là bệnh rối loạn não có tính thoái hóa vĩnh viễn. Triệu chứng đầu tiên của bệnh này là mất trí nhớ và tiếp theo sau là tình trạng nói năng ngọng nghịu, dần dần tiến triển thành sự lú lẫn.

Không như đột quỵ, bệnh này không phải do não không được cung cấp máu, nhưng triệu chứng của bệnh này rất giống với triệu chứng của bệnh nhồi máu não nhiều nơi rải rác, là bệnh có thể đề phòng hoặc điều trị hiệu quả. Đừng bao giờ mặc nhiên cho rằng, bệnh mất trí nhớ của một người thân lớn tuổi trong gia đình là do căn bệnh Alzheimer hoặc do chứng mất trí nhớ của tuổi già, vì vậy hãy luôn luôn đưa người nhà của mình đến bác sĩ để chẩn đoán khi phát hiện thấy triệu chứng này.

Bước não

Bước não - dù vô hại hay có hại - cũng đều có

thể gây ra các triệu chứng rất giống với cơn đột quy và, cũng như đột quy, có thể xảy đến rất bất ngờ. Các triệu chứng phát sinh sau khi đã cắt bỏ khối u này có thể bị quy cho là triệu chứng của một khối u khác trong khi thực chất có thể đây chính là triệu chứng của một cơn đột quy. Vì vậy, cũng thấy cần nhắc lại ở đây là phải đi khám bác sĩ ngay khi phát hiện các triệu chứng.

Xơ cứng từng mảng rải rác (Multiple Sclerosis)

Các triệu chứng của bệnh xơ cứng từng mảng rải rác - làm ảnh hưởng đến não và dây cột sống - bao gồm trạng thái liệt tạm thời, bị hoa mắt (nhìn một thành hai) và run rẩy. Bệnh xơ cứng từng mảng rải rác ảnh hưởng đối với nữ giới nhiều gấp hai lần so với nam giới và thường thấy rõ ở độ tuổi dưới 40, nhưng các triệu chứng của bệnh này đôi khi có thể bị nhầm là triệu chứng của bệnh đột quy.

Động kinh (Epilepsy)

Một cơn động kinh (hiện tượng đốt cháy bất bình thường và nhanh các tế bào thần kinh trong vỏ não) có thể bị hiểu lầm là cơn đột quy. Một cơn động kinh nghiêm trọng có thể khiến người bệnh bị bại liệt tạm thời từ vài giờ cho đến vài ngày.

Tổn thương đầu

Một cú va mạnh vào đầu có thể làm phình não, giống như hiện tượng đột quy do xuất huyết não gây ra. Cho dù không xảy ra phình não, sự va chạm bất ngờ của não vào xương sọ cũng có thể làm các tế bào não bị kích thích quá mức và phát ra một loạt thông điệp bất thường và ngoài mong muốn giống như trong trường hợp động kinh.

Mấy năm gần đây, cùng với sự phát triển của khoa học kỹ thuật, việc chẩn đoán đột quy cũng có bước đột phá mới. Dùng CT và MRI để chẩn đoán rối loạn mạch máu não và loại đột quy do nghẽn mạch khe.

a) Chẩn đoán qua hình ảnh học

Biểu hiện điển hình qua hình ảnh học của chứng đột quy do thiếu máu:

- Biểu hiện qua CT.
- Biểu hiện qua MRI.
- Biểu hiện điển hình của đột quy do xuất huyết não.

Do biểu hiện MRI chứng đột quy xuất huyết quá chuyên môn, ở đây chỉ giới thiệu những biểu hiện CT điển hình.

Biểu hiện CT điển hình xuất huyết não.

Biểu hiện CT điển hình xuất huyết dưới khe màng nhện.

Chụp X-quang huyết quản

Đối với những bệnh nhân có nghi ngờ u động mạch hoặc động - tĩnh mạch bị dị hình dẫn đến xuất huyết não, cần phải tiến hành chụp X-quang mạch máu não.

CTA và MRA: CTA là hiện ảnh của CT về động mạch; MRA lại là tạo ảnh của MRI về động mạch. Ưu điểm là giá cả tương đối thấp, an toàn, nhưng chỉ có thể nhìn thấy tình trạng khái quát của mạch máu chứ không hiện rõ tỉ mỉ từng phân nhánh nhỏ của mạch máu.

Xét nghiệm máu

Xét nghiệm máu không chỉ để tìm ra nguyên nhân bệnh mà còn phát hiện những bệnh tương tự như đột quy.

- Xét nghiệm máu thông thường: có thể phát hiện một trong những căn bệnh gây ra chứng đột quy như chứng giảm tiểu cầu, chứng tăng hồng cầu, thiếu máu (bao gồm thiếu máu tế bào hình liềm) và bệnh máu trắng.

- Xét nghiệm tỷ lệ trầm (lắng) của hồng cầu: có thể phát hiện viêm động mạch tế bào khổng lồ và viêm các mạch máu khác.

- Kiểm tra huyết thanh học bệnh giang mai: kiểm tra huyết thanh học của khuẩn *Treponema* như

xét nghiệm hấp thu kháng thể Treponema (FTA - ABS), xét nghiệm bệnh có liên quan đến dịch não tủy.

- Đường huyết: có thể phân biệt giảm định hôn mê do tụt đường huyết hoặc hôn mê tăng áp lực thẩm thấu không phải do nhiễm độc ketone. Hai loại này cũng có thể gây ra mất chức năng thần kinh dạng cục bộ, dễ bị ngộ nhận là đột quy .

- Xét nghiệm lượng mỡ trong máu: có thể phát hiện ra nhân tố nguy hiểm của đột quy.

- Độ tích tụ của tiểu cầu: đối với việc điều trị có ý nghĩa nhất định.

- Xét nghiệm độ nhầy của máu: cũng là căn cứ quan trọng cho việc điều trị.

Các xét nghiệm khác

- Kiểm tra điện tâm đồ: Nên tiến hành kiểm tra điện tâm đồ, có thể phát hiện ra nhồi máu cơ tim (biến chứng thường thấy của nghẽn mạch máu não) hoặc nhịp tim thất thường, để xử lý kịp thời: cũng có thể phát hiện những nhân tố gây ra chứng đột quy.

- Kiểm tra sóng siêu âm mạch máu: Kiểm tra sóng siêu âm mạch máu có thể phát hiện hẹp hoặc tắc nghẽn động mạch cổ, nhưng độ nhạy của sóng siêu âm thấp hơn so với chụp X-quang mạch

máu. Khi không có thiết bị chụp X-quang huyết quản hoặc cùng lúc tồn tại những bệnh khác không thể tiến hành chụp X-quang, mới dùng phương pháp kiểm tra bằng sóng siêu âm. Khi đã siêu âm nội sọ, có thể đánh giá tình trạng của động mạch cổ, động mạch đại não hoặc động mạch chủ.

- Kiểm tra chọc đốt sống thắt lưng: Chọc đốt sống thắt lưng để kiểm tra dịch não tủy ở đốt xương sống lưng có nhuộm máu hay không, nếu có tức là có xuất huyết dưới khe màng nhện, nên tiến hành điều trị.

- Kiểm tra điện não đồ: ít dùng điện não đồ (EEG) để kiểm tra và chẩn đoán chứng đột quy, nhưng có thể dùng điện não đồ để phân biệt cơn động kinh và cơn thiếu máu cục bộ tạm thời (TIA)...

Xét nghiệm phóng xạ hạt nhân (Nuclein):

Máy tính điện tử photon đơn phân hình chất đồng vị (SPECT): có tác dụng quan trọng trong việc nghiên cứu sự truyền máu vào đại não, nghiên cứu sự phân bố vị trí thiếu máu.

Mấy năm gần đây, xuất hiện phương pháp chụp positron cắt lớp (PET), càng khiến cho giới y học tăng cường nghiên cứu sự trao đổi chất của đại não sau đột quy.

a) Điều trị đột quy do xuất huyết thời kỳ cấp tính

Chúng ta đã biết cơ chế bệnh lý của loại đột quy do xuất huyết não. Vấn đề quan trọng là xuất huyết não có ảnh hưởng đến sự kích thích mô não và phù não thứ phát... Mấy năm gần đây, về mặt dược phẩm có một số tiến triển, nhưng về mặt điều trị nguyên nhân bệnh và nguyên tắc điều trị vẫn chưa có bước đột phá mới. Nguyên tắc điều trị chứng đột quy là ngăn chặn tái phát xuất huyết, giải quyết trở ngại chức năng não cấp tính do xuất huyết và phù não gây ra. Chủ yếu có mấy nguyên tắc sau đây:

- *Duy trì trạng thái yên tĩnh*: giảm di chuyển và các xét nghiệm không cần thiết, tốt nhất nên điều trị tại chỗ, hoặc bệnh viện gần nhà. Đề phòng áp suất nội sọ giao động thất thường, như đại tiện, sặc, ho kéo dài, tinh thần bị kích động, nên nằm nghỉ trên giường 3 - 4 tuần. Có thể dùng thuốc nhuận tràng để ngăn ngừa táo bón.

- *Khống chế phù não và tăng áp suất nội sọ*: điều trị này đã trở thành tiêu chuẩn loại đột quy do xuất huyết não, bởi vì nhiều báo cáo lâm sàng và quan sát lâm sàng cho thấy, phù não, tăng áp suất nội sọ là nhân tố quan trọng ảnh hưởng đến đột quy do xuất

huyết não cấp tính. Có thể dùng các phương án cụ thể sau:

+ 20% Mannitol: là một loại dịch truyền dùng để tăng áp suất thẩm thấu của máu, từ đó có thể đạt được mục đích thoát nước có tính thẩm thấu, tuy nhiên một số học giả cho rằng sau khi xuất huyết do hàng rào máu não bị phá vỡ, Mannitol có thể tiến vào phá hủy mô não, ngược lại còn làm tăng áp suất thẩm thấu xung quanh mô não và khiến cho chứng phù não nghiêm trọng hơn, nhưng giả thuyết này chỉ thí nghiệm ở động vật, chưa được các bác sĩ lâm sàng tiếp nhận. Mannitol là một loại đường không tham gia vào quá trình trao đổi chất trong cơ thể, vì vậy thích hợp với bệnh nhân tiểu đường. Đối với bệnh nhân suy thận, người già nên dùng một cách thận trọng, bởi vì Mannitol chủ yếu chuyển hóa thông qua thận. Đối với bệnh nhân tăng áp suất nội sọ nặng, sau khi cân nhắc nên dùng với liều lượng nhỏ hoặc dùng với loại khác.

+ 10% Glycerol: cơ chế tương tự như Mannitol, nhưng tác dụng thoát nước yếu hơn so với Mannitol, thích hợp cho bệnh nhân suy thận.

+ 20% Albumen: cơ chế là tăng áp suất thẩm thấu dạng keo có trong máu từ đó đạt được mục đích thoát nước. Do thuốc được bào chế từ hệ thực

vật, vì vậy tác dụng phụ của thuốc tương đối ít, có phản ứng phụ đối với gan.

+ Furosemide: có thể sử dụng thay thế cho Mannitol, đặc biệt rất thích hợp với những bệnh nhân suy thận.

Quan sát bệnh nhân nếu xuất hiện tình trạng trở ngại ý thức sâu, nhịp tim giảm chậm, hơi thở chậm và huyết áp tăng cao (gọi là phản ứng Cusion), là biểu hiện của chứng phù não nghiêm trọng và chứng tăng áp suất nội sọ, nếu không xử lý kịp thời, bệnh nhân có thể phát sinh sa thùy não. Vì vậy cần phải có phương pháp tích cực để hạ áp suất nội sọ, như tiêm Mannitol.

- *Xử lý biến chứng*: chống nhiễm trùng, phòng chống thối loét, duy trì nước và chất điện giải, cân bằng acid kiềm, chống viêm loét...

- *Điều trị phẫu thuật*:

Xuất huyết tiểu não > 10ml;

Xuất huyết bề mặt dưới vỏ não;

Lượng xuất huyết ở bán cầu đại não là 30 - 50ml;

Đã điều trị nội khoa về sưng máu 1-2 ngày nhưng vẫn chưa thuyên giảm.

Người bị sa não nguy hiểm đến tính mạng nên tiến hành làm phẫu thuật.

+ Thuốc cầm máu: đối với bệnh nhân có xuất

huyết não thực sự, không nên sử dụng thuốc cầm máu. Nhưng đối với xuất huyết buồng não và xuất huyết dưới khe màng nhện, hiện nay vẫn chưa có kết luận thống nhất về thuốc cầm máu. Có báo cáo cho rằng về thuốc cầm máu rất có lợi để cầm máu sau khi xuất huyết và ngừa tái xuất huyết, nhưng thiếu chứng cứ lâm sàng. Theo cách điều trị truyền thống là dùng P-Aminomethylbenzoic acid (PAMBA), Aminomcaproic acid, Tranexamic acid (chất đông máu).

+ Chọc đốt sống thắt lưng: bệnh nhân xuất huyết khe dưới màng nhện có triệu chứng kích thích màng não rõ ràng, có thể chọc dịch não tủy ở đốt sống thắt lưng 5ml/ngày, để dần dần giảm xuất huyết, nhưng cũng nên thận trọng, bệnh nhân có biểu hiện tăng áp suất nội sọ không nên dùng cách này; trước khi chọc dịch có thể truyền dịch (Mannitol), khi chọc dịch não tủy, tốc độ nên chậm để quan sát tỉ mỉ thể trạng của bệnh nhân.

+ Điều trị khác: căn cứ vào quan sát lâm sàng, u động mạch của bệnh nhân xuất huyết khe dưới màng nhện bị phá vỡ sau 3 - 7 ngày hoặc 2 tuần rất dễ xuất huyết lại, vì vậy nên tránh những hoạt động mạnh, tránh để trạng thái bị kích thích mạnh. Do xuất huyết dưới màng nhện có triệu chứng đau đầu rất dữ dội, bệnh nhân nóng nảy, dễ dẫn đến xuất

huyết, cũng có thể tiêm bắp Bucinnazine thậm chí là dùng morphin.

b) Điều trị đột quy do thiếu máu thời kỳ cấp tính

Trước tiên nên xác định phương pháp điều trị: như dùng hormon điều trị viêm động mạch tế bào khổng lồ; dùng penixilin để tiêu trừ khuẩn xoắn và khuẩn giang mai dạng xoắn.

Các khái niệm và phương châm để điều trị đột quy thiếu máu thời kỳ cấp tính đã được nhiều bác sĩ khoa thần kinh thừa nhận: sau khi tắc nghẽn động mạch, việc cung cấp máu và khí ôxy ở bộ phận tương ứng bị gián đoạn, trong vòng 3 giờ, có thể gây ra tình trạng chảy máu ngược, lúc này phải kịp thời xử lý thông mạch máu, hồi phục cung cấp máu và khí ôxy. Trong vòng 3 - 6 tiếng đồng hồ nếu bộ phận nghẽn mạch đã hồi phục và lưu thông mạch máu, sẽ không để lại di chứng. Có thể hồi phục được một phần chức năng hệ thần kinh, giảm sự lan truyền nghẽn mạch qua các bộ phận khác hoặc giảm phạm vi mất chức năng của hệ thần kinh. Thực tế trong công tác lâm sàng, 3 tiếng đồng hồ khó mà thao tác chẩn đoán chính xác để bắt đầu điều trị cấp tính, khuynh hướng điều trị này là liệu pháp thông nghẽn mạch. Nhưng 6 - 48 tiếng đồng hồ trở thành điều trị hơi cấp tính, khuynh hướng điều trị này là liệu pháp kháng đông hoặc liệu pháp giảm tơ huyết (*fibrin*);

nếu vượt quá 48 giờ, cách điều trị trọng tâm và khẩn cấp trong trường hợp này lập tức phòng ngừa tái đột quy để giữ được tính mạng.

- *Liệu pháp thông nghẽn mạch*: liệu pháp này đã được chứng minh là có hiệu quả, khuyết điểm của nó là kén chọn bệnh nhân, yêu cầu rất cao đối với thời gian phát sinh, thể chất, tình trạng kinh tế của gia đình bệnh nhân, tồn tại nguy hiểm xuất huyết điều trị.

- *Lựa chọn ca bệnh*: thông thường yêu cầu thời gian phát bệnh trong vòng 3 - 6 tiếng, kiểm tra CT hoặc MRI loại trừ xuất huyết nội sọ, không có ổ bệnh tương ứng chức năng thần kinh. Tâm lý của bệnh nhân còn sáng suốt, không có trở ngại ý thức, huyết áp bệnh nhân không quá cao (180/100mmHg).

- *Lựa chọn thuốc*: chất kích thích hòa tan tơ huyết (rt-PA), đây là loại thuốc thông dụng nhất hiện nay, đã được công nhận là có hiệu quả trên lâm sàng, nhưng tác dụng phụ của nó là phát sinh xuất huyết khoảng 6%, đồng thời giá cả khá cao. Ngoài ra trong và ngoài nước thường sử dụng thuốc Urokinase.

- *Liệu pháp kháng đông*: lịch sử của liệu pháp này đã có từ rất lâu, liệu pháp này được mọi người bàn tán xôn xao, đến nay vẫn chưa thống nhất. Nhưng bệnh nhân bệnh tim do phong thấp lâu nay

vẫn sử dụng thuốc kháng đông, điều này đã được nhiều người chấp nhận. Mấy năm gần đây có đề xướng sử dụng thuốc mới là Heparin phân tử thấp (LMWH). Nhiều báo cáo cho rằng tác dụng phụ của loại thuốc này thấp hơn Heparin thông thường nhưng hiệu quả điều trị vẫn còn chờ để chứng minh. Phương pháp dùng thuốc chủ yếu là chích dưới da, tác dụng phụ thường thấy nhất là xuất huyết, cần phải tăng cường theo dõi ở phòng thí nghiệm để có kết quả chính xác.

- *Liệu pháp giảm tơ huyết (fibrin)*: chất tạo tơ huyết tăng cao cũng là một khâu quan trọng trong cơ chế phát sinh đột quỵ, liệu pháp giảm tơ huyết thông qua việc giảm chất tạo tơ huyết, từ đó ức chế hình thành nghẽn mạch. Tác dụng phụ chủ yếu vẫn là xuất huyết.

c) Điều trị đột quỵ thời kỳ phục hồi sức khỏe

Sau 2 - 3 tuần điều trị cấp tính, bệnh nhân bước vào giai đoạn hồi phục sức khỏe. Giai đoạn này chủ yếu căn cứ vào tình trạng của bệnh nhân có thể rời khỏi phòng cấp cứu đem về nhà luyện tập hồi phục chức năng hoặc chuyển đến phòng hồi phục sức khỏe của bệnh viện. Điều trị trong giai đoạn này chủ yếu có hai mặt sau: thứ nhất là tập luyện hồi phục chức năng và tập luyện hồi phục khả năng tự chăm sóc; thứ hai là điều trị bằng thuốc; làm giảm

những nguyên nhân đột quỵ trong cơ thể hoặc những nhân tố nguy hiểm gây ra đột quỵ, phòng ngừa tái đột quỵ. Hiện nay vẫn chưa có thuốc cải thiện di chứng như chứng liệt nửa người, mất khả năng nói.

- *Tập luyện hồi phục sức khỏe và tập luyện chức năng tự chăm sóc* (sẽ được trình bày kỹ ở phần sau).

- *Điều trị bằng thuốc*: nên theo hướng dẫn của bác sĩ, thường xuyên đến bệnh viện khám tái định kỳ, tiến hành xét nghiệm các chỉ tiêu sinh lý, bệnh lý của bệnh nhân, như độ tích tụ của tiểu cầu, độ nhầy của máu... kiểm tra tác dụng phụ của thuốc đối với chức năng gan, thận. Căn cứ vào tình trạng sinh lý, bệnh lý mà điều chỉnh thuốc cho bệnh nhân.

- *Điều trị tâm lý cho bệnh nhân trong thời kỳ hồi phục sức khỏe*: gia đình cần phải yêu thương, chăm sóc chu đáo cho bệnh nhân không được có thái độ ghét bỏ, tạo môi trường thuận lợi cho bệnh nhân, phòng ngừa trượt ngã. Bệnh nhân đột quỵ thường có tâm trạng nghi bệnh, trầm uất, lo lắng... Có thể dùng thuốc chống lo âu, trầm uất hoặc nhờ sự trợ giúp của bác sĩ tâm lý.

Người nhà cần khuyến khích bệnh nhân tiến hành luyện tập, đôn đốc bệnh nhân uống thuốc thường xuyên và đúng giờ. Khi bệnh nhân có biểu

hiện tiến bộ trong tập luyện cần phải khích lệ. Nên đưa bệnh nhân đến bệnh viện tái khám định kỳ, tốt nhất là tái khám 1 tháng một lần.

d) Biến chứng

- Nhiễm trùng phổi

Có rất nhiều nghiên cứu cho thấy, nhiễm trùng phổi trở thành nhân tố nguy hiểm gây tử vong cho bệnh nhân đột quy. Bệnh nhân nằm bệnh lâu ngày, gây ra bệnh viêm phổi do tích tụ, vì vậy, trong công việc chăm sóc phải thường xuyên trở người cho bệnh nhân, thường xuyên hút đờm. Chăm sóc không đúng cách khiến cho bệnh nhân uống nước hoặc ăn bị sặc gây ra viêm phổi.

- Nhiễm trùng đường tiết niệu

Thường gặp ở bệnh nhân đặt ống dẫn tiểu, tiểu tiện không cầm được hoặc bệnh nhân không có người chăm sóc chuyên môn.

- Chứng thối loét

Bệnh nhân do nằm liệt giường lâu ngày, do không thường xuyên trở mình, xoay người nên một số phần xương thịt bị u lên, đè ép các mô cố định, gây ra sự thiếu máu, hoại tử cục bộ ở các bộ phận này gây nên chứng thối loét. Vì vậy nên thường xuyên trở mình hoặc xoay người cho bệnh nhân.

+ Co rút khớp

Nếu bệnh nhân không duy trì việc tập luyện hồi phục sức khoẻ thì cơ bắp phần bị liệt sẽ phát sinh co rút có tính tàn phế, dưới tác động chung của teo cơ và tăng trương lực cơ thì các khớp lâu ngày không thể hoạt động bình thường, làm cho khớp của bệnh nhân biến dạng, co rút.

NGUỒN TRÍCH

1. **Cẩm nang phòng và điều trị bệnh lao phổi/** Lâm Vĩ Ngô, Vạn Hoan Anh.- Hà Nội: Hồng Đức, 2013.- 129tr.; 19cm. Giá: 30.000đ
2. **Thoát khỏi lo âu về bệnh tiểu đường/** Diệp Thanh Tuyền b.s.- Hà Nội: Hồng Đức, 2012.- 254tr.; 21cm. Giá: 51.000đ
3. **Phát hiện và điều trị bệnh Gout/** Khánh Linh.- Hà Nội: Nxb. Hà Nội, 2011.- 184tr.; 21cm. Giá: 31.000đ
4. **Các bệnh về dạ dày cách phòng và điều trị/** Hoàng Phương b.s.- Đồng Nai: Nxb. Đồng Nai, 2011.- 242tr.; 20cm. Giá: 42.000đ
5. **Bệnh đột quỵ và cách điều trị/** Hoàng Thúy biên soạn.- Hà Nội: Lao động, 2011.- 122tr.; 21cm. Giá: 20.000đ

Các sách ở trên đây đang được phục vụ tại Thư viện tỉnh Đồng Tháp!

CHỊU TRÁCH NHIỆM NỘI DUNG

Trần Thị Mỹ Trinh

NHÓM BIÊN SOẠN

Dương Thị Kim Dung

Lê Phát Huy

Phạm Minh Huy

HIỆU ĐÍNH

Dương Thị Kim Dung

CHỊU TRÁCH NHIỆM KỸ THUẬT

Lê Phát Huy

Thư viện tỉnh Đồng Tháp

Số: 05 Phạm Hữu Lầu, Phường 4, TP. Cao Lãnh, Đồng Tháp

Điện thoại: 02773 871 588

Email: dongthaplibrary@thuviendongthap.com

Website: <http://www.thuviendongthap.vn>

Facebook: facebook.com/thuviendongthap