

Bác sĩ Nguyễn Huy Cường



Bệnh bướu cổ



Nhà xuất bản Y học

Bác sĩ Nguyễn Huy Cường

Bệnh bướu cổ



Nhà xuất bản Y học

LỜI GIỚI THIỆU

Bệnh nội tiết chuyển hoá là một trong số các bệnh không lây nhiễm đang phát triển mạnh tại Việt nam.

Trong số các bệnh nội tiết, bệnh tuyến giáp các loại có tỷ lệ cao nhất. Riêng bệnh bướu cổ đơn thuần đã có tỷ lệ cao tới 40% - 50% dân số ở một số tỉnh miền núi.

Cuốn sách "**Bệnh bướu cổ**" của bác sỹ Nguyễn Huy Cường đã giới thiệu hầu hết các bệnh tuyến giáp. Cuốn sách không đi quá sâu vào chuyên khoa mà nêu lên những nét chính giúp quảng đại quần chúng biết, quan tâm và có thể tự nhận biết về một số bệnh tuyến giáp, có thể đến sớm thấy thuốc chuyên khoa để xác định chẩn đoán và điều trị kịp thời.

Do tính chất quan trọng và thời sự của các bệnh nội tiết đang phát triển nhanh ở nước ta, tôi rất hoan nghênh bác sỹ Nguyễn Huy Cường đã viết cuốn sách này.

Chúng tôi tin chắc sách sẽ bổ ích cho thầy thuốc cơ sở và cho bản thân người bệnh.

Xin trân trọng giới thiệu cuốn sách với bạn đọc.

GS.TS. Trần Đức Thọ

Nhà giáo nhân dân

** Viện trưởng Viện lão khoa*

Phó chủ nhiệm Bộ môn nội - Đại học Y Hà Nội

Trưởng khoa Nội tiết - Đái tháo đường Bệnh viện Bạch Mai

Chủ tịch Hội Nội tiết - Đái tháo đường Việt Nam

LỜI TỰA

Bướu cổ, hay gọi đúng hơn là bướu giáp, thực chất là tên gọi tập hợp của rất nhiều bệnh tuyến giáp khác nhau: bướu cổ đơn thuần, bướu cổ địa phương, bệnh Basedow, bướu nhân tuyến giáp, ung thư tuyến giáp...

Ở Việt Nam, mặc dù chương trình quốc gia phòng chống thiếu hụt i-ốt trong hơn 10 năm qua đã làm giảm tỷ lệ trẻ em bướu cổ từ hơn 20% (1995) xuống còn hơn 10% (2000). Song về cơ bản tỷ lệ trên vẫn còn cao, điều đó đòi hỏi các cơ quan hữu quan cũng như toàn dân cần phải tiếp tục nỗ lực hơn nữa trong công cuộc phòng và chống thiếu hụt i-ốt, góp phần làm cho các thế hệ người Việt Nam ngày càng trở nên *thông minh* hơn, *khỏe mạnh* hơn.

Bên cạnh bệnh lý gây ra do thiếu hụt i-ốt, các căn bệnh tuyến giáp khác như bệnh suy giáp, bệnh Basedow, bướu nhân tuyến giáp cũng chiếm tỷ lệ cao với hàng triệu người mắc bệnh (thực sự còn lớn hơn số người mắc bệnh tiểu đường hiện nay), song việc chẩn đoán và điều trị vẫn gặp nhiều khó khăn. Đâu đó vẫn còn cách chữa bệnh thiếu khoa học như "*dán cao vào cổ để hút chất độc*" gây nên những di chứng nặng nề không thể khắc phục.

Với phương châm ngắn gọn, dễ hiểu và thực tế, cuốn

sách được biên soạn dựa trên những tài liệu trong và ngoài nước gần đây nhất, nhằm cung cấp thêm thông tin hiện đại về căn bệnh thuộc loại phổ biến hiện nay - *bệnh bướu giáp*.

Dù đã cố gắng hết sức, nhưng khó tránh khỏi sơ suất. Tôi chân thành cảm ơn bạn đọc xa gần góp ý chỉnh sửa để những lần tái bản sau cuốn sách được hoàn thiện hơn, hữu dụng hơn. Kính mong.

Biên soạn: **Bác sỹ NGUYỄN HUY CƯỜNG**
Khoa Nội tiết - Đái tháo đường.
Bệnh viện Bạch Mai

NHỮNG KHÁI NIỆM VÀ CHỮ VIẾT TẮT CẦN BIẾT

Bướu cổ (bướu giáp) là từ thường được dùng chỉ tình trạng tuyến giáp to lên có thể nhìn thấy hoặc sờ thấy được.

Bướu cổ đơn thuần là tình trạng phì đại lan toả tuyến giáp không do viêm, không do ung thư và chức năng tuyến giáp hoàn toàn bình thường.

Bướu cổ địa phương nguyên nhân thường do thiếu hụt i-ốt trong thức ăn và nước uống. Một vùng được coi là vùng mắc bướu cổ địa phương khi có $\geq 10\%$ trẻ em từ 6-10 tuổi có bướu cổ. Việt Nam được coi là nước có tình trạng thiếu hụt i-ốt và tỷ lệ trẻ em mắc bướu cổ hầy còn khá cao (10-20%).

Cường giáp (hyperthyroidism): là tình trạng quá thừa nội tiết tố tuyến giáp gây nên các triệu chứng cường giáp như run tay, tim đập nhanh, cảm giác nóng bức và gày sút.

Nhiễm độc giáp (thyrotoxicosis): là tình trạng quá thừa nội tiết tố tuyến giáp gây nên các triệu chứng cường giáp (giống như từ cường giáp). Nguyên nhân quá thừa nội tiết tố tuyến giáp có thể do tuyến giáp sản xuất dư thừa hoặc do quá trình viêm tuyến giáp gây phóng thích nhiều

nội tiết tố tuyến giáp vào máu hoặc do uống quá liều nội tiết tố tuyến giáp như trước đây dùng để làm giảm cân.

Suy giáp (hypothyroidism) là tình trạng thiếu nội tiết tố tuyến giáp trong cơ thể, có thể có bướu giáp hoặc không có bướu giáp. Đối ngược lại với triệu chứng cường giáp, người suy giáp có cảm giác sợ lạnh, chậm chạp, lên cân... Đa số người suy giáp không thể hiện triệu chứng điển hình nên thường không được chẩn đoán hoặc chẩn đoán muộn.

Nội tiết tố là những chất sinh ra từ một cơ quan (tuyến nội tiết) và được máu vận chuyển đến một cơ quan khác (hay mô đích) mà ở đó chúng gây tác dụng kích thích hoặc ức chế hoạt động của cơ quan hay mô này. Nội tiết tố tuyến giáp có ảnh hưởng đến toàn bộ cơ thể (xem trang 14).

Basedow là tên gọi một loại bệnh cường chức năng tuyến giáp, nguyên nhân do các chất tự miễn dịch trong cơ thể kích thích tế bào tuyến giáp sản xuất nhiều nội tiết tố tuyến giáp. Đây là bệnh cường giáp hay gặp nhất và thường ở phụ nữ. Trong các tài liệu bằng tiếng Anh, Mỹ thường gọi bệnh này là bệnh **Graves** hay bệnh **Parry**.

LAST: Long-Acting-Thyroid-Stimulator: bản chất là những kháng thể kích thích hoạt động tế bào tuyến giáp.

TGI: Thyroid Growth Immunoglobulin: là những globulin miễn dịch kích thích tăng trưởng tế bào tuyến giáp.

TSH: Thyroid Stimulating Hormon: nội tiết tố tuyến yên có vai trò kích thích tăng trưởng và hoạt động tế bào tuyến giáp.

TBG: Thyroide Binding Globuline: globulin gắn kết với nội tiết tố tuyến giáp.

TSHR: Thyroid Stimulating Hormon Receptor: thụ thể, nơi gắn kết nội tiết tố tuyến yên (TSH).

TSAbs: Thyroid Stimulating Antibodies: kháng thể kích thích hoạt động tế bào tuyến giáp.

TRAbs: TSHR antibodies: kháng thể kháng thụ thể TSH.

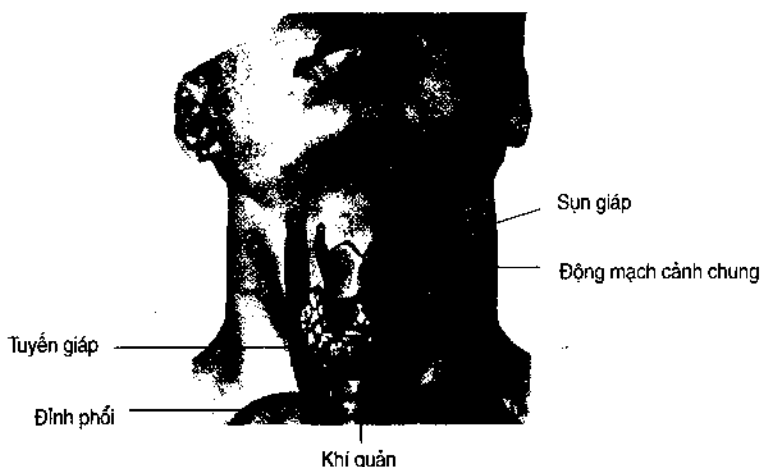
TBAbs: antibodies with blocking activity on the TSHR: kháng thể ức chế hoạt động thụ thể TSH, thường gây viêm giáp teo, song có thể gặp trong bệnh Basedow.

PTU: Propyl Thio Uracil: tên một loại thuốc kháng giáp trạng tổng hợp.

ĐẠI CƯƠNG VỀ TUYẾN GIÁP

GIẢI PHẪU

Tuyến giáp nằm ở phía trước cổ, bình thường cân nặng chừng 20-25g. Tuyến giáp có 2 thùy đối xứng, nối với nhau bởi eo tuyến vắt ngang qua sụn khí quản (xem hình minh hoạ). Tuyến giáp thường ở vị trí rất nông, dễ dàng khám được bằng sờ nắn khi tuyến to lên (bướu giáp: ta vẫn quen gọi là bướu cổ). Một số trường hợp tuyến chìm sâu vào trung thất trong lồng ngực hoặc ở các vị trí khác cần phải làm xạ hình tuyến mới quan sát được.



SINH LÝ

Tuyến giáp được nuôi dưỡng bởi nhiều mạch máu, trong tuyến có 2 loại tế bào: tế bào C tiết calcitonine (nội tiết tố làm giảm lượng calci máu) và rất nhiều tế bào tuyến giáp liền nhau tạo thành những nang đường kính khoảng 100 - 300 micromet. Những tế bào này bắt giữ i-ốt ở máu và tổng hợp tiền nội tiết tố tích trữ trong các nang. Khi có kích thích bởi TSH (nội tiết tố tuyến yên) các nang giải phóng một phần nội tiết tố tuyến giáp đã được tích trữ dưới dạng tri-iodothyronine hay còn gọi là T_3 (chiếm khoảng 20%), và thyroxine (còn gọi là T_4 ; chiếm khoảng 80%).

Tác dụng của nội tiết tố tuyến giáp:

Tác dụng lên sự phát triển cơ thể:

- Thúc đẩy sự trưởng thành và phát triển não trong thời kỳ bào thai và cả những năm đầu sau khi sinh. Nếu không đủ lượng nội tiết tố tuyến giáp trong giai đoạn này hệ quả là sự phát triển và trưởng thành của não sẽ chậm lại, nếu không được điều trị kịp thời từ trong bụng mẹ và ngay sau khi sinh trí tuệ trẻ sẽ không phát triển (đần độn sinh).
- Làm tăng tốc độ phát triển: ở trẻ có quá thừa nội tiết tố tuyến giáp, sự phát triển của xương nhanh hơn nên trẻ cao sớm hơn so với tuổi, song sự cốt hoá cũng sớm hơn nên trẻ đạt tới chiều cao của người trưởng thành sớm hơn (không có chiều cao của người khổng lồ như khi bị cường nội tiết tố

tăng trưởng). Trường hợp thiếu nội tiết tố tuyến giáp không được phát hiện sớm và điều trị trẻ sẽ bị lùn.

Tác dụng lên chuyển hoá tế bào:

- Nội tiết tố tuyến giáp làm tăng hoạt động chuyển hoá của hầu hết các mô trong cơ thể. Tăng tốc độ các phản ứng hoá học, tăng tiêu thụ và thoái hoá thức ăn để cung cấp năng lượng, song không được tích trữ lại mà thải ra dưới dạng nhiệt nên khi thừa nội tiết tố tuyến giáp (cường giáp) gây cảm giác nóng bức, người bệnh ăn nhiều nhưng vẫn gầy sút. Ngược lại khi thiếu nội tiết tố tuyến giáp (suy giáp) bệnh nhân luôn cảm thấy lạnh.

Tác dụng lên chuyển hoá đường (glucide):

- Làm tăng nhẹ đường máu thậm chí gây đái tháo đường do nội tiết tố tuyến giáp làm tăng hấp thu đường glucose từ ruột, tăng thoái hoá và phân giải glycogen, tăng tạo đường mới.

Tác dụng lên chuyển hoá mỡ (lipide):

- Cường giáp làm giảm cholesterol, triglyceride máu. Ngược lại suy giáp làm tăng cholesterol máu.

Tác dụng lên chuyển hoá đạm (proteine):

- Cường giáp nặng làm tiêu proteine giải phóng acid.amine vào máu (gày sút).

Tác dụng lên hệ thống tim-mạch

- Nội tiết tố tuyến giáp làm tăng nhịp tim, tăng sức co bóp cơ tim, tăng lưu lượng tim, tăng huyết áp

tâm thu 10 - 15mmHg, ngoài ra còn làm giãn mạch máu nên người cường giáp có sắc da đỏ hồng. Ngược lại suy giáp có các triệu chứng như: da tái, nhịp tim chậm.

Tác dụng lên hệ thống thần kinh cơ:

- Tác dụng lên hệ thần kinh trung ương: cường giáp gây trạng thái căng thẳng, dễ cáu gắt, lo lắng quá mức. Suy giáp có tình trạng ngược lại: phản ứng chậm chạp. Đặc biệt nếu suy giáp xảy ra sớm trong bào thai hoặc sau khi sinh không được điều trị gây tình trạng thiếu năng trí tuệ nặng nề.
- Tác dụng lên chức năng cơ: cường giáp gây run cơ nhanh, nhẹ với tần số 10 - 15 lần/phút. Có thể quan sát hiện tượng này dễ hơn khi đặt một tờ giấy lên những ngón tay xoè rộng.
- Tác dụng lên sự thức ngủ: cường giáp luôn ở trong trạng thái hưng phấn nên mặc dù rất mệt song khó ngủ. Ngược lại người suy giáp ngủ nhiều tới 12 - 14 giờ/ngày.

Tác dụng lên cơ quan sinh dục:

- Ở nam giới thiếu nội tiết tố tuyến giáp có thể mất dục tính hoàn toàn, nhưng nếu thừa nhiều lại gây bất lực.
- Ở nữ giới thiếu nội tiết tố thường gây băng kinh, đa kinh; nhưng khi thừa lại gây ít kinh hoặc vô kinh và giảm dục tính.

Tác dụng lên các tuyến nội tiết khác:

- Nội tiết tố tuyến giáp làm tăng mức bài tiết hầu hết các nội tiết tố khác như tăng insuline máu, tăng ACTH, tăng cortisol máu.

Điều hòa bài tiết nội tiết tố tuyến giáp:

- Do nồng độ TSH của tuyến yên: TSH của tuyến yên kích thích tuyến giáp bài tiết T_3/T_4 do vậy nếu TSH tăng thì T_3/T_4 sẽ được bài tiết nhiều và ngược lại nếu TSH giảm thì T_3/T_4 sẽ được bài tiết ít.
- Khi bị lạnh hoặc bị stress nồng độ T_3/T_4 sẽ được bài tiết nhiều.
- Cơ chế tự điều hòa:
 - Nồng độ i-ốt vô cơ cao trong tuyến giáp sẽ ức chế bài tiết T_3/T_4 .
 - Nồng độ i-ốt hữu cơ cao trong tuyến dẫn tới giảm thu nhận i-ốt và do đó làm giảm tổng hợp T_3/T_4 .

BƯỚU CỔ ĐƠN THUẦN

ĐỊNH NGHĨA

Bướu cổ đơn thuần là tình trạng phì đại lan toả tuyến giáp không do viêm, không do ung thư và chức năng tuyến giáp hoàn toàn bình thường.

NGUYÊN NHÂN

Sự hiểu biết về nguyên nhân gây bệnh bướu cổ đơn thuần còn rất hạn chế, người ta cho rằng nguyên do có thể là:

- Những bất thường nhỏ trong sinh tổng hợp nội tiết tố tuyến giáp.
- Do tăng trương lực trục thần kinh-tuyến dưới đồi-tuyến yên-tuyến giáp.
- Do có kháng thể kích thích tăng trưởng tế bào tuyến giáp nhưng không chế tiết nội tiết tố (TGI: Thyroid Growth Immunoglobulin).
- Do sản xuất quá mức những yếu tố tại chỗ điều hòa tăng trưởng tế bào.

TRIỆU CHỨNG

Bệnh hay gặp ở phụ nữ trẻ, tỷ lệ nữ/nam khoảng 6/1. Bướu thường được phát hiện ngẫu nhiên bởi bản thân hoặc người xung quanh hay khi được khám bệnh một cách hệ thống. Các triệu chứng chức năng không thường gặp như cảm giác nghẹt vùng cổ, nuốt vướng, tinh thần lo lắng. Bướu nhìn thấy hoặc sờ được khi khám. Bề mặt bướu nhẵn và đều, mật độ bướu căng chắc hoặc mềm tùy theo thời gian xuất hiện bướu. Bướu không đau và di động khi nuốt.

Bảng 1: Phân loại tuyến giáp theo kích thước

Độ 1: Tuyến giáp chỉ sờ thấy nếu cổ ở vị trí bình thường.

1a: Tuyến giáp không sờ thấy khi cổ quá ngửa ra sau.

1b: Tuyến giáp sờ thấy khi cổ quá ngửa ra sau.

Độ 2: Tuyến giáp nhìn thấy khi đầu ở vị trí bình thường.

Độ 3: Tuyến giáp to với sự thay đổi vị trí của các tổ chức xung quanh.

XÉT NGHIỆM

- Định lượng nội tiết tố TSH nếu bình thường đủ để xác định bình giáp.

- Tự kháng thể kháng tuyến giáp thường (-) hoặc (+) với hiệu giá rất nhỏ.

- Ghi hình tuyến giáp bằng technetium 99m chỉ khi tuyến ở vị trí bất thường hoặc có vùng mật độ bất thường (vùng giảm gần).

- Siêu âm tuyến giáp khi thấy bướu có mật độ không đều. Siêu âm còn có lợi ích đo thể tích bướu.

TIẾN TRIỂN

Bướu cổ đơn thuần có thể khởi tự phát nhất là loại bướu xuất hiện ở tuổi dậy thì hoặc khi bị bệnh nặng. Điều trị nội tiết tố tuyến giáp liều ức chế tạo điều kiện cho bướu nhỏ đi. Song bướu có thể tồn tại nhiều năm liền, trong những năm đó bướu có những đợt to thêm khi có thai, khi mãn kinh hoặc do các rối loạn tâm sinh lý. Bướu cũng có thể tiến triển thành bướu đa nhân (xem trang 83) và biến chứng:

Chèn ép tại chỗ: bướu độ 3:

- Chèn ép vào khí quản: gây tiếng rít, khó thở.
- Chèn ép vào thực quản: gây cảm giác vướng, khó nuốt.
- Chèn ép vào dây quặt ngược: khó phát âm.

Tự quản hoạt động chức năng tuyến giáp (autonomie thyroidienne fonctionnelle): trong trường hợp cung cấp nhiều i-ốt, có thể có nguy cơ tiến triển thành cường giáp (ví dụ khi chụp cản quang có i-ốt).

ĐIỀU TRỊ

Phương thức điều trị phụ thuộc vào loại bướu và giai đoạn tiến triển:

Điều trị nội khoa: Nếu là bướu đồng nhất, mới xuất hiện và kích thước không to: thử điều trị bằng nội tiết tố tuyến giáp liều ức chế (50-125µg/ngày L-thyroxin: ví dụ

viên EL-Thyro 100 microgam). Việc điều trị càng có hiệu quả nếu được tiến hành sớm, bướu có thể khỏi hoặc ổn định. Liều điều trị cần được điều chỉnh trong khi có thai cho phù hợp nhu cầu.

- Nếu bướu tồn tại đã lâu việc điều trị ít khi mang lại kết quả, khi kê đơn cần thận trọng nhất là đối với người có tuổi.

Điều trị ngoại khoa (khi bướu cổ đơn thuần có biến chứng):

Cắt tuyến giáp bán phần trong trường hợp bướu giáp to có triệu chứng chèn ép và thất bại khi điều trị nội khoa bảo tồn; có ổ tự quản chức năng; nghi ngờ ác tính (nhân lạnh tuyến giáp). Sau phẫu thuật điều trị dự phòng bằng L.thyroxine.

Biến chứng do phẫu thuật: tổn thương dây quặt ngược gây nói khàn; hiếm gặp hơn: gây cơn tetanie do tổn thương tuyến cận giáp làm giảm calci máu.

Điều trị i-ốt phóng xạ (khi bướu cổ đơn thuần có biến chứng):

Trong trường hợp bướu tái phát, nhiều nhân tự quản, chống chỉ định hoặc từ chối can thiệp ngoại khoa; bướu giáp ở người quá già (chỉ được thực hiện ở trung tâm y học phóng xạ có trang bị đặc biệt; thời gian điều trị 1 - 2 tuần, tác dụng thường thấy sau 6 tháng).

Sau điều trị i-ốt phóng xạ: điều trị bằng L.thyroxine khi có suy giáp.

Biến chứng: Viêm tuyến giáp sau phóng xạ (5 - 10%).

NHỮNG RỐI LOẠN DO THIẾU HỤT I-ỐT

BỆNH BƯỚU CỔ ĐỊA PHƯƠNG

Bệnh bướu cổ địa phương chỉ là một phần dễ nhìn thấy ở vùng thiếu hụt i-ốt, ẩn chứa đằng sau biểu hiện dễ nhận thấy này là những rối loạn thể chất, trí tuệ khá nặng nề cho cộng đồng và không thể khắc phục được đó là bệnh dânodon bẩm sinh, không phát triển chiều cao.

Ước tính có chừng 29% dân số thế giới sống trong khu vực thiếu hụt i-ốt. Theo điều tra không chính thức gần đây trên 137 nước thấy: thiếu hụt i-ốt nặng gấp ở 29 nước; thiếu hụt trung bình ở 54 nước; nhẹ ở 24 nước; không rõ ràng ở 17 nước và chỉ có 13 nước không có thiếu hụt i-ốt. Thiếu hụt i-ốt rõ ràng ở 45 nước châu Phi; 16 nước châu Mỹ; 24 nước châu Âu và trung Á; 11 nước nam Á; 10 nước Trung đông; 8 nước Viễn đông*.

Tỷ lệ bướu cổ tại các nước châu Âu không có chương trình bổ sung i-ốt (Đức, Hy Lạp, Ý, Bồ Đào Nha, Tây Ban Nha, Thổ Nhĩ Kỳ, Rumania) từ 18-22%*.

* Dữ liệu của những năm 1990; theo **Geraldo Medeiros-Neto** "Iodine Deficiency Disorders" Endocrinology, NXB W.B. SAUNDERS company USA, xuất bản lần thứ 4 năm 2001, trang 1529).

Tỷ lệ bướu cổ tại dãy Hymalaya, Pakistan tới 39,7%*.

Trung Quốc có khoảng 30 triệu người mắc bướu cổ và khoảng 200.000 người dẫn dộn do thiếu hụt i-ốt nặng gây ra*.

Ở Việt Nam theo điều tra của bệnh viện Nội tiết năm 1993 trên 3062 học sinh thấy 94% trường hợp thiếu hụt i-ốt; tỷ lệ bướu cổ ở trẻ em Hà Nội, Hải Phòng, Hải Hưng, Thái Bình (điều tra năm 1995) vẫn còn từ 10-20%. (theo **Nguyễn Quang Vinh**, *"Tình trạng thiếu i-ốt ở học sinh PTCS và hiệu quả một số biện pháp can thiệp tại Vũ thư Thái Bình"* Kỷ yếu toàn văn các đề tài khoa học 11/2001; trg 180). Tỷ lệ bướu cổ chung trên toàn quốc đến năm 2000 ước đoán còn trên 10% trẻ em 8-12 tuổi. Tình trạng thiếu hụt i-ốt còn chiếm tới 32,9%. (*Tài liệu tổng kết hoạt động năm 2000-Hà Nội 3/2001-Chương trình quốc gia phòng chống các rối loạn thiếu i-ốt*).

Một vùng được coi là thiếu hụt i-ốt nhẹ nếu định lượng i-ốt niệu 50-100 microgam/ngày; thiếu hụt trung bình nếu lượng i-ốt niệu từ 25 - 49 micro gam/ngày; và thiếu hụt mức độ nặng nếu chỉ có dưới 25 microgam/ngày.

Một vùng được coi là vùng mắc bướu cổ địa phương khi có $\geq 10\%$ trẻ em từ 6-10 tuổi có bướu cổ.

Tỷ lệ mắc bướu cổ bị ảnh hưởng bởi các yếu tố tuổi và giới tính. Tỷ lệ này tăng lên đều đặn từ nhỏ cho đến tuổi dậy thì, sau tuổi dậy thì tỷ lệ bướu cổ tăng cao hơn ở nữ giới. Tỷ lệ bướu cổ gặp nhiều nhất ở phụ nữ trong độ tuổi sinh đẻ.

Bướu cổ chỉ là phần nổi của tảng băng, những rối loạn

* Sdd.

thực sự nguy hiểm do thiếu hụt i-ốt được liệt kê ở bảng sau:

Những rối loạn do thiếu hụt i-ốt gây ra:

Đối với thai nhi	Sảy thai. Thai chết lưu. Dị tật bẩm sinh. Tăng tỷ lệ tử vong trẻ sơ sinh & chu sinh. Đãn độn thể thần kinh: thiếu năng trí tuệ, câm điếc, liệt cứng 2 bên. Đãn độn thể phủ: lùn, thiếu năng trí tuệ.
Trẻ sơ sinh	Mất điều hoà & sự tập trung chú ý. Bướu cổ trẻ sơ sinh. Suy giáp sơ sinh.
Trẻ em & trẻ vị thành niên	Suy giáp thanh thiếu niên có bướu giáp. Chức năng trí tuệ giảm. Chậm phát triển thể chất.
Người lớn	Bướu cổ & các biến chứng do bướu cổ. Suy giáp. Chức năng trí tuệ giảm.

(theo Hetzel BS, Dunn JT, Stanbury JB; 1987)

Nguyên nhân

Nguyên nhân chủ yếu của bệnh bướu cổ địa phương do thiếu hụt i-ốt trong thực phẩm và trong nước uống và trong không khí, ở những vùng có thiếu hụt i-ốt thường xuất hiện bướu cổ địa phương và khi được bổ sung i-ốt tỷ lệ người mắc bướu cổ sẽ giảm xuống.

Trong một số tình huống đặc biệt, người ta thấy có vùng thiếu hụt i-ốt nhưng không có bệnh bướu cổ địa

phương hoặc ngược lại có vùng không có thiếu hụt i-ốt song vẫn có tỷ lệ người mắc bướu cổ cao.

Bên cạnh vai trò thiếu hụt i-ốt còn có vai trò của của các chất gây bướu cổ. Chất đầu tiên được nghiên cứu đến là thioglucoside có trong các cây họ cải như *cải bắp*, *súp-lơ*, *củ cải* đã được chứng minh gây bệnh bướu cổ ở các nước Bắc Âu, Trung Âu và Úc.

Một chất khác có tác dụng gây bướu cổ đáng lưu ý với chúng ta cần phải kể đến là chất sinh cyanure có trong *sắn*: linamarine trong sắn thủy phân tạo cyanure, trong cơ thể cyanure được giải độc tạo ra thiocyanate. Thiocyanate một mặt ức chế bơm i-ốt của tế bào tuyến giáp, mặt khác thiocyanate làm tăng thải i-ốt qua đường tiết niệu do đó gây ra bệnh bướu cổ địa phương ở những nước châu Phi, Indonesia...

Ngoài sắn, cây họ cải, một số thực phẩm có khả năng gây bướu cổ địa phương (nếu được sử dụng nhiều) cần được kể đến như: *kê*; *đậu nành* và *sữa đậu nành*. Đáng chú ý là *tảo biển* cũng là một trong những lý do gây bướu cổ (vì có quá nhiều i-ốt).

Tình trạng *suy dinh dưỡng* thiếu vitaminA; ô nhiễm *nguồn nước*; một số *vi khuẩn* (E.coli) cũng được coi là những yếu tố có thể gây nên bướu cổ ở vùng không có thiếu hụt i-ốt hoặc chỉ thiếu hụt i-ốt nhẹ.

Triệu chứng

Các triệu chứng tương tự như trong bệnh bướu cổ đơn thuần. Trẻ em thường biểu hiện bướu phì đại lan toả. Sau

bướu thường to lên, có nhân bên trong. Phụ nữ mắc nhiều hơn nam giới. Khoảng 15% biểu hiện bướu đa nhân rất to tới 150g hoặc hơn (bình thường bướu chỉ có trọng lượng 25g), khi bướu to gây chèn ép khí quản (cảm giác nghẹt thở, khó thở), nhưng nhiều khi bướu có trọng lượng nhỏ hơn cũng có thể gây nên các triệu chứng chèn ép. Khi bướu rất to có thể có biến chứng chảy máu trong bướu: biểu hiện bằng đau, viêm vùng cổ, kích thước bướu tăng nhanh.

Khi được bổ sung i-ốt, dù với liều lượng rất nhỏ, một số người biểu hiện triệu chứng cường giáp do có nhân tự quản chức năng gây ra (xem thêm "*Cường giáp trạng*" & "*Bướu đa nhân tuyến giáp*" trang 38 và trang 83).

Một số dạng ung thư tuyến giáp (anaplastic carcinoma, follicular carcinoma, sarcoma) được ghi nhận gặp nhiều hơn và tiên lượng xấu hơn ở vùng bướu cổ địa phương so với vùng không có bệnh bướu cổ địa phương.

BỆNH ĐẪN ĐỘN ĐỊA PHƯƠNG

Là căn bệnh vẫn còn phổ biến ở các vùng sâu, xa thuộc các nước nghèo như Ấn độ, Indonesia, Trung Quốc, Zaire, Ecuador, Peru, Bolivia... Bệnh xuất hiện khi lượng cung cấp i-ốt hàng ngày dưới 25microgam và gặp khoảng 10% số người sống trong điều kiện thiếu i-ốt nặng kể trên.

Biểu hiện của bệnh dẫn độn địa phương có 2 thể sau:

Thể thần kinh:

- Hội chứng thần kinh nổi trội: giảm khả năng nghe, nói có kèm theo hoặc không kèm theo rối loạn thể đứng, dáng đi.

- Lùn.

- Thiếu năng trí tuệ.

- Suy giáp nặng có kèm theo bướu cổ hoặc không có bướu cổ.

Thể phù niêm:

- Triệu chứng điển hình của suy giáp nặng: chậm chạp, sợ lạnh, mạch chậm, thâm nhiễm da và niêm mạc... (xem thêm "*Bệnh suy giáp*" trang 30).

SUY GIÁP Ở TRẺ SƠ SINH TRONG VÙNG THIẾU I-ỐT NẶNG

Suy giáp trẻ sơ sinh ở vùng thiếu hụt i-ốt nặng có thể gặp tới 4 - 10% trẻ (gấp 200-500 lần so với vùng không thiếu i-ốt). Sau khi để tình trạng suy giáp có thể qua đi song các *di chứng thần kinh* (đần độn...) sẽ còn tồn tại mãi. Nếu tình trạng suy giáp còn tồn tại tới 5 - 7 tuổi cần xem xét còn thiếu hụt i-ốt trường diễn hoặc do có các yếu tố gây bướu cổ khác như ăn nhiều sắn, kê, thiếu hụt selenium...

Để tránh suy giáp trẻ sơ sinh bắt buộc phải cung cấp đủ i-ốt trước khi có thai, vì dấu i-ốt đưa vào trong 3 tháng đầu của thai kỳ cũng không ngăn cản được sự xuất hiện của hội chứng đần độn địa phương.

DỰ PHÒNG VÀ ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN DO THIẾU I-ỐT

Phòng chống bệnh bướu cổ và đần độn địa phương bằng cách bổ sung i-ốt trong chế độ ăn rộng rãi từ đầu thế kỷ 20 chủ yếu bằng muối i-ốt và dầu i-ốt.

Muối i-ốt:

Số lượng muối tiêu thụ tùy thuộc mức độ thiếu hụt từng vùng, tùy theo thói quen ăn mặn nhạt khác nhau nên lượng i-ốt trộn vào muối sẽ khác nhau. Với tỷ lệ trộn 30 phần triệu (30ppm) sẽ cung cấp lượng i-ốt tối thiểu khoảng 100microgam/ngày. Ở Việt Nam tỷ lệ trộn hiện nay là 50 phần triệu (50ppm) tức là có 500microgam trong 10g muối ăn, song i-ốt bị hao hụt tới 20 - 50% trong quá trình vận chuyển, chế biến thức ăn nên lượng i-ốt thực sự được đưa vào cơ thể chỉ vào khoảng 100 - 200microgam/ngày (theo khuyến cáo của Tổ chức Y tế thế giới mỗi người cần khoảng 150 - 300microgam i-ốt/ngày).

Dầu i-ốt:

Được dùng dưới 2 dạng dầu i-ốt tiêm và dầu i-ốt uống. Lượng i-ốt trong 1 ml dầu từ 475 - 540mg (475000 - 540000microgam).

Liều lượng: 0,5-1ml cho trẻ em.

0,5-2ml cho người lớn.

Sau khi uống hoặc tiêm dầu i-ốt sẽ được giải phóng dần dần nhưng với tốc độ khác nhau: 6 tháng đầu lượng i-ốt phóng thích ra lớn, hiệu lực phòng ngừa thiếu hụt i-ốt từ 2-5 năm.

Các cách bổ sung i-ốt khác:

I-ốt có thể được bổ sung dưới các hình thức khác như cho vào các giếng nước ở các làng hoặc cho vào bánh mỳ (như ở Hà lan).

TAI BIẾN DO I-ỐT (Xem thêm "Tuyến giáp và sự thừa i-ốt" trang 64)

Sau khi bổ sung i-ốt nhất là với lượng lớn như trong trường hợp dùng dầu i-ốt một số người có biểu hiện *cường giáp* (nóng bức, gầy sút, nhịp tim nhanh, run tay...). Sở dĩ có hiện tượng này vì 2 lý do:

1) ở người thiếu i-ốt lâu ngày trong tuyến giáp hình thành những vùng tự quản chức năng nhằm tăng cường sản xuất nội tiết tố tuyến giáp (khả năng thích nghi với tình trạng thiếu i-ốt), nay được cung cấp đủ i-ốt các vùng tự quản chức năng này có đủ nguyên liệu nên sản xuất dư thừa nội tiết tố tuyến giáp dẫn đến tình trạng cường giáp kể trên. Hiện tượng này hay gặp ở người trên 40 tuổi, bướu giáp có những nhạn, mật độ không đều. Rất may mắn là hiện tượng cường giáp này thường tự qua đi sau 6 - 12 tháng và không cần điều trị gì (trừ những trường hợp có bệnh tim mạch và các biến chứng liên quan).

2) trong vùng thiếu i-ốt những người mắc bệnh Basedow tuyến giáp của họ không đủ i-ốt nên không tạo đủ lượng nội tiết tố tuyến giáp gây nên triệu chứng cường giáp, nếu đưa đủ lượng i-ốt cần thiết, những người này sẽ thể hiện đầy đủ triệu chứng bệnh vốn có của họ. Bệnh cần được điều trị như đối với bệnh Basedow thông thường khác.

BỆNH SUY GIÁP

ĐỊNH NGHĨA:

Tuyến giáp nằm ở cổ trước khí quản (khi to lên thường gọi là bệnh bướu cổ) là một tuyến tuy nhỏ nhưng đóng vai trò sinh tồn đối với cơ thể.

Suy giáp là sự thiếu hụt nội tiết tố (hormon) tuyến giáp cho các tế bào của cơ thể, và thường là do sản xuất không đủ nội tiết tố. Tuyến giáp có thể to hoặc không.

PHÂN LOẠI, NGUYÊN NHÂN VÀ DỊCH TỄ HỌC:

➤ *Suy giáp tiên phát (do tuyến giáp):*

- Căn nguyên miễn dịch: ví dụ viêm tuyến giáp Hashimoto (xem trang 96).

- Sau phẫu thuật cắt tuyến giáp hoặc sau điều trị bằng i-ốt phóng xạ (kể cả phóng xạ vùng cổ). Đây là căn nguyên rất thường gặp ở Việt Nam do bệnh nhân được cho rằng sau khi mổ và điều trị phóng xạ sẽ khỏi hoàn toàn bệnh bướu cổ.

- Do thuốc: thuốc kháng giáp trạng tổng hợp điều trị bệnh Basedow (PTU, MTU, NeoMercazole, Thyrozol,

Novacarb, lithium...); thuốc điều trị loạn nhịp tim (Cordarone); thuốc chụp cản quang có i-ốt.

- Thiếu hụt i-ốt nặng nhất là vùng miền núi.

- Suy giáp trẻ mới đẻ: bẩm sinh hoặc mắc phải trong tử cung.

➤ *Suy giáp thứ phát (do tuyến yên): suy tuyến trước tuyến yên: hiếm gặp.*

➤ *Suy giáp do vùng dưới đồi: rất hiếm gặp.*

➤ *Suy giáp dưới lâm sàng: lâm sàng không có biểu hiện, xét nghiệm FT_3 , FT_4 bình thường, trong khi TSH tăng. Tiến triển có thể dẫn đến suy giáp rõ, nhất là khi có kháng thể kháng giáp. Suy giáp dưới lâm sàng có thể chiếm tới 5-13% dân số.*

❖ Tỷ lệ suy giáp vào khoảng 2% dân số, trong đó phụ nữ chiếm ưu thế tuyệt đối. Càng có tuổi càng có khả năng mắc suy giáp. ở vùng thiếu i-ốt tỷ lệ suy giáp gia tăng hơn vùng có đủ i-ốt.

TRIỆU CHỨNG:

Suy giáp có thể phát hiện một cách dễ dàng khi nhìn thoáng qua trong trường hợp bệnh diễn biến lâu ngày với các triệu chứng điển hình. Song phần lớn bệnh nhân chỉ có các triệu chứng mờ nhạt (mệt mỏi, táo bón...) nên thường được phát hiện muộn và trong khi làm xét nghiệm máu một cách hệ thống cho **những người nghi ngờ** như người có tiền sử bệnh tuyến giáp, bệnh tuyến yên, người thiếu máu, tăng cholesterol, hạ Na^+ máu nhất là phụ nữ.

Các triệu chứng điển hình:

- Mệt mỏi, giảm khả năng gắng sức, có khi tăng cân.
- Sợ lạnh, da khô và thô, da tái lạnh; da vàng sáp do ứ đọng caroten nhất là lòng bàn tay, bàn chân; tóc dễ rụng, rụng lông mày, lông nách, lông mu thưa.
- Phù niêm toàn thể, da mỡ (trông láng bóng), thâm nhiễm mí mắt (nặng mí mắt), thâm nhiễm lưỡi (lưỡi to đầy), thâm nhiễm thanh quản (nói khàn, khó thở), thâm nhiễm cơ gây giả phì đại cơ.
- Dễ táo bón.
- Nhịp tim chậm, tim to, tràn dịch màng tim cá biệt có thể tới 2-3 lít, nếu suy giáp nặng có thể có suy tim nhất là khi có thiếu máu đi kèm. Xơ vữa mạch vành do rối loạn chuyển hoá mỡ trong suy giáp trạng có thể dẫn đến suy vành song thường không có triệu chứng cho đến khi xuất hiện nhồi máu cơ tim.
- Dị cảm ở tay, chân tăng lên ban đêm. Yếu cơ, chuột rút, cảm giác co cứng cơ bắp nhất là cơ vùng thắt lưng. Khối cơ có thể teo hoặc ngược lại phì đại. Dáng đi có thể loạn choạng khó vận động.
- Khả năng suy nghĩ và vận động chậm chạp, nói chậm, trí nhớ giảm.
- Rối loạn kinh nguyệt: ít kinh, mất kinh, rong kinh, mất khoái cảm tình dục, vô sinh. Đối với nam giới thường gặp liệt dương và biến đổi sinh tinh.
- Tràn dịch đa màng: màng tim, màng phổi, màng bụng, màng khớp. Xét nghiệm dịch chọc dò có nhiều

cholesterol và mucopolysaccharide.

- Ở người có tuổi các triệu chứng mờ nhạt hơn dễ được cho là do tuổi tác: biểu hiện thường gặp là mệt mỏi, táo bón, sợ lạnh, sa sút trí tuệ...

- Suy giáp dưới lâm sàng được coi là yếu tố nguy cơ làm gia tăng các bệnh xơ vữa mạch vành, nhồi máu cơ tim do tăng cholesterol máu.

- Trường hợp suy giáp rất nặng có thể gặp ***hôn mê suy giáp***:

- Hôn mê diễn biến từ từ không có dấu hiệu thần kinh khu trú, nhưng cũng có thể có cơn động kinh. Có bệnh nhân chỉ biểu hiện tình trạng ngủ gà.

- Hạ thân nhiệt nặng $< 35^{\circ}\text{C}$ có thể xuống tới 24°C , trong trường hợp nhiễm khuẩn bệnh nhân có thể không sốt và không có rét run.

- Hạ đường huyết.

- Giảm hô hấp gây tăng khí CO_2 trong máu. Thở chậm có khi có cơn ngừng thở hoặc thở nhanh do nhiễm khuẩn phổi.

- Nhịp tim chậm, thường tăng huyết áp, hạ huyết áp cũng có thể xảy ra.

- Điện tim: nhịp xoang chậm, điện thế thấp, kéo dài khoảng QT, cũng có thể gặp dấu hiệu thiếu máu cơ tim, nhồi máu cơ tim.

- X Quang: hình tim to, tràn dịch màng tim, tràn dịch màng phổi.

CHẨN ĐOÁN:

- Nội tiết tố tuyến giáp giảm (FT_4 , FT_3 giảm). Nội tiết tố tuyến yên kích thích tuyến giáp (TSH) tăng. Nếu TSH bình thường: loại trừ suy giáp tiên phát.

- Thiếu máu gặp 25 - 50% trường hợp hồng cầu có thể to, nhỏ hoặc bình thường.

- Tăng cholesterol đơn thuần hoặc kèm tăng triglyceride máu.

ĐIỀU TRỊ:

Tuỳ theo nguyên nhân gây ra suy giáp mà có chế độ điều trị thích hợp. Nếu suy giáp tạm thời do dùng thuốc kháng giáp trạng tổng hợp quá liều thì chỉ cần giảm thuốc là đủ; nếu suy giáp do thiếu hụt i-ốt cần phải bổ sung thêm i-ốt; nếu suy giáp do suy thùy trước tuyến yên cần phải bổ sung thêm các nội tiết tố khác do suy nhiều tuyến cùng lúc; nếu suy tuyến giáp vĩnh viễn cần phải bổ sung thêm nội tiết tố tuyến giáp suốt đời.

• Điều trị thay thế bằng nội tiết tố tuyến giáp (Levothyrox, EL-Thyro viên 100microgam):

- Với người trẻ tuổi, không có bệnh lý mạch vành có thể cho liều 1,5 - 2 μ g (microgam)/kg cân nặng/ ngày. Điều chỉnh liều theo xét nghiệm TSH và FT_4 .

Mục tiêu: TSH cơ sở bình thường. Nếu TSH thấp, do liều nội tiết tố tuyến giáp quá cao và ngược lại nếu TSH cao do thiếu nội tiết tố tuyến giáp.

- Với người có tuổi liều lượng ban đầu từ 25 - 50 $\mu\text{g}/\text{ngày}$, tăng liều từ 12,5 - 25 $\mu\text{g}/\text{ngày}$ sau mỗi 3-4 tuần trên cơ sở kiểm tra chức năng tim đều đặn.

- Liều phải được tăng từ từ ở những bệnh nhân có bệnh mạch vành: bắt đầu với liều 5 - 10 $\mu\text{g}/\text{ngày}$ vào lúc đói buổi sáng, sau đó cứ 3 - 4 ngày tăng 5 μg (dùng thuốc dạng giọt cho phép điều chỉnh liều dễ dàng hơn), thường liều thấp hơn liều sinh lý để đảm bảo an toàn. Nên cho thêm thuốc giãn vành như thuốc chẹn beta giao cảm hoặc chẹn kênh calci nếu không có chống chỉ định.

Lưu ý: sự dung nạp với liều điều trị tức là sự thoải mái của bệnh nhân còn quan trọng hơn là việc bình thường hoá TSH.

- Suy giáp dưới lâm sàng: điều trị thay thế trong trường hợp có bướu giáp hoặc sau mổ cắt bướu giáp hoặc điều trị phóng xạ tuyến giáp.

• *Điều trị hôn mê suy giáp:*

- Cần phải theo dõi tại khoa điều trị tăng cường, đặt máy theo dõi các chức năng sống, làm các xét nghiệm cần thiết. Thuốc nội tiết tố tuyến giáp liều cao và phải cho sau khi đã dùng glucocorticoid. Tình trạng hôn mê do suy giáp nếu không điều trị đúng có thể dẫn đến tử vong.

- Trường hợp giảm thông khí, giảm oxy và tăng CO_2 máu: đặt nội khí quản, thở máy.

- Ngày đầu tiên: 200mg hydrocortisone hemisuccinate/ngày, truyền tĩnh mạch qua bơm tiêm điện.

- 500 μg L.Thyroxine truyền tĩnh mạch (pha trong

100ml NaCl 9‰, theo dõi điện tâm đồ), sau đó giảm xuống còn 25 - 100 µg/ngày, truyền tĩnh mạch trong 1 tuần (có thể nghiền nát thuốc bơm qua ống thông dạ dày); điều trị bằng đường uống khi bệnh nhân có thể nuốt được.

- Trường hợp nhịp tim chậm: tiêm atropine, có thể kích thích tim tạm thời.

- Sốt ỉa chậm (thân nhiệt không tăng quá 1°C/giờ): chườm nóng.

- Điều trị hạ natri máu: chủ yếu cần phải hạn chế nước đưa vào, trường hợp Na^+ giảm < 110mmol/l có thể truyền muối ưu trương kèm thêm lợi tiểu furosemide (Lasix).

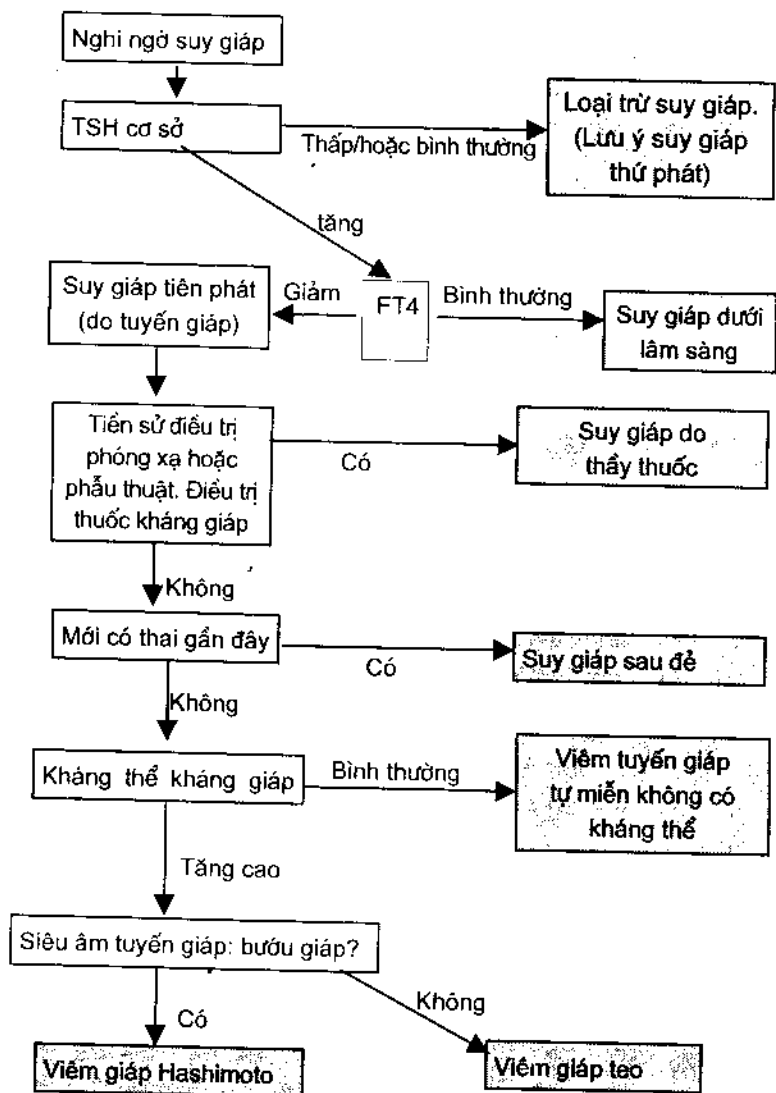
- Điều trị chứng co giật phải hết sức thận trọng, thuốc barbituric, benzodiazepin làm hôn mê và suy hô hấp trầm trọng thêm. Do vậy khi có co giật việc điều trị nhằm vào căn nguyên như hạ natri máu, hạ đường huyết, giảm oxy máu.

*

* *

Tóm lại: suy giáp là bệnh thường gặp và nguy hiểm nhưng rất dễ bỏ qua vì các triệu chứng ban đầu mơ hồ, không đặc hiệu. Để chẩn đoán được bệnh cần làm xét nghiệm cho những đối tượng có nguy cơ cao 2 hoặc 3 năm/lần. Chi phí cho việc xét nghiệm hệ thống sẽ được bù đắp bởi khả năng chẩn đoán điều trị sớm tránh các tai biến nặng do các bệnh tim-mạch và chuyển hoá gây ra.

Sơ đồ chẩn đoán suy giáp



CƯỜNG GIÁP TRẠNG

ĐỊNH NGHĨA:

Tăng sản xuất và tiết nội tiết tố tuyến giáp gây ra rối loạn bệnh lý cơ thể do tăng chuyển hoá.

PHÂN LOẠI, NGUYÊN NHÂN, DỊCH TỄ HỌC

- Cường giáp tự miễn dịch (sản xuất quá nhiều nội tiết tố tuyến giáp do các globuline miễn dịch (tự kháng thể) kích thích thụ thể TSH) gây bệnh **Basedow**: biểu hiện điển hình là bướu lan toả, nhưng cũng có khi là bướu nhân hoặc không có bướu. Số bệnh nhân mới ở Châu Âu vào khoảng **150 - 500/100.000** dân/năm; tỷ lệ nữ/nam là 5/1, tuổi thường gặp là 20 - 40 tuổi.

- Cường giáp trong bệnh cảnh tự quản chức năng: tần suất phụ thuộc vào sự cung cấp i-ốt; bệnh thường gặp ở vùng thiếu i-ốt. Tỷ lệ nữ/nam là 4/1, bệnh hay gặp ở lứa tuổi > trung niên. Phân loại dựa vào tiêu chuẩn khi ghi xạ hình tuyến giáp.

Tự quản toàn bộ tuyến, một ổ hay nhiều ổ:

- Adenom tự quản còn bù: khi các vùng còn lại của tuyến giáp vẫn lên hình chứng tỏ tuyến giáp có bắt i-ốt.

- Adenom tự quản mất bù: khi các vùng còn lại của tuyến giáp không lên hình: do adenom sản xuất dư thừa nội tiết tố tuyến giáp đủ ức chế phần còn lại không hoạt động.

• *Cường giáp hiếm gặp:*

- Ung thư tuyến giáp biệt hoá.

- Cường giáp trong bệnh cảnh hội chứng cận ung thư.

- Cường giáp do tuyến yên tiết TSH.

- Viêm tuyến giáp bán cấp De Quervain, viêm tuyến giáp do phóng xạ (Nhiễm độc giáp do giải phóng nội tiết tố tuyến giáp bởi quá trình viêm).

- Cường giáp giả do uống quá liều L. thyroxin.

• *Cường giáp dưới lâm sàng:* chức năng tuyến giáp bình thường, xét nghiệm FT_3/FT_4 bình thường nhưng TSH thấp. Nguy cơ phát triển thành cường giáp thực sự (thậm chí cơn cường giáp, xem phần sau) nhất là trong trường hợp cung cấp nhiều i-ốt.

TRIỆU CHỨNG CƯỜNG GIÁP:

Dù nguyên nhân cường giáp khác nhau song biểu hiện cường giáp đều có những dấu hiệu chung nhất sau:

Biểu hiện chung:

Gày sút thường gặp sớm, người bệnh mất 3 - 20 kg sau vài tuần mặc dù có thể ăn vẫn ngon.

Tăng chuyển hóa, cảm giác nóng bức, sợ nóng, thân nhiệt tăng nhẹ, da nóng và ẩm, đỏ da. Vã mồ hôi nhiều liên

tục hoặc từng cơn đặc biệt ở ngực và bàn tay. Uống nhiều do mất nước qua mồ hôi.

Biểu hiện tim-mạch:

Tim nhanh, đánh trống ngực ngay cả khi nghỉ, lúc gắng sức tim đập nhanh hơn thường gây khó thở. Khi nhịp tim không nhanh cần xem xét có bloc nhĩ thất ?.

Huyết áp tâm thu tăng, huyết áp tâm trương không tăng.

Các mạch máu lớn (mạch cảnh, mạch dưới đòn, mạch chủ bụng, mạch đùi) có thể có tiếng thổi tâm thu tăng cung lượng. Mỏm tim đập mạnh. Tiếng thổi tâm thu ở tim.

Rung nhĩ gặp 10% số người cường giáp, đa số trên 40 tuổi, bệnh nhân thường vào khoa tim mạch mới được phát hiện cường giáp. Nguy cơ gây tắc mạch gặp khoảng 8% số người trọng cơn rung nhĩ hoặc khi nhịp tim trở về bình thường.

Suy tim sung huyết thường xảy ra ở người có tuổi hoặc ở người có bệnh tim từ trước. Cung lượng tim bình thường hoặc tăng, thể tích tổng máu qua thất trái tăng lúc nghỉ song lúc gắng sức lại giảm. Suy tim do cường giáp thường kháng lại thuốc trợ tim digitalis.

Biểu hiện thần kinh-cơ:

Lo lắng, kích thích, dễ cáu gắt, dễ khóc. Một số trường hợp trở nên hung hãn nhất là lứa tuổi vị thành niên. Run ngón chi khiến cho khó làm được các việc đòi hỏi tinh tế như viết chữ.

Yếu cơ tứ chi khiến cho việc lên thang gác khó khăn, ngồi trên ghế đứng dậy bắt buộc phải có dùng tay chống đẩy (dấu hiệu ghế đẩy). Có trường hợp yếu cơ cả ở thân mình, cơ cổ, cơ chân. Làm điện cơ đồ thấy tổn thương cơ do cường giáp. Bệnh lý cơ do cường giáp thường gặp ở nam giới.

Yếu cơ nặng tác động đến cả cơ hô hấp, cơ thực quản: giọng nói khàn.

Liệt chu kỳ do cường giáp gặp 2% số người cường giáp chủ yếu ở người châu Á có thể do ăn nhiều tinh bột và đường (biểu hiện triệu chứng tương tự như liệt chu kỳ có tích chất gia đình): cơn liệt diễn ra trong vài giờ thậm chí vài ngày, thường xuất hiện sau gắng sức thể lực hoặc do ăn uống. Trong cơn có kèm theo giảm kali máu. Khác với liệt chu kỳ có tính gia đình, liệt do cường giáp gặp ở người lớn tuổi hơn, nam giới chiếm tỷ lệ vượt trội, tình trạng liệt được cải thiện nhanh sau điều trị cường giáp.

Viêm đa dây thần kinh nặng có thể dẫn đến liệt mềm tứ chi.

Bệnh não cường giáp biểu hiện bằng các dấu hiệu tâm thần, lú lẫn, kích thích, thao cuồng, tăng thân nhiệt, động kinh, liệt cơ giả hành tủy. Đây là những dấu hiệu thường gặp trong cơn cường giáp cấp dẫn đến hôn mê và tử vong.

Ở người già khi cường giáp nặng có thể biểu hiện tình trạng đờ đẫn thường phối hợp tình trạng suy kiệt và suy tim trái, chẩn đoán khó, tiến triển dẫn đến cơn cường giáp cấp và tử vong.

Các biểu hiện khác:

Biểu hiện tiêu hóa:

Đi ngoài nhiều lần do tăng nhu động ruột gấp 20% số bệnh nhân, một số trường hợp có thể đi ngoài phân mỡ thực sự. Khi đi ngoài nhiều kèm theo đau bụng, nên cần kiểm tra có cơn cường giáp cấp hay không?

Vàng da do tắc mật và do viêm gan tuy hiếm nhưng cũng có thể gặp ở người nhiễm độc giáp rất dễ lẫn với vàng da do tác dụng phụ của thuốc kháng giáp trạng tổng hợp. Sinh thiết gan thấy gan nhiễm mỡ nhẹ với phản ứng viêm khoảng cửa.

Biểu hiện sinh dục:

Ở nam giới giảm sinh hoạt tình dục, vú to có thể gặp ở 40% nam giới cường giáp do tăng nồng độ estrogene và giảm androgene trong máu.

Ở nữ giới: kinh nguyệt thưa, ít kinh thậm chí vô kinh.

Chuyển hóa xương và calci-phosphore:

Tăng nồng độ calci máu có thể tới 3,45mmol/l. Sau khi bệnh nhân trở về bình giáp calci máu sẽ trở về bình thường.

Mất xương biểu hiện trên lâm sàng và trên phim chụp X-quang thấy ở 8% số trường hợp cường giáp nhất là ở người có tuổi thuộc giới nữ (mất trung bình 25% khối xương). Mất xương có thể gây ra xẹp cột sống, gãy xương tự phát.

Các biểu hiện chuyển hóa khác:

Giảm nồng độ cholesterol máu.

Tăng lượng ceton và đường máu.

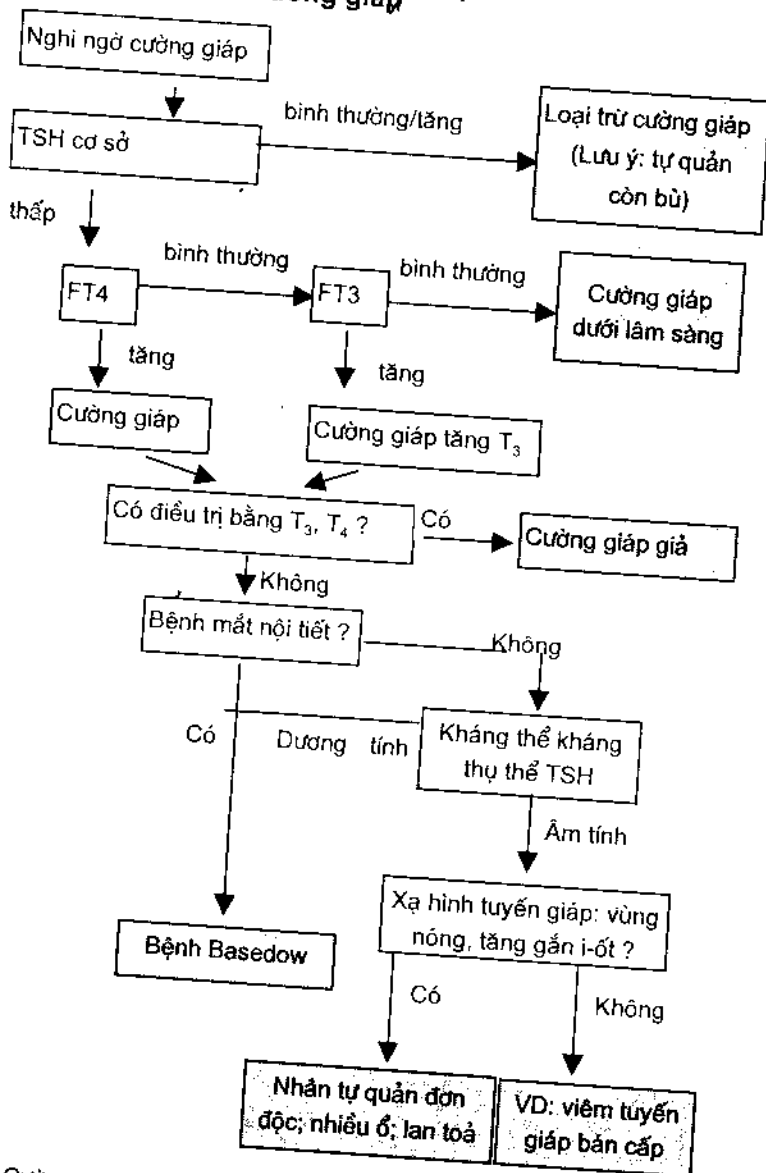
Một số biểu hiện da khác:

Da mềm, móng bị tiêu tan (hiếm). Ngứa là biểu gặp tương đối sớm khiến cho bệnh nhân có thể đến khám ở các phòng khám da liễu trước. Tóc mảnh dễ rụng từng mảng. Phù mềm 2 chi dưới cũng là một trong những dấu hiệu sớm (bệnh nhân thường đến khám tại phòng khám tim mạch).

CHẨN ĐOÁN:

- Xét nghiệm TSH cơ sở (bình thường 0,3 — 3,5mU/l).
 - Kết quả bình thường: loại trừ cường giáp.
 - TSH thấp: cần thăm dò tiếp theo sơ đồ trang 44.
- Định lượng FT_3 , FT_4 tăng cao. Không định lượng T_3 , T_4 toàn phần vì khó diễn giải trong trường hợp có thai hoặc rối loạn proteine mạng (TBG: thyroid binding globuline).
- Định lượng kháng thể kháng microsome, kháng thyroglobuline, kháng peroxylase, kháng thụ thể TSH.
- Ghi xạ hình tuyến giáp bằng I^{123} hoặc I^{131} : tuyến giáp bắt phóng xạ đồng nhất, độ tập trung tăng cao, nếu diễn hình: có góc chạy.
- Một số xét nghiệm không điển hình: giảm cholesterol và triglyceride, giảm dung nạp đường, có thể bộc lộ đái tháo đường sẵn có từ trước.

Sơ đồ chẩn đoán cường giáp





Viêm kết mạc do Basedow



Bạch biến: thường gặp ở người mắc bệnh Basedow



Suy giáp thứ phát do suy thùy trước tuyến yên



Phù niêm trước xương chày bệnh Basedow

Viêm gan do thuốc điều trị Basedow



BỆNH BASEDOW

TRIỆU CHỨNG (Xem thêm triệu chứng cường giáp)

Trong phần lớn trường hợp bệnh gặp ở phụ nữ trẻ 30-50 tuổi, khởi phát bệnh có thể đột ngột sau rối loạn tâm lý tình cảm bất kỳ nào đó hoặc sau nhiễm khuẩn. Cũng có trường hợp bệnh diễn biến từ từ gây sút mệt mỏi dần dần khó nhận biết ngay được. Bệnh có thể gặp nhiều hơn ở người có tiền sử bản thân và gia đình mắc bệnh bướu cổ.

Các rối loạn chức năng:

- Rối loạn tính cách và khí sắc luôn luôn có: lo lắng, dễ bị kích thích, dễ cáu gắt, hay khóc, khó tập trung, cảm giác mệt mỏi nhưng khó ngủ.

- Rối loạn vận mạch: cơn nóng bừng vã mồ hôi, sợ nóng.

- Biểu hiện tim-mạch: đánh trống ngực, ngẹt thở, khó thở, đau vùng trước tim.

- Rối loạn tiêu hoá: ăn nhiều nhưng vẫn gầy sút, đi ngoài nhiều lần phân nát.

- Biểu hiện cơ: yếu cơ, run cơ khiến cho các hoạt động tinh tế như viết trở nên khó khăn, nét chữ xấu hơn. Có thể bị chuột rút.

Khám xét thực thể:

Tam chứng Merseburg: bướu giáp, lồi mắt, nhịp tim nhanh là những triệu chứng cơ bản.

- Bướu giáp: gặp ở 80% bệnh nhân cường giáp, bướu có mặt độ mềm hoặc chắc, di động theo nhịp nuốt. Bướu có thể chìm sâu vào trung thất khi khám yêu cầu bệnh nhân ngói ngửa cổ ra sau. Bướu mạch lan toả, trường hợp điển hình nhìn thấy vùng cổ đập theo nhịp tim, sờ có thể thấy rung nhẹ, nghe có thể thấy tiếng thổi liên tục, mạnh lên ở thời tâm thu, tiếng thổi thường nghe rõ ở cực trên thùy giáp.

- Bệnh mắt nội tiết (xem phần sau) và phù niêm trước xương chày gặp ở 40% số bệnh nhân cường giáp tự miễn dịch (ảnh minh họa xem trang phụ bản).

- Nhịp tim nhanh thường xuyên, lúc nghỉ vẫn nhanh, khi xúc cảm hoặc vận động nhịp tim nhanh hơn (thường trên 100 lần/phút). Cảm giác đánh trống ngực. Rối loạn nhịp bao gồm ngoại tâm thu đơn lẻ (cảm giác bước hẫng hụt) hoặc thành chuỗi, rung nhĩ ít gặp ở người trẻ nhưng ở người có tuổi có thể gặp > 20% người bệnh, tăng biên độ dao động huyết áp.

- Tay nóng, ẩm, sợ nóng, ra nhiều mồ hôi, bàn tay hồng, bong móng tay. Trong bệnh Basedow có thể kèm theo bạch biến từng mảng ở mu bàn tay, mu bàn chân, ở ngón chi.

- Kích thích, run nhẹ, lo âu, mất ngủ.

- Thèm ăn, ăn nhiều nhưng gầy sút, cũng có khi tăng cân.

- Đi ngoài nhiều lần kèm gầy sút có thể nghĩ lầm đến hội chứng suy giảm miễn dịch mắc phải (AIDS).

- Mất năng động, yếu cơ, khó thở khi gắng sức. ở người châu Á có thể gặp liệt cơ tương tự như liệt chu kỳ do giảm kali máu.

- Mất xương (giảm khối xương).

Một số thể bệnh đặc biệt:

1. Ở đàn ông:

- Cường giáp ít gặp hơn so với giới nữ.

- Bướu thường không to, nhưng cũng có trường hợp bướu rất to.

- Các biểu hiện tim - mạch nổi trội, trong khi các dấu hiệu thần kinh - tâm thần mờ nhạt hơn.

- Cân nặng ít thay đổi.

- Vú to nam giới.

- Hay gặp các biểu hiện mắt (lồi mắt, phù mi mắt, cơ cơ mi trên...).

2. Ở người có tuổi:

Các triệu chứng cường giao cảm như tăng phản xạ, vã mồ hôi, sợ nóng, run, lo lắng, tăng cảm giác thèm ăn thường không rõ ràng. Biểu hiện bệnh dễ nhầm lẫn với biểu hiện các bệnh khác:

- Thể bệnh biểu hiện nổi trội là các triệu chứng tim-mạch: loạn nhịp tim gặp 30 - 60% số trường hợp mắc Basedow, suy tim.

- Thể bệnh biểu hiện thay đổi thể trạng là chủ yếu:

chấn ăn, gày sút rất dễ nhầm với ung thư đường tiêu hoá.

- Thể bệnh biểu hiện các triệu chứng thần kinh - tâm thần thường được cho là bệnh mạch máu, “*bệnh tuổi già*”, tình trạng đờ đẫn.

Lưu ý điều trị Basedow cho người có tuổi khi có biến chứng tim:

(a) Đưa về tình trạng bình giáp nhanh bằng kháng giáp trạng tổng hợp.

(b) Cho thuốc chẹn beta giao cảm nếu không có chống chỉ định.

(c) Giải quyết tình trạng cường giáp vĩnh viễn bằng phóng xạ.

(d) Bảo vệ tim khỏi tình trạng cường giáp thoáng qua do phóng xạ bằng thuốc chẹn beta giao cảm (ngay lập tức) và uống Lugol (cho sau khi uống thuốc phóng xạ 2 tuần).

(e) Tiếp tục cho kháng giáp trạng tổng hợp 2 tuần sau uống thuốc phóng xạ để khống chế cường giáp trong khi chờ thuốc phóng xạ phát huy tác dụng.

(f) Kiểm soát chặt chẽ chức năng tuyến giáp tiếp tục trong 12 tháng sau (khám lại hàng tháng).

(g) Lưu ý giảm dần liều kháng giáp trạng tổng hợp cho tới khi dừng hẳn.

(h) Điều trị suy giáp bằng liều thấp nhất cần thiết duy trì nồng độ TSH ở mức bình thường.

3. Ở phụ nữ có thai:

Basedow có thể gặp ở phụ nữ có thai với tần suất thấp < 2 trường hợp/1000 người mang thai.

Các biểu hiện ban đầu khó phân định vì giống với tình trạng tăng chuyển hoá như các trường hợp mang thai bình thường khác. Cần lưu ý cho người có tiền sử gia đình mắc bệnh tuyến giáp tự miễn dịch (viêm tuyến giáp tự miễn, Basedow), có bướu giáp, dấu hiệu mắt, sợ nóng, tay ấm và ẩm, nhịp tim nhanh, sút cân, nôn nhiều lúc bắt đầu có thai. Chức năng tuyến giáp cần được đánh giá ở những phụ nữ ốm nghén nặng.

Chẩn đoán bệnh dựa vào dấu hiệu lâm sàng và xét nghiệm T_4 và T_3 tự do tăng cao, TSH siêu nhạy thấp, xét nghiệm kháng thụ thể TSH (TSHR-Ab). Không được dùng i-ốt phóng xạ để chẩn đoán cũng như điều trị vì nguy hiểm đến thai nhi.

Nếu tình trạng cường giáp không được khống chế tốt, vào 3 tháng giữa của thai kỳ có thể phát hiện cường giáp của thai bằng siêu âm: bướu giáp của thai to, nhịp tim thai nhanh, chậm lớn, thai tăng hoạt động, tuổi xương phát triển nhanh hơn bình thường.

Nhìn chung nếu mẹ được điều trị tốt, nguy cơ biến chứng cho thai tăng gấp 2 lần so với mẹ bình thường. Nếu mẹ không được điều trị gì các nguy cơ trên tăng gấp 7 lần.

Đối với mẹ bị mắc Basedow khi có thai nếu không điều trị gần như chắc chắn 100% sẽ bị các biến chứng như: sảy thai, đẻ non, cơn cường giáp cấp, trong khi nếu được điều trị tốt các nguy cơ trên gần tương đương như đối với người không mắc bệnh.

Một đặc điểm khác ở phụ nữ mắc Basedow là bệnh

thường có khuynh hướng nhẹ dần khi có thai. Lý do có thể giải thích như sau:

1) Có thai là tình trạng ức chế miễn dịch tự nhiên, do đó làm giảm kháng thụ thể TSH (TSHR-Ab).

2) Tăng nồng độ TBG (Thyroide Binding Globuline) trong 3 tháng đầu nên làm giảm nồng độ nội tiết tố tuyến giáp tự do.

3) Do giảm i-ốt ở mẹ (chuyển sang con) nên tuyến giáp thiếu nguyên liệu để tổng hợp nội tiết tố tuyến giáp. Vì những lý do trên bệnh có thể khỏi tạm thời vào 3 tháng giữa hoặc 3 tháng cuối song tái phát thường gặp sau khi đẻ.

Điều trị Basedow ở phụ nữ có thai chủ yếu dựa vào thuốc kháng giáp trạng tổng hợp, trừ trường hợp đặc biệt (tác dụng phụ của thuốc uống; bệnh nặng như suy tim, nhiễm độc thai nghén nặng...). Thuốc được ưu tiên sử dụng là nhóm PTU (mặc dù có thể dùng được carbimazole hoặc methimazole) vì thuốc được coi là qua rau thai ít hơn. Liều thuốc nên dùng thấp nhất mà vẫn đảm bảo khống chế tình trạng cường giáp (nồng độ FT_4 ở giới hạn bình thường cao). Với người cần liều cao kháng giáp trạng tổng hợp sẽ có nguy cơ suy giáp cho thai ngay cả khi bổ sung thêm nội tiết tố tuyến giáp. Thuốc có thể dùng sớm hơn so với các trường hợp Basedow khác. Nhưng nếu người mẹ vẫn cần uống thuốc sau khi đẻ và liều tương đối thấp (10 - 30mg carbimazole hoặc 150mg PTU) thì vẫn có thể dùng thuốc được kể cả trường hợp cho con bú. Thuốc chẹn beta giao

cảm chỉ có thể sử dụng trong thời gian ngắn vì gây chậm phát triển thai nhi.

Đến 3 tháng giữa của thai kỳ nếu tình trạng cường giáp không thể khống chế được với liều thấp thuốc kháng giáp trạng tổng hợp hoặc có tác dụng phụ của thuốc nặng như dị ứng thuốc, viêm gan do thuốc hoặc tình trạng bệnh đặc thù như bướu rất to, bướu ác tính...việc điều trị lúc này cần dựa vào phẫu thuật cắt tuyến giáp.

Với phụ nữ được chẩn đoán bệnh Basedow đang trong giai đoạn có thể chữa dễ, việc có thai có thể cho phép khi điều trị đạt được bình giáp bằng thuốc kháng giáp trạng tổng hợp, tiếp tục uống thuốc khi có thai (xem trên). Điều trị bằng i-ốt phóng xạ cũng có thể được áp dụng vì không có bằng chứng rõ ràng về liên quan dị dạng thai sau điều trị i-ốt phóng xạ với liều bảo tồn nhưng phải chờ ít nhất 4 tháng sau khi điều trị i-ốt phóng xạ mới nên có thai (tốt nhất chờ 1 năm để chức năng tuyến giáp trở về bình thường).

4. Ở trẻ mới đẻ và thai nhi

Các globuline miễn dịch và kháng thể kích thích tuyến giáp (TSAbs) có thể qua nhau thai, nên cường giáp có thể gặp ở trẻ mới đẻ của những phụ nữ mắc bệnh Basedow kể cả những người đã được điều trị trở về bình giáp bằng phẫu thuật và phóng xạ vì vẫn còn TSAbs trong máu. Các biểu hiện cường giáp này tuy chỉ thoáng qua và tự động hết, song có thể gây lớn nhanh và hẹp sọ. Nhịp tim nhanh, vàng da, suy tim là những biểu hiện đặc trưng của cường giáp trẻ

mới đẻ. Các triệu chứng trên có thể xuất hiện vài ngày sau khi đẻ (lúc nồng độ thuốc kháng giáp trạng tổng hợp từ mẹ chuyển sang giảm xuống), hoặc có thể xuất hiện muộn hơn sau vài tuần. Nếu người mẹ có nồng độ TRAbs cao trong máu, khi con đẻ ra có thể lấy máu ở dây rốn làm xét nghiệm định lượng các kháng thể nhằm mục đích tiên lượng cường giáp cho trẻ mới đẻ này.

- Điều trị cường giáp ở trẻ mới đẻ cần phải được tiến hành ngay:

- Kháng giáp trạng tổng hợp (methimazole 0,5 - 1 mg/kg/ngày hoặc PTU 5 - 10mg/kg/ngày) chia làm 3 lần.

- Propranolol để giảm nhịp tim và tính tăng động.

- Lugol: 1 giọt (tương đương 6mg i-ốt) $\times$ 3 lần/ngày.

- Ở trẻ mắc bệnh nặng có thể cho thêm glucocorticoide để ngăn chuyển T_4 thành T_3 .

- Với thai nhi còn trong bụng mẹ nếu bị cường giáp (nhịp tim thai trên 160 lần/phút sau 22 tuần tuổi, xác định chẩn đoán bằng lấy máu dây rốn nhưng có nguy cơ gây sảy thai). Điều trị bằng cách cho mẹ uống kháng giáp trạng tổng hợp duy trì nhịp tim thai khoảng 140 lần/phút.

5. Ở trẻ em và trẻ vị thành niên

Rất hiếm gặp bệnh Basedow ở trẻ em dưới 10 tuổi, thường gặp ở lứa tuổi dậy thì từ 11-15 tuổi. Triệu chứng lâm sàng chủ đạo là các biểu hiện thần kinh-tâm thần, lớn nhanh dẫn đến cốt hoá xương sớm làm giảm chiều cao khi trưởng thành.

Tất cả các phương pháp điều trị có thể được áp dụng

song rất ít khi điều trị phóng xạ ở lứa tuổi này vì còn thiếu các dữ kiện về hậu quả của phóng xạ lên khả năng gây ung thư và tổn thương cơ quan sinh dục. Phương pháp phẫu thuật cũng ít khi được áp dụng cho lứa tuổi này vì tỷ lệ biến chứng vĩnh viễn gia tăng hơn các lứa tuổi khác, nhưng nếu bướu quá to hoặc điều trị bằng thuốc ít kết quả có thể phải áp dụng phẫu thuật. Thuốc kháng giáp trạng tổng hợp có khi phải cho kéo dài (3 - 4 năm) tới khi trẻ đạt lứa tuổi trưởng thành (18 - 20 tuổi) để áp dụng phương pháp điều trị hiệu quả hơn (phẫu thuật hoặc phóng xạ).

6. Con nhiễm độc giáp cấp

Xuất hiện ở những người được nuôi dưỡng kém, mắc bệnh lâu ngày, cường giáp không điều trị hoặc điều trị không tốt hoặc không được chẩn đoán từ trước.

Nhiễm khuẩn, phẫu thuật, chấn thương, rối loạn chuyển hoá, bệnh tim, phổi.. là những yếu tố thúc đẩy cơn cường giáp xuất hiện.

- Giai đoạn 1: Tim nhanh (> 150 lần/phút), rối loạn nhịp, suy tim, sốt cao $39-41^{\circ}\text{C}$, mất năng động, run, kích thích rõ, vã mồ hôi nhiều, đau bụng, ỉa chảy, mất nước.

- Giai đoạn 2: thêm triệu chứng rối loạn định hướng, ngủ gà.

- Giai đoạn 3: hôn mê.

CHẨN ĐOÁN

Xem phần cường giáp

ĐIỀU TRỊ

Vì căn nguyên thực sự của bệnh Basedow vẫn chưa được biết, do đó việc điều trị chủ yếu là kiểm soát tình trạng cường giáp cho đến khi bệnh thoái lui, khắc phục các biến chứng mắt và giải quyết tình trạng chèn ép khi bướu to.

Có 3 phương pháp làm giảm tình trạng cường giáp:

(1) Điều trị nội khoa bao gồm:

- ✓ Thuốc kháng giáp trạng tổng hợp.
- ✓ I-ốt và các chế phẩm có chứa i-ốt.
- ✓ Perchlorate.
- ✓ Lithium.
- ✓ Thuốc chẹn beta giao cảm.
- ✓ Glucocorticoide.

(2) Phẫu thuật cắt tuyến giáp.

(3) Dùng i-ốt phóng xạ phá huỷ bớt tế bào sản xuất nội tiết tố tuyến giáp.

• Điều trị nội khoa:

1) **Kháng giáp trạng tổng hợp** có tác dụng ức chế hữu cơ hóa i-ốt (thông qua việc gắn vào men peroxydase: ức chế cạnh tranh gắn i-ốt vào peroxydase). Các chế phẩm gồm: carbimazole (Carbizole 5mg) hoặc thiamazole hoặc PTU 25/50/100mg.

Liều lượng:

Điều trị tấn công: (1-2 tháng):

(a) Carbimazole (Carbizole 5mg): bắt đầu với liều 20 -

40mg/ngày (hoặc thiamazole 20 - 40mg/ngày) chia 2 lần, ít khi cần đến liều 40mg/ngày.

(b) hoặc PTU bắt đầu với liều 200 - 400mg/ngày chia 2 - 3 lần.

Điều trị duy trì:

Liều duy trì 2,5 - 15mg carbimazole hoặc 2,5 - 10mg thiamazole hoặc 50 - 150mg PTU/ngày có thể uống 1 lần trong ngày, xét nghiệm nội tiết tố tuyến giáp 2 - 3 tháng/lần.

- Mục tiêu: FT_3/FT_4 bình thường. TSH bình thường thấp.

- Thời gian điều trị 1 - 2 năm (khởi bệnh tự phát cũng có khi xảy ra, nhất là trong trường hợp bệnh Basedow), có thể dùng thuốc và theo dõi tiếp tục sau thời gian điều trị trên.

- Tác dụng phụ gặp 2 - 6% số người dùng thuốc: giảm tiểu cầu; giảm bạch cầu hạt trung tính nặng dưới $1200/mm^3$ bắt buộc phải dùng thuốc; úm mắt và viêm gan (kiểm tra thường xuyên công thức máu, γ GT và phosphatase kiềm). Các phản ứng phụ nhẹ không cần thiết phải dùng thuốc như buồn nôn và nôn, đau thượng vị; biểu hiện trên da: nổi ban, nổi mề đay. Một số phản ứng phụ nặng nhưng hiếm gặp: lupus do thuốc, hội chứng Lyell, rụng tóc, hội chứng thận hư, thiếu máu do thiếu sản, viêm đa khớp, viêm đa rễ thần kinh, mất vị giác.

- Có thể điều trị kết hợp kháng giáp trạng với L.thyroxine 50 - 100 μ g/ngày cho đến khi đạt được bình giáp nhằm chống lại hiện tượng tăng TSH gây to bướu.

2) **I-ốt và chế phẩm chứa i-ốt** liều cao (Lugol) có tác dụng ức chế tổng hợp nội tiết tố tuyến giáp và ức chế chuyển đổi T_4 (dạng nội tiết tố ít hoạt tính) thành T_3 (dạng nội tiết tố có hoạt tính mạnh hơn), nhưng các tác dụng này mất dần sau 10 - 15 ngày sử dụng thuốc. Do vậy các thuốc i-ốt và chế phẩm có i-ốt chỉ được dùng trong trường hợp chuẩn bị phẫu thuật (tác dụng làm giảm chảy máu tuyến giáp khi mổ) và trong tình huống cần giảm nhanh cơn cường giáp cấp.

Dạng dùng:

a) Dung dịch Lugol đậm đặc (Lugol 5%: 1 giọt có 6 mg i-ốt):

I-ốt kim loại	1g
KI	2g
Nước	20ml

Uống 10 - 20 giọt x 3 lần/ngày.

b) Thuốc cản quang chụp mật đường uống:

Ipodate de sodium (Solubiloptyne) 0,5 - 1g/ngày.

3) **Perchlorate** ức chế bắt giữ i-ốt và giải phóng i-ốt vô cơ ra khỏi tuyến giáp, song perchlorate có nhiều tác dụng phụ như nổi mề đay, đau thượng vị, giảm bạch cầu, sốt. Ngày nay chỉ sử dụng perchlorate kết hợp với methimazole trong trường hợp cường giáp do thừa i-ốt gây nên (ví dụ cường giáp do dùng Cordarone).

Liều dùng: 1g/ngày chia 4 lần (kết hợp thiamazole).

4) **Lithium** là thuốc thường được dùng trong khoa tâm thần. Lithium có tác dụng ức chế bắt giữ i-ốt, ngăn cản i-ốt

lưu chuyển trong tuyến giáp, giảm chuyển đổi T_4 thành T_3 . Giống như i-ốt và perchlorate, lithium chỉ có tác dụng tạm thời trong thời gian ngắn, trong một số trường hợp dùng dài ngày lithium còn có thể làm nặng lên tình trạng cường giáp.

Liều dùng: carbonate de lithium 900 - 1200mg/ngày (chỉ dùng khi bị cường giáp cấp).

5) Thuốc chẹn beta giao cảm (propranolol, atenolol, metoprolol...) cải thiện rất nhanh các triệu chứng cường giáp như nhịp tim nhanh, đánh trống ngực, run và lo lắng nên thường được sử dụng trong giai đoạn khởi đầu điều trị Basedow. Khi bệnh đỡ liều phải giảm dần (không cắt bỏ đột ngột) cho đến khi bệnh nhân trở về bình giáp. Các thuốc chẹn beta giao cảm không tác dụng lên sự tổng hợp nội tiết tố tuyến giáp, do đó không dùng đơn độc trong điều trị trừ trường hợp dùng để cải thiện triệu chứng trước và sau điều trị phóng xạ.

Liều dùng:

Propranolol 40 - 120mg/ngày chia 3 - 4 lần.

hoặc atenolol 25 - 100mg/ngày chia 1 - 2 lần/ngày.

6) Glucocorticoid (prednisolone, dexamethasone...) với liều cao ức chế giải phóng nội tiết tố tuyến giáp và ức chế chuyển T_4 thành T_3 . Nhưng các glucocorticoid nếu sử dụng dài ngày có nhiều tác dụng phụ bất lợi nên không được xem như là thuốc điều trị thường quy trong bệnh Basedow. Chỉ dùng glucocorticoid khi có biểu hiện mắt, biểu hiện da do Basedow hoặc trong cơn cường giáp cấp.

Liều dùng:

Prednisolone 30 - 40mg/ngày (0,5 - 1,25mg/kg/ngày).

(Xem thêm “**Điều trị bằng corticoid**” cuốn “**Bệnh Nội tiết - Chuyển hóa - Đái tháo đường**” NXB Y học 2002).

• **Điều trị phẫu thuật (cắt phần lớn tuyến giáp):**

- Trong trường hợp bướu to có dấu hiệu chèn ép, bướu chìm vào trung thất.

- Trong trường hợp tái phát sau điều trị nội khoa.

- Trong trường hợp bướu tự quản.

Phẫu thuật được tiến hành sau khi điều trị nội khoa đạt đến bình giáp. Cho thêm Lugol 10 - 14 ngày trước mổ. Trong trường hợp không thể đạt được bình giáp vì dị ứng thuốc, cần cho thêm chen bêta giao cảm trước và sau mổ 1 - 2 tuần. Thường phẫu thuật viên chỉ để lại 3 - 4g tuyến giáp, nếu để lại nhiều hơn, khả năng tái phát sẽ lớn hơn. Đối với trẻ em và trẻ vị thành niên mô tuyến giáp để lại cần ít hơn vì lứa tuổi này thường rất hay tái phát.

Biến chứng: liệt dây quặt ngược, tetanic (hiếm, kiểm tra calci máu sau 1-2 ngày), suy giáp 20 - 30% trường hợp. Tái phát khoảng 15% trường hợp. Tất cả bệnh nhân cần phải được khám lại sau mổ trong vòng 2 - 3 tháng để kiểm tra tình trạng chức năng tuyến giáp.

• **Điều trị bằng i-ốt phóng xạ:**

- Chỉ định:

+ Ở bệnh nhân không thể phẫu thuật.

+ Bướu nhỏ hoặc không có bướu.

+ Tái phát sau phẫu thuật.

- Chống chỉ định: có thai, cho con bú, người trẻ hơn 16 - 18 tuổi.

- Liều lượng: 80 - 200 μ Ci/g tuyến giáp.

- Tiên lượng:

- + Trở về bình giáp.

- + Vẫn còn cường giáp: cần điều trị lần 2 thậm chí lần 3.

- + Chuyển thành suy giáp: ước lượng sau 5 năm có 40%, sau 10 năm có trên 60% chuyển thành suy giáp (2 - 3% mỗi năm). Suy giáp tạm thời có thể tồn tại trong vòng 6 tháng, trong thời gian này điều trị thay thế bằng nội tiết tố tuyến giáp với liều không đầy đủ, nếu qua giai đoạn này xét nghiệm TSH còn tăng, được coi như là suy giáp vĩnh viễn cần điều trị liều đầy đủ suốt đời. Việc điều trị suy giáp sau phóng xạ được coi là dễ dàng, an toàn và rẻ hơn so với điều trị kháng giáp trạng tổng hợp.

- Biến chứng:

- + Viêm tuyến giáp 3 - 4 ngày sau uống thuốc phóng xạ: đau, sưng vùng cổ. Xử lý: thuốc giảm đau chống viêm thông thường.

- + Nặng lên bệnh lý mắt do Basedow: xử lý bằng corticoid uống hoặc tiêm tĩnh mạch. Người có bệnh mắt do Basedow nhẹ và vừa vẫn có thể uống phóng xạ được vì biến chứng này chỉ tạm thời và có thể điều trị được bằng corticoid.

- + Không thấy gia tăng ung thư ở người lớn điều trị i-ốt phóng xạ. Với người trẻ hơn 16 - 18 tuổi còn thiếu dữ kiện nghiên cứu nên không được khuyến cáo dùng phóng xạ điều trị Basedow.

• *Điều trị cơn nhiễm độc giáp cấp:*

- Theo dõi ở khoa điều trị tăng cường, đặt lifescope, các xét nghiệm cần thiết, đặt catheter tĩnh mạch trung tâm.

- Thiamazole: bắt đầu 30mg sau đó 40 - 80mg $\times$ 4 lần/ngày đường tĩnh mạch hoặc bơm qua ống thông dạ dày.

- I-ốt vô cơ có tác dụng ngăn cản (ức chế) chuyển T_4 thành T_3 ; NaI truyền tĩnh mạch 750 - 1000mg/ngày sau khi đã dùng kháng giáp trạng tổng hợp 1 giờ. Dùng thuốc cản quang có i-ốt tiêm tĩnh mạch có thể cho tác dụng nhanh hơn.

- Glucocorticoid: prednisolone 1mg/kg cân nặng/ngày.

- Chẹn beta giao cảm khi nhịp tim nhanh:

Ví dụ propranolol 1mg $\times$ 2 - 4 lần/ngày — tiêm tĩnh mạch hoặc metoprolol, atenolol.

Trường hợp có suy tim dùng digitalis (digoxin).

- Bù nước (3 - 4 lít/ngày) nuôi dưỡng tĩnh mạch .

- Phòng đông máu bằng heparin phân tử lượng thấp.

Liều Fraxiparine 0,3ml/ngày, tiêm dưới da bụng.

- Hạ thân nhiệt: chườm lạnh hoặc bằng thuốc paracetamol, chlorpromazine.

- An thần: Valium 5 - 10 mg, tĩnh mạch.

- Trong trường hợp cường giáp nguy kịch, không đáp ứng với điều trị nội khoa và cường giáp do i-ốt: phẫu thuật sớm (cắt bán phần tuyến giáp 2 bên).

- Trong trường hợp chống chỉ định phẫu thuật: lọc huyết tương hoặc truyền lọc máu.

BỆNH MẮT NỘI TIẾT

ĐỊNH NGHĨA

• Bệnh mắt nội tiết là một bệnh tự miễn dịch, nguyên nhân chưa rõ, tổn thương tổ chức quanh ổ mắt, trong phần lớn trường hợp đi kèm với cường giáp miễn dịch (gặp 40% trong bệnh Basedow). Chức năng tuyến giáp cũng có thể bình thường hoặc suy giáp (hiếm).

TRIỆU CHỨNG

- Thường tổn thương cả 2 bên mắt, 10% chỉ bị một bên:
- *Dấu hiệu điển hình:*
 - Stellwag: mi mắt đập (theo nhịp tim), hiếm gặp.
 - Dalrymple: co cơ mi trên.
 - Graefe: co cơ mi trên khi mắt nhìn đưa xuống dưới.
 - Moebius: giảm hội tụ nhãn cầu.
- *Phân loại theo mức độ:*
 - Độ I: co cơ mi trên, giảm hội tụ nhãn cầu.
 - Độ II: tổn thương kết mạc và phù mi, phù kết mạc chảy nước mắt, cảm giác có vật lạ ở mắt, sợ ánh sáng.
 - Độ III: lồi mắt: đo bằng thước đo độ lồi Hertel (Bình thường: 16 - 18mm).

- Độ IV: vận nhãn bị hạn chế, thị lực bị rối loạn hoặc nhìn đôi.

- Độ V: tổn thương giác mạc (đục giác mạc, loét giác mạc) vì không nhắm kín được mắt.

- Độ VI: giảm thị lực đến mất thị lực (tổn thương dây thần kinh thị giác).

- Có thể có triệu chứng cường giáp.
- Có thể có phù niêm trước xương chày.

CHẨN ĐOÁN VÀ CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

- Chẩn đoán cường giáp .
- Có thể chụp cắt lớp, chụp cộng hưởng từ: thường trong trường hợp lỗi mắt một bên.
- Chẩn đoán phân biệt:
 - U hậu nhãn cầu (một bên), viêm xoang biến chứng, u màng não xương bướm, u nội thần kinh, tắc tĩnh mạch xoang hang, phình mạch giả.
 - Giả phù niêm: ví dụ: chảy xệ tổ chức mỡ ở mắt, thâm nhiễm mi mắt.
 - Rối loạn thần kinh vận nhãn.
 - Loạn phát xương sọ mặt di truyền (bệnh Crouzon).

ĐIỀU TRỊ VÀ TIỀN LƯỢNG:

- *Biện pháp chung*: thuốc nước ra mắt, thuốc mỡ (Ví dụ Bepanthène) kính đêm, ngủ nằm đầu cao, băng kín mắt trong trường hợp không nhắm kín được mi mắt.

- *Điều trị cường giáp.*
- *Glucocorticoide*: dùng ở giai đoạn sớm độ II, III.

Khởi đầu prednisolone 50mg/ngày trong 2 tuần, giảm liều 10mg/ tuần cho đến liều duy trì 5mg/ngày x 3 tháng.

- Cyclosporine A ức chế tế bào lympho T và B. Khi kết hợp với corticoid cho tác dụng rất tốt song do giá thành đắt và có nhiều biến chứng nên cyclosporine A không được sử dụng nhiều trên thực tế.

- Điều trị bằng đồng phân của somatostatin (octreotide 100micro gam x 3 lần/ngày) có thể có triển vọng tốt.

- *Phóng xạ hậu nhãn cầu ở giai đoạn IV.*

- *Phẫu thuật giảm chèn ép ở giai đoạn mạn tính.*

- *Tiền lượng không tốt kể cả được điều trị. Can thiệp điều trị càng sớm kết quả càng tốt.*

TUYỂN GIÁP VÀ SỰ THỪA I-ỐT

ĐẠI CƯƠNG

• I-ốt rất cần cho cơ thể, song thừa i-ốt cũng có những tác động xấu tới sức khỏe.

• Thừa i-ốt do:

- Dùng thuốc có chứa nhiều i-ốt như amiodarone (Cordarone).

- Chụp cản quang bằng thuốc có chứa i-ốt.

• I-ốt thừa trong cơ thể được đào thải theo thời gian rất khác nhau:

- $\approx$ 3 tuần với đa số các thuốc và chất cản quang tan trong nước.

- 6 tuần với thuốc cản quang tan trong dầu.

- $\geq$ 1 năm với amiodarone.

- Suốt đời nếu dùng lipiodol.

• Tùy theo tình trạng tuyến giáp từ trước, dự trữ i-ốt trong tuyến giáp, liều lượng i-ốt đã dùng và thời gian đào thải có thể gây nên các biểu hiện khác nhau bởi sự thừa i-ốt:

- Không ảnh hưởng đến cơ thể.

- Có thể gây nên suy hoặc cường giáp.

- Có thể làm nặng lên tình trạng suy hoặc cường giáp sẵn có.

• Các bác sĩ tim - mạch, nội khoa cần phải đánh giá chức năng tuyến giáp trước và 2 tháng sau khi dùng amiodarone.

Xác định thừa i-ốt:

Cần tìm kiếm sự thừa i-ốt:

- Ở tất cả bệnh nhân có bệnh lý tuyến giáp.
- Trước khi định lượng nội tiết tố hoặc phóng xạ tuyến giáp.

Hỏi bệnh: đủ để xác định thừa i-ốt.

- Thuốc đang dùng hoặc đã dùng vài tháng trước đây.
 - Kể cả thuốc dùng ngoài da.
 - Xem đơn thuốc đã kê.
 - Cho bệnh nhân xem danh sách các thuốc hay sử dụng có chứa i-ốt.
- Các xét nghiệm X.quang: chụp cắt lớp, chụp UIV, chụp mật, tử cung.
- Phẫu thuật (dùng Betadine, cồn i-ốt).

Định lượng: i-ốt máu và i-ốt niệu nếu hỏi bệnh chưa xác định được thừa i-ốt.

I-ốt máu tăng: bình thường 4 - 8 $\mu\text{g}/100\text{ml}$.

I-ốt niệu tăng: bình thường 150-200 $\mu\text{g}/24\text{giờ}$. Nếu i-ốt niệu > 400 $\mu\text{g}/24\text{giờ}$: xác định có thừa i-ốt.

Định lượng nội tiết tố khi thừa i-ốt

Trong phần lớn trường hợp thừa i-ốt bình giáp: T_3 , T_4 , TSH không thay đổi.

Trong một số trường hợp dùng thuốc có i-ốt (amiodarone) và chụp X.quang có i-ốt tan trong dầu có thể làm tăng T_4 tự do ($F T_4$) và giảm T_3 trong khi chức năng tuyến giáp vẫn bình thường. Trong trường hợp đó cần định lượng TSH.

Danh sách thuốc có chứa i-ốt*

Abboticine	Covatine
Akineton	Cristopal collyre
Alcool iodé	Cyclo 3
Alepsal	Cyclospasmol
Alfartil	Cynomel
Algimax	Cytinium
Amphocycline	Dalacine
Angiografine	Dantrium
Antiphlogistine	Delbiase
Anusol	Dellova
Anxoral fort	Dénoral
Arginotri - B	Dépuratif Richelet
Arlef	Diabiphage
Arterase	Diaphénylsufone iodée
Arthryl	Diarsed
Asthmasedine	Dicertan
Axyol	Digitaline Nativelle
Azedavit	Dimegan

* Jean LUBETZKI: Le livre de l'interne d' Endocrinologie et maladies métaboliques. NXB FLAMMARION. 1994.

Banikol	Dimer-X
Bellergal retard	Dioparine
Bétadine	Direxiodé
Bétaseptic	Distilbène
Betnésol	Durolipaque
Bétrimax	Elixir Dupeyroux
Bévitine	Emestid 500
Biligram	Émoform
Biliscopine	Énurétine vitaminée à
Boldoflorine	l'isopropamide
Bronpax Pâtes à la	épanal
thyrothricine	Ercéfuryl
Brufen	Ercevit fort
Cardiocalme	Ergadyl
Cataridol	érythrocline
Cebe-Viran	érythromycine
Célestamine	étaphylline
Célocurine	Euthyral
Chibro-iodo-calcique	Evbel
Chymodrex	Extrait thyroïdien Choay
Codéthylène Houdé	Farlital
Colchicine Houde	Fondigène
Colchimax	Fungizone
Contalax	Gastrografine
Contrix 28	Gaze iodoformée
Corbionax	Gélumaline
Cordarone	Gélystène

Corditrine	Glutaminol
Coryzalia	Granions d'iode
Coumadine	Natisédine
Guethural	Niamide
Hamaméliode P	Nitrodex
Heptan	Nitrol
Hexabrix	Noctran 10
Hexacycline	Norquentiel
Hiconcil	Nozinan
Homéo-calcy	
Humatin	Nutrigène
Hydrea	Omnipaque
Hytrast	Opo-Veinogène
Iduviran	Optalidon
Inadrox	Orabilix
Indusil T	Oracéfai
Intrabilix	Ostéocynésine
Iodo-gluthional	Pancréabil
Iodo-rubidium hormonal	Parkinane
Iodorganine	Pastille Jessel
Iodosorb	Pastille Salmon
Ioducyl	Pâte du Mezenc
Iopaminron	Pâte Gingivale Specia
Jouvence de l'abbé Soury (solution)	Pénicline
Kaviase	Percutacrine thyroxinique
Kérafilm	Pervincamine
	Phanurane

Kiadone	Phospholine iodide
Lévothyrox	Pilule de Vichy
Limbitrol	Pilule Pink
Lipiodol	Plasmarine
Lobamine	Plurifactor
Locacortène-Vioforme	Pneumogéine
Longacor	Ponstyl
Loxapac	Povanyl
Ludiomil	Praxilène
Lutéran	Priamide
Lysofon	Psycho-Soma
Magnogène	Pyorex
Magnoscorbol	Pyridium
Marinol	Quintopan
Marrubène	Quitaxon
Méprophylline	Quotivit O.E.
Méthionine-Inositol-	Radiosélectan
Choline	Pexorubia
Migwell	Rifadine
Moditen	Rimactan
Mucitux	Rinurel
Mynocine	Thyroxine
Myocoril	Tiadilon
Mystécline	Tiemozyl
Nanbacine	Torental 400
Rubitracine	Trachyl
Rupton	Transbilix

Rutovincine	Tranxène
Sanogyl pâte dentifrice	Triacana
Ségler retard	Tyrothricine Lafran
Sermion	Uarthone
Sigmamycine	Urografine S
Silomat	Urovision
Sinéquan	Valerbé
Solubiloptine	Valium (sirop)
Solution de Lugol	Vasculogen fort
Sommières au Pentavit B	Vasobrix 32
Spasfon	Vésadol
Statiflor	Vésipaque
Sterlane	Vinca
Striadyne	Vita-IoduroI
Systral	
Tardyferon	Vitalgine
Tavégyl	Vitamine B1 250 mg
Tédarol	Delagrange
Teinture d'iode	Vitamine B1 250 mg Labaz
Tébébrix	Vitamine B1 250 mg
Télépaque	Lafran
Tercian	Vitaseptine
Terramycine	Vivamyne
Tétramig	Vulcase
Théralène	Z-Odonte
Thiodérazine	Zarontin (capsule)
Thiomucase	
Thiosédal	

SUY GIÁP VÀ THỪA I-ỐT

• Suy giáp ở người thừa i-ốt có thể có hai khả năng gây ra:

- Suy giáp với trạng thái thừa i-ốt: suy giáp tồn tại suốt đời mặc dù không còn thừa i-ốt.

- Suy giáp gây ra do thừa i-ốt thực sự: bệnh sẽ khỏi khi không còn thừa i-ốt.

Suy giáp được giải thích bởi cơ chế ức chế hữu cơ hoá i-ốt do thừa i-ốt gây ra.

• Dấu hiệu lâm sàng rất khác nhau:

- Suy giáp rõ.

- Suy giáp kín đáo.

- Suy giáp không triệu chứng.

• Xét nghiệm TSH tăng có giá trị chẩn đoán hơn là FT_4 và FT_3 .

Xét nghiệm phóng xạ cho phép xác định nguyên nhân suy giáp:

Dùng technetium 99m hoặc đồng vị phóng xạ i-ốt (nếu muốn đo độ tập trung i-ốt). Ghi hình tuyến giáp cần thực hiện sớm (30 phút sau khi dùng I^{123}) và sau đó làm test ngay với technetium:

- Suy giáp với trạng thái thừa i-ốt: hình tuyến giáp trắng (không bắt i-ốt hoặc bắt rất ít) và test technetium (-).

- Suy giáp do thừa i-ốt: vẫn lên hình tuyến giáp và test với technetium (+): gần phóng xạ giảm (ức chế hữu cơ hoá i-ốt).

Xử trí khi suy giáp do thừa i-ốt:

- Dùng thuốc có chứa i-ốt nếu có thể:
- Không điều trị gì, chờ đến khi i-ốt thải hết và suy giáp hồi phục tự phát nếu:
 - Thuốc chứa i-ốt thuộc dạng thải trừ nhanh.
 - Suy giáp nhẹ.
- Điều trị bằng L.thyroxine nếu:
 - Thuốc chứa i-ốt thải trừ chậm.
 - Lâm sàng biểu hiện suy giáp nặng.

Xác định không còn thừa i-ốt bằng định lượng i-ốt niệu 24 giờ.

CƯỜNG GIÁP VÀ THỪA I-ỐT

Cường giáp ở người thừa i-ốt có thể có hai khả năng:

- Cường giáp với trạng thái thừa i-ốt, cường giáp tồn tại ngay cả khi không còn thừa i-ốt.

- Cường giáp do thừa i-ốt: cường giáp sẽ hết khi tình trạng thừa i-ốt giảm đi. Cường giáp do thừa i-ốt được giải thích do *viêm tuyến giáp* gây ra bởi i-ốt, hoặc do vùng tuyến giáp giảm hoạt động chức năng nay trở nên *tăng hoạt* bởi i-ốt hoặc *có kháng thể* kích thích tuyến giáp.

- Triệu chứng lâm sàng ở nhiều mức độ khác nhau (xem thêm "Cường giáp trạng" trang 38 và 111):

- Cường giáp nặng, nghi ngờ do thừa i-ốt ở người bị bệnh tim (dùng thuốc có chứa i-ốt).

- Cường giáp nhẹ hoặc không có triệu chứng.

- Chẩn đoán dựa vào xét nghiệm:

- Tăng T_3 tự do (FT_3).

- TSH giảm và không đáp ứng với TRH.

- T_4 tự do (FT_4) tăng ít hoặc nhiều.

- Xét nghiệm phóng xạ: cho phép chẩn đoán phân biệt nguyên nhân.

- + Cường giáp với tình trạng thừa i-ốt đi kèm: gần i-ốt

vào tuyến giáp giảm, không mất hẳn hình tuyến giáp.

+ Cường giáp do thừa i-ốt: không lên hình tuyến giáp, không gấn i-ốt vào tuyến giáp.

Xử trí:

- Điều trị nội khoa ít kết quả.
- Loại trừ hấp thụ i-ốt.
- Thuốc chẹn beta giao cảm nếu không có chống chỉ định.
- PTU 600 - 900mg/ngày, không phải bao giờ cũng đạt hiệu quả.
- Perclorate 1g/ngày chia 4 lần (kết hợp với PTU hoặc thiamazole 20 - 40mg/ngày).
- Trường hợp nặng: corticoide (prednisolone 0,5mg/kg/ngày).
- Trong trường hợp nặng, có thể:
 - Lọc máu.
 - Hoặc cắt toàn bộ tuyến giáp.

BƯỚU ĐƠN NHÂN TUYẾN GIÁP

ĐỊNH NGHĨA

Bướu đơn nhân tuyến giáp là tình trạng một vùng tuyến giáp sưng lên khu trú, có mật độ khác tổ chức xung quanh.

Bướu đơn nhân tuyến giáp chiếm khoảng 2 - 5% dân số, đa số là phụ nữ, tỷ lệ nữ/nam = 4/1. Khoảng 10% bướu đơn nhân là ung thư được phát hiện khi phẫu thuật.

SINH LÝ BỆNH:

Bướu đơn nhân tuyến giáp không có nguyên nhân rõ ràng, các yếu tố tạo điều kiện xuất hiện bướu đơn nhân tuyến giáp là: sự thay đổi hoạt động của các yếu tố tăng trưởng tế bào; sự thiếu i-ốt tương đối; phóng xạ vùng cổ.

TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN:

• Triệu chứng:

Thường không có dấu hiệu gì được phát hiện ngẫu nhiên bởi bệnh nhân hoặc người xung quanh hoặc khi khám bệnh một cách hệ thống.

Trong một số trường hợp, bệnh xuất hiện đột ngột, đau và chèn ép ở cổ.

Khám: Nhân thường tròn, nhẵn, di động khi nuốt, mật độ căng, rắn chắc hoặc mềm. Có thể có hạch kèm theo và gây triệu chứng chèn ép (dây quặt ngược...).

• Xét nghiệm:

+ TSH bình thường = bướu bình giáp.

+ Ghi hình tuyến giáp bằng technetium 99m hoặc I^{123} : 90% nhân giảm gắn (i-ốt) và chỉ có 10% là ác tính. Nguy cơ ung thư rất ít với nhân tăng gắn phóng xạ hoặc đồng gắn phóng xạ (nodule isofixant).

+ Siêu âm tuyến giáp:

- Trống âm hoặc để âm đi qua: nhân lỏng, bên trong là dịch.

- Giảm âm: ác tính trong 25 - 33% trường hợp*.

- Đồng âm (isoéchogène): ác tính 5 - 10%*.

- Tăng âm: ác tính <1% số trường hợp*.

- Hỗn hợp trong lòng chứa dịch + mô đặc: không loại trừ có bị ung thư hay không*.

Siêu âm cũng có thể phát hiện được tổn thương không thể thấy được khi khám lâm sàng: nhân đặc kích thước 3mm; nhân loãng (kyste) kích thước 1mm; hạch không sờ thấy.

+ Chọc bằng kim nhỏ: rất cần thiết với nhân giảm gắn phóng xạ, nhân giảm âm hoặc trống âm, phân tích tế bào học cho phép đánh giá đó là nhân lành tính, ác tính hoặc

* Theo C. Cardot - Bauters. "Goitres et nodules thyroïdiens" Pathologie médicale. Tom 5. Nxb. Masson 1996.

ngghi ngờ. Nếu chẩn đoán tế bào còn khó khăn, cần phải chọc lại.

+ X.quang có thể thấy vôi hoá trong nang (nếu nhân tồn tại lâu); sự chèn ép hoặc lệch đường đi của khí quản.

+ Khám tai - mũi - họng nếu có khó nói: xem dây thanh âm.

Bệnh căn:

• Nhân lỏng tuyến giáp:

- Nang (kyste): dịch trong, gần như không có tế bào.

- Hématocèle: đau sưng vùng tuyến giáp xuất hiện đột ngột, dấu hiệu bệnh tăng lên trong vài ngày. Chọc hút có dịch màu nâu sẫm, xét nghiệm tế bào học có hồng cầu và đại thực bào. Chọc hút làm xẹp hoàn toàn nhân giáp.

• Nhân đặc tuyến giáp:

- Ung thư tuyến giáp.

- U tuyến (adénome): keo giáp trắng, u tuyến nang lớn, u tuyến nang nhỏ.

- Nhân do viêm tuyến giáp bán cấp hoặc viêm tuyến giáp lymphô.

- Hiếm gặp: abcès, nang dạng bì, u quái, sarcome, lymphome, di căn ung thư biểu mô, bệnh Hodgkin, đa u tủy xương.

ĐIỀU TRỊ:

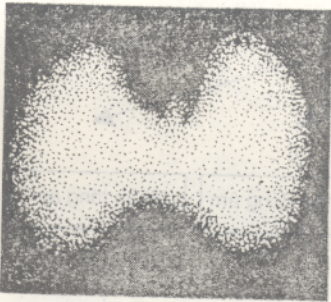
Đa số nhân đặc không có biểu hiện nghi ngờ ung thư về lâm sàng cũng như cận lâm sàng thì chỉ cần theo dõi

triệu chứng, siêu âm, tế bào học. Điều trị bằng nội tiết tố tuyến giáp ít khi có kết quả.

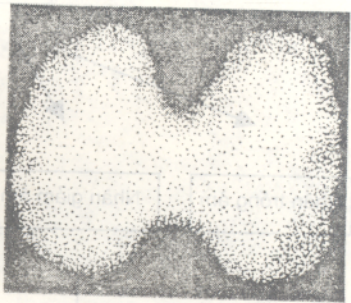
- Trong trường hợp nhân lỏng (kyste hoặc hématocele): chọn hút làm xẹp hoàn toàn nhân, sau đó điều trị bằng nội tiết tố tuyến giáp. Ví dụ L.thyroxine 75 - 125µg/ngày.

- Tất cả các nhân nghi ngờ ung thư cần được mổ cắt thùy với eo tuyến, xét nghiệm tế bào học tức thì: nếu là nhân lành tính xem xét điều trị nội tiết tố tuyến giáp; nếu là ung thư → cắt toàn bộ tuyến giáp.

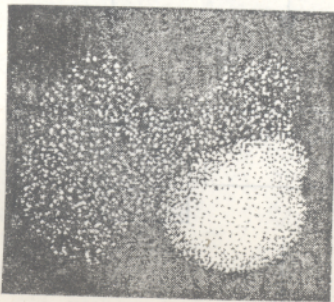
Một số hình ảnh xạ hình tuyến giáp và nhân giáp



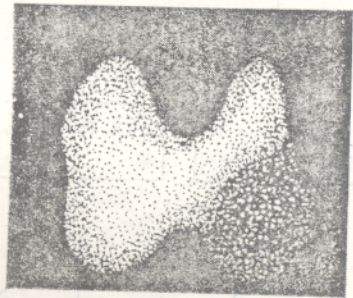
Tuyến giáp bình thường



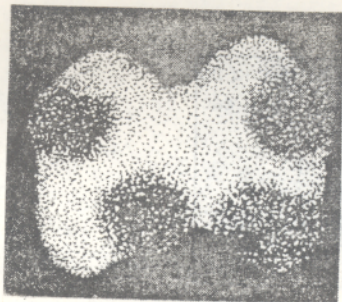
Bướu giáp phì đại



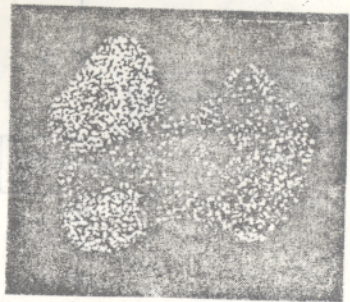
Nhân giáp tăng gấn



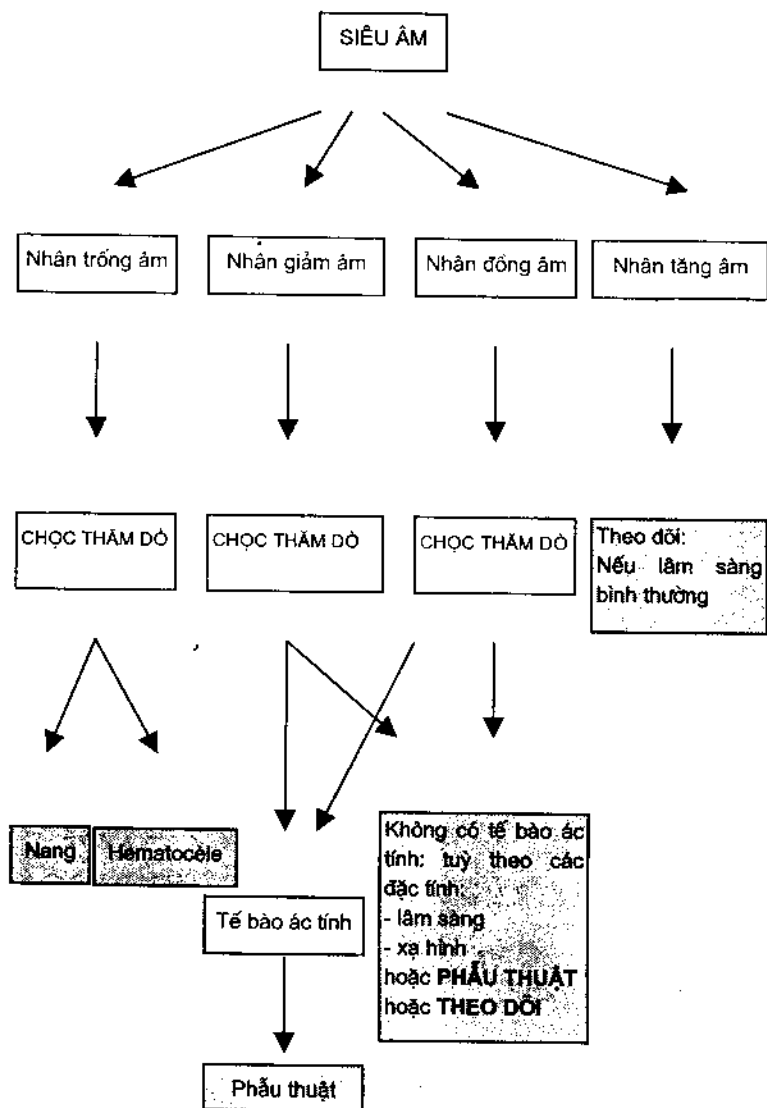
Nhân giáp giảm gấn



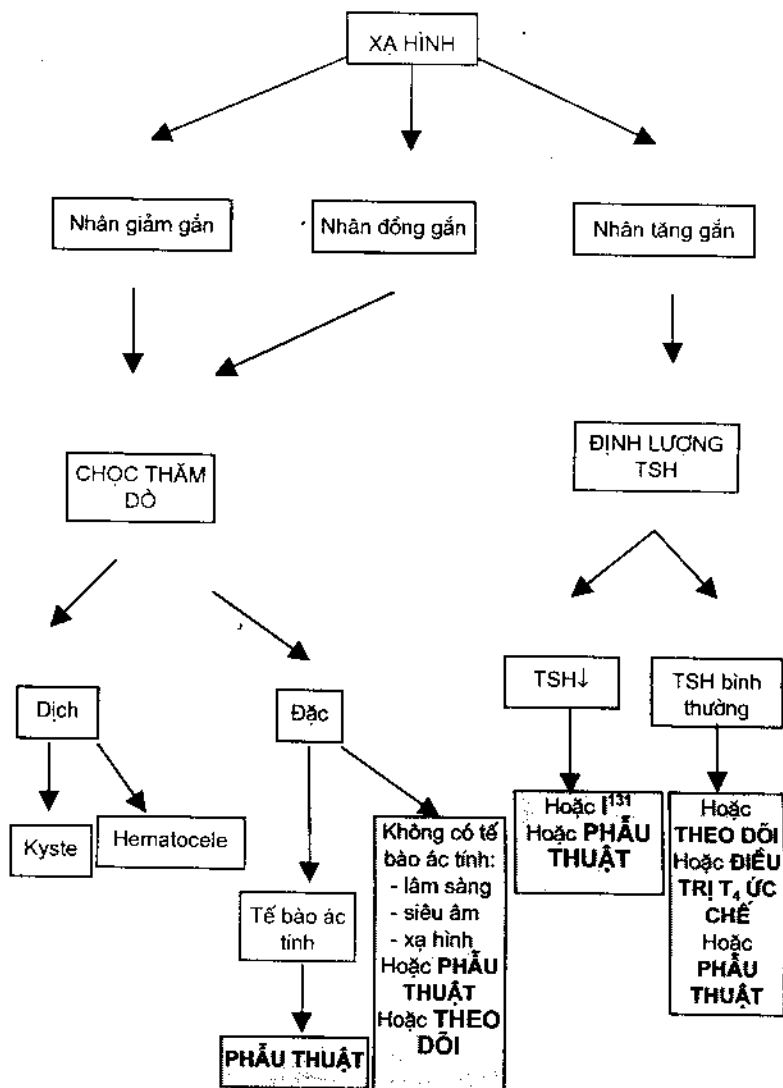
Đa nhân giáp giảm gấn



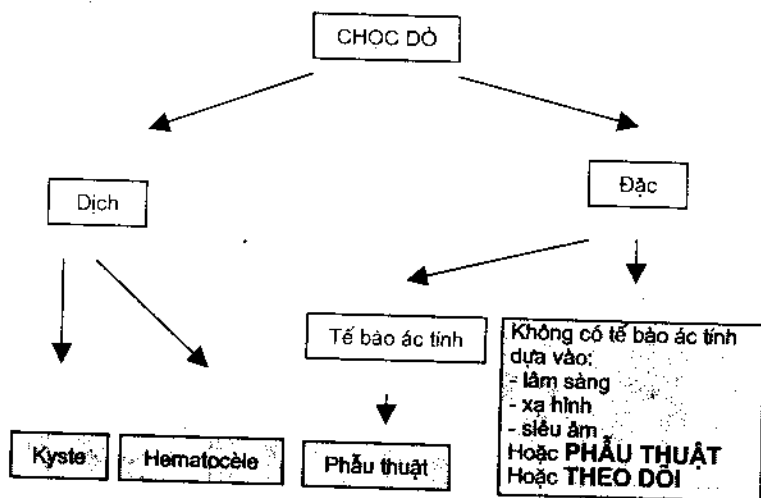
Bướu đa nhân độc
(nhân giáp làm phần còn lại giảm gấn)



Thăm dò nhân giáp dựa vào siêu âm



Thăm dò nhân giáp dựa vào xạ hình



Thăm dò nhân giáp dựa vào chọc dò

BƯỚU ĐA NHÂN TUYẾN GIÁP

ĐỊNH NGHĨA

Bướu đa nhân tuyến giáp là tình trạng phì đại lan toả tuyến giáp, bên trong hình thành nhiều nhân giáp. Các nhân giáp này được hình thành dần dần trong hàng chục năm từ lứa tuổi thanh thiếu niên hoặc từ lúc trưởng thành. Bướu đa nhân gặp phần lớn ở giới nữ.

CHẨN ĐOÁN

•Triệu chứng:

Bướu giáp thường âm thầm, song cũng có khi gây ra nuốt vướng, các dấu hiệu chèn ép: khó thở, khó nói, khó nuốt. Tuyến giáp phì đại lan toả, không đồng đều, sờ có thể thấy nhiều nhân với kích thước, mật độ khác nhau. Cũng có khi bướu chìm sâu vào trung thất, có thể có hạch, chức năng tuyến giáp có thể bình thường hoặc cường giáp.

• Xét nghiệm:

- Định lượng TSH; FT_4 : xác định bình giáp hoặc cường giáp.

- Kháng thể kháng giáp: viêm tuyến giáp tự miễn ?.

- Chụp X.quang cổ và ngực thẳng + nghiêng: dấu hiệu vôi hoá ? chèn ép khí quản ? bướu chìm vào trung thất ?.

- Xạ hình tuyến giáp biết được tính chất gắn phóng xạ của nhân giáp: giảm gắn, đồng gắn, tăng gắn.

- Siêu âm tuyến giáp: hình dạng và kích thước tuyến giáp, tính chất cản âm (trống âm, giảm âm, đồng âm hay tăng âm). Siêu âm cũng có thể giúp ích cho chọc thăm dò.

- Khám tai - mũi - họng trong trường hợp khó nói và trước tất cả các trường hợp chuẩn bị phẫu thuật.

- Chụp vận động hầu - thực quản trong trường hợp bướu to chìm vào trung thất.

- Chụp cộng hưởng từ: đánh giá bướu chìm trung thất và xác định quan hệ của bướu với cơ quan lân cận.

TIẾN TRIỂN:

Bướu đa nhân tuyến giáp biến đổi chậm: tăng kích thước, hình thành nhân mới, vôi hoá, chảy máu, xơ hoá. Bướu có thể biến chứng.

+ Trong trường hợp bướu chìm gây chèn ép vào:

- Tĩnh mạch: gây tuần hoàn bàng hệ cổ - ngực trên.

- Khí quản: gây khó thở tư thế nằm.

- Dây quặt ngược: gây khó nói.

- Thực quản: gây khó nuốt.

+ Cường giáp: tự quản một hoặc nhiều nhân do các yếu thuận lợi như thừa i-ốt hoặc quá trình tự miễn dịch.

+ Thoái triển thành ung thư: tăng kích thước nhanh

chóng, tuyến giáp cứng và đau, có hạch cổ, dấu hiệu chèn ép.

+ Viêm tuyến giáp: tuyến giáp đau, cứng, sốt, có hội chứng viêm.

ĐIỀU TRỊ:

- Điều trị nội khoa không kết quả.
- Nếu bướu đa nhân giáp to, không đồng nhất, bướu chìm hoặc gây chèn ép: phẫu thuật cắt tuyến giáp bán phần hoặc hoàn toàn:
 - Nếu xét nghiệm tế bào lành tính: điều trị nội tiết tố thay thế hoặc ức chế vĩnh viễn.
 - Nếu xét nghiệm tế bào ác tính: cắt toàn bộ tuyến giáp, nạo vét hạch, điều trị bổ sung bằng i-ốt phóng xạ sau đó điều trị nội tiết tố tuyến giáp ức chế.
- Nếu bướu đa nhân độc; trước khi mổ cần làm giảm tình trạng cường giáp bằng kháng giáp trạng tổng hợp và Lugol liều cao. Trường hợp không thể phẫu thuật được (người già tình trạng sức khỏe kém): điều trị bằng i-ốt phóng xạ.

UNG THƯ TUYẾN GIÁP

ĐỊNH NGHĨA:

- Ung thư tuyến giáp là thuật ngữ chung chỉ tất cả các dạng tân tạo ác tính tuyến giáp.

PHÂN LOẠI, DỊCH TỄ:

- Ung thư tuyến giáp biệt hoá:
 - U nhú ($\approx 50\%$): di căn chủ yếu hạch lymphô (cổ).
 - U nang' ($\approx 20\%$): di căn chủ yếu theo đường máu (phổi, xương).
 - Ung thư không biệt hoá tuyến giáp (anaplasie $\approx 10\%$): di căn hạch lymphô và theo đường máu.
 - Ung thư tuỷ giáp (5 - 10%): ung thư tế bào C tiết calcitonine; thể gia đình và thể ung thư tuỷ giáp trong bệnh cảnh đa u nội tiết.
 - Các u giáp ác tính khác (hiếm): ví dụ u lymphô ác tính, sarcome, di căn của u khác.
- Tỷ lệ mới mắc (incidence): $\approx 3/100.000$ người/năm.
- Với ung thư biệt hoá, tỷ lệ nữ/nam = 1/3, với các dạng ung thư khác tỷ lệ nữ/nam là 1/1.

TRIỀU CHỨNG:

- Bướu giáp to nhanh, mặt độ cứng chắc, bề mặt lồi lên, không di động khi nuốt, sờ thấy hạch lymphô to.
- Có thể có rối loạn nuốt, tiếng rít thanh quản, hội chứng tắc tĩnh mạch chủ trên, giọng nói khàn (liệt dây quặt ngược), hội chứng Claude - Bernard - Horner (co đồng tử, sụp mi, nhãn cầu thụt về phía sau: lõm mắt).
- Tiền sử phóng xạ vùng cổ.

CHẨN ĐOÁN:

- Siêu âm tuyến giáp: nhân giáp không đồng nhất, bờ không rõ.
- Xạ hình tuyến giáp: nhân "lạnh".
- Chọc dò tuyến giáp (làm tế bào học) bằng kim nhỏ (không hút): dưới sự hướng dẫn của siêu âm: tế bào ác tính.
- Mổ thăm dò chẩn đoán: trong trường hợp không chọc được bằng kim nhỏ (nhân quá nhỏ...) và nghi ngờ ác tính.
- Xét nghiệm sau khi đã chẩn đoán xác định ung thư tuyến giáp (để theo dõi sau này, để thăm dò thêm).
 - Chụp cắt lớp tỷ trọng, chụp cộng hưởng từ vùng cổ.
 - Tìm kiếm di căn: Xquang phổi, xạ hình xương.
 - Định lượng chất đánh dấu khối u (để theo dõi).
 - + Thyreoglobulin: Ung thư biệt hoá.
 - + Calcitonine: Ung thư tuỷ giáp.
 - Trong trường hợp carcinom tuỷ giáp, cần phải loại trừ cường cận giáp tiên phát và u tuỷ thượng thận. Cũng cần

phải định lượng calcitonin sau khi tiêm pentagastrin cho các thành viên trong gia đình.

ĐIỀU TRỊ:

- Phẫu thuật, tia xạ và hoá chất:
 - Cắt tuyến giáp toàn bộ (trừ loại microcarcinom có nhú: cắt thụ tuyến giáp) và nạo vét hạch.
 - Trường hợp carcinom biệt hoá: 2 tuần sau khi mổ ghi xạ hình bằng I^{131} (di căn: phần sót lại của tuyến giáp gắn i-ốt ?) sau đó điều trị phóng xạ.
 - Trong trường hợp ung thư vượt quá giới hạn tuyến cũng như trong trường hợp carcinom không biệt hoá, phóng xạ qua da bổ sung.
 - Tiếp theo cần điều trị bằng L.thyroxine nhưng cần liều cao để ức chế TSH.
- Theo dõi:
 - Hỏi bệnh, khám cổ, chất đánh dấu khối u (xem ở trên).
 - Siêu âm tuyến giáp.
 - Xạ hình bằng thallium²⁰¹, nếu nghi ngờ có tái phát hoặc di căn: xạ hình bằng I^{131} .
 - X.quang phổi, xạ hình xương bằng Tc^{99} .

TIÊN LƯỢNG:

- Sống sau 5 năm:
 - Ung thư thể nhú: $\approx 90\%$.
 - Ung thư nang không di căn: $\approx 80\%$.
 - Ung thư không biệt hoá (anaplasie) $\approx 1\%$.

VIÊM TUYẾN GIÁP CẤP

Viêm tuyến giáp cấp là bệnh hiếm gặp, căn nguyên do nhiễm khuẩn:

- Vi khuẩn: tụ cầu vàng, liên cầu, E.coli, vi khuẩn yếm khí... và kể cả trực khuẩn lao.
- Nấm: Actinomices.
- Ký sinh trùng hiếm gặp: sán gai (Echinococcus).

TRIỆU CHỨNG

Với vi khuẩn thường, bệnh cảnh gây ra là absces:

- Đau vùng trước cổ lan lên tai, vùng cằm, xương hàm dưới. Đau tự phát và đau tăng lên khi cử động hoặc sờ nắn.
- Sưng nóng, đỏ.
- Sốt.
- Tăng bạch cầu (có thể $>20.000/\text{mm}^3$), tăng bạch cầu hạt.

XÉT NGHIỆM:

Cần phải được thực hiện sớm:

- Siêu âm tuyến giáp: vùng giảm âm.

- Ghi hình tuyến giáp: vùng không gán i-ốt.
- Chọc hút ổ abces thấy mủ.
- Nội tiết tố tuyến giáp và TSH bình thường, không có kháng thể kháng giáp

ĐIỀU TRỊ:

Chích rạch dẫn lưu mủ, kháng sinh tùy theo loại vi khuẩn. Khỏi bệnh trong đa số trường hợp.

VIÊM TUYẾN GIÁP BÁN CẤP DE QUERVAIN

Viêm tuyến giáp bán cấp căn nguyên có thể do virus. Bệnh thường ở người có nhóm kháng nguyên bạch cầu HLA BW 35.

TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG:

Trước khi xuất hiện viêm tuyến giáp người bệnh thường có hội chứng cúm: mệt mỏi toàn thân, nhiễm khuẩn đường hô hấp trên, đau cơ.

Chẩn đoán dựa vào:

- Hội chứng đau:
 - Đau nhiều ở vùng trước cổ.
 - Đau một bên hay hai bên.
 - Đau có thể lan lên vùng tai, dưới hàm.
- Khám tuyến giáp:
 - Tuyến giáp to, lúc đầu có thể to một bên, sau to toàn bộ tuyến.
 - Mật độ chắc.
 - Đau khi sờ vào tuyến giáp.
 - Không kèm theo hạch to.
- Triệu chứng toàn thân:

- Sốt nhẹ, sốt cao.
- Đau cơ.
- Mệt mỏi.
- Trong một nửa số trường hợp viêm tuyến giáp bán cấp có thể thấy triệu chứng nhiễm độc giáp.

XÉT NGHIỆM:

- Hội chứng viêm:
 - Tốc độ máu lắng tăng (50 - 100mm).
 - Bạch cầu bình thường hoặc tăng nhẹ, thường có đảo ngược công thức bạch cầu (tăng bạch cầu lymphô).
- Xạ hình tuyến giáp: không lên hình, có thể có hình ảnh giảm gần phóng xạ khu trú ở giai đoạn đầu của bệnh hoặc trong thể mất một bên.
- Nội tiết tố tuyến giáp bình thường hoặc tăng (do giải phóng nội tiết tố từ nhu mô tuyến giáp bị phá hủy); TSH bình thường hoặc giảm.
- Không có kháng thể kháng giáp (hoặc chỉ có với hiệu giá thấp).

TIẾN TRIỂN:

- Bệnh thường khỏi tự phát sau 6 tuần, có khi kéo dài hơn.
- Có thể thấy thoáng qua.
- Nếu suy giáp tồn tại, có thể là viêm tuyến giáp miễn dịch khởi phát cấp tính.
- Có thể tái phát viêm giáp.

ĐIỀU TRỊ:

Điều trị triệu chứng đơn thuần:

- Thuốc giảm viêm không steroid (aspirin, diclofenac...).

- Corticoid trong trường hợp đau nhiều và có hội chứng viêm rầm rộ: prednisolone 20 - 30mg/ngày x 2 tuần, sau đó giảm dần liều trong 6 - 8 tuần, đau thường mất nhanh sau khi dùng corticoid (*Xem thêm “Điều trị bằng corticoid” cuốn “Bệnh Nội tiết - Chuyển hóa - Đái tháo đường” NXB Y học 2002*).

VIÊM TUYẾN GIÁP KHÔNG ĐAU

Đây là loại viêm tuyến giáp thường gặp và khác biệt với viêm tuyến giáp bán cấp. Bệnh hay gặp ở phụ nữ sau đẻ (5 - 7% số người mang thai).

TRIỆU CHỨNG:

- Bướu giáp chắc, không đau.
- Biểu hiện nhiễm độc giáp thường nhẹ, không lồi mắt.

XÉT NGHIỆM:

- Tốc độ máu lắng bình thường hoặc tăng nhẹ.
- Có kháng thể kháng giáp với nồng độ thấp.
- Nội tiết tố tuyến giáp tăng, TSH giảm.
- Ghi hình tuyến giáp không lên hình, không bắt i-ốt phóng xạ.

TIẾN TRIỂN:

Hồi phục tự phát sau 2 - 4 tháng, có khi kéo dài hơn.
Thường gặp song thoán qua.

Có thể cường giáp tái phát về sau.

Bướu giáp có thể tồn tại.

ĐIỀU TRỊ:

Kháng giáp trạng tổng hợp không có tác dụng.

Có thể dùng chen β giao cảm khi có nhiễm độc giáp.

Ít khi sử dụng corticoid.

Lưu ý:

- Viêm tuyến giáp không đau rất dễ nhầm với viêm tuyến giáp bán cấp, chỉ có triệu chứng đau cho phép chẩn đoán phân biệt.

- Thừa i-ốt có thể dẫn đến bệnh cảnh tương tự. I-ốt máu và i-ốt niệu bình thường trong trường hợp viêm tuyến giáp không đau.

VIÊM TUYẾN GIÁP HASHIMOTO

Viêm tuyến giáp Hashimoto còn gọi là viêm tuyến giáp lymphô:

- Bệnh có căn nguyên tự miễn.
- Thường ở người có HLA B₈ ;HLA DR₃.
- Thâm nhiễm tế bào lymphô và tương bào, phá huỷ nang giáp này đồng thời tăng sản nang giáp khác liền kề.
- Bệnh tiến triển mạn tính thường dẫn đến suy giáp.

TRIỆU CHỨNG:

Bướu giáp:

- Lan toả.
- Mật độ chắc, cứng.
- Giới hạn tuyến rõ ràng.
- Không đau.
- Không có hạch ngoại vi.
- Bình giáp hoặc suy giáp tồn tại vĩnh viễn (suy giáp ở người lớn kèm theo bướu giáp = viêm giáp Hashimoto).
- Cũng có thể gặp giai đoạn nhiễm độc giáp thoáng qua.

XÉT NGHIỆM:

- Kháng thể kháng thyroglobuline, kháng thể kháng peroxydase tăng cao.
- Nội tiết tố tuyến giáp bình thường hoặc giảm, TSH tăng. Hiếm gặp TSH giảm và nội tiết tố tuyến giáp tăng (giai đoạn nhiễm độc giáp).
- Ghi hình tuyến giáp với I^{131} hoặc I^{123} : hình ảnh tuyến giáp không đồng đều, hình chấm đốm thể hiện nhu mô tuyến tổn thương không đều nhau.
- Tốc độ máu lắng bình thường hoặc tăng nhẹ.
- Tế bào học: mô giáp thâm nhiễm nhiều bạch cầu lymphô.

TIẾN TRIỂN:

Thay đổi tùy từng trường hợp:

- Tồn tại bướu giáp bình giáp.
- Tiến triển dẫn đến suy giáp, teo tuyến giáp.
- Chuyển thành u lymphô.

Lưu ý:

- Khi có kháng thể kháng giáp không có nghĩa là mắc viêm giáp Hashimoto. Kháng thể kháng giáp có thể gặp trong bệnh Basedow, không rõ lý do tại sao có diễn biến khác hẳn nhau khi cả hai bệnh trên đều có kháng thể kháng giáp.

- Có thể gặp nhiều trường hợp suy giáp với tuyến giáp teo nhỏ rất có thể do viêm giáp Hashimoto song giai đoạn đầu không được phát hiện.

- Bệnh viêm giáp Hashimoto có thể kết hợp ngay trên bệnh nhân đó hoặc trong gia đình các bệnh:

♦ Suy tuyến nội tiết khác (suy thượng thận, suy buồng trứng, đái tháo đường): bệnh tự miễn nhiều tuyến nội tiết.

♦ Các tổn thương tự miễn khác (bạch biến, thiếu máu Biermer)

♦ Lồi mắt do Basedow.

ĐIỀU TRỊ

Nội tiết tố tuyến giáp thay thế khi TSH tăng (xem suy giáp, trang 30).

Corticoid chỉ được dùng trong giai đoạn viêm giáp bán cấp gây đau. Liều dùng: ví dụ prednison 5 mg x 6 viên/ngày, đến khi hết triệu chứng đau. Corticoid không ảnh hưởng đến bản chất và diễn biến của bệnh nên không có chỉ định dùng dài hạn.

VIÊM TUYẾN GIÁP RIEDEL

Viêm tuyến giáp Riedel là bệnh:

- Hiếm gặp.
- Chưa rõ căn nguyên.
- Tiến triển nặng dẫn đến ung thư không biệt hoá.
- Chẩn đoán khó khăn.

TRIỆU CHỨNG

- Bướu giáp:
 - Cứng như đá.
 - Khởi đầu có thể khu trú.
 - Sau đó lan toả toàn bướu.
- Xơ hoá lan toả đến các cơ ở cổ và tổ chức sung quanh gây cảm giác thắt nghẹn cổ, khó nuốt, khó thở.
- Có thể kèm xơ hoá sau phúc mạc, trung thất, sau ổ mắt hoặc tuyến lệ.

XÉT NGHIỆM

Nội tiết tố tuyến giáp và TSH bình thường.
Tốc độ lắng máu bình thường.

Gắn i-ốt phóng xạ vào tuyến giáp giảm.

TIẾN TRIỂN:

Tiến triển dần đến tử vong.

ĐIỀU TRỊ

Duy nhất bằng phẫu thuật, nhưng khả năng khỏi rất hạn chế.

MỘT SỐ XÉT NGHIỆM CHẨN ĐOÁN BỆNH TUYẾN GIÁP

1. Định lượng nội tiết tố tuyến giáp

Mục đích: nhằm đánh giá các bất thường về chức năng tuyến giáp hoặc để theo dõi bệnh nhân đang điều trị.

Kết quả bình thường (định lượng bằng phương pháp miễn dịch phóng xạ RIA hoặc phương pháp huỳnh quang IFA):

T_4	FT_4	T_3	FT_3	rT_3
5–12 μ g/dl	0,9–2ng/dl	95–190ng/dl	0,2–0,52ng/dl	25–75ng/dl
64–154nmol/l	12–26pmol/l	1,5–2,9nmol/l	3–8pmol/l	0,39–1,15nmol/l

TSH 0,6–4,6 μ U/ml.

2. Kháng thể kháng tuyến giáp

LAST: Long-Acting-Thyroid-Stimulator: bản chất là những kháng thể kích thích hoạt động tế bào tuyến giáp.

TGI: Thyroid Growth Immunoglobulin: là những globulin miễn dịch kích thích tăng trưởng tế bào tuyến giáp.

TSAbs: Thyroid Stimulating Antibodies: kháng thể kích thích hoạt động tế bào tuyến giáp, TSAbs gặp > 90% người mắc Basedow không điều trị.

TRAbs: TSHR antibodies: kháng thể kháng thụ thể TSH, gặp trên 90% người mắc Basedow.

TBAbs: antibodies with blocking activity on the TSHR: kháng thể ức chế hoạt động thụ thể TSH, thường gây viêm giáp teo, song có thể gặp trong bệnh Basedow.

TPOAbs: ThyroPeroxidase Antibodies: kháng thể kháng men peroxydase tuyến giáp.

3. Định lượng i-ốt máu toàn phần và i-ốt niệu

I-ốt máu toàn phần: nhằm phát hiện tình trạng thừa i-ốt do uống thuốc hoặc thuốc chụp cản quang có i-ốt.

I-ốt máu toàn phần bình thường dao động trong khoảng 4 - 8 micro gam/100ml (310 - 550mmol/l).

Trong trường hợp cường giáp, i-ốt máu tăng lên mức 12 microgam/100ml. Khi vượt quá giới hạn trên xác nhận có quá thừa i-ốt. Trong trường hợp này không thể ghi hình tuyến giáp và đo độ tập trung i-ốt (kể cả bằng technetium).

I-ốt niệu:

Định lượng i-ốt niệu 24 giờ cho phép xác nhận tình trạng quá dư thừa cũng như thiếu i-ốt và để theo dõi tiến triển.

I-ốt niệu 24 giờ bình thường từ 150 - 200 micro gam (0,78 - 2,36 micro mol).

I-ốt niệu 24 giờ < 100 microgam: thiếu i-ốt.

I-ốt niệu 24 giờ > 400 microgam: thừa i-ốt.

4. Test Querido

Nguyên tắc:

Là test kích thích tuyến giáp: đánh giá sự gắn i-ốt phóng xạ vào tuyến giáp trước và sau khi kích thích bằng TSH.

Tiến hành:

Ngày thứ nhất: đo xạ hình tuyến giáp, có thể đo kèm theo độ tập trung i-ốt phóng xạ.

Trong vòng 5 ngày (ngày thứ 2 - 6) tiêm bắp 100 đơn vị Heyl-Laqueur TSH/ngày vào buổi sáng (Thyreostimuline Endo).

Vào ngày thứ 7: đo xạ hình tuyến giáp, có thể đo kèm theo độ tập trung i-ốt phóng xạ.

Kết quả:

- Trong trường hợp nhân độc (adenom toxique), khi ghi hình tuyến giáp chỉ thấy hình ảnh nhân giáp, các vùng còn lại của tuyến giáp không lên hình (chỉ riêng nhân độc đã cung cấp đủ lượng nội tiết tố tuyến giáp, các vùng còn lại bị ức chế không hoạt động). Sau khi tiêm TSH, những vùng tuyến giáp không lên hình này sẽ hoạt động trở lại, biểu hiện bằng hình ảnh có bắt i-ốt phóng xạ.

- Trong bệnh suy giáp, xét nghiệm này không còn ý nghĩa sử dụng vì định lượng TSH đã đủ phân định là suy giáp tại tuyến giáp hay suy giáp do tuyến yên.

5. Test Werner

Nguyên tắc:

Là test ức chế tuyến giáp: đo độ tập trung i-ốt phóng

xạ trước và sau khi kích thích tuyến giáp bằng triiodothyronine (T_3).

Tiến hành:

Ngày thứ 1: đo độ tập trung I^{131} (có thể ghi hình tuyến giáp).

Trong 5 ngày tiếp theo: bệnh nhân uống l-triiodothyronine 100 microgam/24 giờ chia 4 lần (cứ 6 giờ uống 25 microgam).

Ngày thứ 7: đo độ tập trung I^{131} lần 2.

Kết quả:

- Bình thường triiodothyronine ức chế tiết TSH nên làm giảm gần i-ốt phóng xạ (I^{131}) lần 2 xuống dưới 50% so với lần 1.

- Trong bệnh Basedow không thấy hiện tượng ức chế trên.

6. Đo độ tập trung i-ốt phóng xạ

Nguyên tắc:

Đưa i-ốt phóng xạ vào cơ thể để thăm dò chuyển hoá hoạt động tuyến giáp:

- I-ốt phóng xạ được cơ thể sử dụng như i-ốt thường: được bắt giữ, tập trung, oxy hoá, chuyển thành nội tiết tố tuyến giáp và được giải phóng ra khỏi tuyến giáp.

- I-ốt phóng xạ phát ra tia gamma, do đó có thể ghi lại được nhờ máy đếm nhấp nháy.

Tiến hành:

Có nhiều loại đồng vị i-ốt phóng xạ khác nhau:

I¹³¹ thời gian hoạt động vật lý 8 ngày, được sử dụng nhiều nhất.

I¹³² thời gian hoạt động vật lý 2-3 giờ.

I¹²³ & I¹²⁴ thời gian hoạt động vật lý khoảng 13 giờ, dùng tốt cho trẻ em.

Sử dụng bằng cách cho uống.

Liều lượng:

Thường dùng liều 20-60 μ Ci. Liều ở trẻ em có thể < 5 μ Ci.

Những nguyên nhân làm sai lệch kết quả:

Do bão hoà i-ốt trong tuyến giáp hoặc do ức chế thu nhận i-ốt.

- *Các thuốc có chứa i-ốt* có thời gian thải trừ khác nhau được ước lượng như sau:

I-ốt dùng ngoài da (cồn i-ốt, ví dụ Betadine): 8 ngày.

Uống triiodothyronine (T₃): 8 ngày.

Uống thyroxine (T₄) hoặc chiết xuất tuyến giáp: 15 ngày.

Uống Lugol: vài tuần.

Với các chế phẩm chứa i-ốt, thời gian thải trừ phụ thuộc vào lượng i-ốt được sử dụng và tốc độ thải trừ. Có thể chia ra làm 3 loại sau:

- Thải trừ nhanh: i-ốt kim loại, thuốc cản quang tan trong nước thải trừ qua thận nhanh (chụp UIV, chụp mạch): thời gian 1 tháng.

- Thải trừ chậm: thuốc chụp mật (uống): thời gian 6 tuần tới 3 tháng. Cordarone cần phải mất nhiều tháng mới thải trừ hết khỏi cơ thể.

- Dầu i-ốt dùng tiêm phòng thiếu hụt i-ốt hoặc để chụp tuỷ xương, chụp bạch mạch: vĩnh viễn tồn tại trong cơ thể.

- **Các thuốc kháng giáp trạng tổng hợp** cần phải ngừng trước ít nhất 1 tháng, chỉ có Neo-mercazole cho phép tiến hành xét nghiệm vài ngày sau khi ngừng.

- **Một số thức ăn** đồ biển, bắp cải, củ cải nghệ có thể gây ức chế thu nhận i-ốt trong vòng vài ngày.

Kết quả:

Sự gắn i-ốt phóng xạ trong tuyến giáp được đo sau khi uống 2,6,24 và 48 giờ tùy thuộc vào từng phòng xét nghiệm.

Bình thường có thể:

Gắn i-ốt tăng nhanh:

Sau 2 giờ: 10 - 20%.

Sau 6 giờ: 20 - 30%.

Sau 24 giờ: 40 - 50%.

Gắn i-ốt dạng cao nguyên tương ứng với sự tiết nội tiết tố: i-ốt tồn tại trong tuyến giáp nhiều ngày.

Bất thường có thể thấy:

Gắn i-ốt nhanh và sớm (ví dụ 50% sau 6 giờ, 60% sau 24 giờ) gặp trong tăng sản tuyến giáp hoặc trong bệnh Basedow hoặc trong tình trạng bướu hạo i-ốt:

. Nếu thải trừ nhanh và nhiều: cường giáp trạng. Biểu đồ gắn i-ốt tạo hình góc chạy nằm ngang.

. Nếu thải trừ chậm, biểu đồ tạo hình cao nguyên: bướu hạo i-ốt.

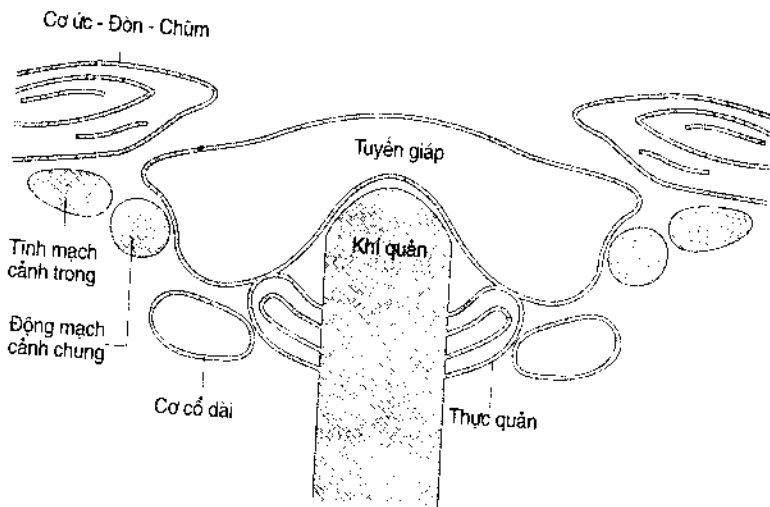
Gần i-ốt thấp hoặc không gần:

. Có thể do suy giáp; do bướu bão hoà i-ốt; do viêm tuyến giáp bán cấp, do cường giáp giả.

7. Siêu âm tuyến giáp

Thực hiện với:

- Đầu dò 5 hoặc tốt hơn 7,5 Mz.
- Bệnh nhân nằm ngửa, đầu ngả ra sau (đặt gối nhỏ dưới vai).



Bình thường:

- Kích thước 1 thyu giáp: ngang 1 - 3cm, dày (cắt dọc) 1 - 2cm, cao 4 - 7cm.

- Thể tích: với mỗi thyu: kích thước ngang x dày x cao x 0,5 tính ra ml (nam <24ml, nữ <18ml).

- Đường chu vi nhẵn.

- Nhu mô đồng nhất và đặc, có thể giảm âm đều.

Dấu hiệu bệnh lý:

Biến đổi lan toả:

• Bướu lan toả: tăng kích thước bướu, cấu trúc đồng nhất.

• Bướu không đồng nhất ; tăng kích thước bướu, cấu trúc không đồng nhất, thường có nang (kyste) và calci hoá (đặc âm và có bóng cản).

• Bệnh Basedow: nhu mô giảm âm một cách lan toả, thường tăng kích thước tuyến giáp.

• Viêm tuyến giáp Hashimoto: nhu mô giảm âm lan toả, thường giảm kích thước tuyến giáp (nhưng cũng có thể tăng kích thước).

Biến đổi khu trú:

• Nang (kyste): bờ rõ, trống siêu âm, tăng âm ở phần sau.

• Adenom: giới hạn rõ, giảm hoặc tăng âm.

• Ung thư: giới hạn không rõ, hiếm khi tăng âm, thỉnh thoảng có hạch lymphô bào ở vùng cận giáp, vôi hoá.

PHỤ LỤC

BỆNH CƯỜNG GIÁP TRẠNG

Cường giáp là tình trạng tăng sản xuất và bài tiết nội tiết tố tuyến giáp gây nên những rối loạn bệnh lý tăng chuyển hoá.

Các triệu chứng chung cường giáp bao gồm các dấu hiệu như gầy sút, mệt mỏi, dễ cáu gắt và xúc động, nóng bức, sợ nóng, ra nhiều mồ hôi, đánh trống ngực, khó thở, đi ngoài nhiều lần, rối loạn kinh nguyệt.

Khám bệnh có thể thấy bướu giáp (còn gọi là bướu cổ) run tay, chân và toàn thân, da nóng, ẩm vì ra nhiều mồ hôi, mạch nhanh.

Ở một số người (bị Basedow = một loại bệnh cường giáp hay gặp) có thể có co cơ mi trên để lộ lòng trắng hoặc lồi mắt thực sự với các dấu hiệu viêm nhiễm đỏ mắt, loét giác mạc và có thể gây mù loà nếu điều trị không đúng cách.

Vì gầy sút, đi ngoài nhiều lần và ra nhiều mồ hôi nên có người đã bị lầm với hội chứng suy giảm miễn dịch mắc phải HIV/AIDS.

Ở người có tuổi, cường giáp thường không biểu hiện rầm rộ các triệu chứng trên mà hay thấy các biểu hiện yếu cơ, suy nhược hoặc rối loạn nhịp tim, suy tim, suy mạch vành.

Điều đáng ngại nhất là cường giáp nếu không được phát hiện và điều trị đúng có thể gây ra *cơn nhiễm độc giáp cấp* dẫn đến tử vong trong một nửa số trường hợp. Biểu hiện cường giáp cấp: mạch rất nhanh, sốt, run, mất nước, tinh thần bị kích động sau đó rối loạn ý thức, đờ đẫn và hôn mê. Nguyên nhân gây nên cơn cường giáp cấp do dùng các chế phẩm có iốt (thuốc chụp cản quang mạch máu...), do bị nhiễm khuẩn; phải chịu đựng phẫu thuật; do stress... ở những người vốn có cường giáp từ trước điều trị không tốt hoặc chưa được chẩn đoán.

Có thể xếp loại nguyên nhân gây cường giáp làm 4 nhóm sau:

1. Cường giáp tự miễn dịch (bệnh Basedow): thường gặp ở phụ nữ 20-40 tuổi, bướu giáp lan toả ở cổ đôi khi có nhân giáp hoặc không có bướu giáp, tim đập nhanh, lồi mắt...

2. Cường giáp trong bệnh cảnh tự quản chức năng, hay gặp ở vùng thiếu iốt nay được bổ sung iốt. Bệnh thường gặp ở người lớn tuổi. Phân loại phải dựa vào ghi hình tuyến giáp.

3. Thể cường giáp ít gặp: do viêm tuyến giáp, ung thư tuyến giáp, đặc biệt ở một số người dùng quá liều nội tiết tố tuyến giáp (để giảm béo?!)

4. Thể cường giáp dưới lâm sàng: không có triệu chứng khi khám bệnh song có rối loạn khi thăm dò chức năng tuyến giáp bằng định lượng nội tiết tố.

Đây là thể nguy hiểm vì có thể gây nên cơn cường giáp cấp như đã đề cập tới ở trên.

Khi có dấu hiệu cường giáp: bướu giáp, lồi mắt, nhịp tim nhanh, gầy sút, nóng bức... việc chuẩn đoán cường giáp tương đối dễ dàng ở các cơ sở chuyên khoa có các thiết bị thăm dò chức năng tuyến giáp (bệnh viện Bạch Mai, Bệnh viện Nội tiết, Viện quân y 108...). ở Việt Nam bệnh viện các tuyến huyện, tỉnh, đặc biệt các tỉnh miền núi nơi tập trung đông bệnh nhân có rối loạn chức năng tuyến giáp trong vùng bướu cổ lưu hành cho đến nay vẫn chưa có đủ các trang thiết bị cần thiết để chẩn đoán nguyên nhân cường giáp do đó rất khó đánh giá chính xác phục vụ cho công tác theo dõi bệnh tật.

Về điều trị cường giáp, tùy theo nguyên nhân gây bệnh mà ta có các phương pháp điều trị thích hợp.

Nếu cường giáp do dùng quá liều i ốt hoặc nội tiết tố tuyến giáp thì chỉ cần ngừng uống thuốc là đủ. Nếu do nhân độc tuyến giáp (chẩn đoán dựa vào ghi hình tuyến giáp bằng I¹³¹), do ung thư tuyến giáp thì cần phải phẫu thuật cắt bỏ nhân giáp. Sau đây xin trình bày chi tiết cách thức điều trị cường giáp do Basedow — một nguyên nhân cường giáp hay gặp nhất. Ngày nay, điều trị bệnh Banesdow người ta dựa vào 3 phương pháp chính: 1. điều trị nội khoa; 2. điều trị ngoại khoa cắt bỏ bớt phần lớn tuyến giáp chỉ để lại 5 - 6 gam ; 3. điều trị bằng i ốt phóng xạ nhằm phá hủy bớt tế bào tuyến giáp đang sản xuất quá dư thừa nội tiết tố tuyến giáp.

Phương pháp điều trị nội khoa là sử dụng các thuốc

kháng giáp tổng hợp như PTU, MTU, Neomercasol[®] ... Sau 1 - 2 tháng dùng thuốc phần lớn bệnh nhân trở về trạng thái tương đối bình thường: lên cân, mạch chậm lại... song việc dùng thuốc vẫn cần phải tiếp tục 12 - 18 tháng và có trường hợp phải duy trì nhiều năm. Trong quá trình điều trị tùy theo đáp ứng của thuốc, tùy theo bước giáp nhỏ đi hay lớn lên thấy thuốc sẽ thay đổi liều thích hợp cho mỗi giai đoạn của bệnh (khám lại sau mỗi 1 - 2 tháng/lần).

Điều trị bằng phương pháp nội khoa có thể khỏi được 50% trường hợp Basedow. Khi dùng các thuốc kháng giáp tổng hợp có thể có một số biến chứng của thuốc như dị ứng thuốc biểu hiện bằng sẩn, ngứa, nổi mề đay...; vàng da tắc mật; giảm tiểu cầu gây xuất huyết; giảm bạch cầu gây nhiễm khuẩn, đau họng. Do đó cần theo dõi bởi bác sĩ chuyên khoa và xét nghiệm định kỳ, không nên tự dùng thuốc theo mách bảo, dùng thuốc kéo dài mà không làm xét nghiệm vì vẫn thấy “bình thường”.

Với phụ nữ có thai nếu bị cường giáp thông thường người ta dùng liều thấp hơn người không có thai và ưu tiên sử dụng PTU vì qua nhau thai ít. Nếu đến 3 tháng giữa của thai kỳ, tình trạng cường giáp không khống chế được bằng liều thấp đó sẽ xem xét chỉ định điều trị bằng cắt bỏ tuyến giáp. Trong mọi trường hợp cần có sự thảo luận của bác sĩ sản khoa với bác sĩ nội tiết. Không nên đình chỉ thai nghén một cách tùy tiện. Với các phương tiện, thuốc men hiện nay người có thai mắc Basedow hoàn toàn có khả năng có con một cách an toàn.

Khi dùng thuốc kháng giáp trạng tổng hợp nếu bướu giáp to lên thì cần phải giảm liều và thường phải cung cấp thêm nội tiết tố tuyến giáp (vd: L.Thyroxin 50 - 100 μ g/ngày tùy từng trường hợp).

Nếu bướu giáp quá to gây chèn ép ở cổ (khó nuốt, giọng nói khàn...) hoặc bệnh đã khỏi song tái phát trở lại sau vài tháng hoặc vài năm, lúc này ta có thể áp dụng phương pháp phẫu thuật cắt bỏ phần lớn tuyến giáp chỉ để lại vừa đủ duy trì chức năng hoạt động bình thường. Điều khó khăn là phần để lại bao nhiêu là vừa đủ? Nếu cắt quá nhiều sẽ dẫn đến suy giáp vì thiếu hụt tổ chức tuyến giáp, song nếu cắt ít hơn sẽ không đảm bảo hết cường giáp. Do vậy rất cần bác sỹ ngoại khoa có kinh nghiệm riêng về bệnh lý tuyến giáp và điều quan trọng là sau mổ một vài tháng — hàng năm sau vẫn cần theo dõi tiếp tục bởi bác sỹ chuyên khoa nội tiết. Nhưng nhìn chung phương pháp phẫu thuật có thể giúp khỏi bệnh > 90%.

Phương pháp thứ 3 có thể điều trị cường giáp là dùng iốt phóng xạ cho những người không thể phẫu thuật được: người có bướu nhỏ hoặc không có bướu; hoặc tái phát sau khi đã phẫu thuật.

Đây là phương pháp rẻ tiền, tương đối đơn giản và chắc chắn song không áp dụng được ở phụ nữ có thai hoặc người trẻ tuổi đang giai đoạn sinh trưởng. Biến chứng chủ yếu của phương pháp này là suy giáp (tăng cân, mạch chậm, táo bón, sợ lạnh...) tăng dần theo thời gian sau điều trị phóng xạ.

Tóm lại, cường giáp là bệnh tương đối phổ biến do nhiều căn nguyên khác nhau gây nên. Cho đến nay việc chẩn đoán cường giáp và nguyên nhân của nó vẫn còn khó khăn ở các cơ sở y tế cấp huyện và tỉnh. Có nhiều phương pháp điều trị thích hợp cho từng loại nguyên nhân và từng người cụ thể. Bệnh có thể khỏi hẳn trong phần lớn trường hợp nếu được điều trị đúng cách.

Báo “Sức khỏe & Đời sống”

Thứ sáu 1-3-2002.

LƯU Ý KHI ĐIỀU TRỊ BỆNH BASEDOW BẰNG I-ÔT PHÓNG XẠ

Basedow được xem như là chứng bệnh cường giáp tự miễn dịch, nhưng khởi nguồn của những rối loạn miễn dịch từ đâu vẫn chưa hoàn toàn được sáng tỏ, do đó việc điều trị còn rất nhiều khó khăn. Cho đến nay, tuyệt đại đa số bệnh nhân được điều trị bằng thuốc uống gọi là kháng giáp trạng tổng hợp, một số ít được điều trị bằng phương pháp phẫu thuật cắt phần lớn tuyến giáp, một số rất nhỏ lựa chọn phương pháp phóng xạ. Mỗi phương pháp đều có những ưu điểm và nhược điểm riêng.

Phương pháp nội khoa tuy được áp dụng nhiều song hiệu quả rất thấp, tỷ lệ khỏi chỉ đạt 50% số trường hợp (50% tái phát), khi uống thuốc kháng giáp trạng tổng hợp bắt buộc phải xét nghiệm máu nhiều lần và thuốc kháng giáp trạng tổng hợp cũng có nhiều biến chứng (như viêm gan, giảm bạch cầu, dị ứng...) bắt buộc phải dừng thuốc,

Điều trị phẫu thuật có ưu điểm trong trường hợp bướu to gây chèn ép, bướu chìm vào trung thất, bệnh nhân nhanh chóng trở về bình giáp và tỷ lệ khỏi bệnh cũng chắc chắn hơn (khoảng 80-90%), Tuy nhiên, để phẫu thuật phải có

một ê-kíp phẫu thuật lành nghề (đây là trở ngại rất lớn ở Việt Nam), và ngay cả những phẫu thuật viên giỏi cũng không thể tránh được các biến chứng như chảy máu, nhiễm khuẩn, cắt vào dây thần kinh quặt ngược gây liệt thanh quản, cắt tuyến cận giáp gây thiếu calci vĩnh viễn, suy giáp... Tỷ lệ các biến chứng sau mổ gặp từ 2 - 15% tùy theo mức độ chuyên nghiệp của từng trung tâm.

Sử dụng i-ốt phóng xạ điều trị Basedow đã được áp dụng từ những năm 1940. Sau khi uống, i-ốt phóng xạ được hấp thu vào máu tập trung ở tuyến giáp để phá huỷ bớt tế bào tuyến giáp đang hoạt động sản xuất thừa nội tiết tố tuyến giáp. Ngày nay dùng i-ốt phóng xạ điều trị bệnh lý tuyến giáp được xem như là phương pháp nhanh chóng, rẻ tiền, dễ sử dụng và an toàn. Tuy nhiên sử dụng i-ốt phóng xạ đòi hỏi nhân viên y tế và bệnh nhân cần phải có những hiểu biết nhất định.

Sau khi dùng i-ốt phóng xạ, bệnh nhân có thể diễn biến theo các tình huống sau:

- Trở về bình giáp sau khoảng 3 tuần.
- Vẫn còn cường giáp, có khoảng 30% cần điều trị lần 2 thậm trí lần 3.
- Chuyển thành suy giáp: ước lượng 1 năm có 11%; sau 5 năm có 40%, sau 10 năm có trên 60% chuyển thành suy giáp (2-3% mỗi năm). Suy giáp tạm thời có thể tồn tại trong vòng 6 tháng, trong thời gian này điều trị thay thế bằng nội tiết tố tuyến giáp với liều không đầy đủ, nếu qua giai đoạn này xét nghiệm TSH còn tăng, được coi như là

suy giáp vĩnh viễn cần điều trị liều đầy đủ suốt đời. Việc điều trị suy giáp sau phóng xạ được coi là dễ dàng, an toàn và rẻ hơn so với điều trị kháng giáp trạng tổng hợp vì liều điều trị suy giáp thường cố định. Chính vì lẽ đó gần đây có xu hướng ***dùng i-ốt phóng xạ liều cao để đảm bảo chắc chắn hết cường giáp, suy giáp được coi là hệ quả tất yếu dễ bề kiểm soát hơn rất nhiều so với tình trạng cường giáp.***

Biến chứng do dùng i-ốt phóng xạ:

- Viêm tuyến giáp: 3 - 4 ngày sau uống thuốc phóng xạ thấy đau, sưng vùng cổ. Đây là biến chứng lành tính có tính chất tạm thời, điều trị dễ dàng bằng thuốc giảm đau chống viêm thông thường.

- Các biểu hiện bệnh lý mắt do Basedow trở lên nặng sau vài tháng điều trị phóng xạ (xử lý bằng dùng corticoid uống hoặc tiêm tĩnh mạch). Người có bệnh mắt do Basedow nhẹ và vừa vẫn có thể uống phóng xạ được vì biến chứng này chỉ tạm thời và có thể điều trị được bằng corticoid. Người có bệnh mắt Basedow nặng phải được điều trị bằng corticoid liều cao hoặc chiếu tia phóng xạ mắt sớm khi dùng i-ốt phóng xạ.

- Không thấy gia tăng ung thư ở người lớn điều trị i-ốt phóng xạ. Với trẻ dưới 16-18 tuổi còn thiếu dữ kiện nên không được khuyến cáo dùng phóng xạ điều trị Basedow.

Chỉ định: i-ốt phóng xạ được dùng cho bệnh nhân Basedow đã điều trị bằng phương pháp nội khoa không có kết quả, hoặc tái phát sau khi đã điều trị phẫu thuật.

Chống chỉ định: dùng i-ốt phóng xạ trong các trường hợp: có thai, phụ nữ cho con bú, trẻ dưới 16 - 18 tuổi. Phụ nữ đang tuổi sinh đẻ phải chờ ít nhất 4 tháng (tốt nhất là 12 tháng) sau khi uống thuốc phóng xạ mới được có thai, cần thận trọng với người có bệnh lý mắt nặng do Basedow.

Lưu ý:

- Trong vòng 1 tuần sau uống phóng xạ tránh tiếp xúc với trẻ em và không tiếp xúc lâu với người lớn. Khăn tay dùng loại 1 lần vứt bỏ. Tắm hàng ngày.

- Kiểm tra chức năng tuyến giáp mỗi 3 tháng/lần trong vòng 1 năm. Hàng năm hoặc khi có dấu hiệu lên cân, chậm chạp, mệt mỏi, sợ lạnh cần đến chuyên khoa nội tiết khám lại để phát hiện sớm suy giáp.

NHỮNG LƯU Ý KHI DÙNG THUỐC ĐIỀU TRỊ BỆNH BASEDOW

Cho đến nay căn nguyên thực sự của bệnh Basedow còn chưa được hoàn toàn sáng tỏ, do vậy việc dùng thuốc chủ yếu nhằm hạn chế tình trạng cường giáp (trong khi chờ bệnh nhân tự hồi phục), điều chỉnh biến chứng như lồi mắt... Các thuốc cần phải kể đến là: kháng giáp trạng tổng hợp; i-ốt và các chế phẩm chứa i-ốt; perchlorate; lithium; thuốc chẹn beta giao cảm; glucocorticoid.

Kháng giáp trạng tổng hợp (carbimazole, methimazole, PTU...) được biết đến từ những năm 1940, cho đến nay vẫn là những thuốc điều trị đầu tay không chế tình trạng cường giáp. Nhóm thuốc này ngăn chặn hữu cơ hoá i-ốt do đó ức chế tổng hợp nội tiết tố tuyến giáp vốn đang dư thừa trong cơ thể. Tình trạng cường giáp thường được khống chế sau 1 - 2 tháng dùng thuốc (thường với liều 6 - 8 viên/ngày), nhưng việc điều trị vẫn cần tiếp tục từ 1 đến 2 năm liên tục với liều duy trì được điều chỉnh bởi bác sĩ chuyên khoa và dựa vào các xét nghiệm. Tác dụng phụ của thuốc kháng giáp trạng tổng hợp gây tai biến cho 2-6% số bệnh nhân. Giảm bạch cầu hạt (hay gặp vào 3 tháng đầu dùng thuốc) xảy ra khoảng 3/1000 bệnh nhân

với biểu hiện sốt cao, đau họng, nhiễm khuẩn đường hô hấp trên. Tất cả bệnh nhân cần phải đến bác sỹ để được kiểm tra đều đặn công thức máu 10-15 ngày/lần trong 3 tháng đầu. Nếu phát hiện có giảm bạch cầu hạt cần phải dùng thuốc kháng giáp trạng tổng hợp, dùng thuốc kháng sinh và đối phương pháp khác thích hợp hơn (phẫu thuật, phóng xạ). Các kháng giáp trạng tổng hợp cũng có thể độc với gan: vàng da do tắc mật hoặc do hoại tử tế bào gan đòi hỏi phải dùng thuốc ngay lập tức. Tuy nhiên tăng men gan lại thường gặp trong bệnh Basedow và nhiều khi khó phân định do thuốc. Trong trường hợp này bệnh nhân cần phải được kiểm tra chặt chẽ chức năng gan nếu có biến loạn nặng phải tìm biện pháp điều trị khác. Một số biến chứng nặng khác có thể gặp song hiếm như: luput do thuốc, hội chứng Lyell, rụng tóc, hội chứng thận hư, thiếu máu thiếu sắt, viêm da khớp, viêm da rết thần kinh, mất vị giác. Cũng có thể gặp một số biểu hiện nhẹ và tự thoái lui sau một thời gian (không cần phải dùng thuốc kháng giáp trạng tổng hợp) như: buồn nôn, nôn, đau thượng vị, nổi ban, nổi mề đay.

Khi có thai mà mắc bệnh Basedow vẫn có thể dùng được thuốc kháng giáp trạng tổng hợp với liều thấp nhất có thể để khống chế cường giáp, nếu tình trạng bệnh đỡ nhiều vào các tháng cuối có thể dùng thuốc sớm hơn trường hợp khác. Việc hợp tác chặt chẽ giữa bác sỹ nội khoa và bác sỹ sản khoa đảm bảo cho bà mẹ Basedow mang thai được an toàn.

I-ốt và chế phẩm chứa i-ốt liều cao (Lugol) có tác dụng ức chế tổng hợp nội tiết tố tuyến giáp và ức chế chuyển đổi T_4 (dạng nội tiết tố ít hoạt tính) thành T_3 (dạng nội tiết tố có hoạt tính mạnh hơn), nhưng các tác dụng này mất dần sau 10 - 15 ngày sử dụng thuốc. Do vậy các thuốc i-ốt và chế phẩm có i-ốt chỉ được dùng trong trường hợp chuẩn bị phẫu thuật (tác dụng làm giảm chảy máu tuyến giáp khi mổ) và trong tình huống cần giảm nhanh cơn cường giáp cấp.

Lithium là thuốc thường được dùng trong khoa tâm thần. Lithium có tác dụng ức chế bắt giữ i-ốt, ngăn cản i-ốt lưu chuyển trong tuyến giáp, giảm chuyển đổi T_4 thành T_3 . Giống như i-ốt và perchlorate, lithium chỉ có tác dụng tạm thời trong thời gian ngắn, trong một số trường hợp dùng dài ngày lithium còn có thể làm nặng lên tình trạng cường giáp.

Thuốc chẹn beta giao cảm (propranolol, atenolol, metoprolol...) cải thiện rất nhanh các triệu chứng cường giáp như nhịp tim nhanh, đánh trống ngực, run và lo lắng nên thường được sử dụng trong giai đoạn khởi đầu điều trị bệnh Basedow. Khi bệnh đỡ liều phải giảm dần (không cắt bỏ đột ngột) cho đến khi bệnh nhân trở về bình giáp. Các thuốc chẹn beta giao cảm không tác dụng lên sự tổng hợp nội tiết tố tuyến giáp, do đó không dùng đơn độc trong điều trị trừ trường hợp dùng để cải thiện triệu chứng trước và sau điều trị phóng xạ.

Glucocorticoid (prednisolone, dexamethasone...) với

liều cao ức chế giải phóng nội tiết tố tuyến giáp và ức chế chuyển T_4 thành T_3 . Nhưng các glucocorticoid nếu sử dụng dài ngày có nhiều tác dụng phụ bất lợi nên không được xem như là thuốc điều trị thường qui trong bệnh Basedow. Chỉ dùng glucocorticoid khi có biểu hiện mắt, biểu hiện da do Basedow hoặc trong cơn cường giáp cấp (Xem thêm “Điều trị bằng corticoid” cuốn “*Bệnh Nội tiết - Chuyển hóa - Đái tháo đường*” NXB Y học 2002).

Tóm lại, điều trị bệnh Basedow bằng thuốc chủ yếu dựa vào kháng giáp trạng tổng hợp, thuốc phải trong thời gian tương đối dài nên cần được bác sỹ chuyên khoa có kinh nghiệm theo dõi đều đặn. Mặt khác bệnh nhân phải tự nhận biết được những phản ứng có hại của thuốc để báo cáo kịp thời cho bác sỹ.

Báo “*Sức khỏe & Đời sống*”

Thứ năm 3 - 4 - 2003.

U TUYẾN GIÁP CÓ PHẢI LÀ CĂN BỆNH ĐÁNG SỢ?

Thạc sĩ NGUYỄN QUANG BẢY

(Khoa Nội tiết, BV Bạch Mai)

U tuyến giáp (thường được gọi là bướu nhân tuyến giáp) là sự thay đổi cấu trúc và có thể cả chức năng vùng của tuyến giáp, tạo thành một hoặc nhiều khối riêng biệt nhưng vẫn nằm trong lòng của tuyến giáp. Nhìn bên ngoài có thể thấy vùng trước cổ bị biến dạng hoặc mất cân đối nhưng cũng có thể vẫn bình thường. Đây là bệnh khá phổ biến, gặp ở khoảng từ 4-7% dân số, chủ yếu là ở phụ nữ.

PHÂN LOẠI

Có 2 loại bướu nhân tuyến giáp, đó là:

- Bướu đơn nhân, tức chỉ có 1 nhân duy nhất.
- Bướu đa nhân gồm 2 hoặc nhiều nhân.

Tuy nhiên người ta thường chỉ sờ thấy các nhân lớn, nằm gần bề mặt, còn với các nhân nhỏ có đường kính < 1cm thì rất khó phát hiện khi khám bằng tay và chỉ được phát hiện khi thực hiện siêu âm.

NGUYÊN NHÂN

Có nhiều nguyên nhân dẫn đến sự hình thành các nhân ở tuyến giáp. Nó có thể phát triển từ vùng của tuyến giáp bị viêm hoặc từ phần còn sót lại của tuyến giáp sau điều trị phẫu thuật. Có khi do 1 thùy tuyến giáp bị teo bẩm sinh và thùy còn lại sẽ phì đại bù trừ phát triển thành nhân giáp... Đa số các nhân là đặc nhưng có 15-25% các nhân giáp là u nang (chứa dịch), u nang có thể là nang nước bẩm sinh, hoặc do chảy máu nhân giáp, hoặc do thoái hoá của ung thư tuyến giáp tạo thành.

BIỂU HIỆN CỦA BƯỚU NHÂN TUYẾN GIÁP

Biểu hiện của bệnh thường nghèo nàn, có thể hoàn toàn không có biểu hiện gì nên chỉ một số ít trường hợp là do tự bệnh nhân hoặc người nhà của bệnh nhân phát hiện, đó là các trường hợp có nhân to, nhìn rõ từ bên ngoài, còn đa số u tuyến giáp chỉ được phát hiện khi đi khám bệnh. Khi sờ vùng trước cổ có thể thấy một hoặc nhiều khối ở dưới tay, kích thước rất thay đổi từ như hạt lạc đến đầu ngón tay hoặc to như ngón chân cái. Các nhân này có thể chỉ ở 1 bên hoặc ở cả 2 bên cổ.

Đa số các nhân tuyến giáp là ở dạng nằm im không hoạt động nên các bệnh nhân u tuyến giáp thường không có biểu hiện gì của cường năng hoặc nhược năng tuyến giáp. Tuy nhiên nếu nhân ở tuyến giáp to, có thể gây chèn ép tại chỗ, làm bệnh nhân thấy khó nuốt, nuốt vướng, có

cảm giác tắc nghẹn hoặc nói khàn, thay đổi giọng nói.

Trong một số ít trường hợp, nhân tuyến giáp tăng hoạt động, sản xuất ra quá nhiều nội tiết tố giáp sẽ dẫn đến hậu quả là bệnh nhân có các biểu hiện của cường giáp như mệt, gây sút, tim đập nhanh, sợ nóng, ra nhiều mồ hôi...

Xét nghiệm thường thấy nội tiết tố tuyến giáp T_3 , T_4 và cả nội tiết tố TSH (là nội tiết tố tuyến yên điều khiển hoạt động của tuyến giáp) trong giới hạn bình thường.

Siêu âm tuyến giáp là một xét nghiệm an toàn, đơn giản và có giá trị trong chẩn đoán vị trí, kích thước và số lượng các nhân tuyến giáp, nhất là các nhân có kích thước nhỏ, giúp phân biệt các nhân đặc với các nhân lỏng (chứa dịch). Có tới 50% các trường hợp khi sờ chỉ phát hiện thấy 1 nhân nhưng khi siêu âm lại chẩn đoán được là nhiều nhân. Tuy nhiên siêu âm không có giá trị chẩn đoán nhân đó là lành tính hay ác tính.

Tại một số bệnh viện, có thể thực hiện ghi hình tuyến giáp bằng các chất phóng xạ sau khi cho người bệnh uống dung dịch có chứa iốt hoặc tiêm chất technetium. Bình thường sau khi vào cơ thể, tất cả các chất này sẽ tập trung về tuyến giáp và làm hiện lên hình ảnh tuyến giáp. Nếu tăng tập trung các chất phóng xạ tại nhân tuyến giáp mà không có ở phần còn lại của tuyến giáp thì gọi là nhân nóng, trường hợp này nguy cơ ác tính thấp. Ngược lại nếu thấy giảm hoặc không thấy tập trung chất phóng xạ tại nhân tuyến giáp, gọi là nhân lạnh thì có nguy cơ cao bị ác tính.

Thủ thuật chọc kim nhỏ vào các nhân ở tuyến giáp để lấy các tế bào đem soi kính hiển vi tìm tế bào ác tính là xét nghiệm quan trọng nhất, và cũng là xét nghiệm duy nhất có giá trị chẩn đoán chắc chắn đó là nhân lành tính hay ác tính. Nhiều người thường sợ làm xét nghiệm này nhưng thực ra nó khá đơn giản, an toàn và rất ít đau.

Chỉ có chưa đến 5% các nhân ở tuyến giáp là ác tính. Đó là các nhân tuyến giáp ở trẻ em hoặc người trẻ tuổi, nam giới, những người trước đây đã từng bị chiếu tia xạ vào vùng đầu, cổ, ngực để điều trị một bệnh nào đó, hoặc trong gia đình đã có người bị ung thư tuyến giáp. Các đặc điểm khác của nhân tuyến giáp bị ung thư là cứng, chắc và to nhanh, gây khó nuốt, khàn tiếng hoặc mất tiếng, khi siêu âm tuyến giáp thấy nhân ung thư có cấu trúc không đều và xạ hình tuyến giáp thấy không bắt chất phóng xạ (nhân lạnh).

PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ

Phương pháp điều trị nhân tuyến giáp tùy thuộc chẩn đoán nhân tuyến giáp là lành tính hay ác tính, kích thước của nhân và nhân đó là đặc hay lỏng.

Với các nhân lành tính:

Nếu nhân có kích thước nhỏ (đường kính 1-2 cm) thì có thể không cần điều trị gì, chỉ theo dõi, hẹn tái khám và chọc xét nghiệm tế bào định kỳ hàng năm. Khi phát hiện tế

bào ung thư hoặc thấy nhân to lên nhanh thì có chỉ định phẫu thuật.

Nếu nhân có kích thước trung bình (đường kính 2-3cm) thì có thể cho điều trị nội tiết tố tuyến giáp L-T₄ trong ít nhất 6 tháng, sau đó đánh giá lại kết quả. Trường hợp tốt, nhân giảm nhỏ đi (thường là các nhân lành tính), sẽ tiếp tục cho điều trị và theo dõi. Trường hợp thất bại, nhân tăng to lên hoặc không nhỏ đi thì có thể phẫu thuật.

Nếu nhân có kích thước lớn (trên 4cm) hoặc có chèn ép thì nên điều trị phẫu thuật.

Với các nhân ác tính hoặc nghi ngờ ác tính:

Nên điều trị phẫu thuật sớm và phải cắt toàn bộ tuyến giáp.

Nếu nhân tuyến giáp là các u nang chứa dịch thì phải chọc hút hết dịch trước, sau đó chọc lại để xét nghiệm tế bào. Sau chọc hút dịch một vài lần sẽ có khoảng 1/2 trường hợp các nang tự biến mất. Tuy các u nang thường là lành tính nhưng nếu u nang lớn, có đường kính > 4 cm thì cũng nên điều trị phẫu thuật.

Hiện nay nhiều bệnh nhân tìm đến các ông lang và được cho điều trị dân cao tại chỗ. Tuy nhiên tuyệt đại đa số đều không khỏi bệnh, hơn nữa bị loét và nhiễm khuẩn chỗ dán, có trường hợp gây nguy hiểm đến tính mạng.

Tiên lượng

Trong một số trường hợp, nhân tuyến giáp lành tính có

thể tự thoái triển và nhỏ đi; còn ở đa số bệnh nhân, các nhân tuyến giáp tiến triển rất chậm và người bệnh có thể chung sống hoà bình với nó nhưng phải được giám sát đều đặn. Trừ những trường hợp được chẩn đoán nhầm thì rất ít các nhân từ lành tính có thể chuyển thành ác tính. Điều trị phẫu thuật thường cho kết quả tốt nhưng không nên lạm dụng.

Báo “Sức khỏe & Đời sống”
Thứ sáu, số 236, tháng 7/2003.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. J.M. HAHN.

Checklist de médecine. Médecine interne. NXB MALOINE, 2000.

2. JEAN. HAZARD, LEON. PERLEMUTER.

Endocrinologie. NXB MASSON, Paris - 1990.

3. JEAN LUBETZKI

Le livre de l'interna d' Endocrinologie et maladies métaboliques. NXB FLAMMARION. 1994.

4. NHIỀU TÁC GIẢ

Pathologie médicale. NXB MASSON, Paris 1996.

5. THÁI HỒNG QUANG

Bệnh Nội tiết: NXB Y học, 2001.

6. MAI THẾ TRẠCH, NGUYỄN THY KHUÊ.

Nội tiết học đại cương. NXB Thành phố Hồ Chí Minh.

7. NHIỀU TÁC GIẢ

Endocrinology. NXB W.B.SAUNDERS Company. 2001.

8. A.PINCHRA, K. MANU, U. HOSTALEK

"The thyroid and age". European Thyroid

Symposium Italy 1998, April 30 - May 2. NXB Schattauner, Stuttgart, Germany.

9. NGUYỄN HẢI THỦY

Chẩn đoán và điều trị bệnh tuyến giáp. NXB Y học, 2000.

10. NGUYỄN HUY CƯỜNG

Bệnh nội tiết - Chuyển hoá - đái tháo đường. NXB Y học, 2002.

MỤC LỤC

- Lời giới thiệu	5
- Lời tựa	7
- Những khái niệm và chữ viết tắt cần biết	9
ĐẠI CƯƠNG VỀ TUYẾN GIÁP	13
BƯỚU CỔ ĐƠN THUẦN	18
NHỮNG RỐI LOẠN DO THIẾU HỤT IỐT	22
- Bệnh bướu cổ địa phương	22
- bệnh dân độn địa phương	26
- Suy giáp trẻ sơ sinh trong vùng thiếu i-ốt nặng	27
- Dự phòng và điều trị rối loạn do thiếu i-ốt	27
BỆNH SUY GIÁP	30
CƯỜNG GIÁP TRẠNG	38
BỆNH BASEDOW	45
BỆNH MẮT NỘI TIẾT	61
TUYẾN GIÁP VÀ SỰ THỪA I-ỐT	64
SUY GIÁP VÀ THỪA I-ỐT	71
CƯỜNG GIÁP VÀ THỪA I-ỐT	73

BUỒU ĐƠN NHÂN TUYẾN GIÁP	75
BUỒU ĐA NHÂN TUYẾN GIÁP	83
UNG THƯ TUYẾN GIÁP	86
VIÊM TUYẾN GIÁP CẤP	89
VIÊM TUYẾN GIÁP BÁN CẤP DE QUERVAIN	91
VIÊM TUYẾN GIÁP KHÔNG ĐAU	94
VIÊM TUYẾN GIÁP HASHIMOTO	96
VIÊM TUYẾN GIÁP RIEDEL	99
MỘT SỐ XÉT NGHIỆM CHẨN ĐOÁN BỆNH TUYẾN GIÁP	101
PHỤ LỤC	109
- Bệnh cường giáp trạng	111
- Lưu ý khi điều trị bệnh Basedow bằng i-ốt phóng xạ	117
- Những lưu ý khi dùng thuốc điều trị bệnh basedow	121
- U tuyến giáp có phải là căn bệnh đáng sợ?	125

BỆNH BƯỞU CỎ

* * *

Chịu trách nhiệm xuất bản

Dược sỹ HOÀNG TRỌNG QUANG

Biên tập: Bác sỹ ĐINH THỊ THU

Sửa bản in:

Bác sỹ NGUYỄN HUY CƯỜNG

Trình bày bìa: ĐUÔNG HỒNG MAI

In 1.000 cuốn, khổ 13x19cm, tại Công ty in Ba Đình Thanh Hóa.
Giấy phép xuất bản số : 267-1522/XB-QLXB ngày 20-12-2002.
In xong và nộp lưu chiểu quý IV-2003.

BỆNH ĐÁI THÁO ĐƯỜNG - NHỮNG QUAN ĐIỂM HIỆN ĐẠI

Cuốn sách thiết thực cho người
tiểu đường

Dễ hiểu - Dễ nhớ - Dễ áp dụng
Chế độ ăn theo cách thức hoàn
toàn mới



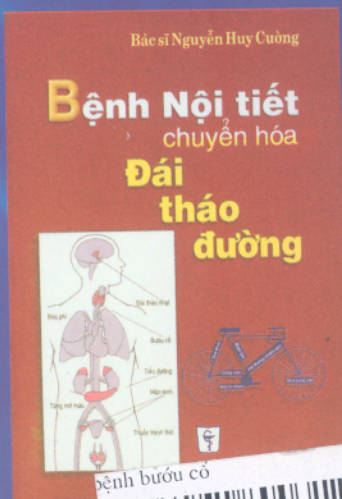
BỆNH NỘI TIẾT - CHUYỂN HÓA - ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

Đề cập đến những căn bệnh
thời đại:

Đái tháo đường, béo phì, rối loạn
mỡ máu, mãn kinh...

Hướng dẫn sử dụng thuốc tránh
thai, thuốc Corticoid.

Cách thức chẩn đoán sớm và
phòng ngừa bệnh tiểu đường



Phát hành tại Công ty Phát hành sách Hà Nội

Địa chỉ: 34 Tràng Tiền

Điện thoại: 8 241 615 - 9 349 480



Giá: 17.000 đ