

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI
BỘ MÔN NGOẠI

BÀI GIẢNG BỆNH HỌC NGOẠI KHOA

TẬP II

(DÙNG CHO SINH VIÊN ĐẠI HỌC Y NĂM THỨ 6)



NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI
BỘ MÔN NGOẠI

BÀI GIẢNG
BỆNH HỌC NGOẠI KHOA
TẬP II

(Dùng cho sinh viên đại học y năm thứ 6)

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC
HÀ NỘI - 2006

LỜI GIỚI THIỆU

Bộ môn Ngoại biên soạn cuốn “**Bài giảng bệnh học Ngoại khoa**” Tập II dùng cho sinh viên đại học y năm thứ 6. Đây là quyển sách được viết và biên soạn theo chương trình đã thống nhất của 8 trường đại học y trong cả nước. Các bài giảng được viết bao gồm những nội dung cần thiết để giảng dạy cho sinh viên năm thứ 6 cũng như để các bạn đọc khác có nhu cầu cần tham khảo. Bằng những kiến thức cơ bản và kinh nghiệm, các tác giả đã cố gắng trình bày đầy đủ và cập nhật về một số bệnh lý thường gặp trong ngoại khoa.

Tuy nhiên, cuốn sách không tránh khỏi những thiếu sót. Chúng tôi rất mong nhận được sự góp ý của bạn đọc và nhất là các bạn sinh viên để cuốn sách được hoàn thiện hơn.

Xin chân thành cảm ơn.

GS. ĐẶNG HANH ĐỆ

Chủ nhiệm Khoa Ngoại - BV. Hữu Nghị

Nguyên Phó chủ nhiệm. Bộ môn Ngoại - ĐHY Hà Nội

BAN BIÊN SOẠN

Chủ biên

PGS.TS. Hà Văn Quyết

Chủ nhiệm Bộ môn Ngoại - ĐHY Hà Nội

Phó Giám đốc Bệnh viện Việt Đức

Thư ký

TS. Nguyễn Công Tô

Phó Chủ nhiệm Bộ môn Ngoại - ĐHY Hà Nội

Tham gia biên soạn

ThS. Phùng Ngọc Hoà

Cán bộ giảng dạy Bộ môn Ngoại - ĐHY Hà Nội

ThS. Hoàng Văn Hùng

Cán bộ giảng dạy Bộ môn Ngoại - ĐHY Hà Nội

ThS. Trần Hiếu Học

Cán bộ giảng dạy Bộ môn Ngoại - ĐHY Hà Nội

TS. Phạm Đức Huấn

Phó chủ nhiệm Bộ môn Ngoại - ĐHY Hà Nội

GS.TS. Vương Hùng

Nguyên Phó Chủ nhiệm Bộ môn Ngoại - ĐHY Hà Nội

PGS. Nguyễn Đức Phúc

Cán bộ giảng dạy Bộ môn Ngoại - ĐHY Hà Nội

TS. Đỗ Trường Sơn

Cán bộ giảng dạy Bộ môn Ngoại - ĐHY Hà Nội

BS. Nguyễn Văn Thạch

Phó Giám đốc Bệnh viện Việt Đức

TS. Hà Kim Trung

Cán bộ giảng dạy Bộ môn Ngoại - ĐHY Hà Nội

PGS.TS Lê Ngọc Từ

Cán bộ giảng dạy Bộ môn Ngoại - ĐHY Hà Nội

MỤC LỤC

Sốc chấn thương	7
Bỏng	14
Hoại thư sinh hơi	23
Chảy máu đường tiêu hoá trên	27
Hội chứng chảy máu trong	35
Bệnh phình giãn thực quản	39
Ung thư thực quản	43
U bụng	48
Ung thư trực tràng	55
Thoát vị bẹn đùi	60
Trĩ	67
Rò hậu môn	72
Giãn đại tràng bẩm sinh	77
Dị tật hậu môn - trực tràng	83
Gãy xương hở	88
Vết thương khớp	94
Vết thương bàn tay	98
Vết thương phần mềm	106
Chấn thương cột sống	111
Đại cương u não	118
Ung thư thận	128
Ung thư bàng quang	134
U phì đại lành tính tuyến tiền liệt	140
Dị tật vùng bẹn - bìu, lỗ đái	150
Phồng động mạch chủ bụng	156
Hội chứng thiếu máu chi	161
Hội chứng chèn ép khoang	171
Gãy xương chậu	181
Nhiễm trùng bàn tay	193
Đại cương u xương	201

SỐC CHẤN THƯƠNG

Hà Văn Quyết

I. HÀNH CHÍNH

Tên môn học:	Ngoại bệnh lý
Tên tài liệu học tập:	Sốc chấn thương
Bài giảng:	Lý thuyết
Đối tượng:	Sinh viên năm thứ 6
Thời gian:	2 tiết
Địa điểm giảng:	Giảng đường

II. MỤC TIÊU HỌC TẬP

Sau khi học xong, sinh viên có khả năng:

1. Trình bày được nguyên nhân, cơ chế bệnh sinh của sốc chấn thương.
2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của sốc chấn thương.
3. Trình bày được nguyên tắc điều trị choáng chấn thương

III. NỘI DUNG

Sốc chấn thương (SCT) là tình trạng suy sụp toàn thân kéo dài, xảy ra sau các chấn thương hoặc mổ xẻ lớn, thể hiện rõ nét trên lâm sàng bằng một hội chứng suy sụp tuần hoàn, trong đó lưu lượng tim thấp dẫn đến tình trạng không cung cấp đủ oxy cho tổ chức, cho nhu cầu cơ thể. Đây là một hội chứng cấp cứu khoa ngoại thường gặp, nếu không được xử lý kịp thời thì tỷ lệ tử vong khá lớn. Để điều trị một cách đúng đắn và tích cực sốc chấn thương, đòi hỏi phải có phương tiện thuốc men, dịch truyền, mổ xẻ và một kiến thức đầy đủ về bệnh nguyên và bệnh sinh của SCT.

1. Một vài nét về sinh lý bệnh của sốc chấn thương

1.1. Các giả thuyết về sinh bệnh học

- Thuyết tuần hoàn: do sự giảm khối lượng tuần hoàn là yếu tố chủ yếu. Diễn hình là mất máu, dịch do vỡ tạng đặc, gãy xương lớn; bỏng, trong mổ...
- Thuyết nhiễm độc: sốc xuất hiện khi tháo ga rô, do tổ chức giập nát giải phóng chất độc tác động trực tiếp lên mạch máu, thần kinh.
- Thuyết thần kinh nội tiết: dưới tác dụng của stress gây ra phản ứng thần kinh - nội tiết, lúc đầu là phản ứng bảo vệ; sau đó do stress kéo dài hoặc

quá nhanh thì phản ứng mất bù và bị ức chế. Người mệt mỏi, căng thẳng, sợ hãi dễ bị sốc khi bị thương.

- Thuyết chu kỳ Moon: chia sốc làm 4 giai đoạn:
 - + Giai đoạn 1: suy tuần hoàn do mất máu, nhiễm độc...
 - + Giai đoạn 2: cơ thể bù trừ bằng các phản ứng bảo vệ
 - + Giai đoạn 3: mất bù, tuần hoàn lại suy sụp trầm trọng gây thiếu oxy tổ chức.
 - + Giai đoạn 4: thiếu oxy làm giải phóng độc chất, tác động lên mạch và thần kinh làm giãn mạch. Tăng thấm làm giảm khối lượng tuần hoàn.

1.2. Các rối loạn chức năng các cơ quan trong SCT

Tất cả các cơ quan trong cơ thể đều bị ảnh hưởng

1.2.1. Tuần hoàn

Giảm khối lượng tuần hoàn là yếu tố quan trọng, đồng thời giảm cả dịch ngoài tế bào. Vì vậy, cần phải nhanh chóng bù lại máu, dịch.

Rối loạn vi tuần hoàn: ở vi tuần hoàn diễn ra những quá trình cơ bản của sốc. Các cơ thất trước mao mạch co lại, shunt động tĩnh mạch mở ra, máu qua tổ chức ít, gây thiếu oxy, ứ đọng CO_2 , ứ đọng acid lactic nên mạch máu lại bị giãn ra, làm dòng máu chảy chậm lại, gây ngưng tụ huyết cầu, tăng thấm mạch, thoát dịch (gây cô máu). Sự co mạch và tăng độ nhớt máu sẽ làm tăng sức cản ngoại vi, làm tăng hậu gánh tim. Do vậy trong SCT phải truyền dịch để máu bớt cô, không dùng thuốc co mạch mà có khi phải dùng thuốc giãn mạch.

- Hoạt động của tim: sốc kéo dài gây suy tim, do nhiều yếu tố (giảm lưu lượng mạch vành; cơ tim giảm đáp ứng với catecholamin; tăng ngưỡng nhạy cảm với thiếu O_2 và sự có mặt của chất ức chế cơ tim (MDF) trong sốc).
- Sự trung tâm hoá tuần hoàn để bảo vệ các tạng, ưu tiên máu qua não; tim; co mạch ở phổi; thận; ruột, ngoài da.

1.2.2. Hô hấp

Co mạch và tăng áp mạch phổi -> thoát dịch (phù phổi, tắc mạch phổi do mỡ, xẹp phổi và phổi sốc).

1.2.3. Thận

Co mạch thận làm giảm lượng máu tới thận, áp lực lọc giảm gây thiếu hoặc vô niệu. Đồng thời do đông máu trong mạch thận làm nhanh chóng dẫn tới suy thận cấp.

1.2.4. Gan

Do co mạch làm gan thiếu oxy, làm giảm khả năng chống độc, và rối loạn quá trình đông máu.

1.2.5. Thần kinh và nội tiết

Do thiếu máu não, phản ứng của hệ limbic - dưới đồi - tuyến yên; sự tăng tiết catecholamin, cortisone.... Và một loạt các hormon khác.

1.2.6. Rối loạn đông máu: thể hiện bằng tiêu sợi huyết CIVD

2. Chẩn đoán

Chẩn đoán xác định SCT và nguyên nhân gây sốc phải hết sức nhanh chóng để có thái độ xử trí thích hợp, không để sốc kéo dài sẽ chuyển sang giai đoạn không hồi phục. Điều này rất quan trọng trong chấn thương hàng loạt.

2.1. Chẩn đoán xác định

Chủ yếu dựa vào lâm sàng. Các xét nghiệm chỉ nhằm theo dõi kết quả điều trị. Sốc được chia làm hai giai đoạn là sốc nguyên phát và sốc thứ phát.

2.1.1. Sốc nguyên phát

Xảy ra sau chấn thương 10 - 15'. Bệnh nhân tỉnh nhưng vật vã, nói nhiều. Da vã mồ hôi, lúc nhợt nhạt, lúc đỏ hồng. Tăng phản xạ, tăng cảm giác đau. Phản xạ đồng tử tăng. Huyết áp động mạch tăng cả tối đa và tối thiểu, mạch nhanh. Chẩn đoán giai đoạn này nói chung khó và ít giá trị trong thực tế.

2.1.2. Sốc thứ nhất

Có thể xuất hiện sau sốc nguyên phát, hoặc xuất hiện từ đầu. Bệnh nhân nằm yên, lơ đãng, thờ ơ với ngoại cảnh. Sống mũi lạnh, tay chân lạnh, nhợt mồ hôi. Huyết áp động mạch giảm và kẹt, có khi không đo được huyết áp tĩnh mạch trung ương. Mạch nhanh nhỏ, khó bắt. Giảm cảm giác, giảm phản xạ và trương lực cơ; thân nhiệt giảm; đại tiểu tiện vô hiệu; bấm móng tay lâu hồng trở lại (rối loạn tuần hoàn vi mạch).

Dựa vào các triệu chứng, nhất là huyết áp động mạch chia sốc 3 cấp từ nhẹ tới nặng.

- Sốc nhẹ: toàn trạng bình thường, mạch 90-100 l/phút. Huyết áp HA tối đa 80-100mmHg. Sốc có thể tự khỏi.
- Sốc vừa: bệnh nhân bị ức chế, lơ đãng, da niêm mạc nhợt, cảm giác và phản xạ giảm, HA 40 - 80mm Hg, mạch 100 - 140 l/phút. Loại này không tự hồi phục nếu không điều trị kịp thời sẽ nhanh chóng chuyển sang thể nặng.
- Sốc nặng: HA < 40mmHg, mạch > 140 l/phút, thân nhiệt < 35°C, bệnh nhân nằm yên thờ ơ với ngoại cảnh hoặc mất tri giác, da niêm mạc nhợt nhạt, giảm phản xạ; phản xạ đồng tử giảm hoặc mất; thở nhanh nông hoặc loạn nhịp, thở Cheyne - Stock, tĩnh mạch toàn thân xẹp hết.

2.1.3. Cận lâm sàng

- Ít có tác dụng chẩn đoán xác định, chủ yếu để điều trị, theo dõi. Tùy điều kiện có thể làm từ đơn giản đến phức tạp.
- CTM: HC↓ Hb ↓; Hematocrit ↓; nhóm máu, TS, TC số lượng tiểu cầu
- Fibrinogen.
- Urê; điện giải đồ
- pH máu ↓; p_a CO₂ ↑; p_a O₂ ↓; dự trữ kiềm ↓
- Xét nghiệm đông máu.

Các xét nghiệm này phải làm nhiều lần để theo dõi tiến triển của sốc và kết quả điều trị.

2.2. Chẩn đoán nguyên nhân

Thực tế thì thường do nhiều nguyên nhân cùng phối hợp.

2.2.1. Sốc mất máu

Có thể do mất máu ra ngoài (chảy máu tiêu hoá, vết thương mạch máu, gãy xương lớn (đùi, chậu) hoặc chảy máu trong (vỡ gan, vỡ lách. GEU; vỡ tim...). Thường mất 30% máu mới thể hiện sốc. Tuy nhiên còn tùy thuộc tốc độ mất máu. Lâm sàng nổi bật là tình trạng mất máu da xanh, niêm mạc nhợt, mạch nhanh, đòi hỏi phải điều trị bằng cầm máu và truyền máu là chính).

2.2.2. Sốc do chấn thương chi thể

Đa chấn thương, giập nát cơ rộng lớn. Các yếu tố gây sốc là đau, mất máu, mất dịch, dập cơ. Điều trị bằng giảm đau, truyền máu và truyền dịch.

Sốc trong chấn thương ngực phổi, ngoài nguyên nhân mất máu còn do rối loạn hô hấp, chèn ép tim (tràn máu, tràn khí màng phổi, màng tim); kích thích các trung tâm phản xạ ở phổi, màng phổi, cuống phổi.

2.2.3. Sốc do tháo ga rô

Thường gặp khi đặt garô trên 5 giờ.

2.2.4. **Cũng chú ý trường hợp sốc do tụ máu lớn sau phúc mạc.** Ngoài yếu tố mất máu, ở đây còn do khối máu tụ kích thích vào phúc mạc là nơi có rất nhiều thần kinh (đám rối rặng dây giao cảm)... Khối máu tụ còn gây trướng bụng, cản trở hô hấp, do vậy sốc nặng thêm.

3. Điều trị

Nguyên tắc chung phải điều trị nhanh, sớm, toàn diện và kiên trì. Việc theo dõi trong quá trình điều trị là hết sức quan trọng.

3.1. Ngay tại tuyến cơ sở

Nơi chưa có nhiều phương tiện, quan trọng là phòng sốc và không cho sốc nặng thêm

- Chống suy hô hấp:
 - + Bệnh nhân nằm ngửa, đầu nghiêng
 - + Lấy sạch đất cát, đờm rãi ở miệng, mũi
 - + Kéo lưỡi (nếu có tụt lưỡi) và đẩy xương hàm ra trước.
 - + Hà hơi thổi ngạt nếu tím tái, ngừng thở
 - + Bịt kín vết thương ngực hở bằng tay, gạc, bằng nút Depage với vết thương ngực rộng.
- *Cầm máu tạm thời*: Băng ép, garô.
- *Bất động*: Rất quan trọng với các trường hợp gãy xương, vỡ tạng. Có thể bất động bằng nẹp, băng bằng gạc. Đây cũng là một cách giảm đau tốt nhất.
- *Giảm đau*: nhất là các trường hợp gãy xương, dập nát cơ lớn (tiêm Morphin; Dolargan; Aminazin hoặc phong bế tại chỗ bằng Novocain, Xylocain).
- *Vận chuyển*: Hết sức nhẹ nhàng, nhanh chóng và chỉ thực hiện sau khi 4 bước trên đã được làm tốt.

3.2. Điều trị thực thụ

Thứ tự các việc cần là ngay khi bệnh nhân vào viện.

- Đặt bệnh nhân ở tư thế an toàn: đầu thấp, nghiêng một bên (để tăng lượng máu lên não, tránh tắc các mạch do khí khi đặt Catheter tĩnh mạch cảnh).
- Lập ngay đường truyền tĩnh mạch, có thể 2 và 3 đường tĩnh mạch (tĩnh mạch cảnh, tĩnh mạch bẹn, tĩnh mạch dưới đòn).
- Lấy máu tĩnh mạch và động mạch thử hồng cầu, Hb, Hema, nhóm máu pH, pO₂, pCO₂...
- Đặt thông tiểu theo dõi nước tiểu/giờ.

3.2.1. Khám toàn diện

Khám toàn diện nhưng phải hết sức nhanh chóng, không bỏ sót thương tổn, để quyết định thái độ xử trí. Có khi phải chống sốc và mổ ngay (vết thương tim, vỡ tạng đặc và phải thăm dò kỹ cả trước và trong khi mổ).

3.2.2. Chống suy hô hấp

- Thông đường hô hấp: hút sạch đờm rãi trong miệng, đặt canyl Mayo chống tụt lưỡi, để đầu ngửa tối đa.

- Giải phóng chèn ép phổi:
- Đặt ống thông dạ dày.
- Cố định mảng sườn di động và sườn gãy.
- Chọc hút, dẫn lưu khí, máu khoang màng phổi.
- Mở ngực cấp cứu khi có chỉ định (rách khí hế quản lớn...).
- Khi cần phải đặt nội khí quản hay mở khí quản.

3.2.3. Đảm bảo tuần hoàn

Lập 2-3 đường truyền tĩnh mạch, kim to. Tuy nhiên nếu bệnh nhân sốc nhẹ và không có chống chỉ định thì bù dịch bằng đường uống. Nguyên tắc bù máu - dịch là mất bao nhiêu truyền bấy nhiêu, lượng truyền còn căn cứ vào huyết áp tĩnh mạch trung ương (CVP), hematocrit, lượng nước tiểu và các điện giải máu. Thường bắt đầu truyền dịch. Có nhiều loại dịch truyền khác nhau, tốt nhất là dịch Ringer Lactat (Na^+ , Ca^{++} , Cl , lactat) với lượng = 5% trọng lượng cơ thể. Ở bệnh nhân nặng khoảng 50kg thì truyền khoảng 2.000 - 2.500 ml. Đây là dịch có thành phần giống dịch ngoại bào nên tác dụng chống sốc rất tốt.

Truyền máu và chế phẩm máu (plasma khô, plasma đông lạnh, Fibrinogen, albumin). Chỉ truyền máu khi có thiếu máu thật sự, hematocrit < 25%.

- Tốc độ và lượng truyền: khi huyết áp động mạch thấp và nước tiểu ít thì phải truyền nhanh, có khi cho thuốc trợ tim, hoặc có tràn khí, tràn máu màng phổi, màng tim phải được dẫn lưu ngay, giảm tốc độ truyền. Nếu huyết áp động mạch, áp lực tĩnh mạch trung ương ổn định nhưng sau đó lại tụt xuống, chứng tỏ chưa truyền đủ khối lượng tuần hoàn hoặc máu tiếp tục chảy.
- Trợ tim: khi đã bù dịch mà huyết áp động mạch vẫn thấp, CVP cao thì thường do suy tim. Phải dùng trợ tim liều trung bình (Uabain 1/4mg; Digoxin 0.5mg). Nên dùng các thuốc này như một nguyên tắc đối với người có bệnh tim từ trước, với người già.
- Nếu tuần hoàn chưa tốt nên, phải dùng isuprel, dopamine. Isuprel, (isoprotérenol: liều 0.1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$. Không dùng khi nhịp tim > 130 l/ph). Dopamine: 5 -10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$. Dùng khi nhịp tim > 120 l/ph. Chú ý phải giảm thuốc từ từ,

3.2.4. Chống suy thận

Đặt thông bàng quang để theo dõi nước tiểu. Khi huyết áp ổn, CVP đã tốt mà chưa có nước tiểu thì nên dùng lasix, hoặc Manitol 20%, glucose ưu trương. Nếu vẫn không đáp ứng, phải ngừng truyền, hạn chế đưa dịch vào cơ thể. Chạy thận nhân tạo khi $\text{US} \geq 2\text{g/l}$; Creatinin máu lớn hơn 65mg/l; K^+ máu $\geq 6\text{mEq/l}$. Không dùng thuốc kháng sinh, thuốc mê hại thận.

3.2.5. Điều chỉnh rối loạn kiềm toan, điện giải và đông máu

Trong sốc thường có toan chuyển hoá, sốc càng nặng thì toan hoá càng nặng. Khi có cả suy hô hấp thì có toan hỗn hợp.

- Phải điều chỉnh khi $\text{pH} \leq 7,3$. Thường dùng dung dịch Natribicaronat 8,4% (100ml); 5% (200ml); dung dịch THAM (300ml). Khi có rối loạn đông máu, truyền máu tươi, các yếu tố đông máu, heparin với CIVD.

3.2.6. Chống nhiễm khuẩn

- Các thủ thuật đảm bảo vô trùng (thông tiểu, catheter tĩnh mạch).
- Chỉ dùng kháng sinh khi có triệu chứng nhiễm khuẩn.
- Tốt nhất có kháng sinh đồ. Nếu không thì dùng kháng sinh phổ rộng.

3.2.7. Mổ giải quyết nguyên nhân sốc

- Các trường hợp không thể trì hoãn được, phải vừa hồi sức chống sốc vừa mổ ngay: vỡ gan lách, đứt mạch máu lớn, vỡ tim, vỡ khí quản.
- Các trường hợp trì hoãn được, tốt nhất là hồi sức cho sốc đi qua sau đó mới mổ: gãy xương lớn, dập nát phần mềm, thủng tạng rỗng.
- Trong khi mổ không bỏ sót tổn thương là nguyên nhân làm sốc nặng thêm sau này.

3.3. Phòng bệnh

- Thực hiện tốt công tác sơ cứu chống sốc ở ngay tuyến đầu sẽ giúp ngăn chặn sốc xảy ra hoặc không làm sốc nặng thêm.
- Điều trị sốc một cách toàn diện, kịp thời. Nhất là không được bỏ sót thương tổn.

KẾT LUẬN

Sốc chấn thương là cấp cứu ngoại khoa thường gặp. Để xử lý được tốt, giảm tỉ lệ tử vong do sốc chấn thương, đòi hỏi phải có một kiến thức tổng hợp vững vàng về bệnh sinh của sốc. Bên cạnh đó, việc phổ biến các thao tác chống sốc ở tuyến cơ sở, cũng như việc tăng cường các trang thiết bị, thuốc men cho các cơ sở ngoại khoa cũng là yếu tố quan trọng, góp phần cải thiện kết quả điều trị sốc chấn thương.

IV. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Ngoại khoa cơ sở. NXB Y học Hà Nội 1990.
2. Triệu chứng học Ngoại khoa. NXB Y học Hà Nội 2000.
3. Giải phẫu thực hành ngoại khoa. NXB Y học Hà Nội 2000.
4. Bệnh học Ngoại tập 2. NXB Y học Hà Nội 2001.

BỎNG

Nguyễn Đức Phúc

I. HÀNH CHÍNH

Tên môn học:	Ngoại bệnh lý
Tên tài liệu học tập:	Bỏng
Bài giảng:	Lý thuyết
Đối tượng:	Sinh viên năm thứ 6
Thời gian:	2 tiết
Địa điểm giảng:	Giảng đường

II. MỤC TIÊU HỌC TẬP

Sau khi học xong bài này sinh viên có thể:

Trình bày được nguyên nhân, chẩn đoán mức độ, diện tích bỏng, nguyên tắc sơ cứu và điều trị bỏng.

III. NỘI DUNG HỌC TẬP

1. Đại cương

Bỏng có những thay đổi bệnh lý xảy ra trong cơ thể do các loại nhiệt năng khác nhau. Tùy cường độ và thời gian nhiệt tác dụng, tùy diện tích thương tổn mà tổn thương bỏng xảy ra khác nhau, gây ra các thay đổi toàn thân sâu sắc, có thể tới tử vong.

Có nhiều nguyên nhân gây bỏng, mỗi nguyên nhân gây một loại thương tổn khác nhau: bỏng do nhiệt (là loại bỏng hay gặp nhất (chiếm 84%-94% theo Lê Thế Trung như: nước sôi, bỏng xăng...) do hoá chất, do chất phóng xạ... Trong thời bình, bỏng do sinh hoạt phần lớn, đến 75% là bỏng nông. Số còn lại là bỏng sâu, trong đó 1-2% là bỏng rất sâu, đến cơ, xương. Trong chiến tranh, phần lớn bỏng sâu và nặng vì nhiệt độ cao: nhà cháy 800-1000⁰, bom napan 1300-1500⁰, bom hạt nhân hàng triệu độ chưa kể còn bị nhiễm độc do khí oxyt cacbon, do chất lân tinh.

Bài này chủ yếu đề cập bỏng thông thường trong sinh hoạt.

2. Phân loại bỏng về độ sâu

Dựa vào tác nhân, thời gian gây bỏng, dự kiến thương tổn bệnh lý và theo dõi diễn biến lâm sàng, ta chia bỏng thành 2 loại: bỏng nông và bỏng sâu.

- Bỏng nông có bỏng độ I và II
- Bỏng sâu có bỏng độ III và IV.

Giữa hai loại trên, có loại bỏng trung gian có tên là bỏng 2 sâu (nói theo Tiệp Khắc) hay bỏng độ 3A (nói theo Nga).

2.1. Bỏng nông

- Bỏng độ I: là bỏng ở lớp sừng, không có thương tổn GPBL đáng kể. Da ửng đỏ, hơi rát, ấn ngón tay lên diện bỏng thì màu da nhạt đi, buông ngón tay, da ửng đỏ trở lại: đó là do vi quản dẫn. Đây là một loại viêm nhẹ, vô khuẩn, phù nề nhẹ, sau 2-3 ngày sẽ tự khỏi: lớp sừng bị bong, không để lại vết tích hoặc da có thể bị đổi màu ít. Hay gặp khi cháy nắng. Khi bị bỏng độ I quá rộng thì có thể có phản ứng toàn thân, biểu hiện sốt, sốt, cá biệt có ca tử vong.
- Bỏng độ II: Lớp biểu bì bị thương tổn, xuất hiện các nốt phỏng sau 1-2 giờ. Các nốt phỏng chứa dịch huyết tương, nằm giữa lớp tế bào gai malpighi ở biểu bì. Dịch nốt bỏng ban đầu trong, sau đục dần do lắng fibrin. Dưới chỗ phỏng là lớp tế bào đáy và rất rát. Sau 7-14 ngày, chỗ bỏng sẽ tự liền nhờ một lớp biểu bì mới, do vai trò sinh sản của lớp tế bào đáy. Chỗ bỏng khô. Khi lành da không để lại sẹo dùm đó.

Bỏng nông độ I và độ II là loại bỏng sẽ tự khỏi, không cần điều trị gì đặc biệt, tại chỗ nông, tác dụng của các phương pháp điều trị tại chỗ ít giá trị.

2.2. Bỏng sâu

- Bỏng độ III: lớp tế bào đáy bị tác nhân gây bỏng phá huỷ hoàn toàn, bỏng ăn lan đến lớp trung bì, gây hoại tử da, những mảng da rụng.

Ở bỏng sâu độ III, các nốt bỏng thường bị vỡ, để lại một nền ướt màu trắng bệch hay vàng nhạt, sờ hay chạm phải không đau hoặc đau rất ít.

Do mất hết tế bào đáy nên bỏng sâu độ III sẽ bị nhiễm khuẩn; dù điều trị tại chỗ kiểu gì, dù cho bao nhiêu kháng sinh cũng sẽ bị nhiễm khuẩn; để diễn biến tự nhiên sẽ phát triển tổ chức hạt và sẽ thành sẹo dùm do. Cần vá da che diện bỏng. Vá da xong bệnh bỏng sẽ khỏi.

Bỏng độ IV: nhiệt phá huỷ hết lớp da ăn sâu đến lớp hạ bì, lớp cơ, xương, có chỗ cháy đen, đôi khi gặp bỏng độ IV ở người bị động kinh, ngã vào lửa, bị cháy nhà... cần nhiều lần cắt bỏ tổ chức hoại tử, chỗ tổ chức hạt lên tốt, sẽ vá da che lại.

2.3. Bỏng trung gian

Bỏng trung gian hay thấy do nước sôi đổ vào người ở phần có quần áo, tất.... Bỏng làm hỏng hết lớp biểu bì, làm hỏng các tế bào đáy nằm nông (các tế bào đáy nằm uốn lượn lên xuống). Vai trò của điều trị tại chỗ là quan trọng. Điều trị tốt các cụm tế bào đáy sẽ phát triển, che kín diện bỏng, biến bỏng trung gian thành bỏng độ II, nhờ đó, vết bỏng khô, không cần vá da, không thành sẹo dùm đó. Trái lại, nếu điều trị xấu, bị nhiễm khuẩn, các cụm tế bào đáy nằm sâu còn sót lại sẽ bị phá huỷ nốt, bỏng trung gian biến thành bỏng sâu. Vết bỏng sẽ ướt, phải vá da che lại.

Chẩn đoán bỏng sâu trong cấp cứu khó. Thường là dự kiến. Máy móc chẩn đoán ít và đắt tiền. Bộ mặt thật về độ sâu của bỏng sẽ hiện ra sau 8-10 ngày: vết bỏng khô là nông; ướt, nhiễm, khuẩn là sâu.

3. Tính diện tích bỏng

Bỏng nặng là bỏng rộng và sâu; tuy nhiên, trong hồi sức cấp cứu, người ta chú ý đến diện tích bỏng là chính. Bỏng rộng đau đớn và mất dịch. Có nhiều cách tính diện tích bỏng song cách đơn giản, dễ nhớ là tính theo “luật 9” theo Wallace như sau:

- Đầu mặt cổ có diện tích: 9%
- Thân mình phía trước: 18%
- Thân mình phía sau: 18%
- Mỗi chi trên: 9%
- Mỗi chi dưới: 18%
- Còn lại vùng hậu môn sinh dục: 1%

Đối với trẻ con, khi tính diện tích thì lưu ý, ví dụ trẻ sơ sinh, đầu mặt cổ từ 9% tăng lên 19%; trái lại diện tích chi dưới từ 18% giảm xuống còn 11%. Còn chi trên và thân mình thì vẫn dùng “luật 9” được. Như vậy, trẻ con có đầu to, chân bé. Với các lứa tuổi trẻ con khác, ta ước tính theo hướng này.

Khi một vùng nào đó của cơ thể không bị bỏng hay bị bỏng thêm thì ta giảm bớt hay tăng thêm diện tích bỏng. Cách tính theo Faust như sau: diện tích 1 lòng bàn tay của chính bệnh nhân được tính bằng 1%

4. Tiên lượng

- Cần hỏi kỹ tác nhân gây bỏng để dự kiến về độ sâu của bỏng.
- + Nước sôi đổ tuột qua da ở phần không có quần áo che thường là bỏng độ II.
- + Nước sôi đổ tuột vào phần cơ thể có quần áo thường là bỏng trung gian hoặc bỏng độ III.
- + Trẻ con ngã ngổ vào nồi canh nóng: độ III, ngã xuống hố vôi đang sôi, độ III. Ngã vào lửa, lửa cháy quần áo (xăng) thường là độ III, IV.
- + Bỏng điện: diện tích không rộng sâu, độ IV.
- Tiên lượng dựa vào diện tích và độ sâu: phải xem là bỏng nặng, gây sốc, có thể dẫn tới tử vong, nếu là:
 - + Người lớn, bỏng độ II quá 30% hay bỏng độ III quá 15%.
 - + Trẻ con, bỏng độ II quá 12% hay bỏng độ III quá 6%.
- Tiên lượng dựa vào vị trí:

- + Bỏng ở đầu mặt, tiên lượng nặng có lẽ do các rối loạn vận mạch và phù não, thiếu máu nuôi não. Bỏng 10% ở đầu, mặt có thể tử vong. Nếu lửa tấp, cần xem bỏng ở mắt, yêu cầu khám, xử trí chuyên khoa. Bỏng do lửa cháy trong buồng kín (cabin ô tô) phải phát hiện bỏng đường hô hấp và nhiễm độc do oxyt cacbon. Bỏng ở tai cần dựng vành tai cho khỏi xấu.
- + Bỏng ở ngực hay lưng cũng khá nặng do ảnh hưởng đến tưới máu nuôi phổi.
- + Bỏng ở vùng hậu môn sinh dục dễ bị nhiễm khuẩn
- + Bỏng ở các vùng khớp như vùng cổ, nách, khoeo, cổ chân, các ngón tay... dễ bị sẹo co dúm dó, hạn chế cử động khớp, cần băng riêng không ngàng mặt lên được; ở nách sẹo làm cánh tay dính khép vào thân; ở mặt trước cổ chân, sẹo dúm dó phải đi bằng gót chân... cần băng bất động ở tư thế ngửa co rúm, băng riêng từng ngón tay.

5. Diễn biến lâm sàng

Nhìn chung, 80% tổng số bệnh nhân là bỏng nhẹ, nông, diện hẹp. Bỏng nông dưới 18% diện tích ở người lớn được xem là bỏng nhẹ. Đa số ăn uống được, không nôn, do vậy toàn thân cho ăn uống là đủ, ít khi phải truyền dịch, chỉ cần điều trị tại chỗ thôi. Số còn lại là bỏng nặng: ví dụ một bệnh nhân bỏng 30% diện tích độ 2-3 là nặng, cần hồi sức cấp cứu, Khi hồi sức, ta chú ý đến diện tích bỏng trước đã. Những bệnh nhân này 2 - 5 ngày ăn vào là nôn, cần dùng đường tĩnh mạch. Bệnh bỏng diễn biến qua 4 giai đoạn sau:

5.1. Giai đoạn sốc bỏng

Kéo dài chừng 48 giờ đầu. Có 2 thời kỳ:

- Thời kỳ sốc thần kinh diễn ra trong 6 giờ đầu, chủ yếu do đau đớn. Nạn nhân kêu la, vật vã, buồn nôn, HA tăng, mạch nhanh (sốc thường). Dần dần nạn nhân nằm lả đi, vẻ mặt thờ ơ, vã mồ hôi lạnh ở trán, đầu mũi, các đầu chi lạnh ngắt (sốc nhược).
- Thời kỳ sốc bỏng: đây là sốc thương tích điển hình do mất huyết tương là chính, kéo dài từ giờ thứ 6 - 48 giờ.

Một nạn nhân bỏng sâu độ III, rộng 30% sau 1 giờ sẽ mất 1400ml huyết tương, tiếp đó cứ mỗi giờ mất thêm 180ml nữa. Huyết tương thoát qua vách vi quản vào các nốt phỏng và ngấm vào tổ chức, gây phù nề vùng bị bỏng, làm cho cơ thể mất nhiều protein, nước, điện giải. Hồng cầu cũng bị tan và dễ vỡ. Một khối lượng lớn HC bị tập trung vào các cục máu đông lan toả trong lòng các vi quản, một số nữa bị loại ra khỏi vòng tuần hoàn, ứ trệ ở các tổ chức và nội tạng. Bỏng càng nặng HC càng bị loại nhiều, bị loại từ 19-40% khối lượng HC. Dùng chất phóng xạ Cr^{51} đánh dấu HC cho người bị bỏng trên 51% diện tích cho thấy sau 2 giờ có 38-46% khối lượng HC bị tan vỡ và bị loại. Hậu quả chung là thể tích tuần hoàn bị giảm sút nghiêm trọng, gây sốc nặng.

Nạn nhân nằm lả đi, luôn kêu khát, da và niêm mạc nhợt tím, chân tay lạnh, vã mồ hôi lạnh ở trán. Huyết áp tụt, mạch nhanh, thân nhiệt giảm, buồn nôn, uống vào là nôn. Tình trạng tưới máu vi quản giảm sút và hiện tượng đông máu lan toả trong lòng mạch ở sốc nặng ảnh hưởng nghiêm trọng đến chức phận của nhiều cơ quan và nội tạng, nhất là ở gan và thận. Dễ bị viêm thận do sốc bỏng. Nước tiểu ngày một ít đi, đồ đặc, có nhiều huyết cầu tố, protein, dần dần có thể bị vô niệu.

Xét nghiệm máu thấy bị cô đặc và tình trạng nhiễm toan nặng, dự trữ kiềm giảm, ure máu tăng. K^+ máu tăng bilirubin tăng.

Những dấu hiệu xấu là nôn ra nước đen (vomito negro), đại tiểu tiện không tự chủ. Trẻ con thường bị tím tái, bụng trướng.

Nếu không bắt đầu truyền dịch thật sớm, bồi phụ tuần hoàn không đủ, tử vong rất cao. Trước kia 80% xảy ra trong 48 giờ đầu. Gần đây do điều trị sốc bỏng tốt, tỷ lệ tử vong giai đoạn này giảm hẳn.

5.2. Giai đoạn nhiễm độc cấp tính

Kéo dài từ ngày thứ 3 đến ngày 15 do hấp thụ chất độc của tổ chức do hoại tử và nhiễm khuẩn.

Về lâm sàng, nổi bật là các triệu chứng thần kinh: tình trạng kích thích, vật vã, nằm lơ mơ, tri giác hiểu biết sút kém. Dần dần có thể bị hôn mê.

Nạn nhân bị sốt cao dai dẳng đến 40 - 41°C. Trái lại đầu mũi và chân tay lại lạnh ngắt, môi tím. Da lạnh, nổi vân tím, đôi khi ứng đỏ quanh các chỗ bỏng. Nạn nhân thở nông, không đều, dễ bị xưng phổi vì lạnh, vì nhiễm khuẩn huyết. Đái ít dần, 7.5% ca bị vô niệu, mạch nhanh yếu nhưng huyết áp không tụt.

Trong máu, số lượng HC bị giảm sút nghiêm trọng song do máu bị cô đặc nên đếm HC ít thấy giảm, thậm chí còn tăng. HST¹ cao, ure máu tăng, rối loạn điện giải, máu bị nhiễm toan nặng, protein máu giảm.

Về tiêu hoá, bệnh nhân chán ăn, thường nôn, bỏng nặng hay gặp chảy máu tiêu hoá do loét cấp tính (loét Curling) gặp đến 5.7%.

Hiện nay tử vong sau bỏng cao nhất là vào giai đoạn nhiễm độc này. Giai đoạn nhiễm độc cấp tính sẽ kết thúc khi tổ chức hoại tử rơi rụng và nhất là vá da xong. Cần điều trị tại chỗ và nhiều lần cắt bỏ tổ chức hoại tử để giảm tử vong.

5.3. Giai đoạn nhiễm trùng: Là chính, do hàng rào da bị mất rộng, giai đoạn này kéo dài từ ngày 11 đến khi toàn bộ chỗ mất da được vá da xong. Nếu không sớm vá da, bệnh nhân sẽ bị sốt dao động, gầy mòn, kém ăn, mất ngủ, ở nước tiểu có các cặn bệnh lý, tỷ trọng giảm, thường có protein. Vết bỏng có tổ chức hạt phù nề, nhiễm khuẩn. Vi khuẩn hay gặp là tụ cầu vàng (48%), liên cầu khuẩn tan huyết (78%). Gần đây rất nhiều trực khuẩn mủ xanh (*Pseudomonas Aeruginosa*), 1 loại tạp khuẩn đã trở lên gây bệnh, khó trị. Nếu bệnh nhân qua được giai đoạn sốc bỏng thì nhiễm khuẩn huyết là nguyên nhân gây tử vong chính (70%).

Cần tích cực chuẩn bị toàn thân: cho ăn nhiều đậm, truyền máu, huyết tương nhiều lần và vá da sớm hết chỗ mất da. Nhiều ca, bệnh nhân đang sốt, chán ăn, vá da xong bệnh nhân hết sốt, ăn uống được khá hơn.

5.4. Giai đoạn hồi phục

Hay suy mãn kéo dài: tùy có vá da che hết diện bỏng sâu hay không?

Nếu điều trị kém, muộn, bệnh nhân suy mãn, thiếu nhiều protein thì sẽ lâm vào “vòng luẩn quẩn”. Gây mòn, hốc hác, miếng vá không “ăn” loét nhiều chỗ, bàn chân bị nề do suy dinh dưỡng. Tử vong cao.

6. Điều trị

6.1. Điều trị toàn thân

Đối với bệnh nhân, nhất là khi có nhiều bệnh nhân một lúc, cần sơ bộ khám và phân chia 2 nhóm

- Nhóm bệnh nhân nhẹ, dự kiến bỏng nông, < 18-20% diện tích, thường chiếm đa số, cần chú ý cho thuốc giảm đau và cho băng bảo vệ vết thương, cho ăn uống.
- Nhóm bệnh nhân nặng, bỏng sâu và rộng, cần cho ngay thuốc giảm đau và hồi sức bằng đường tĩnh mạch.

6.1.1. Sơ cứu

- Cho Morphin: người lớn cứ 12 giờ cho 1 ống 0.01gr hoặc cho hỗn hợp thuốc gây liệt hạch thần kinh (Aminazin 1mg, Phenecgan 1mg, Dolargan 2mg cho mỗi kg cân nặng). Trẻ em dùng phối hợp 2 thứ sau rất tốt (kháng histamin + dẫn xuất Morphin).
- Đối với bỏng diện tích bé, nhất là ở hai bàn tay thì ngâm ngay phần chi bỏng trong nước có đá lạnh, mỗi lần ngâm 20 phút. Rút ra mấy phút cho da thở rồi ngâm tiếp. Thời gian 2 giờ. Dỡ hẳn đau, đỡ phỏng nước.
- Uống được cho uống nhiều nước có đường, có pha bicacbonat Natri (hoặc uống viên).
- Không cởi quần áo mà cắt bỏ, chú ý chống lạnh, nhiệt độ xung quanh tốt nhất 22°C - 24°C. Trời rét phải ủ ấm song không nên sưởi.
- Tại chỗ, không nên bôi dầu mỡ hoặc đắp lá, không nên rửa, chỉ phủ vải sạch rồi chuyển đi.
- Khi vận chuyển không để cao đầu. Chú ý tháo nhẫn vòng nếu có.

6.1.2. Xử trí hai ngày đầu đối với bỏng nặng

Cần cấp cứu tốt trong giai đoạn sốc bỏng. Phải rất chú ý đến yếu tố thời gian. Phải tranh thủ truyền dịch sớm từng phút nhất là trong 8 giờ đầu - 8 giờ này ảnh hưởng lớn đến giải quyết điều trị. Để trôi mất 8 giờ không truyền dịch,

sẽ có các thay đổi không hồi phục ở nội tạng (gan, thận, ruột) do hội chứng đông máu lan toả trong lòng mạch (CIVD).

Truyền dịch theo công thức EVans (1953) như sau: trong 24 giờ đầu, tổng lượng dịch cần truyền là: Kg (nặng) x % (diện tích) x 2 + 2000. Ví dụ: một người 50kg nặng, bị bỏng 30% cần truyền trong 24 giờ là: $50 \times 30 \times 2 + 2000 = 5000\text{ml}$

Dù bỏng rộng, 24 giờ đầu không nên quá 10 lít. Cách phân phối loại dịch truyền trong 5 lít này có thể như sau:

- 1/6: máu, huyết tương, chất keo thay thế.
- 1/6: dung dịch bicarbonat Natri 12.5% hay dung dịch Ringer lactat hoặc cho uống 10g bicarbonat natri.
- 1/3: là huyết thanh mặn đẳng trương.

2000ml trong công thức là huyết thanh ngọt đẳng trương.

Việc phân phối số lượng dịch truyền như sau:

- 8 giờ đầu: cho 1/2 tổng số, đây là phần quan trọng nhất.
- 8 giờ tiếp theo cho 1/4 tổng số.
- 8 giờ cuối cùng của ngày đầu, cho nốt 1/4 tổng số còn lại.

Ngày thứ hai cho chừng 1/2 số lượng ngày thứ nhất và cố gắng cho ăn uống thêm. Bỏng nặng quá, có khi 4 - 5 hôm vẫn phải truyền tĩnh mạch, không ăn uống được.

Ngoài công thức Evans, có thể tính nhanh theo cách sau: bỏng nặng cho tổng lượng dịch bằng 1/10 thân trọng và cơ bản phải theo dõi nước tiểu. Theo dõi huyết áp tĩnh mạch trung tâm trong bỏng không tốt (độ thấm thành mạch thay đổi).

Theo dõi tốt nhất là đặt thông dái theo dõi lượng nước tiểu quy ra giờ. Ở người lớn, mỗi giờ dái 50 - 60 ml nước tiểu là vừa. Trên 100ml là nhiều quá, cần giảm lượng dịch truyền. Ở trẻ em chừng 10 tuổi, nước tiểu 30 ml/giờ là vừa, trẻ 1 tuổi 20ml/h là vừa. Các biện pháp khác: thở oxy, kháng sinh, ngừa uốn ván, sinh tố.

6.1.3. Điều trị tại chỗ

Bỏng là một vết thương rộng. Đối với vết bỏng sâu, phải chú ý chống nhiễm khuẩn. Các cơ sở điều trị chuyên khoa, điều trị bỏng trong điều kiện như ở phòng mổ. Từng bệnh nhân được cách ly để tránh “nhiễm khuẩn chéo”

Có nhiều cách điều trị tại chỗ:

- Với nốt phỏng nhỏ để mặc, nốt phỏng to chọc ở bờ cho thoát dịch.
- Băng diện bỏng với vài lớp gạc tẩm nhiều thứ thuốc: dầu cá, thuốc mỡ, Visonevski, dầu gấc, thuốc mỡ, oxyt kẽm, cao lá sim, nước sắc vỏ cây xoan trà (B_{76}) nghệ, lá sắn thuyền...

- Ở trẻ em và ở các chi có thể quấn thêm vài lượt thạch cao mỏng cho khỏi tuột.
- Bông ở mặt, vùng hậu môn sinh dục thì rắc bột sous gallate de bismuth, để hủ, không băng.
- Các vết bông nông thường làm khô tự nhiên sau 7 - 8 ngày. Các vết bông sâu cần cắt bỏ hoại tử nhiều lần, thay băng nhiều lần, mỗi lần lại gây mê nhẹ.

Cần ngăn ngừa di chứng sẹo co dính vùng khớp đối với bông sâu: băng riêng từng ngón tay, khớp bông phải giữ ở tư thế dự phòng quá mức, hạn chế sẹo co rúm. Tập cử động mọi khớp lành.

6.2. Xử trí ngày 3 - 15

Cần cho ăn thật tốt, mỗi ngày 3000 - 4000 calo. Khi nạn nhân ăn uống kém truyền dịch và đậm bổ sung. Theo dõi nước tiểu, phải đái hơn 1.5 lít mỗi ngày.

Cho truyền máu ít một, nhiều lần. Băng ẩm diện bông. Cắt lọc hoại tử nhiều lần khi cần. Mảng da đen khô chưa kịp cắt bỏ thì rạch ngang dọc cho sâu. Da khô kiểu vòng tròn ở chi cần rạch đứt cho khỏi như garô. Chuẩn bị vá da với băng ướt diện bông với dung dịch huyết thanh mặn đậm đặc dần: 9%, 2%, 5%, 10%...

6.3. Từ ngày 15

Cần vá da sớm che chỗ bông sâu. Quá 6 tuần, chưa che kín hết là chất lượng điều trị thấp.

Đảm bảo cho ăn tốt và truyền máu đưa tỷ lệ huyết sắc tố lên trên 50% để giúp cho miếng da ghép dễ “ăn”. Nếu tổ chức hạt nề to cần chuẩn bị tại chỗ với băng ướt dung dịch muối ưu trương, có thể pha thêm cortison, kháng sinh. Băng hơi ép để tạo một tổ chức hạt đỏ, sạch mịn, ít nhiễm khuẩn để giúp cho miếng da ghép được sống tốt. Cơ bản vá da tự thân kiểu mỏng, biểu bì, theo Thiersch, lấy ở da lành. Miếng da vá mỏng 0.3mm. ở trẻ em lấy mỏng 0,15 - 0,2mm. Da mỏng lấy trên lớp tế bào đáy nên lấy được nhiều lần. Trên cùng một chỗ cho da có thể lấy được 2 - 5 lần. Miếng vá da tự thân sẽ sống vĩnh viễn. Cần ưu tiên vá da cho nơi bông sâu ở vùng khớp, ngăn ngừa sẹo co rúm gấp khớp.

Nếu mất da rộng, có thể lấy nhiều miếng da mỏng cho vào máy dập, biến nó thành miếng da hình lưới, tăng diện tích che da lên 4 - 6 lần.

Chỗ nào chưa vá da tự thân được sẽ xen kẽ vá da đồng loại (người thân, người chết) hay khác loại (lợn, ếch). Hai loại vá da này chỉ là băng sinh vật, có tác dụng che diện bông tạm thời chừng 3 tuần. Lấy da của người khác phải loại bỏ người bị giang mai, sốt rét, HIV...

Hiện nay, với kỹ thuật nuôi cấy tế bào, người ta có thể nuôi một mẫu da tổ chức bệnh nhân thành một mảng rộng hàng mét vuông, tha hồ che da.

Ngoài vá da mỏng kiểu Thiersch, còn có cấy da kiểu Deverdin. Đó là các miếng da tự thân nhỏ 1 - 2 mm, lấy mỏng ở biểu bì, có thể đến lớp tế bào đáy, cấy thưa trên diện bỏng, chủ yếu cho diện bỏng có tổ chức hạt xấu: to, nề, già, nhiễm khuẩn.

7. Vài nét bỏng do hoá chất

Đó là bỏng do acid (ví dụ tạt nạn tạt acid vào mặt), do chất kiềm, các muối kim loại nặng. Trong chiến tranh có bỏng do phospho. Bỏng do hoá chất gặp đến 10% nạn công nghiệp.

Xử trí: quan trọng nhất là dội tia nước mạnh có thể loại bỏ 80% hoá chất, Số còn lại, trung hoà bằng hoá chất ngược lại. Nếu acid gây bỏng, dùng dung dịch natri bicacbonat 2% các chất kiềm khác.

8. Vài nét về bỏng điện

Bỏng điện có diện tích nhỏ nhưng sâu đến tận xương. Tổ chức nào có điện trở nhiều sẽ bị bỏng nặng: da, xương. Khi cấp cứu tách khỏi nguồn điện xong thì việc điều trị toàn thân đa số nhẹ, điều trị tại chỗ khó do bỏng rất sâu.

9. Dự phòng bỏng

- Đề phòng cháy nổ, nhất là mùa khô, các vật dụng dễ cháy như: xăng, dầu...
- Đảm bảo an toàn về điện, tránh tai nạn do điện giật: không cầm dây điện trần, không ở gần các đường điện cao thế...
- Dùng bảo hộ lao động khi tiếp xúc với hoá chất...

IV. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Ngoại khoa cơ sở. NXB Y học Hà Nội 1990.
2. Triệu chứng học Ngoại khoa. NXB Y học Hà Nội 2000.
3. Giải phẫu thực hành ngoại khoa. NXB Y học Hà Nội 2000.
4. Bệnh học Ngoại tập 2. NXB Y học Hà Nội 2001.
5. Lê Thế Trung-Những điều cần biết về bỏng. NXB Y học Hà Nội 2003.

HOẠI THƯ SINH HƠI

Nguyễn Văn Thạch

I. HÀNH CHÍNH

Tên môn học:	Ngoại bệnh lý
Tên tài liệu học tập:	Hoại thư sinh hơi
Bài giảng:	Lý thuyết
Đối tượng:	Sinh viên năm thứ 6
Thời gian:	2 tiết
Địa điểm giảng:	Giảng đường

II. MỤC TIÊU HỌC TẬP

Sau khi học xong bài này sinh viên có thể:

1. Trình bày được 3 yếu tố cần thiết gây hoại thư sinh hơi.
2. Nêu được những triệu chứng ở giai đoạn sớm trong hoại thư sinh hơi.
3. Trình bày được các biện pháp phòng ngừa hoại thư sinh hơi.
4. Trình bày được nguyên tắc điều trị phẫu thuật trong hoại thư sinh hơi.

III. NỘI DUNG

1. Đại cương

Hoại thư sinh hơi là bệnh do nhiễm khuẩn yếm khí. Bệnh chiếm tỷ lệ khoảng 14,4% trong tổng số nhiễm khuẩn yếm khí nói chung.

Bệnh được mô tả năm 1864 bởi Pirogoff. Ông cho rằng nó liên quan tới vết thương chiến tranh gây thương tổn chủ yếu ở tổ chức cơ và tiến triển rất dữ dội.

Ngày nay, bệnh còn gặp ở những bệnh nhân bị gãy xương hở nặng, đung dập phần mềm nhiều, môi trường bẩn và đặc biệt là do xử trí chưa đúng của người thầy thuốc (cắt lọc không hết tổ chức chết, khâu kín da...)

1.1. Nguyên nhân

Pasteur và Joubert năm 1877 phát hiện ra *Clostridium septicum* vì chúng gây nhiễm trùng máu. Sau này các nhà khoa học đã phát hiện ra thêm các loại *Cl.Perfringens* và *Cl.Novy*.

1.2. Tính chất vi sinh vật của vi khuẩn gây hoại thư sinh hơi

Các vi khuẩn này có nhiều typ huyết thanh khác nhau nhưng giống nhau về hình thể, tính chất sinh vật và khả năng sinh ngoại độc tố. Đó là độc tố typ A.

- α Toxin gây phân hoá kiểu Loxitinaze, phá huỷ tế bào có Loxitin: hồng cầu, tổ chức phần mềm.
- θ Toxin phá huỷ nhanh tổ chức nếu ở môi trường kỵ khí hoặc ít ô xy tự do.
- Tan hồng cầu.
- Hoại tử tổ chức.
- Gây liệt cơ tim.
- K Toxin phá huỷ tổ chức keo.
- μ Toxin phân huỷ acid hyaluronic gây tan rã sự liên kết tế bào.

Hậu quả là hoại thư sinh hơi tạo nên năm hiện tượng chính:

Trong hoại thư sinh hơi có năm quá trình cơ bản tạo nên những triệu chứng chính của bệnh.

Hiện tượng thối rửa: là hiện tượng có sớm, tổ chức hoại thư bốc mùi thối gần giống như mùi phân.

Hiện tượng tạo hơi: xảy ra do tác động vi khuẩn lên tổ chức cơ, là tổ chức có nhiều đường và dễ lên men. Hơi tạo ra bóc tách các khoang tế bào làm cho nhiễm khuẩn lan rộng, khi ấn vào vùng bị thương có cảm giác lạo xạo dưới tay.

Hiện tượng nhiễm độc toàn thân xảy ra rất nhanh chóng, làm tan hồng cầu, độ toan máu tăng. Nhiễm độc là do phân huỷ các chất thối rửa tại vết thương và do độc tố của vi khuẩn.

Hiện tượng hoại tử các cơ rất rõ rệt: cơ phù nề, từ đó chuyển sang xám nhạt, cơ dờ ra không còn co giật khi kích thích, các mạch máu trong cơ bị tắc lại.

Hiện tượng phù nề là phản ứng của cơ thể. Dịch phù làm tách các khoang tế bào, tạo điều kiện để bệnh lan rộng.

Sự phát triển của chứng hoại thư cần 3 yếu tố:

- Phải có tổ chức chết: do các cơ bị dập nát hoặc do tổn thương mạch máu gây thiếu dinh dưỡng. Một số trường hợp đặt garô vội vã gây nên thiếu dinh dưỡng ở vết thương như tổn thương mạch máu, và tạo thuận lợi cho vi khuẩn phát triển.
- Cần môi trường có đường: cơ bị giập nát là nguồn cung cấp đường. ở các vùng có nhiều cơ như mông, đùi, bắp chân, khi bị tổn thương lại có kèm cả vết thương mạch máu là môi trường thích hợp cho hoại thư sinh hơi phát triển.
- Sự phối hợp các chủng vi khuẩn: sự phối hợp giữa các vi khuẩn kỵ khí (sporogenes, perfringens vibron, oedematians) hoặc phối hợp với vi khuẩn ưa khí. Sự phối hợp nguy hiểm nhất là giữa perfringens với liên cầu khuẩn.

Trên lâm sàng, cần chẩn đoán phân biệt các trường hợp hoại thư sinh hơi các vết thương nhiễm khuẩn yếm khí. Ở một số vết thương nhiễm khuẩn yếm khí cũng có mùi thối và có bọt hơi, nhưng sự tiến triển toàn thân và tại chỗ nhẹ hơn. Phương pháp chắc chắn nhất là xét nghiệm vi khuẩn để tìm thấy các chủng hoại thư sinh hơi.

2. Lâm sàng

- Giai đoạn đầu nạn nhân có cảm giác như bị băng quá chặt, vết thương căng, hồng, ửng đỏ, quanh mép vết thương có các vết xám và rỉ dịch đục lơ lơ có mùi thối. Sắc mặt nạn nhân xanh tái, nạn nhân kêu khó ngủ, nhức đầu và buồn nôn, mạch nhanh. Cần phải phát hiện sớm ở giai đoạn này thì mới hy vọng cứu được bệnh nhân.
- Ở giai đoạn toàn phát, vết thương chảy nước đen nhạt, mùi thối khắm, cơ nhũn và có màu xám, nhiều bọt hơi phì ra ở vết thương và sờ thấy rõ lạo xạo dưới da, da có những vùng xám, lan dần lên phía gốc chi. Tình trạng toàn thân nặng dần thì nạn nhân thở kiểu nhiễm độc, huyết áp hạ, đái ít.

3. Phòng ngừa và điều trị hoại thư sinh hơi

Tiên lượng trong hoại thư sinh hơi rất xấu. Khi đã để bệnh phát thì có nhiều khả năng phải cắt cụt chi và phải cắt cao để cứu tính mạng nạn nhân, nên cần có biện pháp dự phòng.

3.1. Dự phòng

Ở tuyến cơ sở, ngoài việc băng vô khuẩn vết thương cần chuyển nhanh, chuyển trước những nạn nhân có tổn vết thương cơ nhiều, có kèm theo tổn thương mạch máu lớn. Những nạn nhân có đặt garo ở chi thì xem có đúng hay không. Nếu thấy chỉ định sai và việc bỏ garo không gây sốc cho nạn nhân thì phải tháo bỏ garo ngay.

Hiện nay người ta cho rằng sunfamid đã góp phần quan trọng trong dự phòng hoại thư sinh hơi, do có tác dụng mạnh chống lại perfringens và liên cầu khuẩn. Các loại kháng sinh khác cũng có tác dụng với các chủng hoại thư sinh hơi nhưng chưa rõ rệt, nhưng có tác dụng đối với các loại vi khuẩn phối hợp.

Tới nay, nhiều tác giả cho rằng huyết thanh đa giá chống hoại thư hầu như không có tác dụng.

Vấn đề quan trọng để đề phòng hoại thư sinh hơi là:

- Trước hết phải đánh giá tổn thương. Một vết thương do hoá khí bao giờ cũng đựng dập cơ bên trong nhiều, nhiều góc ngách và dị vật. Gãy xương hở là một cấp cứu gặp rất nhiều ở nước ta. Việc đánh giá tổn thương trong gãy xương hở cũng rất quan trọng cho chúng ta có thái độ xử lý đúng. Phân loại gãy hở của Gusilo 1984 được áp dụng rộng rãi. Tác giả dựa vào các tiêu chí (cơ chế chấn thương, mức độ tổn thương phần mềm, rách da, độ ô nhiễm vết thương, lộ xương, tổn thương mạch máu và thần kinh lớn của chi).
- + Gãy hở độ 1: cơ chế gián tiếp, tổn thương phần mềm ít, rách da < 1cm, ô nhiễm ít.
- + Gãy hở độ 2: cơ chế trực tiếp, tổn thương phần mềm vừa phải, rách da từ 1-10cm, ô nhiễm vừa phải.
- + Gãy hở độ 3: cơ chế trực tiếp, tổn thương phần mềm, rách da từ > 10cm, ô nhiễm nhiều.

3a: lộ xương nhưng không phải che xương.

3b: lộ xương phải sử dụng vật da để che xương.

3c: tổn thương mạch máu lớn và thần kinh phối hợp.

Với độ 1, xử lý như gãy kín. Với độ 2 và 3 thì phải mổ cấp cứu. Tác giả cũng lưu ý rằng, đối với các gãy xương mà cơ chế trực tiếp, xương vỡ phức tạp, cơ bị dập nát nhiều, thể hiện bằng chi sưng to, dù vết thương có nhỏ đến đâu thì gãy hở ít nhất là 3a.

- Cắt lọc tốt từng lớp vết thương, mở rộng và để hở da hoàn toàn. Có thể nối, tuyệt đại đa số các trường hợp bị hoại thư sinh hơi là do khâu kín da. Đối với các vết thương sâu và phức tạp, có nhiều ngõ ngách, cơ bị dập nát nhiều cần phải cắt lọc từ nông vào sâu, từ xung quanh vào giữa.
- + Lớp da: cắt từ 1-5mm, mở rộng theo trục dọc của chi.
- + Lớp cân: cắt lọc rộng và mở cân hình chữ thập để dễ thoát dịch và bớt căng khi có phù nề.
- + Lớp cơ: phải cắt lọc cơ dập đến phần cơ lành, tức là diện cắt phải rớm máu, khi chạm vào cơ phải co lại.
- + Để hở hoàn toàn vết thương.
- Khi đã có nhiễm khuẩn thì phải mở thật rộng lớp cân, để lộ cơ, dẫn lưu thật tốt tại chỗ nhiễm khuẩn và tưới nhỏ giọt nước sát khuẩn.
- Tiêm kháng sinh (Penicilin 2 triệu đơn vị + Streptomixin 1g) vào bắp thịt sau khi đã cắt lọc. Metronidazol là thuốc chống vi khuẩn kỵ khí rất tốt, truyền tĩnh mạch 1g/ngày.
- Điều trị phẫu thuật hoại thư sinh hơi: Cố gắng điều trị bảo tồn với các thể khu trú, bằng cách mở rộng vết thương theo chiều dọc các bó cơ và thớ cơ, cắt lọc mép vết thương, cắt các cơ đã chết và không còn phản ứng, sau đó để hở toàn bộ. Cắt bỏ chi trong hoại thư' thường phải rất rộng và tất nhiên sẽ ảnh hưởng đến cơ năng chi sau này, nhưng trước hết, cần phải lựa chọn giữa hai vấn đề cơ năng và tính mạng của người bệnh.

Chỉ có hai trường hợp sau đây mới nên sử dụng phương pháp phẫu thuật bảo tồn (hoại thư khu trú và hoại thư lan đến thành bụng: chỉ có cách rạch mở rộng, để ngỏ nhiều chỗ).

- Các trường hợp hoại thư không điều trị bảo tồn được thì phải cắt cụt chi sớm. Thường phải cắt cao, và trong tình trạng nặng của nạn nhân thì cắt nhanh thành một khoanh cả phần mềm lẫn xương, để hở hoàn toàn.
- Kết hợp với điều trị phẫu thuật là cho các loại kháng sinh, sunfamit.

IV. TÀI LIỆU THAM KHẢO

- | | |
|------------------------------------|------------------------|
| 1. Ngoại khoa cơ sở. | NXB Y học Hà Nội 1990. |
| 2. Triệu chứng học Ngoại khoa. | NXB Y học Hà Nội 2000. |
| 3. Giải phẫu thực hành ngoại khoa. | NXB Y học Hà Nội 2000. |
| 4. Bệnh học Ngoại tập 2. | NXB Y học Hà Nội 2001. |

CHẢY MÁU ĐƯỜNG TIÊU HOÁ TRÊN

Hà Văn Quyết

I. HÀNH CHÍNH

Tên môn học:	Ngoại bệnh lý
Tên tài liệu học tập:	Chảy máu đường tiêu hoá trên.
Bài giảng:	Lý thuyết
Đối tượng:	Sinh viên năm thứ 6
Thời gian:	2 tiết
Địa điểm giảng:	Giảng đường

II. MỤC TIÊU HỌC TẬP

Người học có khả năng:

1. Nắm được các đặc điểm dịch tễ học của chảy máu đường tiêu hoá trên.
2. Trình bày được đặc điểm bệnh lý, phân loại, nguyên nhân và tổn thương chảy máu đường tiêu hoá trên thường gặp ở Việt Nam.
3. Trình bày được các dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng để chẩn đoán chảy máu đường tiêu hoá trên.
4. Trình bày được nguyên tắc xử trí và chỉ định của các phương pháp điều trị chảy máu đường tiêu hoá trên.

III. NỘI DUNG

1. Đặc điểm chung

1.1. Định nghĩa

Chảy máu đường tiêu hoá trên (CMDTH) là máu chảy do các tổn thương từ miệng đến góc Treitz.

1.2. Thái độ xử trí

Trước một trường hợp chảy máu tiêu hoá cần phải thực hiện các bước sau:

- Xác định tình trạng chảy máu.
- Thực hiện các thủ thuật để điều trị hồi sức, theo dõi.
- Đánh giá mức độ chảy máu.

- Xác định nguyên nhân chảy máu.
- Thái độ điều trị khẩn trương.

1.2.1. Xác định tình trạng chảy máu

- Lấy mạch: tần số mạch thể hiện mức độ chảy máu, là dấu hiệu cho biết tình trạng huyết động. Nếu mạch nhanh có thể dẫn đến trụy mạch do mất máu.
- Đo huyết áp động mạch: nếu huyết áp thấp, tụt là sốc do mất máu.
- Xét nghiệm: hematocrit hay hemoglobin.

1.2.2. Các thủ thuật cần làm

- Xét nghiệm xác định nhóm máu
- Đặt 1 cathéter để truyền dịch và truyền máu, theo dõi huyết áp tĩnh mạch trung ương.
- Đặt 1 thông tiểu để theo dõi lượng nước tiểu trong trường hợp hồi sức tích cực.

1.2.3. Đánh giá mức độ chảy máu

Phụ thuộc vào nhiều yếu tố nhất là khối lượng máu mất, tình trạng chung, huyết động, cần truyền máu hay không?. Có thể chia làm 3 mức độ như sau:

- Chảy máu nặng (sốc mất máu): mạch > 120l/phút, HA < 80mmHg, hồng cầu < 2.5 triệu, hematocrit < 30%, Hb < 8g/100ml. Cần phải truyền đến 1000ml máu.
- Chảy máu vừa: có các dấu hiệu ban đầu của sốc mất máu; mạch 100-120l/phút huyết áp. 80-100mmHg, hồng cầu 2,5 -3 triệu, hematocrit 30 - 35%, Hg 9g - 10g/100ml. Có thể cần truyền 120-500ml máu.
- Chảy máu nhẹ: không có dấu hiệu sốc mất máu, huyết động ổn định; mạch 90 -100ml. Không cần phải truyền dịch, truyền máu.

Tuy nhiên khi bệnh nhân tiếp tục chảy máu, mức độ mất máu từ nhẹ chuyển thành máu nặng. Do vậy, không nên cho rằng bệnh nhân chảy máu nhẹ không chú ý theo dõi.

1.2.4. Thái độ điều trị

- Hồi sức tích cực tùy thuộc vào mức độ chảy máu, có thể truyền dịch trước sau đó truyền máu. Đặt cathéter tĩnh mạch, đặt nhiều đường truyền nếu cần thiết: theo dõi huyết áp tĩnh mạch trung ương, huyết áp động mạch.
- Xác định nguyên nhân chảy máu: trước hết phải xác định chảy máu cao hay chảy máu thấp.
- Chỉ định điều trị: CMĐTH phần lớn các nguyên nhân được điều trị nội khoa tỷ lệ tử vong chung là 10 - 40%. Phụ thuộc vào các nguyên nhân, các

yếu tố ảnh hưởng như tuổi già trên 60 có các bệnh lý kèm theo. Điều trị ngoại khoa được đặt ra tùy thuộc vào các tổn thương điều kiện phẫu thuật và kết quả điều trị nội khoa.

2. Nguyên nhân chảy máu

Chiếm 80 - 90% các nguyên nhân chảy máu đường tiêu hóa, các nguyên nhân thường gặp là:

- Loét dạ dày - tá tràng (LDDTT)
- Viêm dạ dày, viêm tá tràng hoặc viêm dạ dày tá tràng
- Võ búi giãn tĩnh mạch thực quản do tăng áp lực tĩnh mạch cửa.

2.1. Loét dạ dày tá tràng (LDDT - TT) chảy máu

Là biến chứng thường gặp của LDD - TT, khoảng 20% ổ loét có chảy máu. Chiếm tỉ lệ cao trong CMDTHT.

Giải phẫu bệnh lý:

Nguyên nhân chảy máu:

- Ổ loét ăn thủng vào mạch máu
- Chảy máu ở đáy ổ loét
- Chảy máu ở bờ ổ loét

Vị trí ổ loét:

- Hành tá tràng: tỉ lệ cao hơn dạ dày, có khả năng tự cầm
- Dạ dày: thường là ở bờ cong nhỏ (ít khi tự cầm)

Tổn thương phối hợp:

Loét DD - TT + giãn tĩnh mạch thực quản.

Nhiều ổ loét.

Lâm sàng:

Có tiền sử loét DD - TT biểu hiện đau trên rốn có tính chất chu kỳ rõ ràng, hoặc đã được xác định bằng Xquang, nội soi, một số trường hợp không có tiền sử rõ ràng, chảy máu là dấu hiệu đầu tiên của loét.

Các dấu hiệu chảy máu.

- Nôn máu: đỏ sẫm, máu cục lẫn thức ăn.
- Ỉa phân đen: phân đen nhánh hoặc như bã cà phê.
- Thăm trực tràng: có phân đen.

Thăm khám: đau tức trên rốn.

Các dấu hiệu âm tính (không có cổ trướng, lách không to, không có tuần hoàn bàng hệ...).

Cận lâm sàng:

Xét nghiệm: hồng cầu, HST, hématocrit.

Nội soi: là phương pháp chẩn đoán chính xác 90 - 95% các tổn thương, xác định vị trí, mức độ chảy máu và mức độ tổn thương, hình ảnh chảy máu được xác định theo Forrest.

F1: mạch máu đang phun.

F2: cục máu đông bám ổ loét

F3: có loét nhưng không còn chảy máu

Trong khi nội soi cấp cứu (NSCC) có thể tiêm xơ, đốt điện cầm máu tạm thời.

Xquang: hiện nay không chụp Xquang cấp cứu. Có giá trị khi còn phim chụp dạ dày cũ với các hình ảnh tổn thương điển hình.

Chẩn đoán xác định:

- Tiền sử có loét dạ dày - tá tràng
- Nội soi cấp cứu xác định ổ loét
- Phim X quang cũ có tổn thương

Chẩn đoán phân biệt:

- Viêm dạ dày - tá tràng
- Ung thư dạ dày: Nội soi xác định tổn thương u sùi, lách sùi, loét nhiễm cứng.
- Nếu đã ngừng chảy máu có thể sinh thiết tổn thương.
- Vỡ búi tĩnh mạch - thực quản: dựa vào lâm sàng và nội soi.
- Chảy máu đường mật: dựa vào các dấu hiệu lâm sàng (tam chứng chacot) và siêu âm gan mật.
- Các bệnh gây chảy máu tiêu hoá như nhiễm trùng huyết, cao huyết áp bệnh về máu (Hemophylie, Hémozénie).

Điều trị.

Nguyên tắc chung.

Hồi sức tích cực: truyền dịch và truyền máu căn cứ vào tình trạng máu, tình trạng sốc. Mạch, HA, hồng cầu, Hb và hématocrit.

Điều trị nội khoa:

- Rửa dạ dày với nước lạnh
- Truyền dịch, máu và chất thay thế máu (plasma)

- Thuốc chống H₂ bằng đường tĩnh mạch: Cimetidin 800mg. Ranitidin 150mg.
- Omeprason 20mg trong 24 giờ.
- Thuốc giảm HCl dạ dày: Maalox hoặc Socralfate
- Chống co thắt: atropin, Baralgin...
- Kết quả 80% chảy máu do loét dạ dày tá tràng có thể khỏi.

Tiêm xơ cầm máu bằng adrenalin 1/10.000 hoặc tiêm xơ bằng alcohol absou, ethanol, polidocanol 1-3%. Sau đó dùng các loại thuốc điều trị nội khoa. Tuy nhiên những ổ loét khổng lồ (> 2cm), vị trí ở phần đứng bờ cong nhỏ, tâm vị, mặt sau hành tá tràng khó cầm máu.

Ngoại khoa:

Chỉ định: chảy máu nặng dữ dội; chảy máu kéo dài; chảy máu tái phát nhiều đợt; chảy máu kèm theo các biến chứng khác (thủng, hẹp môn vị); các yếu tố khác như tuổi > 40 hoặc tiền sử loét DD-TT nhiều năm.

Phương pháp phẫu thuật:

- Loét dạ dày: cắt đoạn dạ dày là phương pháp tốt nhất tuy nhiên có những biến chứng. Cắt bỏ ổ loét và khâu cầm máu được sử dụng trong những trường hợp không đủ điều kiện cắt đoạn dạ dày.
- Loét hành tá tràng: Cắt đoạn dạ dày, cắt thân thần kinh X kèm theo tạo hình môn vị, nối vị tràng. Khâu cầm máu đơn thuần hoặc kèm theo thắt các mạch máu gần ổ loét. Hoặc phẫu thuật Weinberg (cắt TK.X + cắt hang vị).

2.2. Viêm dạ dày - tá tràng

Chảy máu do viêm dạ dày, viêm tá tràng hay viêm dạ dày tá tràng cũng rất thường gặp trong cấp cứu.

Khi thăm khám lâm sàng cần phải xác định 2 hoàn cảnh sau:

Uống các loại thuốc gây tổn thương dạ dày - tá tràng là nguyên nhân thường gặp trong chảy máu do viêm DD - TT. Có thể cùng lúc gây chảy máu hoặc thủng ổ loét DD -TT. Các loại thuốc thường gây chảy máu là Salycilat, aspirin, các thuốc kháng viêm không phải steroid như voltaren, analgin, profénid... Ngoài ra do uống rượu có thể chảy máu do viêm dạ dày cấp tính.

Các yếu tố chấn thương tinh thần (stress) như:

- Thần kinh sợ hãi: hôn mê nhất là trong chấn thương sợ hãi, viêm màng não, u não.
- Suy thận mãn tính hay cấp tính hoặc trong những trường hợp mổ u xơ tuyến tiền liệt kéo dài.
- Suy gan cấp trong viêm gan, xơ gan.

- Các loại nhiễm trùng nặng, kéo dài như nhiễm trùng huyết, ổ áp xe, viêm tụy hoại tử, viêm mủ đường tiết niệu.
- Bỏng: nhất là trong những trường hợp bỏng nặng, kéo dài.

Chẩn đoán:

Dựa vào hoàn cảnh xảy ra, tiền sử bệnh lý DD-TT tiền sử bệnh tật

Thể hiện nôn máu, ỉa phân đen: ít khi dữ dội, xuất hiện sau khi uống thuốc.

Nội soi: xác định dễ dàng các tổn thương viêm chảy máu, ở DD - TT thể hiện hình ảnh xuất huyết rải rác, hoặc thành từng đám nhưng thường là những viêm chốt niêm mạc dạ dày hoặc tá tràng hay khu trú ở hang vị, tâm vị.

Điều trị:

Điều trị chảy máu và điều trị tổn thương với các phương pháp chính là:

Điều trị nội khoa

- Rửa dạ dày
- Truyền máu
- Thuốc chống H2
- Thuốc giảm HCl dạ dày
- Thuốc giảm co thắt
- Điều trị nguyên nhân
- Ngừng uống thuốc gây tổn thương dạ dày - tá tràng
- Điều trị trạng thái bệnh lý gây stress.
- Các thuốc an thần giảm đau.

Điều trị ngoại khoa: chỉ định như điều trị nội khoa thất bại hoặc chảy máu là những trường hợp bệnh nhân có loét DD - TT kèm theo: có thể cắt dạ dày, cắt thần kinh X...

Tiêm xơ qua nội soi: những trường hợp viêm chất (ession) rải rác hoặc khu trú ở tâm vị, hang vị. Khi tiến hành nội soi cấp cứu có thể tiêm xơ cầm máu sau đó điều trị thuốc.

2.3. Võ búi tĩnh mạch thực quản, tâm vị do tăng áp tĩnh mạch cửa

Chảy máu là biến chứng thường gặp trong tăng áp lực tĩnh mạch cửa do xơ gan, khoảng 10% các trường hợp chảy máu đường tiêu hoá trên.

Chẩn đoán.

Lâm sàng:

- Nôn máu dữ dội, đỏ tươi
- Ỉa phân đen, kéo dài
- Tình trạng sốc mất máu nặng

- Toàn thân vật vã, tiền hôn mê gan.
- Thăm khám: bụng cổ trướng, tuần hoàn bàng hệ, lách to

Cận lâm sàng:

- Xét nghiệm hồng cầu, Hb giảm.
- Nội soi: xác định dễ dàng các tổn thương chảy máu 90- 95% là các chuỗi búi tĩnh mạch giãn to, căng mạnh. Hình ảnh chảy máu là phun thông tin rất đỏ, cục máu đông... với phân loại 4 giai đoạn (I, II, III và IV) theo kích thước chiều cao trong thực quản. Khoảng 5% chảy máu từ Varices ở vùng tâm vị hay phình vị lớn.

Điều trị:

Bao gồm điều trị cấp cứu chảy máu và điều trị dự phòng tái phát.

Điều trị cấp cứu: phụ thuộc vào vỡ búi tĩnh mạch ở thực quản hay dạ dày

Vỡ búi tĩnh mạch thực quản:

- Chèn bóng:
- Bóng ép Blakemore: có thể làm ngừng máu từ 80 - 90% trường hợp.
- Bóng ép Linton: chèn ép vào vùng tâm vị, kém tác dụng hơn Blakemore.
- Tiêm xơ.
- Nội soi cấp cứu xác định vị trí chảy máu có thể tiến hành tiêm xơ các búi Varices thực quản bằng Polidocanol 1 - 3% hoặc Ethanol, tiêm xung quanh búi tĩnh mạch (Paravariqueur) hoặc trong lòng búi tĩnh mạch (intravariqueur) (polidocanol) có thể tiêm vài lần. Tác dụng cầm máu khoảng 85 - 95%.
- Nếu không có bóng ép, tiêm xơ hay các phương pháp trên không có kết quả, có thể điều trị: Vasopressine: 0,2 - 0,8đ.v/phút nhỏ giọt tĩnh mạch; Somatostatine; thắt đại tràng hoặc uống Manitol 20%; lợi tiểu; kháng sinh, an thần

Vỡ búi tĩnh mạch dạ dày:

- Chèn bóng ép Linton: có tác dụng hơn Blakemore
- Tiêm xơ không có kết quả mà lại làm cho chảy máu nhiều hơn

Điều trị đề phòng chảy máu tái phát:

Sau khi điều trị cấp cứu bệnh nhân tạm ngừng chảy máu có thể vài ngày sau lại tiếp tục chảy máu (tái phát sớm) hoặc vài tuần, vài tháng hay vài năm (tái phát muộn).

Có thể điều trị bằng 3 phương thức sau:

- Tiêm xơ: theo hàng tuần, nhiều lần trong tháng...
- Thuốc beta-bloquants (Avlocardy) tác dụng tốt cho bệnh nhân Child A&B.
- Phẫu thuật, có thể tiến hành phẫu thuật cho bệnh nhân Child A:

Can thiệp vào vùng chảy máu: Crile - linton (khâu tĩnh mạch); cắt 1/3 dưới thực quản + cực trên dạ dày; đặt bóng Vosschule.

Phẫu thuật ngăn cách cửa chủ: thắt tĩnh mạch vùng vị; cắt ngang dạ dày rồi nối lại (Tanner).

Phẫu thuật giảm áp lực chọn lọc vùng thực quản phình vị: phẫu thuật Warren (thắt tĩnh mạch vành vị - môn vị, cắt tĩnh mạch lách, nối phần trung tâm tĩnh mạch lách với tĩnh mạch thận).

Phẫu thuật giảm áp lực hệ thống cửa: nối cửa - chủ tận bên, bên bên; bắc cầu tĩnh mạch bằng đoạn mạch nhân tạo (Gortex)

Kết quả điều trị phụ thuộc nhiều vào chức năng gan, nếu được hồi phục thì khả năng chảy máu tái phát giảm nhiều.

2.4. Một số nguyên nhân khác

2.4.1. Hội chứng Mallory - weiss

- Tổn thương rách niêm mạc dạ dày ở vùng tâm vị do nôn nhiều, thoát vị hoành.
- Nội soi: xác định vết xước ở gần tâm vị về phía dạ dày, dài 1 - 3 cm. Thường một vết rách, 15% có nhiều vết rách.
- Điều trị: Chủ yếu là điều trị nội khoa, 80% ngừng chảy. Nếu nội soi thấy tiếp tục chảy có thể tiêm xơ hoặc phẫu thuật Nissen.

2.4.2. Viêm thực quản

Phần lớn là dạng viêm loét - chột với những vết loét chột nông. Điều trị bằng bọc niêm mạc (Gaviscon) giảm acid (Maalox), giảm H₂ (Cimetidin và Primperan).

2.4.3. Loét thực quản

Thường là loét Barrett do viêm trào ngược thực quản. Điều trị nội khoa ít tác dụng, có thể phẫu thuật triệt để hơn.

2.4.4. Các loại u thực quản

Ung thư thực quản, u lành dạ dày (Schwannome, Leiomyome) ít gặp 2.4.5. Chảy máu do ung thư dạ dày.

IV. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Ngoại khoa cơ sở. NXB Y học Hà Nội 1990.
2. Triệu chứng học Ngoại khoa. NXB Y học Hà Nội 2000.
3. Giải phẫu thực hành ngoại khoa. NXB Y học Hà Nội 2000.
4. Bệnh học Ngoại tập 2. NXB Y học Hà Nội 2001.

HỘI CHỨNG CHẢY MÁU TRONG

Vương Hùng

I. HÀNH CHÍNH

Tên môn học:	Ngoại bệnh lý
Tên tài liệu học tập:	Hội chứng chảy máu trong
Bài giảng:	Lý thuyết
Đối tượng:	Sinh viên năm thứ 6
Thời gian:	2 tiết
Địa điểm giảng:	Giảng đường

II. MỤC TIÊU HỌC TẬP

Người học có khả năng:

1. Phát hiện được các thể loại chảy máu trong.
2. Xác định bước đầu nguyên nhân chảy máu trong.
3. Xử trí đúng các trường hợp chảy máu trong theo hoàn cảnh cụ thể.

III. NỘI DUNG

1. Định nghĩa

- Có máu trong ổ bụng, không có vết thương thấu bụng
- Có máu trong khoang màng phổi, không có máu chảy ra ngoài
- Trần máu trong các khoang tự nhiên, nhưng máu không chảy ra ngoài. Trường hợp tràn máu màng tim không gây hội chứng chảy máu trong mà gây hội chứng chèn ép tim cấp.

2. Nguyên nhân

2.1. Chảy máu trong ổ bụng

- Do vỡ các tạng đặc: do chấn thương hoặc do bệnh lý.
 - + Tạng trong ổ phúc mạc: gan, lách.
 - + Tạng ngoài phúc mạc + rách phúc mạc: thận.
- Do tổn thương mạch máu: do chấn thương hoặc bệnh lý.

- + Thành bụng (không tổn thương toàn bộ các lớp thành bụng).
- + Mạch mạc treo, mạc nối (chứa ngoài tử cung vỡ).

2.2. Chảy máu trong khoang màng phổi

- Do tổn thương mạch máu liên sườn.
- Do tổn thương nhu mô phổi.
- Do tổn thương mạch máu trung thất vỡ vào màng phổi.

3. Triệu chứng học

3.1. Dấu hiệu toàn thân Sốc mất máu.

3.2. Dấu hiệu cơ năng

- Liệt ruột cơ năng (trướng bụng) trong chảy máu ổ bụng.
- Khó thở trong chảy máu khoang màng phổi.

3.3. Dấu hiệu thực thể

3.3.1. Chảy máu trong ổ bụng

- Có dịch trong ổ bụng:

Bệnh nhân nằm ngửa: gõ có vùng đục ở thấp, đổi tư thế nằm nghiêng: vùng đục cũng chuyển đến nơi thấp nhất)

Thăm trực tràng, âm đạo: túi cùng Douglas phồng (đặc biệt trong trường hợp chứa ngoài tử cung vỡ).

- Chọc dò ổ bụng: chọc thường tại 4 điểm nơi giao nhau của các đường phân chia vùng bụng hoặc 2 điểm giữa bờ ngoài cơ thẳng to. Nếu chọc thường không thấy máu, bơm vào qua kim chọc dò 500ml huyết thanh mặn đẳng trương (chọc rửa ổ bụng) sau đó hút ra. Cần lưu ý tránh nhầm khi chọc vào mạch máu thành bụng.
- Cảm ứng phúc mạc.

3.3.2. Chảy máu trong khoang màng phổi

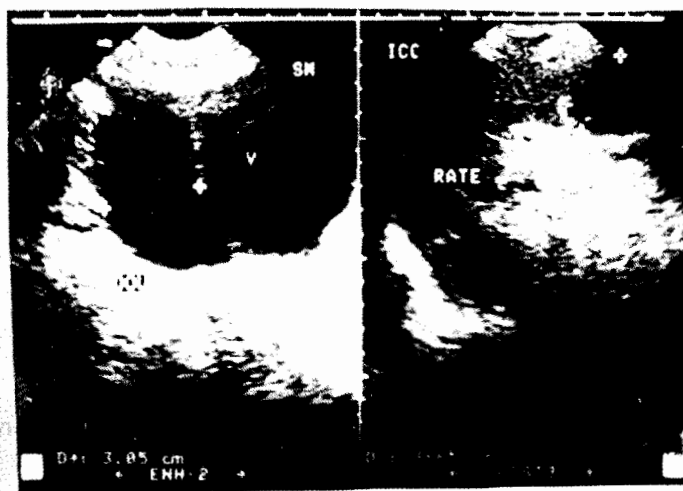
- Có dịch trong màng phổi: hội chứng ba giảm. Chọc dò màng phổi có máu không đông.

3.4. Dấu hiệu huyết học

HC ↓, HST ↓, Hematocrit ↓

3.5. Dấu hiệu hình ảnh (Xquang, siêu âm)

- Có dịch trong ổ bụng.
- Có dịch dưới hoành (hình túi hơi dạ dày bị đẩy thấp xuống trong võ lách).
- Có dịch rãnh đại tràng thành bụng.
- Có dịch túi cùng Douglas.
- Có dịch trong màng phổi



Hình 4.1. Siêu âm: dịch trong ổ bụng



Hình 4.2. Hình dạ dày giãn, túi hơi xuống thấp



Hình 4.3. Hình tràn máu hơi màng phổi phải

4. Các thể lâm sàng

- Thể tối cấp: tổn thương các mạch máu lớn thường chết trước khi vào viện
- Thể bình thường
- Thể ẩn: có triệu chứng thiếu máu nhẹ, đau bụng nhẹ. Chẩn đoán nhờ theo dõi diễn biến lâm sàng, chọc ổ bụng, hình ảnh Xquang hoặc siêu âm.
- Thể thứ phát hai thì: thường do chấn thương vỡ gan hoặc lách. Thì đầu có tụ máu dưới bao Glisson của gan hoặc vỡ lách chưa có triệu chứng có máu trong ổ bụng, khi vỡ bao mới thể hiện rõ.

5. Nguyên tắc điều trị

5.1. Tại tuyến huyện

Hồi sức tốt, chỉ chuyển lên tuyến trên khi tình trạng ổn định, huyết áp tối đa trên 90mmHg, di chuyển nhẹ nhàng có nhân viên và phương tiện hồi sức đi kèm. Nếu tình trạng không cho phép: mời tuyến trên về mổ.

5.2. Tại tuyến có khả năng phẫu thuật

Với tràn máu ổ bụng, nguyên tắc mổ phải kiểm tra toàn bộ các tạng trong bụng, mặc dù đã thấy một tổn thương.

Với tràn máu màng phổi: dẫn lưu màng phổi và tiếp tục theo dõi. Nếu nặng dần, máu, hơi tiếp tục chảy nhiều qua dẫn lưu thì mổ xử trí tùy tổn thương (khâu phổi, cắt phổi, khâu cầm máu mạch liên sườn, trung thất..)

IV. TÀI LIỆU THAM KHẢO

BỆNH PHÌNH GIÃN THỰC QUẢN

Phạm Đức Huấn

I. HÀNH CHÍNH

Tên môn học:	Ngoại bệnh lý
Tên tài liệu học tập:	Bệnh phình giãn thực quản
Bài giảng:	Lý thuyết
Đối tượng:	Sinh viên năm thứ 6
Thời gian:	1 tiết
Địa điểm giảng:	Giảng đường

II. MỤC TIÊU HỌC TẬP

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng, cách chẩn đoán bệnh phình giãn thực quản (PGTQ).
2. Trình bày được nguyên tắc và phương pháp điều trị bệnh.

III. NỘI DUNG

1. Mở đầu

Bệnh phình giãn thực quản (PGTQ) có nhiều tên gọi khác nhau như cơ thắt tâm vị, Achalasia, bệnh PGTQ không rõ nguyên nhân. Bệnh được đặc trưng bởi thực quản không có nhu động, cơ thắt dưới của thực quản tăng trương lực và không mở hoặc mở không hoàn toàn khi nuốt. Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh chưa rõ ràng. Do vậy, điều trị chủ yếu nhằm làm mất sự tắc nghẽn cơ năng ở vùng tâm vị thực quản bằng 2 phương pháp nong và phẫu thuật mở cơ tâm vị - thực quản.

2. Dịch tễ học

Bệnh PGTQ là một bệnh ít gặp. Ở châu Âu tỉ lệ bệnh là 0,4 - 0,6/100.000 dân. Bệnh gặp ở mọi lứa tuổi, lứa tuổi thường gặp nhất là 30 - 60 tuổi. Tỉ lệ mắc bệnh ở nam và nữ là như nhau.

Ở Việt Nam, theo thống kê của chúng tôi từ 1975 - 1984 có 111 bệnh nhân PGTQ vào điều trị tại bệnh viện Việt Đức, nam chiếm 59% và nữ chiếm 41%. Tuổi thường gặp nhất là 15 - 30 tuổi (56%).

3. Nguyên nhân, cơ chế và giải phẫu bệnh

Về mặt giải phẫu bệnh, người ta thấy rằng lớp cơ vòng của thực quản dày lên. Các tế bào hạch Aueubaeck của đám rối thần kinh cơ không có hoặc bị thoái hoá. Ngoài ra, còn thấy có tổn thương nhân vận động của thần kinh X và sự cắt đoạn của các sợi trục của thần kinh phó giao cảm.

Nguyên nhân của bệnh chưa rõ ràng, nhưng có 2 giả thuyết được nêu ra: bệnh có thể là nguyên phát do sự thoái hoá của các tế bào thần kinh hoặc là thứ phát do viêm nhiễm các tế bào thần kinh do virus hoặc vi khuẩn.

Bệnh PGTQ được cho là do rối loạn thần kinh cơ của thực quản: thực quản không có nhu động khởi phát và cơ thắt dưới của thực quản không mở hoặc mở không hoàn toàn khi nuốt. Các thăm dò được lý về hoạt động của cơ thắt dưới của thực quản cũng chưa đưa ra được các giải thích chính xác hơn.

4. Chẩn đoán bệnh

4.1. Triệu chứng lâm sàng

Nuốt nghẹn: nuốt nghẹn là dấu hiệu lâm sàng thường gặp và có giá trị gợi ý giúp chẩn đoán bệnh. Sau khi nuốt, bệnh nhân có cảm giác thức ăn tắc nghẹn ở vùng thấp sau xương ức hoặc vùng mũi ức. Thức ăn đặc hay bị nghẹn hơn thức ăn lỏng, nhưng hiện tượng đảo ngược cũng không phải là hiếm gặp. Nếu có dấu hiệu này thì rất có giá trị chẩn đoán. Nuốt nghẹn thường xuất hiện đột ngột, không có dấu hiệu báo trước, xuất hiện từng đợt và thường liên quan đến trạng thái tâm lý của bệnh nhân.

Oẹ ra thức ăn: gặp ở 60 - 90% bệnh nhân. Lúc đầu, oẹ thường xuất hiện ngay sau khi bị nghẹn, càng về sau oẹ xuất hiện ngày càng xa bữa ăn và số lượng dịch, thức ăn ứ đọng ngày càng nhiều.

Đau ngực vùng sau xương ức: gặp ở 30 - 60% các bệnh nhân. Đau ngực dạng cơ thắt do vậy dễ nhầm với bệnh mạch vành. Đau không liên quan tới bữa ăn và thường xuất hiện vào giai đoạn đầu của thể bệnh tăng trương lực ở thân thực quản (Achalasia vigoureuse).

Ho về đêm và các biến chứng viêm phổi: tái diễn do hít phải các chất dịch ứ đọng vào khí phế quản.

Sút cân: ít gặp, do vậy bệnh nhân ít đi khám bệnh vào những năm đầu của bệnh.

4.2. Các thăm dò cận lâm sàng để chẩn đoán:

Chụp phổi: có thể giúp ích cho chẩn đoán khi thấy dấu hiệu trung thất giãn rộng và có một mức nước và hơi ở trung thất.

Chụp Xquang thực quản: cho thấy thực quản không có nhu động, thực quản giãn to và ứ đọng ở các mức độ khác nhau, thực quản vùng tâm vị thuôn nhỏ lại như hình "mô chim" hoặc hình "rễ củ cải". Tùy mức độ giãn của thực quản mà được chia làm 3 giai đoạn:

- Giai đoạn I: thực quản không giãn, không có ứ đọng, chỉ có phần thực quản tâm vị thuận nhỏ lại.
- Giai đoạn II: thực quản giãn vừa và có ứ đọng dịch trong thực quản.
- Giai đoạn III: thực quản giãn to, vắn vẹo, có hình "chiếc bát tất".

Dấu hiệu không có túi hơi dạ dày xuất hiện không thường xuyên. Trong khi chụp Xquang, cho bệnh nhân uống một ống thuốc Nitrite-amul sẽ thấy thuốc xuống qua tâm vị một cách dễ dàng và giúp chẩn đoán phân biệt với các chít hẹp cơ học khác ở vùng tâm vị thực quản.

Đo áp lực thực quản: đo áp lực thực quản giúp chẩn đoán xác định bệnh, ngay cả ở giai đoạn sớm khi chưa có dấu hiệu Xquang. Các thay đổi áp lực của bệnh PGTQ bao gồm: không có nhu động ở toàn bộ thực quản, áp lực cơ thắt dưới của thực quản cao gấp 2 lần bình thường và cơ thắt dưới thực quản không mở hoặc mở không hoàn toàn khi nuốt, luôn luôn tạo ra một áp lực tồn dư ở vùng thực quản và dạ dày và tạo nên một sự tắc nghẽn chức năng và gây ứ đọng thực quản.

Soi thực quản: soi thực quản trước hết để loại trừ các nguyên nhân tắc nghẽn cơ học ở vùng tâm vị thực quản. Trong bệnh PGTQ, tâm vị chít hẹp đều, niêm mạc thực quản hội tụ và mềm mại, có thể đưa ống soi qua tâm vị xuống dạ dày một cách dễ dàng mà không cần dùng lực nhiều. Trong các trường hợp thực quản giãn to, ứ đọng nhiều, niêm mạc thực quản có thể bị viêm, mất bóng và có màu ngà trắng. Cần sinh thiết nếu nghi ngờ có tổn thương ung thư kèm theo.

5. Điều trị

Mục đích của các phương pháp điều trị là nhằm làm mất sự tắc nghẽn cơ năng ở vùng tâm vị - thực quản. Điều trị nội khoa bằng các thuốc chống co thắt, đặc biệt là các thuốc kháng Cholinergic không có tác dụng. Các chế phẩm từ nitrat (Ricordon) hoặc các thuốc ức chế calci (Nifedipine) có tác dụng làm giảm áp lực cơ thắt dưới thực quản, có thể cải thiện tình trạng nuốt nghẹn nhưng có nhiều tác dụng phụ nên hiện nay không được sử dụng. Hai phương pháp điều trị thường được áp dụng và cho kết quả tốt là nong thực quản và phẫu thuật mở cơ tâm vị thực quản ngoài niêm mạc (phẫu thuật Heller).

5.1. Nong thực quản

Mục đích của nong thực quản là nhằm làm đứt cơ thắt dưới của thực quản. Có nhiều loại dụng cụ nong thực quản khác nhau như dụng cụ nong bằng kim loại, dụng cụ nong bằng áp lực nước và bằng áp lực khí. Phương pháp nong thực quản bằng áp lực khí cho kết quả tốt hơn cả. Về kỹ thuật, người ta đưa quả bóng có kích thước 3 - 4,5cm vào vùng thực quản tâm vị, bơm áp lực bóng lên 200mmHg, sau đó là 300mmHg và giữ áp lực của bóng trong 1 phút. Mỗi đợt điều trị cần nong 2 - 4 lần. Nếu nong có kết quả thì áp lực cơ thắt dưới của thực quản sẽ giảm xuống và bệnh nhân có thể ăn uống trở lại bình thường. Nong thực quản cho kết quả tốt khoảng 2/3 các trường hợp, 1/3 các trường hợp phải nong nhiều lần, tỉ lệ thất bại là 7%. Biến chứng thủng thực quản có thể gặp từ 3 - 5%, cần phải mổ cấp cứu để tránh viêm trung thất. Chống chỉ định nong thực quản trong các trường hợp có túi thừa thực quản kèm theo hoặc bệnh nhân không hợp tác.

5.2. Phẫu thuật mở cơ tâm vị - thực quản

Phẫu thuật được Heller đề xuất năm 1913 và ngày nay, phẫu thuật trở thành phương pháp mổ duy nhất để điều trị bệnh PGTQ. Nguyên tắc của phẫu thuật là rạch mở cơ thực quản tâm vị 8cm, rạch hết lớp cơ dọc và cơ vòng của thực quản và tâm vị, để lại lớp dưới niêm mạc và niêm mạc. Sau khi mở hết lớp cơ, niêm mạc thực quản sẽ phồng lên giữa 2 mép mổ cơ thực quản. Để đề phòng nguy cơ viêm thực quản do trào ngược sau mổ, phẫu thuật mổ cơ bao giờ cũng phối hợp với các thủ thuật chống trào ngược. Các phương pháp chống trào ngược được áp dụng và có kết quả tốt là dùng phình vị lớn dạ dày để tạo van chống trào ngược, van 360⁰ (phẫu thuật Nissen) hoặc van 270⁰ (phẫu thuật Toupet). Điều trị phẫu thuật có kết quả tốt khoảng 70 - 90%.

IV. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh học Ngoại khoa, Bộ môn Ngoại, trường Đại học Y Hà Nội. NXB Y học, 2001
2. Phạm Đức Huấn, Kết quả điều trị bệnh co thắt tâm vị bằng phẫu thuật Heller, Luận văn tốt nghiệp bác sĩ nội trú Bệnh viện, Hà Nội, 1985.

UNG THƯ THỰC QUẢN

Phạm Đức Huân

I. HÀNH CHÍNH

Tên môn học:	Ngoại bệnh lý
Tên tài liệu học tập:	Ung thư thực quản
Bài giảng:	Lý thuyết
Đối tượng:	Sinh viên năm thứ 6
Thời gian:	1 tiết
Địa điểm giảng:	Giảng đường

II. MỤC TIÊU HỌC TẬP

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Trình bày được các yếu tố nguy cơ gây ung thư thực quản.
2. Trình bày được cách phát hiện, chẩn đoán xác định bệnh ung thư thực quản (UTTQ).
3. Trình bày được nguyên tắc điều trị UTTQ.

III. NỘI DUNG

1. Mở đầu

Ở Việt Nam, UTTQ là loại ung thư ít gặp của đường tiêu hoá, nhưng điều trị rất phức tạp và là loại ung thư tiêu hoá có tiên lượng xấu nhất.

Từ vài thập kỷ nay, điều trị phẫu thuật ung thư thực quản đã có những tiến bộ rất lớn, do đó tỷ lệ tử vong và biến chứng sau mổ đã giảm rõ rệt (4-10%). Tuy vậy, cho tới nay phần lớn UTTQ được chẩn đoán ở giai đoạn muộn, nên tỷ lệ cắt bỏ khối u còn thấp (50%) và tỷ lệ sống 5 năm sau mổ chỉ đạt 5-20%.

2. Dịch tễ học

Tỷ lệ UTTQ thay đổi theo từng vùng trên thế giới. Bệnh gặp nhiều ở miền Bắc Trung Quốc, miền Bắc và Đông biển Caspian qua Thổ Nhĩ Kỳ, Iran đến vùng Trung Á. Ở các vùng nguy cơ cao, tỷ lệ mắc bệnh của nam và nữ như nhau. Ở các vùng mắc bệnh trung bình và thấp, tỷ lệ mắc bệnh ở nam cao hơn nữ rất nhiều. Bệnh thường gặp nhất ở độ tuổi 60 - 70.

Việt Nam là nước có tỉ lệ mắc UTTQ thấp. Theo "ghi nhận ung thư" của bệnh viện K Hà Nội, tỉ lệ mắc bệnh thô của UTTQ là 1,0/100.000 dân và tỉ lệ mắc bệnh chuẩn theo tuổi là 1,3/100.000. Bệnh gặp ở nam nhiều hơn ở nữ. Lứa tuổi mắc bệnh nhiều nhất là 50 - 60 tuổi.

3. Nguyên nhân

Nguyên nhân của UTTQ chưa được xác định chắc chắn. Tuy nhiên người ta đã tìm thấy các yếu tố nguy cơ gây UTTQ. Rượu và thuốc lá là yếu tố nguy cơ hàng đầu. Các chất Nitrosamine có trong một số thức ăn được coi là các chất sinh ung thư, thói quen ăn thức ăn nóng cũng được coi là yếu tố thuận lợi.

Các bệnh sẹo bỏng thực quản do chất kiềm, bệnh co thắt tâm vị, viêm thực quản trào ngược, túi thừa thực quản, hội chứng plummer-vinson được coi là những tổn thương tiền ung thư.

4. Giải phẫu bệnh

4.1. Đại thể

UTTQ có 3 hình thái tổn thương đại thể:

- Thể loét: loét hình ovan theo chiều dọc, bờ cao, cứng.
- Thể u sùi: u sùi vào lòng thực quản, mặt không đều thường có hoại tử ở giữa.
- Thể thâm nhiễm: toàn bộ chu vi thành thực quản dày lên trên một đoạn ngắn, thường gây hẹp thực quản, niêm mạc thực quản ít thay đổi.

4.2. Vi thể

- Ung thư biểu mô lát: gặp nhiều nhất.
- Ung thư biểu mô tuyến: ít gặp hơn.
- Sarcom: rất ít gặp.

5. Chẩn đoán

5.1. Các hoàn cảnh phát hiện

Giai đoạn sớm: UTTQ giai đoạn sớm không có triệu chứng hoặc triệu chứng rất mờ nhạt. Dấu hiệu nuốt nghẹn thường nhẹ và thoáng qua nên không được chú ý. Đôi khi người bệnh có cảm giác như có dị vật ở thực quản. Các triệu chứng đau tức ngực, ho làm nhầm lẫn với các bệnh tim mạch và hô hấp. Quá nửa số bệnh nhân không có triệu chứng, việc phát hiện bệnh ở giai đoạn này thường là tình cờ qua nội soi và sinh thiết thực quản vì những lý do khác như nghi ngờ có loét dạ dày - tá tràng, giãn tĩnh mạch thực quản. Ở một số vùng có tần suất UTTQ cao, việc tầm soát để phát hiện bệnh bằng phương pháp bàn chải được áp dụng. Ở các nước có tần suất UTTQ thấp, việc phát hiện sớm UTTQ chủ yếu là theo dõi và điều trị các bệnh tiền ung thư ở thực quản như bệnh phình giãn thực quản, sẹo bỏng thực quản...

Giai đoạn tiến triển:

- Nuốt nghẹn: là dấu hiệu quan trọng nhất để phát hiện bệnh. Lúc đầu, nghẹn nhẹ với thức ăn đặc sau đó tăng dần, nuốt nghẹn cả với thức ăn đặc và lỏng.
- Oẹ ra thức ăn.
- Đau âm ỉ ở vùng mũi ức, lưng hoặc sau vùng sau xương ức.
- Thiếu máu mãn tính
- Gày sút: bệnh nhân thường gầy sút rất nhanh

Giai đoạn có các biến chứng:

Đôi khi bệnh nhân đến viện vì các biến chứng:

- Các biến chứng ở phổi: ho, ho ra máu, khó thở, viêm phổi và áp xe phổi. Các biến chứng phổi thường gặp ở các UTTQ 1/3 trên.
- Khản tiếng, nói khó: do UTTQ xâm lấn thần kinh quặt ngược.
- Nôn máu
- Rò khí phế quản.

5.2. Các phương tiện chẩn đoán xác định

Chụp Xquang thực quản:

- Kỹ thuật: có 2 kỹ thuật là chụp Xquang thực quản kinh điển và chụp đối quang kép thực quản.
- Hình ảnh: hình ảnh Xquang điển hình của UTTQ bao gồm 3 hình thái:
 - + Hình khuyết: hình khuyết bờ không đều
 - + Hình ảnh chít hẹp: một đoạn thực quản chít hẹp, vằn vẹo, nham nhở.
 - + Hình ổ đọng thuốc: điển hình là ổ đọng thuốc hình thấu kính.

Nhược điểm của phương pháp chụp Xquang kinh điển là không phát hiện được các ung thư thực quản giai đoạn sớm. Ngược lại, phương pháp chụp đối quang kép có thể phát hiện được các tổn thương sớm ở niêm mạc thực quản, nhưng không xác định tổn thương là ung thư hay lành tính.

Soi thực quản: soi thực quản với ống soi mềm hoặc soi với ống soi cứng nếu nghi UTTQ nằm ở vùng miệng thực quản, đây là vùng mà ống soi mềm có thể bỏ sót tổn thương. Soi thực quản không những nhìn thấy hình ảnh đại thể của tổn thương (u sùi, loét cứng) kể cả các tổn thương ung thư ở giai đoạn sớm mà còn sinh thiết tổn thương để có chẩn đoán xác định về mô bệnh học. Trong các trường hợp ung thư gây chít hẹp thực quản, nội soi không nhìn thấy tổn thương để làm sinh thiết thì nên phối hợp với phương pháp chẩn đoán tế bào học, phương pháp "bàn chải" để tìm tế bào ung thư.

5.3. Các phương tiện chẩn đoán giai đoạn bệnh

Chụp cắt lớp vi tính: để phát hiện mức độ xâm lấn các tạng lân cận như động mạch chủ, khí phế quản và di căn hạch trung thất, ổ bụng và gan. Đây là phương pháp tốt nhất để đánh giá khả năng cắt bỏ khối u.

Siêu âm qua nội soi thực quản: là phương pháp tốt nhất để xác định mức độ xâm lấn thành thực quản và di căn hạch trung thất.

Soi khí phế quản: phát hiện xâm lấn khí phế quản, một chống chỉ định tuyệt đối của phẫu thuật cắt bỏ ung thư.

Khám họng, thanh quản: phát hiện ung thư phối hợp và dấu hiệu liệt thần kinh quặt ngược.

Siêu âm: Siêu âm tìm di căn gan, hạch ổ bụng, hạch cổ.

Soi ổ bụng, ngực: đánh giá xâm lấn hạch, các tạng trong ổ bụng, lồng ngực, được thực hiện vào thì đầu của cuộc mổ.

6. Điều trị

Điều trị UTTQ phụ thuộc vào nhiều yếu tố

- Vị trí ung thư: 1/3 trên, 1/3 giữa hay 1/3 dưới.
- Thể giải phẫu bệnh: ung thư biểu mô lát hay biểu mô tuyến
- Ung thư còn khả năng cắt bỏ hay không.

6.1. Điều trị phẫu thuật triệt căn

Nguyên tắc:

- Cắt thực quản rộng: cắt bỏ cách bờ trên khối u ≥ 5 cm đối với ung thư biểu mô lát và ≥ 8 cm đối với ung thư biểu mô tuyến.
- Lấy bỏ rộng tổ chức liên kết xung quanh và vét hạch: tâm vị, vành vị, trung thất, hạch vùng cổ.
- Lập lại lưu thông tiêu hoá trong cùng một thì mổ nhằm mang lại chất lượng cuộc sống cho người bệnh

Các phương pháp phẫu thuật:

Phẫu thuật Sweet: cắt thực quản, nối thực quản - dạ dày qua đường mổ ngực trái. Hiện nay ít áp dụng vì khó thực hiện đối với các u nằm cao.

Phẫu thuật Lewis-Santy: cắt bỏ thực quản và nối thực quản - dạ dày qua đường mổ bụng và ngực phải. Phẫu thuật được chỉ định cho UTTQ 2/3 dưới.

Phẫu thuật Akiyama: cắt thực quản và tạo hình thực quản bằng dạ dày với miệng nối thực quản - dạ dày ở cổ. Phẫu thuật được thực hiện qua 3 đường mổ: ngực phải, bụng và cổ trái, thường áp dụng cho các ung thư 1/3 trên.

Cắt thực quản không mở ngực: cắt thực quản thực hiện qua đường mổ bụng và cổ trái. Phẫu thuật được chỉ định cho UTTQ 1/3 dưới và UTTQ cổ, áp dụng cho những bệnh nhân già yếu và có suy hô hấp.

6.2. Các phương pháp điều trị tạm thời

Chỉ định: UTTQ không còn khả năng cắt bỏ hoặc đã có di căn xa.

Các phương pháp:

- Các phương pháp phẫu thuật: mở thông dạ dày, tạo hình thực quản, để lại khối u tại chỗ.
- Đặt nòng thực quản: đặt 1 ống cứng qua khối u, giúp bệnh nhân có thể ăn qua miệng.
- Laser: laser được đưa vào qua ống soi mềm, phá huỷ làm rộng lòng thực quản ở vị trí u, giúp bệnh nhân ăn qua miệng.

6.3. Điều trị tia xạ

Điều trị tia xạ đơn thuần chỉ định cho các ung thư biểu mô lát 1/3 trên và 1/3 giữa thực quản. Điều trị tia xạ trước mổ phối hợp với hoá chất được chỉ định cho UTTQ ở tất cả các vị trí, có khả năng làm tăng tỉ lệ cắt bỏ khối u. Điều trị tia xạ sau mổ có khả năng kéo dài thời gian sống và giảm tỉ lệ tái phát.

6.4. Điều trị hoá chất

Cũng như điều trị tia xạ, điều trị hoá chất chỉ áp dụng đối với ung thư biểu mô lát của thực quản. Đơn hoá trị liệu ít tác dụng. Đa hoá trị liệu thường được áp dụng là phối hợp Cisplastine, Vindesine, Bléomycine, có tỉ lệ đáp ứng từ 30 - 60%.

IV. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lozac. P: cancer de l'oesophage et du cardia, Ellipses, 1995.
2. Phạm Đức Huân: Nghiên cứu điều trị phẫu thuật ung thư thực quản ngực, Luận án Tiến sỹ y học, Hà Nội 2003.

U BỤNG

Hà Văn Quyết

I. HÀNH CHÍNH

Tên môn học:	Ngoại bệnh lý
Tên tài liệu học tập:	U bụng
Bài giảng:	Lý thuyết
Đối tượng:	Sinh viên năm thứ 6
Thời gian:	2 tiết
Địa điểm giảng:	Giảng đường

II. MỤC TIÊU HỌC TẬP

Sau khi học xong, sinh viên có khả năng:

1. Trình bày được đặc điểm dịch tễ học lâm sàng của u bụng.
2. Mô tả được đặc điểm giải phẫu bệnh các loại u thường gặp ở bụng (bao gồm u trong ổ bụng và u sau phúc mạc).
3. Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng với chẩn đoán một số loại u bụng thường gặp.
4. Trình bày được nguyên tắc điều trị một số u bụng thường gặp.

III. NỘI DUNG

1. Đại cương

- U bụng được xác định vị trí giải phẫu ở vùng bụng, bao gồm u trong ổ bụng và u sau phúc mạc. Các tạng nằm trong ổ bụng như: gan, tụy, lách, dạ dày, đại tràng, hệ thống hạch, tử cung, buồng trứng khi có tổn thương phần lớn là ác tính sẽ thể hiện là những khối u bụng. Các tạng nằm sau phúc mạc như: thận, tuyến thượng thận, các hạch giao cảm khi hình thành khối u sẽ thể hiện trên lâm sàng là những khối u sau phúc mạc. U bụng là biểu hiện bệnh lý của các tạng, là giai đoạn muộn của tổn thương ác tính của các tạng hoặc là những tổn thương lành tính dạng nang (kyst), u hỗn hợp, u xơ cơ.... Các loại ung thư gan, ung thư dạ dày, ung thư tụy ở Việt nam đều đến trong tình trạng u bụng với tỷ 70% - 80%. Một số trường hợp u lớn sắp vỡ hoặc vỡ, đến trong tình trạng cấp cứu với hội chứng chảy máu trong.

2. Giải phẫu và giải phẫu bệnh của u bụng

2.1. Đặc điểm giải phẫu

- Phân khu vùng bụng: giới hạn phía trên là vòm hoành phải và trái phía dưới là khung chậu và tầng sinh môn, thành trước bụng và khối cơ lưng ở phía sau. Ổ bụng được chia làm 9 vùng: hố chậu phải, hố chậu trái, dưới rốn, dưới sườn phải, dưới sườn trái, trên rốn và vùng quanh rốn. Mỗi vùng ổ bụng tương ứng với các tạng.
- U bụng được chia làm 2 loại:
 - + U trong ổ bụng: nằm trong khoang bụng là các tạng lách, gan, tụy và tạng rỗng. Các tạng đều có thể hình thành các khối u. Mỗi một loại u sẽ thể hiện một đặc tính và hình thái giải phẫu bệnh riêng.
 - + U sau phúc mạc: bao gồm các tạng nằm sau ổ bụng như thận, thượng thận, các u thần kinh, u hạch bạch huyết, u thân đuôi tụy ở phía sau, u tổ chức xơ, mỡ.... tùy theo vị trí tạng sẽ thể hiện trên lâm sàng các biểu hiện khác nhau.

2.2. Đặc điểm giải phẫu bệnh lý

2.2.1. Các loại u trong ổ bụng

Nằm trong khoang ổ bụng là các tạng đặc và tạng rỗng. Các khối u khi thăm khám sẽ biểu hiện các đặc điểm bệnh lý sau:

- Vị trí: theo vị trí của các tạng nằm trong ổ bụng khi xuất hiện u sẽ có các biểu hiện bệnh lý khác nhau ở dưới sườn phải nghĩ tới u gan, dưới sườn trái là lách, trên rốn là dạ dày, tụy, dưới rốn ở nữ là u buồng trứng. Tuy nhiên có những trường hợp là u nằm ở các vị trí khác thường như: thận sa, sẽ sờ thấy u ở hố chậu phải hoặc hố chậu trái, u nang buồng trứng nằm cố định ở trên rốn.... hoặc u hạch có thể nhiều vị trí khác nhau ở ổ bụng.
- Kích thước: u to nhỏ khác nhau tùy theo giai đoạn phát triển, các u dạng nang thường có kích thước lớn, cũng có khi rất khó xác định được ranh giới và kích thước của khối u.
- Hình thể: u có những hình thể khác nhau, u hình tròn, hình bầu dục hay dài.
- Mức độ: có thể cứng, căng hay mềm. Cứng chắc thường là u tạng đặc như: u gan, u tử cung. Căng mềm là những u nang như: nang giả tụy, nang tụy.....
- Mặt nhẵn, gồ ghề hay có múi: u có thể mặt lổn nhổn, gồ ghề như: u gan, u dạ dày. Có múi như múi hình răng cưa của lách to.
- Di động hay không: di động khối u tùy thuộc vào đặc điểm của các tạng. Có thể di động theo nhịp thở, di động trong ổ bụng khi đẩy nhẹ khối u. Di động theo điểm trên dưới sang ngang hay tự do trong ổ bụng.

- U đập theo nhịp tim: có phình động mạch chủ bụng hoặc khối u nằm dính với tĩnh mạch chủ bụng.
- Đau hay không đau: khối u phát triển có biểu hiện đau nhiều hay ít hoặc không đau, khi đau thường u phát triển. Nếu đau nhiều có thể sắp vỡ hoặc chảy máu trong khối u.

2.2.2. Các loại u nằm sau phúc mạc

Các u thường nằm sâu, xác định khó. Trừ thận u to có thể sờ thấy với các đặc điểm trên. Còn lại một số như u tuyến thượng thận, u thần kinh, u quái..... khi phát triển to, lan rộng mới xác định được các đặc tính của khối u.

2.2.3. Đặc điểm giải phẫu bệnh lý

U trong ổ bụng.

- Đại thể: các loại u được mô tả theo bản chất xuất phát của u: bằng các đặc điểm này của từng loại từ đó mô tả theo vị trí, kích thước, tính chất di động..... có thể là u gan, lách, thận, dạ dày.
- Vi thể: khi sinh thiết khối u có thể xác định được cấu trúc khối u: dạng tuyến, dạng tế bào phủ, dạng hỗn hợp, u hạch, u thần kinh, u cơ trơn ác tính hay lành tính phụ thuộc vào cấu trúc tế bào, sự phát triển khối u.

U sau phúc mạc:

- U ác tính: Ung thư tổ chức liên kết
Ung thư tế bào mầm
Ung thư tổ chức thần kinh
- U lành tính: U mỡ lành tính
U thần kinh lành tính
U xơ

3. Triệu chứng lâm sàng

3.1. U trong ổ bụng

- U gan:
 - + U gan có thể dưới 2 dạng: u nhân hoặc u thể khối.
 - + Đặc điểm: u ở vị trí DSP, u nằm ở tổ chức gan hoặc bản thân gan to do các khối u.
- U to dưới bờ sườn hoặc u to lên trên.

- U di động theo nhịp thở, rắn chắc và không đau, mặt gồ ghề, lồi nhô không có dấu hiệu rung gan hoặc ấn kế sườn đau.
- Chọc dò sinh thiết là tổ chức chắc, không có máu và dịch.
- U lách: lách to thường biểu hiện mức độ khác nhau. Có thể mập mé bờ sườn hay to quá sườn phải xuống tận rốn.
 - + Có bờ răng cưa rõ.
 - + Mật độ chắc, di động và không đau
- Thận to: thận nằm sau phúc mạc nhưng khi thận to thường phát triển vào ổ bụng.
- U tụy: tụy thường nằm ở sâu nên khi tụy to hoặc thành u thường khó xác định.
 - + Khối u thường nằm ở trên rốn không di động, ranh giới không rõ, đau tức.
- U buồng trứng:
 - + U thường nằm ở 2 hố chậu căng, ranh giới rõ, di động hoặc không di động.
 - + U có thể nằm lệch bên hoặc nằm cố định ở trên rốn.
 - + U có thể dạng nang: căng không đau, ấn tức, di động.
 - + U có thể dạng u đặc lạnh tính hay ác tính hay u quái: u cứng chắc, sần sùi, di động ít.
- U mạc treo: thường u đơn độc, tròn, ranh giới rõ, di động dễ và không đau.
- U thần kinh (Schwannome): nằm ở vị trí trên rốn hoặc dưới sườn trái. U chắc di động ít, không đau. Có thể đẩy lùi dạ dày, tụy hoặc đại tràng ra trước.
- U hạch (Lymphosarcome):
 - + U lồi nhô, rải rác khắp ổ bụng, có thể tạo thành mảng cứng. Thường u không đau, có thể gây các biến chứng như bán tắc ruột.
- U dạ dày: nằm trên rốn, cứng chắc, ranh giới rõ, không đau, di động trong ổ bụng nếu chưa xâm lấn có thể đẩy sang phải - sang trái (dấu hiệu Posteur).
- U đại tràng: nằm dọc theo khung đại tràng, u thường dài, sần sùi, cứng, không đau kèm theo có các dấu hiệu rối loạn tiêu hoá: ỉa lỏng, ỉa máu.
- U ruột non: ít khi u to, u thường nhỏ, di động gây biến chứng tắc ruột hoặc ỉa máu.
- U tiểu khung: thường là u thần kinh (Neuronome) hoặc u xơ, u hỗn hợp chèn ép các tạng như: bàng quang, trực tràng.
- U tử cung: u trên xương mu to, chắc, nhẵn hoặc lồi lõm, di động không đau kèm theo các rối loạn kinh nguyệt.

3.2. U sau phúc mạc

Các biểu hiện lâm sàng thường gặp của u sau phúc mạc như:

- Đau bụng, đau lưng: đau dọc theo vùng lưng, lan ra trước, đau tăng dần.
- Sút cân: gầy sút và sút cân rõ rệt nhất là những khối u ác tính.
- Cao huyết áp: u thượng thận có thể là dẫn đến các huyết áp đột ngột.
- Sốt, rối loạn tiểu tiện, thiếu máu.
- Thăm khám:
 - + U vùng bụng thất lưng ở sâu hoặc nổi rõ nếu khối u lớn.
 - + Dấu hiệu chèn ép hệ thống tiết niệu như: dẫn niệu quản, dẫn đài bể thận.
 - + Dấu hiệu chèn ép mạch máu lớn như: chân phù, căng nề.
 - + Tinh hoàn: không thấy tinh hoàn có thể lạc chỗ và dẫn đến u tinh hoàn (Seminome).

4. Triệu chứng cận lâm sàng

4.1. Xquang

Xquang là thăm dò đầu tiên xác định khối u bụng, có thể chụp bụng không chuẩn bị cho tất cả các khối u bụng. Sau đó tùy theo chẩn đoán lâm sàng để chỉ định chụp có chuẩn bị.

- Chụp bụng không chuẩn bị: xác định kích thước vùng mờ của u bụng, hình sỏi hoặc vôi hoá cản quang - vòm hành, dịch trong ổ bụng hoặc các hình cản quang của u quái (teratom).
- Chụp gan xa để xác định kích thước gan, vòm hoành gan phải.
- Chụp hệ tiết niệu không chuẩn bị: khi xác định thận to hay khối u vùng sau phúc mạc để xác định bờ cơ thất lưng chậu.
- Chụp dạ dày, đại tràng có thuốc cản quang là những thăm dò hệ tiêu hoá xác định các hình ảnh bình thường khi xuất hiện u.
- Chụp động mạch: là những thăm dò đặc biệt để xác định rõ các loại u khó xác định như u nhu mô gan, u máu, phình động mạch.
- Chụp UIV: khi khối u sau phúc mạc sẽ thể hiện chức năng thận, hình thận niệu quản bị chèn ép, tắc.....

4.2. Siêu âm bụng: là một thăm dò không sang chấn để đánh giá dựa vào các tiêu chuẩn sau:

- Vị trí u.
- Kích thước u.

- Tính chất Echo: u đặc hay nang có vôi hoá hay không.
- Liên quan với các tạng xung quanh.
- Tình trạng cơ quan khác.

Có thể siêu âm Doppler để xác định sự chèn ép, tăng sinh hay tưới máu của khối u.

4.3. Chụp cắt lớp vi tính: là phương tiện chẩn đoán có giá trị trong xác định các loại u bụng, tùy theo vị trí u mà chỉ định. Tuy nhiên chỉ nên chụp ngưỡng khối u đặc (u gan, lách.....) khi đánh giá vị trí, kích thước khối u, tỉ trọng, các dấu hiệu chèn ép, sự tăng sinh và tưới máu khối u khi tiêm thuốc cản quang, các hình ảnh các tạng khác trong ổ bụng. Còn các tạng rỗng như dạ dày, ruột, bàng quang.... chỉ xác định thêm sự di căn, xâm lấn nếu có điều kiện.

4.4. IRM (chụp cộng hưởng từ): để xác định hình thái khối u hoặc các tạng, vị trí của khối u nhất là u sau phúc mạc. Xác định tình trạng chèn ép hoặc bất tắc các mạch máu lớn.

4.5. Xét nghiệm: tùy theo chỉ định lâm sàng để làm thêm các xét nghiệm giúp cho chẩn đoán được rõ ràng như: ung thư gan có AFP cao trên 20mg/l, CEA trong ung thư dạ dày, CA19-9 trong ung thư tụy.....

4.6. Các thăm dò chẩn đoán khác

- Chọc sinh thiết: chọc sinh thiết để xác định u gan, u thận, u thần kinh. có thể làm xét nghiệm để xác định nhanh,
- Soi dạ dày - tá tràng: xác định và sinh thiết u
- Soi trực tràng - đại tràng.
- Soi ổ bụng: khi khó chẩn đoán để xác định u, sinh thiết qua soi....

5. Chẩn đoán

5.1. Chẩn đoán xác định: dựa vào thăm khám lâm sàng để xác định rõ vị trí, đặc điểm, tính chất, kích thước của khối u bụng để có chỉ định thực hiện các thăm dò cận lâm sàng thích hợp như Xquang, siêu âm, CT.Scanner, IRM cũng như các phương pháp khác của nội soi tiêu hoá, nội soi ổ bụng để thực hiện các kỹ thuật sinh thiết làm giải phẫu bệnh lý.

5.2. Chẩn đoán phân biệt

- Các khối u thành bụng: u cơ thành bụng trước hoặc khối cơ thắt lưng. U xuất hiện ở một vùng cơ hay nhóm cơ, phát triển chậm, không gây chèn ép hoặc rối loạn lưu thông ruột. Khám thấy u liên tục, ranh giới không rõ, có thể đau ít hoặc không đau, siêu âm sẽ thấy u thành bụng rõ, có thể chọc dò sinh thiết xác định giải phẫu bệnh lý.

- Áp xe: có thể áp xe trong ổ bụng hoặc áp xe thành bụng với các biểu hiện của viêm nhiễm các tạng, khối áp xe gan rõ, đau chói. Siêu âm có ổ dịch mũ và vỏ, chọc dò có mũ.
- Tạng phì đại: các tạng có thể to trong một số bệnh lý như xơ gan phì đại, lách to trong TALTMC, gan...
- Có thai: các dấu hiệu tử cung to, cổ tử cung mềm, HCG (+). Siêu âm có thai trong tử cung.
- Phồng động mạch chủ bụng: khối căng đập theo nhịp mạch, u thuôn dài ở giữa bụng, nghe có tiếng thổi, siêu âm Doppler xác định rõ dòng máu nào phình mạch.
- Cầu bàng quang: một số trường hợp có cầu bàng quang khi thăm khám, thường nhầm lẫn với u nang buồng trứng. Cầu bàng quang căng, cứng lồi lên trên, kèm theo tức bí đái.. Siêu âm xác định rất rõ có cầu bàng quang và nguyên nhân tắc đái.

6. Điều trị

6.1. Phẫu thuật

Phẫu thuật là phương pháp điều trị triệt để. Đối với các u lành khi phẫu thuật cắt bỏ coi như là điều trị khỏi hoàn toàn. Đối với các ung thư, phẫu thuật chiếm một vị trí quan trọng, có 2 loại phẫu thuật:

Phẫu thuật triệt để: nhằm cắt bỏ rộng rãi khối u, lấy hết các tổ chức thâm nhiễm và nạo vét các hạch xâm lấn là nguyên tắc của phẫu thuật u gan, u dạ dày, u tụy..... đều thực hiện đúng nguyên tắc trên đồng thời đảm bảo chức năng còn lại của các tạng.

Phẫu thuật tạm thời: với những khối u bụng không có khả năng cắt hoặc cắt không hết được tổ chức ung thư. Điều trị phẫu thuật chỉ nhằm mục đích điều trị biến chứng hoặc đề phòng biến chứng mà không có giá trị kéo dài thời gian sống thêm sau mổ.

IV. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Ngoại khoa cơ sở. NXB Y học Hà Nội 1990.
2. Triệu chứng học Ngoại khoa. NXB Y học Hà Nội 2000.
3. Giải phẫu thực hành ngoại khoa. NXB Y học Hà Nội 2000.
4. Bệnh học Ngoại tập 2. NXB Y học Hà Nội 2001.

UNG THƯ TRỰC TRÀNG

Phạm Đức Huân

I. HÀNH CHÍNH

Tên môn học:	Ngoại bệnh lý
Tên tài liệu học tập:	Ung thư trực tràng
Bài giảng:	Lý thuyết
Đối tượng:	Sinh viên năm thứ 6
Thời gian:	2 tiết
Địa điểm giảng:	Giảng đường

II. MỤC TIÊU HỌC TẬP

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Trình bày được các yếu tố nguy cơ, cách phát hiện, chẩn đoán sớm và cách phòng ngừa ung thư trực tràng (UTTT).
2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng và tiêu chuẩn chẩn đoán xác định UTTT.
3. Trình bày được nguyên tắc, chỉ định và các phương pháp điều trị UTTT.

III. NỘI DUNG

1. Mở đầu

Ung thư trực tràng (UTTT) là loại ung thư biểu mô tuyến nằm ở bóng của trực tràng, là loại ung thư thường gặp của ống tiêu hoá, đứng hàng thứ tư sau ung thư dạ dày, ung thư đại tràng, ung thư gan.

UTTT dễ chẩn đoán, nhưng phần lớn được chẩn đoán ở giai đoạn muộn do bệnh tiến triển âm thầm, do bệnh nhân không chú ý tới các triệu chứng ban đầu và do thấy thuốc dễ dàng chẩn đoán là trĩ, kiết lỵ mà bỏ qua động tác thăm trực tràng. Những thăm khám đơn giản nhưng lại giúp chẩn đoán được hầu hết các trường hợp.

Điều trị UTTT chủ yếu là phẫu thuật. Trong vòng 20 năm nay, phẫu thuật UTTT đã có những tiến bộ rõ rệt, chỉ định phẫu thuật bảo tồn cơ thắt ngày càng được mở rộng, tỉ lệ tử vong và biến chứng sau mổ đã giảm rõ rệt (5-10%).

Việc phòng bệnh UTTT chủ yếu là phát hiện và điều trị các bệnh lý tiền ung thư ở trực tràng.

2. Dịch tễ học

UTTT là loại ung thư thường gặp của ống tiêu hoá, bệnh ít gặp ở người trẻ dưới 40 tuổi (2,5%), gặp nhiều ở tuổi 45 và tăng dần lên theo lứa tuổi, bệnh gặp nhiều ở nam giới, tỉ lệ nam / nữ là 1,5.

Các yếu tố nguy cơ của UTTT bao gồm các bệnh tiền ung thư, yếu tố di truyền và chế độ ăn

2.1. Các bệnh tiền ung thư

- Polyp trực tràng: nguy cơ ung thư hoá tăng lên theo số lượng, kích thước, mức độ loạn sản và thể mô học của polyp, các polyp dạng nhung mao có nguy cơ cao nhất.
- Bệnh viêm loét chảy máu đại trực tràng nguy cơ ung thư hoá là 25% sau 20 năm tiến triển của bệnh.
- Bệnh Crohn trực tràng: ít gặp ở Việt Nam.

2.2. Yếu tố di truyền

Bệnh polyp đại tràng là bệnh di truyền, có tỉ lệ ung thư hoá tới 100%.

2.3. Yếu tố môi trường

- Chế độ ăn nhiều thịt và mỡ động vật làm tăng nguy cơ UTTT.
- Ngược lại, chế độ ăn nhiều rau lại làm giảm nguy cơ UTTT.

3. Giải phẫu bệnh

3.1. Đại thể

- Thể u sùi: thể u sùi ít gặp, khối u sùi vào lòng trực tràng, nhiều múi, chân rộng, thường bị loét giữa u.
- Thể loét thâm nhiễm: là loại gặp nhiều nhất, loét có bờ cao, đáy cứng và dễ chảy máu.
- Thể thâm nhiễm cứng: ít gặp.

3.2. Vi thể

- Ung thư biểu mô tuyến: 97%
- + Ung thư liên bào trụ biệt hoá: 80%
- + Ung thư liên bào trụ biệt hoá vừa và ít biệt hoá: ít gặp
- + Ung thư liên bào chế nhày: 15%
- Sacom: 3%

3.3. Phân chia giai đoạn ung thư theo Dukes

- Giai đoạn Dukes A: ung thư chưa vượt qua thành trực tràng.

- Giai đoạn Dukes B: ung thư vượt qua thành trực tràng nhưng chưa có di căn hạch.
- Giai đoạn Dukes C: UTTT đã di căn hạch.
- Giai đoạn Dukes D: UTTT đã di căn xa.

4. Chẩn đoán UTTT

4.1. Các hoàn cảnh phát hiện bệnh

Các triệu chứng lâm sàng:

- Ỉa máu: ỉa máu tươi hoặc nhầy máu dễ nhầm với ỉa máu do bệnh trĩ hoặc lỵ.
- Rối loạn tiêu hoá:
 - + Hội chứng trực tràng: cảm giác đau tức ở hậu môn, tiểu khung kèm theo mót rặn nhưng không ra phân mà chỉ có nhầy bọt.
 - + Ỉa táo, lỏng hoặc xen kẽ giữa ỉa táo và lỏng.
- Thay đổi khuôn phân: khuôn phân nhỏ, dẹt hoặc hình lòng máng.

Các biến chứng gợi ý:

- Tắc ruột thấp.
- Rò trực tràng-bàng quang hoặc trực tràng âm đạo.
- Viêm phúc mạc toàn thể do thủng đại tràng trên khối u.
- Áp xe tiểu khung quanh khối u.

Triệu chứng toàn thân:

- Gầy, mệt mỏi, chán ăn, sốt kéo dài, thiếu máu mãn tính.
- Giai đoạn muộn: suy kiệt, di căn gan, phúc mạc, phổi...

Thăm trực tràng: thăm trực tràng có thể phát hiện được hầu hết các UTTT ở đoạn 9 - 10cm cách rìa hậu môn. Tổn thương ung thư là ổ loét có thành cao, đáy cứng hoặc là u sùi, nhiều múi, chân rộng và dễ chảy máu.

4.2. Các phương tiện chẩn đoán xác định

- Soi trực tràng ống cứng + sinh thiết:
 - + Soi trực tràng: xác định hình ảnh đại thể của tổn thương, kể cả các tổn thương sớm: u sùi, loét cứng.
 - + Sinh thiết: sinh thiết bao giờ cũng được thực hiện qua nội soi, phải lấy nhiều mảnh ở các vị trí khác nhau của tổn thương. Kết quả của sinh thiết giúp chẩn đoán xác định UTTT về mô học.
- Định lượng kháng nguyên ung thư: ACE, CA 19-9: độ đặc hiệu thấp, chủ yếu để tiên lượng và theo dõi sau mổ.

- Chụp cản quang đại - trực tràng:
 - + Hình ảnh: hình khuyết nhám nhỏ, hình chít hẹp vắn vẹo, hình cắt cụt trực tràng.
 - + Phát hiện các tổn thương phối hợp ở đại tràng.

4.3. Các thăm dò đánh giá mức độ bệnh

- Siêu âm qua soi trực tràng: xác định mức độ xâm lấn thành trực tràng và di căn hạch khu vực.
- Chụp cắt lớp vi tính: đánh giá xâm lấn các tạng lân cận và di căn hạch.
- Siêu âm bụng: là phương pháp tốt nhất để phát hiện di căn gan và xâm lấn niệu quản.
- Soi bàng quang: khi nghi ngờ UT TT xâm lấn bàng quang.
- Chụp phổi: tìm di căn phổi.

5. Điều trị

5.1. Điều trị triệt căn

- Nguyên tắc:
 - + Cắt bỏ rộng rãi đoạn trực tràng có u, vượt qua bờ dưới u $\geq 2\text{cm}$.
 - + Lấy bỏ rộng tổ chức mỡ và nạo vét hạch.
- Các phương pháp phẫu thuật:
 - + Cắt cụt trực tràng đường bụng và tăng sinh môn.
 - + Chỉ định: UT TT bờ dưới cách rìa hậu môn $\leq 6\text{cm}$.
 - + Kỹ thuật: Cắt bỏ toàn bộ hậu môn, trực tràng, đại tràng sigma + làm hậu môn nhân tạo vĩnh viễn ở đầu trên đại tràng sigma.
- Cắt đoạn trực tràng:

Chỉ định: UT TT bờ dưới cách rìa hậu môn $\leq 6\text{cm}$.

Kỹ thuật: với u cách rìa hậu môn $> 10\text{cm}$, sau khi cắt bỏ đoạn trực tràng, đại tràng sigma, nối đại tràng và trực tràng được thực hiện qua đường mổ bụng. Đối với u cách rìa hậu môn $6 - 10\text{cm}$, sau khi cắt đoạn trực tràng, việc nối đại - trực tràng hoặc đại tràng ống hậu môn qua đường mổ bụng hoặc qua đường hậu môn.

- Phẫu thuật Hartman: sau khi cắt đoạn trực tràng có u, đầu dưới trực tràng được khâu kín lại, đầu đại tràng sigma được đưa ra ngoài hậu môn nhân tạo ở hố chậu trái. Phẫu thuật thường được chỉ định cho các trường hợp tắc ruột hoặc bệnh nhân già yếu.

5.2. Điều trị hỗ trợ sau phẫu thuật

Điều trị tia xạ trước mổ và sau mổ để làm giảm tỷ lệ tái phát tại chỗ. Điều trị tia xạ thường phối hợp điều trị hoá chất. Điều trị hoá chất phối hợp 5 FU với

acide folic đã làm giảm tái phát và kéo dài thời gian sống sau mổ đối với UT TT giai đoạn Dukes B và C.

5.3. Điều trị tại chỗ

Với mục đích điều trị triệt căn cho các UT TT < 3cm. Dukes A rất biệt hoá, cách rìa hậu môn < 10cm hoặc có mục đích điều trị tạm thời đối với UT TT không cắt được, đã di căn, u cách rìa < 10cm để tránh phải làm hậu môn nhân tạo.

Các phương pháp: phá huỷ u bằng đốt điện, Laser, tia xạ hoặc cắt u qua hậu môn hoặc qua đường tầng sinh môn.

5.4. Điều trị phẫu thuật tạm thời

- Cắt đoạn trực tràng hoặc phẫu thuật Hartman: UT TT đã di căn nhưng còn khả năng cắt được.
- Hậu môn nhân tạo đại tràng Sigma: UT TT không còn khả năng cắt bỏ hoặc đã xâm nhiễm cơ thắt.

6. Phát hiện sớm UT TT ở cộng đồng

UT TT giai đoạn sớm thường không có biểu hiện lâm sàng. Việc phát hiện bệnh ở giai đoạn này có ý nghĩa rất quan trọng vì có thể chữa khỏi bệnh. Nhưng làm thế nào để phát hiện UT TT ở giai đoạn này.

Tầm soát bằng thử nghiệm tìm máu trong phân và soi trực tràng, đại tràng sigma là phương pháp được chấp nhận ở nhóm có nguy cơ cao.

Tầm soát bằng các xét nghiệm này một cách có hệ thống cho quần thể dân cư không có nguy cơ cao thì chưa được ủng hộ vì tốn kém và hiệu quả thấp.

Hội Ung thư quốc tế, Tổ chức Y tế thế giới, Viện Ung thư quốc gia Mỹ khuyến cáo nên xét nghiệm tìm máu trong phân và thăm trực tràng hàng năm cho lứa tuổi > 50, soi đại tràng Sigma và trực tràng 3 năm 1 lần cho các bệnh nhân riêng lẻ. Tầm soát bằng khám thực thể hàng năm và tìm máu trong phân cho tuổi > 40 và kết hợp với soi trực tràng, đại tràng sigma 3-6 năm một lần được đề xuất.

7. Phòng ngừa

Việc phát hiện, theo dõi và điều trị các bệnh tiền ung thư đại trực tràng có vai trò quan trọng trong phòng bệnh. Cắt polyp trực tràng đã làm giảm tần suất ung thư, đối với bệnh polyp đại tràng gia đình, cắt toàn bộ đại trực tràng hay cắt đại tràng và theo dõi trực tràng có giá trị như nhau.

Chế độ ăn có liên quan về dịch tễ học đối với ung thư đại trực tràng, nhưng việc thay đổi chế độ ăn không làm giảm được tần suất ung thư, tuy nhiên cũng nên ăn chế độ ăn ít thịt, nhiều rau.

IV. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh học Ngoại khoa, Bộ môn Ngoại, Trường Đại học Y Hà Nội, NXB Y học 2001.

THOÁT VỊ BỆN ĐÙI

Đỗ Trường Sơn

I. HÀNH CHÍNH

Tên môn học:	Ngoại bệnh lý
Tên tài liệu học tập:	Thoát vị bẹn đùi
Bài giảng:	Lý thuyết
Đối tượng:	Sinh viên năm thứ 6
Thời gian:	2 tiết
Địa điểm giảng:	Giảng đường

II. MỤC TIÊU HỌC TẬP

Sau khi học xong, sinh viên có khả năng:

1. Trình bày các cơ sở giải phẫu của thoát vị bẹn
2. Trình bày các triệu chứng lâm sàng của thoát vị bẹn đùi.
3. Trình bày các nguyên tắc điều trị thoát vị bẹn đùi

III. NỘI DUNG

1. Bệnh nguyên

Thoát vị bẹn đùi là một bệnh bẩm sinh hoặc mắc phải, thoát vị bẹn gặp nhiều hơn ở đàn ông, thoát vị đùi gặp nhiều hơn ở đàn bà. Thoát vị bẹn thứ phát có nguyên nhân chấn thương hoặc thứ phát xảy ra sau nhiều năm lao động nặng, nếu tiếp tục làm việc nặng nhọc thì thoát vị càng tiến triển nhanh hơn, tuy nhiên rất nhiều người đã không bị thoát vị dù hoạt động thể lực rất nặng.

Nguyên nhân thoát vị trực tiếp là do thiếu hoặc yếu các sợi cơ tăng cường vì thay đổi giải phẫu tại vị trí ống bẹn nơi các cơ chéo trong cơ ngang đan vào nhau tạo nên thành ống bẹn (Zimmerman và Anson). Condon kết luận là khi phẫu tích thoát vị bẹn trực tiếp thì không thấy có mạc ngang lót tại tam giác Hesselbach.

Với thoát vị bẹn ở tuổi trung niên thì áp lực trong ổ bụng tăng, tác động liên tục từ phía trong ra, ảnh hưởng rất rõ đến tiến triển của thoát vị bẹn, nguyên nhân của tình trạng này có thể là bị ho mạn tính, do tắc nghẽn hệ tiết niệu, u phì đại tuyến tiền liệt lành tính, u đại tràng trái gây tắc nghẽn làm bệnh nhân phải rặn thường xuyên, xơ gan cổ trướng tăng áp lực tĩnh mạch cửa, phụ nữ mang thai hoặc sau đẻ.

Có nghiên cứu cho là do rối loạn chuyển hoá collagen làm thay đổi thành phần tổ chức liên kết tại thành bụng làm xuất hiện thoát vị bẹn.

2. Triệu chứng và chẩn đoán

Có thể không có triệu chứng, bệnh nhân được phát hiện khi khám bệnh tình cờ

Có khi có khối sa xuống tự đẩy lên được mà không đi khám bệnh. Thường lý do khám bệnh là đau tại vùng bẹn, đau nhiều kiểu khác nhau nếu thoát vị bẹn xảy ra sau chấn thương thì đau vài ba ngày rồi hết, nếu khối thoát vị sa xuống thì đau đột ngột do bao thoát vị bị dẫn rộng, đau nhất là tại lỗ bẹn sâu, với một số bệnh nhân ngay cả khi chưa có tạng chui xuống bao thoát vị có thể cảm thấy khó chịu rất rõ các tạng bên trong thúc căng vào vùng bẹn đùi. Các triệu chứng khác nhau do mức độ lớn bé của bao thoát vị.

Nếu có quai ruột chui vào trong bao thoát vị thì sờ nắn thấy trong bao có hơi và nước, nếu có buồng trứng chui vào thì nắn thấy khối chắc bờ rõ, nếu là mạc nối lớn thì khối thoát vị mềm không rõ ranh giới...

Khi dùng tay đẩy khối thoát vị lên ổ bụng sẽ khám thấy lỗ bẹn nông rộng cho lọt ngón tay khám hoặc rộng hơn nếu thoát vị lâu ngày, bên trong lỗ bẹn sờ nắn thấy thường tinh làm bệnh nhân có cảm giác đau tức phân biệt rất rõ, nếu hỏi bệnh nhân xác nhận đúng cảm giác đau này giống như bị đau khi khối thoát vị xuống hàng ngày thì chính xác, cách này phân biệt được thoát vị bẹn kín đáo với những triệu chứng của bệnh khác tại vùng bẹn.

Khi đặt ngón tay trong lỗ bẹn bảo bệnh nhân ho hoặc rặn thấy thành bụng chỗ này rất mỏng và yếu có thể thấy cả quai ruột đang đẩy ra khi ho. Tuỳ theo thời gian bị bệnh mà thấy bờ xung quanh của thoát vị mỏng sắc hoặc tròn và dày. Nam giới có thể thấy khối tinh hoàn ẩn trong ống bẹn, một bệnh có thể kết hợp với thoát vị bẹn bẩm sinh.

Khi nữ giới có thoát vị bẹn mà đẩy lên được giống như là một buồng trứng cũng là bình thường nhưng nếu không đẩy lên được mà có hình thể giống một khối tinh hoàn thì có thể nghi ngờ là một tinh hoàn của bệnh nhân rối loạn nhiễm sắc thể, nếu có điều kiện thì xét nghiệm nhiễm sắc thể hoặc sinh thiết khối này. Hội chứng này có thể tiến triển thành thoái hoá ung thư.

Với trẻ em thường khó chẩn đoán hơn vì chúng không biết hợp tác khi khám bệnh cần chờ khám vào lúc có khối thoát vị. Một số trường hợp có nang nước tại vùng tinh thường kết hợp với thoát vị bẹn gián tiếp. Với bệnh nhân nữ khi khám tư thế đứng thấy khối thoát vị phồng to tại môi lớn âm hộ ở bên bị thoát vị bẹn

Triệu chứng của thoát vị bẹn nghẹt là khối thoát vị đột ngột sa xuống mà không thể đẩy lên được kèm theo là cảm giác đau nhiều nhất là đau chói tại cổ bao thoát vị khi khám vào. Nếu để muộn hơn bệnh nhân có cảm giác buồn nôn đau bụng rồi tiếp theo là triệu chứng tắc ruột cơ giới.

3. Biến chứng của thoát vị bẹn

Các tạng trong ổ bụng có nguy cơ sa xuống bao thoát vị và bị nghẹt tại đó, nhiều nhất là ruột non, đây là một nguyên nhân rất kinh điển của tắc ruột non cơ giới trong cấp cứu ngoại khoa, khi biến chứng này xảy ra cần phải mổ cấp cứu

sớm để tránh hoại tử ruột. Ngoài ra có thể buồng trứng của bệnh nhân nữ hoặc ruột thừa cũng thường sa xuống bao thoát vị.

Hiếm khi thoát vị nghẹt là một phần bờ tự do của quai ruột non nghẹt vào rồi hoại tử (thoát vị Richter).

Sự xuất hiện của biến chứng thoát vị bẹn nghẹt là không có dấu hiệu báo trước, khi biến chứng xảy ra thì một trường hợp mổ phiên chuyển thành cấp cứu, người ta thường thấy thoát vị bẹn nhỏ thì dễ nghẹt hơn là thoát vị lớn vì thoát vị nhỏ khó xuống lại khó lên còn thoát vị lớn dễ xuống nhưng cũng dễ đẩy lên ổ bụng, vì thế thoát vị bẹn nhỏ thường hoại tử nhanh hơn.

4. Điều trị

Có 3 cách là: Chờ đợi để tự khỏi, không mổ và mổ

Chờ đợi là chờ cho tự khỏi, hầu hết cho kết quả không chắc chắn, thường có kết quả trong thoát vị rốn nhiều hơn là thoát vị bẹn đùi và chỉ với trẻ em trước 4 tuổi. Trẻ lành được là do phát triển tốt cơ thể chứ không phải do các phương pháp băng ép hỗ trợ. Cũng vì thế người ta khuyên không nên chỉ định mổ cho trẻ trước 4 tuổi trừ khi có đe dọa biến chứng nghẹt hoặc khó chịu thực sự. Trường hợp bệnh nhân quá già yếu hoặc mắc bệnh nặng cũng có thể phải chấp nhận thái độ chăm sóc thụ động này. Trong tất cả các trường hợp khác thì việc chờ đợi thụ động là không tốt.

Phương pháp không mổ là dùng các dụng cụ băng hoặc bít tránh cho thoát vị chui xuống. Các dụng cụ thường có giá đắt, khó sử dụng và ít khi cho kết quả tốt. Loại điều trị này cũng chỉ thường tốt cho thoát vị rốn hơn là thoát vị bẹn đùi, chỉ định cho những trường hợp không thích hợp với phẫu thuật. Tiêm xơ vào mô của bao thoát vị và tổ chức xung quanh gây xơ hoá để giữ chắc cũng từng được sử dụng nhưng rất nhiều nhược điểm.

Người ta khuyên nếu thoát vị bẹn có thể chỉ định mổ được thì nên mổ sớm tuy nhiên cần điều trị tốt các bệnh kèm theo trước khi mổ nhất là nhiễm trùng hô hấp trên, nhồi máu cơ tim mới mắc, đái đường, béo phì. Với trẻ em nên cho qua giai đoạn phát triển mạnh về thể chất như dậy thì, hoặc giai đoạn dưới 10 tuần tuổi vì lúc này mức hemoglobin trong máu chưa ổn định tốt. Khi chờ mổ nếu xảy ra thoát vị nghẹt thì phải mổ cấp cứu hoặc nắn cho khối thoát vị lên trở lại ổ bụng.

Thường thì khi không có các dấu hiệu toàn thân như sốt cao, tăng bạch cầu trong máu thì nắn được an toàn, trước đó dùng một túi nước đá lạnh áp vào bao thoát vị, tiêm một liều morphin dưới da rồi cho bệnh nhân nằm đầu thấp chân cao kiểu Trendelenburg trong 30-40 phút sau đó nhẹ nhàng nắn khối thoát vị lên cho nội dung trở lại ổ bụng, nếu sau đó thấy hơi chuyển nhanh trong bụng thì là có kết quả tốt. Ngoài các cách trên không nên làm thêm thủ thuật nào khác vì có quá cũng có thể gây nên nguy hiểm. Nếu có dấu hiệu nhiễm trùng toàn thân thì không được nắn thoát vị lên. Sau khi nắn thoát vị xong cần phải theo dõi kỹ trong nhiều giờ để chắc không có thương tổn ruột diễn biến tiếp tục.

Nếu khối thoát vị bẹn có chỉ định mổ cũng nên điều trị bắt đầu bằng việc nắn cho phục hồi thoát khỏi nghẹt để mổ phiên thì có lợi hơn.

5. Điều trị phẫu thuật

Nguyên tắc: có hai bước cơ bản cần hoàn chỉnh là xử lý bao phúc mạc và nội dung bên trong và xử lý cân thành bụng.

Nếu túi thoát vị là một bao hẹp thì cắt luôn đến sát, không nhất thiết phải khâu cổ bao thoát vị lại, không cần thiết phải lấy đi toàn bộ phần xa của túi, với thoát vị bẹn gián tiếp nếu lấy bao thoát vị đến sát phần dính với tinh hoàn có thể gây thương tổn tinh hoàn. Nếu bao phúc mạc rất to và giãn có thể không cần mở ra mà nên đẩy vào trong ổ bụng rồi khâu lại khép kín là đủ. Khi có thoát vị trượt hoặc khi tạng trong bụng dính chặt vào mặt trong bao thoát vị thì cần phải phẫu tích phân biệt rõ tách rời đẩy hết vào trong ổ bụng rồi mới cắt bao thoát vị, cần nhất là không cắt vào tạng hoặc mạc treo cấp máu cho tạng.

Việc thứ hai là phải khâu gân kết hợp. Nhiều trường hợp gân kết hợp không giãn và chắc khỏe thì có thể khâu lại ngay nhưng nếu không thuận lợi thì phải tạo hình bằng nhiều cách như rạch bằng đường phía trong để giãn cân (relaxing incision) hoặc dùng một miếng vá tự thân hay miếng vá nhân tạo để đóng kín. Thường dùng nhất hiện nay là miếng dán polypropylene.

Sau khi phẫu thuật, bệnh nhân nên được nghỉ hoạt động thể lực nặng nhọc trong thời gian từ 1 tháng đến 1 năm tùy theo diễn biến của quá trình liền vết mổ. Tuy nhiên sau khi hậu phẫu ổn định thì các hoạt động thể lực thông thường trong sinh hoạt hàng ngày không ảnh hưởng nhiều đến kết quả.

6. Thoát vị nghẹt

Khi xử lý một thoát vị bẹn nghẹt thì cần nhất là mổ để phẫu tích đến bao thoát vị nhằm đánh giá và giải phóng cổ bao thoát vị. Tùy theo mức độ thắt nghẹt mà quyết định có thể đẩy tạng vào trong ổ bụng hoặc cắt tại gốc bao thoát vị, nhưng cần nhất phải đánh giá được khả năng phục hồi cấp máu cho tạng bị nghẹt và thương tổn mạch có hồi phục không. Việc này khó hơn là đánh giá quai ruột trong mổ tắc ruột vì phải kiểm tra trong một vết mổ hẹp lại phải bảo tồn tốt lỗ bẹn, tránh rạch mở quá rộng không cần thiết. Thường phẫu thuật viên đắp gạc nước ấm, phong bế novocain 2% quan sát màu sắc, nhu động tình trạng phú nề để quyết định.

Nếu ruột thương tổn không phục hồi phải cắt đoạn ruột nối lại và nơi cắt nên xa thương tổn. Việc cắt ruột phải làm với các thao tác vô trùng cẩn thận để hạn chế nguy cơ nhiễm trùng vết mổ. Sau đó việc phục hồi thành bụng lại được làm như bình thường nhưng nên ưu tiên làm các phương pháp khâu đơn giản tránh dùng vật liệu tổng hợp để tránh nhiễm trùng.

7. Điều trị thoát vị bẹn

Trước khi khâu phục hồi cần phẫu tích rõ để phân định là thoát vị bẹn loại gì. Phương pháp vô cảm cũng phải chọn lựa gồm có: gây mê toàn thân, tê tuỷ sống, gây tê tại chỗ. Nếu tê tại chỗ thì thường nên cho diazepam để tiền mê, phong bế vào thần kinh bụng sinh dục, thần kinh hạ vị các dây thần kinh này nằm tại mặt dưới cân cơ chéo lớn, phong bế quanh gai mu. Nên dùng xylocain 0,5% với tổng liều

cho một thủ thuật là 30-40 ml. Nếu bệnh nhân không có bệnh tim loạn nhịp nhanh thì có thể tiêm epinephrin làm tác dụng kéo dài thêm thời gian giảm đau, cuối thủ thuật nên tiêm thêm buvacain 0,25% để tác dụng sau mổ.

Nhiều tác giả cho rằng thoát vị đùi có thể đi vào theo đường rạch dọc trên tam giác Scapa nhưng hầu hết đều đã cho rằng đường rạch chéo phân giác cung đùi và cơ thẳng bụng có thể thăm dò và sửa chữa thuận lợi hơn, đó được coi là đường mổ của các loại thoát vị bẹn đùi. Để phẫu tích vào ống bẹn ta rạch lần lượt qua da tổ chức dưới da cân cơ chéo ngoài, lúc mổ cân cần tránh dây thần kinh bụng sinh dục thường nằm ngay dưới cân chạy gần song song phía trong các sợi cơ bìn, tiếp theo bóc tách toàn bộ chu vi bao thoát vị cùng thừng tinh và các sợi cơ bìn khỏi nền của ống bẹn, phía dưới nền này là tam giác Hasselbach. Tiếp theo cần phẫu tích cắt hoặc bóc để phân tách từng thành phần chính của nội dung ống bẹn, trong đó có thể cắt bỏ ngay các bó cơ bìn và mở bao thoát vị luồn tay vào bên trong cho dễ dàng phẫu tích. Sau khi phẫu tích xong cần nhận định đây là loại thoát vị gì

8. Điều trị thoát vị bẹn gián tiếp

Là loại thoát vị thông thường nhất và quan trọng nhất, nếu đúng là thoát vị gián tiếp thì thấy một bao thoát vị nằm trong ống bẹn mà bao này rất mỏng có thể nhìn thấy cả nội dung bên trong là ruột non, các sợi cơ bìn bám vào mặt trước trong bao, có khi trông thấy một số thủy mỡ nếu bệnh nhân béo quá, có người chẩn đoán là “u mỡ của thừng tinh”, thực ra đó là tổ chức mỡ xuất phát từ sau phúc mạc chui qua lỗ bẹn sâu nằm ở phía ngoài cùng. Cũng hiếm khi không có thoát vị mà chỉ toàn là mô mỡ trong ống bẹn, dù sao cũng phải cắt bỏ nó đi. Khi lấy xong thừng tinh ra khỏi bao thoát vị ta cắt bao thoát vị tại những chỗ thuận lợi rõ ràng trên dọc chiều dài của nó, riêng đầu dưới có thể nên để lại tránh làm thương tổn tinh hoàn. Wantz cho rằng để lại như vậy sẽ tránh được thiếu máu sau mổ gây teo tinh hoàn và mào tinh. Nếu bao thoát vị có thành phần trượt xuống bên cạnh tạo nên một phần thành bao thoát vị thì nên đưa lại ổ bụng trước khi cắt bao thoát vị.

Nên dùng ngón tay đưa vào thăm dò trong ổ phúc mạc để kiểm tra, móc ngón tay vào vị trí tam giác Hasselbach xem có xảy ra thoát vị trực tiếp hay không, sờ xuống phía dưới cung đùi phía trong động mạch đùi xem có xảy ra thoát vị đùi hay không. Ngay sau vị trí này nơi động mạch bịt và tĩnh mạch chui khỏi khung chậu là nơi có thể xảy ra thoát vị bịt (qua màng bịt). Cổ bao thoát vị sau đó để ngỏ hoặc khâu kín.

Ngoại trừ trẻ em có lỗ bẹn không bị giãn rộng thì thường mạc ngang phía dưới thừng tinh bị giãn rộng và yếu cần khâu bằng các mũi chỉ rời khép đến sát lỗ bẹn sâu thu hẹp vừa đủ cho thừng tinh chui qua để tăng cường cho thành sau ống bẹn.

Sau đó khâu bằng các mũi chỉ giữa cung đùi và gân kết hợp xuất phát từ gai mu dọc lên sát lỗ bẹn trong đường khâu này cũng cần để lỏng cho thừng tinh đủ chui qua. Khi khâu đường này cần chú ý tránh thần kinh bụng sinh dục mà ta phẫu tích trước đó. Đây là phương pháp thông dụng nhất trong lịch sử điều trị

phẫu thuật thoát vị bẹn, phương pháp Bassini. Sau đường khâu gân kết hợp ta khâu các lớp từ trong ra ngoài cân cơ chéo ngoài, da và tổ chức dưới da.

Nếu thoát vị bẹn gián tiếp dễ diễn biến quá lâu bao thoát vị sẽ giãn rất to, động mạch thượng vị dưới bị đẩy sát vào trong đến gai mu, lúc này thoát vị bẹn gián tiếp có cấu trúc không khác gì thoát vị bẹn trực tiếp, nên phải khâu phục hồi tam giác Hasselbach như với thoát vị bẹn trực tiếp.

9. Thoát vị bẹn trực tiếp

Khi có thoát vị bẹn trực tiếp ta thấy cổ bao thoát vị nằm phía trong viên động mạch thượng vị dưới bao thoát vị đẩy nền ống bẹn ra phía trước, nếu gặp thoát vị loại này ta không phải mở bao phúc mạc ra mà đẩy vào ổ bụng rồi khâu phục hồi thành bụng. Chỉ trong trường hợp cổ bao thoát vị bị thắt nhỏ dính tạng vào đáy bao thoát vị thì mới cần mở ra phẫu tích giống thoát vị gián tiếp.

Nếu việc khâu phục hồi tam giác Hasselbach khó khăn do thiếu hụt tổ chức thì cần dùng một vật cân kéo xuống từ bao cơ ngang bụng ngay phía trên, muốn có vật cơ này thật rộng và khoẻ thì ta rạch một đường rạch cong vào trong tại bao cơ thẳng bụng rồi kéo phần ngoài xuống. Khi khâu dải cân kéo xuống ta phẫu tích và khâu xuống tận dây chằng Cooper hoặc chỉ khâu vào dây chằng Poupart cũng đủ, nên tránh khâu phục hồi lẫn lộn các bình diện này trên cùng một đường khâu vì sẽ tạo ra các điểm gián đoạn dễ gây tái phát. Các tác giả nghiên cứu cho biết rằng khâu bình diện sâu hơn hay bình diện dây chằng Poupart hay khâu vào cung đùi không quan trọng trong tỷ lệ tái phát mà cần phải khâu thật cẩn thận từng mũi chỉ che kín nền sau của ống bẹn. Cũng như thoát vị gián tiếp, có thể dùng các vật liệu tổng hợp che phủ thành bụng nếu không đảm bảo khâu được bằng cân cơ.

10. Điều trị thoát vị đùi

Với thoát vị này, ta thấy bao thoát vị nằm dưới mạc ngang, khi phẫu tích đẩy mạc ngang lên thấy bao thoát vị nằm trong vòng đùi phía trong là dây chằng lacunar, phía ngoài là bao mạch đùi, nếu mạc ngang mà bám chặt vào dây chằng Cooper thì sẽ tạo một màn chắn không cho thoát vị xảy ra tại vòng đùi. Khi điều trị cần nhớ điều này để khắc phục. Tại vòng đùi phẫu thuật viên cần kéo bao thoát vị lên khỏi vòng đùi, có thể phải cắt cung đùi ra để đưa lên, giải quyết thương tổn nghẹt như với thoát vị gián tiếp.

Khi khâu đóng thoát vị lấy mạc ngang khâu vào dây chằng Cooper chứ không phải khâu với cung đùi. Hoặc phương pháp Moschowitz lấy dây chằng Poupart khâu vào dây chằng Cooper hoặc lấy cuống cân tách từ bờ dưới cân cơ chéo lớn khâu vào dây chằng Cooper, các phương pháp này đều đi đến bịt lỗ vòng đùi tránh tái phát. khâu thoát vị đùi như vậy thường để lại điểm yếu tại thành sau ống bẹn dễ gây nên thoát vị trực tiếp sau này nên khi khâu bịt xong lỗ vòng đùi cần đánh giá kỹ để khâu tăng cường tại gân kết hợp vào cung đùi, đây cũng là lý do không nên dùng đường rạch da thẳng vào giữa tam giác đùi cho thoát vị đùi vì đường này gần như không thể khắc phục được cho ống bẹn.

11. Các biến chứng của phẫu thuật

Nhiễm trùng vết mổ là biến chứng hay gặp nhất, có thể là loại nhẹ chỉ nhiễm trùng lớp nông với hậu quả đơn giản là lâu liền vết mổ ngoài da. Mổ thoát vị bẹn là phẫu thuật vô khuẩn nên dùng kháng sinh dự phòng là không cần thiết.

Thương tổn ruột non khi đang bóc tách nếu có thì nên khâu lại cẩn thận là đủ không gây thay đổi nhiều sau mổ, nên không cần thiết phải đưa ruột ra ngoài hoặc dẫn lưu.

Thương tổn bàng quang có thể xảy ra khi khâu qua vùng tam giác Hasselbach vì nó ngay phía sau, nếu bàng quang bị xé rách chỉ cần khâu lại là đủ mà không cần dẫn lưu bàng quang. Chỉ với thương tổn phát hiện muộn mới cần điều trị dẫn lưu.

Biến chứng thương tổn mạch thường tinh ống tinh hoặc tinh hoàn có thể xảy ra dẫn tới sưng đau tinh hoàn sau mổ, teo tinh hoàn vì vậy khi phẫu tích cần thận trọng và tránh kéo tinh hoàn ra khỏi bìu, tránh phẫu tích bao thoát vị sát hoàn toàn đến tinh hoàn.

Thương tổn mạch máu gồm mạch thượng vị dưới và tĩnh mạch, bó mạch đùi gây chảy máu hoặc tụ máu dẫn đến nhiễm trùng. Nếu đang khâu thấy máu trào lên thì cần tháo bỏ ngay mũi khâu đó và giữ băng ép cho ngừng chảy, nếu không được thì phẫu tích rõ và khâu bảo tồn lại mạch tuy nhiên biến chứng này rất ít khi xảy ra.

IV. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Ngoại khoa cơ sở NXB Y học Hà Nội 1990
2. Triệu chứng học Ngoại khoa NXB Y học Hà Nội 1990
3. Bệnh học Ngoại khoa NXB Y học Hà Nội 1990
4. Principle of surgery

TRĩ

Trần Hiếu Học

I. HÀNH CHÍNH

Tên môn học:	Ngoại bệnh lý
Tên tài liệu học tập:	Trĩ
Bài giảng:	Lý thuyết
Đối tượng:	Sinh viên năm thứ 6
Thời gian:	1 tiết
Địa điểm:	Giảng đường

II. MỤC TIÊU

1. Nêu được các giả thuyết về cơ chế sinh bệnh, các yếu tố thuận lợi của bệnh trĩ
2. Trình bày được triệu chứng và chẩn đoán bệnh trĩ
3. Nêu được các cách phân loại và độ trĩ
4. Trình bày được các chỉ định và các phương pháp điều trị bệnh trĩ

III. NỘI DUNG

1. Đại cương

Trĩ là một bệnh thường gặp với tần suất mắc gần 50% dân số. Nhưng do mức độ ảnh hưởng của bệnh tới cuộc sống nên bệnh lý này chưa được bản thân bệnh nhân cũng như thầy thuốc quan tâm đúng mực.

Chẩn đoán bệnh thường không khó nếu chú ý thăm khám hậu môn-trực tràng kỹ càng. Chỉ định điều trị và chọn lựa phương pháp điều trị thích hợp theo từng giai đoạn sẽ mang lại kết quả tốt.

2. Sinh lý bệnh học

Trĩ là những cấu trúc mạch bình thường ở ống hậu môn. Bệnh trĩ là tình trạng những cấu trúc này bị chuyển đổi sang trạng thái bệnh lý do yếu tố cơ học làm giãn, lỏng lẻo hệ thống nâng đỡ gây sa búi trĩ và yếu tố mạch máu làm giãn gây chảy máu.

Cho đến hiện nay nguyên nhân và cơ chế sinh bệnh của bệnh trĩ còn chưa biết rõ. Có nhiều giả thuyết được đưa ra nhưng có 2 thuyết được nhiều người chấp nhận

- Thuyết mạch máu: bình thường tồn tại các shunt động-tĩnh mạch nhưng đóng kín. Khi một tác nhân nào đó làm các shunt mở rộng, máu động mạch chảy vào ổ ạt làm đám rối tĩnh mạch bị giãn, nếu kết hợp một yếu tố làm cản trở máu về sẽ gây chảy máu, lý giải hiện tượng chảy máu đỏ tươi trong bệnh trĩ.
- Thuyết cơ học: áp lực tăng cao khi bệnh nhân rặn (táo bón, ỉa khó...) làm các bộ phận nâng đỡ tổ chức trĩ bị giãn dần và trở nên lỏng lẻo dẫn đến hiện tượng sa các búi trĩ. Máu động mạch xuống búi trĩ vẫn duy trì nhưng máu về bị cản trở làm cho trĩ sa ngày càng nặng.

Trên thực tế người ta cũng nhận thấy có một số yếu tố thuận lợi của bệnh trĩ.

- + Nòi giống: có những chủng tộc tỷ lệ mắc bệnh nhiều hơn (người Do thái).
- + Gia đình: trong gia đình có người mắc bệnh thì nguy cơ mắc ở những người khác thường cao hơn.
- + Rối loạn lưu thông tiêu hoá (táo bón, ỉa chảy) là yếu tố ảnh hưởng rất lớn tới sự xuất hiện của bệnh trĩ.
- + Yếu tố nội tiết: phụ nữ có thai chẳng hạn, trĩ xuất hiện khi có thai nhưng khỏi sau khi sinh đẻ.
- + Một số bệnh lý: ly, viêm đại tràng...
- + Yếu tố nghề nghiệp phải đứng, ngồi lâu (thợ may, lái tàu...)

3. Triệu chứng học

3.1. Lâm sàng

- Ỉa máu tươi: thông thường máu chảy thành tia, rỏ giọt hoặc máu dính vào phân hay vào giấy chùi. Máu hay chảy ở cuối bãi phân và với số lượng ít nhưng dai dẳng, kéo dài gây tình trạng thiếu máu mạn tính, có khi bệnh nhân đến viện với mức độ thiếu máu nặng.
- Sa lồi búi trĩ: bệnh nhân phát hiện thấy một khối bất thường ở hậu môn thường sau khi đi ngoài hay gắng sức. Có thể sa một búi hay cả vòng trĩ, tự co lên hay phải dùng tay đẩy lên thậm chí sa lồi thường xuyên.
- Ngứa do hiện tượng xuất tiết viêm xung quanh búi trĩ sa
- Đau rất khi đại tiện nhất là khi ỉa lỏng nhiều
- Tắc mạch trĩ với biểu hiện chính là các cơn đau đột ngột vùng hậu môn mà cơ chế còn chưa được biết rõ.
- + Trĩ ngoại tắc mạch: đó là một khối nhỏ màu xanh tím, chắc, đau, nằm dưới da rìa hậu môn. Nếu để tự diễn biến sẽ tiêu đi thành một miếng da thừa
- + Trĩ nội tắc mạch: hiếm gặp hơn, biểu hiện bằng cơn đau dữ dội trong ống hậu môn. Thăm hậu môn-trực tràng thấy một khối nhỏ, chắc, đau. Soi hậu môn thấy khối này màu xanh tím, niêm mạc hơi nề.

- + Sa trĩ tắc mạch: có búi trĩ sa ra ngoài kèm đau dữ dội vùng hậu môn, khó có thể đẩy trĩ vào lòng ống hậu môn, luôn luôn kèm hiện tượng viêm phù nề niêm mạc vùng hậu môn-trực tràng. Để diễn biến tự nhiên đau giảm dần, búi trĩ nhỏ lại, giảm phù nề và di tích sẽ là mảnh da thừa hay u nhú phì đại, tuy nhiên một số trường hợp có thể bị hoại tử cần can thiệp phẫu thuật.
- Ngoài ra bệnh nhân có thể có một số biểu hiện khác như: các dấu hiệu tiết niệu, trĩ kèm nứt kẽ hậu môn.
- Thăm khám hậu môn-trực tràng: khi búi trĩ nằm trong ống hậu môn không biến chứng búi trĩ mềm thì thăm trực tràng thường khó thấy búi trĩ. Ngón tay thăm có thể thấy tổ chức xơ hoá (nếu đã tiêm xơ) hoặc các tổn thương khác như polyp, lỗ rò, nhú phì đại; chú ý đánh giá trương lực cơ tròn, độ mềm mại của hậu môn.
- Soi hậu môn hoặc tốt hơn là soi trực tràng sẽ thấy các búi trĩ nội, tuy nhiên nếu thấy nghi ngờ có tổn thương khác cần chụp khung đại tràng hay soi đại tràng toàn bộ.

3.2. Phân loại

3.2.1. Phân loại theo giải phẫu: lấy đường lược làm mốc người ta chia ra:

- Trĩ nội: nằm ở khoang dưới niêm mạc, trên đường lược, có nguồn gốc từ động mạch trực tràng trên
- Trĩ ngoại: nằm ở khoang cạnh hậu môn, dưới da, dưới đường lược, có nguồn gốc từ động mạch trực tràng dưới

3.2.2. Phân loại theo vị trí

Đánh số theo mặt kính đồng hồ ở tư thế phụ khoa, có 3 búi trĩ chính ở vị trí 3 - 8 - 11 giờ. Ngoài ra có thể có một vài búi trĩ phụ ở 5 giờ, 7 giờ, 6 giờ, 12 giờ.

3.2.3. Phân loại theo tiến triển: chia làm 4 độ (đối với trĩ nội)

- Độ 1: Trĩ cương tụ (chỉ to lên trong lòng ống hậu môn), có hiện tượng chảy máu
- Độ 2: Sa trĩ khi rặn, tự co lên sau đại tiện
- Độ 3: Sa trĩ khi rặn, không tự co lên được mà phải dùng tay đẩy lên
- Độ 4: Trĩ sa thường xuyên, kể cả những trường hợp sa trĩ tắc mạch

3.3. Chẩn đoán phân biệt

- Polyp trực tràng hoặc các u máu có thể gây ỉa máu tươi, phân biệt bằng thăm khám trực tràng và soi hậu môn-trực tràng.
- Ung thư hậu môn, trực tràng là bệnh lý luôn luôn cần chú ý, bệnh nhân có ỉa máu, có rối loạn đại tiện, động tác thăm hậu môn-trực tràng và soi trực tràng sẽ xác định chẩn đoán.

- Sa trực tràng: dễ dàng phân biệt khi quan sát thấy các rãnh niêm mạc trực tràng tạo thành vòng tròn đồng tâm còn trường hợp sa trĩ sẽ thấy rãnh giữa các búi trĩ.

Bệnh viêm đại trực tràng chảy máu ít gặp ở nước ta.

4. Điều trị

4.1. Điều trị nội khoa

- Các nguyên tắc vệ sinh ăn uống, lao động, vệ sinh hậu môn thường xuyên (ăn ít gia vị, tránh táo bón...) là rất cần thiết.
- Thuốc: dùng toàn thân hay tại chỗ có tác dụng.
- Điều hoà lưu thông tiêu hoá, làm trơn ruột, tránh táo bón tuy nhiên không nên dùng thuốc nhuận tràng kéo dài
- Giảm đau, chống viêm, chống co thắt, tăng sức bền thành mạch

Thuốc dùng tại chỗ dạng mỡ hay dạng viên đạn đặt hậu môn như Titanoreine, Suppositoire Midy...

Thuốc dùng toàn thân đặc biệt tốt cho các đợt kịch phát là những thuốc làm tăng sức bền thành mạch (Daflon, Gincor...)

Điều trị nội có tác dụng tốt ở giai đoạn đầu (độ 1-2) và rất tốt cho trước và sau phẫu thuật

4.2. Điều trị bằng thủ thuật: có rất nhiều phương pháp khác nhau với ưu điểm là đơn giản, nhanh, gọn, ít đau, có thể điều trị ngoại trú, rẻ tiền và hiệu quả khá cao. Tuy nhiên các phương pháp này cũng có những nhược điểm: kết quả điều trị triệt căn không bằng phẫu thuật, có một số chống chỉ định

- Tiêm xơ: là phương pháp được biết từ hơn 1 thế kỷ trước với cơ chế tiêm thuốc vào lớp dưới niêm mạc gây viêm xơ làm giảm tưới máu và cố định niêm mạc hậu môn vào cơ tròn trong tránh gây sa búi trĩ. Thuốc thường dùng: Kinurea 5%, Polydocanol, Ethanol...
- Thắt trĩ bằng vòng cao su: qua ống soi hậu môn đặt một vòng cao su nhỏ vào gốc búi trĩ ở trên đường lược sẽ gây thiếu máu cục bộ, búi trĩ hoại tử sau 3-7 ngày
- Các biện pháp khác: tia hồng ngoại, đốt điện, đốt nhiệt, laser, liệu pháp lạnh (Nitơ lỏng)....

Điều trị bằng thủ thuật thường áp dụng cho trĩ độ 2 - 3 với các búi riêng rẽ, chống chỉ định cho sa trĩ tắc mạch, viêm hậu môn, trĩ kèm nứt kẽ

4.3. Điều trị ngoại khoa

Điều trị ngoại khoa có thể là tạm thời thường trong cấp cứu đối với các tắc mạch trĩ hay điều trị triệt để với bệnh trĩ

Đối với tắc mạch trĩ động tác chính là rạch búi trĩ để lấy máu tụ có tác dụng giảm đau nhanh chóng cho bệnh nhân.

Chỉ định điều trị ngoại khoa:

- Khi các phương pháp điều trị khác thất bại (nội khoa hay thủ thuật).
- + Sa trĩ thường xuyên.
- + Sa trĩ tắc mạch.

Phương pháp phẫu thuật:

- Cắt trĩ riêng lẻ từng búi theo Milligan-Morgan: thắt tận gốc các búi trĩ để tránh tái phát và giữ lại các cầu da và niêm mạc để tránh hẹp hậu môn và mất tự chủ sau mổ. Phương pháp Milligan-Morgan có thể coi là phương pháp mổ cơ bản cho hầu hết các bệnh nhân trĩ, được đa số các phẫu thuật viên ứng dụng.

Những thay đổi kỹ thuật của phương pháp Milligan-Morgan như kỹ thuật cắt trĩ dưới niêm mạc của Parks, kỹ thuật cắt trĩ kín của Fergusson nhưng ít được ứng dụng nhiều trong thực tế.

- Phương pháp Whitehead kinh điển là lấy bỏ toàn bộ niêm mạc ống hậu môn cùng với các búi trĩ ngày nay rất ít dùng vì những nhược điểm của nó: tỷ lệ mất tự chủ cao, nguy cơ hẹp hậu môn sau mổ. Để tránh những nhược điểm này Toupet đã cải tiến bảo tồn vùng niêm mạc hậu môn và được ứng dụng cho những trường hợp trĩ vòng.

Săn sóc sau mổ:

- Kháng sinh.
- Giảm đau.
- Tại chỗ: vệ sinh hàng ngày, ngâm nước muối ấm, nong hậu môn, có thể kết hợp dùng thuốc (viên đạn hay mỡ).
- Chế độ ăn: ăn uống bình thường ngay sau mổ 24h, tránh các chất kích thích, tránh táo bón.

IV. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. J.Denis (1994) "Hémorroïdes", Paris, France
2. Bệnh học ngoại khoa. NXBYH 1999

RÒ HẬU MÔN

Trần Hiếu Học

I. HÀNH CHÍNH

Tên môn học:	Ngoại bệnh lý
Tên tài liệu học tập:	Rò hậu môn
Bài giảng:	Lý thuyết
Đối tượng:	Sinh viên năm thứ 6
Thời gian:	1 tiết
Địa điểm:	Giảng đường

II. MỤC TIÊU

1. Trình bày được phân loại rò hậu môn
2. Trình bày được các triệu chứng và chẩn đoán rò hậu môn
3. Trình bày được nguyên tắc điều trị rò hậu môn

III. NỘI DUNG

1. Mở đầu

Rò hậu môn là bệnh khá thường gặp. Đây là một nhiễm khuẩn mãn tính các tuyến Hermann-Desfosses, đường rò là đường hầm với tổ chức xơ và phía trong là lớp tổ chức hạt do quá trình viêm tạo nên. Rò hậu môn là hậu quả của một áp xe từ nhiễm trùng tuyến Hermann-Desfosses, như vậy áp xe và rò là hai giai đoạn cấp và mãn của một quá trình bệnh lý. Bệnh không gây nguy hiểm tới tính mạng người bệnh mà chỉ gây cho bệnh nhân sự khó chịu, phiền toái trong sinh hoạt.

2. Phân loại: Có nhiều cách phân loại rò hậu môn.

2.1. Theo tính chất đường rò

- Rò đơn giản
- Rò phức tạp: đường rò ngoằn ngoèo, nhiều góc ngách, có thể nhiều lỗ trong, nhiều lỗ ngoài, thậm chí hai lỗ ngoài ở hai bên hậu môn (rò hình móng ngựa).

2.2. Theo quan hệ giữa đường rò với cơ thắt

- Rò xuyên cơ thắt.

- + Rò xuyên cơ thất phần thấp: đường rò đi qua phần nửa dưới cơ thất ngoài, là loại hay gặp nhất (60-65%) và cũng là loại rò dễ điều trị
- + Rò xuyên cơ thất phần cao: đường rò đi qua phần cao các bó sâu cơ thất ngoài, chiếm khoảng 15-19%.

Rò trên cơ thất: đường rò đi ở phía trên cơ thất hoặc qua bó mu-trực tràng của cơ nâng hậu môn, hiếm gặp.

Rò giữa các cơ thất: đường rò lách giữa cơ thất ngoài và cơ thất trong, đôi khi đi dọc theo thành trực tràng lên cao và có thể có lỗ mở vào lòng trực tràng.

3. Triệu chứng

3.1. Giai đoạn cấp (giai đoạn áp xe)

- Đau: thường tăng dần, liên tục, đau không liên quan tới đại tiện, đau lan tới bộ phận tiết niệu-sinh dục đôi khi gây đái khó hay bí đái.
- Hội chứng nhiễm trùng thường ít nặng nề.
- Khám tại chỗ:
 - + Vùng hậu môn sưng nề, đỏ làm mất nếp nhăn da rìa hậu môn.
 - + Sờ nắn: thấy khối căng, đau.

Trường hợp khối áp xe ở sâu thì triệu chứng kín đáo hơn.

- Thăm trực tràng: đôi khi thấy được lỗ trong là điểm đau, hơi gồ lên. Ngón tay trong và ngón tay ngoài dễ dàng sờ thấy khối áp xe.
- Soi hậu môn-trực tràng: thường khó khăn vì bệnh nhân đau nhiều. Từ vị trí lỗ trong có thể quan sát thấy có giọt mủ rỉ ra.

3.2. Giai đoạn mãn tính (giai đoạn rò)

- Hỏi bệnh: trong tiền sử bệnh nhân đã có biểu hiện của một áp xe tự vỡ hoặc được chích dẫn lưu để lại một vết rò chảy nước vàng. Có thời kỳ miệng lỗ rò liền lại nhưng chỉ một thời gian chỗ đó lại sưng, đau và vỡ ra, có ít mủ rồi sau đó là nước vàng. Quá trình này cứ lặp đi lặp lại nhiều lần.
- Một số bệnh nhân kèm ngứa dai dẳng quanh lỗ hậu môn hoặc thấy phân và hơi xì ra qua lỗ rò.
- Khám tại chỗ: xác định lỗ rò ở vị trí mấy giờ (theo đánh số mặt đồng hồ) và cách lỗ hậu môn bao nhiêu cm.
- Khám hậu môn-trực tràng có thể thấy lỗ trong ở ngay trong các hốc tuyến Morgagni, thường ở phía sau nhiều hơn. Cũng có thể tìm lỗ trong bằng cách bơm hơi hay bơm chất màu (xanh methylen) từ lỗ ngoài.
- Tìm đường rò: kết hợp thăm trực tràng và một que thông kim loại đầu tù uốn được đi từ lỗ ngoài (phương pháp này có nguy cơ bị lạc đường).

- Chụp đường rò bằng bơm thuốc cản quang qua lỗ ngoài cho biết đường đi và tính chất, độ phức tạp của đường rò

4. Chẩn đoán phân biệt

4.1. Những nang mủ, rò không thuộc hậu môn - trực tràng

- Xoang lông (sinus pilonidal): một giả nang thường ở đường giữa trước xương cụt của lớp dưới da, có một hay nhiều lỗ thông ra da, có một sợi hay một túm lông mọc từ bên trong. Xoang này bị nhiễm trùng sẽ tạo nên một áp xe và sau khi vỡ mủ thì dẫn tới rò mạn tính. Điều trị ngoại khoa cắt bỏ cả khối là tốt nhất.
- Bệnh Verneuil: là một viêm mạn tính có mủ lớp tổ chức dưới da thành từng đám, từng mảng, không chỉ khu trú vùng quanh lỗ hậu môn mà có thể ở nhiều nơi khác. Điều trị nội khoa ít hiệu quả (thường chỉ đối với thể rất nhỏ và mới). Điều trị ngoại khoa bằng cắt bỏ là biện pháp triệt để nhất.
- Nang tuyến bã nhiễm trùng vỡ gây rò cũng cần điều trị ngoại khoa
- Rò từ các cơ quan khác (xương, tuyến tiền liệt...) nói chung ít gặp

4.2. Rò có nguồn gốc trên hậu môn

- Bệnh Crohn: các khu trú vùng hậu môn của bệnh Crohn khá thường gặp. Biểu hiện dưới dạng như các vết chàm (da dày lên, trắng nhợt, không đều, ngứa và có các vết loét chợt, hay vết nứt hẹp), hoặc dưới dạng giống như búi trĩ xơ hóa kèm các vết loét, hoặc dưới dạng các tổn thương nang mủ và rò mủ. Chẩn đoán dựa vào bệnh cảnh bệnh Crohn tuy nhiên sẽ khó hơn nếu chỉ có tổn thương khu trú ở vùng hậu môn, khi đó phải dựa vào xét nghiệm tế bào học để xác định. Bệnh nói chung hiếm gặp ở Việt nam.
- Rò do ung thư ống hậu môn: thăm khám hậu môn-trực tràng sẽ dễ dàng phát hiện bệnh

4.3. Bệnh lý ống hậu môn

- Nứt kẽ hậu môn nhiễm trùng: thường có một khối u viêm xơ kèm đường rò nông với lỗ rò ngay sau khối u xơ viêm đỏ, đồng thời bệnh nhân thường đau nhiều liên quan tới đại tiện rất rõ.
- Viêm các tuyến dưới đường lược: ít gặp.

5. Điều trị

Đây là một bệnh lý nhiễm trùng nhưng kháng sinh đơn thuần không có hiệu quả mà luôn luôn cần can thiệp ngoại khoa.

5.1. Đối với áp xe: cần mổ càng sớm càng tốt để dẫn lưu mủ tránh để nó phát triển tạo nên đường rò phức tạp.

- Rạch theo nếp hậu môn (áp xe rìa hậu môn) hay rạch đường chéo hoặc vòng cung (áp xe hố ngồi-hậu môn) để tránh hai mép vết mổ liền quá sớm hoặc cũng có thể rạch chữ thập hay khoét bỏ một phần tổ chức.
- Áp xe trong thành trực tràng (áp xe giữa các cơ thắt) rạch mở rộng vào lòng trực tràng.
- Áp xe hình móng ngựa: rạch dẫn lưu cả hai bên.

Nói chung đối với áp xe ít khi tìm thấy lỗ trong nên thường không điều trị triệt căn ở thì này.

5.2. Đối với rò hậu môn

5.2.1. Nguyên tắc phẫu thuật

- Phải tìm được lỗ trong (lỗ rò nguyên phát) là nguyên nhân gây bệnh, xử lý được lỗ trong thì mới tránh được tái phát.
- Mở rộng và lấy bỏ hết tổ chức xơ của đường rò và mọi góc ngách để dẫn lưu được tốt
- Tôn trọng chức năng tự chủ bằng việc bảo tồn tối đa cơ thắt trong phạm vi có thể (áp dụng phương pháp cắt từ từ hay thậm chí mổ làm nhiều thì)

5.2.2. Phẫu thuật

Thì mổ đầu tiên chung cho các loại rò: banh rộng lỗ hậu môn, từ lỗ ngoài bơm khí hay xanh mê-ty-len để tìm lỗ trong. Có thể dựa vào định luật Goodsall: khi lỗ ngoài nằm ở nửa sau tầng sinh môn, đường rò cong chạy đến lỗ nguyên thủy ở phía sau; khi lỗ ngoài nằm ở nửa trước tầng sinh môn, đường rò thẳng (hướng nan hoa xe đạp), lỗ trong nằm trên cùng bán kính. Tìm đường rò bằng cách dùng que thông đi từ lỗ trong ra lỗ ngoài, hạn chế đi từ lỗ ngoài vào lỗ trong vì có nguy cơ đi lạc đường. Rạch đường tròn quanh lỗ ngoài để phẫu tích cắt bỏ đường rò cho tới cơ thắt ngoài. Đánh giá mức độ để quyết định phương án tiếp theo.

- Rò xuyên cơ thắt phần thấp: mổ một thì bằng cách mở đường rò và cắt cơ thắt trong và phần thấp cơ thắt ngoài, để hở vết thương.
- Rò xuyên cơ thắt phần cao và rò trên cơ thắt: mổ hai thì:
 - + Thì một: sau khi cắt đường rò tới bình diện cơ thắt ngoài sẽ tiến hành cắt chậm cơ tròn. Dùng dao điện cắt da, niêm mạc đoạn trong lòng hậu môn của đường rò, cắt cơ tròn trong, luồn một dây cao su hay 7 sợi chỉ không tiêu. Đối với rò trên cơ thắt có thể hạ thấp đường rò bằng cách cắt phần cao của cơ thắt.
 - + Thì hai: sau 2-3 tháng phần cao cơ thắt đã liền có thể cắt đường rò trực tiếp như rò xuyên cơ thắt thấp hoặc thực hiện cắt từ từ bằng thắt dần các sợi chỉ sau 1-2 tuần/lần

- Rò hình móng ngựa: mổ ba thì:
 - + Thì một: phẫu tích cắt bỏ đoạn đường rò ngoài cơ thắt ở hai bên, đặt dẫn lưu thông hai hố đó với lỗ rò nguyên thủy
 - + Thì hai (1 - 2 tháng): rạch mở thông hai hố ngồi-hậu môn
 - + Thì ba: Sau khi liền sẹo các đường rò bên xử trí như với loại rò đơn giản.
- Rò giữa các cơ thắt (rò trong thành trực tràng): Từ lỗ trong ở dưới đường lược tìm đường rò theo thành trực tràng lên cao và mở đường rò bằng dao điện, cắt mở cả cơ tròn trong để dẫn lưu vào lòng trực tràng.

IV. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Ngoại khoa cơ sở. NXB Y học Hà Nội 1990.
2. Triệu chứng học Ngoại khoa. NXB Y học Hà Nội 2000.
3. Giải phẫu thực hành ngoại khoa. NXB Y học Hà Nội 2000.
4. Bệnh học Ngoại tập 2. NXB Y học Hà Nội 2001.

GIÃN ĐẠI TRÀNG BẨM SINH

Hoàng Văn Hùng

I. HÀNH CHÍNH

Tên môn học:	Ngoại bệnh lý
Tên tài liệu học tập:	Giãn đại tràng bẩm sinh
Bài giảng:	Lý thuyết
Đối tượng:	Sinh viên Y6
Thời gian :	2 tiết
Địa điểm:	Giảng đường

II. MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Mô tả được triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng giãn đại tràng bẩm sinh (GĐTBS).
2. Nêu được các biến chứng GĐTBS.
3. Trình bày được nguyên tắc điều trị GĐTBS.

III. NỘI DUNG

1. Mở đầu

GĐTBS là bệnh bẩm sinh do không có tế bào hạch thần kinh ở đoạn cuối ống tiêu hóa (thường ở trực tràng và phần dưới đại tràng sigma) gây nên, được Hirschprung mô tả lần đầu tiên năm 1886.

GĐTBS cần phải được phát hiện và điều trị kịp thời để tránh các biến chứng có thể dẫn đến tử vong.

2. Dịch tễ học

- Tỷ lệ mắc bệnh từ 1/5000-1/25000.
- Tỷ lệ nam/nữ: từ 4/1-6/1.
- Có tính chất gia đình: trẻ sinh đôi, anh em ruột
- Tỷ lệ tử vong ngày càng giảm.

3. Giải phẫu bệnh lý

3.1. Đại thể

- Trực tràng: nhỏ hơn bình thường thành mỏng.

- Đại tràng sigma: giãn to, thành dày, niêm mạc viêm, chứa nhiều phân.
- Đại tràng xuống: giãn ít hơn, chứa hơi.

3.2. Vi thể

- Diễn hình:
 - + Toàn bộ trực tràng và phần dưới đại tràng sigma: không có tế bào hạch trong các đám rối thần kinh Auerbach và Meissner.
 - + Đoạn sigma giãn to: các sợi cơ trơn phì đại, rải rác có ít tế bào hạch.
- Một số hình thái đặc biệt:
 - + Đoạn vô hạch ngắn: chỉ ở phần dưới của trực tràng.
 - + Đoạn vô hạch dài: chiếm toàn bộ trực tràng và đại tràng sigma, đại tràng lê. Có khi toàn bộ đại tràng.

4. Sinh lý bệnh

4.1. Nhu động ruột

- Trực tràng và phần dưới đại tràng sigma: không có nhu động.
- Đại tràng sigma giãn to: nhu động giảm.
- Đại tràng xuống: nhu động tăng.

4.2. Ứ đọng phân

Do trực tràng và phần dưới đại tràng sigma không có tế bào hạch thần kinh không có nhu động đoạn đại tràng sigma phía trên ứ đọng phân và giãn to dẫn các biến chứng nguy hiểm.

5. Chẩn đoán

5.1. Chẩn đoán xác định

5.1.1. Lâm sàng: Tùy theo thời kỳ trễ đến khám:

5.1.1.1. Thời kỳ sơ sinh:

- Chậm ỉa phân xu (trên 24 giờ) hoặc không tự ỉa được.
- Nôn: ra sữa hoặc nước mật.
- Bụng trướng dần.
- Sôi bụng.

Thăm khám hậu môn trực tràng:

- + Lỗ hậu môn bình thường

- + Thăm trực tràng bằng ngón tay út hoặc sòng Nelaton: có phân xu ào ra → các triệu chứng trên giảm hoặc hết. Nếu không được đặt sonde hoặc thụt → các triệu chứng lại tái diễn trong vòng 24 giờ.

5.1.1.2. Thời kỳ trễ lớn:

- Thường xuyên bị những đợt táo bón hoặc không tự ỉa được phải thụt.
- Xen kẽ có những đợt ỉa chảy do viêm ruột.
- Thể trạng suy dinh dưỡng.
- Bụng trương to, có thể sờ thấy khối phần ở vùng dưới rốn.
- Nếu được thụt tháo các triệu chứng giảm.

5.1.2. Cận lâm sàng

5.1.2.1. X quang:

- Chụp bụng không chuẩn bị:
 - + Đại tràng sigma giãn hơi, trực tràng không có hơi.
 - + Hình mức nước hơi.
- Chụp đại tràng có cản quang (phim thẳng và nghiêng):
 - + Trực tràng nhỏ
 - + Đại tràng sigma giãn to cả hình phễu.

5.1.2.2. Sinh thiết cơ trực tràng:

- Mổ hoặc hút sinh thiết
- Kết quả: không có tế bào hạch thần kinh ở cơ trực tràng.
- Là phương pháp chẩn đoán chính xác nhất.

5.1.2.3. Đo nhu động ruột:

Trực tràng và phần dưới đại tràng sigma không có nhu động.

5.1.2.4. Đo áp lực hậu môn trực tràng:

Khi làm tăng áp lực trực tràng:

- Ở người thường: cơ tròn trong giãn ra (phản xạ trực tràng cơ thắt).
- Ở GĐTBS: cơ tròn trong không giãn (mất phản xạ trực tràng cơ thắt).

5.1.2.5. Định lượng Acetylcholinesterase:

Tăng cao trong các sợi thần kinh ở thành đại tràng đoạn vô hạch.

* **Chú ý:** Trong điều kiện nước ta hiện nay, chẩn đoán GĐTBS chủ yếu dựa vào:

- Lâm sàng.
- Chụp đại tràng có thuốc cản quang.

5.2. Chẩn đoán phân biệt

5.2.1. Các nguyên nhân gây tắc ruột cơ năng:

- Viêm nhiễm đường hô hấp.
- Các nhiễm khuẩn khác: nhiễm trùng rốn, nhiễm trùng huyết

5.2.2. Các nguyên nhân gây tắc ruột cơ giới:

- Teo ruột.
- Tắc ruột phân xu.
- Dị tật hậu môn trực tràng.

6. Thở lâm sàng (theo vùng vô hạch)

6.1. Thở vô hạch ở trực tràng và phần dưới đại tràng sigma

- Hay gặp.
- Triệu chứng điển hình như mô tả ở trên.

6.2. Đoạn vô hạch ngắn: chỉ ở phần dưới trực tràng:

- Triệu chứng xuất hiện muộn và nhẹ hơn.
- Xquang đại tràng có cản quang: trực tràng giãn.

6.3. Đoạn vô hạch dài: chiếm toàn bộ trực tràng + đại tràng sigma + đại tràng phía trên:

Biểu hiện tắc ruột nặng ngay từ khi mới sinh.

- Thụt tháo không kết quả, phải làm hậu môn nhân tạo ngay.
- Khó chẩn đoán xác định nguyên nhân trước mổ.

7. Diễn biến và biến chứng

Nếu không được điều trị sớm và nuôi dưỡng tốt → các biến chứng, có thể dẫn tới tử vong.

7.1. Biến chứng nội khoa

- Suy dinh dưỡng.
- Viêm ruột.
- Nhiễm trùng đường hô hấp.

7.2. Biến chứng ngoại khoa

- Tắc ruột do khối phân.

- Võ đại tràng do giãn quá căng.
- Xoắn đại tràng sigma.

8. Điều trị

Điều trị triệt để chủ yếu là phẫu thuật.

8.1. Điều trị trong thời gian chờ phẫu thuật triệt để

8.1.1. Chế độ ăn:

- Đủ chất dinh dưỡng, ít xơ.
- Các vitamin nhóm B.

8.1.2. Thụt tháo hàng ngày:

- Ống thông phải đủ to và đưa sâu vào đại tràng sigma (để tháo hết phân).
- Thụt bằng nước muối sinh lý 9 (để tránh ngộ độc nước).
- Chỉ rút ống thông sau khi phân, hơi và nước bơm vào đã ra hết (vì không tự ỉa được).

8.1.3. HMNT tạm thời:

- Thời gian làm HMNT tùy từng trường hợp:
 - + Ngay khi được chẩn đoán xác định.
 - + Sau một thời gian thụt tháo không có kết quả.
 - + Khi có các biến chứng: tắc ruột, vỡ ruột, xoắn ruột
- Vị trí làm HMNT:
 - + Đại tràng ngang bên phải.
 - + Đại tràng sigma giãn to.

8.2. Phẫu thuật triệt để

8.2.1. Nguyên tắc chung:

- Cắt hết đoạn vô hạch.
- Cắt bỏ đoạn giãn to.
- Nối đại tràng lành với ống hậu môn.

8.2.2. Thời gian mổ:

- Trước đây: 10kg.
- Nay: Có thể mổ sớm hơn.

8.2.3. Phương pháp phẫu thuật

4 phương pháp hay dùng:

- Swenson
- Duhamel
- Soave
- Rehbein.

8.2.4. Chăm sóc sau mổ:

- Chế độ dinh dưỡng.
- Phát hiện các biến chứng: sớm, muộn..
- Nong hậu môn.

IV. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh học ngoại khoa tập I, NXB Y học Hà Nội, 2001.
2. Phẫu thuật tiêu hóa trẻ em, NXB Y học Hà Nội, 2000.

DỊ TẬT HẬU MÔN - TRỰC TRÀNG

Hoàng Văn Hùng

I. HÀNH CHÍNH

Tên môn học:	Ngoại bệnh lý
Tên tài liệu học tập:	Giãn đại tràng bẩm sinh
Bài giảng:	Lý thuyết
Đối tượng:	Sinh viên Y6
Thời gian :	2 tiết
Địa điểm:	Giảng đường

II. MỤC TIÊU HỌC TẬP

4. Mô tả được triệu chứng lâm sàng và Xquang dị tật hậu môn trực tràng (DTHMTT).
5. Trình bày được phân loại quốc tế DTHMTT.
6. Nêu được nguyên tắc điều trị DTHMTT.

III. NỘI DUNG

1. Mở đầu

- Là dị tật bẩm sinh hay gặp nhất ở đường tiêu hóa.
- Cần được phát hiện và điều trị sớm ngay từ khi trẻ mới sinh.
- Tỷ lệ tử vong ngày càng giảm.

2. Phôi thai học

- Thời kỳ bào thai (< tuần thứ 8):
- Ruột sau (trực tràng) và niệu nang (bàng quang) thông nhau trong một khoang gọi là ổ nhóp, phía dưới được bịt kín bằng màng ổ nhóp.
- Màng ổ nhóp tiêu đi → đường tiêu hóa - sinh dục - tiết niệu thông với bên ngoài.
- Vách tiết niệu - trực tràng phát triển xuống dưới phân chia trực tràng ra khỏi đường tiết niệu - sinh dục
- Quá trình phân chia này: Nếu bất thường ở một giai đoạn nào đó DTHMTT.

3. Triệu chứng lâm sàng

3.1. Cơ năng

- Đa số biểu hiện hội chứng TRSS.
- Một số ít vẫn ỉa phân xu (qua lỗ dò, hẹp hậu môn).

3.2. Toàn thân

Đẻ non, thiếu cân, mất nước, dị tật phối hợp...

3.3. Thực thể

Chủ yếu khám vùng TSM:

3.3.1. Trường hợp không có lỗ hậu môn:

- Vết tích hậu môn:
 - + Lúm da sẫm màu.
 - + Vị trí: bình thường hoặc bất thường.
 - + Khi trẻ khóc: phồng lên hoặc không.
 - + Sờ ngón tay: mềm hoặc chắc.
 - + Cơ thắt hậu môn: kích thích gây đau chỗ vết tích hậu môn: nếu có cơ thắt → co rúm lại.
 - + Lỗ rò:
 - + Vị trí.
- Có phân xu ra không?
 - + Phân xu ra qua các lỗ tự nhiên:
- Niệu đạo (nam).
- Âm đạo (nữ).

3.3.2. Trường hợp có lỗ hậu môn:

Thăm khám bằng thng Nelaton số 8 - 12:

- + Vào sâu bao nhiêu?
- + Có phân xu ra không?

4. Xquang

4.1. Chụp bụng không chuẩn bị

4.1.1. Mục đích:

Tìm túi cùng trực tràng (TCTT).

4.1.2. Cách chụp

- Sau đẻ 6 - 12 giờ để hơi tới TCTT.
- Dán một mẫu chì vào vết tích hậu môn để nh dấu.
- Tư thế: Nghiêng, đầu dốc ngược, chân trái thẳng, chân phải gấp (Wangensteen và Rice, 1930)

4.1.3. Nhận xét kết quả:

So sánh TCTT với:

- Mốc xương: đường mu - cụt (PC):
 - + TCTT trên đường PC: dị tật cao
 - + TCTT bằng đường PC: dị tật trung gian.
 - + TCTT dưới đường PC: dị tật thấp
- Mốc đánh dấu:
 - + > 2cm: dị tật cao.
 - + = 2 cm: dị tật trung gian.
 - + < 2 cm: dị tật thấp.

4.2. Xquang có chuẩn bị

Bơm thuốc cản quang vào :

- TCTT bằng chọc kim qua vết tích hậu môn: thấy rõ TCTT.
- Lỗ rò.

5. Diễn biến và biến chứng

Nếu không điều trị kịp thời:

- Nôn trào ngược đường hô hấp:
 - + Chết đột ngột.
 - + Nhiễm trùng đường hô hấp.
- Tắc ruột vỡ ruột.
- Giãn đại tràng thứ phát.

6. Phân loại quốc tế

Tại Hội nghị phẫu thuật Nhi thế giới tại Wingspred (Mỹ), 1986:

Chia 4 loại:

- Loại cao:

- + Teo HMTT có rò trực tràng với:
 - . Nam: Niệu đạo TLT.
 - . Nữ : Âm đạo.
- + Teo HMTT không rò.
- + Teo trực tràng.
- Loại trung gian:
 - + Teo HMTT có rò trực tràng với:
 - . Nam: Niệu đạo hành.
 - . Nữ: Tiền đình hoặc âm đạo thấp.
- Loại thấp:
 - + HM nắp (rò HM da).
 - + Hẹp hậu môn.
 - + Rò hậu môn - tiền đình (nữ).
- Loại hiếm gặp:
 - Nữ: Còn ổ nhóp.

7. Điều trị

7.1. Mục đích

- Cứu sống bệnh nhân.
- Tạo hậu môn ở vị trí bình thường.
- Đảm bảo chức năng đại tiện.

7.2. Chỉ định

- Hậu môn bịt kín, không có lỗ rò → mổ cấp cứu
- Hậu môn bịt kín, có lỗ rò:
 - + Có thể trì hoãn một thời gian.
 - + Nong lỗ rò trong khi chờ mổ.
- Hẹp HM hay hẹp HMTT:
 - + Nong.
 - + Không có kết quả → mổ.

7.3. Phương pháp mổ

- Dị tật cao và trung gian: Mổ 3 thì:

- + HMNT sau đẻ.
- + Hạ bóng trực tràng sau 3 - 6 tháng:
 - . Đường bụng + TSM
 - . Đường sau trực tràng
- + Đóng HMNT sau 2 - 3 tháng.
- Dị tật thấp:

Thường mổ một thì: Tạo hình HM đường TSM.
- Một số tình huống đặc biệt:
 - + Teo trực tràng: Giải phóng 2 đầu trực tràng nối tận - tận.
 - + Hẹp HMTT: Nong hoặc mổ cắt đoạn hẹp nối TT + ống HM.

7.4. Chăm sóc sau mổ

- Ủ ấm.
- Kháng sinh.
- Truyền dịch, cho ăn sớm.
- Phát hiện biến chứng.
- Nong hậu môn.

IV. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh học ngoại khoa, NXB Y học- Hà Nội, 2001.
2. Phẫu thuật tiêu hóa trẻ em, NXB Y học- Hà Nội, 2000.

GÃY XƯƠNG HỎ

Phùng Ngọc Hoà

I. HÀNH CHÍNH

- | | |
|---------------------|----------------------|
| 1. Tên môn học: | Ngoại bệnh lý. |
| 2. Tên bài: | Gãy xương hở |
| 3. Bài giảng: | Lý thuyết. |
| 4. Đối tượng: | Sinh viên năm thứ 6. |
| 5. Thời gian giảng: | 2 tiết. |
| 6. Địa điểm giảng: | Giảng đường. |

II. MỤC TIÊU HỌC TẬP

Sau khi học bài này, sinh viên có khả năng:

1. Trình bày được nguyên nhân, cơ chế gãy xương hở.
2. Trình bày được triệu chứng và đoán gãy xương hở.
3. Trình bày được phân loại, phân độ gãy xương hở.
4. Nắm được các biến chứng thường gặp của gãy xương hở.
5. Trình bày được các bước cấp cứu ban đầu và nguyên tắc điều trị gãy xương hở.

III. NỘI DUNG

1. Định nghĩa gãy xương hở

- Gãy xương hở là loại gãy xương mà ổ gãy thông với môi trường bên ngoài qua vết thương phần mềm.
- Gãy xương kín + 1 vết thương phần mềm ở cùng một đoạn chi, phải điều trị như một gãy xương hở.

2. Dịch tễ học

- Tỷ lệ GXH đứng đầu trong cấp cứu chấn thương (40 - 50% tổng số gãy xương).
- Gặp mọi lứa tuổi, mọi giới, nhưng hay gặp nhất là tuổi lao động (20- 40t) nam nhiều hơn nữ (3/1).

- Chi hay bị gãy xương hở nhất theo thứ tự là: Cẳng chân (khoảng 50%), cẳng tay, các ngón tay, ngón chân, đùi....

3. Nguyên nhân, cơ chế

3.1. Cơ chế chấn thương trực tiếp: Cơ chế chấn thương trực tiếp chiếm 80 - 90%, gây nên gãy hở ngoài vào, tổn thương nặng ở phần mềm, xương gãy phức tạp.

- Tai nạn giao thông: đứng đầu, chiếm 50% tổng số nguyên nhân gây GXH.
- Tai nạn lao động.
- Tai nạn do hoả khí.

3.2. Cơ chế chấn thương gián tiếp

Cơ chế chấn thương gián tiếp gây nên gãy hở từ trong ra. Xương thường gãy chéo xoắn, phần mềm tổn thương nhẹ (Gãy hở trên lồi cầu xương cánh tay ở trẻ em; di lệch đầu xương chày nhọn đâm ra ngoài...)

4. Giải phẫu bệnh và sinh lý bệnh gãy xương hở

4.1. Giải phẫu bệnh

- Da: tổn thương nặng hay nhẹ tùy cơ chế chấn thương. Có thể vết thương rách da nhỏ, có thể bong lóc da diện rộng.
- Cân, cơ: đứt dập, đứt cơ, thậm chí mất rộng cân cơ, lộ xương.
- Mạch, thần kinh: dập nát, đứt một phần hoặc toàn bộ.
- Xương: nếu chấn thương trực tiếp thì xương gãy phức tạp, mất đoạn, nếu chấn thương gián tiếp xương gãy đơn giản,...

4.2. Sinh lý bệnh

Nhiễm trùng vết thương:

- Tất cả mọi vết thương đều có sự hiện diện của vi khuẩn, song nó phụ thuộc vào thể trạng bệnh nhân, mức độ tổn thương và sự can thiệp kịp thời của thầy thuốc mà có gây nên nhiễm khuẩn vết thương hay không?
- Bệnh nhân già, yếu, sức đề kháng kém (phụ nữ sau đẻ) hoặc bị bệnh mãn tính (suy gan, suy thận) dễ bị nhiễm trùng vết thương.

Diễn biến nhiễm trùng vết thương trong GXH (Friedrich):

- Giai đoạn chưa nhiễm khuẩn (ủ bệnh): Sau tai nạn dưới 6 giờ.
- Giai đoạn tiềm tàng (xâm lấn): Sau tai nạn 6 - 12 giờ, nếu vết thương không được xử lý, vi khuẩn sẽ phát triển từ tổ chức dập nát, tổ chức hoại tử, rồi xâm lấn vào các tổ chức sống, gây nên phản ứng viêm.
- Giai đoạn nhiễm khuẩn: Sau tai nạn 12 giờ, từ nhiễm khuẩn tại chỗ vết thương, có thể gây nên nhiễm khuẩn máu.

Liên vết thương, liền xương trong gãy xương hở: liền vết thương quan trọng nhất vì phần mềm sẽ che phủ, bảo vệ xương tốt.

- Một vết thương liền tốt nếu: không còn dị vật, không còn nhiễm khuẩn, không còn chèn ép và thiếu máu nuôi dưỡng (Vì vậy nguyên tắc điều trị gãy xương hở là: cắt lọc, rạch rộng, để hở).
- Liền xương tốt khi: Vết thương liền, xương bất động tốt và không bị mất đoạn xương.

Sốc chấn thương: Do mất máu, do đau. Trung bình một gãy xương hở: Cẳng chân mất 500ml máu, đùi mất 500ml - 1000ml máu.

5. Phân loại gãy xương hở

5.1. Dựa vào cơ chế chấn thương

Chia gãy xương hở ra hai loại:

- Gãy hở ngoài vào: do chấn thương trực tiếp.
- Gãy hở trong ra: do chấn thương gián tiếp.

5.2. Dựa vào thời gian

- Gãy xương hở đến sớm: Dưới 6 giờ.
- Gãy xương hở đến muộn: Trên 12 giờ.

5.3. Dựa vào tổn thương phần mềm:

Có nhiều cách phân loại gãy xương hở dựa vào tổn thương phần mềm như: OESTRERN (Đức), COUCHOIX (Pháp), A.O (Hiệp hội chấn thương chỉnh hình Quốc tế). Nhưng hiện nay, phân loại theo GUSTILO' (Mỹ) là đơn giản nhất, chính xác và được ứng dụng nhiều nhất.

- Độ 1: gãy xương hở mà vết thương phần mềm nhỏ dưới 1cm, gọn, sạch.
- Độ 2: Vết thương phần mềm 1cm - 10cm, gọn sạch.
- Độ 3: Tổn thương phần mềm nặng, xương gãy phức tạp, tỷ lệ cắt cụt chi cao 15%.
 - + Độ 3a: Dập nát phần mềm rộng, nhưng xương còn được che phủ một cách thích hợp
 - + Độ 3b: Mất phần mềm rộng, lộ xương ra ngoài.
 - + Độ 3c: Tổn thương mạch và thần kinh.

6. Chẩn đoán

6.1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào các bệnh cảnh lâm sàng:

- Gãy xương hở mà ổ gãy thò ra ngoài.
- Gãy xương mà có nước tủy xương chảy qua vết thương phần mềm.
- Sau khi cắt lọc vết thương thấy ổ gãy thông với vết thương.
- Gãy xương hở đến muện: chảy mủ qua vết thương, có thể lộ đầu xương viêm.

6.2. Chẩn đoán độ gãy xương hở theo GUSTILO

(Xem phần phân loại GXH)

7. Biến chứng

7.1. Biến chứng ngay

- Sốc chấn thương: do mất máu, do đau => phải băng và bất động vết thương ngay.
- Tổn thương mạch và thần kinh => độ IIIc.
- Tắc mạch do mỡ tủy xương: rất hiếm gặp.

7.2. Biến chứng sớm

- Nhiễm khuẩn vết thương: Đặc biệt nguy hiểm là nhiễm khuẩn yếm khí. Vì vậy, khi xử lý vết thương phải rạch rộng, không được khâu kín.
- Rối loạn dinh dưỡng kiểu Wolkman hoặc Sudeck.

7.3. Di chứng

- Viêm xương sau GXH.
- Chậm liền xương, khớp giả: Trong GXH thì chậm liền, khớp giả chiếm tỷ lệ cao vì mất đi sự liền xương sinh lý.
- Can lệch.
- Teo cơ, cứng khớp.

8. Điều trị

8.1. Cấp cứu ban đầu

- Băng bó vết thương: sát trùng vết thương, băng vết thương theo các lớp kinh điển (4 lớp).
- Bất động vững ổ gãy = các loại nẹp, trên và dưới ổ gãy 1 khớp. Lưu ý: không được kéo đầu xương tụt vào.
- Phòng, chống sốc: băng dịch và máu tùy theo mạch, huyết áp và số lượng hồng cầu của bệnh nhân.

- Dùng thuốc:
 - + Thuốc phòng uốn ván (S.A.T 1500 đ.v, Anatoxin)
 - + Kháng sinh toàn thân.
 - + Thuốc giảm đau (Morphin 1ctg) => Nếu chưa loại trừ những thương tổn khác thì không được dùng.

8.2. Điều trị thực thụ

Tại phòng chuẩn bị mổ:

- Vô cảm cho bệnh nhân
- Rửa vết thương bằng nhiều nước với xà phòng Bétadin (#20-30L), lấy hết dị vật ở nông.
- Cạo lông xung quanh vết thương.

Tại phòng mổ: xử lý vết thương theo nguyên tắc: cắt lọc- rạch rộng- để hở

Xử lý vết thương phần mềm;

- Thì bản:
 - + Cắt mép vết thương từ 2-5mm.
 - + Lấy hết dị vật, cắt bỏ cân cơ dập nát.
 - + Làm sạch đầu xương bần.
- Thì sạch: thay toàn bộ dụng cụ.
 - + Rạch rộng vết thương theo trục chi hình Z. Đầu chi gãy càng sưng nề, càng phải rạch rộng, cân rạch rộng hơn da.
 - + Cắt lọc tổ chức dập nát phía trong sâu; tới chỗ cơ lành: chảy máu tốt, cơ co khi kích thích.
 - + Rửa vết thương bằng ô xy già, Bétadin.

Xử lý mạch, thần kinh (nếu có):

- + Nối hoặc ghép mạch (GXH độ IIIc)
- + Nối T.K: nối bao hoặc sợi thần kinh.

Xử lý xương:

- + Đầu xương được làm sạch, lấy bỏ xương vụn.
- + Kết hợp xương bên trong bằng đinh hoặc nẹp vít: Nếu thể trạng BN tốt, gãy hở độ 1, độ 2 đến sớm, PTV có kinh nghiệm. Đây là một phương pháp tốt: xương được che phủ, tỷ lệ liền xương khá nhưng hết sức thận trọng vì dễ nhiễm khuẩn.
- + Cố định ngoài: Ưu điểm với những GXH nặng (độ 3), GXH đến muộn vì chăm sóc tốt vết thương. Nhược điểm: nhiễm khuẩn chân đinh, tỷ lệ chậm liền khá cao. Có các loại: F.E.S.S.A, Hoffmann, A.O, Orthopix...

- + Kéo liên tục: áp dụng cho chi dưới. Gãy đùi => kéo qua lõi cầu đùi. Gãy cẳng chân => kéo qua xương gót. Trọng lượng kéo: 1/8 - 1/6 trọng lượng cơ thể. Ưu điểm: chăm sóc & theo dõi được vết thương. Phải phẫu thuật kết hợp xương thì 2.
- + Bó bột: sau khi xử lý VT, làm sạch xương, đặt xương về thẳng trục, phủ cơ che xương => kéo thẳng chi => bó bột rạch dọc, bất động 2 khớp lân cận. Ưu điểm: áp dụng được rộng rãi cho mọi tuyến, đơn giản, rẻ tiền. Nhược điểm: khó chăm sóc vết thương, không bất động được xương gãy.

Phục hồi phần mềm:

- + Đặt ống dẫn lưu, khâu cơ che xương.
- + Nên để hở da với những GXH nặng (độ 3)
- + Cầm khâu da, cân với những GXH đến muộn.

** Điều trị sau mổ:*

- Kháng sinh liều cao toàn thân.
- Gác chân trên khung Braun hoặc treo tay cao sau mổ 5 ngày.
- Theo dõi diễn biến vết thương hàng ngày => phòng tránh nhiễm khuẩn vết thương.

9. Dự phòng gãy xương

- Dự phòng tai nạn giao thông: nghiêm chỉnh chấp hành luật lệ khi tham gia giao thông...
- Dự phòng tai nạn lao động: khi vận hành, máy móc phải có bảo hộ lao động, tuân thủ kỷ luật lao động...
- Xây dựng một nếp sống văn minh, lịch sự, tôn trọng nhau "mình vì mọi người, mọi người vì mình".

IV. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Giải phẫu thực hành Ngoại khoa. NXB Y học Hà Nội 2000.
2. Bệnh học Ngoại. NXB Y học Hà Nội 2001.
3. CAMBELL'S OPERATIVE ORTHOPAEDICS (Ninth Edition)- Edited by S.Terry Canall 2002.
4. ATLAS OF CLINICAL ANATOMY- DxR DEVELOPMENT, INC 1997-1998.
5. "Fracture in Adult" Roock wood and Green J.B.Lippincott C 1991.

VẾT THƯƠNG KHỚP

Phùng Ngọc Hoà

I. HÀNH CHÍNH

1. Tên môn học: Ngoại bệnh lý.
2. Tên bài: Vết thương khớp.
3. Bài giảng: Lý thuyết.
4. Đối tượng: Sinh viên năm thứ 6.
5. Thời gian: 02 tiết.
6. Địa điểm giảng: Giảng đường.

II. MỤC TIÊU HỌC TẬP

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Trình bày được nguyên nhân gây nên vết thương khớp (VTK).
2. Trình bày được triệu chứng và chẩn đoán VTK.
3. Trình bày được các biến chứng của VTK.
4. Trình bày được nguyên tắc sơ cứu và điều trị VTK.

III. NỘI DUNG

1. Đại cương

1.1. Định nghĩa

- Vết thương khớp là vết thương thấu vào ổ khớp, làm thủng bao hoạt dịch, ổ khớp thông với môi trường bên ngoài trực tiếp hay gián tiếp.
- Phần lớn là vết thương trực tiếp làm thủng bao hoạt dịch.
- Một số ít trường hợp, vết thương gián tiếp, đầu xương nhọn đâm thủng qua sụn mặt khớp.

1.2. Tỷ lệ: chiếm 8-10% tổng số các vết thương.

1.3. Nguyên nhân

- Thời chiến: vết thương hỏa khí.
- Thời bình: vết thương do bị chém, do bị chọc.
- Do chấn thương: có gãy xương, vỡ ổ khớp hở.

2. Phân loại vết thương khớp

2.1. Vết thương thấu khớp đơn thuần, không tổn thương xương:

- VTK lớn, không có dị vật trong khớp.
- VTK lớn, có dị vật trong khớp.
- VTK nhỏ, do bị que chọc => rất dễ bỏ qua => gây mù khớp.

2.2. Vết thương xương khớp: có 2 mức độ

- Nhẹ: có tổn thương đầu xương và sụn khớp; nhưng khớp còn vững; quan hệ mặt khớp vẫn còn.
- Vết thương xương khớp nặng: khớp không còn vững; quan hệ mặt khớp mất => thậm chí dập nát vùng khớp.

3. Giải phẫu bệnh, sinh lý bệnh

3.1. Giải phẫu bệnh

- Tổn thương phần mềm: tùy vào loại vết thương, có thể vết thương nhỏ như que chọc, nhưng có những vết thương lớn, lộ mặt khớp.
- Tổn thương dây chằng: tùy thuộc mức độ nặng nhẹ của VTK => gây nên lỏng lẻo khớp về sau.
- Mặt khớp: sụn khớp bong khỏi đầu xương => cứng khớp.
- Đầu xương xẹp, khó phục hồi giải phẫu => ảnh hưởng cơ năng khớp.

3.2. Sinh lý bệnh

- Bao hoạt dịch: là một lớp thanh mạc tiết ra dịch khớp; hạn chế được một phần nhiễm khuẩn, nhưng không hoàn toàn như phúc mạc.
- Sau chấn thương: nhờ lớp nội mạc bao hoạt dịch không có mạch máu, không hấp thụ, nhờ lớp dưới nội mạc tưới máu giảm, nên VTK trong 24 giờ đầu, người ta coi như vết thương mới, chưa nhiễm khuẩn.
- Dịch khớp: giúp bôi trơn khớp để khớp hoạt động và nuôi dưỡng khớp.

* Vì vậy khi xử lý VTK, ta phải tìm mọi cách khâu kín bao khớp, bao hoạt dịch, không được dẫn lưu trong khớp.

4. Chẩn đoán: Dựa vào lâm sàng và Xquang.

4.1. Lâm sàng: Chẩn đoán V.T.K dựa vào 4 bệnh cảnh lâm sàng sau:

- VTK rộng, lộ mặt khớp ra ngoài.
- Vết thương vùng khớp, có chảy dịch khớp.

- Vết thương vùng khớp nhỏ (que chọc), sau khi cắt lọc vết thương thấy thủng vào bao hoạt dịch.
- VTK đến muộn, đã nhiễm khuẩn (Xem phần biến chứng).

4.2. Xquang: Hình ảnh Xquang điển hình là:

- Có dị vật khớp.
- Hơi trong khớp.
- Tổn thương xương - khớp kèm theo.

5. Biến chứng

5.1. Viêm khớp cấp

- Thường là VTK đến muộn sau 3 ngày, không được xử lý.
- Khớp đau dữ dội, mất cơ năng.
- Sốt cao 39°C - 40°C, dấu hiệu nhiễm khuẩn nặng.
- Khớp sưng to, chảy dịch hôi hoặc mủ.
- Chọc dò khớp: có mủ.

5.2. Viêm khớp tối cấp

- Diễn biến nhanh, nặng hơn thể cấp tính. Bệnh nhân có hội chứng nhiễm trùng nhiễm độc nặng.
- Tỷ lệ cắt cụt chi cao => để cứu tính mạng bệnh nhân.

5.3. Viêm khớp tiềm ẩn: đây là một bệnh cảnh điều trị không kịp thời, không đúng hoặc bỏ sót những vết thương nhỏ.

5.4. Teo cơ, cứng khớp: hay gặp ở những vết thương xương-khớp.

6. Điều trị

6.1. Sơ cứu

- Băng vô khuẩn vết thương.
- Bất động khớp ở tư thế cơ năng.
- Phòng và chống sốc với những VTK lớn: bằng các loại dịch; máu, dựa vào mạch, huyết áp, xét nghiệm hồng cầu, hematocrit của bệnh nhân.
- Tiêm phòng uốn ván, dùng kháng sinh toàn thân liều cao.

6.2. Điều trị vết thương khớp đến sớm (trước 24 giờ), không gãy xương mặt khớp:

- Vô cảm, đặt ga-rô gốc chi.
- Cắt lọc vết thương phần mềm: như xử lý gãy xương hở.

- Hết sức tiết kiệm bao khớp, bao hoạt dịch khi cắt lọc.
- Lấy hết dị vật, máu tụ và các mảnh sụn tự do trong khớp.
- Bơm rửa khớp bằng huyết thanh mặn pha Bétadin, không được rửa khớp bằng ô xy già.
- Đóng kín bao hoạt dịch.
- Dẫn lưu ngoài khớp, không được dẫn lưu trong khớp.
- Bột bất động khớp, điều trị kháng sinh toàn thân liều cao.

6.3. Điều trị vết thương khớp đến sớm, có kèm gãy xương mặt khớp

- Trường hợp nhẹ: đặt lại xương, giữ trục chi ở tư thế sinh lý. Hoặc kết hợp xương ngay để tạo điều kiện tập luyện khớp về sau.
- Trường hợp nặng: khớp bị hủy nhiều:
 - + Cắt bỏ mặt khớp bị dập nát (ngày nay ít làm).
 - + Đặt lại xương => bất động bột, một thời gian sau => kết hợp xương thì hai.
 - + Một số trường hợp dập nát mặt khớp, nguy hiểm đến tính mạng bệnh nhân => chỉ định cắt cụt chi.

6.4. Điều trị vết thương khớp đến muộn

VTK đến sau 24 giờ, chưa nhiễm khuẩn:

- Xử lý như VTK đến sớm.
- Để hở da.
- Bất động bột.

V.T.K nhiễm khuẩn:

- Viêm mủ khớp cấp: mở rộng khớp, bơm rửa làm sạch khoang khớp. Đóng kín bao hoạt dịch (có thể đặt dẫn lưu trong khớp 24h) kháng sinh liều cao toàn thân.
- Viêm khớp mãn: phẫu thuật cắt bỏ bao hoạt dịch hoặc làm cứng khớp cơ năng.

IV. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Giải phẫu thực hành Ngoại khoa. NXB Y học Hà Nội 2000.
2. Bệnh học Ngoại. NXB Y học Hà Nội 2001.
3. CAMBELL'S OPERATIVE ORTHOPAEDICS (Ninth Edition)- Edited by S.Terry Canall 2002.
4. ATLAS OF CLINICAL ANATOMY- DxR DEVELOPMENT, INC 1997-1998.
5. "Fracture in Adult" Roock wood and Green J.B.Lippincott C 1991.

VẾT THƯƠNG BÀN TAY

Phùng Ngọc Hòa

I. HÀNH CHÍNH

Tên môn học:	Ngoại bệnh lý
Tên tài liệu học tập:	Vết thương bàn tay (VTBT)
Bài giảng:	Lý thuyết
Đối tượng:	Sinh viên năm thứ 6
Thời gian:	1 tiết
Địa điểm giảng:	Giảng đường

II. MỤC TIÊU HỌC TẬP

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Trình bày được các vùng bàn tay, đặc điểm VTBT
2. Trình bày được các thương tổn trong VTBT.
3. Trình bày cách khám các thương tổn gân gập.
4. Trình bày được nguyên tắc điều trị VTBT.

III. NỘI DUNG

1. Đại cương

Vết thương bàn tay rất hay gặp, khoảng 40% - 50% tổng số vết thương do tai nạn lao động.

Ở bàn tay có rất nhiều bộ phận nhỏ bé của cơ thể: cơ, gân, xương, mạch máu, thần kinh, vì vậy tuy là một vết thương nhỏ nhưng điều trị rất phức tạp, đặc biệt trong cấp cứu.

Đặc điểm vết thương bàn tay:

** Nhiễm khuẩn:*

Bàn tay rất dễ bị nhiễm khuẩn vì:

- Không có cơ lớn và màng liên kết che phủ.
- Chức năng cầm nắm nên dễ bẩn.
- Các bao hoạt dịch thông với nhau nên có thể viêm tấy lan toả, từ bao hoạt dịch các ngón, có thể lan rộng tới bao hoạt dịch quay hoặc trụ.

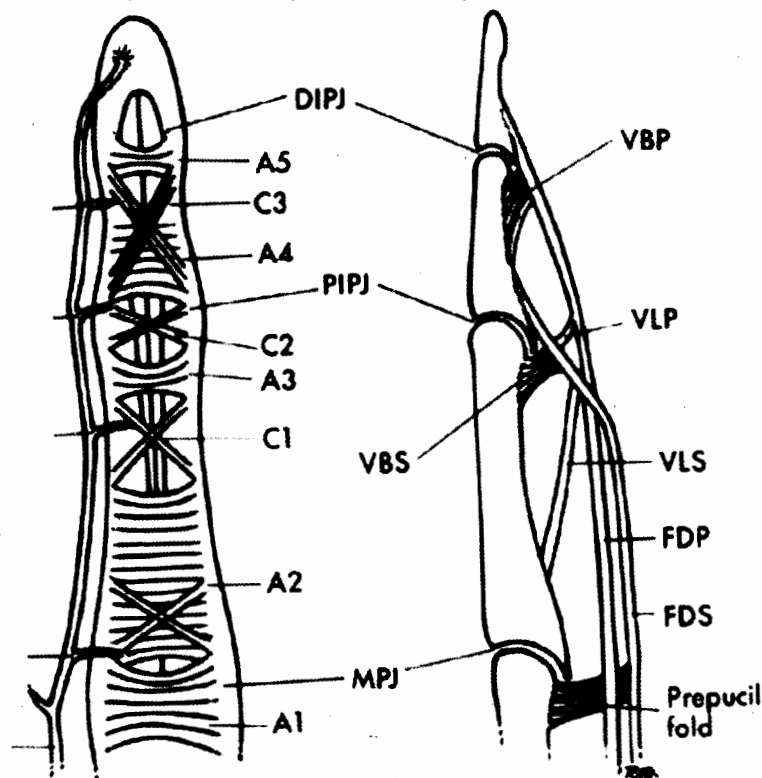
Vì vậy: "Tất cả các vết thương bàn tay đều nhiễm khuẩn" (Hainzl).

* **Hoại tử gân, lộ xương:** Nếu vết thương lớn, mất da nhiều => gân không được che phủ và nuôi dưỡng nên bị hoại tử.

* **Tàn phế do:**

- Nhiễm khuẩn bàn tay, đặc biệt là nhiễm khuẩn bao hoạt dịch.
- Tổn thương gân gấp, duỗi và các ròng rọc => dính gân về sau, làm cho bàn tay mất chức năng.
- Can lệch xương, cứng khớp.
- Tổn thương thần kinh: mất cảm giác tinh tế ở đầu ngón hoặc liệt vận động ngón.

Yêu cầu điều trị: Khi có vết thương bàn tay thì lý tưởng nhất là tất cả các tổn thương đều được xử lý ngay từ đầu và trong một lần phẫu thuật. Yêu cầu điều trị vết thương bàn tay rất cao, cả về giải phẫu và cơ năng: trong một vùng phẫu thuật nhỏ bé, chật hẹp phải xử lý các thương tổn hoàn hảo => để các gân hoạt động được về sau. Việc tập luyện phục hồi chức năng sau mổ rất quan trọng, góp một phần lớn cho sự thành công của điều trị.



Hình 17.1: Sơ đồ giải phẫu gân gấp và các loại ròng rọc

2. Chẩn đoán các thương tổn

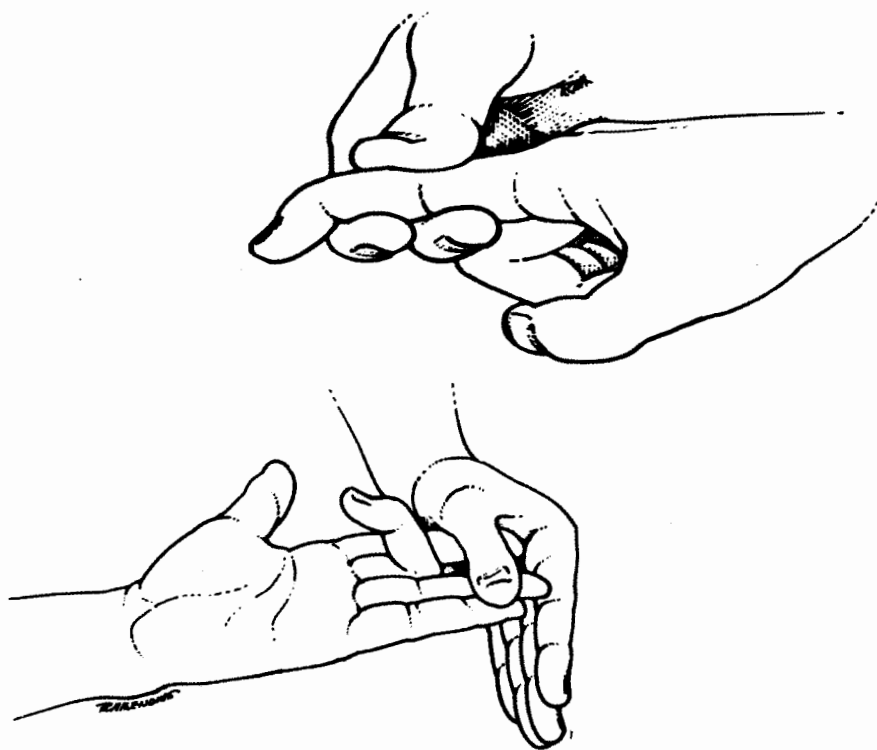
Phải khám kỹ lưỡng, chính xác và so sánh 2 bên.

Da: Đánh giá kích thước, vị trí tổn thương; dự kiến cắt lọc; hướng xử lý da.

Gân gấp: Bàn tay có 9 gân gấp, phân chia thành 5 vùng (theo hình vẽ).

* *Cách khám:* Bình thường các ngón tay ở tư thế gấp nhẹ, nếu duỗi thẳng là có dấu hiệu đứt gân gấp.

- Gấp đốt 2 không được: đứt gân gấp nông hoặc cả 2 gân.
- Gấp đốt 3 không được: đứt gấp sâu.



Hình 17.2. Cách khám gân gấp.

Gân duỗi:

- Đốt 3 không duỗi được: đứt gân duỗi.
- Đốt 1, 2 không duỗi được: đứt cơ giun, liên cốt.

Tổn thương mạch máu:

- Ngón tay có 2 bên 2 mạch máu, nếu đứt 2 mạch này thì có thể bị hoại tử ngón.
- Vết thương ở gan tay: Tổn thương cung động mạch nông và sâu.

* *Xem đầu ngón tay:* màu sắc, sự phản hồi máu ở móng tay và sự căng tròn ở đầu ngón hay không?

Thần kinh: các dây thần kinh chi phối ở bàn tay là:

- Thần kinh trụ, nếu tổn thương gây nên vuốt trụ.

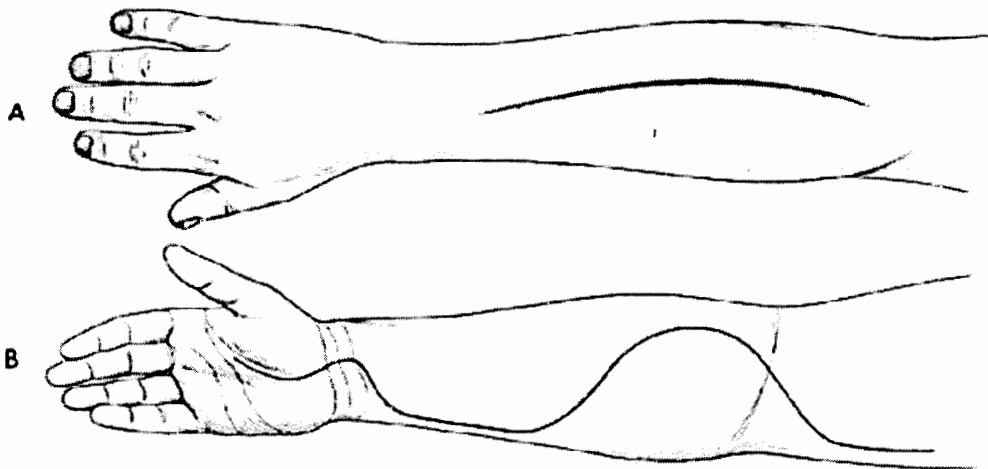
- Thần kinh giữa, bị tổn thương gây nên bàn tay khỉ.
- Thần kinh quay, bị tổn thương gây nên bàn tay rử.

Xương, khớp:

- Tổn thương xương- khớp thì bệnh nhân đau nhiều.
- Các ngón tay như co ngắn lại.
- Bàn tay sưng nề.
- Giảm hoặc mất cơ năng bàn tay và các ngón tay.
- Xquang: đánh giá thương tổn xương để có hướng xử lý.

Hội chứng chèn ép khoang bàn tay:

- Thường do chấn thương trực tiếp vào vùng cổ tay và bàn tay. Cũng có những trường hợp do gãy 2 xương cẳng tay gây nên.
- Cẳng tay như một ống tròn, căng và rất đau.
- Tăng cảm giác đau ở ngoài da.
- Các ngón tay nề to, mất vận động và cảm giác (dấu hiệu cẳng cua).
- Các ngón tay tím, lạnh.
- Siêu âm Doppler: mất mạch cổ tay, mạch đầu ngón.



Hình 17.3. Đường rạch mổ cẳng tay

3. Điều trị

3.1. Điều trị ban đầu, gồm:

- Băng ép cầm máu, băng vô khuẩn, bất động bằng nẹp, treo cao bàn tay

- Kháng sinh toàn thân, tiêm phòng uốn ván.
- Dùng thuốc giảm đau, giảm phù nề.

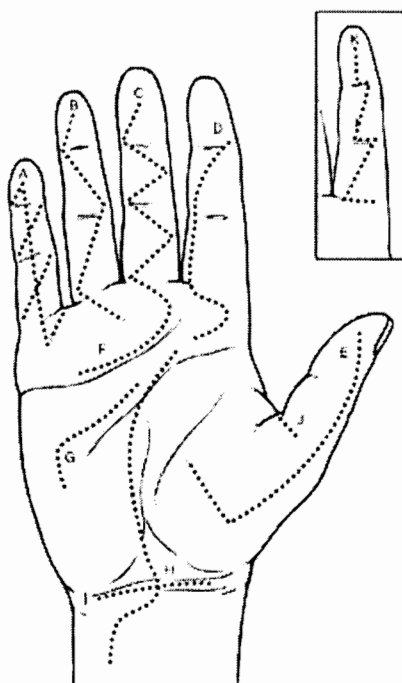
3.2. Xử lý các thương tổn

* Chuẩn bị bàn tay trước mổ:

- Vô cảm: Gây tê đám rối thần kinh cánh tay, hoặc gây mê nội khí quản...
- Đánh rửa bàn tay bằng xà phòng và nước vô khuẩn, cắt móng tay.
- Ga-rô, tốt nhất là garô hơi với áp lực 200mmHg - 250mmHg.
- Bộ dụng cụ phẫu thuật bàn tay, kim chỉ không tiêu không chấn thương các loại (từ 3/0 -> 10/0), kính nổi thần kinh.

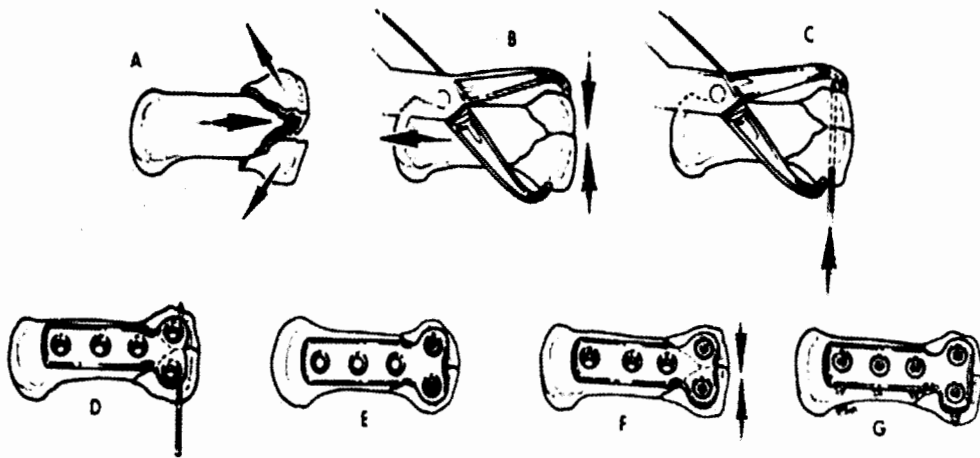
* Cắt lọc vết thương, xử lý da.

- Cắt lọc như vết thương phần mềm nhưng hết sức tiết kiệm (1cm² da ở bàn tay bằng 10cm² ở đùi).
- Rạch rộng theo hình chữ Z, hoặc đường zích zắc.
- Nếu mất da đầu ngón, có thể vá da rời dày 1/2mm, khâu lại da vá.
- Dùng các vật da trượt hoặc vật da bắt chéo ngón để che phủ gân, xương (nếu cần)
- Khâu dính lại móng, chú ý phải giữ gốc móng.



Hình 17.4. Đường rạch da ở bàn - ngón tay.

Xương: dùng kim Kirchner găm giữ hoặc nẹp vít.



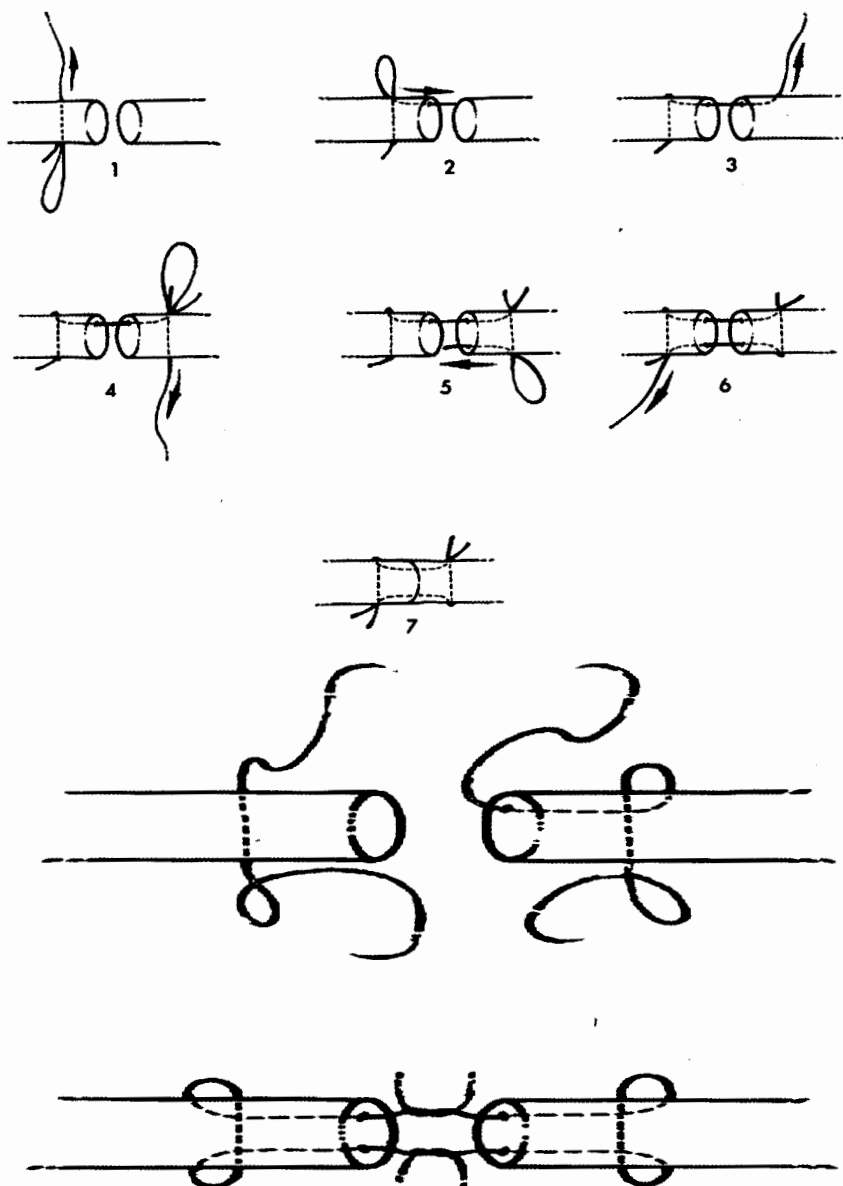
Hình 17.5



Hình 17.6

Gân:

- Dùng chỉ không tiêu Prolen 3-5/0 để khâu.
- Rất nhiều kỹ thuật khâu gân, ngày nay chủ yếu theo kỹ thuật của Kessler.



Hình 17.7. Kỹ thuật khâu gân theo Kessler và Kessler cải tiến.

Mạch máu và thần kinh: vùng bàn tay và ngón tay, nếu có tổn thương mạch và thần kinh thì bắt buộc phải nối bằng kính hiển vi, chỉ 10/0 (vi phẫu).

Cắt cụt các ngón tay:

- Hạn chế tối đa cắt cụt các ngón tay.
- Nếu các ngón dập nát nhiều => phải cắt cụt, thì hết sức tiết kiệm, mỏm cụt càng dài càng tốt.
- Mỏm cụt phải tròn đều và vạt da của phía gân tay quặt lên => để tránh đau buốt do thần kinh sau này.

Điều trị hội chứng chèn ép khoang bàn tay - ngón tay:

- Khi có hội chứng chèn ép khoang vùng này => bắt buộc phải mổ cấp cứu để giải ép.
- Đường rạch ở cẳng tay: Mặt trước là đường zích-zắc, hoặc là đường chữ Z về phía trụ, phía quay. Đường rạch phía sau: gồm nhiều đường đi theo trục chi (H.3 và H.4)
- Đường rạch ở ngón tay: 2 đường bên // đường nối liên đốt (như đường rạch dẫn lưu mủ trong viêm bao hoạt dịch các ngón tay).

3.3. Điều trị sau mổ

1. Kháng sinh liều cao toàn thân.
2. Bất động bằng bột và treo tay ở tư thế cao.
3. Dùng thuốc chống phù nề.
4. Tập luyện các ngón tay theo hướng dẫn của thầy thuốc.

IV. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Giải phẫu thực hành Ngoại khoa. NXB Y học Hà Nội 2000.
2. Bệnh học Ngoại. NXB Y học Hà Nội 2001.
3. CAMBELL'S OPERATIVE ORTHOPAEDICS (Ninth Edition)- Edited by S.Terry Canall 2002.
4. ATLAS OF CLINICAL ANATOMY- D&R DEVELOPMENT, INC 1997-1998.
5. "Fracture in Adult" Roock wood and Green'J.B.Lippincott C 1991.
6. Operative hand Surgery. Second Edition. David P.Green, MD. Livingstone Inc 1988.

VẾT THƯƠNG PHẦN MỀM

Phùng Ngọc Hoà

I. HÀNH CHÍNH

1. Tên môn học: Ngoại bệnh lý.
2. Tên bài: Vết thương phần mềm
3. Bài giảng: Lý thuyết
4. Đối tượng: Sinh viên năm thứ 6.
5. Thời gian: 1 tiết
6. Địa điểm giảng: Giảng đường.

II. MỤC TIÊU HỌC TẬP

Sau khi học học bài này, sinh viên có khả năng:

1. Nắm được mục đích, nguyên tắc xử trí VTPM.
2. Thăm khám và chẩn đoán được các loại VTPM
3. Trình bày được nguyên tắc xử trí VTPM.

III. NỘI DUNG HỌC TẬP

Dại cương:

- Vết thương phần mềm bao gồm các thương tổn ở cân, cơ, tổ chức dưới da và da.

Trong cuộc sống hàng ngày có thể gặp VTPM nhỏ, đơn giản, rất dễ chủ quan khi sơ cứu cũng như điều trị dẫn đến hậu quả nguy hiểm cho tính mạng bệnh nhân (nhiễm trùng uốn ván, hoại thư sinh hơi...)

- Có thể gặp VTPM lớn, da-cơ dập nát, bong lóc trên diện rộng, gây ra sốc chấn thương, thậm chí phải cắt cụt chi cấp cứu mới cứu sống được bệnh nhân, mặc dù xương không gãy, mạch không bị tổn thương.

Nguyên nhân gây nên VTPM:

- Tai nạn do hoả khí; gặp nhiều trong thời chiến.
- Tai nạn do giao thông: tỷ lệ nhiều nhất và nặng nhất trong thời bình.
- Tai nạn do lao động, do hoạt động thể thực thể thao

Tuổi hay gặp: tuổi trưởng thành (18-40t), nam nhiều hơn nữ vì liên quan tới tai nạn nhiều hơn.

Diễn biến nhiễm trùng vết thương (Friedrich):

- Giai đoạn chưa nhiễm khuẩn (ủ bệnh): sau tai nạn dưới 6 giờ.
- Giai đoạn tiềm tàng (xâm lấn): sau tai nạn 6 - 12 giờ, nếu vết thương không được xử lý, vi khuẩn sẽ phát triển từ tổ chức dập nát, tổ chức hoại tử, rồi xâm lấn vào các tổ chức sống, gây nên phản ứng viêm.
- Giai đoạn nhiễm khuẩn: sau tai nạn 12 giờ, từ nhiễm khuẩn tại chỗ vết thương, có thể gây nên nhiễm khuẩn máu.

1. Mục đích

- Biến một vết thương bẩn thành vết thương sạch
- Tạo điều kiện thuận lợi để vết thương liền sẹo nhanh chóng

2. Nguyên tắc

Các vết thương phần mềm phải được xử trí càng sớm càng tốt, tốt nhất là trong 6 giờ đầu.

Loại bỏ tối đa các tổ chức hoại tử, máu tụ, dị vật, góc ngách của vết thương.

Không làm tổn thương thêm các tổ chức lành (đổ các chất sát khuẩn vào vết thương, cắt lọc quá mức, đốt điện nhiều...), cũng như không đưa thêm quá nhiều dị vật vào vết thương (các loại chỉ khâu, buộc, clip...)

Phục hồi hình thể, cơ năng, thẩm mỹ tùy thuộc vào điều kiện cho phép, không nên tối ưu hoá ngay từ đầu.

3. Xử trí vết thương phần mềm đến sớm

3.1. Sơ cứu VTPM

- Băng vô khuẩn VTPM sau khi sát trùng rộng rãi xung quanh vết thương.
- Bất động tạm thời bằng nẹp đối với những vết thương lớn.
- Theo dõi và đề phòng sốc với VTPM lớn, dập nát nhiều.
- Dùng thuốc: kháng sinh toàn thân để chống bội nhiễm; giảm đau; tiêm phòng uốn ván (SAT: 1500 đ.v).

3.2. Vệ sinh xung quanh vết thương: bằng xà phòng sát khuẩn và nước ấm. Đối với các vết thương quá bẩn có thể tưới rửa bằng nước muối sinh lý. Sát khuẩn vết thương theo hướng từ trong ra ngoài, che phủ vùng xung quanh vết thương bằng khăn mổ vô khuẩn.

3.3. Cắt lọc mép vết thương

- Dùng dao mổ cắt da quanh vết thương, cách mép vết thương 2mm - 3mm.
- Da đầu mặt, bàn tay là nơi giàu mạch máu nuôi dưỡng, chống đỡ nhiễm khuẩn tốt nên chỉ cần cắt lọc tiết kiệm để sau đó vừa dễ khâu, đỡ bị co kéo ảnh hưởng đến thẩm mỹ.

- Da bị rách thành hình sao hoặc thành vạt bong lóc, cần lưu ý các góc nhọn rất dễ bị hoại tử, các vạt da bong lóc có cuống quay xuống dưới, lóc ngấm trên diện rộng có máu tụ phía dưới sẽ không thuận lợi cho nuôi dưỡng. Nếu thấy có nguy cơ hoại tử, phải cắt lạng da thành lớp da mỏng, rạch mắt sàng cho thoát dịch, băng bất động.

3.4. Cắt lọc thành và đáy vết thương

- Tổ chức dưới da có thể cắt lọc rộng rãi vì khó làm sạch, lớp mỡ chống đỡ nhiễm khuẩn kém, hoại tử nhanh cản trở tổ chức hạt làm đầy và liền vết thương.
- Lớp cân cơ: lấy hết dị vật, cắt bỏ tổ chức dập nát, hoại tử, ngấm máu cho đến tổ chức lành và đáy vết thương, lưu ý không làm tổn thương các bó mạch thần kinh.

Thay dụng cụ, thay găng, sát khuẩn, che phủ lại vết thương, chuyển sang thì sạch.

Mở rộng miệng vết thương: phá hủy các góc ngách, rửa vết thương bằng nước muối 0,9% hoặc nước ôxy già 1 - 2%.

Dẫn lưu: được đặt từ đáy vết thương ra ngoài; dẫn lưu nơi thấp nhất (dùng ống hoặc lam cao su).

4. Xử trí vết thương phần mềm đến muộn

4.1. Các vết thương phần mềm đến muộn có sưng nề, vầng đỏ xung quanh vết thương, viêm tấy nhưng *chưa có mủ* thì được xử trí theo kỹ thuật như trên, dẫn lưu rộng rãi, để hở, nhưng tránh tổn thương tổ chức lành gây chảy máu tràn lan, phá vỡ hàng rào bảo vệ để nhiễm trùng lan rộng.

4.2. Vết thương muộn có mủ, nhưng ổ mủ đã thông ra ngoài, ít tổ chức hoại tử và dị vật thì thay băng hàng ngày có đắp gạc được thấm ướt bằng các dung dịch ưu trương như HTM 10%, đến khi sạch thì xử trí tiếp (cắt lọc vết thương thì hai).

4.3. Với các vết thương có các ổ mủ, nhiều tổ chức hoại tử và dị vật thì xử trí tối thiểu: cắt bỏ tổ chức hoại tử, lấy dị vật, rạch dẫn lưu thật tốt, thay băng hoặc nhỏ giọt rửa hàng ngày.

5. Khâu vết thương

5.4. Khâu kín vết thương ngay kỳ đầu: có rất nhiều điều kiện cần xem xét để quyết định.

- Có thể khâu ngay kỳ đầu đối với vết thương đến sớm trước 6 giờ, có thể kéo dài mốc thời gian này đến 12 giờ nếu vết thương đã được sơ cứu tốt và có dự phòng kháng sinh. Các vết thương sau 12 giờ thì để hở không khâu kín ngay thì đầu.
- Môi trường tai nạn không phải là môi trường ô nhiễm nặng. Vết thương nông nghiệp, súc vật cắn, hỏa khí... dù đến sớm cũng nên rất thận trọng khi quyết định khâu ngay kỳ đầu. Tốt nhất nên là để hở.

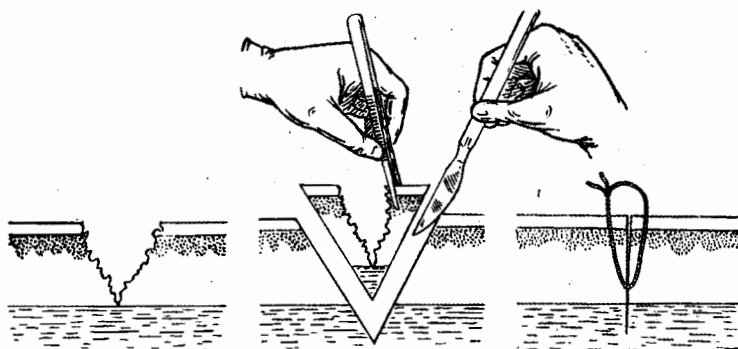
- Tình trạng da phải đủ che phủ vết thương, khi khâu không bị căng mép da. Những vạt da hình sao, bong lóc rộng, vạt da lóc có cuống quay xuống dưới, hay mũi vạt da hẹp, da vùng có lớp mỡ dày...đều là những vạt da không thuận tiện cho khâu kỹ đầu.
- Sau khi cắt lọc không đảm bảo đã loại bỏ hết dị vật, góc ngách, nghi ngờ có nhiễm khuẩn yếm khí, hoại thư... thì không được khâu da thì đầu.

5.2. Khâu kỹ đầu muộn: sau khi cắt lọc để hở da hoàn toàn, che phủ vết thương, thay băng bằng gạc có thấm các dung dịch ưu trương, sau 4-5 ngày không thấy dấu hiệu nhiễm trùng thì có thể khâu kín lại hoặc khâu đính da kéo mép vết thương lại gần, tạo điều kiện thuận lợi hơn cho khâu da thì hai.

5.3. Khâu da thì hai: thường sau 8-15 ngày khi vết thương đã có tổ chức hạt mọc tốt, không còn tồn tại các góc ngách chứa dịch, mủ, tổ chức hoại tử... thì có thể cắt lọc tới đáy vết thương, lấy hết tổ chức xơ, cầm máu tốt hoặc đặt dẫn lưu từ đáy vết thương và khâu kín.

6. Kỹ thuật khâu

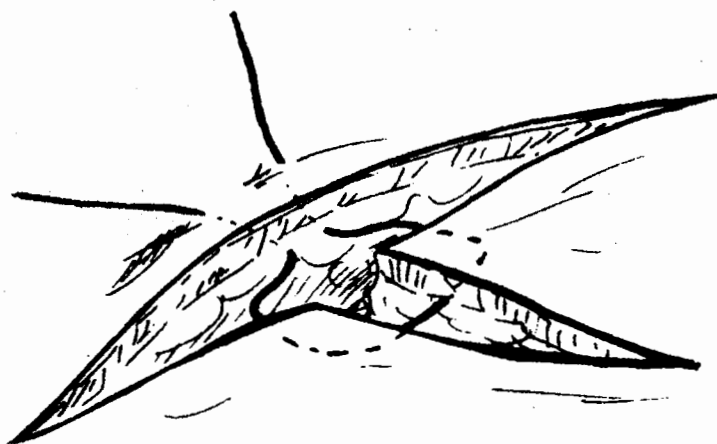
- Khâu phải lấy đến đáy vết thương, tránh để lại khoảng trống. Vết thương sâu khâu từng lớp từ nông đến sâu.
- Mép da không được căng, nếu căng có thể bóc tách, rạch đối chiếu hay chuyển vạt.



Hình 18.1: Cắt lọc đến tổ chức lành và đáy vết thương, khâu không để lại khoảng trống



Hình 18.2: Khâu vạt da góc nhọn



Hình 18.3: Khâu vết thương hình chữ T

IV. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Giải phẫu thực hành Ngoại khoa. NXB Y học Hà Nội 2000.
2. Bệnh học Ngoại. NXB Y học Hà Nội 2001.
3. Điều dưỡng Ngoại khoa. Nhà xuất bản Y học-Lĩnh vực đào tạo SIDA-INDEVELOP. Hà Nội 1996.
4. CAMBELL'S OPERATIVE ORTHOPAEDICS (Ninth Edition)- Edited by S.Terry Canall 2002.
5. ATLAS OF CLINICAL ANATOMY- D&R DEVELOPMENT, INC 1997-1998.
6. "Fracture in Adult" Roock wood and Green J.B.Lippincott C 1991.

CHẤN THƯƠNG CỘT SỐNG

Hà Kim Trung

I. HÀNH CHÍNH

1. Tên môn học:	Ngoại bệnh lý
2. Tên tài liệu học tập:	Chấn thương cột sống
3. Bài giảng:	Lý thuyết
4. Đối tượng:	Y6
5. Thời gian:	2 tiết
6. Địa điểm giảng:	Giảng đường

II. MỤC TIÊU

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Trình bày được các nguy cơ của chấn thương cột sống có liệt.
2. Kể được các cơ chế của chấn thương cột sống.
3. Phân loại được các thương tổn giải phẫu của cột sống và tủy.
4. Trình bày được các triệu chứng của gãy cột sống có liệt, không liệt và các phương pháp chẩn đoán.
5. Trình bày được các nguyên tắc xử trí chấn thương cột sống và cách săn sóc bệnh nhân liệt tủy.

III. NỘI DUNG

1. Đại cương

CTCS được biết đến như một thương tổn có tiên lượng rất tồi. Từ vài thập kỷ nay, tiên lượng có khá hơn ở các nước phát triển nhờ khả năng quản lý và trình độ điều trị.

Chấn thương thường gặp ở lứa tuổi lao động, nam gấp 3 lần nữ giới, 55 - 60% do tai nạn giao thông.

Tỉ lệ chấn thương cột sống có thương tổn thần kinh nói chung là 15-20%. Tuy nhiên ở Việt Nam tỉ lệ CTCS có thương tổn thần kinh chiếm tới trên 70% do khả năng quản lý và hiểu biết về bệnh kém.

Kết quả điều trị phụ thuộc một phần vào khả năng quản lý và xử trí cấp cứu ban đầu.

2. Cơ chế chấn thương

2.1. Tổn thương gấp - xoay

- Hay gặp ở cả chấn thương cột sống cổ và cột sống thắt lưng.
- Thường tổn thương mất vững do trật khớp một hay 2 bên, dây chằng dọc sau rách.
- Tủy bị kéo giãn và ép: chịu cả lực trực tiếp và thiếu máu tủy

2.2. Tổn thương ép

- Hay gặp ở cột sống lưng và thắt lưng (lún hình chêm).
- Tổn thương thường vững vì dây chằng và trực sau còn nguyên vẹn.

2.3. Tổn thương uốn quá mức

- Hay ở cột sống cổ.
- Chủ yếu tổn thương dây chằng - đĩa đệm.
- Thường tổn thương tủy không hoàn toàn và tổn thương tủy trung tâm.

3. Các thương tổn giải phẫu của chấn thương cột sống

3.1. Tổn thương xương

Loại tổn thương	Đoạn cổ	Lưng và thắt lưng
Tổn thương đĩa đệm - dây chằng	75%	6%
Tổn thương đĩa đệm - xương	6%	79%
Tổn thương phối hợp	18%	15%

- Thuyết 3 trục của Denis:
 - + Trước: 2/3 trước của thân đốt sống và đĩa đệm.
 - + Giữa: 1/3 sau thân đốt sống, đĩa đệm và các thành phần bao quanh ống tủy (dây chằng, chân cuống, cung sau...).
 - + Sau: gai sau, dây chằng.

Tổn thương mất vững là các thương tổn của 2 trong 3 trục, hoặc tổn thương các thành phần của trục giữa.

Tổn thương vững là các thương tổn đơn độc của trục trước hay trục sau

3.2. Thương tổn thần kinh

Sau một chấn thương tủy nặng, thường có giai đoạn sốc tủy. Sự mất chức năng tạm thời của đoạn tủy bị tổn thương do tác động đột ngột vào tủy, gây liệt hoàn toàn. Độ dài giai đoạn này thay đổi từ 3 - 4 ngày tới 6 - 8 tuần (trung bình 3 - 4 tuần)

Tổn thương tủy do các yếu tố:

- Lực tác động trực tiếp.
- Thiếu máu do tổn thương mạch.
- Chảy máu thứ phát quanh tủy.

Mức độ tổn thương thần kinh phụ thuộc mức độ và độ rộng của các yếu tố này.

3.2.1. Tổn thương tủy hoàn toàn:

Mất hoàn toàn chức năng thần kinh bên dưới thương tổn, bao gồm: Liệt hoàn toàn, mất cảm giác, rối loạn chức năng tự động, cơ tròn.

Các thương tổn thường gặp là: dập, phù tủy, thiếu máu tủy

3.2.2. Tổn thương tủy không hoàn toàn: thường do chèn ép hoặc dập tủy cục bộ.

Mất không hoàn toàn chức năng vận động, cảm giác, cơ tròn.

- Tổn thương mặt trước: liệt, giảm cảm giác nông, còn tương đối cảm giác sâu.
- Tổn thương tủy trung tâm: liệt không đồng đều, giảm cảm giác ít và không đặc hiệu.
- Tổn thương tủy bên: hội chứng Brown - Sequard.
 - + Mất vận động bên dưới thương tổn.
 - + Mất cảm giác nông bên đối diện.

3.3.3. Choáng tủy: mất tạm thời chức năng tủy, cơ chế chưa rõ. Thời gian hồi phục từ 6 giờ đến 48 giờ sau tai nạn, một số ít kéo dài vài tuần.

4. Nguyên tắc chẩn đoán

4.1. Lâm sàng

- Cơ chế chấn thương cho phép ước lượng thương tổn giải phẫu.
- Dấu hiệu đau.
- Khám vận động.
 - + Liệt cứng hay liệt mềm.
 - + Liệt hoàn toàn hay không hoàn toàn.
- Khám cảm giác.
- Khám rối loạn cơ tròn.

Phân độ theo Frankel (1969)

Loại A	Mất hoàn toàn vận động và cảm giác dưới thương tổn
Loại B	Bệnh nhân chỉ còn cảm giác dưới thương tổn
Loại C	Bệnh nhân giảm vận động và cảm giác dưới thương tổn
Loại D	Chức năng vận động tốt nhưng chưa bình thường
Loại E	Không có rối loạn vận động, cảm giác và cơ tròn

4.2. Chẩn đoán hình ảnh

- Xquang tiêu chuẩn: phim thẳng, nghiêng, chếch 3/4 để xác định tổn thương xương. Nếu nghi tổn thương đốt sống cổ cao phải chụp tư thế mồm há.
- Chụp cắt lớp vi tính: phân tích tỉ mỉ tổn thương xương để xác định mức độ mất vững cột sống.
- Chụp cộng hưởng từ: xác định thương tổn tủy.

5. Tiên lượng

5.1. Tiên lượng hồi phục thần kinh

Kết quả và tiên lượng điều trị CTCS phụ thuộc vào tình trạng thương tổn thần kinh khi đến viện

Mất hoàn toàn vận động và cảm giác: rất ít cơ hội hồi phục

Mất hoàn toàn vận động, còn cảm giác có thể hồi phục nhưng hồi phục ít

Còn vận động: khả năng hồi phục cao

5.2. Thời gian hồi phục

Hồi phục thần kinh muộn thường ở những bệnh nhân tổn thương tủy không hoàn toàn. Phần lớn hồi phục trong năm đầu sau chấn thương, tuy nhiên còn tiếp tục sau vài năm tiếp theo.

5.3. Thang điểm đánh giá sự hồi phục

Hồi phục thần kinh sau chấn thương tủy tùy thuộc nhiều vào mức độ tổn thương thần kinh khi vào viện. Có nhiều cách chia độ nhưng phổ biến nhất là cách chia độ của Frankel, nhất là ở giai đoạn cấp tính.

5.4. Tổn thương tủy hoàn toàn

- Liệt hoàn toàn vận động và mất cảm giác dưới thương tổn.
- Liệt mềm.
- Mất phản xạ cơ thất hậu môn, cương cứng dương vật liên tục.
- Giai đoạn sau có tự động tủy.

6. Chiến lược điều trị cấp cứu

Mục tiêu điều trị:

- Phòng ngừa tổn thương tủy nặng hơn, tránh thương tổn thứ phát.
- Nắn cố định thương tổn xương.
- Phòng các biến chứng của thương tổn tủy.
- Hồi phục chức năng.

6.1. Phẫu thuật giảm ép và cố định

Mục đích của phẫu thuật là giải tỏa chèn ép và cố định cột sống mất vững. Qua đó PTV có thể chọn đường mổ và thời gian mổ thích hợp. Xu hướng chung là mổ sớm.

6.2. Điều trị phòng thương tổn thứ phát và tái tạo thần kinh

Tổn thương thứ phát là thương tổn neuron và tổ chức đệm ở giai đoạn sau do các thương tổn tiên phát.

- Steroid: methylprednisolone (Solumedrol).
 - Thời gian của số: 8 giờ đầu.
 - Cách dùng: truyền tĩnh mạch.
 - + 30mg/kg/15 phút. Nhắc lại liều này sau 45 phút.
 - + 23 giờ tiếp theo: truyền tĩnh mạch duy trì 5mg/kg/giờ.
- Solumedrol không có tác dụng với vết thương tủy và chấn thương kín vùng đuôi ngựa, ngược lại tăng nguy cơ nhiễm trùng và chảy máu dạ dày.

6.3. Kiểm soát huyết động

Do mất máu, rối loạn thần kinh thực vật gây dẫn mạch. Cần duy trì huyết áp động mạch từ 110mmHg - 140mmHg để bảo đảm lưu lượng tưới máu tủy.

6.4. Chống loét và vận động sớm

- Vận động sớm cho phép phòng loét, biến chứng phổi, tắc mạch ở sâu và mạch phổi.
- Phẫu thuật tạo điều kiện ngồi dậy sớm.

6.5. Chăm sóc bàng quang

- Đặt ống thông tiểu tránh bàng quang căng và suy thận.
- Phòng nhiễm trùng bàng quang.
- Tập phản xạ: kẹp ống thông ngắt quãng.

7. Xử trí chấn thương cột sống cổ

7.1. Sơ cứu

- Bất động.
- Khám nhanh lâm sàng phát hiện các thương tổn.
- Hồi sức:
 - + Hô hấp: oxy, hô hấp hỗ trợ.
 - + Tuần hoàn: truyền đủ dịch, atropin tĩnh mạch (điều trị dẫn mạch), trợ tim.
 - + Thân nhiệt: giữ ổn định, tránh hạ thân nhiệt (mùa lạnh) hoặc sốt (mùa nóng).
- Thông dạ dày tránh trào ngược.
- Thông tiểu.
- Chẩn đoán hình ảnh với khả năng sẵn có để xác định chẩn đoán thương tổn.
- Chuyển nhanh tới cơ sở có khả năng điều trị.

7.2. Các phương pháp điều trị

7.2.1. Nắn chỉnh và cố định bên ngoài

- Kéo liên tục
- Cố định bằng khung HALO

7.2.2. Phẫu thuật

- Chỉ định mổ:
 - + Chèn ép
 - + Cột sống mất vững
 - + Biến dạng cột sống
- Các phương pháp: tùy thương tổn
 - + Hai đốt cổ trên: bắt vít hoặc buộc cố định
 - + Các đốt dưới: lấy bỏ đĩa đệm hoặc thân đốt sống tùy thương tổn + Kết hợp xương + Nẹp vít.

8. Xử trí chấn thương cột sống lưng - thắt lưng

8.1. Sơ cứu

- Bất động: nằm nền cứng.
- Giảm đau.

- Hồi sức: chủ yếu kiểm soát tuần hoàn, đảm bảo tưới máu tủy.
- Phát hiện các thương tổn hay kèm theo: ngực, bụng.
- Đặt ống thông niệu đạo.
- Vận chuyển ngay tới cơ sở chuyên khoa

8.2. Các phương pháp điều trị

- Chỉ định mổ:
 - + Chèn ép tủy
 - + Cột sống mất vững
 - + Cột sống biến dạng
- Phương pháp:
 - + Mở cung sau giải tỏa tủy
 - + Cố định cột sống bằng nẹp.

9. Quản lý và dự phòng chấn thương cột sống

Nguyên nhân chủ yếu chấn thương cột sống là tai nạn giao thông và tai nạn lao động. Vì vậy cách để phòng chấn thương cột sống một cách hữu hiệu là phòng ngừa tai nạn giao thông và tai nạn lao động. Đây là trách nhiệm của toàn xã hội.

Đối với ngành y tế, trách nhiệm chính là giảm thiểu các hậu quả của chấn thương cột sống gây ra. Muốn vậy, việc quản lý loại chấn thương này cần đồng bộ, bao gồm: xử trí ban đầu, chẩn đoán, điều trị và phục hồi chức năng.

Cần tổ chức tốt việc tuyên truyền trong cộng đồng các tác hại của chấn thương cột sống, các kiến thức cần thiết trong việc sơ cứu ban đầu cũng như sẵn sàng về sau. Đối với tuyến cơ sở, cần tổ chức tốt việc xử trí ban đầu như cung cấp trang thiết bị, bổ túc kiến thức chuyên môn....

Đối với tuyến chuyên khoa: cần phát triển thêm các cơ sở hồi sức chấn thương tủy có đủ khả năng về trang thiết bị và kiến thức chuyên môn. Cung cấp thêm các thiết bị mổ cột sống cho phù hợp với sự phát triển kỹ thuật.

Phát triển các cơ sở phục hồi chức năng cho chấn thương tủy.

Thành lập hội chấn thương cột sống để có sự thống nhất trong chẩn đoán và điều trị chấn thương cột sống.

IV. TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Bệnh học Ngoại khoa.
- Tài liệu viết tay.

ĐẠI CƯƠNG U NÃO

Hà Kim Trung

I. HÀNH CHÍNH

- | | |
|--------------------|-----------------|
| 1. Tên môn học: | Ngoại bệnh lý |
| 1. Tên bài: | Đại cương u não |
| 2. Bài giảng: | Lý thuyết |
| 4. Đối tượng: | Sinh viên Y6 |
| 3. Thời gian: | 2 tiết |
| 4. Địa điểm giảng: | Giảng đường |

II. MỤC TIÊU

1. Trình bày được nguyên nhân sinh bệnh, phân loại u não theo mô bệnh học.
2. Trình bày được các triệu chứng để phát hiện sớm và nêu lên được hướng điều trị.

III. NỘI DUNG

1. Các yếu tố dịch tễ học

U não là bệnh lý thường gặp trong các bệnh lý ác tính, rất khó đánh giá tỷ lệ mắc bệnh chính xác do nhiều khó khăn trong mắc bệnh, tỷ lệ mắc bệnh thay đổi theo từng nước, tùy lứa tuổi và giới. Ở Úc, u não chiếm 2% các bệnh ác tính được phát hiện. Là nguyên nhân tử vong của 7% các trường hợp chết do ung thư ở tuổi dưới 70, và là nguyên nhân tử vong của 20% các trường hợp chết do ung thư lứa tuổi dưới 15. Tỷ lệ u não lành tính chỉ chiếm khoảng 30% các loại u não được phát hiện.

Các yếu tố thuận lợi gây u não thường là: yếu tố di truyền, môi trường, tia xạ, hoá chất, nhiễm trùng và chấn thương.

2. Đại cương

U não là một danh từ chỉ các khối u choán chỗ trong hộp sọ. Việc chẩn đoán và điều trị các khối u não trong hoàn cảnh hiện nay của ta còn gặp nhiều khó khăn vì phát hiện bệnh thường là muộn, nên kết quả điều trị còn hạn chế.

Trong vòng 20 năm trở lại đây ở các nước công nghiệp phát triển, việc ứng dụng những tiến bộ trong khoa học kỹ thuật như máy điện toán cắt lớp, máy cộng

hưởng từ trường hạt nhân là cuộc cách mạng trong chẩn đoán các bệnh thuộc hệ thần kinh trung ương.

Tuy nhiên, so với u ác tính ở các cơ quan khác thì việc điều trị u ác tính ở não chưa có thay đổi nhiều về mặt tiên lượng, như với một u não ở thể glioblastom thì sau mổ điều trị tiếp bằng tia xạ và hóa trị liệu cũng chỉ kéo dài trên dưới một năm.

Hộp sọ có một dung tích nhất định, kín, phân thành nhiều ngăn cách biệt bởi các vách như liềm não, lều tiểu não. Khi xuất hiện khối choán chỗ trong hộp sọ thì áp lực trong các ngăn chênh lệch nhau, hậu quả là mô não bị đẩy sang bên đối diện để tạo sự cân bằng áp lực, như mô não ở bán cầu có u bị đẩy lọt qua liềm não sang bên đối diện, cuốn não trong thùy thái dương lọt qua bờ tự do của lều tiểu não (khe Bichat) và hạnh nhân tiểu não lọt qua lỗ chằm gây hiện tượng tụt kẹt, dẫn đến tử vong đột ngột. Do vị trí các khối u trong hộp sọ nên gây ra hai loại:

- U bán cầu đại não.
- U hố sau.

3. U bán cầu đại não

U bán cầu đại não là những u ở trên lều tiểu não.

3.1. Chẩn đoán

3.1.1. Chẩn đoán xác định

3.1.1.1. Hoàn cảnh phát hiện bệnh: ở người lớn thường dựa vào những triệu chứng sau:

- Cơ động kinh: 120% u bán cầu có triệu chứng này, hoặc động kinh cục bộ hoặc động kinh toàn thể.
- Triệu chứng thần kinh.
 - + Rối loạn vận động hoặc rối loạn cảm giác nửa người hoặc khu trú ở mặt, ở cánh tay hay ở chân nếu là u ở cạnh đường giữa.
 - + Rối loạn ngôn ngữ
 - + Rối loạn tâm thần: thờ ơ, lãnh đạm, chậm chạp
 - + Hiện tượng bán manh

Tất cả các triệu chứng này tập hợp thành hội chứng định khu như triệu chứng vùng trán, vùng đỉnh, vùng thái dương. Những triệu chứng này thường tiềm tàng, tiến triển từ từ theo kiểu "vết dầu loang".

Tuy nhiên, nếu ban đầu có tính chất đột ngột thì nên nghĩ đến chảy máu trong khối u.

- Triệu chứng tăng áp lực nội sọ:

- + Chẩn đoán rõ với các triệu chứng: đau đầu, nôn, rối loạn tâm thần
- + Đau đầu liên tục, không đỡ khi dùng thuốc, cường độ đau ngày một tăng lên và cố định ở một vị trí.
- + Chú ý bệnh cảnh lâm sàng của khối u xuất phát từ vùng cảm (như vùng trán) thường tiến triển chậm, người bệnh có thể chịu đựng được. Đặc biệt có những dấu hiệu tâm thần như kém minh mẫn, trì trệ, nhiều khi thờ ơ lãnh đạm đối với mọi sự việc xung quanh.

3.1.1.2. Những phương pháp thăm khám bệnh lâm sàng:

- Xét nghiệm cơ bản giúp chẩn đoán trong thời gian ngắn:
 - + Soi đáy mắt: phù nề gai thị hoặc xuất huyết võng mạc. Đáy máy bình thường cũng chưa thể loại bỏ khả năng không có u não.
 - + Chụp phim sọ: chụp tư thế thẳng, nghiêng sẽ thấy:
 - Hình dấu ấn ngón tay
 - Khuyết sọ hoặc xương sọ quá sản
 - Mỏm yên mòn vẹt, đáy hố rộng và mỏng
 - Các đám ngấm vôi bất thường, tuyến tùng ngấm vôi, lệch khỏi vị trí bình thường là những dấu hiệu có giá trị.
 - + Điện não đồ: ghi các hoạt động điện sinh học của các tế bào não, tại khối u các hoạt động điện thường không đáng kể, biểu hiện bằng các sóng chậm delta, béta.
- Chụp động mạch: có thể chụp động mạch cảnh gốc qua da hoặc chụp động mạch theo phương pháp Seldinger qua động mạch đùi, có thể chụp hình nhiều động mạch một lúc.

Trong hoàn cảnh của ta, phương pháp này cho những hình ảnh tốt, làm cơ sở cho việc chẩn đoán và quyết định thái độ xử trí. Nó cho ta những hình ảnh đặc biệt hoặc một khối choán chỗ trong hộp sọ có nhiều mạch máu nhân tạo, hoặc di lệch của các nhóm động mạch đó.

- Chụp cắt lớp não (CT Scan): Ambrose và Hounsfield (1973) là những người đầu tiên ứng dụng máy này vào việc chẩn đoán các bệnh nội sọ. Đây là phương pháp chẩn đoán hiện đại, cho phép chụp hàng loạt hình rõ và chính xác các khối u nằm sâu trong mô não, mà với các phương pháp khác không phát hiện được. Điều đáng chú ý là CT Scan cho phép phát hiện nhanh những khối u có đường kính nhỏ từ 0,5cm, lại ít tác hại, an toàn hơn so với chụp Xquang quy ước. Máy này chụp cắt lớp theo chiều ngang, xuyên thẳng góc với trục đứng của cơ thể ở mọi mức cao thấp, tránh sự chồng chéo của các hình. Khi xuyên qua cơ thể tia X bị hấp thụ, mức độ khác nhau tùy mô, cơ quan, hoặc tổn thương mà tia X đã đi qua, vì chúng có cơ cấu và tỉ trọng khác nhau. Các thông tin này sẽ được máy điện toán xử lý và chuyển thành hình ảnh. Có thể dùng chất cản quang tiêm vào tĩnh mạch để theo hệ tuần hoàn đi vào não làm các chi tiết trên

mặt cắt rõ rệt thêm. Dĩ nhiên phương pháp này vẫn chưa phân biệt được hoàn toàn u lành và u ác trong một số trường hợp.

- Chụp bằng máy cộng hưởng từ MRI: phương pháp này đã làm thay đổi chẩn đoán nhiều thương tổn mà CT Scan không phát hiện được những khối u não. Phối hợp với máy điện toán cắt lớp nó sẽ cho hình ảnh rõ những khối u có kích thước nhỏ hoặc ở những vùng mà máy điện toán cắt lớp khó xác định như hố sau hay những u có đậm độ nhạt ở CT Scan.

3.1.2. Chẩn đoán nguyên nhân: dưới đây là đặc điểm giải phẫu bệnh các loại u chính trong hộp sọ.

- U tế bào hình sao: được xem là lành tính, thường gặp ở u bán cầu đại não, lứa tuổi hay gặp là 30-50^t.

Tổ chức u thâm nhiễm, không có giới hạn rõ ràng, về vi thể là các tế bào hình sao phát triển, có nhiều dạng khác nhau. Loại u này thường kèm theo một nang nước màu vàng chanh hay sẫm màu, trên cấu trúc không có hình ảnh ác tính, nhưng vài năm sau có thể chuyển thành u ác tính (độ III-IV).

- U nguyên bào thần kinh đệm: còn gọi là u tế bào hình sao độ III-IV, có thể tiên phát, nhưng cũng có thể biến chuyển từ độ I, II.

Về đại thể, u có những vùng hoại tử và những đám xuất huyết. Đó là những u ác tính tại chỗ, không di căn xa, thường tái phát sau khi đã lấy toàn bộ khối u, tiến triển xấu từ vài tháng đến 1 năm. Gặp ở lứa tuổi 40-50.

Trên phim CT Scan thấy hình u có đậm độ nhạt, bờ không rõ ràng, nếu chụp có chất cản quang sẽ thấy hình nhiều thùy xung quanh có những vùng hoại tử.

- U màng não: là những u phát triển từ các tế bào của màng nhện, có ranh giới rõ. Cấu trúc có loại xơ chắc, có nhiều mạch tân tạo. Thường xuất hiện ở tuổi từ 20 - 60, nữ nhiều hơn am.

U có thể xuất phát từ thành xoang tĩnh mạch dọc trên, có thể ở nền sọ dọc theo cánh xương bướm hoặc trong não thất bên. Hình ảnh trên CT Scan lớp thấy rõ khối u tăng đậm độ, ranh giới rõ ràng với tổ chức mô lành. Chụp động mạch não có hình ảnh tăng sinh của các mạch máu trong khối u có cuống nuôi rõ, đôi khi có liên quan đến những nhánh của động mạch cảnh ngoài.

- U di căn: có thể có một u hoặc nhiều u với kích thước khác nhau, từ vài mm đến vài cm.

Về mô học nó phản ánh tính chất của khối u tiên phát, thường di căn từ ung thư phổi ở nam giới, ung thư vú ở nữ giới.

Hình ảnh trên máy điện toán cắt lớp là những khối u nhỏ hình tròn, ranh giới rõ tăng hoặc giảm đậm độ, đặc biệt có những vùng phù não với kích thước to, nhỏ khác nhau.

- Các loại u khác: thường ít gặp hơn:
- U loại sarcom.

- U tế bào hình sao nhỏ (oligodendroglioma) CT Scan: hình ảnh trên máy điện toán cắt lớp giống như u tế bào hình sao. Thường có các điểm vôi hóa, di căn theo thể dịch. Có thể chuyển thành loại u nguyên bào thần kinh đệm.
- U nguyên bào tủy ở thùy nhộng (medulloblastoma) của tiểu não thường lan vào não thất IV. Là loại u ác tính hay gặp ở trẻ em 60%.
- U màng não thất: thường gặp ở trẻ em
- U tuyến yên: là loại u lành, xuất phát từ mô tuyến yên, các tế bào ưa chất kiềm hay ít bắt màu. Mỗi loại có triệu chứng lâm sàng riêng biệt.
- U sọ hầu: gồm một u có bao, mật độ chắc, ngấm chất vôi, bên cạnh có nang chứa dịch đặc quánh màu nâu sẫm.

U phát sinh từ di tích bào thai là bọc Rathke, là túi cùng ở khoang miệng, từ đó thùy trước tuyến yên được tạo thành. Đây là loại u bẩm sinh gặp ở trẻ em.

3.1.3. Chẩn đoán phân biệt: có thể phân biệt với một số bệnh cảnh lâm sàng sau đây cũng có triệu chứng tăng áp lực nội sọ rõ:

3.1.3.1. Áp xe não: hội chứng nhiễm khuẩn là chủ yếu. Nên chú ý những ổ nhiễm khuẩn trong cơ thể như tai, mũi, họng, áp xe ở răng hoặc nhiễm khuẩn phổi. Vấn đề cần bản là phải nghĩ đến và nên chụp CT Scan để xác định chẩn đoán.

3.1.3.2. Máu tụ trong não: Có thể do tai biến mạch máu não (TBMMN) dị dạng mạch máu não như phình mạch (anévrisme), u mạch (angiome) lâm sàng thường tiến triển nặng trong vài ngày, cần soi đáy mắt, chú ý tiền sử có cao huyết áp, nhất là ở người trẻ. Nên chụp động mạch não theo phương pháp Seldinger kết hợp với chụp CT Scan.

3.1.3.3. Máu tụ dưới màng cứng mạn tính: thường tiến triển từ từ ở người có tiền sử chấn thương sọ não kín. Triệu chứng phát hiện dựa vào dấu hiệu bó tháp một bên xuất hiện từ từ, kèm theo đau đầu hoặc giảm trí nhớ, đáy mắt có phù nề, có thể không phát hiện bằng chụp CT Scan.

Việc chẩn đoán sớm và mổ kịp thời thì tiên lượng sẽ tốt.

Đây chính là máu tụ trong sọ do chấn thương, tiên lượng tốt hơn các loại máu tụ cấp tính.

3.1.3.4. Dị dạng mạch máu não: đây là loại phình động mạch hoặc u máu ở mạch máu não. Bệnh cảnh lâm sàng như một u não, tiến triển từ từ, nhưng cũng có khi xuất hiện đột ngột và đi vào mê sâu, có tính chất cấp cứu, và thường tiên lượng nặng vì tai biến vỡ phồng động mạch. Chẩn đoán được là nhờ chụp động mạch não một cách hệ thống ở động mạch cảnh và động mạch đốt sống.

3.1.3.5. U nang màng nhện: thường dễ nhận thấy nếu chụp máy điện toán cắt lớp: đậm độ kém nhưng bờ rõ, phát xuất từ màng não. Trên lâm sàng cần chú ý nếu đau đầu kèm cơn động mạch.

3.1.3.6. U lao, nang ký sinh trùng (cisticercosis) khó chẩn đoán, nhưng ít gặp.

4. Nguyên tắc điều trị

Điều trị các khối u bán cầu não dựa trên 3 mục đích sau:

- Chống phù não do tăng áp lực trong sọ
- Dự phòng các cơn động kinh
- Điều trị thực thụ

4.1. Chống phù não và tăng áp lực trong sọ tốt nhất hiện nay là dùng

Sinathen tác dụng chậm: 1mg/24 giờ hoặc tức thì 1mg x 41/24giờ.

- Dung dịch manitol 20%: chủ yếu dùng trong trường hợp dọa tụt hạnh nhân tiểu não hoặc là để chuẩn bị cho phẫu thuật, tránh phù não.

4.2. Phòng các cơn động kinh

Điều trị dự phòng bằng phenobarbital hay gardenal với liều 15cg/24 giờ hay acid valproique (biệt dược là depakin) với liều người lớn 500mg x 3 lần trong 24 giờ.

4.3. Điều trị thực thụ: gồm 3 giai đoạn: phẫu thuật, hóa trị liệu và tia xạ:

4.3.1. Phẫu thuật: chỉ định với u màng não, có thể lấy toàn bộ đối với loại u ở phía vỏ não, còn nếu ở sâu thì khó lấy hết, khả năng tái phát khoảng 3-4 năm sau.

Đối với loại u ác tính như glioblastom hay médulloblastom thì dè dặt hơn. Thường không lấy được hết và dễ tái phát, nên việc chỉ định mổ phải căn cứ vào tuổi bệnh nhân, thể trạng, kích thước và vị trí của khối u. Không có chỉ định mổ đối với các nhân di căn, nhất là ở vùng quan trọng như vùng vận động, vùng tiếng nói, lại càng không có chỉ định nếu di căn nhiều chỗ ở não hoặc ở các bộ phận khác.

Có chỉ định mổ nếu là một u di căn duy nhất hoặc nguyên nhân tiên phát đã được xác định.

4.3.2. Hóa trị liệu: nói chung ít kết quả.

4.3.3. Tia xạ: hiệu quả cũng không rõ rệt, tương đối có tác dụng với u tế bào hình sao, ít có kết quả với u nguyên bào thần kinh đệm.

Ngoài ra tia xạ còn ảnh hưởng đến các tổ chức lành quanh khối u, như phù nề sau chạy tia (hay gặp hơn cả), gây nên hội chứng tăng áp lực trong sọ cần điều trị nội khoa bằng các thuốc corticoid. Tổ chức não xung quanh. Tổ chức não xung quanh có thể bị hoại tử sau vài tháng sau khi điều trị tia xạ.

Hiện nay với biện pháp chiếu nhiều chùm tia có thể làm tăng hiệu lực và thay đổi tiên lượng các loại u não. Kỹ thuật này tập trung một cách tối đa các tia xạ vào một điểm khu trú ở nhu mô não (điểm giao thoa của các chùm tia), có thể tránh những nguy hại cho vùng lành trên não. Ví dụ: loại u nguyên bào thần

kinh đệm sau khi chạy tia với liều 55 - 60 Gy (5500 - 6000 rads) phối hợp với hóa trị liệu bằng các thuốc loại nitroso - uré như carmustin (BCNU0) hay lomustin (CCNU) cũng chỉ sống thêm trên dưới 1 năm.

4.4. Điều trị u não ở giai đoạn muộn: khi tri giác bệnh nhân xấu đi, xuất hiện những dấu hiệu dọa tụt - kẹt não (tụt hạnh nhân tiểu não) thì đòi hỏi thái độ xử trí tích cực nhằm mục đích:

- Giảm bớt phù não
- Giảm bớt áp lực trong sọ
- Có thể dùng Mannitol 20% 100ml truyền nhanh trong 20 phút 4-6 giờ sau lại dùng tiếp một đợt như thế.
- Synacthène 1ml = 1mgr 1-2 ống/24 giờ.

Thường có thể dùng 30-60mg dexaméthason hay 120-200mg méthylprednisolon chia làm 4-6 lần/ngày.

Nếu do u chèn ép vào hệ thống não thất gây tăng áp lực trong sọ thì cần dẫn lưu não thất cấp cứu bằng cách khoan một lỗ vào vùng trán để hạ bớt áp lực trong não thất.

Qua giai đoạn này, nếu bệnh nhân khá lên, sau đó sẽ mổ có chuẩn bị lấy u.

U hố sau

U hố sau gồm những u ở dưới lều tiểu não như tiểu não, u góc cầu tiểu não u NT4 và u thân não. Đa số u hố sau gặp ở trẻ em; ở người lớn u hố sau chiếm từ 20-30% trong các u não nói chung.

5. Chẩn đoán

5.1. Hoàn cảnh phát hiện bệnh: thường nghĩ đến u hố sau nếu có những triệu chứng riêng biệt hoặc tập hợp nhiều triệu chứng sau:

5.1.1. Hội chứng tăng áp lực nội sọ:

- Đau đầu
- Nôn
- Rối loạn tri giác
- Soi đáy mắt có phù nề gai thị
- Cổ vẹo kiểu torticollis

5.1.2. Hội chứng tiểu não

- Đi đồ về một bên, trẻ em thường đi không vững hoặc đổ ra sau
- Có khi rối tâm rối hướng, có dấu hiệu múa rối.

5.1.3. Dấu hiệu các dây thần kinh sọ não

- Dây VIII: hội chứng tiền đình ngoại biên hay trung tâm, rối loạn dây ốc tai: nghe kém.
- Dây V: Giảm cảm giác nửa mặt hoặc một nhánh của dây V. Trên lâm sàng có thể thấy dấu hiệu thương tổn dây V như: giảm cảm giác một vùng ở mặt, phản xạ giác mạc kém, liệt vận động dây V (cơ nhai).
- Dây VII. Liệt mặt, liệt các dây vận nhãn mắt.
- Hoặc phối hợp thêm các thương tổn bó tháp (vận động) và cảm giác.

Tóm lại, nếu có tập hợp các triệu chứng của tăng áp lực nội sọ và thương tổn các dây thần kinh sọ não như trên thì nên nghĩ đến khối u hố sau.

5.2. Chẩn đoán nguyên nhân

5.2.1. Hướng chẩn đoán

- Có thể căn cứ vào hỏi bệnh: tuổi, triệu chứng ban đầu, tiền sử...
- Một số xét nghiệm cận lâm sàng cũng có thể gợi ý về hướng chẩn đoán như:
 - + Chụp sọ thẳng: nghiêng, tư thế Worms-Bretton cũng có thể cho biết những thương tổn như xương bị ăn mòn hoặc xương bị đậm đặc.
 - + Điện não đồ thường ít giá trị với u hố sau, nhưng cũng cho biết mức độ biểu hiện của tăng áp lực sọ não.
 - + Chụp động mạch sống - nền bằng phương pháp Seldinger
 - + Chụp não thất bằng chất cản quang cho biết tương đối rõ khối u choán chỗ ở hố sau.

Hiện nay hai phương pháp sau đây là những phương pháp chẩn đoán giúp cho người thầy thuốc ngoại khoa biết vị trí của khối u và thái độ xử trí cần thiết.

- Ngày nay với CT Scanner đã giúp nhiều về chẩn đoán và là một phương tiện chẩn đoán chính ở các nước có nền công nghiệp hiện đại.
- Phương pháp này cho thấy rõ khối u ở các vị trí cụ thể như ở tiểu não, ở góc cầu - tiểu não ở thân não, ở não thất IV.
- Cho phép đánh giá những ảnh hưởng quan trọng của khối choán chỗ như dọ tụt hạnh nhân tiểu não, giãn rộng các não thất.
- Giúp chẩn đoán tương đối rõ tính chất của khối u.

5.2.2. Các khối u thường gặp ở hố sau:

- U góc cầu - tiểu não
 - + U dây thần kinh VIII: thường gặp hơn cả là loại u lành tính, tiên lượng tốt nếu mổ sớm.

- + Thường biểu hiện trên lâm sàng bằng nghe kém một bên tai kèm dấu hiệu tiền đình. Nên nghĩ đến u dây thần kinh VIII nếu kèm thêm dấu hiệu các dây thần kinh V, VII, VIII.
- + Tiến triển hơn nữa là có dấu hiệu tiểu não một bên kèm dấu hiệu thân não và tăng áp lực nội sọ.

Chẩn đoán khó nếu khối u nhỏ và ở ống tai trong. Nên chụp lỗ tai trong theo tư thế Worms - Bretton và so sánh kích thước hai lỗ tai trong.

- + Đo thính lực đồ cũng cho biết sớm trong trường hợp là u dây thần kinh VIII. Loại u này có thể có nguyên nhân là bệnh recklinghausen.
- Các loại u khác ở gốc cầu tiểu não (thường hiếm gặp).
 - + U màng não
 - + Choletéatom: kyste épidermoide).
 - + Hiếm gặp hơn là các di căn, hoặc sarcom.
- U tiểu não:

Thường là u ở thùy nhộng ở trẻ em (thùy vermis), tính chất giải phẫu bệnh lý là một u ác tính.

Ở người lớn có thể là loại astrocytom, u nang nước, u lao, thường ở vị trí bán cầu tiểu não.

- U màng não ở lều tiểu não hay ở mảnh bốn cạnh (clivus): ít gặp
- Di căn tiểu não: so với di căn ở bán cầu não thì ít hơn, hay gặp ở bán cầu tiểu não hơn thùy nhộng.

Trên lâm sàng nghĩ đến u tiểu não là hội chứng tiểu não và hội chứng tăng áp lực nội sọ, có khi gây chèn ép đột ngột đòi hỏi phải giải quyết cấp cứu sớm (dẫn lưu não thất).

U thân não: nhìn chung, các loại u thân não có tiến triển từ từ, chủ yếu là các rối loạn của các dây thần kinh sọ não và các đường truyền vận động và cảm giác, đôi khi cho những bệnh cảnh về thần kinh rất phức tạp thường là thể gliom (ác tính).

Hội chứng tăng áp lực nội sọ trong u thân não có tiến triển từ từ, đặc biệt có hiện tượng bù trừ so với u não ở các vị trí khác, đến giai đoạn nặng thường xuất hiện các rối loạn thần kinh thực vật.

Ngoài ra còn có các loại u khác như u di căn, u não thất IV.

5.3. Nguyên tắc điều trị

5.3.1. Chống tăng áp lực trong sọ: như trong phần điều trị u bán cầu đại não.

Nếu là phù não đơn thuần: dùng synachthène

Nếu có sự chèn ép ở hệ thống dịch não tủy: cần dẫn lưu não thất sớm.

5.3.2. Điều trị thực thụ

- Nếu là loại u lành tính như u dây thần kinh V, u màng não ở góc cầu, tiểu não hay bán cầu tiểu não: nên mổ sớm có kết quả tốt, nhưng có thể để lại di chứng ở các dây thần kinh V, VII, VIII, và cũng có thể tái phát sau mổ.
- Nếu là loại u ác tính như u nguyên bào tủy ở thùy nhộng (hay gặp ở trẻ em) mặc dầu sau mổ lấy u tiếp tục trị tia xạ và hóa trị liệu nhưng kết quả sau mổ cũng không lạc quan lắm.

Thường điều trị tia xạ với liều 45-50Gy (4500-5000rads) ở vùng hố sau, kèm thêm 40Gy (4000rads) trên toàn bộ bán cầu não và 35-40Gy (3500-4000rads) vào tủy sống.

Hóa trị liệu dùng là các thuốc nitroso - uréa CCNU, ĐCNU, procarbazin, vincristin phối hợp với prednisolon và méthotrexat vào dịch não tủy.

IV. TÀI LIỆU HỌC TẬP

1. Triệu chứng học ngoại khoa. Nhà xuất bản y học, Hà Nội 1999
2. Bệnh học ngoại khoa, tập I, II. Nhà xuất bản Y học, Hà Nội 1999

UNG THƯ THẬN

Lê Ngọc Từ

I. HÀNH CHÍNH

Tên môn học:	Ngoại bệnh lý
Tên tài liệu học tập:	Ung thư thận (UTT)
Bài giảng:	Lý thuyết
Đối tượng:	Sinh viên năm thứ 6
Thời gian:	2 tiết
Địa điểm giảng:	Giảng đường

II. MỤC TIÊU HỌC TẬP

Sau khi học xong bài này; sinh viên có khả năng:

1. Trình bày được thương tổn giải phẫu bệnh về Ung thư thận.
2. Trình bày được các triệu chứng lâm sàng cận lâm sàng và chẩn đoán ung thư thận
3. Trình bày được nguyên tắc điều trị Ung thư thận.

III. NỘI DUNG

Mở đầu:

- Ung thư thận thường gặp ở người da trắng, là loại ung thư của nhu mô thận nguyên phát có danh từ quốc tế thống nhất: Ung thư tế bào thận (*Renal cell carcinoma RCC*).
- Các hình thái lâm sàng rất đa dạng.
- Khả năng hiện nay có thể chẩn đoán được sớm dựa vào Xquang- CT Scan
- Điều trị phẫu thuật là cơ bản: chẩn đoán sớm - mổ sớm sống sau 5 năm là 70-80%

1. Dịch tễ học

Ung thư thận là u ác tính nguyên phát ở thận. Danh pháp quốc tế là Renal Cell Carcinoma (RCC) chiếm 90% ung thư thận

Ung thư tế bào thận nguyên phát RCC chiếm tỷ lệ 3% các ung thư ở người lớn, thường gặp ở người da trắng. Các nước Âu Mỹ tỷ lệ ung thư thận 5-15/100.000 dân. Tỷ lệ ung thư thận ở châu Á, Nhật, Israel 1-5/100.000 dân. Nam mắc bệnh nhiều hơn nữ tỷ lệ 2/1, tuổi 50 - 70

Ung thư thận đứng hàng thứ ba trong các ung thư hệ tiết niệu sau ung thư bàng quang, ung thư TTL.

Các nguy cơ ung thư thận thường kể đến là thuốc lá và các chất hoá học, kim loại nặng gây độc (Cadmium).

Ung thư thận còn gặp trên các bệnh nhân có hội chứng thần kinh da, phakomatoes Von Hippel Lindau, và nhiều bệnh lý như điều kiện tiền ung thư thận đa nang, nang thận, nang thận mắc phải do chạy thận nhân tạo kéo dài (ARCD).

2. Giải phẫu bệnh học

Đại thể:

Khối u thận xuất phát từ tế bào biểu mô ống thận (đôi khi từ ống Bellini) từ một cực thận 2 - 3cm phát triển chậm trong bao thận (calci hoá).

Quá trình sự xâm nhiễm sẽ phát triển cả khối thận to 10cm - 20cm, mật độ không đều màu vàng nhạt hay xám nhạt (do hoại tử chảy máu hay xơ hóa). Các tế bào ung thư xâm nhiễm sớm hệ hạch bạch mạch, tĩnh mạch chủ.

U tiến triển phá vỡ vỏ bao thận xâm nhiễm các mô xung quanh di căn các tạng gan phổi.

Vi thể:

Ung thư tế bào thận nguyên phát: Nephroepithelioma = Renal cell carcinoma RCC 90% ung thư thận.

Ung thư tế bào sáng (bào tương chứa glucogene) tế bào chứa nhiều glycogen và lipid nên thường gọi là ung thư tế bào sáng 60%, tế bào nhú ống lượn xa 10%, ống Bellini 1% , tế bào kỵ sắc 10% tế bào aeosin 10%, oncocytoma 5%.

Các ung thư thận khác:

- Ung thư tế bào liên kết sarcoma 3%.
- Ung thư tế bào biểu mô đài bể thận TCC xâm nhiễm nhu mô thận
- Ung thư nang tuyến nhú (cystadenoma papillaires), Oncocytoma, tumeur de Riopelle.
- Nephroblastoma: U Wilms ở trẻ em 2 - 3 tuổi; ung thư tế bào bào thai thận cũng gặp ở người trưởng thành.

3. Triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng

3.1. Triệu chứng lâm sàng

Triệu chứng tiết niệu 70-75%

Đái ra máu toàn bãi đại thể diễn ra tự nhiên đột ngột 65% - 70% các trường hợp

Đau thắt lưng âm ỉ nặng nề 40-45%.

Khối u thận bệnh nhân - thầy thuốc khám sờ thấy 25%, còn do phát hiện ngẫu nhiên hay siêu âm.

Khi có đầy đủ tam chứng (đái máu, đau thắt lưng, sờ thấy khối u thận to chiếm tỷ lệ thận 10-20%) là bệnh ở giai đoạn muộn.

Ngoài ra dấu hiệu giãn tĩnh mạch tinh (bên phải thường gặp hơn bên trái)

Đái máu vi thể với phương pháp xét nghiệm HPF (high power field) tìm HC + có giá trị phát hiện sớm ung thư thận.

Triệu chứng cận ung thư: 25 - 30% ngày gặp càng nhiều chú ý đến các triệu chứng sốt cao 39° - 40° không do nguyên nhân, gây sút cân nhanh, thiếu máu gan to với hội chứng Stauffer, tăng huyết áp mới xuất hiện.

3.2. Cận lâm sàng

Các xét nghiệm:

- Calci máu tăng, phosphatase kiềm tăng.
- Tình trạng thiếu máu, hồng cầu thấp (33%), hay ngược lại đa hồng cầu (3%).
- Tốc độ lắng máu tăng (55%).

Phương pháp chẩn đoán hình ảnh:

- Chụp Xquang hệ tiết niệu: bờ ngoài thận thành hình 2 vòng; đôi khi có đám vôi hoá.
- Chụp NTM: hình ảnh đài bể thận bị cắt cụt, kéo dài, bị đẩy lệch hướng đài, thận không ngấm thuốc.
- Siêu âm: khối u đậm âm, không đồng đều, còn phát hiện các xâm nhiễm di căn ung thư hạch (> 1cm) tĩnh mạch chủ các tạng gần - xa.
- Chụp động mạch thận chọn lọc: (những năm 1970 - 1980 áp dụng phổ biến) hình ảnh động mạch bị cắt cụt, giậu mạch máu tăng sinh, hỗn loạn, hồ máu.
- Chụp tĩnh mạch chủ (1970-1980): hình huyết khối tĩnh mạch do di căn khối tế bào ung thư.
- CLVT: khối u giảm quang Howsfield thấp so với nhu mô, có tiêm thuốc cản quang có hình ảnh đậm quang nhanh, và hình ảnh xâm nhiễm di căn ung thư.

4. Chẩn đoán phân biệt

- Đái ra máu và khối u vùng thắt lưng:
 - + Các loại ung thư thận khác: sarcoma, u đài bể thận...
 - + Angiomyolipomas (u Bourneville)
 - + Nang thận, thận đa nang.

- Khối u vùng thất lưng (sau phúc mạc): u thượng thận, u nguyên bào thần kinh (neuroblastoma, sympathoblastoma), u bạch huyết, u mỡ sau phúc mạc...
- Lao thận, áp xe thận.
- Các khối u sau phúc mạc, các khối u thận khác (nang thận, mỡ thận, apxe, u bể thận, u mạch máu cơ mỡ thận, saccom... các phương pháp siêu âm, CLVT, MRI có thể phân biệt phần lớn với các khối u thận nguyên phát RCC.

5. Thể lâm sàng

- Ung thư thận biểu hiện triệu chứng tiết niệu: 70-75% các trường hợp.
- Ung thư thận không biểu hiện triệu chứng tiết niệu
 - + Hội chứng cận u: thể sốt cao kéo dài không rõ nguyên nhân
 - . Gầy sút cân nhanh.
 - . Thể đa hồng cầu
 - . Thể calci máu cao
 - . Thể cao huyết áp
- Thể gan to (hội chứng Stauffer)
- Thể di căn ung thư: di căn sớm biểu hiện dấu hiệu trên cột sống khớp (ostéolyse rachidienne), đau giầy thần kinh.
- Thể phối hợp với một bệnh thận khác: sỏi thận, thận đa nang, thận bẩm sinh lạc chỗ...
- Bệnh khác: Phacomatose (VonHippel Lindau).

6. Chẩn đoán giai đoạn

Staging: theo Robson (1973).

Phân chia giai đoạn theo TNM (1992)

Grading: Fuhrman (1982) độ biệt hóa của tế bào và nhân tế bào G 0- GIII

Phân loại giai đoạn ung thư (Staging) theo Robson 1973:

Giai đoạn I: Khối u cư trú tại chỗ (<3cm trong thận)

Giai đoạn II: Khối u xâm nhiễm vỏ thận, lớp mỡ xung quanh như trong căn Gerota. Sờ thấy khối u.

Giai đoạn IIIA: Nhân ung thư xâm nhiễm tĩnh mạch thận tĩnh mạch chủ

IIIB: Ung thư xâm nhiễm hạch cuống thận

IIIC: Ung thư xâm nhiễm hệ thống hạch động và tĩnh mạch chủ, phúc mạc cơ hoành.

Giai đoạn IV: Ung thư di căn các tạng xa đại tràng, gan lách, tụy, xương, phổi, não.

Phân loại giai đoạn (staging) TNM theo AJCC 1997:

T: Primary tumor T _x T ₀ T ₁ T ₂ T _{3a} T _{3b} T _{3c} T ₄	Không thể đánh giá được Không nhận thấy rõ khối u Khối u ≤ 7cm trong thận Khối u > 7cm trong thận Khối u xâm nhiễm thượng thận hay các mô xung quanh Nhân ung thư di căn tĩnh mạch thận, tĩnh mạch chủ. Ung thư di căn tĩnh mạch chủ trên cơ hoành Ung thư di căn ra ngoài cân Gerota
N: Regional lymph nodes (hạch bạch huyết) N _x N ₀ N ₁ N ₂ N ₃	Không đánh giá được Hạch bạch huyết không bị xâm nhiễm Di căn 1 hạch riêng lẻ Di căn nhiều hạch, Di căn hạch > 5cm
M: Distant metastasis M _x M ₀ M ₁	Không đánh giá được Không có di căn xa Có di căn xa (gan, phổi, xương...)

7. Điều trị

- Can thiệp ngoại khoa là phương pháp điều trị cơ bản nhất, chỉ định cho ung thư thận giai đoạn I, II, III:
 - + Cắt thận mở rộng: phẫu thuật cắt thận toàn bộ lấy hết tổ chức mô xung quanh, nạo hạch
 - + Có di căn mô ung thư vào tĩnh mạch chủ: mổ tĩnh mạch chủ để lấy huyết khối di căn

- Điều trị hoá chất sau phẫu thuật hay ung thư giai đoạn muộn: Vinblastin - CCNU 12 - 15% các trường hợp đáp ứng lui bệnh tạm thời.
- Điều trị miễn dịch: interferon α hoặc Vinsblastin và Interferon α ổn định sau 5 năm kết quả khả quan.

8. Phòng bệnh

Đối với ung thư thận gặp ở nam giới nhiều hơn nữ, dường như liên quan nhiều đến vai trò của rượu và chế độ ăn uống. Đa số ung thư thận gặp ở người béo phì mà chế độ ăn giàu lipides và 28% gặp ở người đái đường. Thuốc lá cũng là một yếu tố nguy cơ với ung thư thận. Do vậy để phòng chống ung thư thận cần tuân thủ chế độ ăn hợp lý và tránh hút thuốc. Ngoài ra cần thực hiện khám sức khoẻ định kỳ để phát hiện ung thư thận ở giai đoạn sớm để điều trị kịp thời.

9. Tiên lượng

Ung thư thận giai đoạn sớm, tỷ lệ sống sau 5 năm: 50 - 70%.

Ung thư di căn hạch, tĩnh mạch, tỷ lệ sống sau 5 năm: 10 - 35%.

Ung thư di căn tạng xa (sống kéo dài 12-18 tháng): 5%.

IV. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh học Ngoại khoa – Nhà XB Y học 2000.
2. Bệnh học Tiết niệu – Nhà XBY học 2003.
3. Tài liệu học tập Bộ môn Ngoại trường ĐHY Hà Nội (tài liệu phát tay 2003)

UNG THƯ BÀNG QUANG

Lê Ngọc Từ

I. HÀNH CHÍNH

1. Tên môn học	Ngoại bệnh lý
2. Tên bài	Ung thư bàng quang
3. Tài liệu học tập	Lý thuyết
4. Đối tượng:	Y6
5. Thời gian:	1 tiết
6. Địa điểm:	Giảng đường trường Đại học Y Hà Nội.

II. MỤC TIÊU HỌC TẬP

Sau khi học xong bài này, sinh viên có thể:

1. Nêu được các yếu tố nguy cơ gây bệnh ung thư bàng quang thường gặp nhất.
2. Trình bày được các thương tổn giải phẫu u bàng quang (UBQ).
3. Trình bày được được các triệu chứng lâm sàng cận lâm sàng và chẩn đoán u bàng quang.
4. Trình bày được chỉ định và phương pháp điều trị u bàng quang.

III. NỘI DUNG

Mở đầu:

- U bàng quang thường gặp đứng hàng đầu các loại ung thư đường tiết niệu ở nước ta
- Dịch tễ học - yếu tố nguy cơ gây bệnh: chất hoá học trong công nghiệp nhuộm, sơn dầu, cao su nhất là thuốc lá.
- Ung thư tiến triển bất thường: ung thư nông điều trị khả quan hơn, và ung thư xâm lấn có tiên lượng nặng.

Dịch tễ học:

U - ung thư bàng quang thường gặp ở các nước công nghiệp phát triển, tỷ lệ ở các nước Pháp - Mỹ 10% nam, 3% nữ. Tỷ lệ mắc bệnh ở nam gấp 2 - 8 lần ở nữ; độ tuổi 50 - 70 tuổi.

Ung thư nông chiếm khoảng 70% và ung thư xâm lấn khoảng 30% lúc bệnh nhân đến khám phát hiện bệnh.

Việt Nam ung thư bàng quang đứng hàng thứ 1 trong ung thư hệ tiết niệu.

Yếu tố nguy cơ:

Các tác nhân gây ung thư bàng quang rất đa dạng. Trước hết là các chất dùng trong kỹ nghệ, đặc biệt các thuốc nhuộm Anilin và các chất hóa học hữu cơ trong công nghiệp nhựa, thuốc lá, sơn...

Morgan nêu lên tác hại của thuốc lá vì có chứa 2-Naphthylamine. Cà phê và thuốc lá (Morrison 1984) đường hóa học saccharine, cyclamate (Sattery 1988) có nguy cơ cao gây ung thư.

Bệnh sán máng (*Schistosoma heamatobium*) ở đồng bằng sông Nil (Ai cập) vùng Balkan cũng gây ung thư bàng quang.

Các thuốc phenacetin cyclophamid tia xạ viêm nhiễm lâu ngày cũng được kể đến như các tác nhân gây ung thư bàng quang.

Các nhà khoa học hiện nay đang tập trung nghiên cứu vai trò của oncogen và các đột biến của các gen ức chế ung thư.

Quá trình hình thành ung thư trải qua giai đoạn khởi động làm biến đổi ADN của tế bào rồi tiếp đến là giai đoạn phát triển ung thư.

2. Giải phẫu bệnh

Đại thể: u bàng quang phát sinh từ niêm mạc thành hình rêu hay san hô có cuống 70% hay không có cuống 10%, hỗn hợp 20%; phát triển thì xâm nhiễm các lớp cơ bàng quang theo chiều sâu và lan rộng. Di căn theo đường bạch mạch hay đường máu đến xương các tạng phổi gan,...

Vi thể: u tế bào chuyển tiếp - ác tính tăng sinh tế bào không đồng đều đa dạng, hỗn loạn nhân quái khổng lồ.

Ung thư biểu mô tế bào chuyển tiếp (transitional cell carcinoma TCC) chiếm 70- 90%

Ung thư tế bào vảy (Squamous cell carcinoma SCC) 3-5%. SCC ở vùng Trung Đông Ai Cập chiếm 75-80%.

Ung thư biểu mô tuyến (Adenocarcinoma): 2%

Ung thư không thuộc dòng biểu mô: sarcoma 1% arcinosarcoma (Leiomyo Sarcoma, Rhadomyo Sarcoma), hay lymphoma, pheochromocytomma)...

Phân định giai đoạn Staging TNM theo UICC AJCC 1997.

Mức độ Grading G 0-3 theo mức độ biệt hoá của tế bào

Phân loại:

Bảng 22.1. Ung thư bàng quang theo giai đoạn (Staging)

	Jewett –Strong- Marshall 1952	TNM 1997	Theo GPB
U giới hạn ở niêm mạc	0	To No Mo	pTo
U tại chỗ		Tis	pTis
U xâm nhiễm dưới niêm mạc	A	T1 No Mo	pT1
U xâm nhiễm			
Lớp cơ nông	B1	T2 No Mo	pT2
Lớp cơ sâu	B2	T3a Nx Mo	pT3a
Thành bàng quang	C	T3b Nx Mo	pT3b
Tạng TTL..... thành chậu hông	D1	T4 N M	pT4
Di căn các tạng	D2	T4 N+ M+	pN1-3 M1-4

Phân loại (Broders) theo mức độ biệt hoá của tế bào (grading)

G0 U nhú tế bào gai papillone

G1 U các tế bào biệt hoá hoàn toàn

G2 u tế bào biệt hoá vừa

G3 U tế bào kém biệt hoá.

Jewett và Strong nêu lên liên quan giữa staging và grading về tiên lượng ung thư bàng quang.

3. Triệu chứng chẩn đoán

3.1. Triệu chứng lâm sàng

- Đái ra máu là triệu chứng chủ yếu gặp trong 70 - 90% các trường hợp, tuy là tổn thương tại bàng quang nhưng đái máu cuối bãi thoáng qua hay tái diễn thường ít được quan tâm, nên khi đái ra máu toàn bãi, đái ra máu tươi, máu cục mới phát hiện ra bệnh.
- Các triệu chứng kèm theo: rối loạn tiểu tiện do kích thích bàng quang như đái rất đái buốt hay viêm bàng quang chảy máu.
- Đau tức vùng dưới rốn đau lưng hay phù nề vùng bẹn bìu do tắc tĩnh mạch là dấu hiệu muộn.
- Thăm khám vùng dưới rốn không sờ thấy gì hay sờ thấy một khối chắc của ung thư giai đoạn muộn.
- Thăm trực tràng (âm đạo) đánh giá sự phát triển của khối u ở thành bàng quang và sự xâm nhiễm vùng tiểu khung.

3.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm nước tiểu phát hiện các tế bào chuyển tiếp, tỉ lệ bào tương/nhân bất thường (anisocaryose).
- Soi bàng quang: sau khi bơm rửa hết máu, soi bàng quang có thể phát hiện hình ảnh, kích thước khối u (dạng có cuống hình san hô hình nấm hay không có cuống, thâm nhiễm rộng).
- Sinh thiết các mô khối u để chẩn đoán nguồn gốc tế bào chuyển tiếp hay phân biệt với u biểu mô dạng thượng bì khác, đánh giá giai đoạn và độ biệt hóa của u.
- Siêu âm: ghi hình ảnh khối u, có thể đánh giá thêm mức độ xâm nhiễm thành bàng quang, các tạng xung quanh, các nhóm hạch vùng tiểu khung, phát hiện giãn niệu quản bể thận.
- Chụp NTM đánh giá chức năng hình thể thận niệu quản bàng quang có hình khuyết do khối u choán chỗ có bờ răng cưa mềm mại, thành bàng quang cứng chắc, mất đối xứng hoặc có hình ảnh cắt cụt một bên sừng bàng quang.
- Chụp CLVT - MRI để nghiên cứu ung thư bàng quang các giai đoạn xâm nhiễm thành hạch tiểu khung di căn xương các tạng.

Chẩn đoán hình ảnh siêu âm chụp NĐTM, CLVT nên tiến hành cả trên 2 thận, niệu quản để phát hiện chung ung thư biểu mô đường tiết niệu có thể phối hợp (ung thư biểu mô đài bể thận 8%, niệu quản 2%)

4. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm bàng quang chảy máu: theo dõi siêu âm nhiều lần để phân biệt máu cục trong bàng quang và khối u. Soi bàng quang thấy niêm mạc bàng quang viêm đỏ rực, có chỗ chảy máu, sinh thiết không có tế bào ung thư.
- Lao tiết niệu - bàng quang phân biệt với u bàng quang: đá dẹt đá buốt, có khi đá máu tuy rất ít, điều trị với kháng sinh chống lao không đáp ứng.

Chụp NĐTM, soi bàng quang phát hiện u bàng quang hay u biểu mô đường tiết niệu.

Ung thư bàng quang rất đa dạng, cùng thời kỳ bệnh ở bàng quang có thể có nhiều u ở nhiều chỗ, ở các giai đoạn mức độ khác nhau:

- Ung thư nông bàng quang T₀ - T₁ (45%), T₁ (25%)
- Ung thư xâm nhiễm thành bàng quang T₂, T₃ (25%)
- Ung thư giai đoạn cuối đã di căn (5%).

5. Điều trị

Tùy theo giai đoạn bệnh mà có các phương pháp điều trị khác nhau.

Đối với ung thư nông bằng quang (To -T1): cắt nội soi u bằng quang là chủ yếu và có chế độ theo dõi định kỳ 3 tháng. Với ung thư bằng quang ở giai đoạn Tis và T1, nhưng độ biệt hóa kém, cần củng cố bằng bơm BCG vào bằng quang. Đối với các trường hợp khác bơm mytomicin C vào bằng quang.

Đối với ung thư xâm lấn (T2-T3): cắt bằng quang bán phần, cắt bằng quang toàn bộ kèm theo dẫn lưu 2 niệu quản ra da, hoặc qua một đoạn ruột non (phẫu thuật Bricker hay Indiana).

Đối với các bệnh nhân còn trẻ và ung thư chưa xâm lấn nhiều (hạch tiểu khung chưa có xâm nhiễm ung thư) dùng một đoạn ruột thay bằng quang (phẫu thuật Goodwin hay Camey- Le Duc).

- *Điều trị hóa chất:* sau khi nội soi cắt đốt u, bơm trực tiếp vào bằng quang ThioTEPA, Mitomycine C
- Điều trị toàn thân bằng 5FU (5 Fluorouracil); CMV(Cisplatin, Methotrexate, Vinblastin); MVAC (Methotrexate, Vinblastin, Adrymicin, Cisplatin).
- *Điều trị miễn dịch:* BCG bơm vào bằng quang, IFN điều trị toàn thân.
- *Tia xạ* sau mổ 2000 cGy/ tuần hay 4000 cGy /4 tuần.
- *Laser* Neodymium YAG, Hematoporphyrin derivative (HpD) đang trong giai đoạn nghiên cứu.

6. Phòng bệnh

Ung thư bằng quang gặp ở nam nhiều hơn nữ, hay gặp ở những người thợ nhuộm, sơn dầu, cao su và nhất là hút thuốc. Do vậy để dự phòng ung thư bằng quang cần chú ý khám bệnh định kỳ cho những người tiếp xúc với những yếu tố nguy cơ gây ung thư bằng quang, khuyến cáo về nguy cơ của thuốc lá với ung thư bằng quang.

7. Tiến triển tiên lượng

Tiên lượng ung thư bằng quang được đánh giá trên 3 phương diện: nguy cơ tái phát, nguy cơ tiến triển và xâm lấn, nguy cơ tử vong.

Nhìn chung các u nông có tiên lượng tốt hơn các u xâm lấn vào lớp cơ bằng quang, tuy nhiên loại ung thư tại chỗ (in situ) có độ ác tính và hay xâm lấn.

Ung thư bằng quang có thể tái phát sau điều trị 55 - 65%, hoặc tiến triển giai đoạn nặng hơn 10 - 15%.

Tử vong của ung thư bằng quang thâm nhiễm sâu 25 -50%.

Ung thư đã di căn tiên lượng xấu, chỉ sống sau 6 - 12 tháng.

Ung thư bằng quang rất phổ biến và có tiên lượng bất ngờ, chú ý vấn đề phòng bệnh. Điều trị tùy thuộc vào độ xâm lấn và độ biệt hóa. Cần theo dõi lâu dài và có biện pháp thích hợp cho từng giai đoạn của từng bệnh nhân.

Bảng 22.2. Phương pháp điều trị và tỷ lệ sống sau 5 năm

Giai đoạn	U bàng quang	Điều trị	Tỷ lệ sống sau 5 năm
A	U nhú ở niêm mạc	Cắt nội soi	85 - 90%
B	U xâm nhiễm dưới niêm mạc	Cắt nội soi + điều trị hoá chất tại BQ	60 - 80%
B1	U xâm nhiễm lớp cơ nông	Cắt BQ toàn bộ và nạo hạch tiểu khung	50 - 55%
B2	U xâm nhiễm lớp cơ sâu		30 - 50%
C	Xâm nhiễm thành BQ		30 - 40%
D1	Xâm nhiễm hạch tiểu khung	Hoá chất	6 - 5%
D2	Di căn xa		2%

IV. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh học ngoại khoa – Nhà XB Y học 2000.
2. Bệnh học Tiết niệu – Nhà XBY học Hà Nội 2003
3. Tài liệu học tập Bộ môn Ngoại trưởng Đại học Y Hà Nội 2003.

U PHÌ ĐẠI LÀNH TÍNH TUYẾN TIỀN LIỆT

Lê Ngọc Từ

I. HÀNH CHÍNH

- | | |
|----------------------|-------------------------------------|
| 1. Tên môn học: | Ngoại bệnh lý |
| 2. Tên bài: | U phì đại lành tính tuyến tiền liệt |
| 3. Tài liệu học tập: | Lý thuyết |
| 4. Đối tượng: | Sinh viên năm thứ 6 |
| 5. Thời gian | 2 tiết |
| 6. Địa điểm | Giảng đường |

II. MỤC TIÊU HỌC TẬP

Sau khi học, sinh viên có khả năng:

1. Mô tả giải phẫu phân vùng tuyến tiền liệt theo Mc.Neal và vị trí phát sinh phát triển u phì đại lành tính TTL
2. Trình bày được hội chứng đường tiết niệu thấp của bệnh nhân u phì đại lành tính (UPĐLT) tiền liệt tuyến (TTL).
3. Trình bày được nguyên tắc điều trị u phì đại lành tính TTL.
4. Trình bày được chỉ định can thiệp ngoại khoa với các phương pháp thông dụng.

III. NỘI DUNG

Mở đầu:

- U phì đại lành tính tuyến tiền liệt là bệnh khá phổ biến ở nam giới cao tuổi 40% số người ở tuổi 60, 60-65% ở tuổi 70.
- U phì đại lành tính TTL thường phối hợp với các bệnh lý ở người cao tuổi.
- Những nghiên cứu về cơ chế sinh bệnh cũng như các tiến bộ về phẫu thuật - nội soi đã được áp dụng trong điều trị nên kết quả điều trị bệnh rất khả quan.

1. Dịch tễ học

U phì đại lành tính TTL rất phổ biến: Theo Berrry có thể gặp 20% nam giới 41-50 tuổi, 50% 51-60 tuổi và 90% trên 80 tuổi.

Một người nam giới 40 tuổi sống đến 80 tuổi có khả năng phải can thiệp - phẫu thuật bệnh này là 29% (Glynn).

Rotkin thấy sự phân bố tỷ lệ bệnh cao ở châu Âu và Hoa Kỳ và thấp ở châu Á. Điều này có thể giải thích vì do tuổi thọ và các yếu tố môi trường.

Sanda thấy có yếu tố di truyền ở những gia đình mà bệnh xuất hiện sớm trước 60 tuổi.

2. Nguyên bệnh sinh

2.1. Tuyến tiền liệt

Phần chậu xoang niệu sinh dục của phôi tháng thứ 3 (thai 55mm/ 78 ngày) phát triển thành niệu đạo nguyên thủy, về sau là niệu đạo TTL và niệu đạo màng. Đến tuần thứ 11 - 12 xuất hiện mầm các tế bào nguồn gốc nội bì (numerous endo -dermal buds) ở niệu đạo nguyên thủy trên dưới chỗ đổ của ống Wolf. Cũng tháng thứ 4 có mặt của testosterone từ Gonade nam tính của phôi mầm, nư các tế bào này phát triển thành tuyến tiền liệt (epithelial prostate).

Lowsley (1912) nhận định TTL gồm 5 thùy (trước, giữa, 2 bên, sau).

Mc Neal (1976 - 1997) với nhiều công trình nghiên cứu phân chia TTL thành các vùng. Vùng trước là lớp mô cơ cổ trước bàng quang. Tuyến tiền liệt gồm 4 vùng:

Vùng trung tâm (20%) có nguồn gốc ống Wolf

Vùng ngoại vi (75%) có nguồn gốc xoang niệu sinh dục.

Vùng chuyển tiếp (4-5%)

Vùng quanh niệu đạo (1%).

Vùng ngoại vi là vùng rất phát triển của TTL vùng chuyển tiếp - quanh niệu đạo là vùng TTL tăng sinh phì đại lành tính ở người cao tuổi.

- Từ sơ sinh đến trước tuổi dậy thì TTL phát triển rất chậm.

TTL phát triển hoàn chỉnh ở tuổi dậy thì (Swyer 1944), đến 30 tuổi TTL tăng trưởng nhanh 1,6g/năm, sau 30 tuổi trở đi TTL tăng 0,4g/năm.

Sau 40 tuổi nếu có sự tăng trưởng là giai đoạn khác "a beak".

2.2. Phì đại lành tính tuyến tiền liệt (BPH)

Sự tăng sản và hình thành các khối tuyến chủ yếu ở vùng chuyển tiếp TTL. Từ đầu tận của nư ống TTL tăng sản rõ ràng hơn ở tuổi cao. Khối u tuyến phát triển rộng từ vùng chuyển tiếp và to lên, đẩy lùi, chèn ép các vùng khác tạo thành vỏ bọc, bóc tách dễ dàng.

2.2.1. Nguyên bệnh sinh

Hiện nay nguyên nhân của u phì đại lành tính TTL chưa rõ. Tuy nhiên 2 yếu tố quan trọng của bệnh sinh UPĐLT/TTL là tuổi già (tuổi tiền liệt tuyến - aging prostate) và tình hoàn còn chức năng.

- Phì đại tuyến tiền liệt xuất hiện ở nam giới > 50 tuổi. Tuổi bắt đầu cao (> 50 tuổi) sự kiểm soát nội tiết thay đổi. Testosterone toàn phần tự do giảm, Sex hormon binding globulin (SHBG) tăng hoạt hoá, estrogen tăng; estrogen có tác động gián tiếp thụ cảm testosterone dihydrotestosterone gây phì đại TTL.

Vai trò của tinh hoàn:

Huggins 1941 nhận thấy những con chó cắt tinh hoàn không bị phì đại TTL nên đã áp dụng cắt tinh hoàn để điều trị phì đại TTL nhưng ít hiệu quả.

Walls Wilson 1976 nhận thấy sự thay đổi estrogen và androgen gây to TTL trên chó thực nghiệm.

Gloyna, Garnet 1989 tiêm dihydrotestosterone cho chó thực nghiệm còn tinh hoàn gây phì đại TTL.

Sự tăng trưởng và phát triển TTL dưới tác dụng của nội tiết tố tinh hoàn

5 α reductase

Testosterone -----> Dihydrotestosterone (DHT)

liên bào đệm xoang niệu sinh dục (Coffey)

Sự kích thích DHT của các thụ cảm androgen (receptors androgen) thúc đẩy sự sao chép và dịch mã qua yếu tố tăng trưởng (epidermal growth factor EGF) tác dụng trên stroma và liên bàoTTL (epithelial hyperplasia) tạo nên đặc điểm của tăng sản lành tính TTL (BPH).

Theo Lawson RK (1991) Fibroblast Growth Factor FGF, Basic fibroblast growth factor (β -FGF) là yếu tố gây tăng trưởng mô xơ của TTL. BPH có cấu trúc: Fibroblastic 55%, tuyến 30%, xơ cơ 15%.

Trong quá trình tăng sản TTL: dưới tác dụng của yếu tố β biến đổi tăng trưởng (Transforming growth factor β TGF β) hạn chế quá trình “tế bào chết theo chương trình” (apoptosis) và kích thích quá sản tế bào nên TTL tăng sản, phì đại.

2.2.2. Sinh lý bệnh

Rối loạn chức năng niệu động học đối với BPH.

Yếu tố thần kinh - yếu tố động:

Vùng cổ bàng quang, vỏ TTL gồm các sợi cơ trơn collagen giàu thụ cảm adrenergic.

- $\alpha 1$ thụ cảm adrenergic tập trung vỏ baoTTL
- $\alpha 1A$ thụ cảm adrenergic – TTL (cơ trơn)
- $\alpha 1B$ thụ cảm adrenergic - mạch ngoại vi.

Sự tăng sản TTL kích thích các thụ cảm vùng cổ bàng quang vỏ bao TTL các cơ trơn TTL tiết α adrenergic gây co thắt chọn lọc các cơ trơn có ý nghĩa trong hội chứng bế tắc đường tiết niệu dưới do tăng sản TTL

Yếu tố tĩnh: khối lượng u phì đại TTL và các mô xơ phát triển nhiều cũng gây nên các rối loạn bế tắc đường tiểu.

Đáp ứng cơ Detrusor: khi có tắc nghẽn dòng tiểu, cơ Detrusor bồng quang tăng sinh phì đại bởi các sợi collagen càng dễ bị kích thích, đồng thời cũng giảm bớt sự kiểm soát đáp ứng phản xạ Detrusor gây tiểu dắt, tiểu vội, tiểu đêm.

Cùng với sự tắc nghẽn kéo dài bàng quang giãn to dần có chỗ yếu thành túi thừa, ứ đọng hay trào ngược bàng quang niệu quản thận: nhiễm khuẩn và suy thận.

3. Giải phẫu bệnh

Cấu trúc đại thể thường gặp gồm 2 thùy 2 bên và thùy giữa. Khối lượng trung bình 40 - 60g (có thể trên 100g)

Franks (1954) phân chia 5 hình thái mô học:

- Fibroadenomatous,
- Fibromyoadenomatous } hay gặp có cấu trúc hỗn hợp các sợi xơ cơ tuyến ngấm collagen.
- Fibrous - Stroma
- Fibromuscular
- Muscular (leiomyoma).

Cấu trúc vi thể:

Swyer (1944), Frank (1976), McNeal (1976) nhận định cấu trúc vi thể là sự tăng sinh liên bào TTL cùng với mô đệm Stroma ngấm collagen.

4. Triệu chứng

Các triệu chứng lâm sàng u phì đại TTL được mô tả theo các hội chứng: đường tiết niệu thấp và phì đại lành tính tắc nghẽn.

4.1. Hội chứng đường tiết niệu thấp

Hội chứng kích thích: tiểu gấp; tiểu dắt; tiểu đêm; tiểu rặn, tiểu vội són.

- Hội chứng tắc nghẽn: tiểu ngắt quãng; giòng tiểu yếu; tiểu dậm; tiểu kéo dài; cảm giác còn nước tiểu đọng; bí tiểu cấp - mạn tính.

Barry MJ. (1991) nêu thang điểm được Tổ chức Y tế Thế giới khuyến cáo áp dụng chính thức gọi là thang điểm IPSS (International Prostate Symptom Score) 7 item 5 mức độ 0 - 35 điểm.

- Đánh giá chất lượng cuộc sống liên quan đến hội chứng đường tiết niệu thấp QoL = 1 - 6.

4.2. Phì đại lành tính TTL tắc nghẽn BPO

Đánh giá lưu lượng dòng tiểu bằng cách theo dõi dòng tiểu bệnh nhân tiểu trên máy (Uroflowmetry, Dantec): $Q_{\max} < 10 \text{ ml/s}$ là tiểu khó.

Đo khối lượng nước tiểu tồn đọng sau mỗi lần đi tiểu, khi $R > 200 \text{ ml}$ là có ứ đọng nước tiểu.

Đo khối lượng u phì đại TTL: thăm trực tràng u to, căng; mật độ mềm, đều; ranh giới rõ, mất rãnh giữa liên thùy. Siêu âm trên xương mu hay qua trực tràng (TRU transrectal prostatic ultrasonography) tốt hơn.

$$Vg / \text{cm}^3 = \frac{W \times H \times L}{2} = (\pm 25-30\%).$$

4.3. Cận lâm sàng

Đánh giá chức năng thận creatinin máu, ure máu.

- Các bilan khác cùng trên bệnh của người già: tim mạch huyết áp cao, bệnh hô hấp, bệnh tiêu hóa, chuyển hoá đái tháo đường, xương khớp, thần kinh.

5. Chẩn đoán phì đại lành tính TTL

Triệu chứng	Phương pháp	Ký hiệu	Điểm
Các triệu chứng	Bảng câu hỏi	IPSS	0-35
Chất lượng cuộc sống	Câu hỏi	L	0-6
Lưu lượng dòng tiểu	Đo trực tiếp hay trên máy	Q/max	ml/s
Nước tiểu tồn dư	Đo trực tiếp	R	ml
Khối lượng TTL	Thăm trực tràng siêu âm	V	g/cm^3

1. Hỏi bệnh sử IPSS, chất lượng cuộc sống
2. Thăm khám trực tràng Digital Rectal Examination (DRE), Siêu âm
3. Đo lưu lượng nước tiểu (không bắt buộc).
4. Đo nước tiểu tồn đọng (không bắt buộc).
5. Xét nghiệm máu: creatinin, ure máu, nước tiểu: vi khuẩn.
6. PSA prostate- specific antigen - chọn lọc >70 tuổi bắt buộc 6 tháng/ lần.

5.1. Chẩn đoán bệnh

5.1.1. Bệnh sử: Hội chứng đường tiết niệu dưới (lower urinary tract symptoms LUST)

Lượng hoá triệu chứng Phì đại lành tính TTL

IPSS (international prostatic symptoms score) 7items x 5 = 35 điểm:

- 1 - 7: nhẹ
- 8 - 20: trung bình
- 21 - 35: nặng

Chất lượng cuộc sống (quality of life) 0-6

- 1 - 2: bình thường
- 3 - 4: còn chịu đựng được
- 5 - 6: bất hạnh không thể chịu đựng được.

5.1.2. Thăm trực tràng (Digital rectal examination DRE):

Các thầy thuốc có thói quen thăm trực tràng theo các tư thế:

Bệnh nhân quỳ chống hông, hoặc nằm nghiêng, thông thường nằm ngửa hai chân chống lên và dạng rộng. Thăm trực tràng bằng ngón tay trở đi gắng đầu bôi trơn nhiều.

- Kích thước TTL bình thường nhỏ mềm có rãnh liên thùy giữa 2 thùy cân đối, ranh giới rõ (bằng quả chanh, quả cầu golf- golf ball) \approx 20g - BPH: u TTL to mất rãnh liên thùy mềm (bằng quả cam, quả tennis - tennis ball) \approx 50g.
- Mật độ mềm đều đàn hồi như cao su, hay như cơ mô gấp ngón cái không đau.

Siêu âm:

Siêu âm qua hành bụng trên xương mu đầu dò siêu âm thông thường dễ thực hiện nhưng có sai số 20 - 25%. Với đầu dò qua trực tràng trực tiếp hơn, có thể gắn một dụng cụ sinh thiết (biopsie gunts) phát hiện các thương tổn TTL (phì đại, ung thư, áp xe) rõ hơn.

Các máy siêu âm hiện nay đều có chương trình tính khối lượng BPH.

Siêu âm phát hiện các thương tổn khác của bàng quang: thành bàng quang dày mỏng, các túi thừa, sỏi, ung thư bàng quang...

5.1.3. Đo lưu lượng nước tiểu:

Bằng máy Uroflowmetry- Dantec- (hay theo dõi bằng đồng hồ bấm giây).

Thời gian 1 lần đi tiểu (khi có cảm giác cần đi tiểu sau 2 giờ), khối lượng nước tiểu ($V > 200\text{ml}$).

Người bình thường t: 15-17 giây, V: 250-350ml, Q_{max} 19,6ml/gây, Q_{av} : 12,1ml/gây

BPH t: kéo dài $> 25\text{gy}$, V: giảm $< 200\text{ml}$

Q_{max} : $> 15\text{ml/gây}$ coi như chưa bế tắc đường tiết niệu

10-15ml/gây: theo dõi

$< 10\text{ml/gây}$: hoặc tắc nghẽn hoặc cơ bàng quang yếu.

5.1.4. Đo nước tiểu tồn đọng: (post void residual PVR)

Siêu âm sau khi bệnh nhân đi tiểu xong hay đặt ống thông vào bàng quang đo lượng nước tiểu sau khi đi tiểu.

R > 200 ml ứ đọng nước tiểu có ý nghĩa bệnh lý của BPH.

5.1.5. Xét nghiệm máu và nước tiểu

- Creatinin máu 10% bệnh nhân có creatinin tăng có mức độ suy thận (tiềm tàng)
- Creatinin máu tăng nguy cơ biến chứng sau can thiệp sau mổ cao

Creatinin máu cao trên bệnh nhân BPH là cấp cứu: can thiệp trocar catheter hay dẫn lưu bàng quang tạm thời để điều trị suy thận và nhiễm khuẩn.

Xét nghiệm nước tiểu tìm vi khuẩn và kháng sinh đồ (quan trọng và cần thiết).

5.1.6. PSA (prostate- specific antigen):

PSA là test được chọn lọc để thử cho các bệnh nhân có nghi ngờ ung thư TTL và các bệnh nhân trên 75 tuổi. PSA tiết ra từ các tế bào biểu mô TTL (Prostate epithelial cells) khi có các tác nhân kích thích (ung thư, viêm, thăm trực tràng...) PSA tăng lên vượt qua lớp màng đáy tuyến (basal cell layer-basement membrane) vào máu.

PSA 4ng/ml là bình thường; từ 4 - 10ng/ml thì 20-25 % theo dõi ung thư, cần sinh thiết; > 10ng/ml 50% nguy cơ ung thư, sinh thiết là bắt buộc

5.2. Chẩn đoán phân biệt

5.2.1. Ung thư TTL

Về lâm sàng ung thư không khác biệt phải đại lành tính TTL gặp ngay cả ở người chưa cao tuổi < 50 tuổi. Ung thư TTL cũng tăng với tuổi già với các dấu hiệu tiểu khó và tiểu ra máu, giao hợp đau xuất tinh ra máu. Thăm TTL phát hiện TTL có nhân chỉ đơn độc hay nhiều nhân lớn nhỏ cứng 1 bên mất cân đối, 2 bên hay cả TTL là một khối cứng như đá dính vào sau xương mu chậu.

Thử PSA tăng > 10ng/ml dự đoán (+) là 43%.

Sinh thiết qua trực tràng bằng kim Franzen hay biopsy gun (Bard automatic biopsy system) lấy 3 - 5 mẫu thử giải phẫu bệnh xác định tế bào học.

Xét nghiệm PAP (acide phosphatase) tăng trong trường hợp ung thư di căn xương.

5.2.2. Viêm TTL mạn

Thăm TTL là một khối xơ có khi còn đau, dịch tiết TTL đục mủ. PSA không tăng cao.

Điều trị kháng sinh dòng Fluoroquinolone: Peflacin 400mg x 2 /ngày hay Noroxin 400mg / 7 - 10 ngày có tác dụng tốt và theo dõi PSA bình thường.

5.2.3. Xơ cứng cổ bàng quang

Bệnh nhân có hội chứng đường tiết niệu thấp. Thăm trực tràng siêu âm TTL không to < 30g, PSA bình thường.

Chụp niệu đạo bàng quang hẹp cổ bàng quang.

6. Nguyên tắc điều trị phì đại lành tính TTL

Dựa trên lâm sàng (LUTS), thang điểm IPSS, chất lượng cuộc sống và BPO, các tiêu chuẩn QRV để chỉ định các phương pháp điều trị như sau:

UPĐLT/TTL – BPH (DRE, siêu âm > 30g)

LUTS (IPSS) (QoL)

BPO (Qmax <10ml/g, R > 200ml)

Dựa trên thang điểm IPSS và bảng các triệu chứng có thể định được mức độ bệnh cần chọn lọc phương pháp điều trị thích hợp:

- Khi IPSS: 0 - 7 điểm là nhẹ, BPO (-): theo dõi chờ đợi,
- Khi IPSS từ 8 - 20 điểm (trung bình), BPO (+) nhẹ (không có các triệu chứng khác kèm theo Q, R trong giới hạn): *điều trị nội khoa*
- Khi IPSS từ 21-35 điểm: nặng, BPO(+) thực sự các triệu chứng Q<10ml, R > 200ml thay đổi với giới hạn bình thường: *điều trị can thiệp*.

6.1. Theo dõi chờ đợi

IPSS 0 - 7 điểm, cuộc sống không khó chịu vì BHP (không nghi ngờ ung thư, đêm ngủ yên, không hạn chế tham quan du lịch xem hát...) theo dõi kiểm tra các triệu chứng, các chỉ tiêu về đánh giá TTL 3-6 tháng/ lần. Marsh (1952) Barnes (1981) nghiên cứu diễn biến tự nhiên của bệnh theo dõi không điều trị 2,5 - 5 năm, 1/3 - 1/2 bệnh nhân có triệu chứng ổn định, 10%-15% bệnh tiến triển yêu cầu can thiệp.

6.2. Điều trị nội khoa

Chủ yếu là điều trị triệu chứng với tác dụng của thuốc (hoá dược và thảo mộc): IPSS 8 - 20 điểm không có các triệu chứng khác kèm theo QR trong giới hạn bình thường.

Thuốc điều trị:

Chẹn adrenergic: doxazosin (Carduran), 1-4mg/ngày; Alfuzosin (Xatral) SR, 5mg/ngày/ 2 lần; Terazosin (Hytrin), 5-10mg/ngày; Tamsulosin 0,4mg/ngày. Thời gian 2-4 tuần. Thuốc tác dụng chọn lọc giãn cơ trơn TTL Liên quan BPO.

5 α reductase: Finasteride 5mg/ngày; thời gian điều trị 3 - 6 tháng; tác dụng: giảm khối lượng TTL/ liên quan BPO, giảm nguy cơ can thiệp vì bí tiểu cấp.

Các thuốc thảo mộc: tadenan (*Pygeum africanum*) 30mg 3 - 4 viên/ ngày thời gian 3 - 4 tháng chống viêm xơ phù nề đã dùng ở Pháp 30 - 40 năm. Eviprostats (mầm lúa mì và thảo mộc) của Đức. Permixson (*Serenoa reens*) 160mg ngày tác dụng như một chất ức chế reductase.

Nói chung điều trị nội khoa được áp dụng trong giai đoạn đầu của bệnh giảm triệu chứng 25 - 35% ít có giá trị thay đổi khối lượng TTL.

Theo Arrighi (1990) khi bệnh nhân cảm giác tiểu không hết, cảm giác dòng tiểu yếu, u phì đại to thì 38% bệnh nhân phải can thiệp nội soi hay phẫu thuật.

6.3. Điều trị ngoại khoa

Chỉ định:

- BPH V > 30g, với IPSS 20 - 35 điểm, chất lượng cuộc sống bất hạnh, QoL = 4 - 5 - 6 điểm.
- Đã có bí tiểu mạn tính do BPO Q < 10ml/gy, R > 200ml
- Nhiễm khuẩn đường tiết niệu do PBH
- Đái máu, sỏi bàng quang, túi thừa bàng quang.
- Suy thận (cần điều trị hỗ trợ trước)
- Bí tiểu cấp tính: đặt thông bàng quang bằng ống thông Tiemann đầu cong) hay Foley đầu cong 18-20Ch; dẫn lưu bàng quang trên xương mu bằng catheter. Hoặc mở thông bàng quang nếu có nhiễm khuẩn tiết niệu suy thận ure máu cao creatinin cao, có các bệnh tim mạch hô hấp thần kinh chưa ổn định.

6.3.1. Cắt nội soi qua niệu đạo (TURP) ở các nước y tế phát triển cắt nội soi chiếm 80 - 95% các u phì đại lành tính TTL.

- TURP với máy cắt nội soi ánh sáng lạnh (Karl Storz, Olympus 27Ch) và dung dịch giở giọt glycine 0,5% (Sorbitol, nước cất 2 lần).

Các biến chứng: chảy máu, hội chứng nội soi dung dịch rửa bàng quang, nhiễm khuẩn tiết niệu.

- Cắt nội soi xẻ dọc TTL (TUIP) thủ thuật nội soi đối với người trẻ < 50 tuổi u phì đại nhỏ 25 - 30 gam nhưng có biểu hiện LUTS / BPO.

6.3.2. Phẫu thuật qua bàng quang

- *Harris (1927) -Hryntschak (1951)* mở qua bàng quang bóc u phì đại TTL và khâu cầm máu các mạch máu BQ-TTL ổ TTL.
- *Phẫu thuật T.Millin (1945)* sau xương mu mở bao TTL, bóc u trực tiếp và khâu cầm máu.

6.3.3. Các phương pháp điều trị khác:

- Cắt nội soi 1 đường rạch từ cổ bàng quang đến ụ núi (TUIP- TULIP: TU. laser incision of the prostate) trong trường hợp u nhỏ bệnh nhân trung niên để giữ chức năng sinh dục
- Cắt đốt bằng Laserser...
- Điều trị sóng ngắn TUMT: tỏa nhiệt 45- 55°, đặt trong niệu đạo TTL để điều trị các phù nề giảm viêm.
- Nong niệu đạo bằng quả bóng qua ống thông đặt đúng vào TTL.
- Đặt dụng cụ ống (stents:prostocath) trong niệu đạo TTL khi chưa phẫu thuật được cho bệnh nhân.

Kết luận:

Phì đại lành tính TTL là bệnh phổ biến ở nước ta. Chẩn đoán chính xác và đánh giá đúng bệnh cảnh của từng bệnh nhân sẽ giúp cho việc chỉ định lựa chọn điều trị kết quả tốt.

IV. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh học ngoại khoa – Nhà XB Y học 2000.
2. Bệnh học Tiết niệu – Nhà XBY học Hà Nội 2003
3. Tài liệu học tập Bộ môn Ngoại trường Đại học Y Hà Nội 2003

DỊ TẬT VÙNG BỆN - BÌU, LỖ ĐÁI

Hoàng Văn Hùng

I. HÀNH CHÍNH

Tên môn học:	Ngoại bệnh lý
Tên tài liệu học tập:	Dị tật vùng bẹn, bìu, lỗ đái
Bài giảng:	Lý thuyết
Đối tượng:	Sinh viên Y6
Thời gian:	2 tiết
Địa điểm:	Giảng đường

II. MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Mô tả được các triệu chứng và trình bày được nguyên tắc điều trị các dị tật do còn ống phúc tinh mạc.
2. Chẩn đoán được và nêu được nguyên tắc điều trị ẩn tinh hoàn.
3. Mô tả được các thể chính và nêu được nguyên tắc điều trị lỗ đái thấp.
4. Trình bày được triệu chứng, biến chứng và cách xử lý hẹp bao quy đầu và paraphimosis.

III. NỘI DUNG

1. Mở đầu

- Dị tật vùng bẹn - bìu, lỗ đái hay gặp ở trẻ nam.
- Cần phát hiện và xử trí sớm, tránh các biến chứng và tránh ảnh hưởng đến tâm sinh lý người bệnh.

2. Dị tật do còn ống phúc tinh mạc (OPTM)

- Sự tồn tại của OPTM gây nên ba bệnh: thoát vị bẹn (TVB), tràn dịch màng tinh hoàn (TDMTH) và nang thừng tinh (NTT).
- Là những dị tật hay gặp nhất trong phẫu thuật trẻ em.

2.1. Phôi thai học

- Từ tháng thứ 3-7 của thời kỳ bào thai:
 - + Tinh hoàn di chuyển theo đường đi của dây kéo tinh hoàn: từ sau phúc mạc ổ bụng ống bẹn đáy bìu (cuối tháng thứ 7).

- + Tình hoàn di chuyển qua ống bẹn làm cho ống bẹn rộng ra và kéo theo phúc mạc OPTM.
- + Bình thường: OPTM tự bịt kín từ lỗ bẹn trong tình hoàn ngay sau đẻ, chậm nhất trong năm đầu.
- OPTM không bịt kín hoàn toàn hay một phần 1 trong 3 bệnh TVB, TDMTT và NTT.

2.2. Thoát vị bẹn

- Hay gặp nhất trong các dị tật do còn OPTM.
- Tỷ lệ mắc bệnh: 0,8 - 1%.
- Cần chẩn đoán và điều trị sớm tránh biến chứng thoát vị nghẹt hoại tử ruột.

2.2.1. Chẩn đoán

- Bìu bẹn phồng to một bên (hoặc hai bên):
 - + To lên khi trẻ rặn, khóc, hay chạy nhảy.
 - + Có thể nhỏ lại như bình thường khi trẻ ngủ hay nằm yên.
- Sờ thấy tinh hoàn bình thường.
- Sờ thấy khối thoát vị: mềm và có thể đẩy lên hết vào ổ bụng.
- Lỗ bẹn rộng.
- Ở con gái: ít gặp hơn, khối phồng nằm ở phần trên môi lớn.

2.2.2. Biến chứng

Không điều trị kịp thời TVB nghẹt.

- Chẩn đoán:
 - + Khối thoát vị xuống không tự lên.
 - + Đau vùng bìu bẹn bên thoát vị
 - + Sờ khối thoát vị: căng, đau, không giảm kích thước khi nắn đẩy về phía ổ bụng.
 - + Để muộn: có triệu chứng tắc ruột.
- Xử trí: Mổ cấp cứu.

2.2.3. Điều trị

- Mổ sớm, tránh biến chứng nghẹt.
- Phương pháp mổ:
 - + Đẩy nội dung thoát vị vào ổ bụng.

- + Cắt và thắt cổ bao thoát vị (OPTM) ở lỗ bẹn sâu.
- + Trường hợp hoại tử ruột do TVB nghẹt phải cắt đoạn ruột.

2.3. Tràn dịch màng tinh hoàn

2.3.1. Chẩn đoán

- Bìu to một bên (hoặc hai bên), to thường xuyên.
- Da bìu căng bóng..
- Không sờ thấy tinh hoàn.
- Kẹp màng tinh hoàn âm tính.
- Soi sáng: khối dịch trong suốt, ánh sáng xuyên qua được và tinh hoàn đục nằm ở giữa.

2.3.2. Biến chứng

Chèn ép tinh hoàn và bó mạch thừng tinh.

2.3.3. Điều trị

- Vì OPTM có khả năng tự liền trong năm đầu → mổ $\geq 1,5$ tuổi.
- Kỹ thuật:
 - + Cắt + thắt ống thông (OPTM)
 - + Mở cửa sổ màng tinh → cho nước ra.

2.4. Nang thừng tinh

2.4.1. Chẩn đoán

- Bìu to một bên (hoặc hai bên), to thường xuyên.
- Tinh hoàn bình thường.
- Khối tròn, căng, nhẵn: nằm trên tinh hoàn, không giảm thể tích khi nắn.

2.4.2. Biến chứng

Tương tự TDMTH.

2.4.3. Điều trị

Tương tự TDMTH:

- Mổ $\geq 1, 5$ tuổi.
- Cắt + thắt ống thông.
- Cắt chỏm nang → nước ra.

3. Ẩn tinh hoàn (ATH)

- Tỷ lệ mắc bệnh: 0,8 → 1% ở trẻ 1 tuổi.
- ATH một bên: 68%, hai bên: 32%.

3.1. Bào thai học

- Trong thời kỳ bào thai tinh hoàn di chuyển từ sau phúc mạc → ổ bụng → ống bẹn → bìu (cuối tháng thứ 7)
- Quá trình di chuyển tinh hoàn từ ổ bụng xuống bìu có nhiều yếu tố tham gia: nội tiết, dây kéo tinh hoàn, thần kinh đùi sinh dục, áp lực trong ổ bụng, mào tinh hoàn, các yếu tố cơ giới
- Do một yếu tố nào đó: tinh hoàn dừng lại trên đường di chuyển mà không xuống tới bìu gọi là ATH hay tinh hoàn không xuống bìu.

Tinh hoàn lạc chỗ: là tinh hoàn nằm ở vị trí bất thường ngoài đường di chuyển của tinh hoàn (hiếm gặp)

3.2. Chẩn đoán

Lâm sàng:

- Không sờ thấy tinh hoàn ở bìu một bên (hoặc hai bên).
- Sờ thấy tinh hoàn trong ống bẹn hoặc không thấy tinh hoàn (tinh hoàn trong ổ bụng hay không có tinh hoàn).
- Tinh hoàn lò xo: sờ thấy trong ống bẹn, đẩy được xuống bìu, khi thả tay tinh hoàn lại co lên.

Siêu âm:

- Dễ thực hiện.
- Thấy vị trí, kích thước tinh hoàn.
- Tỷ lệ âm và dương tính giả cao.

Soi ổ bụng:

- Chẩn đoán chính xác tinh hoàn trong ổ bụng.
- Phức tạp.

3.3. Biến chứng

- Tinh hoàn bị thoái triển → giảm khả năng sinh con, đặc biệt ẩn tinh hoàn hai bên.
- Ung thư tinh hoàn.
- Xoắn tinh hoàn.

3.4. Điều trị

- Thuốc nội tiết: Gonadotropin:
 - + Một số trường hợp có kết quả tốt, không cần phẫu thuật.
 - + Các trường hợp khác: làm tăng kích thước tinh hoàn, kéo dài mạch máu tinh hoàn → dễ phẫu thuật
- Phẫu thuật:
 - + Tuổi mổ: trước tuổi đi học, tốt nhất 2-3 tuổi.
 - + Kỹ thuật: mổ hạ tinh hoàn xuống bìu, cố định ngoài cơ dartos.
 - + Sau mổ: có thể dùng thuốc nội tiết.

4. Lỗ đài thấp (Hypospadias)

4.1. Tỷ lệ mắc bệnh: 5,2 - 8,2/1000 trẻ trai

4.2. Nguyên nhân

Do thiếu sản vật xốp và sự khép kín không hoàn chỉnh của màng niệu đạo lỗ niệu đạo thấp hơn so với quy đầu.

4.3. Biểu hiện lâm sàng

- Tùy theo vị trí đồ thấp của lỗ niệu đạo, chia 5 thể:
 - + Thể quy đầu.
 - + Thể dương vật.
 - + Thể gốc dương vật.
 - + Thể bìu.
 - + Thể tầng sinh môn.
- Các biểu hiện khác:
 - + Dương vật kém phát triển.
 - + Dương vật cong, gục.
 - + Kèm theo các dị dạng khác của hệ tiết niệu sinh dục.

4.4. Điều trị

- Phẫu thuật sớm.
- Mục đích:
 - + Dựng thẳng dương vật.
 - + Tạo hình niệu đạo.

5. Hẹp bao quy đầu (Phymosis)

5.1. Lâm sàng

- Hẹp lỗ quy đầu.
- Không lộn được bao quy đầu khỏi quy đầu.

5.2. Biến chứng

- Viêm bao quy đầu.
- Nhiễm khuẩn tiết niệu.
- Ung thư dương vật.

5.3. Điều trị

- Không mổ:
- Dùng pince tách rộng bao quy đầu.
- Mổ:
 - + Cắt bao quy đầu
 - + Tạo hình rộng bao quy đầu

6. Paraphymosis

6.1. Lâm sàng

Bao quy đầu đã lộn lên khỏi quy đầu, nhưng không lộn lại được.

Lỗ quy đầu bị thắt nghẹt ở vành quy đầu gây 'dương vật hoại tử dương vật

6.2. Điều trị

Xử lý cấp cứu: Rạch vòng xơ gây thắt nghẹt.

IV. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh học Ngoại khoa, NXB Y học - Hà Nội, 2001.
2. Phẫu thuật tiết niệu trẻ em, NXB Y học - Hà Nội, 2000.

PHÒNG ĐỘNG MẠCH CHỦ BỤNG

Nguyễn Văn Mão

I. HÀNH CHÍNH

Tên môn học	: Ngoại bệnh lý
Tên tài liệu học tập	: Phòng động mạch chủ bụng (PĐMCB)
Bài giảng	: Lý thuyết
Đối tượng	: Sinh viên Y6
Thời gian	: 1 Tiết
Địa điểm giảng	: Giảng đường

II. MỤC TIÊU

Sau khi học xong bài này sinh viên có khả năng:

1. Trình bày các yếu tố nguy cơ của phòng động mạch chủ bụng. Biết cách phát hiện sớm PĐMCB để gửi đến tuyến điều trị thực thụ.
2. Trình bày được các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng và chẩn đoán xác định PĐMCB.
3. Trình bày được nguyên tắc và các phương pháp điều trị PĐMCB.

III. NỘI DUNG

1. Đại cương

Phòng động mạch chủ bụng (PĐMCB) thường gặp ở người cao tuổi do nguyên nhân xơ vữa động mạch. Trong phòng động mạch chủ bụng thì 90% gặp ở đoạn dưới động mạch thận. Việc chẩn đoán còn một số khó khăn nhất là đối với thầy thuốc không chuyên khoa do không nghĩ tới nó để chẩn đoán mà thường nhầm chẩn đoán là u bụng.

Phòng động mạch chủ bụng nếu không được mổ sẽ gây biến chứng và tử vong cao: 40% tử vong do vỡ khối phồng. Nếu vỡ khối phồng không được mổ thì tử vong 100% và dù có được mổ thì tỷ lệ tử vong vẫn còn cao từ 20 - 60%.

Phòng động mạch chủ bụng thường kèm với các thương tổn mạch ở nơi khác vì đây là bệnh hệ thống. Phải chú ý thăm dò bệnh lý mạch vành, mạch cảnh, mạch thận, động mạch ở chi... để có thái độ can thiệp thích hợp.

Ngày nay với sự tiến bộ trong thăm dò chẩn đoán như siêu âm Doppler mạch, chụp động mạch, chụp cắt lớp động mạch có bơm thuốc cản quang hay chụp cộng hưởng từ đã giúp cho việc chẩn đoán sớm được bệnh và cũng như theo dõi kết quả sau mổ.

Việc nghiên cứu chế tạo các vật liệu thay thế động mạch chủ đã giúp cho việc phẫu thuật thuận tiện và đạt kết quả tốt.

2. Giải phẫu bệnh

- Phồng động mạch chủ bụng dưới thận nguyên nhân chủ yếu do xơ vữa động mạch. Ngoài ra có thể do nhiễm khuẩn hay do giang mai. Lớp giữa của động mạch chủ bị thương tổn và do tác động của áp lực trong lòng mạch lên thành mạch làm động mạch phồng dần lên và đây là một túi phồng thật sự.
- Vì đây là bệnh toàn thân nên ngoài túi phồng ở động mạch chủ cũng có thể phồng ở nhiều nơi khác nhưng hay gặp ở các động mạch lớn, chỗ chạc ba động mạch (nơi áo giữa kém phát triển).
- Túi phồng thường to dần lên dính với tổ chức xung quanh và chèn vào tĩnh mạch, thần kinh. Do có hiện tượng máu quẩn trong túi phồng dần dần hình thành máu cục bám vào thành túi phồng thành từng lớp, tổ chức hóa làm thành túi phồng dày lên, máu cục có thể bong ra trôi đi gây nghẽn mạch ngoại vi.

3. Chẩn đoán

3.1 Triệu chứng lâm sàng

3.1.1. Triệu chứng cơ năng

- Bệnh nhân đến khám chủ yếu do đau hoặc tự sờ thấy nổi khối u ở bụng.
- Bệnh nhân có thể đến khám vì đau đột ngột (triệu chứng dọa vỡ túi phồng) hoặc với các dấu hiệu thiếu máu chi cấp tính do nghẽn mạch do máu cục. Đôi khi đến viện vì túi phồng đã vỡ vào tá tràng, vỡ ra sau phúc mạc với tình trạng choáng nặng do mất máu.
- Nhiều trường hợp tình cờ phát hiện qua thăm dò siêu âm hệ thống bệnh khác như: tiền liệt tuyến, túi mật, thận... hay thăm dò hệ thống ở người cao tuổi.

3.1.2. Triệu chứng toàn thân

Chú ý tìm các bệnh phối hợp như cao huyết áp, bệnh đái đường, nghiện thuốc, nhiễm các bệnh giang mai, leptospira,...

3.1.3. Triệu chứng thực thể

- Khám thấy một khối u ở giữa bụng hoặc hơi lệch sang trái, khối u tròn không di động, đập và giãn nở theo nhịp đập của tim. Nghe thấy tiếng thổi tâm thu trên khối u. Khi khối u còn mềm (ít máu cục trong túi phồng) ấn phía trên thì khối phồng có thể nhỏ đi và không đập.
- Với khối phồng ở dưới động mạch thận trên lâm sàng dấu hiệu DeBakey dương tính có nghĩa là có thể đưa được bàn tay vào giữa cục trên khối phồng và bờ sườn trái.

- Ngoài ra có thể có dấu hiệu thiếu máu chi dưới do máu cục ở túi phồng bong ra trôi đi làm nghẽn mạch. Vì vậy khi khám túi phồng động mạch chủ phải nhớ khám tìm xem có dấu hiệu nghẽn mạch chi dưới hay không.

3.2. Cận lâm sàng

3.2.1. Chụp phim quy ước ổ bụng: 70% các trường hợp thấy dấu hiệu vôi hóa thành động mạch chủ.

3.2.2. Siêu âm Doppler mạch: Đây là một thăm dò rất hữu ích, không gây nguy hiểm cho bệnh nhân, giá trị chẩn đoán cao, có thể thăm dò nhiều lần. Khả năng chẩn đoán tới 95%. Tuy vậy kết quả phụ thuộc vào người làm thăm dò và đôi khi khó thăm dò ở bệnh nhân béo và bụng trương hơi.

Siêu âm Doppler cho phép xác định vị trí khối phồng, kích thước túi phồng, cổ túi phồng, tình trạng thành mạch, máu cục trong túi phồng, tình trạng mạch ngoại vi và các dấu hiệu vỡ túi phồng (máu trong ổ bụng hay khối máu tụ sau phúc mạc).

3.2.3. Chụp cắt lớp bụng có bơm thuốc cản quang mạch

Đây là một thăm dò rất quan trọng cho phép xác định kích thước túi phồng, giới hạn đầu trên và đầu dưới túi phồng (2 động mạch chậu). Cho phép đánh giá động mạch thận, tình trạng thành mạch, máu cục trong túi phồng - các tạng xung quanh: 2 thận, đốt sống...

Ngày nay với tiến độ chụp cắt lớp xoắn ốc cho phép dựng lại hình ảnh không gian 3 chiều giúp ích nhiều cho chẩn đoán.

3.2.4. Chụp mạch

Ngày càng ít áp dụng. Được áp dụng khi thăm dò bằng siêu âm và chụp cắt lớp thất bại. Vì đây là một bệnh hệ thống nên ngoài thăm dò về phồng động mạch chủ bụng cần phải thăm dò về mạch cảnh, bệnh lý tim, mạch vành, thăm dò bệnh lý thận và các bệnh hô hấp kèm theo. Việc tìm các khối phồng động mạch ở nơi khác là cần thiết.

4. Tiến triển và biến chứng

4.1. Tiến triển

Túi phồng động mạch chủ bụng dần dần to lên và dẫn đến vỡ túi phồng gây tử vong 85 - 100% các trường hợp. Qua theo dõi siêu âm trung bình túi phồng to lên 0,4cm mỗi năm và nguy cơ đe dọa vỡ túi phồng hàng năm tăng lên 6% điều đó nói lên phải có thái độ can thiệp sớm tránh vỡ túi phồng. Nguy cơ vỡ túi phồng khi đường kính ≥ 7 cm nhưng có trường hợp vỡ túi phồng khi đường kính chỉ 3,5 - 4cm.

4.2. Biến chứng

4.2.1. Võ túi phồng

- Võ sau phúc mạc: Thường có dấu hiệu dọa vỡ trước khi vỡ thực sự. Lâm sàng thường bệnh nhân thấy đau đột ngột, đau tăng dần ở khối phồng. Bệnh nhân kèm theo có sốt, bạch cầu tăng cao, dấu hiệu thiếu máu, tốc độ huyết trầm tăng. Sờ vào khối phồng thường khối phồng giãn nở, to lên và ấn vào bệnh nhân đau. Đây là dấu hiệu báo hiệu khối phồng sắp vỡ hay đã vỡ sau phúc mạc. Cần phải can thiệp phẫu thuật ngay mới mong cứu được bệnh nhân. Siêu âm giúp ích nhiều cho chẩn đoán.
- Võ túi phồng động mạch chủ bụng vào tá tràng: hiếm gặp. Thường chỉ gặp ở giả túi phồng động mạch sau ghép đoạn mạch nhân tạo. Lâm sàng có dấu hiệu chảy máu đường tiêu hóa rất nặng. Thường toàn thân có dấu hiệu nhiễm trùng máu. Loại này khó chẩn đoán trước. Có thể tiến hành nội soi tiêu hóa thấy một ổ loét ở mặt sau đoạn 3 tá tràng. Điều trị phẫu thuật khó khăn vì tình trạng nhiễm trùng, thường phải áp dụng phẫu thuật ghép mạch đồng loại.
- Vỡ vào tĩnh mạch chủ dưới: hiếm gặp. Vỡ phồng động mạch chủ vào tĩnh mạch chủ dưới gây thông động tĩnh mạch, dẫn đến tình trạng suy tim cấp. Khám bụng thấy khối u đập, có rung miu, nghe có tiếng thổi liên tục ở bụng mạnh lên ở thì tâm thu, thường có phù ở chi dưới.

4.2.2. Biến chứng tắc mạch

Các cục máu đông có thể bong ra, trôi đi gây tắc mạch ngoại vi, đưa đến tình trạng thiếu máu cấp tính chi dưới. Đôi khi từ các dấu hiệu thiếu máu cấp tính chi này mà tìm ra phồng động mạch. ít khi máu cục bít tắc hoàn toàn lòng động mạch chủ. Nếu bít tắc hoàn toàn lòng động mạch chủ thì gây nên hội chứng Leriche với dấu hiệu thiếu máu 2 chi dưới và liệt dương.

5. Điều trị

5.1. Chỉ định phẫu thuật

- Tùy thuộc vào kích thước, mức độ đau và các biến chứng của PĐMCB nên mổ khi kích thước túi phồng >5cm (cũng có những trường hợp túi phồng vỡ khi kích thước chỉ từ 3 - 4cm)
- Chỉ định mổ cần nhắc khi có các bệnh phối hợp: bệnh tim, bệnh mạch vành, bệnh mạch cảnh, bệnh đái đường,...

5.2. Phẫu thuật: Thường phẫu thuật để cắt ghép động mạch chủ bụng bằng đoạn mạch nhân tạo Teflon, Dacron hay PTFE (Gore - tex). Có thể ghép đoạn mạch thẳng hay đoạn chạc ba (chữ Y).

- Nếu tình trạng nhiễm trùng thì có thể cắt ghép bằng đoạn động mạch đồng loại (loại bảo quản).

5.3. Kỹ thuật nội mạch

Những trường hợp nguy cơ phẫu thuật cao: bệnh tim, mạch vành nặng, dải đường, mạch não... người ta có thể dùng phương pháp đặt động mạch nhân tạo bằng phương pháp nội mạch (Endovasculaire). Phương pháp này đã được áp dụng ở nhiều nước trên thế giới, song ở Việt Nam chưa được áp dụng vì cần phải có phương tiện và vật liệu cho thủ thuật.

IV. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh học ngoại khoa- Đại học Y Hà Nội
2. Bài giảng lâm sàng phẫu thuật mạch máu (XB: 7/1998)
3. Phẫu thuật cấp cứu tim mạch và lồng ngực (NXB Y học - 2001)
4. Chirurgie des vaisseaux: Aspects cliniques - J.N. Fabiani, E.Kieffer Jouve Paris 7/1997.

HỘI CHỨNG THIẾU MÁU CHI

Nguyễn Hữu Ước

I. HÀNH CHÍNH:

Tên môn học	: Ngoại bệnh lý
Tên tài liệu học tập	: Hội chứng thiếu máu chi
Bài giảng	: Lý thuyết
Đối tượng	: Sinh viên Y6
Thời gian	: 1 Tiết
Địa điểm giảng	: Giảng đường

II. MỤC TIÊU HỌC TẬP

Sau khi học, sinh viên có thể:

1. Trình bày được sinh bệnh học, chẩn đoán và thái độ xử trí tắc động mạch chi cấp tính.
2. Trình bày được sinh bệnh học, các yếu tố nguy cơ của hội chứng thiếu máu mãn tính chi dưới do xơ vữa động mạch.
3. Trình bày được chẩn đoán lâm sàng và nguyên tắc xử trí hội chứng thiếu máu mãn tính chi dưới do xơ vữa động mạch.

III. NỘI DUNG

1. Đại cương

- Hội chứng thiếu máu chi là hậu quả của nhiều bệnh lý khác nhau gây hẹp hoặc tắc các động mạch cấp máu nuôi chi. Tùy theo mức độ và tiến triển của thiếu máu chi mà có thể chia ra: hội chứng thiếu máu chi cấp tính, mãn tính và bán cấp tính.
- Hội chứng thiếu máu cấp tính chi xảy ra khi lưu thông dòng máu *bình thường* bị cắt đứt một cách đột ngột trong các động mạch lớn nuôi chi, gây nên thiếu máu cấp tính cho đoạn chi phía dưới. Do vậy thiếu máu chi rất nặng và tiến triển rất cấp tính, và là cấp cứu ưu tiên số 1 trong ngoại khoa. Các bệnh lý thường gặp nhất trong cấp cứu gồm: vết thương - chấn thương động mạch (đã học ngoại bệnh lý Y4) và tắc động mạch chi cấp tính, nên trong bài này chỉ giới thiệu về hội chứng thiếu máu chi cấp tính do tắc động mạch.

Cần phân biệt 2 loại nguyên nhân gây tắc động mạch chi cấp tính:

- + Máu cục, dị vật từ nơi khác trôi đến gây tắc động mạch (embolie) đây là nguyên nhân thường gây nên hội chứng thiếu máu cấp tính chi điển hình, và hay gặp trên lâm sàng.
- + Huyết khối hình thành tại chỗ trong động mạch chi (thrombose): thường xảy ra trên 1 động mạch bệnh lý, ít gặp trên lâm sàng (xem mục 2.3).
- Trái với thiếu máu cấp tính, hội chứng thiếu máu mãn tính chi lại diễn biến rất từ từ, do lòng động mạch bị hẹp dần lại trước khi tắc hoàn toàn, nên hệ thống tuần hoàn phụ có thời gian phát triển để bù đắp phần nào sự thiếu máu. Vì vậy, tiến triển của thiếu máu rất chậm và không cấp tính. Có nhiều nguyên nhân bệnh lý gây ra thiếu máu mãn tính, nhưng thường gặp nhất là hội chứng thiếu máu mãn tính chi dưới do xơ vữa động mạch, là một trong những nội dung chính của bài.
- Thiếu máu bán cấp tính chi ít gặp, là dạng trung gian của 2 dạng thiếu máu trên. Thường là một thiếu máu cấp tính xảy ra trên nền thiếu máu mãn tính (ví dụ tắc động mạch cấp tính / hẹp động mạch do xơ vữa - thrombose).
- Về chẩn đoán, chủ yếu là dựa vào lâm sàng để chẩn đoán xác định thiếu máu cấp tính chi, và chẩn đoán sơ bộ thiếu máu mãn tính chi.

2. Hội chứng thiếu máu cấp tính chi do tắc động mạch

Nguyên nhân gây tắc động mạch chi cấp tính (hay còn gọi là nghẽn mạch) là do mảnh dị vật trôi từ hệ thống tuần hoàn phía thượng lưu xuống gây tắc mạch (embolie). Có nhiều loại dị vật nhưng chủ yếu là các mảnh máu cục ở trong tim trái hay trong khối phồng động mạch, các cục sùi trong Osler, ngoài ra còn gặp các mảnh u trong tim (u nhầy nhĩ trái) hay các mảng xơ vữa...

2.1. Sinh bệnh học và giải phẫu bệnh học: tham khảo bài “khám mạch máu ngoại vi”, Ngoại cơ sở Y3.

2.2. Chẩn đoán xác định

Nhìn chung, chẩn đoán chủ yếu dựa vào lâm sàng với hội chứng thiếu máu cấp tính phía ngoại vi. Nguyên tắc khám lâm sàng: đối chiếu với chi lành - chi bệnh, bệnh cảnh lâm sàng thay đổi và diễn biến theo thời gian, lưu ý tìm bệnh căn. Các thăm dò hình ảnh có vai trò đánh giá mức độ thương tổn tắc mạch, và chẩn đoán xác định bệnh căn.

Cơ năng:

- Bệnh thường khởi phát bằng cơn đột quỵ: mất đột ngột vận động chủ động bình thường của chi.
- Sau đó xuất hiện tê bì, giảm cảm giác phía ngọn chi, chi lạnh. Muộn hơn sẽ thấy đau nhức rồi mất hoàn toàn cảm giác ngọn chi, lan dần về phía gốc chi theo thời gian.

- Tiền sử: đa phần người bệnh biết về tiền sử bệnh tim - mạch của mình, hoặc đang điều trị Osler.

Toàn thân:

- Các biểu hiện của bệnh căn, ví dụ như hẹp hở van 2 lá, loạn nhịp tim, cao huyết áp, suy tim, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn...
- Vào giai đoạn muộn, có thể thêm các dấu hiệu nhiễm trùng - nhiễm độc toàn thân do hoại tử chi, như sốt cao, thiếu - vô niệu, lơ mơ, tụt huyết áp, mạch nhanh...

Chi bị tắc mạch:

- Biểu hiện của hội chứng thiếu máu cấp tính phía ngoại vi với hàng loạt các triệu chứng lâm sàng dưới đây:
 - + Màu sắc da nhợt nhạt.
 - + Sờ thấy lạnh.
 - + Mạch ngoại vi (quay, mu) mất, vận mạch đầu ngón giảm.
 - + Rối loạn cảm giác: cảm giác nông giảm dần rồi mất hẳn, đi từ ngón chi đến gốc chi.
 - + Rối loạn vận động: vận động chủ động giảm dần rồi mất hoàn toàn, đi dần từ ngón chi đến gốc chi.
 - + Phù nề và đau bắp cơ: thường xuất hiện khi bắt đầu giai đoạn thiếu máu không hồi phục, các bắp cơ xưng nề, đau nhức, bóp vào chi làm đau tăng lên.
 - + Nổi các nốt phỏng nước, khớp bị cứng lại như khớp tử thi, xuất hiện những mảng tím đen trên da, rồi cả một đoạn chi tím đen hoại tử, có khi hoại tử nhiễm trùng, chảy nước và hôi thối, gây nhiễm độc toàn thân rất nặng.

Lưu ý: các triệu chứng trên diễn biến nặng dần theo thời gian, nhưng tiến triển thường chậm hơn, nếu điều trị sơ cứu tốt, so với chấn thương - vết thương mạch máu, do hệ tuần hoàn phụ không bị tổn thương.

Thông thường các triệu chứng trên sẽ phân bố theo giai đoạn thiếu máu như sau:

< 6 giờ	> 6 giờ	> 24 giờ
Mất mạch, lạnh	Phù nề + Đau cơ	Phồng nước
Giảm cảm giác	Mất cảm giác	Cứng khớp tử thi
Giảm vận động	Mất vận động	Tím đen, hoại tử...

Để thuận tiện trong ứng dụng lâm sàng, có tác giả đã tóm tắt hội chứng thiếu máu cấp tính phía ngoại vi bằng "5 chữ P" (trong tiếng Anh):

- + Đau (Pain) chi bị tổn thương,

- + Mất mạch (Pulse lessness) ngoại vi,
- + Nhợt (Palor) màu da,
- + Giảm vận động (Paralysis),
- + Tê bì, giảm cảm giác (Paresthesia).
- Xác định vị trí tắc mạch: tức là xác định 1 cách tương đối vùng bắt đầu bị tắc mạch, dựa vào việc bắt mạch chi. Ví dụ:
 - + Tắc mạch chậu: mất mạch bẹn.
 - + Tắc mạch đùi: mạch bẹn yếu, mạch khoeo mất.
 - + Tắc mạch khoeo: mạch bẹn hơi yếu, mạch khoeo yếu hoặc mất.
 - + Tắc mạch dưới đòn - nách: mất mạch cánh tay.
 - + Tắc mạch cánh tay trên chỗ chia quay - trụ: mạch cánh tay yếu, mạch quay mất...

Việc xác định vị trí này có ý nghĩa nhất định trong tiên lượng bệnh, cũng như trong việc lựa chọn đường mổ, và kỹ thuật lấy dị vật.

Cận lâm sàng:

- X quang ngực thông thường, điện tim, sinh hoá máu là các thăm dò thông thường để đánh giá tình trạng chung của bệnh nhân trước phẫu thuật, cũng như giúp tìm bệnh căn ở tim.
- Thăm dò hình ảnh: do bệnh cần phải mổ cấp cứu để lấy dị vật, lập lại lưu thông dòng máu càng sớm càng tốt, nên chỉ làm các thăm dò hình ảnh khi có điều kiện làm cấp cứu, và ở các cơ sở chuyên khoa sâu. Trong đó chủ yếu chỉ dùng: siêu âm Doppler mạch, chụp động mạch thông thường để xác định vị trí - mức độ tắc mạch; và siêu âm tim, hay chụp cắt lớp vi tính động mạch chủ để xác định bệnh căn... (tham khảo thêm ở mục 3.3).

2.3. Chẩn đoán phân biệt

Cần chẩn đoán phân biệt hội chứng thiếu máu cấp tính chi do tắc động mạch với một số bệnh ít gặp sau:

- Huyết khối động mạch cấp tính: huyết khối hình thành tại chỗ trong động mạch chi (thrombose), thường xảy ra trên mạch bệnh lý (hẹp mạch do xơ vữa) của chi dưới. Do là một thiếu máu cấp tính xảy ra trên nền thiếu máu mãn tính, nên thường chỉ gây thiếu máu bán cấp tính chi, với tiến triển chậm hơn nhiều so với thiếu máu cấp tính. Tuy nhiên, ở giai đoạn muộn thì các dấu hiệu thiếu máu cũng rất giống với thiếu máu cấp tính. Phân biệt bằng: tiền sử có hội chứng thiếu máu mãn tính chi dưới do xơ vữa động mạch, mạch của chân lạnh cũng yếu hoặc mất, xác định bằng thương tổn thấy trên Doppler mạch và chụp mạch (thành mạch nhám nhỏ không đều, vôi hoá, tuần hoàn phụ phát triển). Bệnh không nên mổ cấp cứu, chỉ điều trị bằng thuốc chống đông và xét mổ phiên sau (tham khảo mục 3.5).

- Lóc động mạch chủ (aortic dissection): thể lóc lan xuống tận động mạch chủ bụng và động mạch chậu. Điều trị rất khó và tiên lượng rất xấu.
- Thường xảy ra ở người lớn tuổi, cao huyết áp do xơ vữa động mạch. Khởi phát bằng đau đột ngột và dữ dội ở ngực và lưng lan xuống bụng.
- Bắt mạch và đo huyết áp thấy khác nhau giữa 2 tay và giữa tay - chân, ví dụ huyết áp tay phải >> tay trái, huyết áp tay >>> chân. Nghe tim có thể thấy thổi tâm trương của hở van động mạch chủ.
- Hội chứng thiếu máu cấp tính chi thường xuất hiện ở cả 2 chân, tiến triển rất nhanh.
- Chụp X quang ngực thấy trung thất giãn rộng.
- Chẩn đoán xác định bằng chụp động mạch chủ và chụp cắt lớp vi tính.
- Chi sưng - nóng - đau (phlegmatia cerulea dolens): do viêm tắc hệ tĩnh mạch chậu - đùi đột ngột, gây ứ trệ tuần hoàn, đau - phù chân làm khó bắt mạch, da có màu tím. Chẩn đoán xác định bằng siêu âm Doppler mạch, chụp tĩnh mạch... Điều trị nội khoa là chính.
- Tắc chạc 3 chủ - chậu cấp tính: do huyết khối hình thành tại chỗ hay từ nơi khác trôi đến. Biểu hiện thiếu máu rất cấp tính ở cả 2 chân. Xác định bằng siêu âm Doppler mạch. Điều trị phức tạp và tiên lượng rất xấu.

2.4. Nguyên tắc xử trí

Mục tiêu: cố gắng rút ngắn tối đa thời gian thiếu máu chi bằng các biện pháp sơ cứu và mổ phục hồi lưu thông dòng máu càng sớm càng tốt, thà chấp nhận mổ thăm dò còn hơn là để muộn do đợi các dấu hiệu thiếu máu thật rõ.

Sơ cứu: ngay sau khi có chẩn đoán lâm sàng, cần cho ngay thuốc chống đông máu, sau đó chuyển ngay lên cơ sở ngoại khoa có khả năng phẫu thuật mạch máu.

Thuốc chống đông thường dùng trong cấp cứu là: Heparin tiêm tĩnh mạch (TM), liều lượng 100 – 200 đ.vị / kg / 24 giờ. Chế phẩm thường là lọ 5 ml (5000 đ.vị / 1 ml).

Với các phương pháp dùng thuốc như sau:

- Pha tổng liều trong xy lanh 20 – 50 ml, chia ra từng liều nhỏ tiêm TM, cách nhau 2 – 4 giờ.
- Pha tổng liều / 500 ml HT ngọt đẳng trương 5 %, truyền nhỏ giọt chậm trong 24 giờ.
- Pha tổng liều trong xy lanh 20 - 50 ml, truyền TM liên tục bằng bơm tiêm điện.

Có thể thay thế Heparin bằng Calciparin, tiêm dưới da bụng, với liều tương tự, chia nhỏ liều 6 giờ / 1 lần.

Điều trị thực thụ:

- **Phẫu thuật lấy dị vật**, phục hồi lưu thông dòng máu:
 - Gây tê tại chỗ hoặc tê vùng, rất ít khi cần mê NKQ.
 - Mở động mạch lấy huyết khối bằng ống thông có bóng (Fogarty).
 - Vị trí mở ĐM thường dùng là ĐM cánh tay 1/3 dưới đối với chi trên, ĐM đùi chung và ĐM khoeo đối với chi dưới.
 - Kết hợp mở cân phía dưới (thường ở cẳng chân), nếu đã chuyển sang giai đoạn thiếu máu không hồi phục, tức là khi có dấu hiệu xung nề - đau bắp cơ.
- **Cắt cụt chi**: khi đã có dấu hiệu thiếu máu không hồi phục hoàn toàn (căng cứng bắp cơ, nổi phồng nước, cứng khớp tử thi) hoặc chi đã tím đen hoại tử.
- **Săn sóc sau mổ**:
 - Chống đông: nên duy trì 3 - 5 ngày bằng Heparin hay Calciparin 200 – 300 đ.vị / kg / 24 giờ. Sau thay bằng kháng đông đường uống (Sintrom hay Aspegic).
 - Điều trị bệnh căn và toàn thân: như suy tim, cao HA, suy thận...
 - Săn sóc vết mổ và theo dõi lưu thông dòng máu.
 - Sớm điều trị tiết căn (ở tim hay mạch) nếu thể trạng cho phép, tránh tắc mạch tái phát, sẽ nặng hơn nhiều.

3. Hội chứng thiếu máu mãn tính chi dưới do xơ vữa động mạch

3.1. Khái niệm về hội chứng thiếu máu mãn tính chi dưới

Trước đây, người ta thường xếp lẫn các biểu hiện của “hội chứng thiếu máu mãn tính chi dưới” như là một bệnh cảnh của “viêm tắc động mạch chi”. Thực chất, viêm động mạch chi bao gồm nhiều bệnh gây viêm, thoái hoá, dẫn đến tắc các động mạch ở ngọn chi, chủ yếu chi dưới, biểu hiện ra ngoài bằng các dấu hiệu thiếu máu mãn - bán cấp - hay cấp tính ở các đầu ngón chân. Bệnh viêm tắc động mạch chi này rất đa dạng, diễn biến phức tạp, và còn nhiều vấn đề chưa được hiểu biết rõ.

Hội chứng thiếu máu mãn tính chi dưới, hay còn được gọi là “Viêm các động mạch chi dưới”, là một mảng quan trọng và thường gặp trong các bệnh lý mạch máu chi, và liên quan chủ yếu đến các động mạch lớn của chi.

Có nhiều bệnh lý khác nhau gây ra hội chứng thiếu máu mãn tính chi dưới, như bệnh Buerger (Nam, 20 - 40 tuổi, hút thuốc lá nặng, tắc mạch ngoại vi...), bệnh động mạch do đái đường (thường đi kèm xơ vữa động mạch), bệnh xơ vữa sớm, viêm động mạch lão suy... Tuy nhiên, các nghiên cứu nước ngoài đều cho thấy có tới 90 - 95% *thiếu máu mãn tính chi dưới có nguồn gốc xơ vữa động mạch*, và đại đa số đều ở nam giới.

Như vậy, các triệu chứng của hội chứng thiếu máu mãn tính chỉ dưới tuy không đồng nghĩa, nhưng có thể coi như là triệu chứng của bệnh xơ vữa động mạch chi dưới.

3.2. Chẩn đoán lâm sàng

Gồm 4 phương pháp thăm khám cơ bản:

- **Hỏi bệnh:**

Chủ yếu để tìm hiện tượng "đi lạc cách hồi" hay "đau cách hồi" hay không, đây cũng chính là dấu hiệu thường buộc người bệnh đến với thầy thuốc:

- Hiện tượng đau này được mô tả dưới dạng: xuất hiện khi đang đi lại, đau như chuột rút, hay như có kim kẹp vào, như bị cắn, hoặc lan rộng làm bước đi nặng như chì => buộc người bệnh phải dừng lại. Sau vài phút nghỉ ngơi, các dấu hiệu này biến mất. Người bệnh lại tiếp tục đi và rồi lại bị 1 cơn đau mới. Vị trí đau điển hình là ở bắp chân, nhưng cũng có thể ở đùi, háng, mông.
- Mức độ nặng của thiếu máu liên quan chặt chẽ với quãng đường đi được giữa 2 lần đau và thời gian phải nghỉ để hết đau: thiếu máu càng nặng thì quãng đường càng ngắn và thời gian nghỉ càng dài.
- Mức độ gợi ý bệnh rõ khi khoảng cách đau là 500 - 1.000 mét. Tiến triển của đau cách hồi nặng lên theo thời gian, có vai trò đánh giá mức độ và tiên lượng bệnh.

- **Nhìn:**

Giai đoạn sớm: tìm dấu hiệu giảm tưới máu đầu ngón, do hiện tượng làm đầy tĩnh mạch chậm của tuần hoàn động mạch kém. Có 2 cách khám:

- Cho bệnh nhân nằm ngửa, làm động tác thay đổi tư thế đưa chân lên cao và hạ xuống để làm rõ sự thiếu máu. Khi chân nhấc cao -> ngón đổi màu xanh tím. Sau đó đưa chân xuống, thấy phục hồi lại màu hồng của ngón chậm, bằng cách so sánh với chân kia, hoặc tính thời gian (bình thường, tĩnh mạch bàn chân và 1/3 dưới cẳng chân được làm đầy trong 15 giây sau khi hạ chân xuống). Theo đó, khi thời gian này > 15" => có thiếu máu, còn nếu > 30" => thiếu máu nặng.
- Cho người bệnh làm 1 gắng sức, sau đó nằm lên giường khám, thấy màu sắc bàn chân xanh tái, rõ nhất là khi khu trú ở 1 chân. Nếu chỉ với vài gắng sức nhẹ mà đã thấy rõ => gợi ý 1 thiếu máu nặng.

Ở giai đoạn muộn: thấy các biểu hiện loạn dưỡng da do thiếu máu như da khô, có các ổ loét, thậm chí thấy hoại tử ngón chân.

- **Sờ:** bằng cách bắt mạch 1 cách hệ thống theo các vị trí từ bẹn trở xuống => thấy mạch yếu hay mất ở ngoại vi của chi tổn thương nặng, đồng thời cũng giúp định khu tổn thương.

- *Nghe*: khi có hẹp 1 động mạch nông => đặt ống nghe nhẹ nhàng có thể thấy tiếng thổi tâm thu thô ráp. Đối với mạch chi dưới cần nghe ở 2 đùi, 2 hố chậu trong và ở rốn.

Ngoài ra, vì xơ vữa động mạch là bệnh của toàn bộ hệ động mạch, nên cần phối hợp sờ, nghe... ở các vùng mạch khác, như ở mạch cảnh, tay...

Trên đây là 4 động tác khám lâm sàng cơ bản giúp chẩn đoán lâm sàng hội chứng thiếu máu mãn tính chi dưới, ngoài ra còn cho biết thêm về vị trí và độ nặng của tổn thương.

Đánh giá mức độ thiếu máu: (tham khảo thêm) Theo phân loại của Leriche và Fontaine, có thể chia các giai đoạn thiếu máu như sau:

- Giai đoạn 0: không có tổn thương hẹp động mạch.
- Giai đoạn 1: có tổn thương trên chụp động mạch, song không có biểu hiện lâm sàng.
- Giai đoạn 2: tương ứng thiếu máu chức năng, tức là có đau cách hồi. Giai đoạn này cũng được chia làm 3:

Giai đoạn 2 nhẹ: đau cách hồi khi đi > 300m, không có di chứng (như teo cơ).

Giai đoạn 2 vừa: đau khi đi 100 - 300m, có di chứng.

Giai đoạn 2 nặng: đau cách hồi nặng, đi < 75 m. Coi như thời kỳ chuyển tiếp sang giai đoạn 3.

- Giai đoạn 3: đau liên tục cả ngày, ngay cả khi nằm, kéo dài trong nhiều tuần, cản trở giấc ngủ đêm, buộc bệnh nhân phải ngủ trên ghế sa lông.
- Giai đoạn 4: xuất hiện các rối loạn dinh dưỡng da, hoại tử. Có thể ở các đầu ngón, hay kèm theo nhiễm trùng. Hoặc dưới dạng các ổ loét nông trên bề mặt da.

Tiến triển: thông thường 4 giai đoạn thiếu máu tiến triển tuần tự từ giai đoạn 2 -> 3 -> 4. Tuy nhiên, có thể có nhiều dạng tiến triển khác, thậm chí một số ca bị huyết khối tắc mạch cấp kèm theo (thiếu máu bán cấp tính) -> nhanh chóng chuyển sang giai đoạn 4, và hoại tử => cắt cụt.

Các thăm dò hình ảnh:

Thăm dò hình ảnh có vai trò giúp chẩn đoán xác định bệnh, đánh giá mức độ thương tổn, và định hướng cho các phương pháp điều trị. Bao gồm:

- Siêu âm doppler mạch: đơn giản, giá trị chẩn đoán cao, song đòi hỏi có phương tiện và người làm có kinh nghiệm. Cho phép xác định chính xác vị trí hẹp - tắc mạch, mức độ thương tổn mạch, tình trạng và dòng chảy của mạch dưới chỗ tắc.
- Chụp động mạch thông thường: giá trị chẩn đoán không cao, vì thường không cho thấy rõ mức độ thương tổn mạch và tình trạng mạch ngoại vi. Chủ yếu dùng trong cấp cứu.

- Chụp động mạch số hoá: giá trị chẩn đoán rất tốt, cho biết chính xác vị trí hẹp - tắc mạch, mức độ thương tổn cũng như tình trạng của mạch ngoại vi. Tuy nhiên khá phức tạp và đòi hỏi phương tiện đắt tiền.
- Siêu âm tim, chụp mạch vành, chụp cắt lớp - cộng hưởng từ động mạch chủ..., giúp chẩn đoán và đánh giá mức độ các thương tổn phối hợp của xơ vữa động mạch ở các vùng khác.

3.4. Các yếu tố nguy cơ

Như trên đã giới thiệu, thiếu máu mãn tính chi dưới là do các bệnh lý của mạch máu, mà chủ yếu là xơ vữa động mạch. Do vậy, có nhiều yếu tố nguy cơ của các bệnh này:

Yếu tố lâm sàng:

- Hút thuốc lá: trên 12 - 15 điếu / ngày. Là yếu tố ảnh hưởng trực tiếp, càng trẻ càng rõ \Leftrightarrow rất nguy cơ.
- Các stress / ở người trẻ trong 1 số hoàn cảnh xã hội.
- Tiền sử xơ vữa: biểu hiện ở mạch vành hay cơ quan khác.
- Béo bệu: cân nặng / cao > 10% mức lí tưởng
- Cao HA: lớn hơn 140 / 90 mmHg \Leftrightarrow ít quan hệ trực tiếp đến bệnh, nhưng lưu ý không được hạ đột ngột khi có thiếu máu chi.

Các yếu tố sinh học:

- Rối loạn chuyển hoá Lipid: mỡ máu cao, có ý nghĩa xấu nếu trong tầm từ 30 - 60 tuổi.
- Đái đường
- Tăng acid uric máu \Rightarrow là các yếu tố nguy cơ này làm nặng thêm thiếu máu chi dưới.

3.5. Nguyên tắc xử trí

- Khi thấy bắt đầu có dấu hiệu lâm sàng (giai đoạn 2) \Rightarrow chuyển bệnh nhân tới các cơ sở nội khoa tim mạch để:
 - + Làm cái xét nghiệm sinh học.
 - + Làm chẩn đoán vị trí và mức độ tổn thương bằng các thăm dò hình ảnh (siêu âm và chụp mạch).
- Khi bệnh ở giai đoạn thiếu máu nặng (giai đoạn 3, 4) \Rightarrow chuyển sớm đến các cơ sở điều trị ngoại khoa hoặc nội khoa can thiệp tim mạch.
- Điều trị nội khoa:
 - + Hạn chế tiến triển của bệnh xơ vữa bằng cách điều trị và hạn chế các yếu tố nguy cơ (tâm lí + thuốc).

- + Cải thiện tưới máu động mạch bằng các biện pháp tuy nhỏ nhưng có ý nghĩa, ví dụ như: hạn chế chấn thương vào chi, tránh tiếp xúc vật nóng, tránh nhiễm trùng bàn chân, các biện pháp vệ sinh chân.
- + Dùng một số thuốc giãn mạch (Fonzytan), thuốc giảm đau (aspirin), ức chế giao cảm. Tránh dùng các thuốc phải tiêm vào đường động mạch.
- Điều trị bằng nội - ngoại khoa can thiệp:
 - + Nong hẹp mạch bằng bóng.
 - + Nong hẹp mạch bằng bóng + đặt Stents.
- Phẫu thuật:
 - + Bypass động mạch qua chỗ tắc - hẹp mạch.
 - + Bóc nội mạc động mạch bị hẹp.
 - + Cầu nối ngoại vi cho những hẹp lan toả.
 - + Cắt thần kinh Σ .
 - + Cắt cụt khi không còn khả năng cải thiện tưới máu chi.

IV. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Trịnh Bình Dy (2001), "Sinh lý tuần hoàn", Sinh lý học, NXB Y học, Tập I: 176 - 189.
2. Đặng Hanh Đệ (2000), Triệu chứng học lồng ngực - mạch máu, Triệu chứng học ngoại khoa, NXB y học, 28 - 62.
3. Đặng Hanh Đệ (2001), "Tắc động mạch cấp tính", Phẫu thuật cấp cứu tim mạch và lồng ngực, NXB Y học, Tr: 161 - 170.
4. Đoàn Quốc Hưng (2001), "Thiếu máu chi dưới cấp tính", Phẫu thuật cấp cứu tim mạch và lồng ngực, NXB Y học, Tr: 190 -201.
5. Nguyễn Hữu Ước (2001), "Tắc chạc ba chủ chậu cấp tính", Phẫu thuật cấp cứu tim mạch và lồng ngực, NXB Y học, Tr: 202 - 207.
6. Barral X (1998), Les urgences en chirurgie vasculaire, Masson, Paris.
7. Boccalon H (1997), Guide pratique des maladies vasculaires, Editions Médicales Spéialisées.
8. Chirurgie vasculaire des membres. Encyclopedie medico-chirurgicale, 1990, Techniques chirurgicales: Chirurgie vasculaire. 43025 - 43029.
9. Descotes J (1983), Le médecin aux mains nues et la pathologie vasculaire, Collection scientifique Robert & Carriere.
10. Rutherford R B (1989), Vascular Surgery, W. B. Saunders Company.

HỘI CHỨNG CHÈN ÉP KHOANG

Phùng Ngọc Hòa

I. HÀNH CHÍNH

Tên môn học	: Ngoại bệnh lý
Tên tài liệu học tập	: Hội chứng chèn ép khoang (HC. C.E.K)
Bài giảng	: Lý thuyết
Đối tượng	: Sinh viên Y6
Thời gian	: 2 Tiết
Địa điểm giảng	: Giảng đường

II. MỤC TIÊU HỌC TẬP

Sau khi học xong, sinh viên có thể:

1. Trình bày được nguyên nhân, cơ chế và hậu quả của Hội chứng chèn ép khoang (HC.CEK).
2. Trình bày được triệu chứng và chẩn đoán HC. CEK.
3. Trình bày được nguyên tắc xử trí HC. CEK.

III. NỘI DUNG

1. Đại cương

Chèn ép khoang là một hội chứng nặng trong cấp cứu chấn thương do tăng áp lực trong các khoang cơ-xương một cách đột ngột (máu tụ, cơ phù nề...) gây chèn ép các bó mạch, thần kinh và hậu quả là thiếu máu chi ở phía hạ lưu.

1.1. Một vài nét về lịch sử phát hiện bệnh

Hội chứng chèn ép khoang (HC C.E.K) được Wolkman mô tả lần đầu vào năm 1881; ông cho rằng liệt cứng các cơ cẳng tay sau chấn thương gãy xương là do thiếu máu nuôi cơ. Vì vậy hội chứng này có tên: hội chứng **WOLKMANN**.

Năm 1909, Thomas thông báo 107 trường hợp cơ rút các cơ gấp cẳng tay do gãy hai xương cẳng tay.

Năm 1914, Murphy phát hiện hội chứng tăng áp lực khoang trong các cơ do đụng dập, do chảy máu từ xương gãy ra.

Năm 1928, Sir Robert Jone cho rằng hội chứng Wolkman là do tăng áp lực cả bên trong (máu tụ, cơ phù nề...) và cả bên ngoài (do chấn thương trực tiếp).

Do vậy, ngoài nguyên nhân chấn thương ra còn có những nguyên nhân khác gây nên hội chứng tăng áp lực khoang như: bệnh về máu, rắn cắn, bỏng...

Sau này nhiều tác giả: Matsen, Mubarak, Hargen... còn tìm ra hội chứng chèn ép khoang ở nhiều nơi khác (ngoài chi trên) như đùi, cẳng chân...

Có thể gặp HC C.E.K cấp, bán cấp, mãn tính.

1.2. Nguyên nhân: hội chứng C.E.K chủ yếu do chấn thương gây ra.

Nhóm nguyên nhân chấn thương:

- Gãy xương (chiếm tỷ lệ 45%), bao gồm gãy xương kín và gãy xương hở độ 1,2.
- Tổn thương mạch máu, nhất là sau khâu nối mạch máu muộn.
- Chấn thương phần mềm nặng.
- Do giảm thể tích khoang: đóng kín và đóng quá kỹ lớp cân sau mổ kết hợp xương, do chèn ép bột (không độn lót tốt và không rạch dọc bột).
- Hội chứng vùi lấp (cục bộ ở các chi).

Nguyên nhân khác:

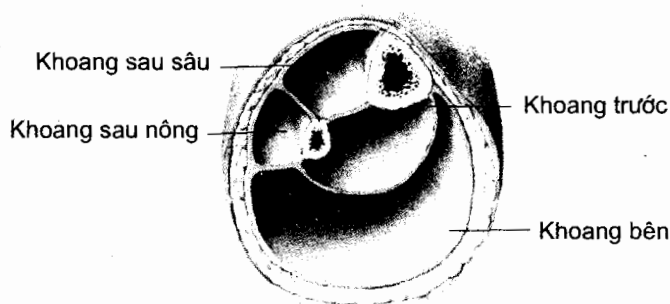
- Bệnh về máu gây chảy máu và tụ máu trong khoang.
- Do tiêm truyền.
- Do mảnh hoại tử da chèn ép từ bên ngoài vào (hoại tử do rắn cắn, do bỏng)

1.3. Vị trí hay gặp hội chứng chèn ép khoang

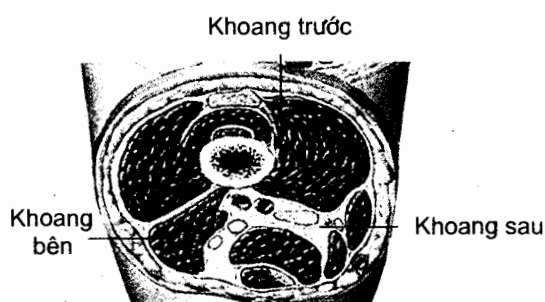
Chèn ép khoang thấy ở nhiều nơi: vai, cánh tay, hông, đùi... song hay gặp nhất là khoang sau bắp chân và khoang trước cẳng tay.

2. Giải phẫu bệnh

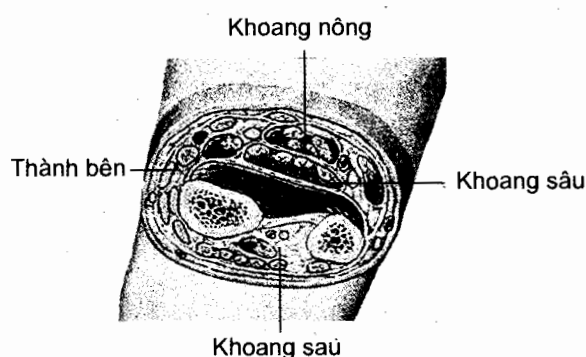
Bình thường giữa các khối cơ của chi có các bao xơ, ngăn cách chúng thành một khoang. Bao này chắc, ít đàn hồi, bên trong chứa đựng mạch máu, thần kinh quan trọng đi qua để nuôi phía hạ lưu.



Hình 27.1. Các khoang của cẳng chân



Hình 27.3. Các khoang ở đùi



Hình 27.2. Các khoang ở cẳng tay

Xương:

- Hay gặp gãy xương kín, gãy xương phức tạp và di lệch.
- Gãy xương hở độ 1 hoặc độ 2 có thể gây nên HC C.E.K, nhưng rất hiếm.
- Đối với gãy xương hở độ 3, các khoang đã mở rộng nên không thể có HC C.E.K (nếu có tổn thương mạch là loại gãy hở độ 3c)

Cơ:

- Cơ bị phù nề, đung dập và tụ máu.
- Giai đoạn muộn, cơ bị hoại tử do thiếu máu nuôi.

Mạch máu:

- Bị áp lực trong khoang chèn ép, ban đầu làm cho mạch máu bị co thắt.
- Nếu để muộn mạch không còn đập.

Thần kinh:

Thần kinh bị chèn ép: đầu tiên là thiếu máu nuôi, về sau bị chèn ép hoàn toàn gây nên mất cảm giác và liệt vận động.

3. Sinh lý bệnh

3.1. Tổn thương thần kinh

Khi áp lực khoang tăng cao: đầu tiên phần nhạy cảm nhất bị chèn ép là các dòng vi quản nuôi thần kinh, từ đó thần kinh bị thiếu máu trước. Vì thế, các dấu hiệu lâm sàng sớm nhất và quan trọng nhất của HC C.E.K là dấu hiệu về thần kinh: tê bì; tăng cảm giác đau và liệt vận động.

3.2. Áp lực khoang

Matsen đưa ra công thức:

$$Ibf = \frac{Pa - Pv}{R}$$

LBF: dòng máu nuôi hạ lưu.

Pa: áp lực động mạch.

Pv: áp lực tĩnh mạch.

R: sức cản.

- Như vậy, sức cản tại khoang càng tăng, máu xuống nuôi hạ lưu càng kém làm cho cơ càng thiếu dưỡng; phù nề; xuất tiết. Càng phù nề; xuất tiết càng gây nên tăng áp lực khoang. Đây là một vòng luẩn quẩn bệnh lý.

3.3. Hậu quả của hội chứng chèn ép khoang

3.3.1 Toàn thân

Tăng áp lực trong khoang cơ xương, gây chèn ép tuần hoàn mao mạch dẫn đến hoại tử tổ chức như trong tắc mạch do nhiễm khuẩn.

HC C.E.K quá 4 giờ, có thể gây nên đái ra Myoglobine và gây ra suy thận.

Sau 8 giờ C.E.K không được xử lý thì coi như đã có tổn thương chi không hồi phục.

Phần chi phía dưới tổn thương bị hoại tử: các mô chuyển hóa lỏng lẻo và trong môi trường yếm khí, sinh ra các chất độc, từ đó đi vào hệ tuần hoàn, làm giảm pH máu. Bệnh nhân bị toan chuyển hóa, nguy cơ tử vong rất cao.

3.3.2. Tại chỗ

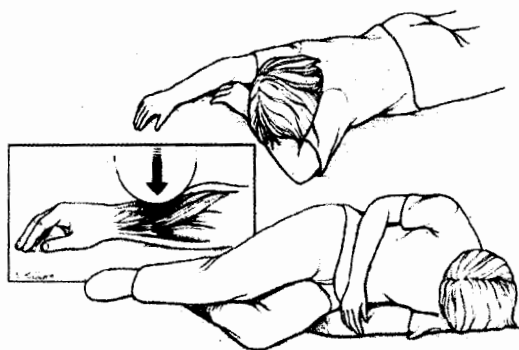
Nếu hội chứng chèn ép khoang ở những vùng chi có vòng nối của mạch tốt thì BN có thể thoát được cụt chi, nhưng về sau chức năng của chi kém vì thiếu máu cục bộ, làm cho gân - cơ và các khớp bị xơ cứng. Điển hình cho bệnh cảnh này là Wolkman cả tay sau gãy hai xương cẳng tay.

Nếu hội chứng chèn ép khoang nặng và không được xử trí rạch cân kịp thời thì phải cắt cụt chi.

4. Hội chứng chèn ép khoang cẳng - bàn tay cấp tính

4.1. Lâm sàng

- Xảy ra sau một chấn thương, có thể có gãy xương hoặc không (xem hình 27.4)
- Cả cẳng tay căng cứng, tròn như một cái ống.
- Tăng cảm giác đau ngoài da, nhất là khi vận động thụ động các ngón tay.
- Các ngón tay nề to, tím và lạnh hơn bình thường.
- Liệt vận động và mất cảm giác các ngón tay.
- Mạch quay và mạch trụ khó bắt rồi nặng hơn là không bắt được (giai đoạn muộn).



Hình 27.4. Cơ thể chấn thương gây nên HC C.E.K cẳng tay

4.2. Cận lâm sàng

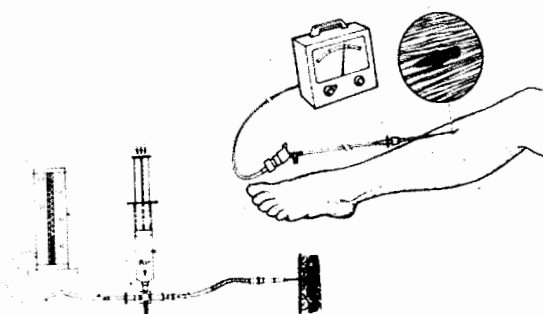
4.2.1. Đo áp lực khoang (Pk) bằng phương pháp Whitesides (xem hình 27.5)

Chọc kim to vào khoang, đo áp lực thủy tĩnh của cột nước dung dịch sinh lý bơm vào trong khoang.

Dụng cụ đo: vòi 3 chạc, ống tiêm 20ml, 2 ống nhựa, 1 kim cỡ 18, áp kế thủy ngân, chai huyết thanh mặn đẳng trương.

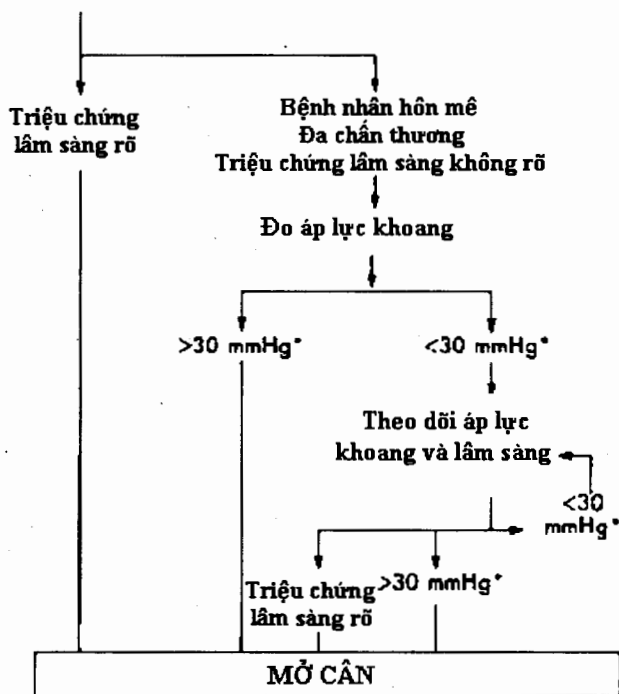
Ở mỗi khoang cần đo ít nhất 2 nơi.

- Bình thường áp lực khoang: 8 - 10 mmHg.
- Khi áp lực khoang >30 mmHg: rách cân; giải phóng khoang.



Hình 27.5. Dụng cụ đo áp lực khoang (Whitesides)

Nghi ngờ hội chứng khoang



Hình 27.6. Sơ đồ theo dõi HC CEK và chỉ định mở cân

4.2.2. Đo giao động động mạch: bằng siêu âm Doppler

- Lưu thông máu phía hạ lưu giảm hoặc gián đoạn.
- Ngày nay, dùng Doppler màu quét ba chiều để đo được áp lực dòng chảy một cách chính xác hơn.

4.2.3. Chụp phim Xquang

- Chụp Xquang thường để chẩn đoán xác định gãy xương.
- Chụp mạch máu có thuốc cản quang để xác định chính xác tổn thương mạch máu. Đây là phương pháp chính xác nhất nhưng không phải lúc nào cũng làm được và bệnh viện nào cũng làm được trong cấp cứu.
- Chụp C.T để xác định mức độ hoại tử cơ trong khoang.

4.2.4. Các xét nghiệm (XN)

- X.N máu để biết mức độ mất máu.
- X.N sinh hóa máu (Urê, Creatinin, C.P.K) để xác định chức năng gan - thận.
- Đặc biệt X.N các yếu tố đông máu để loại trừ hội chứng chèn ép khoang do bệnh về máu.

4.3. Phân biệt HC C.E.K với rối loạn dinh dưỡng

- Chi cũng sưng nề nhưng mềm, không tăng cảm giác đau ngoài da.
- Đầu chi: không có rối loạn vận động và cảm giác. Các ngón tay vẫn hồng, ấm bình thường.
- Mạch quay và mạch trụ (+)
- Áp lực khoang không cao, Doppler mạch bình thường.

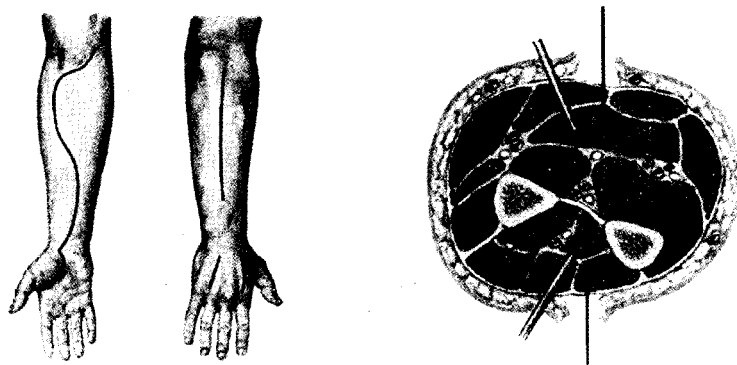
4.4. Điều trị

4.4.1. Theo dõi HC C.E.K

- Khi nghi ngờ HC C.E.K phải cho bệnh nhân vào viện để theo dõi hàng giờ.
- Bất động nẹp tạm thời.
- Treo tay cao.
- Dùng thuốc giảm đau, thuốc chống phù nề (α chymotrypsin tiêm bắp)
- Nếu sau 6-12 giờ mà không tiến triển thêm; áp lực khoang <30 mmHg; cẳng tay mềm; các ngón tay cử động bình thường thì điều trị bảo tồn (xem hình 27.7)

4.4.2. *Phẫu thuật rạch cân, giải phóng khoang*: khi lâm sàng rõ rệt; áp lực khoang cao >30 mmHg.

- Đường rạch cân phía trước (phía gan tay): là đường zích-zắc; theo trục chi, hướng về ống cổ tay.
- Đường rạch cân phía sau (phía mu tay): là đường hình vòng từ móm khuỷu hướng về tâm quay (xem hình 27.7)



Hình 27.7. Đường rạch cân, giải phóng khoang ở cẳng tay (Hargens).

- Đường rạch tránh các tĩnh mạch ở nông, bó mạch, thần kinh.
- Giải phóng mạch; thần kinh khỏi chèn ép.
- Sau mổ: bất động tay ở tư thế cao; kháng sinh toàn thân; giảm đau và chống phù nề.
- Khâu lại da hoặc vá da sau một tuần.

4.4.3. Điều trị hội chứng Wolkman

- Giai đoạn sớm (sau 1-2 tuần): gây mê, bó bột duỗi cổ tay và ngón tay từng giai đoạn, kết hợp với thuốc giảm đau, giảm phù nề.
- Điều trị HC Wolkman muộn: rất khó khăn, đòi hỏi chuyên khoa sâu về phẫu thuật chỉnh hình. Tỷ lệ tàn phế cao.

5. Hội chứng chèn ép khoang cẳng chân

Hay gặp sau một chấn thương; 80% có gãy xương.

Vị trí: gãy mâm chày; gãy cao thân xương chày (đoạn có cơ bụng chân rất chắc; rất dày)

Có 4 khoang cẳng chân: khoang trước; khoang bên; khoang sau nông và khoang sau sâu (xem hình 27.1)

5.1. Lâm sàng

Trước đây còn được gọi là *hội chứng bắp chân căng*

Matsen đưa ra 5 biểu hiện lâm sàng của hội chứng chèn ép khoang cẳng chân như sau:

- Đau quá mức thông thường của một gãy xương, mặc dù đã được bất động chi gãy.
- Căng cứng toàn bộ cẳng chân.
- Tê bì và có cảm giác “kiến bò” ở đầu ngón, về sau không còn nhận biết được các ngón.
- Đau tăng khi vận động thụ động, căng dẫn cơ bắp.
- Liệt vận động các ngón.

5.2. Cận lâm sàng

- Đo áp lực khoang: nếu áp lực khoang >30mmHg, cần rạch cân ngay để giải phóng chèn ép.
- Đo giao động động mạch bằng Doppler.
- Xquang: chụp Xquang thường (chẩn đoán gãy xương); chụp mạch máu; chụp C.T.
- X.N: Công thức máu; sinh hóa máu; yếu tố đông máu.

5.3. Điều trị

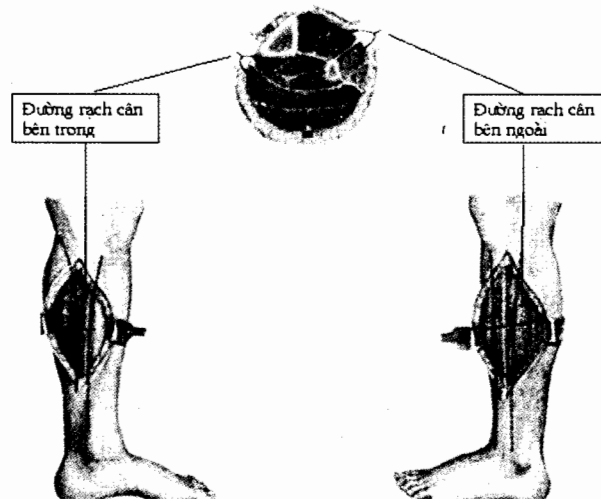
5.3.1. Theo dõi: khi lâm sàng chưa rõ rệt; áp lực khoang không cao (xem hình 27.5).

- Cho BN vào viện; kéo liên tục trên khung Braun.
- Cho thuốc giảm đau; giảm phù nề; kháng sinh.
- Theo dõi liên tục 24 giờ.

5.3.2. Điều trị phẫu thuật

Phải mổ cân cấp cứu ngay khi dấu hiệu lâm sàng rõ ràng, áp lực khoang tăng cao >30 mmHg.

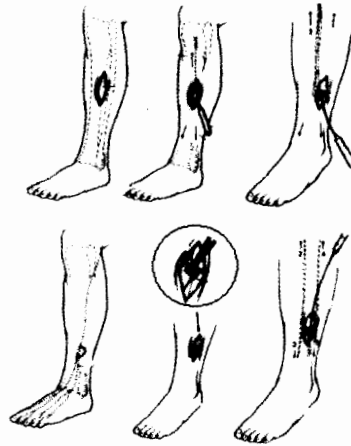
- Rạch cân: rạch cân 4 khoang bằng 2 đường rạch: đường rạch ngoài (vào khoang bên, khoang trước), đường rạch trong (vào khoang sau nông và sâu).
- Đường rạch: đi suốt chiều dài cẳng chân, rạch đứt cân nông, cân sâu (cân nội cơ của cơ dép), lấy hết máu tụ, kiểm tra bó mạch khoeo và chày sau (xem hình 27.8)
- Cố định xương: bằng cố định ngoài hoặc kéo liên tục qua xương gót.
- Sau mổ: kháng sinh toàn thân liều cao; giảm đau; chống phù nề; kê cao chân.
- Khâu lại da hoặc vá da sau 1-2 tuần.



Hình 27.8. Đường rạch cân các khoang cẳng chân

5.3.3. Điều trị HC C.E.K cẳng chân bán cấp

- Rạch da bằng 1-2 đường rạch ngâm dưới da.
- Bất động chi gãy bằng cố định ngoài hoặc kéo liên tục.



Hình 27.9. Rạch cân theo Froneck và Mubarak (HC CEK bán cấp)

6. Kết luận

- Hội chứng chèn ép khoang là một cấp cứu chấn thương nặng và hay gặp.
- Các dấu hiệu lâm sàng nhiều khi không rõ ràng, rất dễ bỏ sót.
- Triệu chứng gợi ý có ý nghĩa sớm nhất là dấu hiệu về rối loạn thần kinh.
- Điều trị hội chứng chèn ép khoang chủ yếu là rạch cân, giải phóng mạch máu và thần kinh khỏi chèn ép càng sớm càng tốt. Mặc dù vậy, kết quả điều trị còn rất phức tạp, hậu quả còn rất nặng nề.
- Biến chứng và di chứng nhiều và nguy hiểm: nhẹ thì cụt chi; nặng thì đe dọa tử vong do nhiễm trùng, nhiễm độc và nhiễm toan chuyển hóa.

IV. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Giải phẫu thực hành Ngoại khoa. NXB Y học Hà Nội 2000.
2. Bệnh học Ngoại. NXB Y học Hà Nội 2001.
3. CAMBELL'S OPERATIVE ORTHOPAEDICS (Ninth Edition)- Edited by S.Terry Canall 2002.
4. ATLAS OF CLINICAL ANATOMY- DxR DEVELOPMENT, INC 1997-1998.
5. "Fracture in Adult" Roock wood and Green J.B.Lippincott C 1991.

GÃY XƯƠNG CHẬU

Phùng Ngọc Hoà

I. HÀNH CHÍNH

Tên môn học:	Ngoại bệnh lý
Tên bài giảng	Vỡ khung chậu
Đối tượng giảng:	Sinh viên Y6 đa khoa.
Thời gian giảng:	02 tiết.
Địa điểm giảng:	Giảng đường

II. MỤC TIÊU

Sau khi học xong bài này, sinh viên có thể:

1. Trình bày được nguyên nhân, cơ chế chấn thương gây ra các thương tổn trong vỡ xương chậu.
2. Trình bày được phân loại trong vỡ khung chậu và ổ cối.
3. Trình bày được triệu chứng và chẩn đoán vỡ xương chậu.
4. Nêu được các biến chứng trong vỡ xương chậu.
5. Trình bày được nguyên tắc điều trị vỡ xương chậu.

III. NỘI DUNG

PHẦN 1: GÃY XƯƠNG CHẬU

. Đại cương

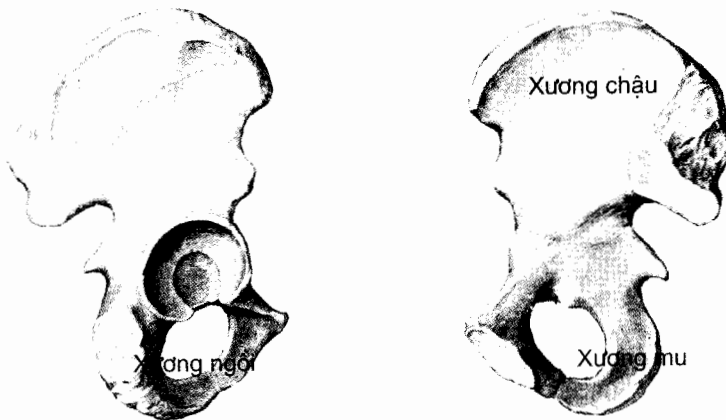
- Gãy xương chậu (GXC) là loại gãy xương rất nặng, tỷ lệ tử vong cao: 6-14% chủ yếu do mất máu và thường nằm trong bệnh cảnh đa chấn thương.
- Gặp khoảng 1-3 % tổng số gãy xương nói chung, nam nhiều hơn nữ.
- Phần lớn GXC do tai nạn giao thông (ô tô) 40%.
- Chẩn đoán GXC rất dễ, nhờ động tác giãn ép khung chậu. Nhưng khám xét để phát hiện các biến chứng ngay lập tức, đe dọa tính mạng bệnh nhân nhiều khi gặp khó khăn: tổn thương niệu đạo, tạng rỗng, mạch máu lớn trong ổ bụng.
- Muốn chẩn đoán các biến chứng, ngoài khám lâm sàng còn phải nhờ các phương pháp cận lâm sàng khác như siêu âm, chọc dò ổ bụng và đặc biệt nhờ nội soi kiểm tra.

- Điều trị GXC: 80% điều trị bảo tồn, 20% điều trị bằng can thiệp ngoại khoa cực kỳ khó khăn: kéo liên tục, cố định ngoài và kết hợp xương.

2. Cơ chế chấn thương và phân loại

2.1. Nhắc lại giải phẫu của xương chậu (xem hình 28.1)

- Xương chậu là một xương lớn của cơ thể, khung xương chắc, các dây chằng khớp mu (phía trước) và dây chằng chậu cùng (phía sau) rất khỏe.
- Xương chậu được cấu tạo bởi 3 xương: xương ngồi, xương mu và xương chậu, chúng tạo nên *khung chậu*.
- Ổ khớp háng (ổ cối) chia xương chậu ra 2 phần là cung trước và cung sau
 - + Xương mu ở phía trước bảo vệ các tạng ở tiểu khung.
 - + Phần chậu và xương ngồi phía sau ngoài và phía sau.
 - + Ổ cối có hõm khớp và 2 cột trụ: cột trụ trước (cột chậu mu, đi qua phần trước hõm) và cột trụ sau (cột chậu ngồi, đi qua phần sau hõm)



Hình 28.1. Giải phẫu khung chậu (3 xương tạo nên khung chậu)

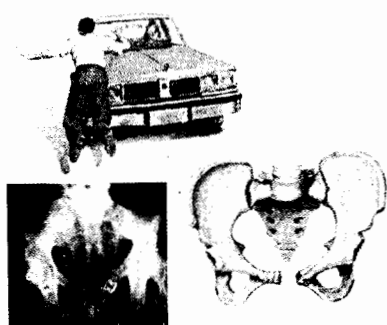
2.2. Cơ chế chấn thương: Hiểu được cơ chế chấn thương là hết sức quan trọng giúp hiểu được thương tổn và đưa ra quyết định điều trị đúng đắn.

Các cơ chế chấn thương như sau:

Lực tác động trước-sau: bị ép giữa 2 toa tàu, giữa 2 ô tô...

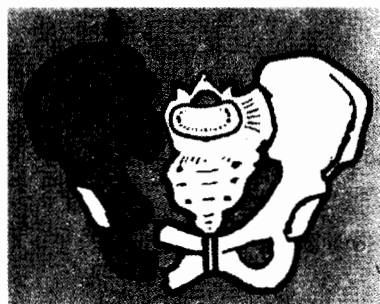
- Thương tổn rất nặng cả cung trước và cung sau.
- Nếu lực tác động vào xương mu sẽ gãy 4 ngành của xương mu
- Nếu lực tác động vào gai chậu trước trên thì khung chậu sẽ mở ra như quyển sách (Open book Injury hình 27.2) kèm theo toác khớp mu và toác hai khớp cùng chậu làm xoay một nửa khung chậu hay cả hai bên.

- Khi lực tác động vào cánh chậu thì gãy phối hợp các ngành xương mu, toác khớp mu, gãy cả xương cùng và xương chậu. Gãy cánh xương cùng (gãy kiểu VOILLEMIER xem hình 28.3), gãy 2 ngành ngồi - mu, chậu-mu và gãy cánh chậu cùng bên làm méo khung chậu (gãy kiểu malgainge xem hình 28.4)



Hình 28.2. Gãy bừa khung chậu
(kiểu mở quyển sách)

Toác khớp cùng-chậu và khớp mu



Hình 28.3. Gãy kiểu VOLLIEMIER

(Phía trước: gãy 2 ngành. Phía sau: gãy cùng chậu)

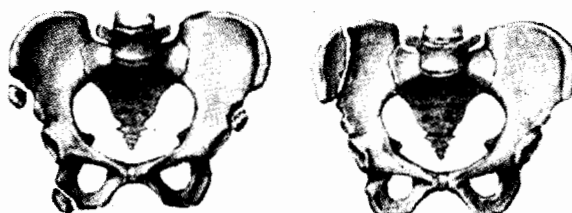


Hình 28.4. Gãy Malgainge

(Gãy 2 ngành và cánh chậu cùng bên di lệch đi lên)

Cơ chế ép bên: do tai nạn giao thông, do bị ép vào tường...

- Đa phần là gãy nhẹ, gãy vững (xem hình 28.5)
- Hay gặp gãy gập các ngành của cung trước hoặc cung sau.



Hình 28.5. Gãy một phần xương chậu (Gãy vững)

Cơ chế ép dọc:

- Thường gặp sau khi bị ngã, đùi thúc lên khung chậu, gây nên gãy xương mu, toác khớp cùng chậu, gãy xương cùng, gãy cánh chậu. Loại này rất không vững (loại C)
- Nếu lực tác động lên mấu chuyển lớn thì thường phối hợp với vỡ ổ cối (xem hình 28.6)



Hình 28.6. Vỡ ổ cối

2.3. Phân loại gãy xương chậu: hiện nay có nhiều kiểu phân loại GXC

Theo giải phẫu: có gãy một phần và gãy hoàn toàn xương chậu. Noland chia 4 độ:

- Độ 1: gãy một phần xương chậu (gai chậu, 1 ngành...), vòng chậu còn nguyên vẹn.
- Độ 2: gãy rời một bên cả hai cung gây đứt vòng chậu.
- Độ 3: gãy 2 cung và cả 2 bên.
- Độ 4: gãy đi qua khớp háng.

Theo thương tổn chức năng (Donald D. Trunkey):

- Gãy vững: không cần bất động
- Gãy không vững: cần can thiệp ngoại khoa: cố định ngoài hoặc mổ kết hợp xương.
- Gãy kiểu dè nát: gãy cả 2 cung cả ổ khớp háng. Loại này rất nặng, nguy cơ tử vong cao và có nhiều biến chứng nguy hiểm.

Phân loại gãy xương chậu theo A.O:

- Loại A: Xương và dây chằng của phần sau của khung chậu còn nguyên, thương tổn gãy vững, đáy chậu không bị tổn thương. Gãy một phần nhỏ của xương chậu:

Bong các mảnh xương: gai chậu trước trên, gai chậu trước dưới, gai mu, mào chậu...

Lực tác động trực tiếp gây ra: gãy xương cùng, trật khớp cùng cột, gãy ngang xương cùng

- Loại B: Gãy không hoàn toàn cung sau khung chậu, thương tổn không vững, xoay quanh trục ngang. Phối hợp xương và dây chằng khung sau tổn thương không hoàn toàn. Đáy chậu không tổn thương.

Di lệch xoay mở như quyển sách khi bị cơ chế ép trước sau

Gãy khung chậu một bên và di lệch đi lên cao gây méo khung chậu (Malgainge), do cơ chế ép bên

- Loại C: Gãy hoàn toàn cung sau, tổn thương mất vững cả chiều ngang và chiều dọc.

C1: Gãy hoàn toàn cung sau một bên

C2: Gãy hoàn toàn cung sau nặng một bên, bên còn lại gãy không hoàn toàn.

C3: Gãy hoàn toàn cung sau hai bên

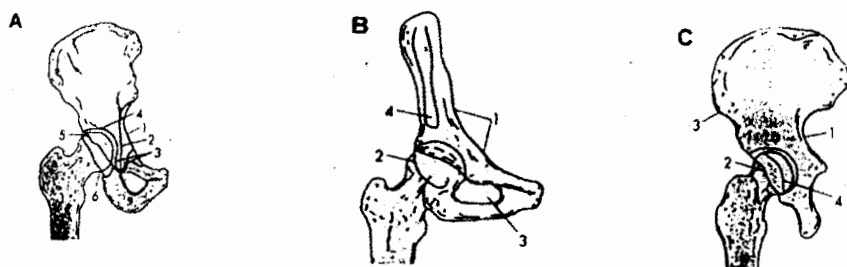
3. Chẩn đoán gãy xương chậu

3.1. Lâm sàng: bệnh nhân sau tai nạn rất đau vùng chậu hông, không vận động được khớp háng. Có thể có sốc.

- Tìm dấu hiệu đau xương chậu, xương cụt, xương mu
- Tìm dấu hiệu không vững của khung chậu (nghiệm pháp giãn cánh chậu).
- Khám tình trạng chi dưới: chiều dài 2 chân, co gấp 1 chi hay không (trật khớp háng trung tâm)
- Theo dõi tiểu tiện của bệnh nhân, có cầu bàng quang hay không?
- Thăm trực tràng, âm đạo một cách hệ thống để phát hiện các biến chứng như đứt niệu đạo, rách trực tràng, âm đạo.
- Khám tình trạng bụng để phát hiện có chấn thương bụng kín hay không?

3.2. Xquang: khi bệnh nhân không có sốc.

- Chụp Xquang thẳng và chụp chếch 3/4 nghiêng chậu và 3/4 nghiêng bịt (xem hình 28.7)
- Sau khi xác định được các biến chứng của vỡ khung chậu cần phải xác định xem vỡ xương chậu có vững hay không vững.



Hình 28.7. Các tư thế chụp Xquang xương chậu và ổ cối

(A: tư thế thẳng (trước - sau). B: tư thế nghiêng bịt. C: tư thế nghiêng chậu)

4. Các biến chứng do gãy xương chậu

4.1. Sốc do mất máu: xương chậu là xương lớn nhất trong cơ thể và là xương xốp nên mất máu rất nhiều.

- Đa phần là máu chảy ra khoang trước và sau phúc mạc rồi tự cầm.
- Hồi sức tích cực sau 1 giờ (truyền 2 lít máu) mà huyết áp không lên phải mổ thăm dò: tổn thương mạch máu lớn sau phúc mạc hay không? Nếu do máu chảy từ xương ra thì thắt 2 động mạch chậu trong (10% phẫu thuật)

4.2. Biến chứng tiết niệu: di lệch các ngành của xương mu sẽ làm tổn thương bàng quang và niệu đạo:

- *Đứt niệu đạo sau* (đoạn niệu đạo tiền liệt tuyến hay niệu đạo màng) do cân đáy chậu giữa giãn đứt.

Chẩn đoán dựa vào: không thông đái được, mót đái, đánh giá thời gian của bãi nước tiểu cuối cùng, tìm dấu hiệu máu ở miệng sáo, cầu bàng quang, và thăm trực tràng.

Siêu âm cho phép đánh giá mức đầy của bàng quang.

Điều trị: Mổ dẫn lưu bàng quang, dẫn lưu khoang Retzius cấp cứu, còn niệu đạo sẽ nối thì sau. Nếu tình trạng bệnh nhân ổn định và phẫu thuật viên có kinh nghiệm, cho phép khâu nối ngay niệu đạo đứt.

- *Vỡ bàng quang:* Vỡ bàng quang trong phúc mạc thường ở đỉnh của bàng quang do tăng áp lực đột ngột. Vỡ bàng quang ngoài phúc mạc: hay gặp thủng mặt trước của bàng quang do một ngành của xương mu gãy đâm vào.

Chẩn đoán dựa vào khám bụng: đau và có phản ứng dưới rốn, không có cầu bàng quang, thông đái: ống thông vào dễ, không có áp lực nước tiểu và ống thông có máu có máu.

Siêu âm bụng: có dịch tự do trong ổ bụng, đánh giá được tình trạng bàng quang.

Chọc dò và chọc rửa ổ bụng, lấy dịch thử sinh hoá.

Điều trị: mổ cấp cứu khâu lại chỗ vỡ và dẫn lưu bàng quang để giảm áp, dẫn lưu khoang Retzius.

4.3. Biến chứng tạng rỗng

- *Rách trực tràng* do các đầu xương gãy đâm vào.

Chẩn đoán dựa vào thăm trực tràng hoặc soi trực tràng

Điều trị: làm hậu môn nhân tạo ở đại tràng xích ma, xử trí vết thương trực tràng.

- *Rách âm đạo* do các đầu xương gãy đâm vào.

Chẩn đoán dựa vào: ra máu âm đạo, thăm âm đạo (phải tìm kỹ từng thành âm đạo) hoặc soi âm đạo.

Điều trị: Khâu lại chỗ rách.

– Vỡ tạng (tạng đặc hoặc tạng rỗng):

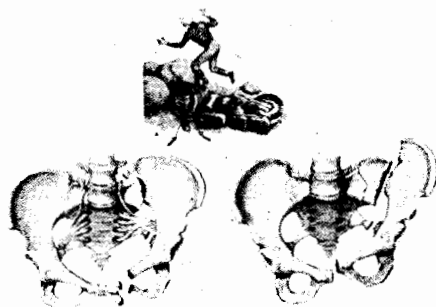
Rất khó phát hiện vì bụng trướng, đau do khối máu tụ sau phúc mạc.

Khối máu tụ này sẽ thẩm dịch vào ổ bụng nên khi chọc rửa và siêu âm bụng thì tỷ lệ dương tính giả rất cao.

Cách tốt nhất để xác định khi nghi ngờ chấn thương bụng là mổ nội soi vừa để chẩn đoán vừa để xử trí các thương tổn.

4.4. Tổn thương thần kinh

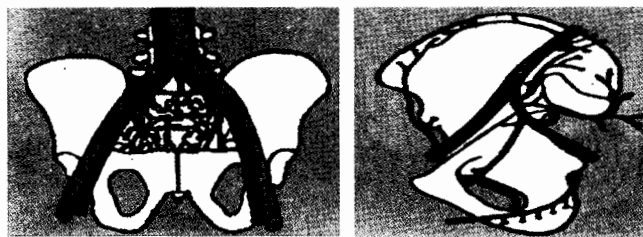
Cơ chế tai nạn chồm xương đùi thúc từ dưới lên, thần kinh hông to bị chèn ép. Có thể gặp tổn thương thần kinh hông kheo ngoài (xem hình 28.8).



Hình 28.8. Biện chứng thần kinh hông to (gãy Malgainge)

4.5. Tổn thương mạch máu (xem hình 28.9)

Vỡ xương chậu thường gây các khối máu tụ lớn sau phúc mạc, rất khó cầm máu trong mổ. Nhiều khi phải thắt động mạch chậu trong 2 bên.



Hình 28.9. Biện chứng mạch máu

5. Tiến triển của gãy xương chậu.

Phụ thuộc vào loại gãy: đơn giản hay phức tạp.

Nếu GXC một phần thì chỉ cần nằm giường trong vòng 2 tháng can xương sẽ liền tốt. Nếu GXC phức tạp hoặc có biến chứng thì điều trị rất khó khăn

Toác khớp cùng chậu và khớp mu thường hay gây đau mạn tính.

Khi toác khớp mà không nắn được thì có thể gây ngắn chi.

6. Điều trị gãy xương chậu

6.1. Cấp cứu ban đầu

- Bất động bệnh nhân bằng cách cho nằm ngửa trên ván cứng, đệm khoeo.
- Chống sốc bằng truyền máu hoặc các dịch thay thế, dựa vào mạch, huyết áp và số lượng hồng cầu.
- Giảm đau khi đã loại trừ các tổn thương phối hợp hoặc các biến chứng.

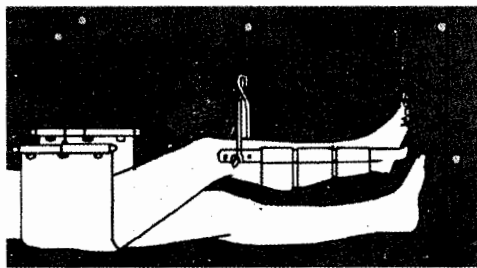
6.2. Điều trị thực thụ

Được tiến hành sau khi đã qua giai đoạn sốc và đã xử trí các thương tổn phối hợp

- Đa số các trường hợp gãy vững, gãy một phần xương chậu, vòng chậu bình thường thì không cần can thiệp ngoại khoa (80%): bệnh nhân nằm nghỉ tại giường sau 4-6 tuần cho tập ngồi.
- Điều trị chỉnh hình:
 - + Nằm trên vông khi toác khớp mu, khớp cùng- chậu (loại B), rất hữu dụng cho các trường hợp này để khép lại khớp mu và khớp cùng chậu (xem hình 28.10)
 - + Nằm vông và kéo liên tục: kéo qua lỗ cầu đùi, trọng lượng từ 11 đến 12 kg trong 6 tuần (một hay hai bên), khi tổn thương loại C có mất vững cả trục dọc và trục ngang (xem hình 28.11)



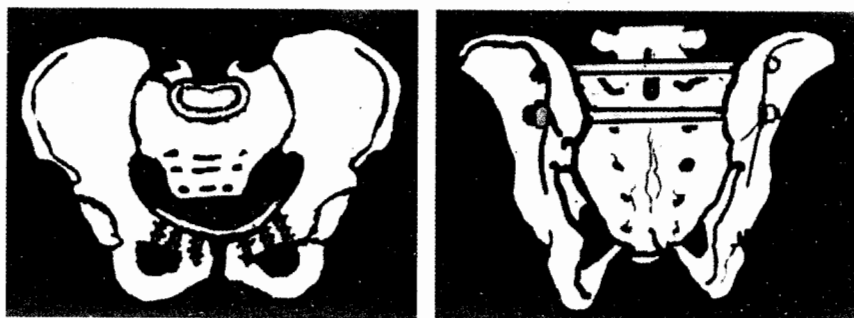
Hình 28.10. Điều trị bằng nằm vông



Hình 28.11. Nằm vông và kéo liên tục

- Kết hợp xương: khi gãy không vững, di lệch nhiều (xem hình 28.12)
- + Nẹp vít xương mu: toác khớp mu đơn thuần hay gãy xương mu phối hợp. Nẹp vis xương mu khi toác khớp mu > 2,5mm

- + Bắt vis qua khớp cùng chậu với đường rạch phía sau khi toác khớp cùng chậu và di lệch.
- Cố định ngoài có thể sử dụng để làm vững, không phải bộc lộ xương, áp dụng cho các trường hợp toác khớp mu (ở phía trước) và cùng chậu (ở phía sau). Các vis bắt vào cánh chậu (xem hình 28.12)



Hình 28.12. Điều trị VXC bằng phẫu thuật

PHẦN 2: VỠ Ổ CỐI

Vỡ ổ cối thường xảy do tai nạn giao thông và hay gặp trong bệnh cảnh đa chấn thương.

Ổ cối là nơi gặp nhau của hai phần xương chính là xương chậu và xương ngồi (xem hình 28.13)

Vỡ ổ cối là vỡ xương chậu nhưng mang một đặc thù riêng.



Cột trụ sau



Cột trụ trước

Hình 28.13. Giải phẫu ổ cối

1. Lâm sàng

- Dấu hiệu toàn thân hay gặp trong bệnh cảnh sốc
- Đau rõ rệt vùng khớp háng, sẽ giảm đi khi bất động chi.
- Có thể phối hợp với những trường hợp trật khớp háng hoặc trong trường hợp trật háng trung tâm do chỏm xương đùi thúc vào ổ cối.

- Cần tìm các biến chứng có thể gặp sau: biến chứng về tiêu hóa, mạch, tiết niệu, thần kinh, đặc biệt là chèn ép thần kinh hông to.
- Chụp X quang cho phép xác định chẩn đoán vỡ ổ cối. Chụp X quang tư thế thẳng và nghiêng, chụp chéo 3/4 chậu và 3/4 bịt.
- Chụp cắt lớp vi tính cho phép xác định chính xác mức độ di lệch, số lượng mảnh gãy và có mảnh xương chèn giữa chỏm xương đùi và thành ổ cối.

2. Phân loại (xem hình 28.14,15)

Dựa vào phim X quang phân loại theo Judet và Letournel

2.1. Gãy thành sau

Thường gặp nhất và hay kèm theo trật ra sau. Mảnh gãy lớn, có thể ở phía sau, hoặc sau trên, hoặc sau dưới.

Trường hợp này cần phải canh thiệp phẫu thuật đặt lại ổ cối.

2.2. Gãy cột trụ sau

Gãy gần toàn bộ phần sau ổ cối, đường gãy bắt đầu ngang mức gai ngồi lớn, ngang qua ổ cối, đi tới đáy ổ cối và cắt ngang ngành ngồi mu. Chỏm thường trật ra phía sau, trần của ổ cối còn nguyên vẹn.

2.3. Gãy cột trụ trước

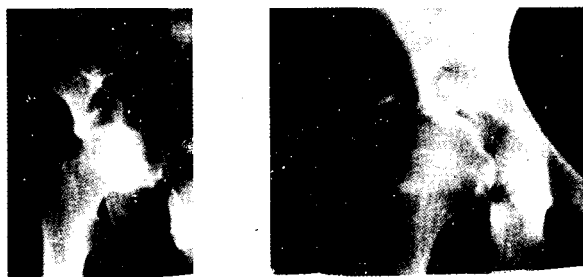
Nửa trước của phần trước ổ cối với đường gãy hướng về phía xương chậu ở trên hoặc hướng về phía gai chậu (trước trên hoặc trước dưới), có thể ngang vào cánh chậu. ở phía dưới đường gãy cắt rời ngành ngồi mu.

2.4. Gãy thành trước: Nhiều khi mảnh gãy của thành trước ổ cối. Kèm theo trật khớp háng ra phía trước.

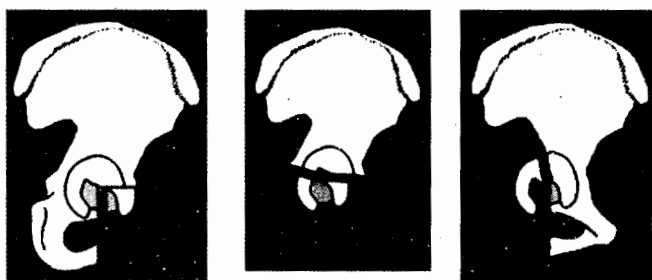
2.5. Gãy ngang: Đường gãy nằm ngang qua hai cột trụ nhưng trần của ổ cối thì còn nguyên. Chỏm xương đùi di lệch vào trong.

2.6. Gãy chữ T: là gãy ngang kèm theo một đường gãy dọc tỏa hướng ra trước hoặc ra sau

2.7. Gãy phối hợp: Gãy cả hai cột trụ có thể phối hợp với trật khớp háng trung tâm.



Hình 28.14. Gãy thành trước (trái) và gãy thành sau(phải) ổ cối



Hình 28.15. Gãy cột trụ trước (trái), gãy ngang (giữa) và cột trụ sau(phải)

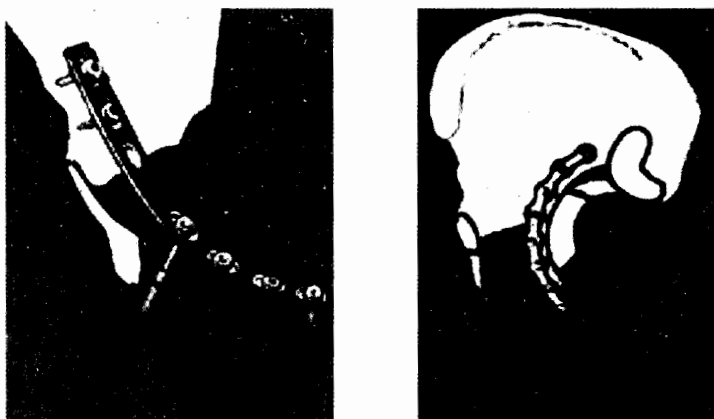
3. Điều trị (xem hình 28.16)

Chống sốc (nếu có) như trong vỡ xương chậu

Nắn cấp cứu tất cả những trường hợp có trật khớp háng.

Điều trị vỡ ổ cối có thể là điều trị chỉnh hình hay phẫu thuật.

- Điều trị chỉnh hình: xuyên kim kéo liên tục qua lồi cầu đùi hoặc lồi củ trước xương chày. Trường hợp trật háng trung tâm thì xuyên kim kéo liên tục qua mấu chuẩn lớn liên tục 45 ngày, tăng dần, trung bình 11-12kg.
- Nếu gãy quá phức tạp thì điều trị bảo tồn là tốt hơn.
- Phẫu thuật
- Là phẫu thuật có trì hoãn. Trong lúc chờ mổ thì kéo liên tục, và chụp cắt lớp
- Khi di lệch nhiều > 3 mm, kéo nắn không kết quả, phẫu thuật để nắn lại và nẹp vis ổ cối.
- + Bắt vis vào thành sau của ổ cối theo đường sau, nẹp vis cột trụ sau.
- + Kết hợp xương hai cột trụ theo đường trước và đường sau.



Hình 28.16. Phẫu thuật kết hợp xương ổ cối

4. Các di chứng hay gặp của vỡ xương chậu và ổ cối

Thoái hóa khớp háng: vì can xương xấu làm ổ khớp méo mó, điều trị bằng thay khớp toàn bộ.

Hoại tử chỏm do tổn thương mạch máu nuôi chỏm, điều trị bằng thay chỏm hoặc thay khớp toàn bộ.

Cứng khớp háng là di chứng chung của gãy xương, trật khớp

Méo vòng chậu làm bệnh nhân lệch trục chi dưới, ảnh hưởng vận động về sau. Đặc biệt ở phụ nữ: ảnh hưởng quá trình sinh nở.

IV. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Giải phẫu thực hành Ngoại khoa. NXB Y học Hà Nội 2000.
2. Bệnh học Ngoại. NXB Y học Hà Nội 2001.
3. CAMBELL'S OPERATIVE ORTHOPAEDICS (Ninth Edition)- Edited by S.Terry Canall 2002.
4. ATLAS OF CLINICAL ANATOMY- DxR DEVELOPMENT, INC 1997-1998.
5. "Fracture in Adult" Roock wood and Green J.B.Lippincott C 1991.

NHIỄM TRÙNG BÀN TAY

Phùng Ngọc Hoà

I. HÀNH CHÍNH

- | | |
|--------------------|----------------------|
| 1. Tên môn học: | Ngoại bệnh lý. |
| 2. Tên bài: | Nhiễm trùng bàn tay |
| 3. Bài giảng: | Lý thuyết. |
| 4. Đối tượng: | Sinh viên năm thứ 6. |
| 5. Thời gian: | 2 tiết. |
| 6. Địa điểm giảng: | Giảng đường. |

II. MỤC TIÊU HỌC TẬP

Sau khi học học bài này, sinh viên có khả năng:

1. Trình bày được các nguyên nhân gây nên nhiễm trùng bàn tay.
2. Chẩn đoán được các loại thương tổn của nhiễm trùng bàn tay.
3. Nêu được các biến chứng của nhiễm trùng bàn tay.
4. Trình bày được các phương pháp dự phòng và điều trị nhiễm trùng bàn tay.

III. NỘI DUNG

1. Đại cương

Là nhiễm khuẩn những tổ chức cấu tạo nên ngón tay và bàn tay. Thường gây các biến chứng nặng, diễn biến phức tạp và tàn phế => Vì vậy phải chẩn đoán sớm, điều trị đúng, kịp thời.

** Nguyên nhân:*

- Thường do các vết thương trực tiếp, vết thương chọc, mảnh thuỷ tinh, kim đâm...
- Chú ý bệnh ở những người có sức đề kháng kém: đái đường, suy gan-thận, nghiện ma tuý, H.I.V (+).

** Chẩn đoán:*

- Xác định rõ vùng đau, điểm viêm nhiễm.
- Loại thương tổn: Chín mé nông? Sâu? Viêm bao gân?..

** Nguyên tắc điều trị:*

Khi chưa làm mủ: dùng kháng sinh liều cao toàn thân, bất động và treo cao tay. Khi đã có mủ: trích dẫn lưu, cắt lọc tổ chức hoại tử.

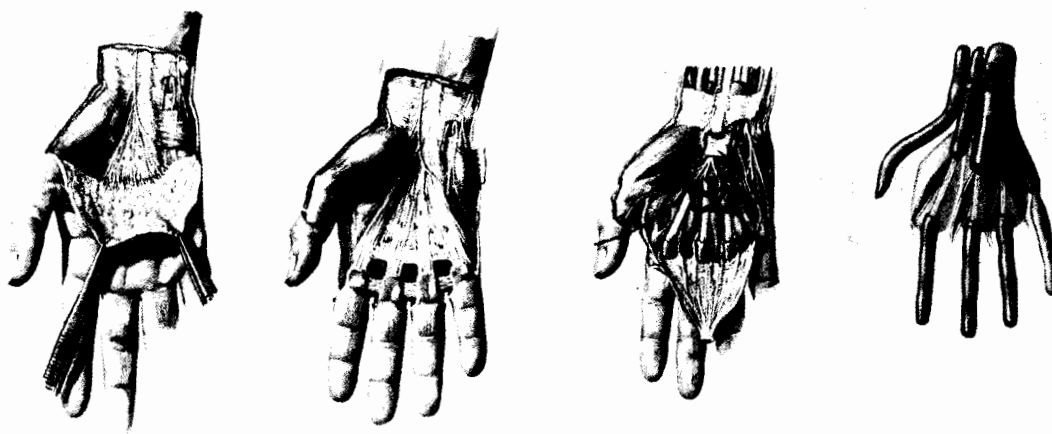
** Các loại nhiễm trùng bàn tay:*

- Chín mé: là loại thường gặp và nhẹ nhất của nhiễm trùng bàn tay. Có chín mé nông và chín mé sâu.
- Viêm tấy sâu kẽ ngón.
- Viêm các khoang của bàn tay: khoang giữa gan tay, ô mô cái, mô út.
- Viêm mủ bao hoạt dịch gân gấp các ngón, hoạt dịch quay, trụ.

2. Đặc điểm giải phẫu bàn tay

- Da mu bàn tay có lông và tuyến bã, nhưng lòng bàn tay lại không có, nên ở gan tay không có nốt như ở mu tay.
- Gan tay có nhiều vách xơ rất chắc, da rất dày nên viêm mủ khó thoát ra ngoài, mà rất hay phá vào trong.
- Bàn tay có rất nhiều nút thần kinh, nên khi bị viêm nhiễm, các vách ngăn căng mủ, bệnh nhân rất đau.
- Ở gan tay có 2 lớp cân: lớp cân nông và lớp cân sâu, chúng nhập với nhau ở phía mô cái và mô út. Giữa 2 lớp cân là các gân gấp ngón.
- Bao hoạt dịch gân gấp các ngón 2, 3, 4 có túi cùng chỉ nằm ở vùng khớp bàn- ngón.
- Bao hoạt dịch gân gấp ngón cái và ngón út kéo dài lên tận cổ tay (bao hoạt dịch quay, bao hoạt dịch trụ)

Do đặc điểm giải phẫu bàn tay: nên khi nhiễm khuẩn rất hay bị lan rộng.



Hình 29.1. Hình ảnh GP các lớp cân, gân và bao hoạt dịch bàn tay

3. Chín mé

Là áp-xe dưới da nằm ở múp ngón tay.

3.1. Chín mé đỏ ửng

- Đỏ trên mặt da, đau
- Thường ở đầu ngón
- Điều trị: chườm ấm, bất động, kháng sinh toàn thân \Rightarrow khỏi

2.3. Chín mé nốt phỏng

- Là một nốt phỏng, có mủ, ở đầu ngón
- Điều trị: cắt nốt phỏng, băng Betadine \Rightarrow khỏi

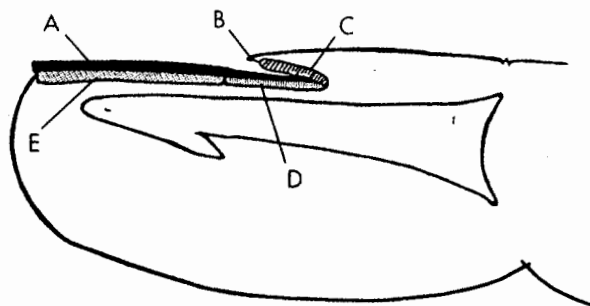
3.3. Vùng móng tay

Viêm cạnh móng

- Khi chưa có mủ: chườm cồn loãng, bất động, kháng sinh toàn thân
- Khi có mủ: trích tháo mủ.

Viêm mủ quanh móng:

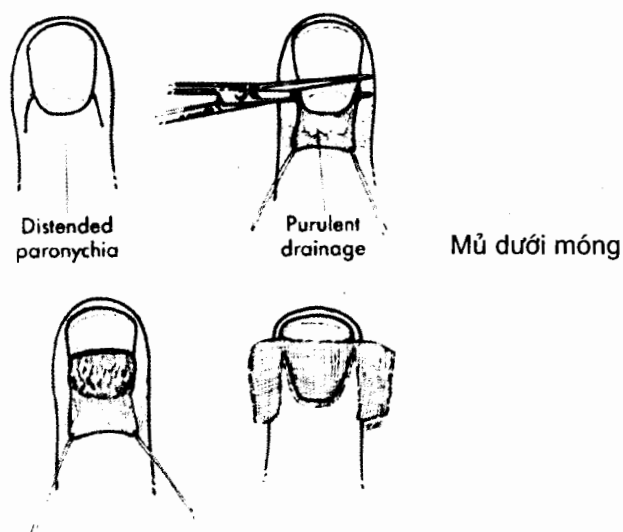
- Thường ở gốc móng, do xước măng rô, do móng đâm vào thịt.
- Điều trị: Cắt lật móng, để dẫn lưu mủ.



Hình 29.2. Hình viêm mủ quanh móng cắt một phần móng

Viêm mủ dưới móng:

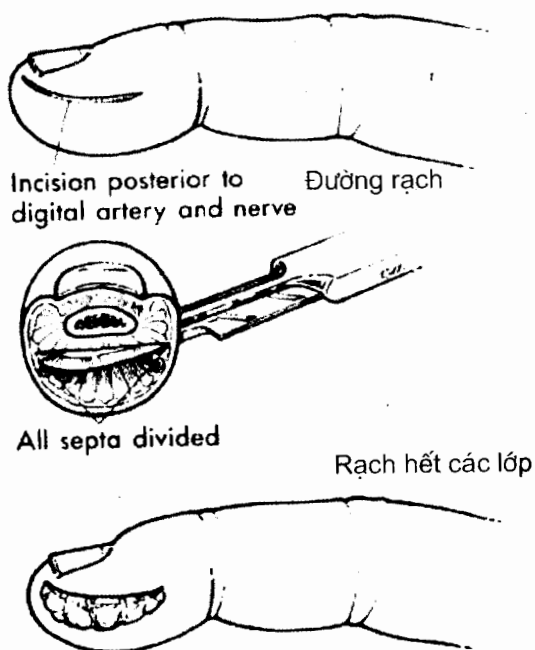
- Thường do đâm đâm
- Điều trị: cắt bỏ móng hoặc một phần móng để dẫn lưu mủ



Hình 29.3. Phương pháp dẫn lưu mủ dưới móng

3.4. Chín mé sâu

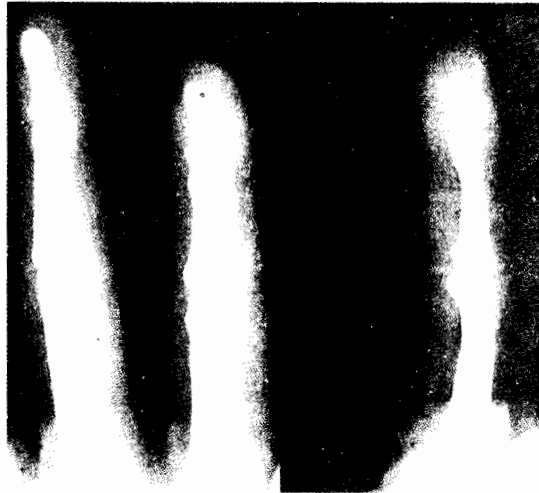
- Xu hướng ăn sâu vào cả gân, xương
- Hay gặp ở đầu ngón.
- Lưu ý: các ổ mủ hình khay áo, hình quả tạ
- Điều trị: Rạch dẫn lưu 2 bên ngón tay.



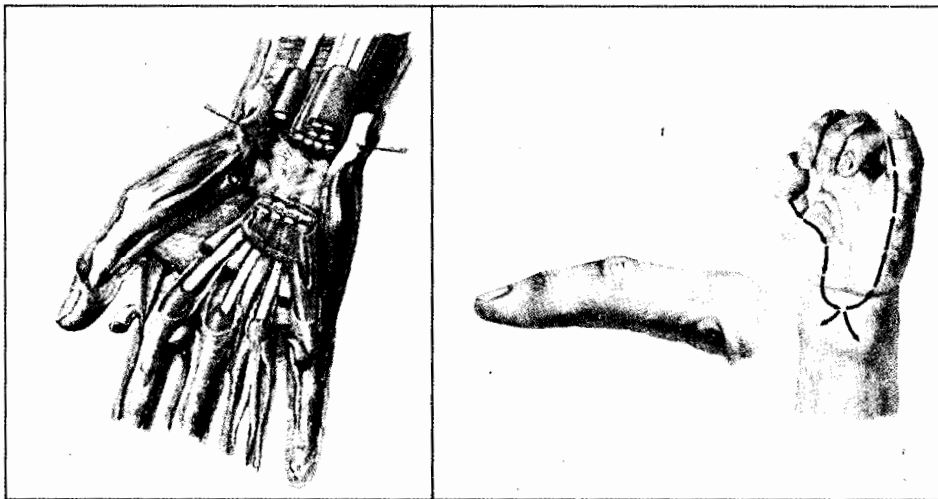
Hình 24.4. Đường rạch chín mé

3.5. Các biến chứng của chín mé

- Viêm xương-khớp: hay gặp đốt 3
- Viêm bao gân gấp ngón tay, do mủ tràn vào bao gân gấp ngón tay.
- Hoại tử múp ngón...



Hình 29.6. Viêm xương đốt 3



Hình 29.6. Viêm bao gân gấp

4. Viêm tấy sâu kẽ ngón

- Sưng to, đau ở kẽ ngón tay và bàn tay.
- Các ngón tay dạng rộng như cào cua.

- Điều trị: trích rạch khi có mủ + kháng sinh toàn thân.
- Khi trích mủ không được rạch vào kẽ ngón.

5. Viêm khoang giữa gan tay

- Sưng đau, căng nề gan tay, hạn chế cử động ngón 3, 4.
- Điều trị: rạch tháo mủ theo nếp lằn da ở gan tay, dẫn lưu, nẹp bất động và kháng sinh liều cao.
- Lưu ý không làm đứt các gân gấp.

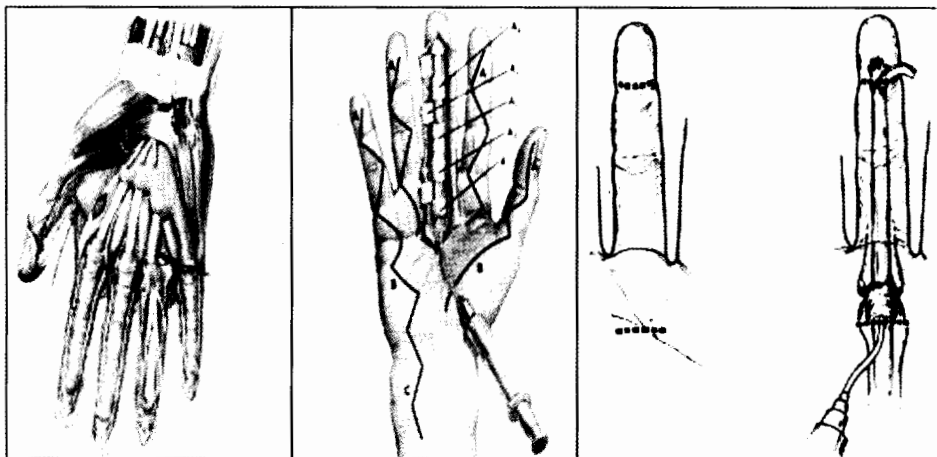
6. Viêm khoang mô cái

- Sưng to, rất đau ô mô cái, hạn chế cơ năng ngón cái.
- Thường do áp xe dưới da vùng này hoặc do viêm bao hoạt dịch ngón 1, 2 vỡ.
- Điều trị: trích mủ bằng 2 đường ô mô cái; đường mu tay và đường gan tay. Kháng sinh liều cao.

7. Viêm mủ bao hoạt dịch gân gấp ngón tay

7.1. Viêm mủ bao hoạt dịch gân gấp ngón 2, 3, 4

- Do vết thương trực tiếp chọc vào BHD, hoặc do viêm mủ lân cận tràn vào (chấn mé, viêm xương khớp).
- Tư thế ngón tay co quắp, ngón tay sưng to đều, duỗi ngón đau.
- Ấn vào khớp bàn- ngón bệnh nhân rất đau.
- Điều trị:
 - + KS liều cao, bất động, treo tay cao khi chưa có mủ (trước 48 giờ)
 - + Rạch tháo mủ theo trục ngón.
 - + Tưới rửa BHD

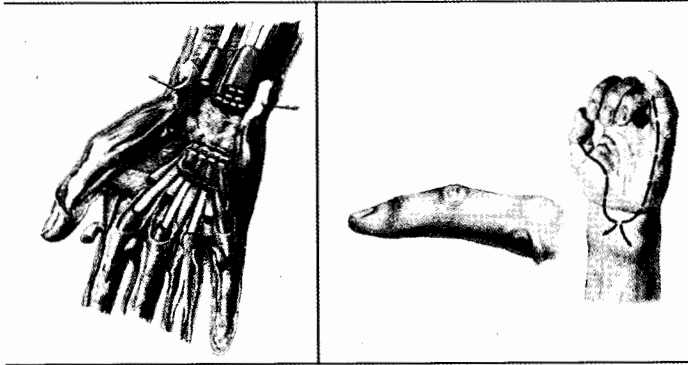


Hình 29.7. Các đường rạch và phương pháp dẫn lưu mủ BHD gân gấp

7.2. Viêm mủ bao hoạt dịch gân gấp ngón 1 và 5

- Viêm mủ bao hoạt dịch gân gấp ngón 1 và 5 có thể lan lên bao hoạt dịch quay và trụ, lên cẳng tay.
- Bệnh nhân nhiễm trùng, nhiễm độc, diễn biến rất nhanh.
- Đau dọc đường đi của gân, bao gân.
- Ngón tay co như một cái móc, không thể duỗi được.

Mổ dẫn lưu bao hoạt dịch gân gấp ngón 1:

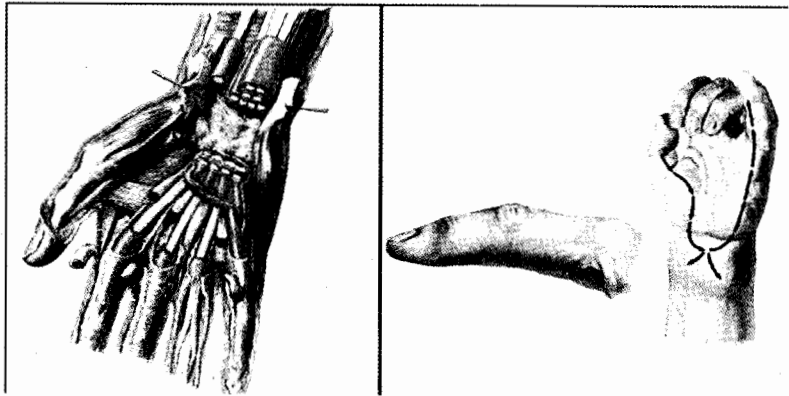


Rạch mở bao gân ở cổ tay, ở nếp ô mô cái, luồn ống nhựa tưới rửa theo phương pháp kín trong 48 giờ.

Mổ dẫn lưu bao hoạt dịch gân gấp ngón 5:

Rạch mở bao gân ở cổ tay, luồn ống nhựa tưới rửa theo phương pháp kín trong 48 giờ

Viêm mủ bao hoạt dịch gân gấp ngón 1 có thể vỡ vào ngón 5 và ngược lại.



Hình 29.9. Dẫn lưu mủ bao hoạt dịch quay và trụ

6. Kết luận

- Nhiễm trùng bàn tay là bệnh hay gặp, cần chẩn đoán đúng và điều trị kịp thời.
- Dự phòng: giữ vệ sinh sạch sẽ bàn tay và ngón tay, luôn luôn cắt móng tay.
- Khi có vết thương bàn tay: sơ cứu và điều trị tốt ngay từ đầu
- Giai đoạn sớm: ngâm tay nước muối ấm, hoặc cồn, bất động và kháng sinh toàn thân liều cao.
- Xử lý tốt chín mé, tránh gây nên các biến chứng nặng nề: viêm xương khớp, viêm mủ bao hoạt dịch...
- Khi có mủ: rạch dẫn lưu mủ, bất động, treo tay cao.
- Tập phục hồi chức năng sớm và tích cực.

IV. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Giải phẫu thực hành Ngoại khoa. NXB Y học Hà Nội 2000.
2. Bệnh học Ngoại. NXB Y học Hà Nội 2001.
3. CAMBELL'S OPERATIVE ORTHOPAEDICS (Ninth Edition)- Edited by S.Terry Canall 2002.
4. ATLAS OF CLINICAL ANATOMY- D&R DEVELOPMENT, INC 1997-1998.
5. "Fracture in Adult" Roock wood and Green J.B.Lippincott C 1991.
6. Operative hand Surgery. Second Edition. David P.Green, MD. Livingstone Inc 1988.

ĐẠI CƯƠNG U XƯƠNG

Phùng Ngọc Hoà

I. HÀNH CHÍNH

1. Tên môn học: Ngoại bệnh lý.
2. Tên bài: Đại cương u xương
3. Bài giảng: Lý thuyết.
4. Đối tượng: Sinh viên năm thứ 6.
5. Thời gian: 2 tiết.
6. Địa điểm giảng: Giảng đường.

II. MỤC TIÊU HỌC TẬP

Sau khi học học bài này, sinh viên có khả năng:

1. Trình bày được cách phân loại u xương
2. Trình bày được triệu chứng và chẩn đoán các u xương thường gặp
3. Trình bày được nguyên tắc điều trị u xương

III. NỘI DUNG

I. Đại cương:

- U xương được phát hiện từ rất lâu: khoảng 2500 năm T.C.N từ các ngôi mộ cổ ở Ai cập. Tỷ lệ tử vong chiếm 1% (do ung thư).
- U xương có thể từ nhiều tổ chức khác nhau sinh ra. Dựa vào đó người ta phân loại u xương theo các yếu tố cơ bản: u xuất phát từ loại tế bào nào? Lành tính hay ác tính? Nguyên phát hay do di căn ung thư từ nơi khác đến?
- Trên lâm sàng, bệnh cảnh của một u xương lúc đầu rất nghèo nàn, chỉ có giá trị gợi ý. Chẩn đoán bệnh phải dựa vào nhiều nhiều phương pháp: Khám lâm sàng tỷ mỉ, có hệ thống, X quang (X quang thường, C.T, IRM) và đặc biệt là xét nghiệm tế bào học.

2. Phân loại u xương

Theo tổ chức Y tế thế giới.

2.1. Từ tế bào cấu trúc cơ bản của xương: Còn gọi là u tạo xương, tạo sụn

* Lành tính:

- U xương lành tính.
- U xơ xương.
- U sụn lành tính.
- U xương- sụn lành tính.
- U nang xương đơn độc ở thiếu nhi.

*** *Ác tính:***

- U xương ác tính (Osteosarcome)
- U sụn ác tính (Chondrosarcome)

*** *Loại trung gian:*** Các loại u xương này nằm ở ranh giới từ lành tính có thể tiến triển thành ác tính.

- U xương sụn lành tính (1-2% tiến triển thành ác tính)
- U tế bào khổng lồ giai đoạn 2 (20% tiến triển thành ác tính)

2.2. Từ tuỷ xương

*** *Lành tính:*** U xơ, u máu trong xương

*** *Ác tính:***

- Sarcome Ewing.
- Sarcome mạng lưới.
- Sarcome lympho.

2.3. Từ phần mềm thâm nhập vào xương: luôn luôn là các khối u ác tính.

2.4. U xương do di căn từ nơi khác đến: K tiền liệt tuyến, K phổi...

3. Phân loại theo tiến triển của u xương

Phân loại Sarcome xương theo hệ T.N.M (Ott và Hamzey-1970)

- To: chưa có u.
- T1: u chưa thay đổi màng xương.
- T2: u thay đổi màng xương, chưa thâm nhiễm phần mềm.
- T3: u thay đổi màng xương, thâm nhiễm phần mềm, gây gãy xương bệnh lý.
- T4: u ăn mòn, phá huỷ xương bên cạnh.
- No: không sờ thấy hạch ở khu vực.
- N1: sờ thấy hạch ở khu vực.
- Mo: không có biểu hiện di căn
- M1: có biểu hiện di căn xa.

4. Lâm sàng

4.1. Hỏi bệnh

Đại đa số các u lành tính thấy ở người trẻ, dưới 30 tuổi.

Một số u xương phát triển giới hạn chính xác trong một độ tuổi nhất định, dựa vào đó có thể chẩn đoán phân biệt được.

Đau là dấu hiệu phổ biến nhất, là dấu hiệu chủ yếu để phát hiện khối u.

Nhiều khi bệnh nhân hay kể khối u khởi đầu bằng một sang chấn nào đó. Điều này hết sức cẩn thận, nhất là về pháp y, thông thường chấn thương chỉ là dịp để phát hiện ra khối u đã có tiềm tàng sẵn. Nhiều khi bệnh nhân đến viện với một gãy xương bệnh lý mà chấn thương nhẹ là một nguyên cớ.

U xương lành tính gây đau ê ẩm nhẹ, hoạt động thì đau tăng lên, đau tiến triển chậm.

U xương ác tính gây đau tăng nhanh, không có liên quan với hoạt động (ngủ ngơi, bất động bệnh nhân vẫn đau), đau làm bệnh nhân mất ngủ về đêm.

4.2. Khám toàn thân

Hầu hết các khối u xương đều không có triệu chứng toàn thân.

Bệnh nhân bị sarcome Ewing có thể có sốt cao, sụt cân, đau mỏi nhưng hiếm gặp, nếu có các dấu hiệu này thì đã quá muộn. Nếu là một đứa trẻ mà khi bố mẹ cháu phát hiện thấy khối u, dù là ở phần mềm và không đau, đều hết sức cảnh giác và phải đưa khám bác sỹ chuyên khoa ngay để chẩn đoán loại trừ.

4.3. Khám thực thể

Khám một cách toàn diện, theo trình tự: nhìn, sờ, đo khối u, khám hạch khu vực...

Khối u có thể là dấu hiệu đầu tiên, song là dấu hiệu muộn của giai đoạn phát triển nhiều của u xương

- Nhìn trên da bệnh nhân có vết nâu nhạt kiểu vết cà phê sữa phải nghĩ tới bệnh loạn sản xơ Recklinghausen...
- Sờ thấy u rắn, nhiều cục, nhiều nơi, gần các đầu xương dài, không thâm nhiễm phần mềm, thường là các u xương sụn lành tính. U có phần mềm xung quanh mềm mại, di động được thường là u lành tính.
- U có phần mềm xung quanh rắn chắc, cố định, căng ở dưới lớp cân nông, có khi tĩnh mạch nổi trên da thì có thể là u ác tính.

4.4. Khám Xquang

Khám Xquang đóng một vai trò rất quan trọng trong chẩn đoán xác định u xương.

Xquang thông thường (quy chuẩn):

Phải chụp ít nhất là 2 phim: thẳng và nghiêng. Xem mức độ cản quang (độ đậm vôi) tăng hay giảm? Có phản ứng màng xương hay không? Vỏ xương có bị

phá huỷ không? Có hình ảnh phản ứng xương quanh khối u không? Có khuyết xương? mấy chỗ? Khớp có bình thường không? Có hình khối u phần mềm so với bên lành không.

Ví dụ:

- Lồi xương ở gần đầu xương dài, u hình nón, có một nền rộng thường là u xương sụn lành tính.
- U xương kiểu nang, đơn độc, vách rõ, mọc ở đầu xương dài gặp ở bệnh nhi thường là u xương lành tính.
- U xương có nhiều vách ngăn, nhiều hốc, mọc ở đầu xương, hay gặp ở bệnh nhân từ 20 - 30 tuổi thường là u tế bào khổng lồ.
- U ở đầu xương dài, gặp ở trẻ em độ 6-8 tuổi, xương thưa ra, thoái hoá không đều, như vỏ hành, như khói, phải nghĩ đến u xương ác tính.

Chụp cắt lớp vi tính (C.T. Scanner), cộng hưởng từ (M.I.R): có vai trò rất quan trọng trong chẩn đoán và tiên lượng khối u. Nó cho hình ảnh cơ thể trên 3 bình diện, xác định chính xác kích thước, vị trí khối u trong không gian 3 chiều. Đây là một tiến bộ vượt bậc của công nghệ ứng dụng trong y học để chẩn đoán bệnh nói chung và chẩn đoán các khối u nói riêng, nhưng không phải cơ sở y tế nào cũng có.

Phóng xạ đồ: Phóng xạ nhấp nháy xương hay dùng chất Technetium và Gallium

Các Xét nghiệm: Các XN máu thường không có giá trị chẩn đoán. Một số trường hợp sarcome xương có tốc độ máu lắng tăng cao, phosphataza kiềm tăng.

Sinh thiết: Rất cần thiết để chẩn đoán xác định. U ác tính thường không còn cấu trúc bình thường của xương, có các tế bào to, nhân quái, nhân chia.

Khó khăn chính của sinh thiết là lấy đúng; đọc chính xác. Vì vậy, người ta khắc phục bằng cách lấy nhiều nơi trên khối u, sinh thiết cả phần mềm quanh khối u và đọc ở trên nhiều phòng xét nghiệm tế bào khác nhau nếu thấy nghi ngờ.

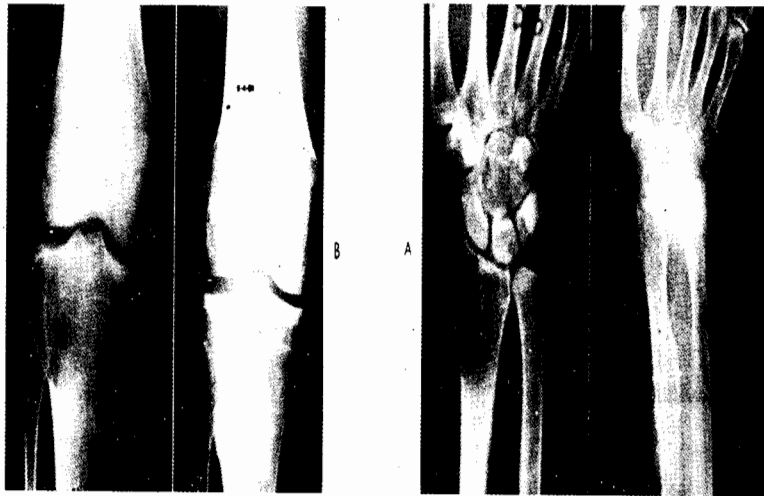
Sinh thiết là một xét nghiệm quyết định cuối cùng để cắt cụt chi hay không.



Hình 30.1. Hình ảnh u xơ xương (Đùi)



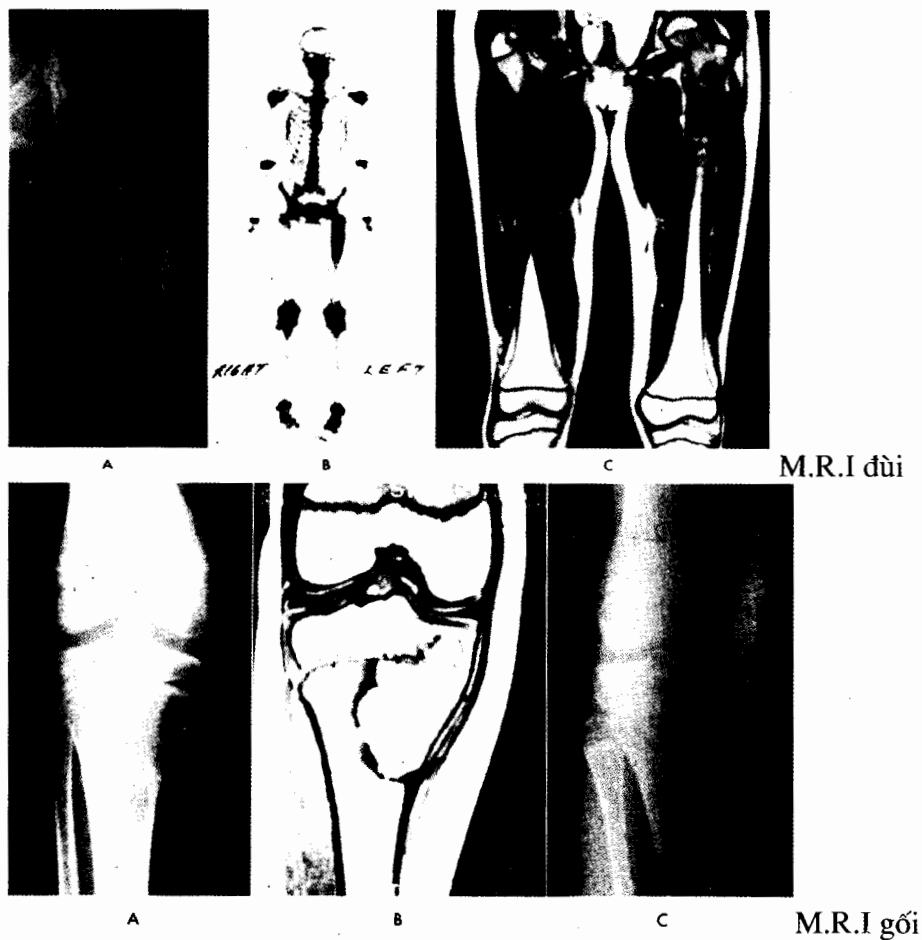
Hình 30.2. U xương sụn (Đùi và cẳng chân)



Hình 30.3. U tế bào khổng lồ ở mâm chày và xương quay



Hình 30.4. Sarcome xương cánh tay và xương đùi



Hình 30.5.

5. Chẩn đoán

Chẩn đoán u xương dựa vào:

1. Lâm sàng: đau chi, sờ thấy khối u.
2. Xquang: Xquang quy chuẩn và Xquang đặc biệt (C.T; M.R.T)
3. Sinh thiết khối u: để xác định u lành hay ác tính.
4. Các XN: nhất là tốc độ máu lắng và phosphataza kiềm. Các xét nghiệm này không đặc hiệu nhưng rất nhạy trong sarcoma xương.

6. Điều trị

6.1. Điều trị u xương lành tính: phải mổ lấy u xương lành tính: Nếu u phát triển nhanh, đau, kích thích thần kinh. Các khối u ảnh hưởng cơ năng xương khớp, ảnh hưởng thẩm mỹ. Các gãy xương bệnh lý do u.

- Đục bỏ u: u xương sụn.

- Lấy bỏ khối u và đoạn xương rồi ghép xương: U tế bào khổng lồ.
- Lắp đầy khối u nang xương bằng xương tự thân hay ghép xương đồng loại (xương dự trữ): U nang xương đơn độc ở thiếu nhi.

6.2. Điều trị u xương ác tính

Cần phải mổ sớm và phối hợp các phương pháp với nhau.

Có 3 biện pháp điều trị u ác tính.

*** Phẫu thuật:**

- Cắt đoạn chi trên một khớp.
- Tháo khớp nếu u xương ở đùi hoặc ở cánh tay.

***Điều trị tia:**

- Điều trị tia đơn thuần hoặc kết hợp trước và sau mổ.
- Dùng telecobalt 60, sử dụng tia gamma cứng của Co60. Tác dụng tốt với sarcoma Ewing.

***Hoá trị liệu:**

- Các loại hoá chất điều trị trong ung thư xương có tác dụng tới phân chia tế bào.
- Nội tiết: đặc biệt trong di căn.
- Kháng sinh tác dụng tới u.

IV. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Giải phẫu thực hành Ngoại khoa. NXB Y học Hà Nội 2000.
2. Bệnh học Ngoại. NXB Y học Hà Nội 2001.
3. CAMBELL'S OPERATIVE ORTHOPAEDICS (Ninth Edition)- Edited by S.Terry Canall 2002.
4. ATLAS OF CLINICAL ANATOMY- D&R DEVELOPMENT, INC 1997-1998.
5. "Fracture in Adult" Roock wood and Green J.B.Lippincott C 1991.

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

BÀI GIẢNG BỆNH HỌC NGOẠI KHOA

TẬP II

Chịu trách nhiệm xuất bản

HOÀNG TRỌNG QUANG

Biên tập:

BS. NGUYỄN THỊ TỐT

Sửa bản in:

NGUYỄN THỊ TỐT

Trình bày bìa:

CHU HÙNG

Kt vi tính:

HẢI YẾN

In 1000 cuốn, khổ 19 x 27cm tại Xưởng in Nhà xuất bản Y học.

Số đăng ký kế hoạch xuất bản: 23 - 2006/CXB/32 - 271/YH

In xong và nộp lưu chiểu quý III năm 2006.

Tìm đọc

- ❖ *Bài giảng bệnh học nội (Tập I)*
- ❖ *Bài giảng bệnh học nội (Tập II)*
- ❖ *Bài giảng bệnh học ngoại khoa (Tập I)*
- ❖ *22 bài giảng chọn lọc nội khoa tim mạch*
- ❖ *Bệnh học ngoại tập 1 (sau ĐH)*
- ❖ *Bệnh học ngoại tập 2 (sau ĐH)*
- ❖ *Bài giảng triệu chứng học ngoại khoa*
- ❖ *Bài giảng chẩn đoán hình ảnh*

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

Địa chỉ: 352 Đội Cấn - Ba Đình - Hà Nội

Tel: 04.7625922 - 7625934 - 7.627819 - Fax: **04.7625923**

E-mail: Xuatbanyhoc@fpt.vn

Website: www.cimsi.org.vn/nhaxuatbanyhoc

GIÁ: 36.000Đ

