

VIÊM TỤY CẤP

CHẨN ĐÓÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

BS PHẠM THỊ HẢO
Bộ Môn Nội-ĐHYD TPHCM

MỤC TIÊU

1. Nêu được nguyên nhân viêm tụy cấp
2. Trình bày được sinh lý bệnh của viêm tụy cấp
3. Mô tả được triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của VTC
4. Kể tiêu chuẩn chẩn đoán viêm tụy cấp
5. Kể các chẩn đoán phân biệt của viêm tụy cấp
6. Trình bày cách đánh giá độ nặng của viêm tụy cấp
7. Kể được biến chứng của viêm tụy cấp

ĐẠI CƯƠNG

- ➡ Là 1 bệnh thường gặp ở khoa cấp cứu các BV
- ➡ Nhập viện với bệnh cảnh đau bụng cấp
 - 10%-15% VTC diễn tiến nặng có thể tử vong
- ➡ Nguyên nhân thường gặp thứ 14 của tử vong do bệnh lý TH-GM ở Hoa kỳ
 - Cần nhận định, đánh giá mức độ nặng nhẹ, chẩn đoán sớm các cas VTC nặng
 - Xử trí thích hợp làm giảm tỉ lệ tử vong của bệnh

ĐỊNH NGHĨA VTC

- VTC : quá trình **viêm cấp tính** của tụy với các sang thương viêm thay đổi ở **mô tụy** hoặc/và ở **các cơ quan xa**
- VTC : quá trình viêm của tụy hoặc mô chung quanh tụy **do hiện tượng hoạt hoá men tụy ngay trong mô tụy**, đặc biệt là **trypsin**
- VT được xem là VTC trừ khi có các dấu hiệu của VT mạn phát hiện được trên CTscan hay ERCP

NGUYÊN NHÂN

TẮC NGHẼN

1/ Sỏi mật

- Là nguyên nhân của 40% VTC
- Thường xảy ra khi có sỏi $d < 5\text{mm}$
- Sỏi gây tắc nghẽn thoáng qua / kéo dài ở nhú tá tràng
- Sỏi rơi vào lòng tá tràng trong ngày đầu tiên khởi phát VTC
- Sỏi kẹt kéo dài trong đường mật hoặc nhú tá tràng thường gây bệnh cảnh nặng nề

NGUYÊN NHÂN

TẮC NGHẼN

2/ Sỏi bùn / vi sỏi

- Do sự kết tụ của các tinh thể trong mật
- Có thể gây các đợt VTC tái phát không giải thích được nguyên nhân

3/ Khối u

- VTC có thể là biểu hiện của K tụy nguyên phát hoặc di căn
- Nên tìm ng nhân K tụy ở BN lớn tuổi bị VTC

NGUYÊN NHÂN

RƯỢU, ĐỘC CHẤT, THUỐC

1/ Rượu

- Là ng nhân của của ít nhất 30% cas VTC
- Cơ chế chưa rõ, có các giả thuyết để giải thích

2/ Độc chất

- Methyl alcohol
- Thuốc diệt côn trùng nhóm phosphor hữu cơ
- Nọc độc bọ cạp

NGUYÊN NHÂN

RƯỢU, ĐỘC CHẤT, THUỐC

3/ Thuốc

- Cơ chế chưa rõ
- Có thể do phản ứng đặc dị với thuốc, xảy ra trong vòng 2 tháng từ khi bắt đầu dùng thuốc
- Một số thuốc gây VTC đã được chứng minh: L-asparaginase, azathioprine, 6-mercaptopurine, estrogen, UCMC, sulfasalazine, valproate

NGUYÊN NHÂN

CHUYỂN HÓA

1/ Tăng Triglyceride máu

- Nguyên nhân thứ 3 thường gặp
- Triglyceride $> 1000 \text{ mg/dL}$ (11 mmol/L)
- Amylase có thể không tăng nhiều
- Bệnh sinh chưa rõ

2/ Tăng calcium máu

- Tất cả ng nhân gây tăng calcium máu đều làm tăng men tụy nhưng hiếm khi gây viêm tụy
- Do lắng đọng calcium trong ống tụy và làm hoạt hóa trypsinogen trong nhu mô tụy

NGUYÊN NHÂN

NHIỄM VI SINH VẬT

1/ Virus

- Virus quai bị thường gặp
- Coxsackie virus
- Virus viêm gan (HBV)
- Influenza A và B
- Enterovirus, CMV , rubella
- HIV/ AIDS

NGUYÊN NHÂN

NHIỄM VI SINH VẬT

2/ Vi trùng

- Salmonella species, Shigella species,...
- Thường VTC không phải là biểu hiện đầu tiên

3/ Ký sinh trùng

- Khoảng 15% cas VTC do bệnh đường mật có thể liên quan nhiễm giun đũa
- Có thể do Fasciola hepatica, Clonorchis sinensis

NGUYÊN NHÂN

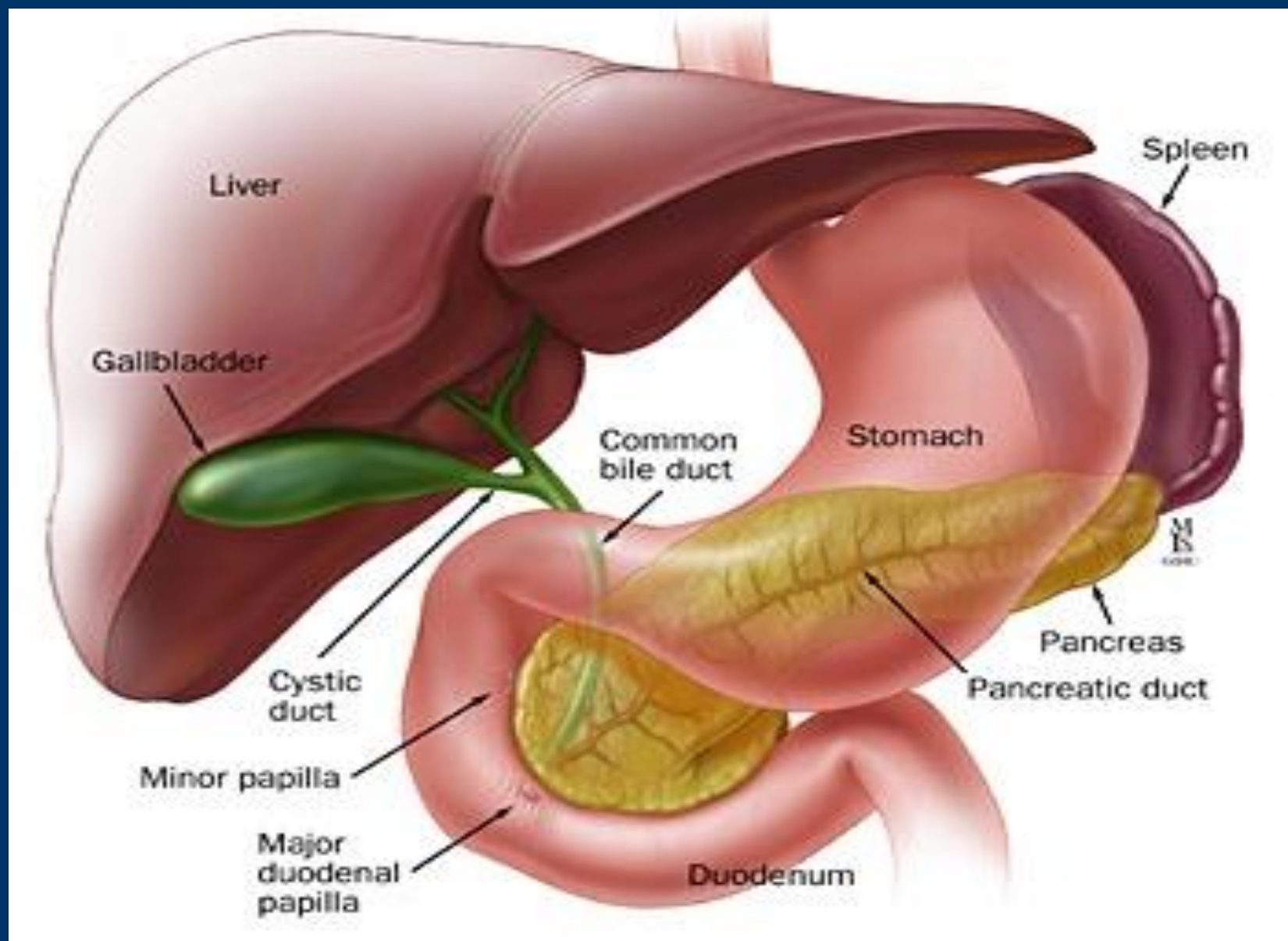
NGUYÊN NHÂN KHÁC (10%)

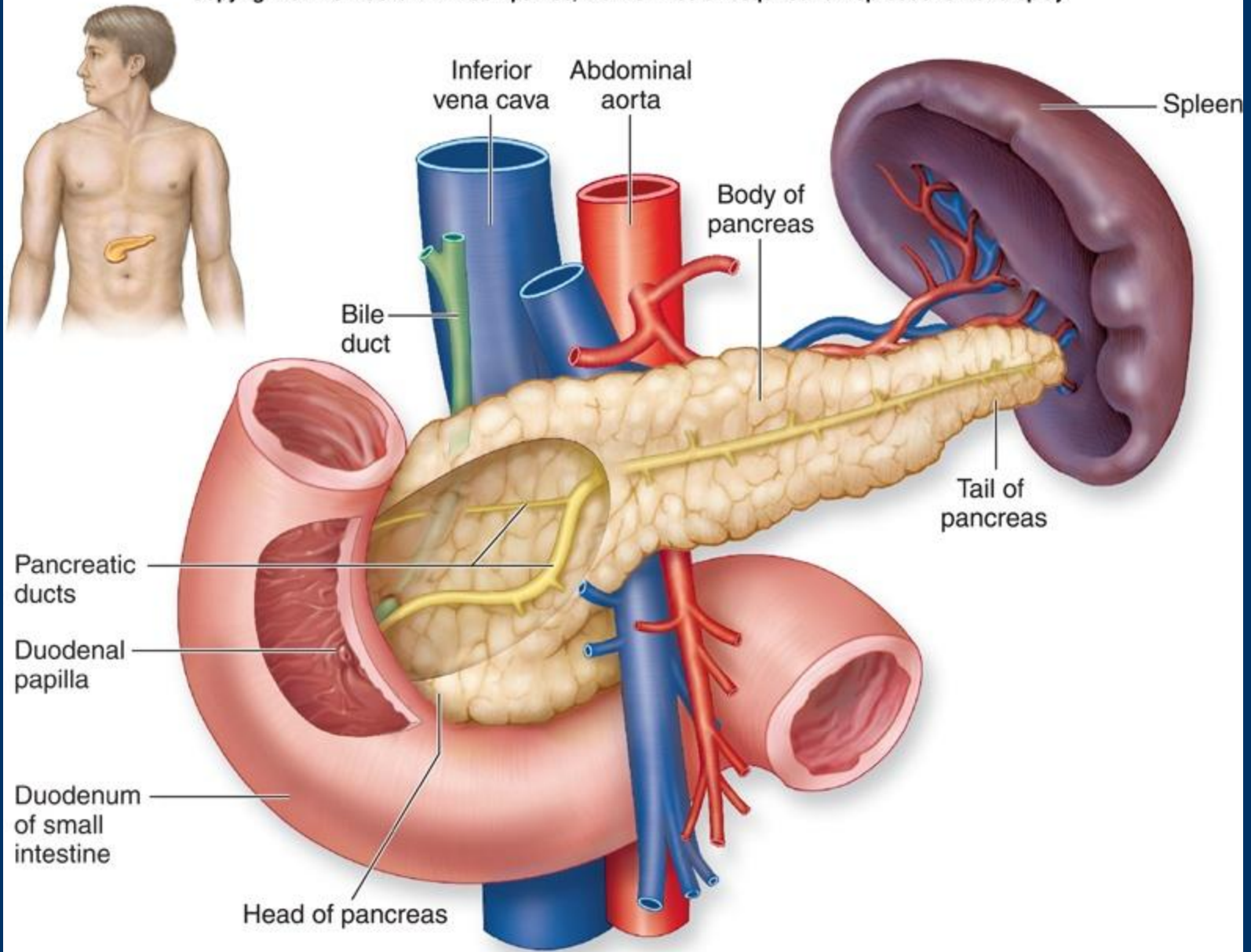
- Pancreas divisum
- Di truyền
- Do BS gây ra : sau ERCP, hậu phẫu vùng bụng
- Bệnh mạch máu : thiếu máu cục bộ, XVĐM
- Chấn thương
- L loét mặt sau HTT
- Linh tinh

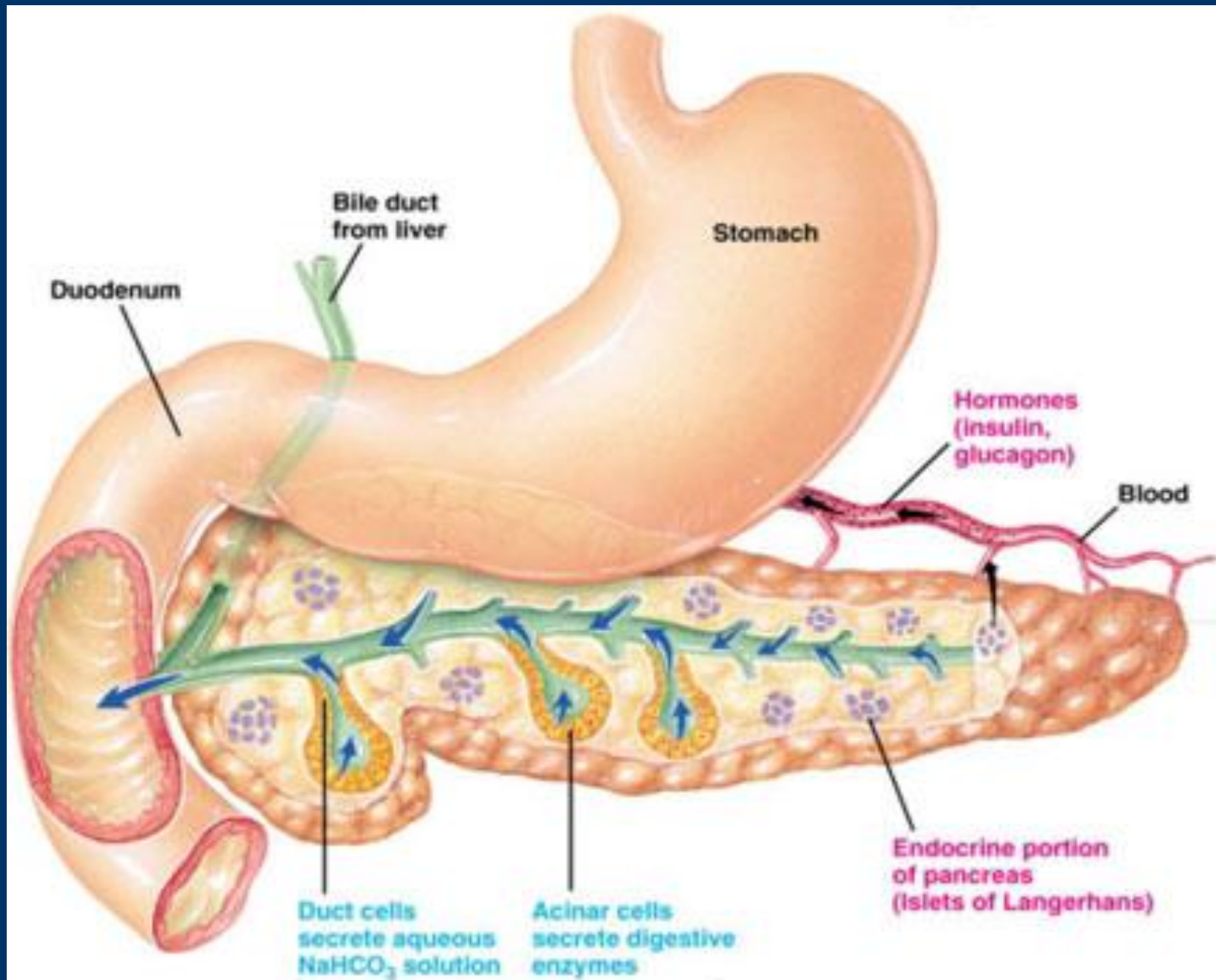
NGUYÊN NHÂN

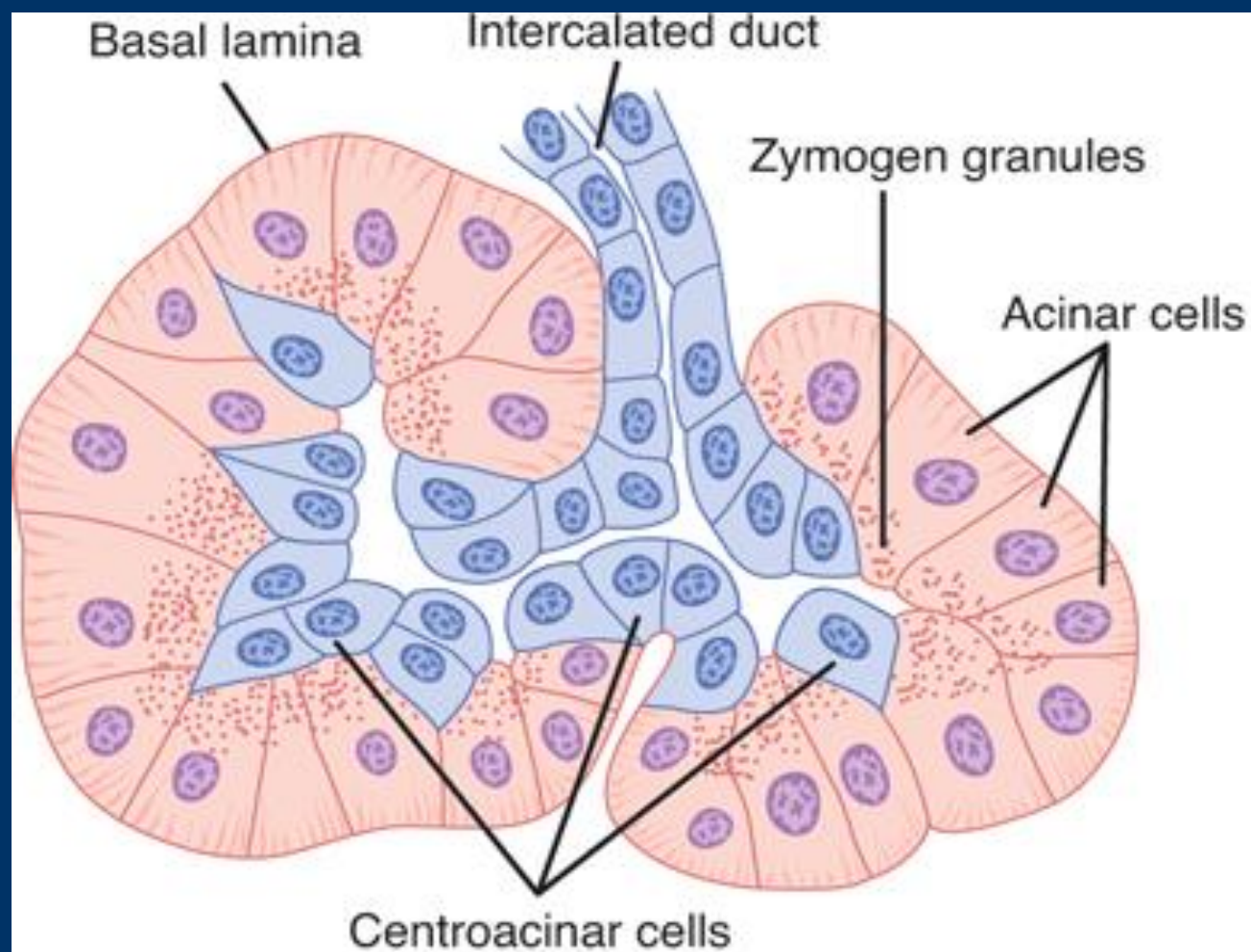
KHÔNG RÕ NGUYÊN NHÂN

- Khoảng 10 -20% thật sự vô căn
- Hút thuốc lá có thể là nguy cơ của viêm tụy do rượu và viêm tụy vô căn



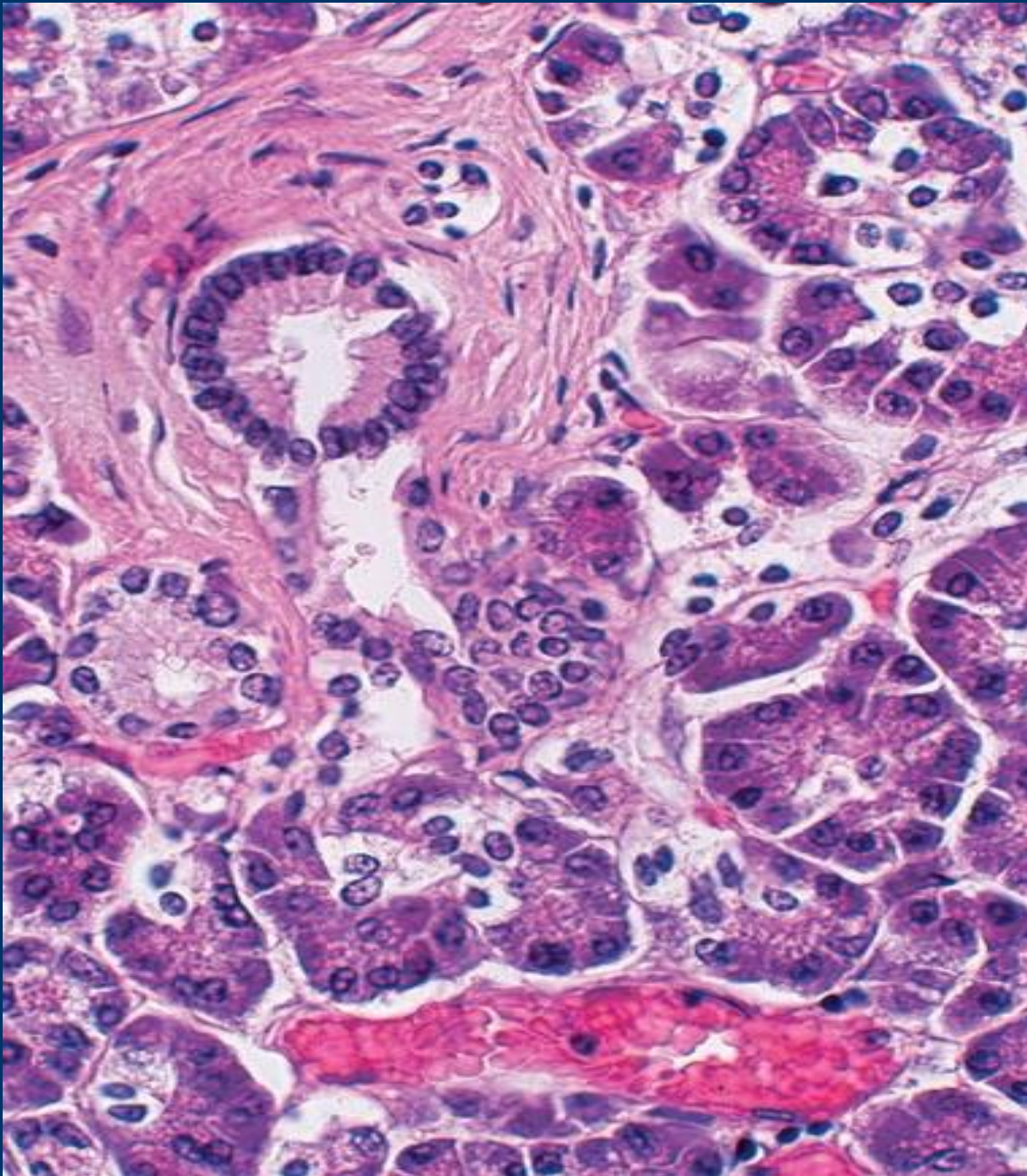






Source: McPhee SJ, Hammer GD: *Pathophysiology of Disease: An Introduction to Clinical Medicine*, 6th Edition: <http://www.accessmedicine.com>

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.



Cấu trúc mô học
bình thường
của tụy

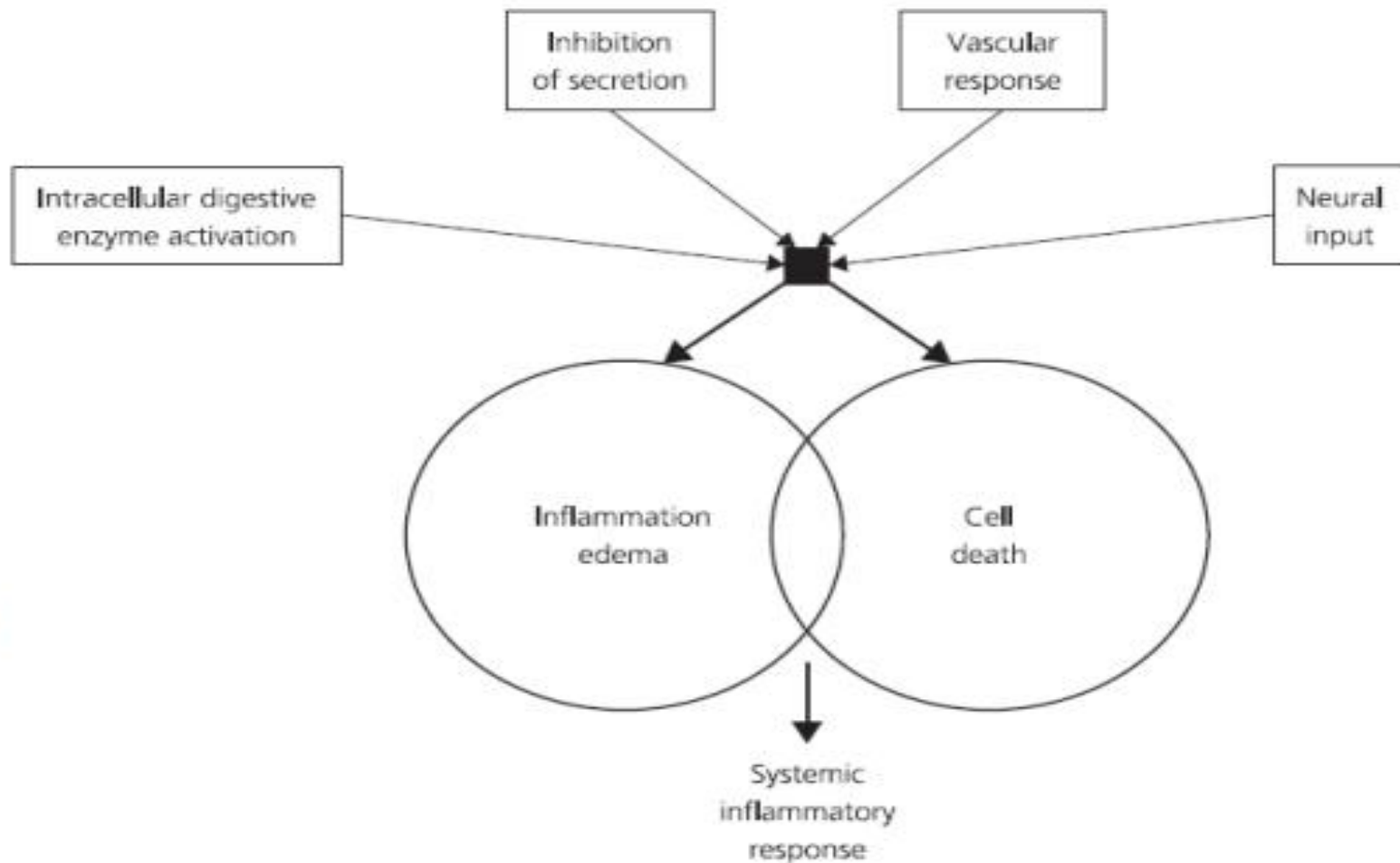
SINH LÝ

Bình thường, các tế bào nang tuyến của tụy tự bảo vệ bằng một số cơ chế :

- + Các men tụy được tổng hợp và dự trữ trong các **hạt zymogen** dưới dạng **tiền men** chưa hoạt hóa (trypsinogen, chymotrypsinogen, procarboxypeptidase, proelastase, và prophospholipases)
- + Các hạt zymogen có đồng thời cả men tụy chưa hoạt hóa và **chất ức chế trypsin**
- + **Enterokinase** hiện diện ở khu vực ruột non

SINH LÝ BỆNH

- *sự hoạt hóa men tụy*
- *sự ức chế tiết men tụy*
- *các biến đổi về mạch máu*
- **sự tham gia của hệ TK**



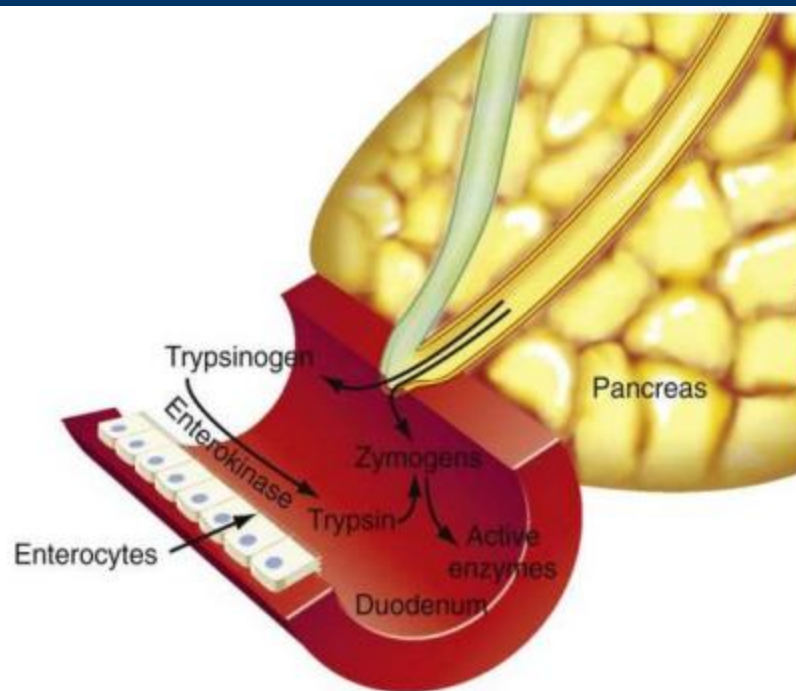
Hình 1. Các tiến trình bệnh sinh trong viêm tụy cấp

SINH LÝ BỆNH : *sự hoạt hóa men tụy*

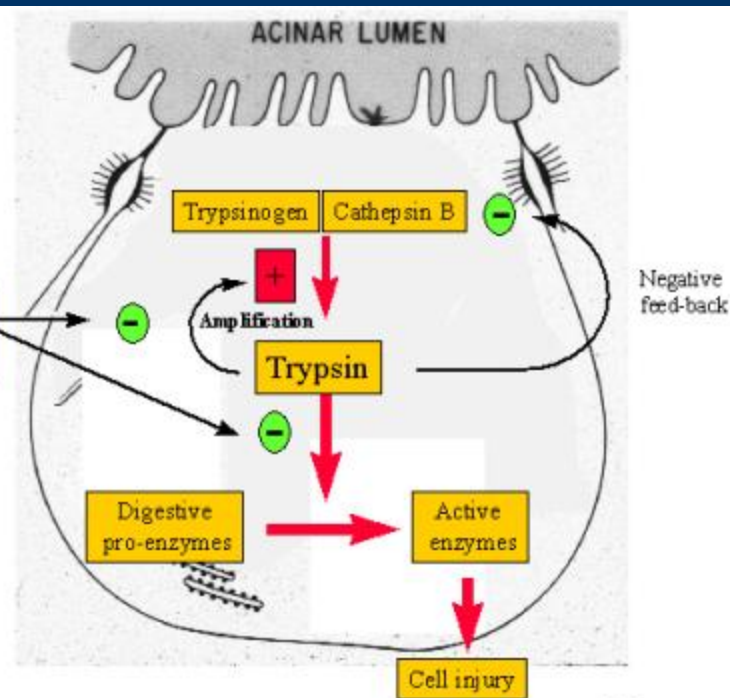
Trong viêm tụy cấp :

các tiền men sẽ được hoạt hóa ngay trong tế bào nang tuyến

Cơ chế nào dẫn đến hiện tượng này vẫn còn đang được nghiên cứu



SPINK1
(PSTI)



A

B

Hình 2. hình 2A. Vị trí hoạt hoá Zymogen. Hình 2B. Cơ chế tự hoạt hoá men tiêu hoá trong viêm tụy cấp.

SINH LÝ BỆNH : *sự ức chế tiết men tụy*

Sự ức chế tiết men tụy được quan sát trên nhiều mô hình thực nghiệm

Do sự **rối loạn của các bộ máy protein** trong khung tế bào chịu trách nhiệm trong sự xuất bào tại cực đỉnh của tế bào nang tuyến

Sự **ức chế tiết men tụy** này dẫn đến viêm tụy vì ngăn cản sự phóng thích các men tụy đã hoạt hóa ra khỏi tế bào nang tuyến

SINH LÝ BỆNH : *các biến đổi về mạch máu*

-Có sự biến đổi về mạch máu xảy ra sớm trong các trường hợp diễn tiến tới viêm tụy hoại tử

Vùng hoại tử là vùng tưới máu bởi **các mạch máu bị co thắt** phát hiện được qua phim chụp mạch máu ở giai đoạn sớm ở những bệnh nhân diễn tiến đến viêm tụy hoại tử

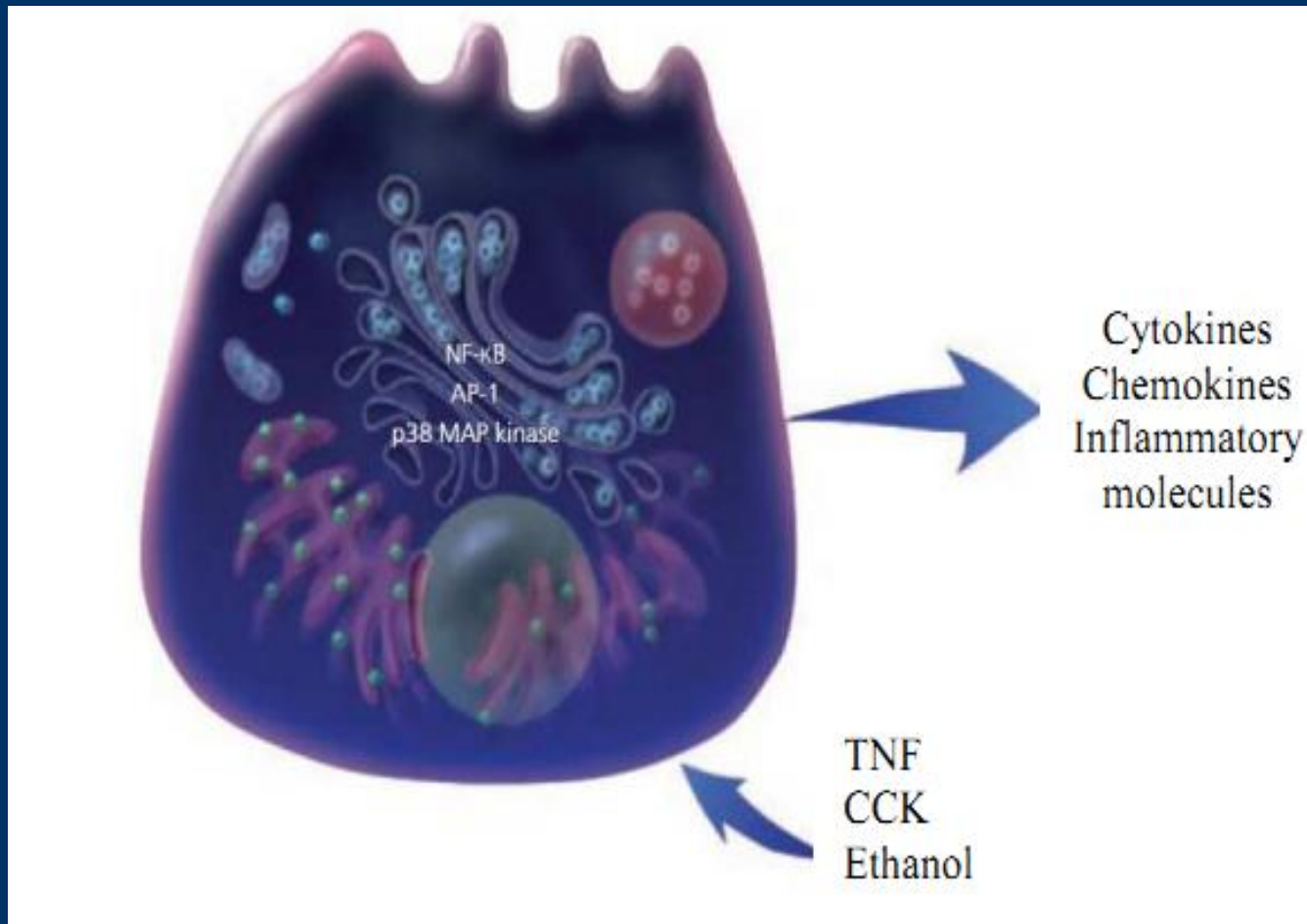
SINH LÝ BỆNH : sự tham gia của hệ TK

Trên thực nghiệm:

Khi kích thích thoáng qua thụ thể vanilloid -1 (TRPV-1) ở tủy sẽ gây phóng thích **chất P và calcitonin** từ các tận cùng thần kinh

→ các chất này gây viêm tủy

ĐÁP ỨNG VIÊM TRONG TẾ BÀO TỤY



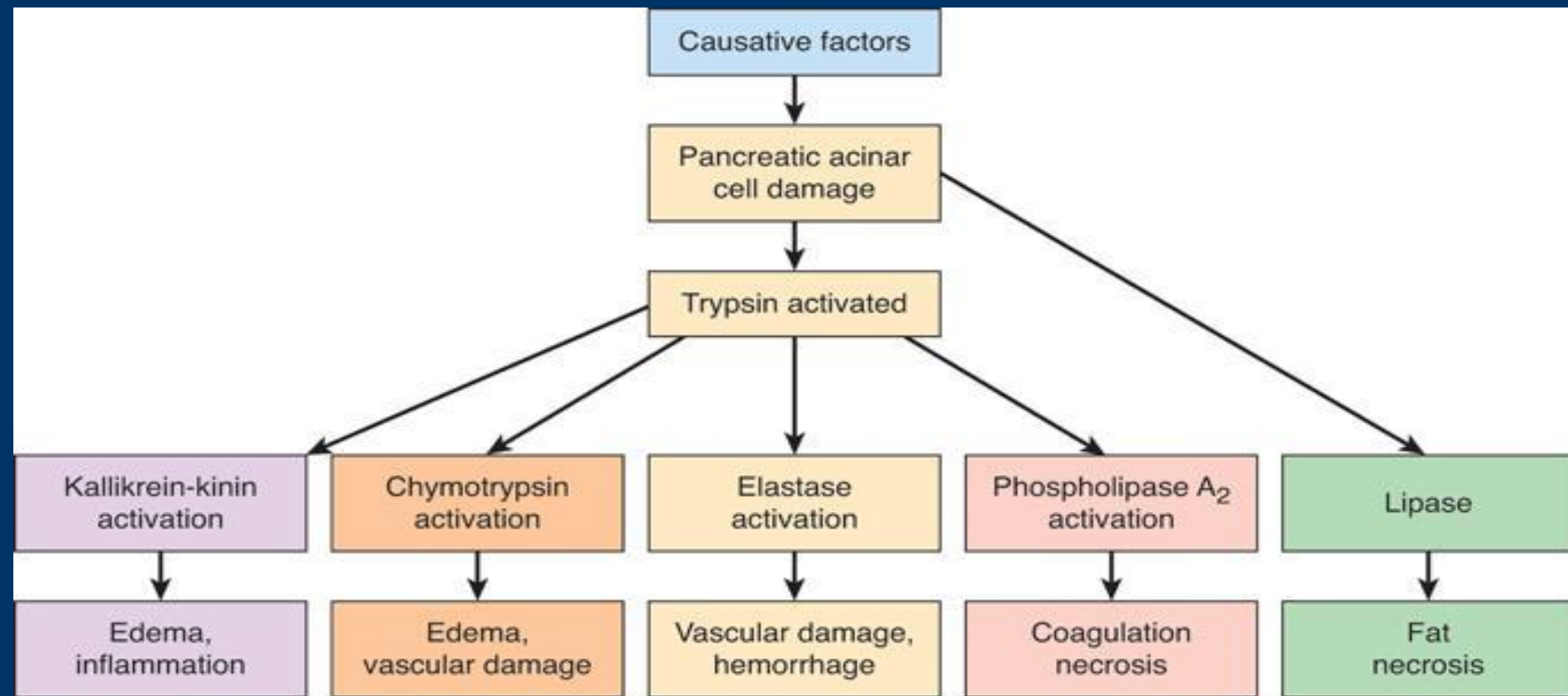
Tế bào tiểu thùy tụy tăng biểu hiện các tín hiệu nội bào làm tăng sản xuất cytokines, chemokines và các yếu tố thúc đẩy phản ứng viêm

SINH LÝ BỆNH : *hệ quả của viêm tụy nặng*

Cytokines được sản xuất sẽ gây suy chức năng của gan, phổi, và mạch máu

Cytokines này **tác động trực tiếp** lên các cơ quan đích gây tổn thương tế bào và suy chức năng cơ quan

Cytokines **tác động gián tiếp** bằng cách hoạt hóa các BCĐNTT trong tuần hoàn, đi đến các cơ quan đích và làm trung gian cho những đáp ứng có hại ở những cơ quan ở xa



Source: McPhee SJ, Hammer GD: *Pathophysiology of Disease: An Introduction to Clinical Medicine*, 6th Edition: <http://www.accessmedicine.com>

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

Alcohol, gallstones, hyperlipidemia, hypercalcemia, trauma, etc

Poorly understood intracellular events

Acute pancreatitis

IL-1

TNF

IL-6

IL-8

NO

PAF

Other leukocyte products

Oxygen radicals

Elastase

INF- α, γ

IL-10

IL-2

Vascular leakage

ARDS

Hypovolemia

ATN

Shock

Source: McPhee SJ, Hammer GD: *Pathophysiology of Disease: An Introduction to Clinical Medicine*, 5th Edition: <http://www.accessmedicine.com>

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

PHÂN LOẠI VIÊM TỤY CẤP

1. Viêm tụy phù mô kẽ

(**Interstitial oedematous pancreatitis**)

-Đại thể: tụy to lan tỏa (hoặc khu trú) do viêm

-Trên CTscan: tụy to với nhu mô đồng nhất

các thay đổi do viêm ở mô mỡ quanh tụy
(vùng mỡ , các dải mỡ)

tụ dịch tại tụy / quanh tụy

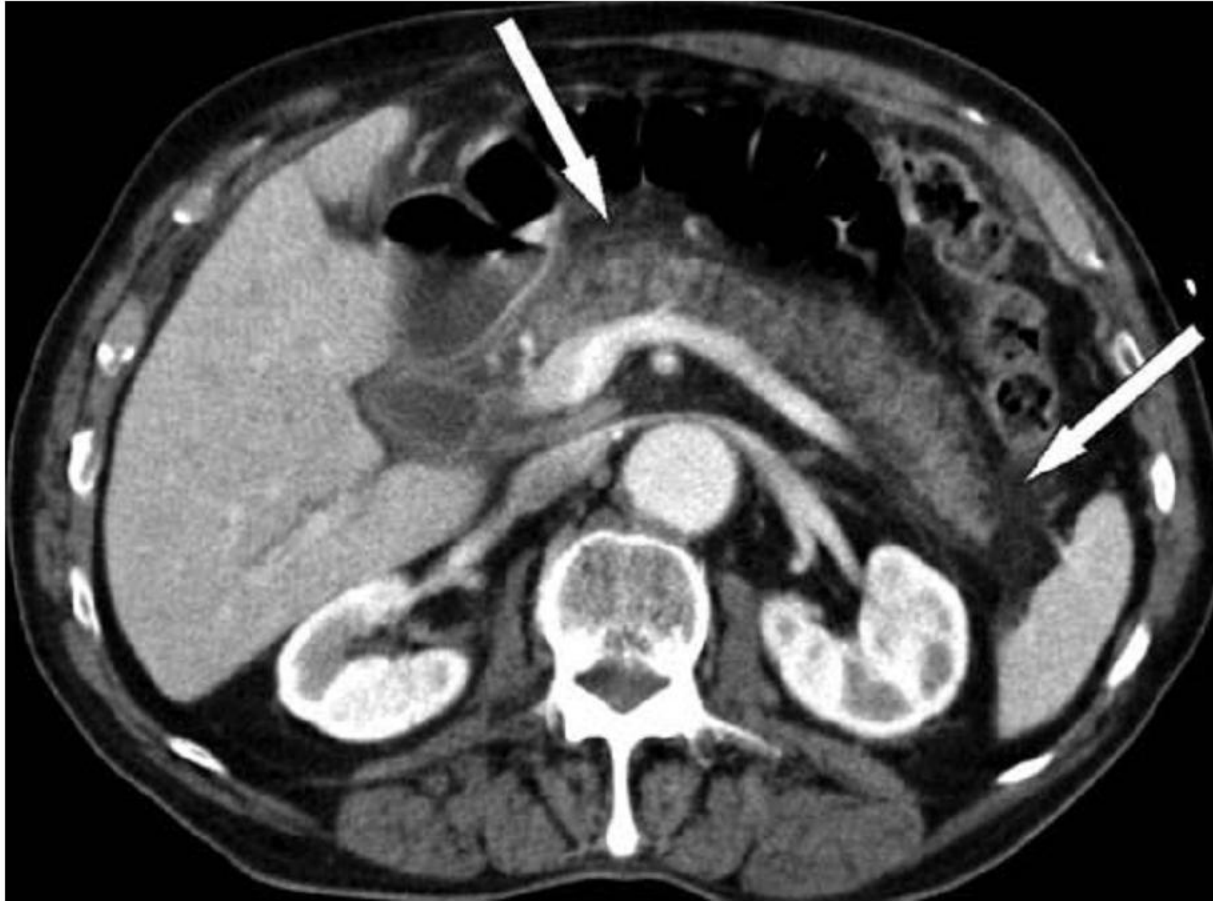


Figure 1 A 63-year-old man with acute interstitial oedematous pancreatitis. There is peripancreatic fat stranding (arrows) without an acute peripancreatic fluid collection; the pancreas enhances completely but has a heterogeneous appearance due to oedema.

Viêm tụy phù nề mô kẽ

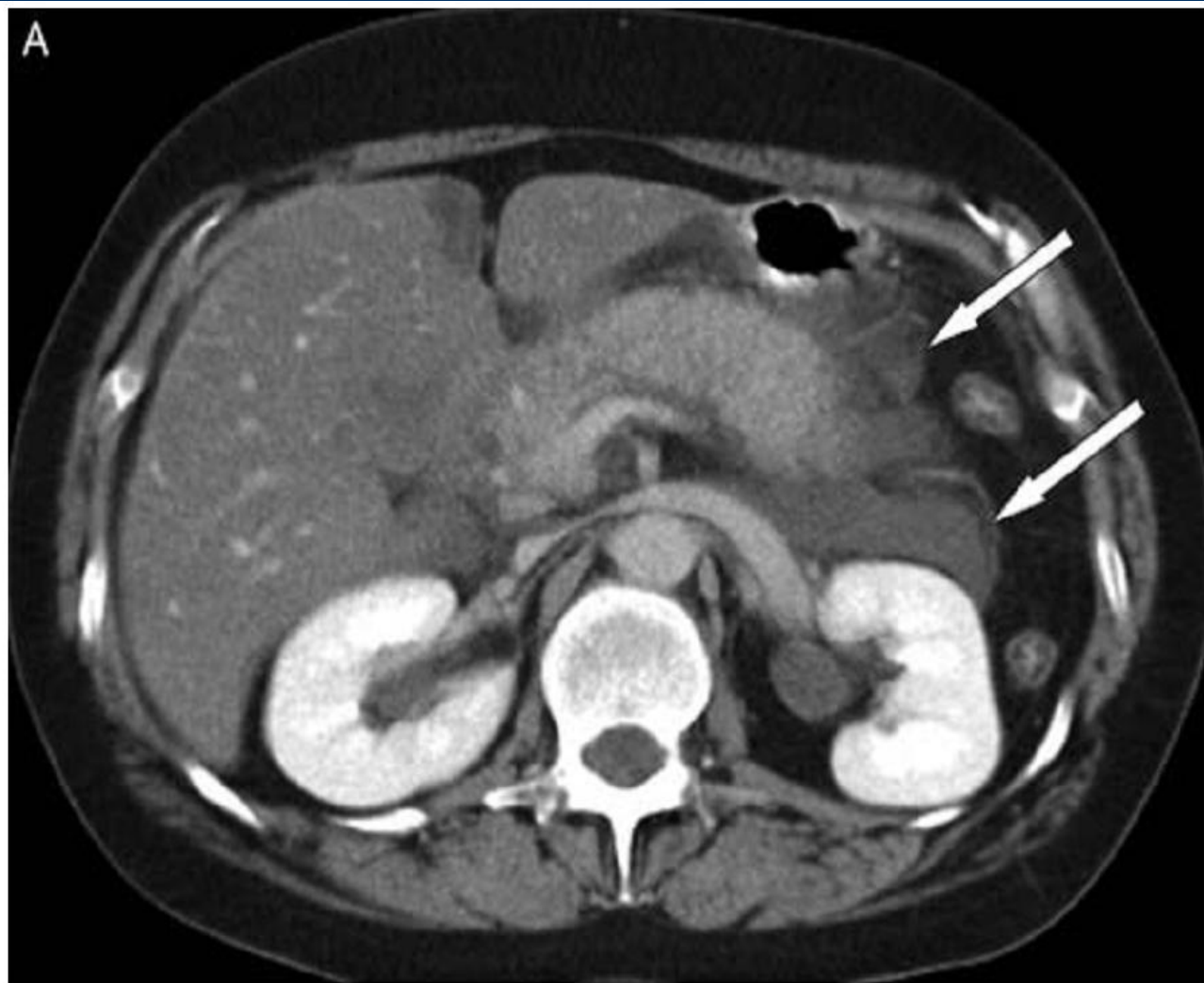


Figure 2 (A) A 38-year-old woman with acute interstitial oedematous pancreatitis and acute peripancreatic fluid collection (APFC) in the left anterior pararenal space (white arrows showing the borders of the APFC). The pancreas enhances completely, is thickened, and has a heterogeneous appearance due to oedema. APFC has fluid density without an encapsulating wall. (B) A few weeks later, a follow up CT shows complete resolution of the APFC with minimal residual peripancreatic fat stranding.



Figure 2 (A) A 38-year-old woman with acute interstitial oedematous pancreatitis and acute peripancreatic fluid collection (APFC) in the left anterior pararenal space (white arrows showing the borders of the APFC). The pancreas enhances completely, is thickened, and has a heterogeneous appearance due to oedema. APFC has fluid density without an encapsulating wall. (B) A few weeks later, a follow up CT shows complete resolution of the APFC with minimal residual peripancreatic fat stranding.

PHÂN LOẠI VIÊM TỤY CẤP

2. Viêm tụy hoại tử (Necrotising pancreatitis)

- Thường gặp : hoại tử nhu mô tụy và hoại tử mô quanh tụy
- Ít gặp hơn: hoại tử mô quanh tụy
- Hiếm gặp : hoại tử mô tụy



Figure 5 Acute necrotic collection (ANC) in a 47-year-old woman with acute necrotising pancreatitis involving the pancreatic parenchyma alone. Thin white arrows denote a newly developed, slightly heterogeneous collection in the region of the neck and body of the pancreas, without extension in the peripancreatic tissues.

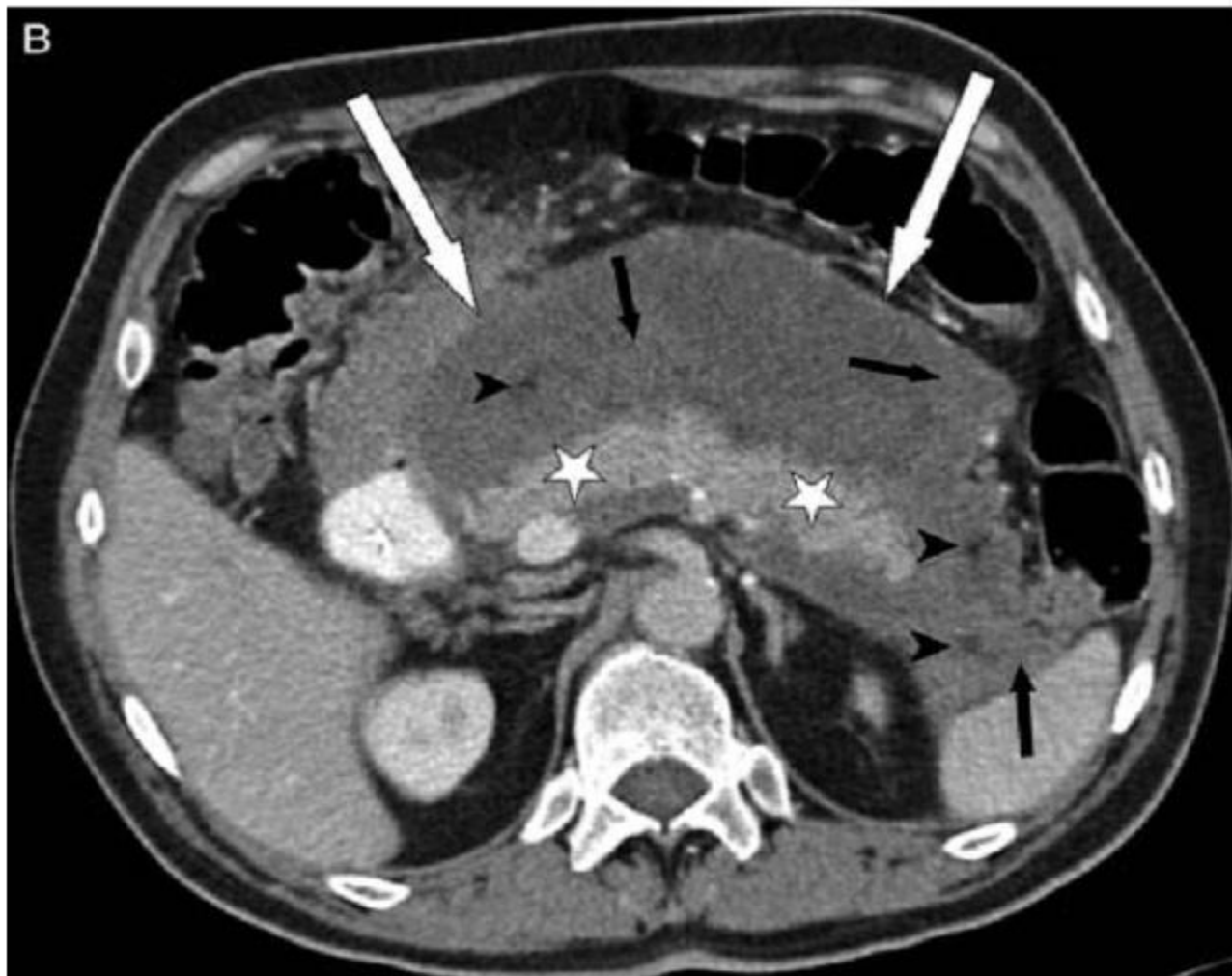
PHÂN LOẠI VIÊM TỤY CẤP

3. Hại tử tụy nhiễm trùng

(Infected pancreatic necrosis)



Figure 3 (A) Acute necrotic collections (ANC) in a 44-year-old man with acute necrotising pancreatitis involving only the peripancreatic tissues. Note enhancement of the entire pancreatic parenchyma (white stars) and the heterogeneous, non-liquid peripancreatic components in the retroperitoneum (white arrows pointing at the borders of the ANC).



(B) The ANC in the same patient as (A) but imaged a few weeks later demonstrate a heterogeneous collection with areas of fat (black arrowheads) surrounded by fluid density, and areas which have a slightly greater attenuation (black arrows) than seen in collections without necrosis such as shown in figure 7. This finding is typical for peripancreatic necrosis. White arrows denote border of ANC; white stars denote enhancement of pancreatic parenchyma. The ANC are not yet fully encapsulated.

TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1. Đau bụng: (95%)

- Do căng tuyến tụy, do thoát dịch sau phúc mạc hay viêm phúc mạc.
- Tính chất : + đau thượng vị, quanh rốn, hạ sườn trái
 - + lan sau lưng
 - + đạt đỉnh sau > 30 phút – vài giờ
 - + kéo dài nhiều giờ - nhiều ngày
 - + giảm đau khi cúi ra trước, nằm nghiêng trái

TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

2. Buồn nôn và nôn (85%)

- Nôn xong không giảm đau
- Nôn rất nhiều dù không liệt ruột và hẹp môn vị





TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG: TCTT

- Sốt**
- + Gặp ở 60% trường hợp
 - + Sốt nhẹ
 - + Sốt cao có thể có viêm đường mật, hoặc hoại tử vô trùng hoặc có nhiễm trùng

Mạch nhanh và hạ huyết áp

- + Gặp ở 40% trường hợp
- + Do giảm thể tích nội mạch, tăng tính thấm thành mạch, dẫn mạch và xuất huyết

TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG: TCTT

- Cảm ứng thành bụng, đề kháng thành bụng thường gặp
- Nhu động ruột giảm hoặc mất
- Tràn dịch màng phổi
thường là bên trái, có thể cả 2 bên
- Vàng da nhẹ cũng thường gặp
- Vết xuất huyết dưới da
ở sườn lưng trái và hông trái (dấu Turner-Grey),
ở quanh rốn (dấu Cullen)
là dấu hiệu của xuất huyết sau phúc mạc

CẬN LÂM SÀNG

1. Định lượng men tụy

◆ Amylase máu

- + Tăng trong vòng vài giờ sau khởi phát viêm tụy cấp,
- + Về bình thường sau 24-48 giờ (3-5 ngày)
- + Amylase máu tăng gấp 3 lần giới hạn trên ngưỡng bình thường có giá trị đặc hiệu cao để chẩn đoán VTC
- + Có ý nghĩa chẩn đoán, không liên quan đến độ nặng của viêm tụy cấp

NGUYÊN NHÂN TĂNG AMYLASE MÁU

- Chấn thương tụy
 - Viêm tụy
 - Nang giả tụy
 - Áp-xe tụy
 - Ung thư tụy
 - Bệnh lý đường mật
 - Viêm túi mật cấp
 - Tắc nghẽn ống mật chủ
 - Thủng ổ loét DD-TT
 - Tắc ruột
 - Thiếu máu hay nhồi máu ruột
 - Viêm phúc mạc
 - Viêm ruột thừa cấp
 - Vỡ thai ngoài tử cung
 - Vỡ/ bóc tách túi phình động mạch chủ
 - Vỡ lách
 - Suy thận
 - Nhiễm cetone-acide do ĐTĐ
 - Bỏng
 - Bệnh lý tuyến nước bọt
 - Quai bị
 - Ung thư : tụy, thực quản, buồng trứng
 - Macroamylasemia
- (tình trạng tăng kéo dài của amylase máu do thận giảm thải tiết amylase có trong lượng phân tử cao)

CẬN LÂM SÀNG

1. Định lượng men tụy

- Định lượng **Lipase** máu

có độ nhạy và độ đặc hiệu cao hơn amylase

Bình thường : 0,2 – 0,5UI/ml

VTC: tăng gấp 2-3 lần

-Lipase tăng sớm, song song với amylase, kéo dài hơn amylase máu nên được dùng để chẩn đoán viêm tụy sau khi đã qua khỏi cơn cấp

CẬN LÂM SÀNG

Các xét nghiệm chỉ điểm **hiện tượng viêm**

+ Bạch cầu tăng trong máu:

có khi có phản ứng giống bệnh bạch cầu ngay cả khi không có nhiễm trùng

+ **C-reactive protein (CRP)** tăng lên vào ngày thứ hai sau khởi phát VTC

+ Các xét nghiệm này không có giá trị chẩn đoán nhưng có ý nghĩa tiên lượng

CẬN LÂM SÀNG

Các xét nghiệm có chỉ điểm **tổn thương ở đường mật:**

+ **Tăng ALT** là xét nghiệm nhạy nhất để phát hiện tắc nghẽn đường mật cấp do sỏi

Men ALT/AST tăng nhanh và giảm nhanh là dấu hiệu đặc trưng của VTC do sỏi kèm với sự tắc nghẽn đường mật thoáng qua tại vùng nhú tá tràng

+ **Amylase máu trên 2000 IU/L** cũng gợi ý cho căn nguyên đường mật của VTC

+ **Tăng bilirubin máu** thường gặp ở VTC do sỏi mật

CẬN LÂM SÀNG

❖ **Xquang bụng không sửa soạn:**

”bụng ngoại khoa”

“quai ruột canh gác”: quai ruột non ứ khí ở hạ sườn trái

“đại tràng cắt cụt”: đoạn đại tràng ngang bị cắt cụt ở vùng tụy viêm

tràn dịch đáy phổi trái

nốt hóa vôi vùng tụy

Sỏi mật (dạng sỏi can-xi hoá)

CẬN LÂM SÀNG

Siêu âm bụng: +các tổn thương tụy

- Tụy phù nề, độ phản âm giảm
- Tăng kích thước
- Các ổ hoại tử vùng tụy
- Tụ dịch quanh tuyến tụy
- Nang giả tụy

+bệnh lý đường mật đi kèm

- sỏi, giun trong đường mật, túi mật

→ siêu âm tụy : khảo sát khó do tình trạng trướng hơi trong quai ruột

CẬN LÂM SÀNG

CT scan

Có thể bình thường trong 30% VTC nhẹ

Luôn bất thường trong cas VTC vừa hay nặng

Nên thực hiện khi nghi VTC nặng và có biến chứng

Cho hình ảnh rõ hơn siêu âm

Không bị ảnh hưởng bởi tình trạng trướng hơi trong quai ruột

Có các tiêu chuẩn về kỹ thuật của CT scan để chẩn đoán viêm tụy

CT scan trong VTC

- 1/ Để loại trừ những bệnh lý nặng khác trong ổ bụng
(nhồi máu mạc treo, thủng ổ loét,...)
 - 2/ Phân độ nặng của VTC
 - 3/ Xác định biến chứng
 - 4/ Chọc hút tụy với hướng dẫn của siêu âm hay CT giúp xác định nhiễm
- **Chống chỉ định CT scan có tiêm thuốc cản quang** ở BN có tiền sử dị ứng thuốc và có suy thận ($\text{creatinine} > 2 \text{ mg/dL}$)
 - Hình ảnh viêm tụy hoại tử **có thể** chưa xuất hiện cho đến 48- 72 giờ sau khi bắt đầu bệnh

CỘNG HƯỞNG TỪ (MRI)

- + Hình ảnh cũng giống như CT scan. Khi tiêm gadolinium, MRI cho thấy hình ảnh giảm tưới máu tụy
- + MRI đắt hơn, thực hiện lâu hơn CT
- + Ít chống chỉ định hơn (như lúc có thai, dị ứng thuốc cản quang)
- + MRI có độ nhạy đến 90% trong phát hiện sỏi mật

CHỤP MẬT TUY NGƯỢC DÒNG QUA NGÃ NỘI SOI (ERCP)

- + Không có vai trò trong chẩn đoán viêm tụy cấp
- + Có ích trong chẩn đoán viêm tụy cấp tái phát nhiều lần mà không tìm được nguyên nhân. Đặc biệt là viêm tụy mạn nhẹ, pancreas divisum, bệnh lý cơ vòng Oddi
- + Còn được dùng để chẩn đoán và điều trị viêm tụy cấp do sỏi mật tồn tại kéo dài

SIÊU ÂM QUA NỘI SOI

Endoscopic Ultrasonography (EUS)

- + Có ích trong một số trường hợp viêm tụy cấp, như phát hiện sỏi đường mật, sỏi bóng Vater, từ đó giúp phát hiện bệnh nhân có chỉ định làm ERCP
- + Có ích trong chẩn đoán phân biệt VTC không tìm được nguyên nhân, phát hiện được u nhỏ ở tụy, u bóng Vater, pancreas divisum, viêm tụy mạn
- + Hướng dẫn chọc hút nang giả tụy qua nội soi

CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán thường được chấp nhận khi có **2 trong 3 TC sau :**

- (1) đau bụng cấp kiểu VTC
- (2) amylase và/hoặc lipase /máu ≥ 3 lần giới hạn trên của trị số BT
- (3) hình ảnh điển hình của VTC trên CT scan

CHẨN ĐOÁN

Những yếu tố hỗ trợ cho chẩn đoán

- Cơn đau bụng khởi phát thành lình
- Tiền sử có những cơn đau trước đây, thường liên quan uống rượu
(chẩn đoán phân biệt đợt cấp của viêm tụy mạn)
- Buồn nôn, nôn, vã mồ hôi
- Khám : bụng đau nhiều, bụng trướng, sốt
- XN máu: BC tăng, amylase/ lipase tăng

CHẨN ĐOÁN *Chẩn đoán phân biệt*

◆ **Bệnh cấp cứu ngoại gây đau bụng cấp**

- + Thủng tạng rỗng, đặc biệt là thủng ổ loét DD-TT
- + Nhồi máu mạc treo
- + Tắc ruột cấp
- + Viêm túi mật cấp
- + Phình động mạch chủ bóc tách

◆ **Bệnh nội khoa gây đau bụng cấp:**

- + Nhồi máu cơ tim
- + Cơ đau do viêm loét dạ dày-tá tràng
- + Viêm phổi
- + Nhiễm toan-ceton do đái tháo đường
- + Bệnh lý mô liên kết kèm viêm mạch máu

Trường hợp lâm sàng



BỆNH NHÂN CÓ TC CỦA VTC

CD XÁC ĐỊNH

Không

CD KHÁC

Có

Đánh giá độ nặng
của VTC

nặng

Điều trị
theo hướng dẫn

nhẹ

NN của
VTC?

Không sỏi mật

- Bù dịch và các
biện pháp hỗ trợ
- Nuôi ăn
- Giảm đau

Sỏi
mật

viêm đường mật,
nghẽn tắc đường mật?

Có

ERCP và
sphincterotomy

Không

Cắt túi mật

ĐÁNH GIÁ ĐỘ NẶNG CỦA VIÊM TỤY CẤP

Rất cần thiết

- Để tối ưu hóa việc điều trị
- Để phòng ngừa, hạn chế xảy ra suy cơ quan và biến chứng của bệnh

Điều trị VTC phức tạp vì :

- Không thể phân biệt bệnh nặng nhẹ trong gđ sớm của bệnh
- VTC nặng chủ yếu dựa trên LS

ĐÁNH GIÁ ĐỘ NẶNG CỦA VIÊM TỤY CẤP

❖ **Đánh giá mức độ nặng có ý nghĩa trong:**

- ◆ Tiên lượng: dự đoán biến chứng hoặc nhu cầu theo dõi sát ở khoa chăm sóc tích cực
- ◆ Tiên lượng sẽ hướng dẫn việc sử dụng kháng sinh phòng ngừa, chụp hình đường mật khẩn cấp, thực hiện ERCP sớm
- ◆ Tiên lượng giúp dự đoán được khả năng thành công hay thất bại của điều trị

❖ **Đánh giá mức độ nặng dựa trên 3 yếu tố:**

- + Xét nghiệm máu chuyên biệt
- + Lâm sàng
- + Chẩn đoán hình ảnh

ĐÁNH GIÁ ĐỘ NẶNG CỦA VIÊM TỤY CẤP

Các yếu tố nguy cơ của VTC nặng:

- Tuổi > 60
- Béo phì BMI ≥ 30
- Có kèm bệnh khác

ĐÁNH GIÁ ĐỘ NẶNG CỦA VIÊM TỤY CẤP

Chỉ điểm của VTC nặng trong vòng 24 giờ:

- HC đáp ứng viêm toàn thân (SIRS)
- Cô đặc máu HCt > 44 %
- BISAP : **B**UN > 22mg%, **I**mpaired mental status, **S**IRS (2/4 TC) , **A**ge > 60, **P**leural Effusion / XQ
(BISAP > 3 : tăng 7 -12 lần nguy cơ xuất hiện suy cơ quan)
- Suy cơ quan: HA max < 90, Nhịp tim > 130,
hô hấp PaO₂ < 60 mmHg, Creatinin > 2mg/dL

ĐÁNH GIÁ ĐỘ NẶNG CỦA VIÊM TỤY CẤP

Chỉ điểm của VTC nặng trong lúc ở BV:

Suy cơ quan kéo dài (\geq 48 giờ)

Hoại tử tụy

Nhiễm trùng trong BV

Chỉ số VTC không nặng

(HAPS – harmless acute pancreatitis score)

Dự đoán VTC không nặng với độ chính xác 98%

Gồm: bụng không đề kháng, HCt bình thường , creatinin bình thường

ĐÁNH GIÁ ĐỘ NẶNG CỦA VIÊM TỤY CẤP

Xét nghiệm chuyên biệt:

❖ Dung tích hồng cầu:

+ Là 1 xét nghiệm đơn giản

+ **Hct > 44%** tại thời điểm nhập viện, hoặc ở mức cao và không giảm sau 24 giờ bù dịch là dấu hiệu của cô đặc máu do mất dịch vào khoang sau phúc mạc. Đây là yếu tố tiên lượng nặng

+ **Hct < 44%** tại thời điểm nhập viện và không tăng trong 24 giờ đầu thì tỉ lệ viêm tụy hoại tử chỉ 4%

ĐÁNH GIÁ ĐỘ NẶNG CỦA VIÊM TỤY CẤP

Xét nghiệm chuyên biệt:

- ❖ **C-reactive protein (CRP):**
 - +Tiên lượng hoại tử tụy
 - +CRP > 150mg/L gặp ở 95% viêm tụy có hoại tử ở ngày thứ 2 nhập viện
- ❖ **Procalcitonin:** Phân biệt VTC nhẹ và nặng trong 24 giờ đầu

ĐÁNH GIÁ ĐỘ NẶNG CỦA VIÊM TỤY CẤP

❖ Hội chứng đáp ứng viêm toàn thân

(Systemic Inflammatory Response Syndrome)(SIRS)

+ Là dấu hiệu báo trước cho hội chứng suy chức năng đa cơ quan, đặc biệt khi kéo dài trên 48 giờ

+ Gồm những tiêu chuẩn sau :

Thân nhiệt $> 38^{\circ}\text{C}$ hoặc $< 36^{\circ}\text{C}$

Nhịp tim > 90 lần/ phút

Hô hấp > 20 lần/phút

Bạch cầu > 12000 hoặc $< 4000 /\text{mm}^3$

+ SIRS được xác định khi có ≥ 2 tiêu chuẩn

YẾU TỐ TIÊN LƯỢNG NẶNG

Lâm sàng

Cận lâm sàng (J.H.C.Ranson)

	• <i>Lúc nhập viện</i>	• <i>Qua 48 giờ theo dõi</i>
1. Tình trạng sốc		
2. Dấu viêm phúc mạc	- Tuổi >55	- Tăng Urê máu > 5mg/dL
3. Suy hô hấp cấp	- $BC > 16000/mm^3$	- $PaO_2 < 60 \text{ mmHg}$
4. Suy thận cấp	- Đường huyết > 10mmol/l	- Calci máu < 2mmol/l (< 8mg/dL)
5. Xuất huyết (da niêm, nội tạng)	- LDH > 350UI/L - AST (SGOT) > 250UI/L	- Giảm Hct > 10% - Dự trữ kiềm giảm > 4 mmol/L - Thoát dịch mô > 6lít

♣ **Nếu có từ 3 tham số nêu trên là
viêm tụy cấp nặng
(VTC do rượu)**

YẾU TỐ TIÊN LƯỢNG NẶNG

Viêm tụy cấp không do rượu

• *Lúc nhập viện*

- Tuổi >70
- $BC > 18\ 000/mm^3$
- Đường huyết >220mg/dL
- LDH > 400UI/L
- AST (SGOT) > 440UI/L

• *Qua 48 giờ theo dõi*

- Urê máu tăng > 2 mg/dL
- $PaO_2 < 60\ mmHg$
- Calci máu < 2mmol/l (< 8mg/dL)
- Hct giảm > 10%
- Dự trữ kiềm giảm > 5 mmol/L
- Thoát dịch mô kẽ > 6L

**Nếu có từ 3 tham số nêu trên là
viêm tụy cấp nặng**

ĐÁNH GIÁ ĐỘ NẶNG CỦA VIÊM TỤY CẤP

TIÊU CHUẨN ATLANTA

Suy cơ quan :

- Choáng : $H_{Amax} < 90$ mmHg
- Suy hô hấp : $P_{aO_2} \leq 60$ mmHg
- Suy thận : Creatinin ht > 2 mg/dL
- Xuất huyết tiêu hóa > 500 mL/24 giờ

Biến chứng tại chỗ:

- Hoại tử - Áp-xe - Nang giả

Dấu hiệu tiên lượng sớm không tốt

- Tiêu chuẩn Ranson's ≥ 3
- Điểm APACHE –II > 8

Giai đoạn của VTC: gđ sớm

- Thường kết thúc vào cuối tuần thứ 1
- Có thể kéo dài đến tuần thứ 2
- Các rối loạn do đáp ứng của cơ thể với tổn thương tại tụy
- Nếu có SIRS sẽ tăng nguy cơ của suy cơ quan
- Độ nặng của VTC dựa vào sự hiện diện và thời gian kéo dài của suy cơ quan

Giai đoạn của VTC: gđ trễ

- Có các dấu hiệu toàn thân của hiện tượng viêm
- Có biến chứng tại chỗ
- Thường xảy ra ở VTC mức độ nặng-trung bình hoặc VTC nặng
- Suy cơ quan kéo dài là yếu tố chính để đánh giá độ nặng của VTC
- Cần có tiêu chuẩn chẩn đoán về LS và hình ảnh học

ĐỘ NẶNG CỦA VTC

- VTC mức độ nhẹ
- VTC mức độ nặng trung bình/ vừa
- VTC mức độ nặng
 - *Suy cơ quan tạm thời : < 48 giờ*
 - *Suy cơ quan kéo dài: > 48 giờ*
 - *Biến chứng tại chỗ: ổ tụ dịch quanh tụy và tụ dịch hoại tử cấp*
 - *Biến chứng toàn thân: bệnh mắc đồng thời nặng lên do VTC*

ĐỘ NẶNG CỦA VTC

- *Có SIRS và SIRS kéo dài sẽ làm tăng nguy cơ VTC có biến chứng*
- *BN nên được đt như VTC nặng*
- *Suy CQ từ những ngày đầu tiên thường có nguy cơ tử vong cao (36-50%)*

Mức độ VTC (Atlanta hiệu chỉnh 2012)

- **VTC nhẹ**

- Không suy cơ quan
- Không biến chứng tại chỗ hoặc toàn thân

- **VTC nặng trung bình/vừa**

- Suy CQ tạm thời (<48 giờ) và/hoặc
- Biến chứng tại chỗ hoặc toàn thân,
không kèm suy cơ quan

- **VTC nặng**

- Suy CQ kéo dài (>48 giờ)
Suy 1 cơ quan
Suy nhiều cơ quan

THANG ĐIỂM MARSHALL CHO SUY CƠ QUAN

CƠ QUAN	ĐIỂM				
	0	1	2	3	4
Hô hấp ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$)	> 400	301 – 400	201 – 300	101 – 200	< 101
Thận: Creatinin máu ($\mu\text{mol/l}$)	< 134	134 – 169	170 – 310	311 – 439	> 439
Creatinin máu (mg/dl)	< 1,4	1,4 – 1,8	1,9 – 3,6	3,6 – 4,9	> 4,9
Tuần hoàn (HATT, mmHg), không vận mạch	> 90	< 90, đáp ứng dịch	< 90, không đáp ứng dịch	< 90, pH < 7,3	< 90, pH < 7,2

ĐIỂM ≥ 2 Ở BẤT KỲ CƠ QUAN NÀO -> SUY CƠ QUAN

ĐÁNH GIÁ ĐỘ NẶNG CỦA VIÊM TUY CẤP

CT scan bụng

5 độ nặng của VTC

- A. Tụy bình thường phù hợp với viêm tụy nhẹ
- B. Tụy to khu trú hay lan tỏa, hình dạng không đều và không đồng nhất, không viêm quanh tụy
- C. Như B và có viêm quanh tụy
- D. Như C và có tụ dịch đơn độc
- E. Như C và có tụ dịch quanh tụy (≥ 2) hay có khí trong tụy/ sau phúc mạc

Balthazar grade score :

A=0 B=1 C=2 D=3 E=4

Computed Tomography Grading System of Balthazar

CT scan trong VTC

Chỉ số hoại tử (Necrosis score):

0 = không hoại tử

2= hoại tử đến 1/3 tuy.

4= hoại tử đến 50% tuy.

6= hoại tử > 50 % tuy.

CTSI = Balthazar grade score + necrosis score

Chỉ số cao nhất = 10 (Balthazar grade E + hoại tử > 50%)

KHỞI PHÁT VIÊM TỤY CẤP

(Onset of Acute Pancreatitis)

- Được tính từ lúc khởi phát cơn đau bụng cấp
- **Không phải** tính từ lúc nhập viện
- Thời gian từ lúc khởi phát đau đến lúc nhập viện lần đầu tiên cần được ghi nhận

CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN

- 3 nguyên nhân thường gặp: sỏi, rượu, ↑Triglyceride/máu
- Các nguyên nhân ít gặp khác
- Nguyên nhân cần xem xét khi có nhiều đợt tái phát của VTC không rõ NN:
 - Bệnh tiềm ẩn của đường mật/ ống tụy (vi sỏi, sỏi bùn)
 - Do thuốc
 - Tăng Triglyceride máu
 - Ung thư tụy
 - Pancreas divisum
 - Rối loạn chức năng cơ vòng Oddi
 - Xơ hóa nang
 - Không rõ NN

BIẾN CHỨNG

Biến chứng tại tụy

1. Tụ dịch cấp tính tại tụy
2. Hoại tử
3. Viêm tụy hoại tử nhiễm trùng
4. Nang giả tụy
5. Áp-xe tụy
6. Băng bụng
7. Rò tụy
8. Biến chứng mạch máu
9. Tắc nghẽn dạ dày –ruột
10. Xuất huyết tiêu hóa

BIẾN CHỨNG

Biến chứng hệ thống

1. Suy chức năng đa cơ quan

Biến chứng tại phổi: ARDS, xẹp phổi, tràn dịch màng phổi, viêm phổi

2. Hoại tử mô ở các cơ quan khác ngoài tụy

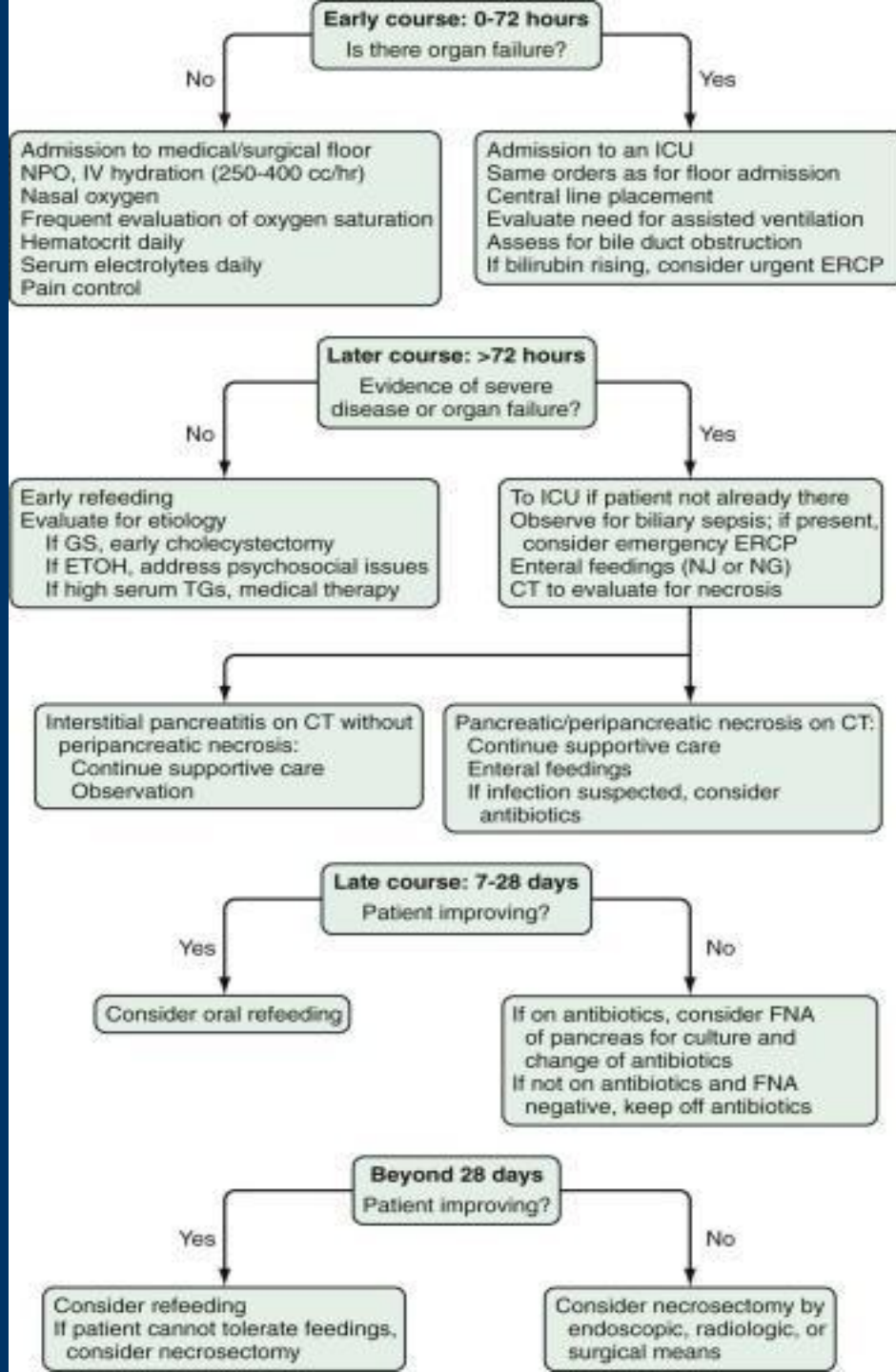
3. Các biến chứng hệ thống khác

- Choáng tim, suy thận cấp
- Hôn mê, lú lẫn do phù não
- Đông máu nội mạch lan tỏa
- Chuyển hóa: hạ calci máu, hạ magne máu, tăng đường máu
- XHTH do loét loét, hoặc do biến chứng mạch máu.
- Mùi thoát qua

ĐIỀU TRỊ

Nguyên tắc

- Giảm đau
- Bù dịch, cân bằng điện giải
- Cho tụy nghỉ ngơi: Nhịn ăn đường miệng, giảm tiết tụy trong VTC nặng
- Dinh dưỡng: nuôi ăn bằng đường ruột, hoặc đường tĩnh mạch trong VTC nặng
- Sử dụng kháng sinh hợp lý
- Giải quyết biến chứng
- Điều trị nguyên nhân



KẾT LUẬN

- ◆ VTC là bệnh thường gặp ở phòng cấp cứu / BV
- ◆ Trước 1 cas đau bụng cấp, nên thử Amylase máu và NT
- ◆ Nguyên nhân thường gặp ở VN: sỏi mật, rượu và tăng TG
- ◆ VTC nhẹ và VTC nặng có tiên lượng rất khác nhau:

VTC nhẹ tử vong < 10%

VTC nặng tử vong từ 40-60%

- ◆ Tiếp cận chẩn đoán và điều trị VTC nên theo cách tiếp cận theo từng giai đoạn bệnh