

**TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI
BỘ MÔN NGOẠI**

BÀI GIẢNG BỆNH HỌC NGOẠI KHOA
(Dùng cho sinh viên năm thứ sáu)

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

**NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC
HÀ NỘI - 2020**



Note nhẹ nhẹ

Bản sách online này là mình MUA, và dùng một vài thủ thuật nho nhỏ không hề chính thống để lấy được từ NXB Y học. Hành động của mình là vi phạm pháp luật, vi phạm bản quyền và hoàn toàn không đúng đắn. Bản sách của quán photo cũng chỉ là bản scan lại, không được rõ nét và có hình màu như bản này. Một số hình trong sách gốc cũng không được rõ và đẹp như trong đây. Vì vậy, mong các bạn:

- Chỉ sử dụng với mục đích học tập
- Không được sử dụng bản sách này với mục đích thương mại dưới mọi hình thức.
- Không chia sẻ file này dưới mọi hình thức
- Không in. sao ngoài quán Photo gần trường ĐHY HN
- Mình không chịu trách nhiệm về bản quyền đối với bản sách này, cũng như không chịu trách nhiệm nếu các bạn có vấn đề về bản quyền đối với bản sách này.
- Nếu có điều kiện, nên mua sách xịn để ủng hộ NXB và Thầy cô

14-11-2020

THAM GIA BIÊN SOẠN

Chủ biên:

PGS.TS.BS. Đoàn Quốc Hưng

Trưởng Bộ môn Ngoại, Phó Hiệu trưởng phụ trách chuyên môn - Trường Đại học Y Hà Nội

Phó Giám đốc Trung tâm Tim mạch và Lòng ngực - Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức

Tham gia biên soạn:

PGS.TS.BS. Nguyễn Tiến Quyết

Nguyên Phó trưởng Bộ môn Ngoại - Trường Đại học Y Hà Nội

Nguyên Giám đốc Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức

PGS.TS.BS. Phạm Đức Huấn

Nguyên Trưởng Bộ môn Ngoại - Trường Đại học Y Hà Nội

Nguyên Giám đốc Bệnh viện Đại học Y Hà Nội

Nguyên Trưởng Khoa Phẫu thuật Tiêu hóa - Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức

PGS.TS.BS. Trần Hiếu Học

Nguyên Phó Trưởng Bộ môn Ngoại - Trường Đại học Y Hà Nội

Nguyên Trưởng Khoa Ngoại - Bệnh viện Bạch Mai

PGS.TS.BS. Nguyễn Hữu Ước

Giảng viên cao cấp, Nguyên Phó Trưởng Bộ môn Ngoại - Trường Đại học Y Hà Nội

Giám đốc Trung tâm Tim mạch và Lòng ngực - Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức

PGS.TS.BS. Đồng Văn Hè

Giảng viên thỉnh giảng Bộ môn Ngoại - Trường Đại học Y Hà Nội

Phó giám đốc Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức, Giám đốc Trung tâm Phẫu thuật thần kinh

PGS.TS.BS. Trần Bảo Long

Phó Trưởng Bộ môn Ngoại - Trường Đại học Y Hà Nội

Trưởng Khoa Ngoại tổng hợp - Bệnh viện Đại học Y Hà Nội

PGS.TS.BS. Dương Đại Hà

Phó Trưởng Bộ môn Ngoại - Trường Đại học Y Hà Nội

Trưởng Phòng Nghiên cứu khoa học - Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức

Phó Trưởng Khoa Phẫu thuật Thần kinh 1 - Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức

ThS.BS. Phạm Hoàng Anh

Giảng viên Bộ môn Ngoại - Trường Đại học Y Hà Nội

Phẫu thuật viên Khoa Phẫu thuật thần kinh 1 - Bệnh viện Hữu Nghị Việt Đức

TS.BS. Nguyễn Việt Hoa

Giảng viên thỉnh giảng Bộ môn Ngoại - Trường Đại học Y Hà Nội

Trưởng khoa Phẫu thuật Nhi và Trẻ sơ sinh - Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức

ThS.BS.CKII. Phùng Ngọc Hòa

Giảng viên Bộ môn Ngoại - Trường Đại học Y Hà Nội

Phó Trưởng Khoa Chấn thương - Chỉnh hình, Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức

PGS.TS.BS. Kiều Đình Hùng

Giảng viên cao cấp Bộ môn Ngoại - Trường Đại học Y Hà Nội

Trưởng Khoa Ngoại Thần kinh, Cột sống và Chấn thương chỉnh hình, Bệnh viện Đại học Y Hà Nội

PGS.TS.BS. Nguyễn Xuân Hùng

Giảng viên thỉnh giảng Bộ môn Ngoại - Trường Đại học Y Hà Nội

Trưởng Khoa Phẫu thuật Tiêu hóa, Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức

ThS.BS. Hoàng Văn Hùng

Nguyên Giảng viên Bộ môn Ngoại - Trường Đại học Y Hà Nội

Nguyên Phẫu thuật viên khoa Phẫu thuật Nhi và Trẻ sơ sinh - Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức

TS.BS. Quách Văn Kiên

Giảng viên Bộ môn Ngoại - Trường Đại học Y Hà Nội

Phẫu thuật viên Khoa Phẫu thuật Tiêu hóa - Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức

TS.BS. Đỗ Văn Minh

Giảng viên Bộ môn Ngoại - Trường Đại học Y Hà Nội

Phó Trưởng Đơn vị Chấn thương chỉnh hình và Y học thể thao - Bệnh viện Đại học Y Hà Nội

PGS.TS.BS. Đinh Ngọc Sơn

Giáo vụ sau đại học, Bộ môn Ngoại - Trường Đại học Y Hà Nội

Trưởng khoa phẫu thuật cột sống - Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức

ThS.BS. Trần Quế Sơn

Giảng viên Bộ môn Ngoại - Trường Đại học Y Hà Nội

Phẫu thuật viên khoa Ngoại Tổng hợp - Bệnh viện Bạch Mai

ThS.BS. Nguyễn Mộc Sơn

Giảng viên Bộ môn Ngoại - Trường Đại học Y Hà Nội

Phẫu thuật viên khoa Chấn thương - Chính hình 1 - Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức

PGS.TS.BS. Đỗ Trường Thành

Giảng viên cao cấp Bộ môn Ngoại - Trường Đại học Y Hà Nội

Trưởng Khoa Phẫu thuật Tiết niệu - Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức

TS.BS. Nguyễn Duy Thắng

Giảng viên Bộ môn Ngoại - Trường Đại học Y Hà Nội

Phẫu thuật viên khoa Ngoại tổng hợp - Bệnh viện Đại học Y Hà Nội

ThS.BS. Vũ Trường Thịnh

Giảng viên Bộ môn Ngoại - Trường Đại học Y Hà Nội

Phẫu thuật viên khoa Chấn thương - Chính hình 1 - Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức

TS.BS. Vũ Ngọc Tú

Giảng viên Bộ môn Ngoại - Trường Đại học Y Hà Nội

Phẫu thuật viên Trung tâm Tim mạch - Bệnh viện Đại học Y Hà Nội

ThS.BS. Vũ Hồng Tuân

Giảng viên Bộ môn Ngoại - Trường Đại học Y Hà Nội

Phẫu thuật viên khoa Phẫu thuật Nhi và Trẻ sơ sinh - Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức

PGS.TS.BS. Trịnh Văn Tuấn

Giảng viên cao cấp Bộ môn Ngoại - Trường Đại học Y Hà Nội

Phẫu thuật viên Khoa cấp cứu Tiêu hóa, Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức

Ban thư ký:

TS.BS. Phạm Hữu Lư

ThS.BS. Phạm Hoàng Anh

ThS.BS. Nguyễn Huy Hoàng

TS.BS. Quách Văn Kiên

TS.BS. Đỗ Văn Minh

ThS.BS. Vũ Hồng Tuân

ThS. Trần Thị Lê Xuân

CN. Nguyễn Thị Thanh Bình

LỜI GIỚI THIỆU

Kết thừa nội dung kiến thức cơ bản về bệnh học ngoại khoa được thể hiện trong giáo trình dành cho sinh viên Y6 xuất bản từ năm 2006, Bộ môn Ngoại tiết hành biên soạn sách “BÀI GIẢNG BỆNH HỌC NGOẠI KHOA” trong bối cảnh việc định kỳ cập nhật kiến thức y khoa, đánh giá chương trình đào tạo, sách giáo khoa, giáo trình là yêu cầu bắt buộc của Bộ Giáo dục và Đào tạo đã quy định rõ trong thông tư 07/2015 BGD-ĐT. Các trường Y có nhiệm vụ phải cập nhật; hoặc xây dựng mới các chương trình và giáo trình giảng dạy tương ứng để đạt được chuẩn năng lực cơ bản Bác sĩ Y khoa đã ban hành năm 2015. Đồng thời trong những năm gần đây, phương pháp dạy - học đại học có nhiều thay đổi, theo hướng tăng cường tính tự chủ của người học; áp dụng rộng rãi hình thức học tập từ xa, online; do vậy Bộ môn Ngoại rất cần có đầy đủ phương tiện, học liệu, trong đó giáo trình đạt chuẩn là thành tố quan trọng, giúp cho sinh viên, học viên, có thể tự đọc, tự học, tự nghiên cứu trước khi lên lớp, trước khi đi thực hành tại bệnh viện.

Cuốn giáo trình “BÀI GIẢNG BỆNH HỌC NGOẠI KHOA” dành cho sinh viên Y khoa năm thứ sáu (Y6), năm cuối cùng của quá trình học tập trước khi tốt nghiệp; bao gồm chủ yếu là các chủ đề bệnh lý ngoại khoa không mang tính cấp cứu (83%); có trọng tâm đi sâu vào khía cạnh điều trị học của tất cả các chuyên ngành Thần kinh Sọ não, Tim mạch Lồng ngực, Nhi, Tiêu hóa Gan mật, Chấn thương Chỉnh hình, Thận tiết niệu. Cuốn giáo trình này có nội dung bám sát khung chương trình và chuẩn năng lực hiện hành, được viết bởi các giảng viên, các bác sĩ thực hành có tay nghề chuyên môn cao, có kinh nghiệm trong giảng dạy, viết sách, mà nòng cốt là Giảng viên Bộ môn Ngoại, cũng như các giảng viên thỉnh giảng là giáo sư, tiến sĩ, bác sĩ của bệnh viện trung ương nên đảm bảo tính lý thuyết cũng như thực tiễn lâm sàng.

Tôi hy vọng và tin tưởng rằng, cuốn sách “BÀI GIẢNG BỆNH HỌC NGOẠI KHOA” này sẽ được đón nhận tích cực bởi không chỉ các sinh viên năm thứ sáu, bởi học viên, mà còn bởi các Thầy Cô tham gia giảng dạy chương trình đào tạo này.

Hà Nội, ngày 15/4/2020

GS.TS.BS. Đỗ Đức Văn

Nguyên Phó Trưởng Bộ môn Ngoại, Trường Đại học Y Hà Nội

Nguyên Trưởng Khoa Phẫu thuật tiêu hoá, Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức



NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

LỜI NÓI ĐẦU

Để đáp ứng yêu cầu của trường Đại học Y Hà Nội trong lộ trình hướng tới tự chủ, đổi mới đào tạo nhân lực ngành Y; Bộ môn Ngoại tiết hành xuất bản cuốn giáo trình “BÀI GIẢNG BỆNH HỌC NGOẠI KHOA” dành cho sinh viên Y khoa năm thứ sáu (Y6). Cuốn giáo trình này được biên soạn dựa trên sự kế thừa các tài liệu giảng dạy của các Thầy Cô tiền nhiệm; theo hướng cập nhật các kiến thức mới trong chẩn đoán và điều trị; tập trung chủ yếu vào các bệnh lý ngoại khoa thường gặp; đảm bảo nội dung giáo trình đáp ứng được với khung chương trình hiện hành của trường Đại học Y Hà Nội. Xuất phát từ nhu cầu thực tiễn, cùng với các giáo trình về triệu chứng học (dành cho sinh viên Y3) và bệnh học ngoại khoa (dành cho sinh viên Y4) cũng đã đồng loạt được Bộ môn Ngoại chỉnh sửa trong năm 2020, cuốn “BÀI GIẢNG BỆNH HỌC NGOẠI KHOA” này cung cấp kiến thức, thái độ và kỹ năng chẩn đoán, điều trị bệnh ngoại khoa, góp phần giúp cho sinh viên Y khoa sau khi tốt nghiệp có thể đạt được chuẩn đầu ra cơ bản của Bác sĩ Y khoa trong lĩnh vực ngoại khoa; là tiền đề để các em có thể tiếp tục học tập ở bậc học sau đại học.

Các tác giả đã cố gắng rà soát, trình bày theo đúng các hướng dẫn của Nhà trường về quy định viết sách giáo khoa, giáo trình; tư vấn và tham khảo các quy định của Nhà xuất bản Y học, tuy nhiên trong quá trình biên soạn khó tránh khỏi thiếu sót. Rất mong nhận được sự đóng góp ý kiến của các em sinh viên, học viên, Thầy Cô giảng viên, những người tham gia sử dụng cuốn giáo trình này; để cuốn sách có thể được hoàn thiện hơn trong những lần tái bản sau.

Hà Nội, ngày 20/4/2020

Thay mặt các tác giả

Đoàn Quốc Hưng

Trưởng Bộ môn Ngoại, Trường Đại học Y Hà Nội



NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

MỤC LỤC

Lời giới thiệu	5
Lời nói đầu.....	7
Chảy máu đường tiêu hoá.....	11
(<i>Trịnh Văn Tuân</i>)	
Hội chứng chảy máu trong ổ bụng.....	38
(<i>Trần Hiếu Học, Quách Văn Kiên, Trần Quê Sơn</i>)	
Bệnh phình giãn thực quản.....	51
(<i>Phạm Đức Huân</i>)	
Ung thư thực quản.....	61
(<i>Phạm Đức Huân</i>)	
Ung thư trực tràng.....	72
(<i>Phạm Đức Huân, Quách Văn Kiên</i>)	
Thoát vị bẹn đùi	86
(<i>Phạm Đức Huân, Quách Văn Kiên</i>)	
Bệnh trĩ.....	97
(<i>Nguyễn Xuân Hùng</i>)	
Bệnh rò hậu môn.....	107
(<i>Nguyễn Xuân Hùng, Phạm Đức Huân</i>)	
Ung thư gan nguyên phát.....	117
(<i>Nguyễn Tiến Quyết, Trần Bảo Long</i>)	
Giãn đại tràng bẩm sinh ở trẻ em (bệnh hirschsprung)	127
(<i>Vũ Hồng Tuân, Nguyễn Việt Hoa, Hoàng Văn Hùng</i>)	
Dị tật hậu môn - trực tràng	136
(<i>Vũ Hồng Tuân, Nguyễn Việt Hoa, Hoàng Văn Hùng</i>)	
Một số bệnh lý bẹn bìu - sinh dục thường gặp ở trẻ em.....	146
(<i>Vũ Hồng Tuân, Nguyễn Việt Hoa</i>)	
Gãy xương hở	160
(<i>Phùng Ngọc Hòa, Vũ Trường Thịnh</i>)	
Gãy xương chậu	172
(<i>Phùng Ngọc Hòa</i>)	
Vết thương khớp	185
(<i>Phùng Ngọc Hòa, Nguyễn Mộc Sơn</i>)	

Vết thương phần mềm	194
(<i>Phùng Ngọc Hòa, Vũ Trường Thịnh</i>)	
Hoại thư sinh hơi.....	200
(<i>Đinh Ngọc Sơn, Nguyễn Mộc Sơn</i>)	
Vết thương bàn tay.....	208
(<i>Phùng Ngọc Hòa</i>)	
Nhiễm trùng bàn tay.....	219
(<i>Đỗ Văn Minh</i>)	
Hội chứng chèn ép khoang	237
(<i>Phùng Ngọc Hòa, Nguyễn Mộc Sơn</i>)	
Đại cương về u xương	245
(<i>Đinh Ngọc Sơn, Phùng Ngọc Hòa</i>)	
Đại cương về bồng.....	259
(<i>Phùng Ngọc Hòa</i>)	
Ung thư thận	266
(<i>Đỗ Trường Thành</i>)	
U bàng quang	286
(<i>Đỗ Trường Thành</i>)	
U phì đại lành tính tuyến tiền liệt.....	302
(<i>Đỗ Trường Thành</i>)	
Đại cương bệnh lý động mạch chủ.....	319
(<i>Vũ Ngọc Tú, Đoàn Quốc Hưng, Nguyễn Hữu Úớc</i>)	
Đại cương chẩn đoán và điều trị các bệnh thiếu máu chi.....	336
(<i>Nguyễn Hữu Úớc, Nguyễn Duy Thắng</i>)	
U não	352
(<i>Đương Đại Hà, Phạm Hoàng Anh</i>)	
Áp xe não	363
(<i>Đồng Văn Hê</i>)	
U tủy.....	369
(<i>Kiều Định Hùng</i>)	

CHẨY MÁU ĐƯỜNG TIÊU HOÁ

Trịnh Văn Tuấn

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Nắm được giải phẫu, các dị dạng, cách phát hiện, chẩn đoán, chỉ định điều trị trong chảy máu đường tiêu hóa.
2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng, chẩn đoán xác định và chẩn đoán phân biệt chảy máu cấp đường tiêu hóa.
3. Trình bày được nguyên tắc điều trị, chỉ định ngoại khoa và các phương pháp phẫu thuật chảy máu cấp đường tiêu hóa.

NỘI DUNG

1. ĐẠI CƯƠNG

Chảy máu đường tiêu hóa (CMĐTH) là một cấp cứu thường gặp với các biểu hiện lâm sàng rất đa dạng. Chảy máu có thể ở mức độ nhẹ, trung bình, nặng và có thể xảy ra bất cứ nơi nào trong ống tiêu hóa từ miệng tới ống hậu môn, bao gồm cả ở các tuyến phụ thuộc như gan, mật và tụy. Ở Mỹ, tỷ lệ mắc bệnh CMĐTH hàng năm khoảng 170/100.000 người trưởng thành với hơn 300.000 ca nhập viện hàng năm. Tần suất bệnh chiếm tỷ lệ khoảng từ 1-2% tổng số cấp cứu nhập viện và tăng dần theo tuổi, nam gấp nhiều hơn nữ. Ở nước ta, chảy máu ở đường tiêu hóa trên gấp nhiều hơn gấp 4 lần so với đường tiêu hoá giữa và dưới, trong đó chảy máu do viêm, loét dạ dày - tá tràng chiếm tới 80% số trường hợp. Tỷ lệ mắc bệnh theo giới cũng khác biệt, ở nam là 60%, nữ là 40%. Sở dĩ nam giới bị bệnh nhiều hơn nữ giới chủ yếu là do nam giới sử dụng rượu, bia, thuốc lá và ăn uống không điều độ.

Hầu hết bệnh nhân bị CMĐTH có thể tự ngừng chảy máu. Tuy nhiên vẫn có tới 15% số trường hợp có chảy máu nặng, cần thiết phải hồi sức, chẩn đoán sớm và điều trị kịp thời để giảm bớt tỷ lệ tử vong. Chỉ định nội soi ngay trong 24 giờ đầu khi nhập viện để chẩn đoán nguyên nhân chảy máu và can thiệp kịp thời đã giảm đáng kể số ca phải điều trị phẫu thuật, tiết kiệm chi phí và thời gian nằm viện. Mặc dù vậy, tỷ lệ tử vong do CMĐTH vẫn còn cao vì những lý do khác nhau như bệnh phát hiện muộn, xử trí ban đầu chưa đúng, điều trị chưa kịp thời...

2. ĐỊNH NGHĨA

CMĐTH là tình trạng máu chảy ra khỏi lòng mạch vào đường tiêu hóa từ miệng tới hậu môn, được thải ra ngoài qua nôn ra máu, ỉa ra phân có máu đỏ hoặc đen.

Là cấp cứu thường gặp trong thực hành lâm sàng kể cả nội khoa hoặc ngoại khoa. CMĐTH là biến chứng của nhiều loại bệnh.

CMĐTH có thể ở mức độ nhẹ, khởi tự nhiên hoặc ở mức độ nặng, có thể gây sốc không hồi phục dẫn đến tử vong nhanh chóng nếu không có phác đồ xử trí và điều trị kịp thời.

3. PHÂN LOẠI

Theo các xuất bản phẩm gần đây trên các tạp chí Y học thế giới, CMĐTH được chia làm ba loại:

- *Chảy máu đường tiêu hóa trên (CMĐTHT)*: Là những chảy máu từ bóng Valter trớ lên, nguyên nhân gây chảy máu thường do loét dạ dày - tá tràng, vỡ giãn tĩnh mạch thực quản, chảy máu đường mật, ung thư....

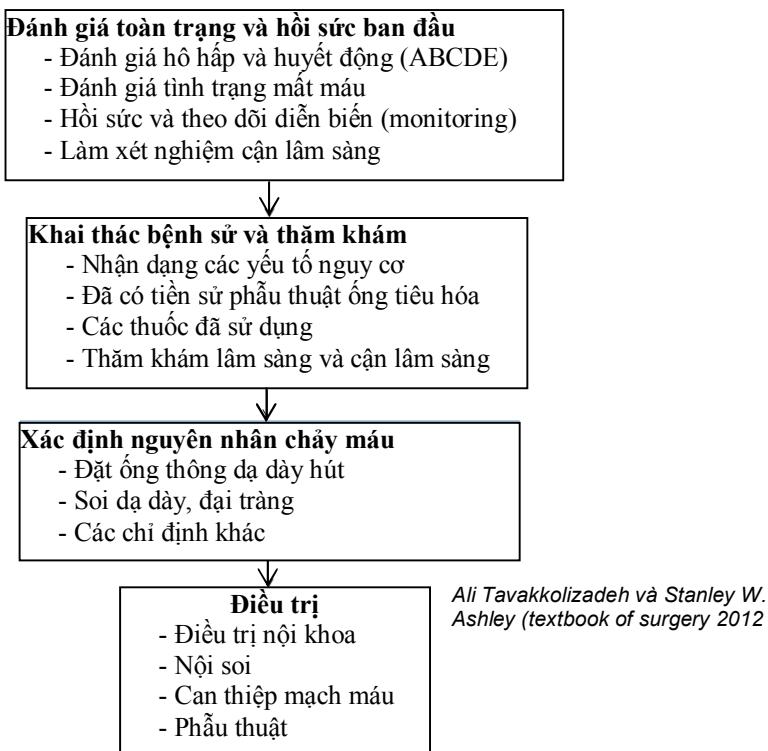
- *Chảy máu đường tiêu hóa giữa (CMĐTHG)*: Là những chảy máu từ dưới bóng Vater tới góc hòi mạnh tràng hay chảy máu ở ruột non, thường do u; polyp; dị dạng mạch (hội chứng Dieulafoy); viêm ruột... CMĐTHG chiếm tỷ lệ nhỏ trong tất cả các trường hợp CMĐTH. Tuy nhiên CMĐTHG khó kiểm soát hơn CMĐTHT hoặc

CMĐTHD do khả năng phát hiện hạn chế. Nguyên nhân chảy máu, dấu hiệu lâm sàng, chẩn đoán và xử trí rất khác nhau giữa người trẻ và người cao tuổi. Gần đây, sử dụng nội soi viền nang hoặc nội soi hỗ trợ thiết bị (nội soi hỗ trợ bóng đơn, bóng kép, nội soi xoắn ốc...) đã giúp cải thiện rất lớn khả năng chẩn đoán, góp phần cải thiện chất lượng điều trị và tiên lượng cho loại bệnh lý này.

- *Chảy máu đường tiêu hóa dưới (CMĐTHD)*: Là những chảy máu từ góc hòi mạnh tràng trớ xuống hay chảy máu ở đại tràng, nguyên nhân thường gặp là u, polyp, viêm túi thừa, trĩ...

4. TIẾP NHẬN NGƯỜI BỆNH

Tiếp nhận bệnh nhân CMĐTH phải tuân thủ một số nguyên tắc cơ bản về chẩn đoán và xử trí ban đầu. Tiếp cận sớm với người bệnh giúp cán bộ y tế xác định được khởi đầu và diễn biến của bệnh, nhanh chóng đánh giá mức độ chảy máu nặng có thể xảy ra, nhất là khi tình trạng huyết động và các dấu hiệu toàn thân người bệnh không ổn định. Với những trường hợp chảy máu nặng, cần tiến hành hồi sức sớm và thiết lập các biện pháp, phương tiện để theo dõi huyết động liên tục, đồng thời khởi động các phương pháp điều trị để kiểm soát và ngăn ngừa chảy máu tái phát.



Hình 1. Các bước tiếp nhận bệnh nhân CMĐTH

4.1. Đánh giá toàn trạng và hồi sức ban đầu

4.1.1. Đánh giá tình trạng hô hấp và huyết động

Đánh giá tình trạng hô hấp: Là ưu tiên hàng đầu khi tiếp nhận người bệnh. Hô hấp phụ thuộc vào hai yếu tố:

Đường thở: Là một hệ thống ống, từ mũi, họng, thanh quản, khí quản, phế quản đi vào hai lá phổi. Nếu đường này bị cản trở do đờm, rãnh, dị vật... thì hô hấp của người bệnh sẽ bị hạn chế hoặc tắc nghẽn. Vì vậy khi tiếp nhận, nếu người bệnh đang trong tình trạng nặng, tri giác giảm thì cần kiểm tra và khơi thông đường thở bằng cách nói rõ ràng quần áo, hút đờm rãnh, đặt canulyl Mayor để tránh lưỡi tụt ra sau che lấp đường thở.

Thông khí phổi: Là sự trao đổi O₂ từ không khí vào phế nang và đưa CO₂ từ phế nang ra ngoài cơ thể qua hoạt động thở. Quá trình trao đổi này có thể bị cản trở do các bệnh ở phổi hoặc người bệnh trong tình trạng sốc mất máu. Đánh giá thông khí phổi thường dựa vào tần số thở, nhịp tim và sự hoạt động của các cơ hô hấp. Khi thông khí suy giảm thì tần số thở và nhịp tim tăng lên, co kéo các cơ hô hấp. Giám sát quá trình thông khí bằng cách theo dõi phân áp PO₂ trên monitoring để quyết định phải hỗ trợ hô hấp hay không (thở O₂, đặt nội khí quản).

Đánh giá tình trạng huyết động: Khi hô hấp được đảm bảo thì tình trạng huyết động của bệnh nhân trở thành mối quan tâm chính. Đánh giá tình trạng huyết động dựa vào nhịp tim hoặc nhịp mạch ngoại vi, huyết áp, màu sắc da và nhiệt độ chi thể. Khi tình

trạng huyết động suy giảm trong trường hợp CMĐTH nặng thì tần số tim biến động sớm nhất, huyết áp giảm, màu sắc da mất hồng và đầu chi lạnh. Cần lưu ý với những người bệnh béo phì, tình trạng kích động hoặc có tiền sử hạ huyết áp (huyết áp tâm thu < 90 mmHg ở tư thế nằm ngửa), nhất là ở bệnh nhân lớn tuổi có dùng thuốc chẹn beta.

Nhìn chung, khi tiếp cận người bệnh, đánh giá tình trạng hô hấp và huyết động ban đầu cần dựa vào quy tắc ABCDE (A: airway - đường thở, B: breath - thông khí phổi, C: circulation - tuần hoàn, D: disable - tri giác, E: expose - các bệnh kèm theo).

4.1.2. Đánh giá mức độ chảy máu

Máu thoát ra từ mạch vào trong óng tiêu hóa sẽ gây nên những thay đổi huyết động trên lâm sàng. Mức độ chảy máu được chia thành ba loại: chảy máu nhẹ, trung bình và nặng. Theo Cappell MS, Friedel D. (2008), cơ sở để phân loại chảy máu dựa vào các chỉ tiêu sau (bảng 1):

Bảng 1. Phân loại chảy máu theo Cappell MS, Friedel D. (2008).

Chỉ tiêu	Phân loại chảy máu		
	Nhẹ	Trung bình	Nặng
Lượng máu mất	<1000ml	1000-2000ml	>2000ml
Huyết áp tâm thu	Bình thường ≥90 mmHg	Thấp 80 - <90 mmHg	Tụt < 80 mmHg
Hạ áp tư thế	Không	Có thể	Chắc chắn
Mạch nhanh	Không 90 - < 100 lần/phút	Vừa phải 100 - 120 lần/phút	Nhiều 120 lần/phút
Da	Ẩm, tươi máu tốt	Đỗ mồ hôi	Mát - lạnh, ẩm ướt
Nhip thở	Bình thường	bình thường - giảm nhẹ	Bất thường
Nước tiểu	Bình thường	Giảm	Vô niệu
Tri giác	Tỉnh/lo âu	Lo âu	Lãnh lộn/ngủ gà

Tuy nhiên, để xác định 3 mức độ chảy máu còn tùy thuộc vào từng phương đánh giá.

4.1.2.1. Dựa vào hỏi bệnh

Hỏi người bệnh hoặc người trong gia đình (nếu bệnh nhân không tỉnh) số lượng máu mất qua nôn, qua phân:

- Nhẹ: Lượng máu mất dưới 500ml.
- Trung bình: Lượng máu mất từ 500ml - 1000ml.
- Nặng: Lượng máu mất trên 1000ml.

Đánh giá mức độ mất máu theo phương pháp này chỉ có giá trị ước lượng, không chính xác nhưng có thể thực hiện được trong hoàn cảnh cách xa cơ sở y tế, không có phương tiện hỗ trợ thăm khám và chẩn đoán nào khác. Có thể kết hợp với đếm tần số mạch để hạn chế sai sót.

Sở dĩ số lượng máu mất được phân loại qua hỏi bệnh thấp hơn phân loại của Cappel và Friedel là vì máu chảy còn giữ lại một lượng lớn trong ống tiêu hóa nên lượng máu qua nôn, qua phân chỉ là ước lượng tương đối.

4.1.2.2. Dựa vào thăm khám và xét nghiệm máu

Thăm khám tình trạng toàn thân, chỉ số mạch và huyết áp kết hợp với xét nghiệm huyết học để phân loại mức độ chảy máu (bảng 2)

Bảng 2. Đánh giá mức độ chảy máu dựa vào lâm sàng và công thức máu.

Chỉ số	Mức độ mất máu		
	Nhẹ	Trung bình	Nặng
Toàn thân	Bình thường	Hoa mắt, chóng mặt	Sốc
Hồng cầu	> 3,5 triệu/mm ³	2,5-3,5 triệu/mm ³	< 2,5 triệu/mm ³
Hb	> 10 g/l	9-10 g/l	< 9 g/l
Hematocrit	> 35%	30-35%	< 30%
Mạch	80 lần/phút	100-120 lần/phút	> 120 lần/phút
Huyết áp tối đa	> 100 mmHg	90 - 100 mmHg	< 80 mmHg

4.1.2.3. Dựa vào nội soi đường tiêu hóa

Nội soi đường tiêu hóa trong cấp cứu vừa để đánh giá mức độ chảy máu, chẩn đoán nguyên nhân, vừa để thực hiện điều trị chảy máu bằng các thủ thuật như tiêm xơ, kẹp clip, đốt, thắt vòng cao su... Nội soi cấp cứu CMĐTCH chỉ có thể thực hiện được với CMĐTHT và CMĐTHD. Đối với CMĐTHG, rất khó thực hiện được nội soi trong cấp cứu bằng các phương pháp nội soi thông thường. Tùy từng nguyên nhân gây CMĐTCH lại có cách đánh giá mức độ mất máu khác nhau như Forest (loét dạ dày - tá tràng), VO (giãn tĩnh mạch thực quản), chảy máu ở trực tràng, trĩ...

Đánh giá mức độ chảy máu dựa vào nội soi là cách đánh giá chảy máu động, nghĩa là quan sát thấy thương tổn đang chảy máu hay không còn chảy, khác với cách đánh giá dựa vào khám lâm sàng và xét nghiệm huyết học. Nếu người bệnh được soi sớm ngay trong những giờ đầu thấy máu đang chảy thì chưa chắc trên lâm sàng và xét nghiệm huyết học đã có thay đổi tương ứng. Ngược lại, khi nội soi không thấy có hình ảnh chảy máu nhưng vẫn có những biến đổi nặng trên lâm sàng và xét nghiệm huyết học.

Bảng 3. Đánh giá mức độ chảy máu theo Forrest qua nội soi đường tiêu hóa trên.

Phân loại	Mô tả tổn thương	Nhóm phụ
Forest I (nặng)	Dạ dày đầy máu, một động mạch bị loét ăn thủng đang phun máu dữ dội.	Ia: máu phun thành tia Ib: máu chảy rỉ rả
Forest II (trung bình)	Dạ dày có máu, ổ loét non đáy có một cục máu đông bám, không còn chảy máu.	IIa: có máu nhưng không thấy máu chảy ra IIb: có cục máu đông bám dính IIc: kết tụ hematin trên nền ổ loét
Forest III (nhẹ)	Dạ dày không có máu, thấy ổ loét xơ trắng, không có máu cục, xung quanh viêm đỏ.	



Hình 2. Phân độ chảy máu qua soi dạ dày

A. Forest 1 B. Forest 2 C. Forest 3

Đối với chảy máu do tăng áp lực tĩnh mạch cửa, đánh giá mức độ chảy máu dựa và kích thước của búi giãn khi nội soi. Theo *Hiệp hội nghiên cứu các bệnh về gan Hoa Kỳ (American Association for the Study of Liver Diseases - AASLD)* búi giãn tĩnh mạch thực quản được chia thành 3 độ (bảng 4).

Bảng 4. Phân độ búi giãn tĩnh mạch thực quản theo AASLD

Phân độ AASLD	Mô tả
Độ I (búi giãn nhỏ)	Các búi giãn tĩnh mạch thắt nhỏ.
Độ II (búi giãn trung bình)	Giãn tĩnh mạch có kích thước khá lớn, dạng xâu chuỗi, chiếm > 1/3 lòng thực quản, không xẹp khi bơm hơi.
Độ III (búi giãn lớn)	Giãn tĩnh mạch lớn, giống khói u, chiếm > 1/3 lòng thực quản.



Hình 3. Phân độ búi giãn tĩnh mạch thực quản (VO)

4.1.3. Hồi sức và theo dõi diễn biến chảy máu

4.1.3.1. Hồi sức

Dựa vào đánh giá tình trạng hô hấp, huyết động và mức độ mất máu để tiến hành hồi sức.

- Nguyên tắc: Chảy máu càng nặng thì hồi sức ban đầu càng phải khẩn trương và tích cực đê:

- + Tránh nguy cơ suy đa tạng.
- + Hạ thấp tỷ lệ biến chứng và tử vong.
- Hồi sức bao gồm:

+ Khai thông đường thở, hỗ trợ và duy trì hô hấp tốt bằng cách hút đờm rãi, đặt canuyl Mayo, thở O₂, đặt nội khí quản, bóp bóng....

+ Ôn định tuần hoàn bằng truyền dịch, truyền máu hoặc các dung dịch thay thế máu. Áp lực của động mạch phụ thuộc vào độ nhớt của máu, thể hiện qua hematocrit (Hct). Trong CMĐTH, không nên đưa Hct về như giá trị bình thường vì như vậy lại tăng nguy cơ chảy máu. Do đó chỉ cần duy trì Hct $\geq 30\%$ ở người già và Hct $\geq 20\%$ ở người trẻ.

+ Đặt thông dạ dày vừa để tránh trào ngược vừa để quyết định các thăm dò cận lâm sàng khác để chẩn đoán nguyên nhân chảy máu và can thiệp điều trị.

- + Thông tiêu để đánh giá chức năng lọc nước tiểu của thận.
- + Thuốc cầm máu như vitamin K, vasopressin...

4.1.3.2. Theo dõi diễn biến

Theo dõi diễn biến CMĐTH dựa vào:

- Các chỉ số sinh tồn: mạch, huyết áp, nhịp thở, số lượng nước tiêu...
- Tình trạng chảy máu: máu qua ống thông dạ dày, qua phân...
- Các xét nghiệm huyết học: CTM, Hb, Hct, xét nghiệm đông máu và sinh hóa.

4.1.4. Xét nghiệm và thăm dò cấp cứu

- Các xét nghiệm huyết học, đông máu và sinh hóa cần làm ngay trong quá trình hồi sức.

- Các thăm dò hình ảnh (nội soi đường tiêu hóa, chụp mạch...) phụ thuộc vào tình trạng huyết động và mức độ chảy máu. Nhiều trường hợp chảy máu nặng phải vừa hồi sức vừa thực hiện các thăm dò để cầm máu như nội soi đường tiêu hóa để tiêm xơ, kẹp clip, thắt vòng cao su, đốt điện... hoặc chụp mạch để nút mạch.

4.2. Khai thác bệnh sử và thăm khám

4.2.1. Các yếu tố nguy cơ

CMĐTH sẽ tăng nguy cơ trong những trường hợp:

- Tuổi > 60
- Có bệnh phổi hợp:
 - + Suy thận
 - + Bệnh gan
 - + Suy hô hấp
 - + Bệnh tim
- Tình trạng xuất huyết:
 - + Áp lực tâm thu <100 mmHg
 - + Có chỉ định phải truyền máu
 - Chảy máu dai dẳng hoặc tái diễn
 - Chảy máu trong khi nằm viện
 - Cần thiết phải phẫu thuật

4.2.2. Tiền sử phẫu thuật ổng tiêu hóa

- Do các bệnh lành tính: thủng, loét dạ dày - tá tràng, viêm ruột thừa, trĩ, tắc ruột, chấn thương, polyp...

- Do các bệnh ác tính: các bệnh ung thư đường tiêu hóa.

4.2.3. Các thuốc đã sử dụng

- Các thuốc kháng đau, giảm viêm không có Corticoid (NSAIDs)
- Corticoid, các thuốc điều trị nội tiết, điều trị ung thư
- Tiếp xúc với các hóa chất độc hại, phóng xạ...

4.2.4. Thăm khám lâm sàng

4.2.4.1. Khai thác bệnh sử

- Có tiền sử CMĐTH trước đó.
- Tiền sử uống rượu; viêm gan B,C.
- Sử dụng thuốc NSAIDs.
- Các bệnh về gan.
- Các biểu hiện tiền ung thư.
- Rối loạn tiêu hóa, ỉa máu.
- Có loét đường tiêu hóa.

4.2.4.2. Triệu chứng cơ nǎng

- Triệu chứng chính là nôn ra máu, ỉa phân đen (CMĐTHT và CMĐTHG) hoặc ỉa ra máu đỏ (CMĐTHD).
- Hoa mắt chóng mặt.
- Trí giác giảm nếu chảy máu nặng.

4.2.4.3. Thăm khám toàn thân

- Da và niêm mạc nhợt.
- Mạch nhanh là dấu hiệu sớm nhất trong CMĐTH, huyết áp tụt.
- Tiêu ít do giảm áp lực lọc ở cầu thận.

4.2.4.4. Thăm khám thực thể

- Có tuần hoàn bàng hệ;
- Lách to, gan to;
- Có khối u ở bụng;
- Tam chứng Charcot;
- Trĩ, polyp và các khối u ở trực tràng;
- Thăm trực tràng có máu hoặc có phân đen. Đôi khi có thể sờ thấy khối u trực tràng hoặc trĩ chảy máu.



4.3. Cận lâm sàng

4.3.1. Xét nghiệm máu

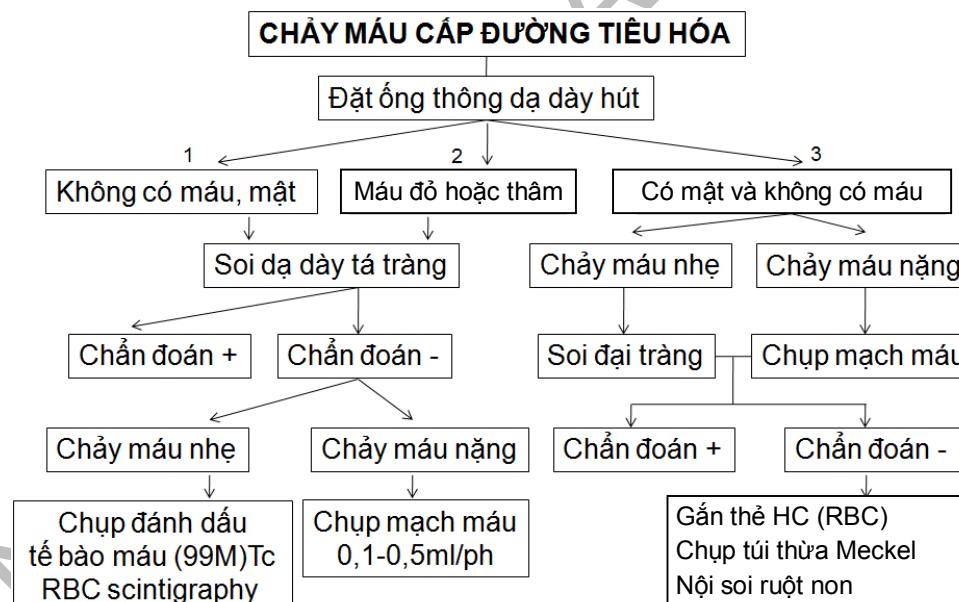
- Xét nghiệm huyết học: hồng cầu, Hb, Hct, tiểu cầu.
- Xét nghiệm đông máu: prothrombin, thời gian máu chảy (TS), thời gian máu đông (TC), thời gian prothrombin (PT), fibrinogen...
- Xét nghiệm sinh hóa.

4.3.2. Chẩn đoán hình ảnh

- Nội soi: CMĐTHT soi dạ dày - tá tràng; CMĐTHD soi đại tràng; CMĐTHG nội soi viền nang hoặc nội soi hỗ trợ thiết bị (bóng đơn, bóng kép, nội soi xoắn ốc...).
- Chụp mạch máu.

4.4. Chẩn đoán

Chẩn đoán CMĐTĐH dựa vào dấu hiệu lâm sàng, xét nghiệm máu và chẩn đoán hình ảnh. Theo Ali Tavakkolizadeh và Stanley W. Ashley (*Textbook of surgery, 2012*), có thể dựa vào kết quả hút dịch dạ dày để lựa chọn các thăm dò hình ảnh nào là thích hợp để chẩn đoán nguyên nhân chảy máu ở đoạn nào trong ống tiêu hóa (hình 4).



Ali Tavakkolizadeh và Stanley W. Ashley (*textbook of surgery 2012*)

Hình 4. Lựa chọn các thăm dò hình ảnh

Theo sơ đồ trên, đặt ống thông dạ dày ngoài mục đích chống trào ngược còn giúp đánh giá và chỉ định các thăm dò hình ảnh thích hợp để chẩn đoán vị trí chảy máu trong ống tiêu hóa:

- Bình thường dịch mật không có trong dạ dày vì do cơ môn vị ngăn cách dạ dày và tá tràng nên không có hiện tượng nước mật trào lên dạ dày. Trong CMĐTH, khi ống thông dạ dày hút ra không có dịch mật, không có máu (1) hoặc có máu (2) thì chỉ định soi dạ dày là thăm dò được lựa chọn.

- Khi hút ống thông dạ dày có nước mật nhưng không có máu (3), nghĩa là có thương tổn chảy máu ở dưới cơ môn vị. Nếu máu chảy nhiều, máu cục làm cản trở lưu thông trong lồng ruột dẫn đến áp lực trong lồng ruột tăng lên khiến nước mật trào ngược lên dạ dày. Chỉ định soi đại tràng, soi ruột non hoặc chụp mạch mạc treo là những thăm dò được lựa chọn.

4.5. Điều trị

Điều trị CMĐTH tùy thuộc vào mức độ và vị trí chảy máu. Có thể chỉ định theo thứ tự:

- Điều trị nội khoa
- Nội soi
- Can thiệp mạch
- Phẫu thuật

5. CHẢY MÁU ĐƯỜNG TIÊU HÓA TRÊN (CMĐTHT)

5.1. Định nghĩa

Là chảy máu do các thương tổn từ miệng tới bóng Vater, biểu hiện trên lâm sàng là nôn ra máu, ỉa phân đen hoặc cả nôn ra máu và ỉa phân đen.

5.2. Nguyên nhân

Có nhiều nguyên nhân gây nên CMĐTHT, nhưng ba nguyên nhân thường gặp là:

- Loét dạ dày - tá tràng.
- Viêm dạ dày, viêm tá tràng hoặc viêm dạ dày - tá tràng.

- Vỡ tĩnh mạch thực quản do xơ gan tăng áp lực tĩnh mạch cửa. *Ngoài ba nguyên nhân trên còn có thể thấy CMĐTHT do:*

- Ung thư dạ dày
- Hội chứng Malory-Weitz
- Chảy máu đường mật
- Viêm thực quản chảy máu
- Dị dạng mạch (hội chứng Dieulafoy)...

5.3. Chảy máu do loét dạ dày tá tràng

Chảy máu là biến chứng của bệnh loét dạ dày - tá tràng, thường gấp nhiều loét tá tràng (27%) hơn so với loét dạ dày (17%).

5.3.1. Giải phẫu bệnh lý

- Tổn thương chảy máu:
 - + Ố loét ăn thủng vào mạch máu
 - + Chảy máu ở đáy ố loét
 - + Chảy máu ở bờ ố loét.
- + Vị trí ố loét: Ố loét ở hành tá tràng gấp nhiều hơn dạ dày, có khả năng tự cầm; ố loét ở dạ dày thường gấp ở bờ cong nhỏ, thường dai dẳng, ít khi tự cầm.
- Tổn thương phổi hợp:
 - + Loét kết hợp với búi giãn tĩnh mạch thực quản.
 - + Nhiều ố loét

5.3.2. Lâm sàng

- *Tiền sử:*
 - + Có loét dạ dày - tá tràng nhiều năm.
 - + Có lèn nôn ra máu hoặc ỉa phân đen.
- *Toàn thân:* Có dấu hiệu thay đổi huyết động, biểu hiện:
 - + Da xanh, nhợt
 - + Mạch nhanh > 90 lần/phút
 - + Huyết áp tối đa giảm < 90 mmHg

Dấu hiệu này thay đổi phụ thuộc vào số lượng nôn ra máu và ỉa phân đen. Nếu nôn ra máu và ỉa phân đen ít thì toàn trạng không có thay đổi đáng kể. Ngược lại nếu nôn và ỉa phân đen nhiều, bệnh nhân có thể rơi vào trạng thái sốc với mạch nhanh nhỏ thậm chí không bắt được, huyết áp tối đa < 80 mmHg, thậm chí không đo được...

- *Cơ năng:*
 - + Có thể đau nóng rát trên rốn vài ngày trước.
 - + Hoa mắt, chóng mặt trước khi nôn.
- + *Nôn ra máu:* Nôn ra máu đỏ sẫm + thức ăn. Nếu ố loét chảy máu ở cao, bệnh nhân có thể nôn ra máu tươi. Nôn ra máu loãng, sẫm màu, nước mật thường là ố loét hành tá tràng.
- + *Ỉa phân đen:* Xuất hiện sau nôn ra máu hoặc chỉ có ỉa phân đen đơn thuần mà không nôn ra máu. Phân thường sền sệt, đen như bã cà phê và thối khắm.
- + *Cần hỏi* bệnh nhân số lần nôn ra máu và ỉa phân đen, khối lượng mỗi lần bao nhiêu để sơ bộ đánh giá số lượng máu mất.
- *Thực thể:* Hầu như không đặc hiệu, có thể ám trên rốn bệnh nhân đau tức. Đặt ống thông dạ dày có thể có máu sẫm màu hoặc máu đỏ.
- *Thăm trực tràng:* Có phân đen, thối khắm.

5.3.3. Cận lâm sàng

- *Công thức máu:* Hồng cầu giảm, Hb giảm, hematocrit giảm.
- *X quang:*
 - + Chụp dạ dày trong cấp cứu hiện nay không sử dụng do nhiều âm tính giả.
 - + Nếu có phim chụp dạ dày trước đó thì có thể chẩn đoán được loét.
- *Nội soi đường tiêu hoá trên:*

Là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán vì giúp xác định được nguyên nhân, vị trí, mức độ mất máu và thực hiện điều trị bằng tiêm xơ cầm máu. Chỉ định:

- + Thực hiện trong vòng 24 giờ đầu khi bệnh nhân đến viện.
- + Huyết động ổn định, huyết áp tối đa > 90 mmHg.
- + Sau ăn ít nhất 6 giờ.

Nội soi có thể thực hiện tại phòng nội soi, phòng mổ, thậm chí ngay tại giường bệnh.

5.3.4. Chẩn đoán

- *Chẩn đoán mức độ mất máu (xem phần 4.1.2)*
- *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, loét nhiễm cứng. Nếu đã ngừng chảy máu có thể sinh thiết tổn thương.
 - + Vỡ búi tĩnh mạch - thực quản.
 - + Chảy máu đường mật: Dựa vào các dấu hiệu lâm sàng (tam chứng Chacot) và siêu âm gan mật.
 - + Các bệnh nội khoa gây chảy máu tiêu hoá như nhiễm trùng huyết, cao huyết áp, bệnh về máu (Hemophylie, Hémozénie).

5.3.5. Điều trị

5.3.5.1. Nguyên tắc chung

Chảy máu do loét dạ dày - tá tràng chủ yếu là điều trị nội khoa. Khi có chảy máu nặng thì cần phải hồi sức tích cực để phục hồi khối lượng tuần hoàn bằng truyền dịch, truyền máu và các dung dịch thay thế máu.

5.3.5.2. Điều trị nội khoa

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

Điều trị loét và cầm máu bằng thuốc ức chế bơm proton (PPI - Bolus): Tiêm tĩnh mạch 80mg esomeprazol sau đó dùng bơm tiêm điện truyền tĩnh mạch 200mg/24 giờ kéo dài 72 giờ (3 ngày). Sau 72 giờ thì duy trì PPI 40mg/24 giờ đường tiêm tĩnh mạch..

- Có thể điều trị loét bằng thuốc kháng histamin (H_2) đường tĩnh mạch như cimetidin 800mg, ranitidin 150mg, kết hợp thuốc bảo vệ niêm mạc dạ dày như sucralfat, prostaglandin E2, maalox ...

- Kháng sinh toàn thân, phối hợp hai loại kháng sinh để chống bội nhiễm.
- Chống co thắt: Atropin, Baralgin...

Kết quả: 80% chảy máu do loét dạ dày tá tràng có thể khôi.

5.3.5.3. Nội soi can thiệp

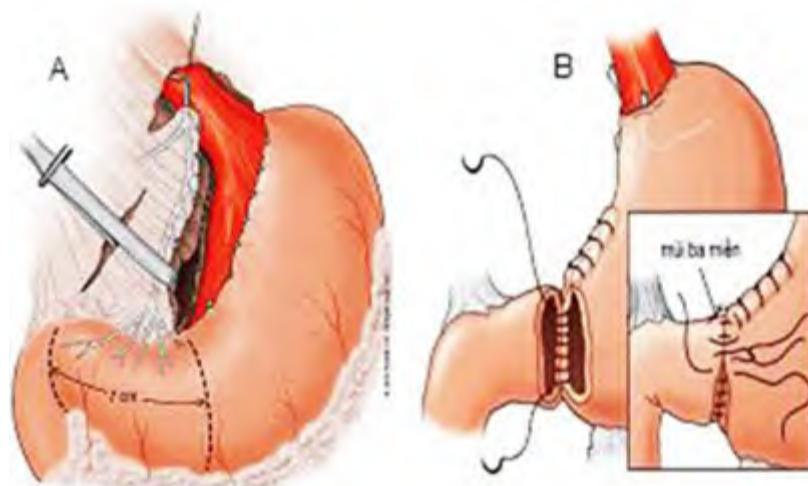
Qua nội soi tiến hành kẹp clip hoặc tiêm xơ cầm máu bằng adrenalin 1/10.000 hoặc bằng cồn tuyệt đối, ethanol, polidocanol 1 - 3%. Tuy nhiên những ổ loét khổng lồ ($> 2\text{cm}$), vị trí ở phần đứng bờ cong nhỏ, tâm vị, mặt sau hành tá tràng thì khó cầm máu.

5.3.5.4. Điều trị 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 > 60 , tiền sử loét dạ dày - tá tràng nhiều năm.
- Các phương pháp phẫu thuật:

+ Loét dạ dày: Cắt đoạn dạ dày là phương pháp tốt nhất, tuy nhiên phương pháp này đòi hỏi phẫu thuật viên phải có kinh nghiệm và có nhiều biến chứng hơn, nhất là làm trong cấp cứu. Có thể chỉ cắt bỏ ổ loét và khâu cầm máu trong những trường hợp không đủ điều kiện cắt đoạn dạ dày.

+ Loét hành tá tràng: Cắt đoạn dạ dày; cắt thần kinh X (Vagotonmie) kèm theo tạo hình môn vị, nối vị tràng; khâu cầm máu ổ loét đơn thuần hoặc kèm theo thắt các mạch máu gần ổ loét; phẫu thuật Weinberg (cắt thần kinh X + cắt hang vị)...



Hình 5. Cắt thàn kinh X

A. Cắt thàn kinh X siêu chọn lọc

B. Cắt thàn kinh X và cắt hang vị



Hình 6. Cắt đoạn dạ dày

1. Phẫu thuật Pean

2. Phẫu thuật Finsterer

3. Phẫu thuật Polya

5.4. Viêm dạ dày - tá tràng

5.4.1. Nguyên nhân

Chảy máu do viêm dạ dày (Gastritis) viêm tá tràng (Duodenite) hay viêm dạ dày - tá tràng (Gastro - Duodenites) cũng rất thường gặp trong cấp cứu. Khi thăm khám lâm sàng cần phải xác định hai hoàn cảnh sau:

- Uống các loại thuốc gây tổn thương dạ dày - tá tràng là nguyên nhân thường gặp trong chảy máu do viêm dạ dày - tá tràng. Có thể cùng lúc gây chảy máu hoặc thủng ổ loét dạ dày - tá tràng. Các loại thuốc thường gây chảy máu là: salycilat, aspirin, APC, các thuốc kháng viêm không steroid như voltaren, analgin, profenid... 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 sọ não; hôn mê nhất là trong chấn thương sọ não (Cushing ulcer), viêm màng não, u não.

- Suy thận mạn 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, ứ áp xe, viêm tuy hoại tử, viêm mủ đường tiết niệu.

- Bóng, nhất là trong những trường hợp bóng nặng, kéo dài.

5.4.2. Chẩn đoán

Tiền sử: Có bệnh lý dạ dày - tá tràng; các bệnh nội khoa như đái tháo đường, viêm khớp; sử dụng thuốc corticoid, NSAIDS...

Lâm sàng: nôn ra máu, ỉa phân đen, tính chất ít khi dữ dội. Nôn ra máu, ỉa phân đen có thể xuất hiện sau khi uống thuốc.

Nội soi: Xác định dễ dàng các tổn thương viêm, chảy máu ở dạ dày - tá tràng, thường có hình ảnh xuất huyết rải rác hoặc xuất huyết thành từng đám nhưng thường là những viêm trót (erosion) niêm mạc dạ dày hoặc tá tràng, đôi khi khu trú ở hang vị, tâm vị.



Hình 7. Viêm chảy máu niêm mạc dạ dày

5.4.3. Điều trị

- *Điều trị nội khoa:*

+ Rửa dạ dày

- + Truyền máu
- + Thuốc kháng H₂, PPI
- + Thuốc giảm axít 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.

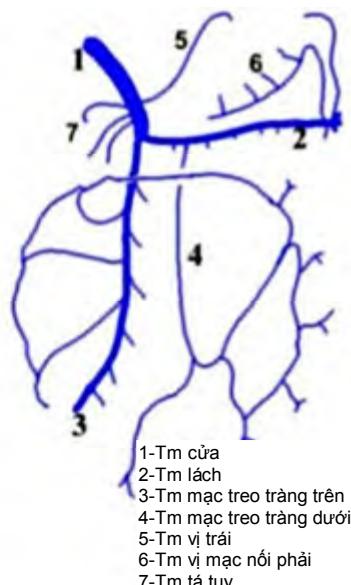
- *Tiêm xơ qua nội soi:* Những trường hợp viêm trẹt (ession) rải rác hoặc khu trú ở tâm vị, hang vị thì có thể tiêm xơ cầm máu sau đó điều trị thuốc.

- *Điều trị ngoại khoa:* Chỉ định khi điều trị nội khoa thất bại hoặc chảy máu ở bệnh nhân có loét dạ dày - tá tràng. Có thể cắt dạ dày, cắt dây thần kinh X..., nhất là những trường hợp nghi ngờ hội chứng dị dạng mạch (Dieulafoy).

5.5. Võ búi tĩnh mạch thực quản do tăng áp lực tĩnh mạch cửa (TMC)

5.5.1. Sơ lược giải phẫu

- Hệ thống TMC không có van vì thế đo áp lực là cách chẩn đoán tốt nhất.
- Thành TMC dày, chun giãn.
- + Các thân chính hình thành nên TMC:
- + TM lách



Hình 8. Hình ảnh chụp mạch và các vòng nối TMC

- + TM mạc treo tràng trên
- + TM mạc treo tràng dưới
- Nhánh phụ:
 - + Tĩnh mạch vành vị
 - + Tĩnh mạch môn vị
 - + Tĩnh mạch vị mạc nối phải
 - Vòng nối cửa - chủ tự nhiên
 - + Quanh thực quản
 - + Quanh trực tràng
 - + Quanh rốn
 - + Phúc mạc - thành bụng

5.5.2. Sinh lý bệnh

- Áp lực TMC phụ thuộc hai yếu tố:
 - + Sức cản trong gan
 - + Lưu lượng máu trong hệ cửa
 - Tăng áp lực TMC khi:
 - + Áp lực TMC > 12 mmHg (bình thường 7-12 mmHg).
 - + Chênh lệch áp lực: cửa - chủ > 5 mmHg (bình thường 1-4 mmHg), lách - nhĩ phải > 10 mmHg (bình thường 8-10 mmHg).
 - Chảy máu do vỡ búi giãn tĩnh mạch thực quản là hậu quả bệnh lý của nhiều nguyên nhân trong đó chủ yếu là do xơ gan gây tăng áp lực TMC, chiếm khoảng 10% các trường hợp chảy máu đường tiêu hoá trên.

5.5.3. Lâm sàng

- *Tiền sử:* viêm gan, nghiện rượu, sốt rét...
- *Cơ năng:*
 - + Theo Napankov (1975), Harissons (1987): Tăng áp lực TMC cửa dẫn đến cảm giác khó tiêu sau ăn (không có bệnh dạ dày), trướng, đầy bụng; giảm cân, thiếu vitamin (ăn uống vẫn đủ, ngon miệng); ỉa chảy có chu kỳ, sốt...
 - + Các triệu chứng xảy ra từ từ dẫn đến khả năng lao động giảm sút; cảm giác khó chịu, đau thượng vị, hạ sườn phải; chảy máu miệng, lợi.
 - + Nôn ra máu: đột ngột, dữ dội, máu đỏ tươi.
 - + Ỉa phân đen



- *Toàn thân:*

- + Nhợt, mạch nhanh, huyết áp hạ.
- + Sốc nếu mất máu nhiều.
- + Tri giác giảm, tiền hôn mê gan.

- *Thực thể:*

- + Lách to
- + Vàng da
- + Cồ trướng
- + Tuần hoàn bàng hệ
- + Trĩ

5.5.4. Cận lâm sàng

- Protein toàn phần: Albumin, globulin, prothrombin giảm.
- Bilirubin, amoniac tăng, AST, ALT, GGT, aFP, glucose, urê, creatinin, điện giải đổi thay đổi.
- Hồng cầu, Hb, Hct, tiểu cầu giảm, bạch cầu tăng.
- Nội soi: Xác định dễ dàng. 90 - 95% tổn thương chảy máu là các búi tĩnh mạch giãn to, căng, phun tia máu đỏ lẫn cục máu đông. Nội soi phân loại bốn mức độ chảy máu (VO I, II, III, IV theo kích thước chiều cao trong thực quản). Khoảng 5% chảy máu từ búi giãn tĩnh mạch ở vùng tâm vị hay phình vị lớn.

5.5.5. Tiên lượng

Bảng 5. Tiên lượng (Child - Pugh, 1982)

Chỉ số	Điểm Child-Pugh		
	1	2	3
Bệnh não gan	Không có	Thoáng qua hoặc nhẹ	Hôn mê
Cỗ chướng	Không có	Có ít	Có nhiều
Bilirubin (mg/dl) (μ mol/l)	<2,0 <35	2,0 - 3,0 35 - 50	>3,0 >50
Albumin (g/dl)	>3,5	2,8 - 3,5	<2,8
Tỷ lệ Protrombin (%) hoặc Thời gian prothrombin (INH)	>64 <1,7	40 - 65 1,7 - 2,3	<44 >2,3

Child A: 5 - 7 điểm → tiên lượng tốt.

Child B: 8 - 12 điểm → tiên lượng dè dặt.

Child C: 13 - 15 điểm → giai đoạn cuối cùng (giai đoạn mất bù) tiên lượng xấu

5.5.6. Điều trị

5.5.6.1. Điều trị nội khoa

- Nguyên tắc:

- Bồi phục khối lượng tuần hoàn, chống sốc.

- Nội soi thực quản dạ dày để can thiệp cầm máu hoặc các phương pháp cầm máu khác như ống thông SENGSTAKEN - BLAKEMORE, MINESOTA bơm bóng chèn vào búi tĩnh mạch vỡ để cầm máu.

- Phòng ngừa các biến chứng:

- + Nhiễm trùng dịch cổ trường

- + Hội chứng gan thận

- + Hội chứng tiền hôn mê gan.

- Điều trị cụ thể:

- Đặt đường truyền tĩnh mạch, để đầu thấp, thở ô xy.

- Nội soi cầm máu càng sớm càng tốt.

- Truyền khói hòng cầu nếu có thiếu máu.

- Thuốc giảm áp lực tĩnh mạch cửa:

- + Somatostatin: bolus 250 µg tiêm tĩnh mạch, sau đó truyền tĩnh mạch liên tục 3mg/ 12 giờ

- + Octreotide (sandostatin): bolus 50 µg tiêm tĩnh mạch, đồng thời truyền tĩnh mạch liên tục 25µg/giờ (tương đương 3 ống 100 µg/ 12giờ). Truyền tĩnh mạch liên tục từ 48 giờ - 5 ngày, nếu phân vàng thì ngừng truyền. Nếu sau 5 ngày còn chảy máu cũng nên dừng truyền do không có hiệu quả.

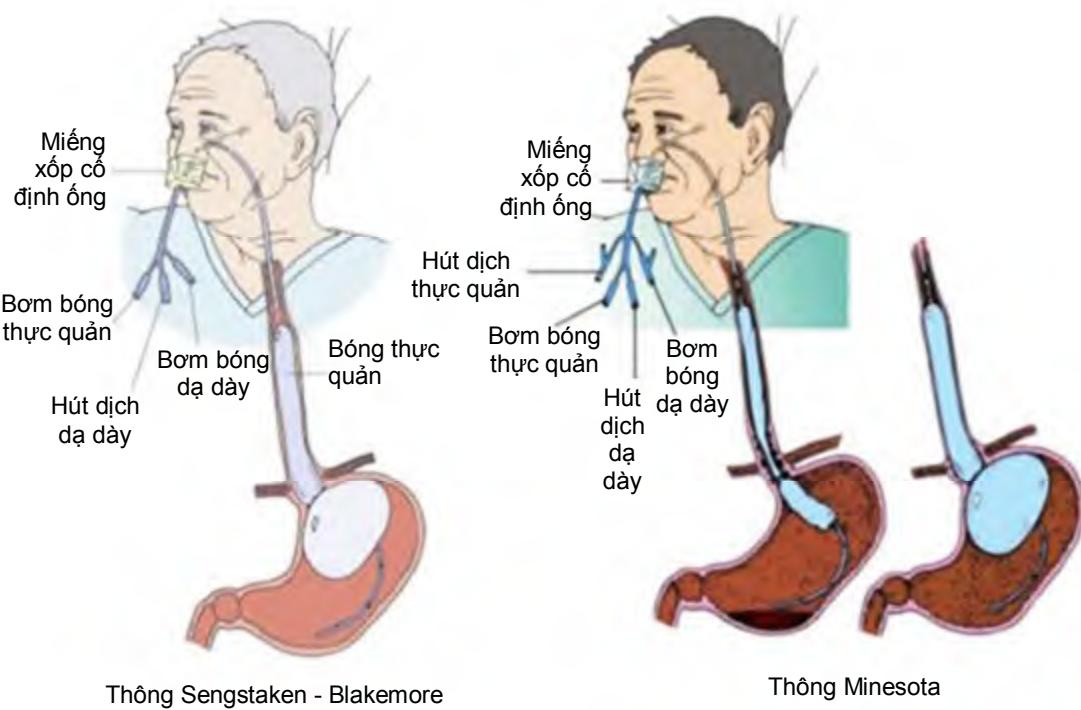
- + Terlipressin (glypressin): Tiêm TMC 1mg mỗi 6 giờ. Tiêm tĩnh mạch liên tục từ 48 giờ - 5 ngày, nếu phân vàng thì ngừng truyền.

- Kháng sinh đường ruột: Ciprofloxacin 0,5 g x 2 viên/ngày dùng trong 7 ngày; flagyl, neomycin: viên uống nếu bệnh nhân còn uống được. Nếu không có thể dùng kháng sinh dự phòng đường tiêm.

- Lactulose đường uống 20-50 g/ 24 giờ hoặc thụt tháo.

- Duy trì huyết áp bằng dịch truyền.

- Theo dõi huyết động, nước tiểu, tinh thần.



Hình 9. Các loại ống thông sử dụng trong vỡ tĩnh mạch thực quản

- Điều trị duy trì:

- Ngay khi bệnh nhân ngừng chảy máu, kết hợp điều trị giảm áp lực TMC bằng thuốc chẹn beta giao cảm không chọn lọc liều khởi đầu 20mg, tăng dần cho tới khi nhịp tim giảm 25%. Có thể phối hợp thuốc chẹn beta giao cảm không chọn lọc với isosorbide mononitrate. Tuy nhiên không dùng isosorbide mononitrate đơn thuần vì không có tác dụng.

- Nội soi thắt tĩnh mạch thực quản lại sau 14 - 21 ngày dự phòng nguy cơ chảy máu lại. Có thể thắt tĩnh mạch thực quản cho tới khi không còn khả năng thắt được, sau đó cứ 3-6 tháng nội soi kiểm tra lại để thắt nếu có các búi giãn xuất hiện.

- Trong trường hợp có giãn tĩnh mạch vùng tâm vị, các búi giãn này liên tục với các búi của tĩnh mạch thực quản, tiến hành tiêm histoacryl tại búi giãn vùng tâm vị, sau đó tiến hành thắt triệt để các búi giãn tại thực quản.

- Bổ sung các yếu tố tạo máu như acid folic, vitamin B12, sắt (chỉ dùng khi xuất huyết tiêu hóa đã ổn định).

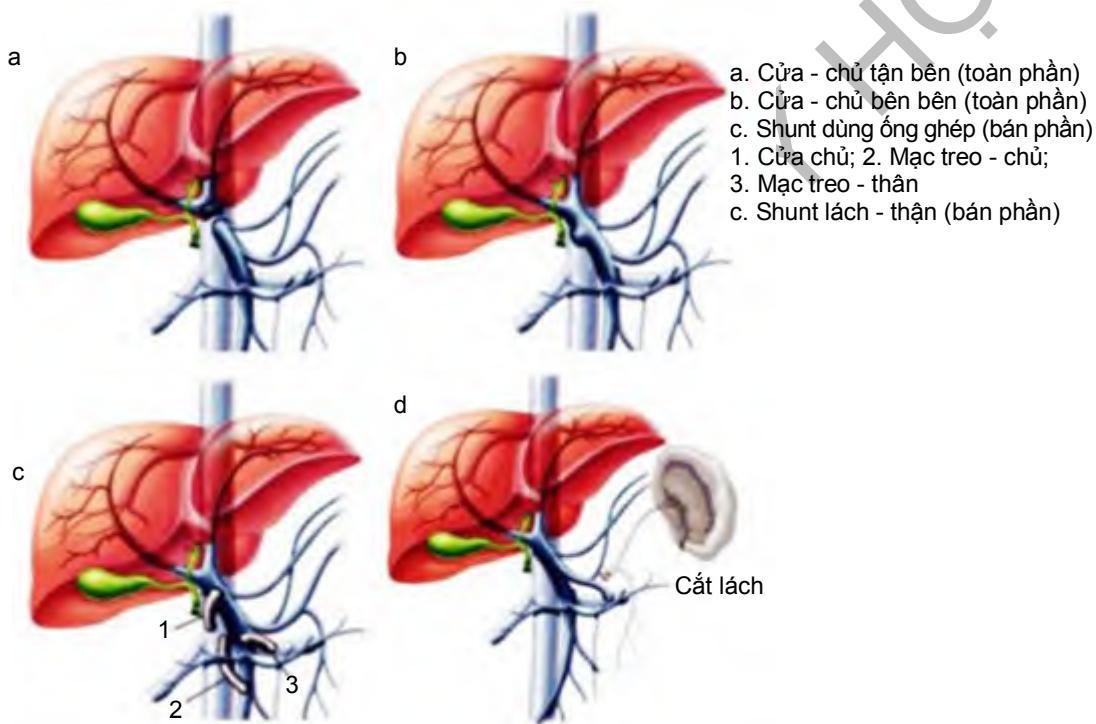
5.5.6.2. Điều trị ngoại khoa

Điều trị ngoại khoa thường được chỉ định sau khi chảy máu ổn định, không chỉ định khi đang chảy máu.

- Phẫu thuật làm giảm áp lực hệ thống tĩnh mạch cửa: - Nối cửa - chủ qua nhu mô gan (TIPS)

- Phẫu thuật phân lưu
- Giảm dòng máu đến tĩnh mạch cửa:
 - + Cắt lách
 - + Thắt động mạch lách
 - + Thắt động mạch gan

+ Phẫu thuật Peter - Womack: cắt lách, cắt bờ cong lớn dạ dày và thắt bốn cuống mạch cửa dạ dày.



Hình 10. Các loại shunt cửa - chủ

- Phẫu thuật điều trị các biến chứng:

Điều trị chảy máu do vỡ tĩnh mạch thực quản:

- Phẫu thuật làm giảm áp lực TMC.
- Phẫu thuật can thiệp trực tiếp lên tĩnh mạch thực quản bị giãn.
- Phẫu thuật Crile: Mở dọc thực quản, khâu cầm máu các tĩnh mạch bị giãn.
- Phẫu thuật Boerama: Khâu thắt hai đầu tĩnh mạch bị giãn và tiêm glucose 60%. - Phẫu thuật ngăn cản luồng máu nối tiếp cửa - chủ đi qua thực quản.

- Phẫu thuật Tanner: Cắt ngang dạ dày, sau đó khâu nối lại. Wangensteen cải tiến cắt đi một phần đáy dạ dày.

- Phẫu thuật Phémister -Humphreys: Cắt 1/3 dưới thực quản và một phần dạ dày dưới tâm vị sau đó đưa ruột lên nối lại.

- Phẫu thuật Moredino: Cắt một phần thực quản trên tâm vị và dưới tâm vị rồi ghép một đoạn ruột non có cuống mạch nuôi.

- Phẫu thuật Wosshulte: Thắt ngang thực quản trên tâm vị đè lên một dụng cụ đặc biệt gọi là van Wosshulte hoặc ống cài tiến của Nguyễn Khánh Dư.

Điều trị cổ trường:

- Dẫn lưu dòng nước cổ trường vào tổ chức dưới da: Thường mang lại kết quả ít và không lâu dài (trong vòng 6 tháng).

- Dẫn lưu nước cổ trường vào tĩnh mạch: Phẫu thuật có kết quả nhất là dẫn lưu nước cổ trường vào tĩnh mạch chủ dưới qua hệ thống van một chiều (van Spitz - Holter). Kết quả sau mổ nước cổ trường giảm rõ rệt, trạng thái toàn thân khá lên.

- Phẫu thuật dẫn lưu ống ngực: Nối ống ngực với một tĩnh mạch nào đó.

- Cắt bỏ tuyến thượng thận hai bên.

• Ghép gan

5.6. Một số nguyên nhân chảy máu khác

5.6.1. Hội chứng Mallory - Weiss

- Tồn 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 - 3cm. 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.

5.6.2. Viêm thực quản: Phần lớn là dạng viêm loét nồng, trọt. Điều trị bằng thuốc bọc niêm mạc (Gaviscon), giảm axít (Maalox), thuốc úc ché H2 (Cimetidin và Primperan).

5.6.3. Loét thực quản: Thường là loét Barret do viêm trào ngược thực quản. Điều trị nội khoa ít tác dụng, nên chỉ định phẫu thuật để điều trị triệt để hơn.

5.6.4. Các loại u thực quản: Ung thư thực quản, u lành dạ dày (Schwannome, Leiomyome) ít gặp.

6. CHẢY MÁU ĐƯỜNG TIÊU HÓA GIỮA (CMĐTHG)

6.1. Đại cương

Hầu hết CMĐTH xảy ra từ đường tiêu hóa trên và dưới. CMĐTHG là chảy máu ở ruột non từ dưới bóng Vater đến van hòi tràng, chiếm khoảng 5-10% trong tất cả các trường hợp CMĐTH, là nguyên nhân ít gặp nhưng cũng khó xác định và xử trí nhất trong các loại CMĐTH. CMĐTHG là một thách thức đối với bác sĩ tiêu hóa mặc dù hiện nay có nhiều công cụ chẩn đoán và điều trị khác nhau.

6.2. Định nghĩa

CMĐTHG là những chảy máu từ dưới bóng Vater tới góc hòi manh tràng hay chảy máu ở ruột non.

6.3. Bệnh nguyên

Có nhiều nguyên nhân khác nhau gây nên CMĐTHG.

- Ở tuổi dưới 40: Các nguyên nhân phổ biến nhất là bệnh Crohn, tổn thương dạng mạch Dieulafoy, u ruột non, viêm túi thừa Meckel và viêm polyp (polyposis). Các khối u ruột non có thể là lành tính hoặc ác tính. U lành tính gồm u mô đệm kích thước nhỏ < 2cm (GIST), u thần kinh lành tính (carcinoid), hemangioma, adenoma, leiomyoma, lipoma và neurofibroma; u ác tính gồm GIST lớn, ung thư biểu mô tuyến, ung thư hạch, khối u thần kinh ác tính, ung thư bạch cầu và khối u di căn từ khối u ác tính khác như từ phổi hoặc vú. Hội chứng đa polyp (polyposis) ở ruột non, một số polyp tuyến thượng thận, hội chứng Peutz-Jeghers...

- Ở tuổi trên 40: Các nguyên nhân phổ biến nhất là đau thắt ngực, loét do thuốc NSAID, tổn thương Dieulafoy và khối u ruột nhỏ. Hiếm gặp hơn là túi thừa ruột non, giãn tĩnh mạch ruột non, giãn mạch máu di truyền, xuất huyết di truyền, Kaposi, sarcoma, lao ruột, viêm ruột, amyloidosis, bệnh Behcet, pseudoxanthoma và hội chứng Ehlers-Danlos. Tỷ lệ khối u thần kinh ruột non (SBNET) đã gia tăng trong vài thập kỷ qua và hiện nay chúng được coi là khối u ác tính nguyên phát phổ biến nhất của ruột non. Adenocarcinomas thường thấy ở hống tràng; SBNET và lymphoma thường nằm ở hòi tràng. Sarcomas (khối u trung mô GIST và không GIST của mạc treo: leiomyosarcoma, liposarcoma, fibrosarcoma, Kaposi, angiosarcoma) đều nằm ở ruột non.

6.4. Chẩn đoán

Tiền sử: Truyền máu nhiều lần do thiếu máu bán cấp hoặc mạn tính.

Lâm sàng:

- Ù tai, chóng mặt, hoa mắt, hòi hộp, nhịp tim nhanh, dễ mệt, có khi bị ngất.
- Chán ăn, rối loạn tiêu hóa.
- Rối loạn nội tiết: nữ có thể vô kinh.

- ĩa phân đen, đôi khi có thể ĩa máu tươi.
- Nôn ra máu nếu tồn thương gần góc Treitz.
- Không thấy nôn ra máu hoặc ĩa phân đen nhưng có dấu hiệu thiếu máu, biểu hiện da xanh, niêm mạc nhợt, viêm lưỡi teo và móng tay lõm lòng thuyền, xét nghiệm phân có máu.

Cận lâm sàng:

- Xét nghiệm: hồng cầu, Hb, Hct giảm, ferritin giảm.
- Nội soi viên nang video (VCE), nội soi đầy, nội soi hổ trợ thiết bị (DAE), chụp cắt lớp CT đa dãy (CTE), chụp cộng hưởng từ (MRE), Meckel's scan (tiêm được chất phóng xa Technetium-99m để chụp scintigraphy), chụp động mạch, thậm chí soi ổ bụng để chẩn đoán.

Điều trị phẫu thuật:

- Ung thư biểu mô ruột non kết hợp hóa trị bổ trợ.
- Khối u lành tính (adenoma), u GIST, u trung mô không GIST, lipoma, leiomyoma, hamartomas, hội chứng Peutz-Jeghers, các khối u di căn đến ruột non, viêm túi thừa Meckel...

7. CHẢY MÁU ĐƯỜNG TIÊU HÓA DƯỚI (CMĐT HD)

7.1. Đại cương

CMĐT HD chiếm 30 - 40% các trường hợp CMĐT, trong đó khoảng 85% liên quan đến đại tràng xích ma và trực tràng. Biểu hiện lâm sàng của CMĐT HD chủ yếu là ĩa phân máu cá hoặc máu tươi. CMĐT HD có xu hướng ít nghiêm trọng so với CMĐT HT, thường tự ngừng và không liên tục.

7.2. Định nghĩa

Chảy máu đường tiêu hoá dưới là tồn thương gây chảy máu từ góc hồi manh tràng tới ống hậu môn. CMĐT HD chiếm từ 10-20% các trường hợp CMĐT. Biểu hiện lâm sàng của CMĐT HD là đi ngoài ra phân có máu đỏ.

7.3. Nguyên nhân

- Vỡ búi trĩ: Ít gặp nhưng gây chảy máu dữ dội, kéo dài.
 - Ung thư đại trực tràng hay gấp nhất là đại tràng xích ma - trực tràng.
 - Viêm túi thừa chảy máu thường gặp ở đại tràng xích ma và trực tràng.
 - Dị dạng mạch máu đại tràng, u lành, polyp đại tràng...
- Tỷ lệ bệnh lý gây chảy máu ở đại tràng, theo Ali Tavakkolizadeh [3] là: 5-10% do thiếu máu cục bộ; 5-15% bệnh lý hậu môn trực tràng; 5-10% u đại trực tràng; 3-8% viêm đại tràng có tình chất gia đình; 3-7% sau phẫu thuật cắt bỏ đại tràng; 3% sinh lý mạch máu; 1-3% viêm đại tràng; 1-5% các nguyên nhân khác; 10-25% chưa rõ nguyên nhân.

7.4. Chẩn đoán

- Đau bụng thành từng cơn, ỉa lòng hoặc táo bón, phân như máu cá hoặc máu đỗ tươi.
- Khám bụng có thể sờ thấy khối u.
- Thăm trực tràng thấy búi trĩ chảy máu hoặc khối u trong lòng trực tràng.
- Soi đại tràng để xác định chẩn đoán, đôi khi có thể can thiệp để cầm máu như: kẹp clip, đốt điện, cắt polyp...

7.5. Điều trị

Tùy thuộc nguyên nhân và mức độ chảy máu mà chỉ định cắt đoạn đại tràng (cấp cứu hoặc trì hoãn) để loại bỏ nguyên nhân gây chảy máu.

- Có thể điều trị nội khoa hoặc nếu tình trạng huyết động ổn định có thể mổ phiến.

8. KẾT LUẬN

CMĐTH là biến chứng của nhiều loại tổn thương, diễn biến phức tạp, có thể từ mức độ nhẹ sang nặng.

- Bệnh nhân phải nằm viện theo dõi chặt chẽ, hồi sức tích cực khi chảy máu nặng.
- Chẩn đoán phải có sự thống nhất giữa phẫu thuật viên, bác sĩ nội soi, chẩn đoán hình ảnh, gây mê hồi sức để có chỉ định điều trị hợp lý.
- Trong CMĐTHG và CMĐTHD cần thăm trực tràng, soi hậu môn trực tràng hoặc nội soi toàn bộ đại tràng. Nếu không thấy tổn thương gây chảy máu ở đại trực tràng thì mới tiến hành các thăm dò khác như nội soi viên nang video (VCE), nội soi đầy, nội soi hỗ trợ thiết bị (DAE), chụp cắt lớp đa dãy (CTE), chụp cộng hưởng từ (MRE), Meckel's scan (tiêm dược chất phóng xạ Technetium-99m để chụp scintigraphy), chụp động mạch, thậm chí soi ổ bụng để chẩn đoán.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Monjur Ahmed (2019). Mid-Gastrointestinal Bleeding, *Gastrointestinal Bleeding*, Intechopen.
2. Ell C, May A. (2006) Mid-gastrointestinal bleeding: Capsule endoscopy and push-and-pull enteroscopy give rise to a new medical term. *Endoscopy*; 38(1):73-75
3. Sabiston (2012). Texbook of surgery: the Biological basis of modern Surgical Practice. 19th Edition, Elsevier saunders, 1161-1181.
4. Andres Sanchez-Yague (2015). Chapter 32: Middle gastrointestinal bleeding. Book Editor(s): Tony C. K. Tham John S. A. Collins Roy Soetikno, First published: 20 November.
5. Mönkemüller K.^{a,b} · Neumann H.^b · Fry L.C.^{a,b} (2010). Middle Gastrointestinal Bleeding. *Gastrointestinal Endoscopy*. *Front Gastrointest Res. Basel, Karger*, vol 27, pp 221-239.

6. Đặng Ngọc Quý Huệ, Trần Văn Huy (2012). Tình hình xuất huyết tiêu hóa tại bệnh viện đa khoa Thống Nhất, Đồng Nai. *Tạp chí Y học thực hành*, 814(3), tr. 51-55.
7. Palmer K (2016). Acute upper non-variceal gastrointestinal hemorrhage. *Gastrointestinal Emergencies*, John Wiley & Son, pp. 151-157.
8. Cappell MS., Friedel D. (2008). Initial management of acute upper gastrointestinal bleeding: from initial evaluation up to gastrointestinal endoscopy. *Med Clin North Am*. 2008 May; 92(3):491-509.

CÂU HỎI LUỢNG GIÁ

Câu 1: Phân loại chảy máu đường tiêu hóa?

Câu 2: Các bước xử trí ban đầu chảy máu đường tiêu hóa?

Câu 3: Nguyên nhân thường gặp trong chảy máu đường tiêu hóa trên?

Câu 4: Các phương pháp chẩn đoán hình ảnh nào thường được sử dụng trong chảy máu đường tiêu hóa giữa?

Câu 5: Hội chứng Dieulafoy là hội chứng gì?



HỘI CHỨNG CHẢY MÁU TRONG Ổ BỤNG

Trần Hiếu Học, Quách Văn Kiên, Trần Quế Sơn

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Trình bày được triệu chứng của chảy máu trong ổ bụng.
2. Xác định được bước đầu nguyên nhân chảy máu trong ổ bụng.
3. Trình bày được nguyên tắc và phương pháp điều trị hội chứng chảy máu trong ổ bụng.

NỘI DUNG

1. ĐẠI CƯƠNG

Chảy máu trong ổ bụng là một cấp cứu ngoại khoa thường gặp, liên quan nhiều tới tai nạn (giao thông, sinh hoạt), nhất là thời gian gần đây tình trạng tai nạn có xu hướng tăng lên, mức độ tổn thương ngày càng đa dạng và phức tạp, người bệnh có thể nhanh chóng dẫn tới tử vong nếu không được chẩn đoán và xử trí kịp thời.

Với sự phát triển và ứng dụng các kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh nhất là trong những trường hợp khó, việc xác định tổn thương và nguyên nhân chảy máu đã có nhiều tiến bộ, đặc biệt là chụp cắt lớp vi tính. Chẩn đoán sớm kết hợp với hồi sức cấp cứu kịp thời đã góp phần làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong trong những trường hợp chảy máu trong ổ bụng.

2. NGUYÊN NHÂN

Hội chứng chảy máu trong ổ bụng được chia ra hai nhóm lớn: chấn thương - vết thương bụng và nhóm bệnh lý.

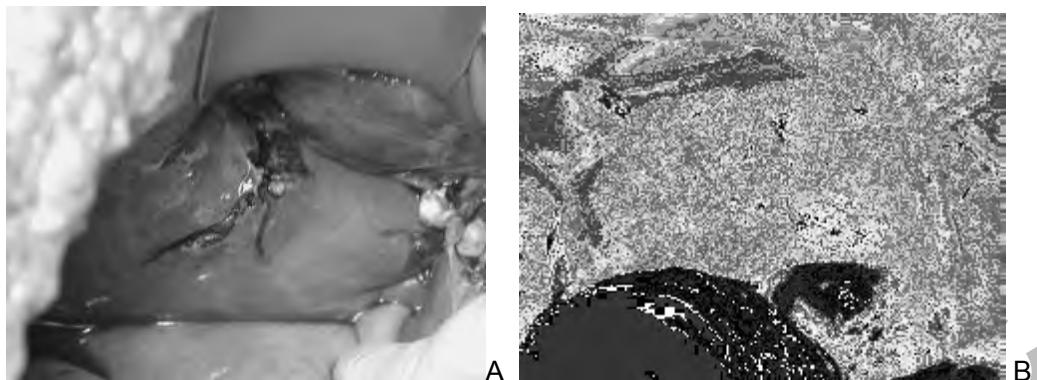
2.1. Chấn thương và vết thương bụng

2.1.1. Chấn thương bụng kín

Là những chấn thương tác động trực tiếp vào thành bụng (thí dụ như bị đấm, đá hay va vào một vật cứng) hoặc là những chấn thương gián tiếp tạo thành súc dòn ép, giằng xé do gia tốc. Tùy theo mức độ mạnh nhẹ và cơ chế chấn thương mà tổn thương có thể phức tạp khác nhau. Các dạng thường bị tổn thương là:

- Tạng đặc: Gan - Lách - Tụy - Thận.

+ Gan: Có thể bị đụng dập, rách, vỡ hoặc tụ máu dưới bao, tụ máu trong nhu mô (hình 1).



Hình 1. Chấn thương gan: đường vỡ (A); dập nát một thùy (B)

+ Lách: Rất dễ vỡ do chấn thương trực tiếp nhưng cũng có khi bị tụ máu dưới bao thậm chí có trường hợp đứt rời cuống lách do những sang chấn mạnh.



Hình 2. Chấn thương lách: đường vỡ lan vào rốn lách

+ Thận: Chấn thương trực tiếp ở phía sau. Thường gây tụ máu sau phúc mạc và nếu tụ máu lớn có thể vỡ vào ổ bụng hoặc cũng có khi đụng dập gây tụ máu dưới bao hay đụng dập nhu mô kèm rách đài bê thận gây đái máu.

+ Tụy: Nằm ở phía sau sát cột sống khi bị sang chấn đè ép có thể bị đụng dập gây chảy máu, hoặc đứt đôi nhu mô thận/ eo tụy.

- Mạch máu: Tổn thương rách các mạch máu mạc treo ruột (động mạch - tĩnh mạch mạc treo tràng trên; mạc treo tràng dưới) hoặc các mạch máu lớn (các nhánh của động mạch thận tạng; bó mạch chậu; tĩnh mạch gan...), có thể bị đứt do đụng dập hay giằng xé gây chảy máu ào àt vào ổ bụng.

2.1.2. Vết thương thấu bụng

Vết thương thấu bụng là vết thương bụng có tổn thương thủng phúc mạc làm cho khoang phúc mạc thông với môi trường ngoài. Vết thương bụng có thể do bị các vật sắc nhọn đâm hoặc tổn thương do hỏa khí. Tạng bị tổn thương thường nằm trên đường đi của tác nhân gây ra vết thương. Nguyên nhân gây hội chứng chảy máu trong ổ bụng khi tác nhân làm tổn thương mạch máu trên đường đi của chúng.

Có khi vết thương thành bụng cũng gây chảy máu vào trong ổ bụng và có thể một hay nhiều tạng cùng bị tổn thương.

2.2. Bệnh lý

2.2.1. Các bệnh sản phụ khoa

- Vỡ khối chứa ngoài dạ con: Khối thai không nằm trong buồng tử cung mà nằm ở vòi trứng hoặc trong ổ bụng, phát triển to và vỡ gây chảy máu.

- Vỡ nang De Graff: Các nang trứng vỡ và máu từ bề mặt của buồng trứng chảy vào trong ổ bụng.

2.2.2. Vỡ các tạng bệnh lý

- Gan: Ung thư gan vỡ: Khối u phát triển to, hoại tử tổ chức và vỡ gây nên tình trạng chảy máu. Một số trường hợp khác hiếm gặp: u máu gan vỡ; tụ máu tự nhiên dưới bao gan vỡ gây chảy máu thứ phát.

- Lách: Lách to trong một số bệnh như sốt rét, bệnh máu có thể vỡ tự nhiên; dạng mạch máu lách; tụ máu tự nhiên dưới bao lách vỡ gây chảy máu thứ phát.

- Tụy: Viêm tụy cấp chảy máu.

- Khối u mạc treo ruột non (hoặc đại tràng) vỡ vào trong ổ bụng.

- Mạch máu: Phòng động mạch trong ổ bụng vỡ: động mạch chủ bụng, mạch thân tạng, mạch mạc treo tràng trên....

3. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH HỘI CHỨNG CHẢY MÁU TRONG Ổ BỤNG

3.1. Triệu chứng lâm sàng

Bệnh cảnh lâm sàng tùy theo nguyên nhân cụ thể, mức độ chảy máu ào ạt hay từ từ và lượng máu trong ổ bụng mà có biểu hiện khác nhau. Bệnh cảnh điển hình thể hiện như sau:

3.1.1. Triệu chứng cơ năng

- Đau bụng: Đột ngột, dữ dội, thường đau liên tục, khắp bụng hoặc khởi đầu đau ở vùng chấn thương (từ vùng tạng bị tổn thương) và nhanh chóng lan ra toàn bụng. Đau lan lên vai trái trong vỡ lách (dấu hiệu Kehr). Đau tăng lên khi thở mạnh, thay đổi tư thế hoặc khi sờ nắn bụng.

- Nôn do kích thích phúc mạc, là triệu chứng không đặc hiệu.

- Bí trung đại tiện là triệu chứng đặc hiệu nhưng có thể xuất hiện muộn và vì vậy trong những trường hợp khẩn cấp thì thường không thấy dấu hiệu này.

- Khó thở có thể thấy do đau, do bụng trương, do mất máu.

3.1.2. Triệu chứng toàn thân

Biểu hiện toàn thân ở bệnh nhân có hội chứng chảy máu trong ổ bụng được phân loại bốn mức độ theo bảng 1, dựa vào các dấu hiệu toàn thân.

- Ngay khi khởi phát bệnh nhân bị đau bụng kèm cảm giác hoa mắt, chóng mặt hoặc ngất.

- Trường hợp điển hình sẽ có tình trạng sốc với mức độ khác nhau tùy theo lượng máu chảy vào ổ bụng: mạch nhanh, huyết áp hạ, da xanh, niêm mạc nhợt, bệnh nhân hốt hoảng, lo âu, vã mồ hôi, chân tay lạnh.

- Trường hợp chảy máu mức độ ít và từ từ ban đầu tình trạng huyết động chưa thay đổi, dần dần máu chảy nhiều trong ổ bụng thì mới có ảnh hưởng tới toàn trạng.

Bảng 1: Phân loại tình trạng mất máu dựa trên các dấu hiệu toàn thân

(Theo The Advanced Trauma Life Support: ALTS, 2014)

	Độ 1	Độ 2	Độ 3	Độ 4
% Máu mất	< 15	15 - 30	30 - 40	> 40
Nhịp tim	< 100	100 -120	120 - 140	> 140
Huyết áp động mạch	Bình thường/ tăng	Giảm	Giảm	Giảm
Nhịp thở	14 - 20	20 - 30	30 - 40	> 35
Tình trạng thần kinh	Lo âu nhẹ	Lo âu vừa	Vật vã	Lị bì
Lưu lượng nước tiểu (ml/h)	> 30	20 - 30	5-15	Rất ít

- Do giảm khói lượng tuần hoàn nên dẫn đến: Huyết áp tĩnh mạch trung ương (Central Vein Pressure: CVP) thấp (bình thường 8 - 10 cmH₂O), những trường hợp mất máu nặng, CVP có thể giảm xuống 0 cmH₂O. Nước tiểu ít (bình thường 40 - 60ml/giờ).

3.1.3. Triệu chứng thực thể

- Xác định các tổn thương trên thành bụng: các vết thương, vết bầm tím, xây xát, tụ máu hay các sang chấn đụng dập khác, giúp định hướng tạng tổn thương.

- Bụng trương đều và toàn bộ, từ từ tăng dần, mức độ nhiều ít tùy thuộc lượng máu trong ổ bụng và thời gian tiến triển.

- Dấu hiệu cảm ứng phúc mạc: Án đau khắp bụng, dấu hiệu Blumberg (+).

- Phản ứng thành bụng, rõ nhất ở vùng tạng bị tổn thương, có khi thấy tình trạng co cứng thành bụng ở vùng này.

- Gõ đục vùng thấp do trong ổ bụng có dịch, gõ vang quanh rốn do liệt ruột, các quai ruột trương hơi. Trường hợp máu trong bụng ít ta có thể cho bệnh nhân thay đổi tư thế, nằm nghiêng để xác định dễ hơn.

- Thăm âm đạo - trực tràng: Túi cùng Douglas phồng, đau. Rõ nhất là thăm âm đạo trong trường hợp chửa ngoài dạ con thấy túi cùng Douglas phồng, chạm lắc vào cổ tử cung bệnh nhân rất đau (tiếng kêu Douglas), và khi rút tay ra có máu màu nâu nhạt dính theo găng.

3.2. Xét nghiệm máu

- Hồng cầu, huyết sắc tố, hematocrit đều giảm, mức độ giảm nhiều hay ít tuỳ lượng máu chảy trong ổ bụng.

- Nếu có thể thì làm thêm các xét nghiệm: bilan về đông máu, về chức năng gan, amylase máu và nước tiểu, hồng cầu trong nước tiểu...

3.3. Chẩn đoán hình ảnh

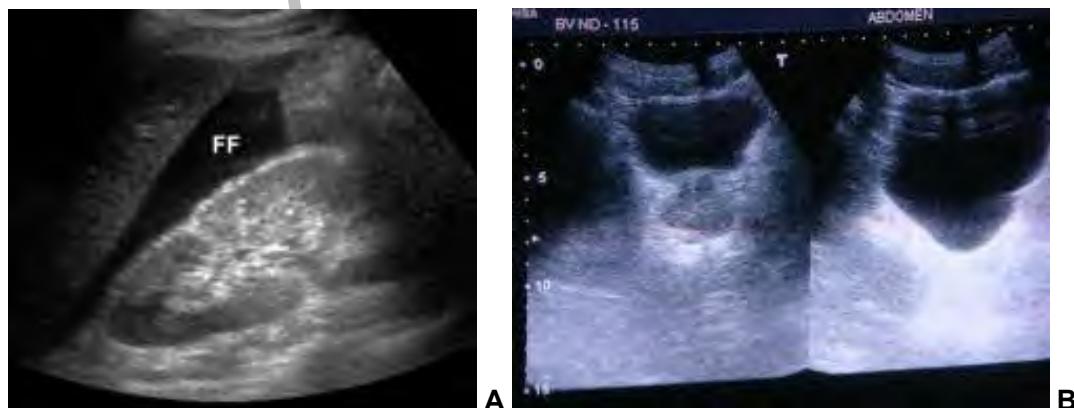
3.3.1. Xquang bụng không chuẩn bị: Ngày nay ít được áp dụng bởi giá trị chẩn đoán không cao ở bệnh nhân có hội chứng chảy máu trong ổ bụng. Một số hình ảnh gián tiếp trong chấn thương lách: dạ dày dãn hơi và bị đẩy sang phải; khoảng cách giữa cơ hoành và phình vị lớn dày lên; đại tràng ngang bị đẩy xuống thấp; bóng mờ của lách to ra.

3.3.2. Xquang ngực: Là một trong những thăm dò cơ bản đối với một bệnh nhân khi vào viện. Đặc biệt trong những trường hợp kèm theo tổn thương vùng ngực hoặc đa chấn thương, chúng ta thường chỉ định chụp tại phòng hồi sức cấp cứu.

3.3.3. Siêu âm bụng: Phổ cập và giá trị chẩn đoán cao nên ngày nay được sử dụng nhiều ở mọi cơ sở cấp cứu, thậm chí còn có thể tiến hành ngay khi bệnh nhân đang được hồi sức.

- Siêu âm bụng tại giường (Focused Abdominal Sonography in Trauma: FAST) được chỉ định cho bệnh nhân nghi ngờ bị chấn thương bụng kín hoặc có bệnh lý trong ổ bụng có huyết động không ổn định và bệnh nhân bị chấn thương ngoài ổ bụng (Sọ não - Ngực - Cột sống) cần phải phẫu thuật cấp cứu. Mặt khác, FAST còn đồng thời kiểm tra dịch khoang màng phổi, màng tim.

- Vai trò của FAST: Xác định tình trạng máu trong ổ bụng (mức độ chảy máu, máu tụ) và sơ bộ đánh giá tổn thương nặng đặc (đường vỡ - tụ máu) cũng như định hướng tổn thương bệnh lý (hình 3).



Hình 3. Siêu âm bụng: Có dịch máu trong ổ bụng

A: Khoang gan, thận; B: Túi cùng Douglas

3.3.4. Chụp cắt lớp vi tính ổ bụng

Là phương tiện chẩn đoán được sử dụng nhiều nhất khi có biểu hiện của hội chứng chảy máu trong ổ bụng. Chụp cắt lớp vi tính bụng vừa có giá trị chẩn đoán mức độ tổn thương đặc biệt trong chấn thương tang đặc, vừa xác định nguồn chảy máu.

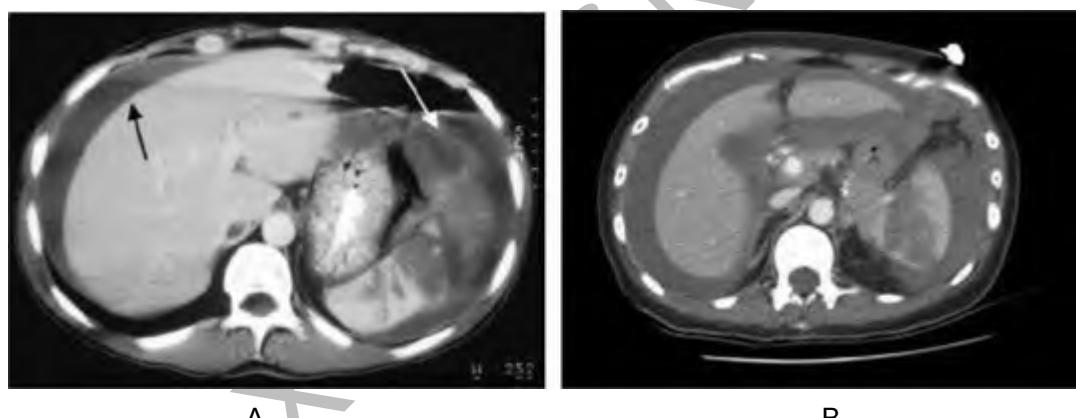
- Yêu cầu: Khi huyết động của bệnh nhân ổn định, tức tình trạng toàn thân được kiểm soát.

- Chụp cắt lớp vi tính bụng khi chẩn đoán hội chứng chảy máu trong ổ bụng thường có bốn pha tuần tự như sau:

(1) Pha không tiêm thuốc: Đánh giá tỷ trọng tự nhiên của các tang đặc cũng như máu trong ổ bụng.

(2) (3) Pha động mạch và tĩnh mạch: Được chụp sau khi tiêm thuốc cản quang, lần lượt 15 giây và 45 giây, giúp phân loại tổn thương tang đặc (gan - lách - thận - tụy - thương thận...), tổn thương mạch máu trong ổ bụng và phát hiện nhánh động mạch tổn thương đang phun máu.

(4) Pha muộn: Thì thải thuốc qua hệ tiết niệu, thường được chụp sau tiêm thuốc 7 - 10 phút. Pha này được thực hiện để đánh giá tổn thương thận - niệu quản - bàng quang.



Hình 4. Chụp cắt lớp vi tính: vỡ lách và tràn máu ổ bụng (A và B)



Hình 5. Chụp cắt lớp vi tính: đường vỡ gan

3.3.5. Chụp hệ động mạch tạng

Đây là phương tiện chẩn đoán hình ảnh có xâm lấn, vừa có giá trị chẩn đoán, vừa có vai trò trong điều trị chảy máu.

Chụp hệ động mạch tạng được chỉ định khi nghi ngờ có tổn thương đang chảy máu từ nhánh động mạch. Tổn thương mạch được phát hiện trên phim chụp cắt lớp vi tính có tiêm thuốc cản quang trước đó. Bệnh nhân được tiến hành chụp chọn lọc động mạch thận tạng hoặc động mạch mạc treo tràng trên, phát hiện ổ thoát thuốc và thực hiện nút mạch.

3.4. Thăm dò khác

3.4.1. Chọc dò, chọc rửa ổ bụng

- Chọc dò ổ bụng: Sử dụng kim và bơm tiêm chọc qua thành bụng, thường ở hố chậu hai bên (vùng gõ đục) hay dưới rốn hoặc dưới sườn hai bên, nếu hút ra máu đen không đông chứng tỏ có chảy máu trong ổ bụng. Tuy nhiên thủ thuật này có nhược điểm dễ âm tính giả và dương tính giả. Âm tính giả khi trong bụng có máu nhưng chọc dò hút không ra. Dương tính giả khi không có máu trong ổ bụng nhưng chọc hút lại ra máu có thể do chọc phải một mạch máu nhưng máu này sẽ đông lại sau ít phút.

- Chọc rửa ổ bụng: Rạch một đường nhỏ trên thành bụng đường trắng giữa dưới rốn và luồn một catheter vào ổ bụng hướng về túi cùng Douglas và nhỏ giọt khoảng 500ml huyết thanh mặn đắng trương sau đó cho dịch chảy ra. Nhận định kết quả: dịch đỏ nghĩa là có chảy máu (nghiệm pháp dương tính), nếu dịch trong là nghiệm pháp âm tính, trường hợp nghi ngờ thì cho đêm hồng cầu trong dịch rửa và kết quả dương tính khi có trên 100.000 hồng cầu/ml. Chọc rửa có độ nhạy và độ tin cậy cao, cho tỷ lệ âm tính giả và dương tính giả thấp hơn rất nhiều so với chọc dò. Nếu kết quả âm tính nhưng nghi ngờ có chảy máu thì có thể lưu kim và làm lại động tác rửa sau hai giờ.

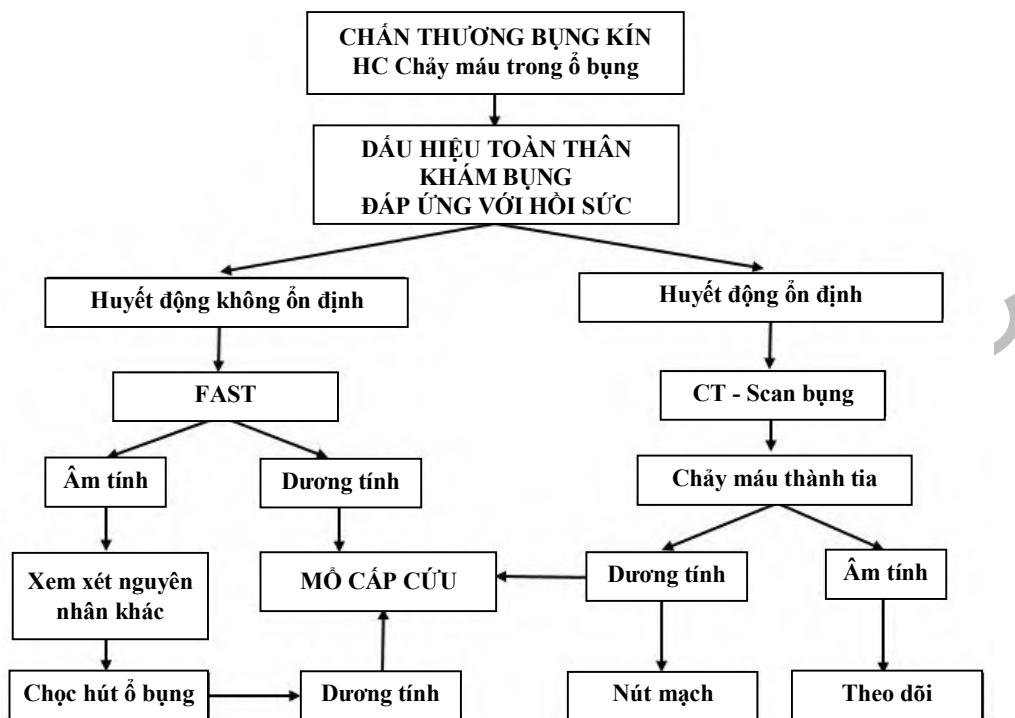
3.4.2. Nội soi ổ bụng cấp cứu

Trước đây nội soi ổ bụng chỉ đơn thuần là soi chẩn đoán nhưng hiện nay phẫu thuật nội soi phát triển nên việc nội soi ổ bụng để chẩn đoán và có thể xử lý thương tổn được thực hiện thường xuyên hơn. Chỉ định của nội soi ổ bụng ở bệnh nhân có hội chứng chảy máu trong ổ bụng kèm theo nghi ngờ thủng tạng rỗng phổi hợp, có bằng chứng vỡ cơ hoành...

4. CÁC HÌNH THÁI LÂM SÀNG

Về lâm sàng của hai nhóm nguyên nhân: chấn thương và bệnh lý, bệnh nhân vào viện trong tình trạng mất máu, ảnh hưởng đến các chỉ số sinh tồn: Mạch - Huyết áp - Nhịp thở. Trong đa số trường hợp, hình thái lâm sàng và nguyên tắc xử trí một bệnh nhân có hội chứng chảy máu trong ổ bụng được tóm tắt theo bảng dưới đây:

Bảng 2. Sơ đồ chẩn đoán hội chứng chảy máu trong ổ bụng



Như vậy, khi bệnh nhân có các triệu chứng của hội chứng chảy máu trong ổ bụng, các biểu hiện toàn thân kết hợp với khám bụng và đánh giá mức độ đáp ứng với hồi sức sẽ quyết định thái độ xử trí.

4.1. Trường hợp huyết động không ổn định

Các triệu chứng lâm sàng đầy đủ, rõ rệt: Tình trạng mất máu cấp tính, biểu hiện sốc mất máu (mạch nhanh, huyết áp tụt, vật vã, kích thích), các dấu hiệu trên thành bụng (phản ứng thành bụng, cảm ứng phúc mạc).

Siêu âm bụng tại giường (FAST) giúp xác định mức độ chảy máu trong ổ bụng, đồng thời định hướng tổn thương.

4.2. Trường hợp huyết động ổn định

Các biểu hiện lâm sàng không đầy đủ: Đau bụng vừa phải, dấu hiệu cảm ứng phúc mạc, phản ứng thành bụng không rõ, huyết động không thay đổi nhiều (huyết áp tâm thu $\geq 100\text{mmHg}$, mạch ≤ 90 lần/phút).

Cần tiến hành các thăm khám cận lâm sàng bổ sung: chụp X quang, siêu âm và chụp cắt lớp vi tính để xác định mức độ thương tổn.

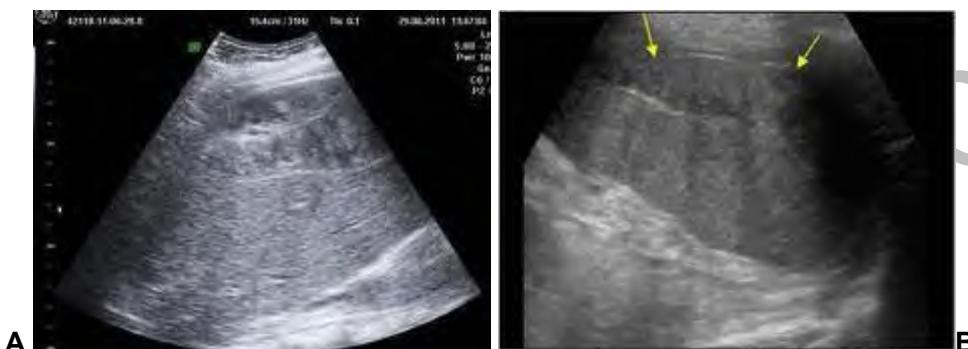
4.3. Chảy máu thứ phát (chảy máu thì hai)

Tất cả các triệu chứng qua đi rất nhanh sau khi xảy ra dấu hiệu đầu tiên và bệnh nhân diễn biến ổn định. Sau đó trong quá trình theo dõi thấy đột ngột xuất hiện các dấu

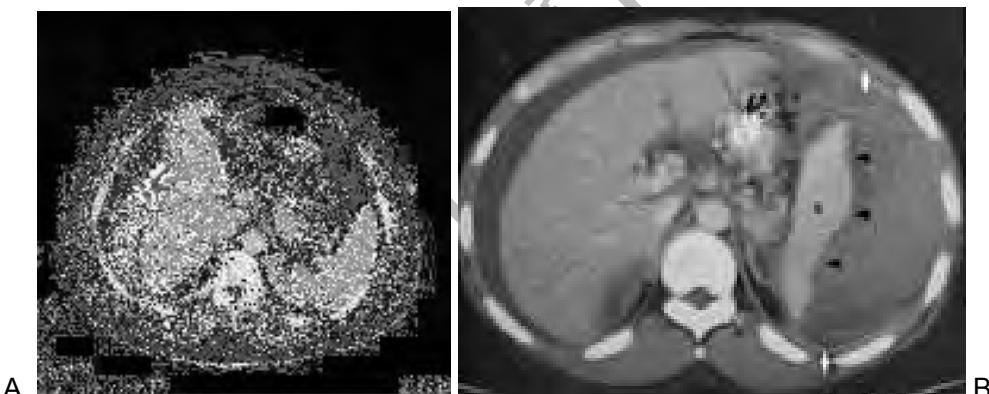


hiệu điển hình của chảy máu trong ổ bụng. Khoảng thời gian tiềm tàng có thể ngắn (vài giờ) có thể dài (vài ba ngày hay hàng tuần) hay thậm chí có thể hàng tháng sau (hiếm gặp). Thường hay gặp thế này trong vỡ gan, vỡ lách dưới bao, vỡ khối chứa ngoài dạ con thành bọc sau đó mới vỡ ra ổ bụng.

Đối với những trường hợp này, các thăm dò hình ảnh giúp đánh giá lại tổn thương để có thái độ xử trí kịp thời.



Hình 6. Siêu âm: tụ máu gan (A) và tụ máu lách (B)



Hình 7. Chụp cắt lớp vi tính: tụ máu dưới bao gan (A) và tụ máu dưới bao lách (B)

4.4. Chảy máu trong ổ bụng ở bệnh nhân đa chấn thương

Triệu chứng của chảy máu trong ổ bụng bị che lấp bởi tình trạng sốc do chấn thương hoặc bệnh nhân bị hôn mê (do chấn thương sọ não). Chọc rửa ổ bụng trong tình huống này có giá trị chẩn đoán tốt nhất. Khi nghi ngờ có tổn thương tạng rỗng, chỉ định nội soi thăm dò ổ bụng, tránh bỏ sót tổn thương sau đó.

5. THÁI ĐỘ XỬ TRÍ

5.1. Những trường hợp phải mổ ngay

Được chỉ định trong trường hợp: Huyết động không ổn định, kèm theo siêu âm bụng có nhiều dịch máu trong ổ bụng (FAST). Đó là những trường hợp mà tổn thương biểu hiện rõ ngay, thậm chí chỉ vài phút sau khi bệnh nhân vào viện đã xác định được và

phải chỉ định mổ ngay tức thì. Những trường hợp này thường phải kết hợp vừa mổ vừa hồi sức.

5.1.1. Hồi sức chống sốc

Phải được tiến hành ngay khi bệnh nhân có biểu hiện sốc: truyền dịch và các dung dịch thay thế, hô hấp hỗ trợ, thở oxy. Công việc này có thể tiến hành ngay tại nhà mổ trong những trường hợp chảy máu nặng.

5.1.2. Phẫu thuật

- *Nguyên tắc phẫu thuật:*

+ Đường mổ rộng rãi để kiểm tra và xử lý bất kỳ tổn thương nào một cách thuận lợi và thông thường. Nên sử dụng đường giữa trên, dưới rốn.

+ Thăm dò kỹ lưỡng, toàn diện tất cả các tạng trong ổ bụng, nhất là trường hợp tổn thương phổi hợp nhiều tạng, tránh bỏ sót thương tổn, ảnh hưởng đến hậu phẫu và tỷ lệ tử vong sau mổ.

+ Xử lý cụ thể tùy theo tổn thương tạng, với mục đích chính là cầm máu. Đối với các tạng bị vỡ do chấn thương gây chảy máu thì cầm máu bằng cách khâu, đốt điện, dùng các chất xốp cầm máu (spongel) hoặc nhét gạc rồi rút sau 48 - 72 giờ. Cũng có thể cắt bỏ một phần tạng vỡ hay cắt bỏ cả tạng (đối với lách, thận). Trường hợp tạng bệnh lý vỡ gây chảy máu thì cầm máu khó khăn hơn và thường phải áp dụng nhét gạc hoặc cắt bỏ phần tạng bệnh lý vỡ.

- *Xử trí theo tạng chân thương:*

+ Gan: Tùy thuộc vào đánh giá trong mổ mức độ chấn thương gan mà có các phương pháp phẫu thuật. Khâu cầm máu khi có rách nhu mô gan, khâu ép hai mép rách với đường vỡ nồng, khâu riêng hai mép khi đường vỡ sâu. Thắt động mạch gan riêng khi tổn thương gan rộng, không có khả năng cắt bỏ. Cắt gan khi thương tổn đụng dập lớn ở một thùy gan trái, ở phân thùy hoặc tổn thương mạch máu lớn. Chèn gạc kiểu Mickuliz khi có đụng dập nhu mô rộng, khâu cầm máu không có kết quả.

+ Lách: Có nhiều phương pháp như khâu lách, cắt lách bán phần hay cắt bỏ toàn bộ lách, phụ thuộc vào mức độ tổn thương và tình trạng bệnh nhân. Cắt lách được chỉ định trong trường hợp đường vỡ lan vào cuống lách hoặc vỡ nát lách. Cắt lách cũng được chỉ định trong những trường hợp bệnh nhân bị đa chấn thương, hoặc có bệnh lý về đông máu. Cắt lách bán phần: được chỉ định khi tổn thương ở một cực của lách, thường ở mặt sau hoặc mặt dưới lách.

+ Thận: Các phương pháp phẫu thuật được áp dụng: Khâu cầm máu thận, cắt thận, cắt thận bán phần, ghép thận tự thân tùy thuộc vào mức độ tổn thương. Chỉ định mổ cấp cứu trong trường hợp chấn thương thận độ IV, V có huyết động không ổn định hoặc do nguyên nhân phổi hợp khác như chấn thương lách, gan hoặc chấn thương vỡ tạng rỗng. Cắt thận khi đứt cuống thận hoặc tổn thương mạch thận không hồi phục. Cắt thận bán phần hoặc khâu cầm máu nhu mô thận khi đường vỡ ở cực trên hoặc dưới thận.

+ Tụy: Các phương pháp phẫu thuật: Cắt thân đuôi tụy bảo tồn lách hoặc kèm theo cắt lách được chỉ định khi thân hoặc eo tụy bị đứt rời; cắt khối tá tụy khi có chấn thương tá tụy phức tạp.

- *Tổn thương mạch máu lớn*: Khâu cầm máu đối với tổn thương mạch máu đơn thuần. Khâu cầm máu và/hoặc cắt đoạn ruột tổn thương tương ứng khi có dụng dập mạc treo ruột.

- *Xử trí các tổn thương sán khoa*:

+ Vỡ khối chứa ngoài dạ con: Chỉ định phẫu thuật khi có biểu hiện chảy máu trong ổ bụng. Nguyên tắc phẫu thuật: Cắt bỏ vòi trứng kèm khối chứa, bảo tồn tối đa buồng trứng.

+ Vỡ nang De Graff: Chỉ định phẫu thuật khi vỡ nang De Graff kèm hội chứng chảy máu trong ổ bụng, có huyết động không ổn định. Nguyên tắc phẫu thuật: cắt bỏ nang và cầm máu diện nang.

- Vỡ các tạng bệnh lý:

+ Nguyên tắc điều trị: Chỉ định phẫu thuật của hội chứng chảy máu trong ổ bụng có nguyên nhân do tổn thương u trong ổ bụng là khi huyết động không ổn định. Còn trong đa số trường hợp có thể điều trị bảo tồn hoặc can thiệp mạch máu.

+ Xử trí theo tạng tổn thương: Cầm máu hoặc cắt một phần hoặc toàn bộ tạng tổn thương:

. Khối u gan vỡ: Chỉ định cắt u gan nếu tổn thương khu trú và điều kiện cho phép (phẫu thuật viên có kinh nghiệm, trang thiết bị, gây mê hồi sức), cắt gan điển hình để điều trị triệt để (cắt theo giải phẫu) hoặc cắt không điển hình (cắt u đến nhu mô lành để cầm máu). Trường hợp không cắt được u thường phải nhét gạc cầm máu vì khối u không thể khâu được.

. Khối u lách: Có thể tiến hành cắt toàn bộ lách.

. Khối u thận: Có thể tiến hành cắt thận bán phần hoặc toàn bộ tùy thuộc vào vị trí tổn thương.

. Khối u mạc treo ruột hoặc khối u ống tiêu hóa: Tiến hành cắt đoạn ruột nếu khối u ở vị trí thuận lợi để phẫu thuật triệt để.

5.2. Điều trị bảo tồn

Điều trị bảo tồn được chỉ định khi: huyết động ổn định sau khi hồi sức; cơn đau bụng không tăng hoặc không kéo dài; không có chấn thương tạng khác phải can thiệp phẫu thuật; Truyền < 4 đơn vị máu; Chụp cắt lớp vi tính bụng: dịch trong phúc mạc < 500 ml.

Điều trị bảo tồn được thực hiện theo các bước:

- Nặm bất động tại giường.

- Truyền dịch, theo dõi tình trạng bệnh nhân nhiều lần trong ngày: toàn trạng, mạch, huyết áp, để đánh giá diễn biến chảy máu còn hay đã ngừng.

- Thủ lại công thức máu hàng ngày và siêu âm bụng để đánh giá mức độ mất máu.

- Nếu tồn thương tạng chuyển sang giai đoạn nặng hơn (tụ máu lan rộng, trung tâm nhiều hơn, rách nhu mô sâu hơn...) hoặc mất máu nhiều hơn, cần chụp lại phim cắt lớp vi tính bụng để đánh giá lại.

5.3. Can thiệp mạch

Nút mạch cầm máu được chỉ định khi có hình ảnh thoát thuốc từ động mạch trong nhu mô tạng bị tổn thương (gan - lách - thận - tụy) trên phim chụp cắt lớp vi tính, gây ra tình trạng chảy máu trong ổ bụng.

Nút mạch được thực hiện bằng cách gây tắc chọc lọc mạch tổn thương qua đường nội mạch bằng các chất gây tắc trên hệ thống máy chụp số hóa xóa nền.



Hình 8. Hình ảnh thoát thuốc từ nhánh động mạch phân thùy sau gan phải

5.4. Theo dõi

Điều cần chú ý đối với chấn thương bụng là trong lần khám đầu tiên nếu không thấy biểu hiện rõ của tổn thương tạng thì cũng không nên khẳng định ngay là đã loại trừ có tổn thương tạng mà phải theo dõi và khám đi khám lại bởi vì nhiều trường hợp sau một thời gian diễn biến các triệu chứng mới lộ rõ dần dần.

Tạng đặc bị tổn thương nhẹ chảy máu từ từ sau một vài giờ mới có thể xác định được.

Những trường hợp đụng dập nhu mô gây chảy máu nhưng bao của tạng không bị rách sẽ dẫn tới tụ máu dưới bao cần phải theo dõi nhiều ngày để phát hiện nguy cơ chảy máu thì 2.

Trong trường hợp chưa thể có chẩn đoán chính xác, nên để bệnh nhân nằm yên tĩnh và theo dõi liên tục 24 - 48 giờ tại bệnh viện với các chỉ số sau:

+ Mạch, huyết áp 1 - 2 giờ/1 lần.

+ Nhiệt độ 2 giờ/1 lần.



- + Xét nghiệm máu 2 giờ/1 lần (hồng cầu, huyết sắc tố, hematocrit).
- + Thăm khám bụng, theo dõi diễn biến của các dấu hiệu thực thể.

KẾT LUẬN

Hội chứng chảy máu trong ổ bụng là một cấp cứu ngoại khoa tối khẩn cấp đòi hỏi phải xử lý khẩn trương, hợp lý và bình tĩnh. Đứng trước một trường hợp chảy máu trong bụng, cần nắm vững quy trình cấp cứu, theo dõi và hồi sức đồng thời phải xác định nhanh để có chỉ định phẫu thuật kịp thời.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Ngoại khoa cơ sở (1999) 70 - 73, Nhà xuất bản Y học
2. Triệu chứng học ngoại khoa (2000), 136 - 149, Nhà xuất bản Y học
3. Chirurgie d'urgence (1985), 2^e édition, Masson et Cie.
4. Sémiologie chirurgicale (1983), 5^e édition, Masson et Cie.
5. Courtney M Townsend et all. (2001). Sabiston Textbook of Surgery. 16th edition, *WB Saunders Company Limited*, Philadelphia, USA.
6. Micheal J.Jinner et al (2019), *Maingot's Abdominal Operation*. 13 th edition, Mc Graw Hill Education, USA.

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

Câu 1: Hãy trình bày các nguyên nhân gây hội chứng chảy máu trong ổ bụng?

Câu 2: Hãy trình bày chẩn đoán xác định hội chứng chảy máu trong ổ bụng?

Câu 3: Hãy trình bày thái độ xử trí (nguyên tắc và phương pháp điều trị) hội chứng chảy máu trong ổ bụng?

BỆNH PHÌNH GIẢN THỰC QUẢN

Phạm Đức Huấn

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Trình bày được tổn thương giải phẫu bệnh, nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh của bệnh phình giãn thực quản.
2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng, chẩn đoán bệnh phình giãn thực quản.
3. Trình bày được các phương pháp điều trị bệnh phình giãn thực quản.

NỘI DUNG

1. MỞ ĐẦU

Bệnh phình giãn thực quản (PGTQ) có nhiều tên gọi khác nhau như co thắt tâm vị, Achalasia, bệnh PGTQ không rõ nguyên nhân. Bệnh đặc trưng bởi thực quản không có nhu động, co 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, chưa có phương pháp điều trị đặc hiệu, các phương pháp điều trị chủ yếu nhằm làm mất sự tắc nghẽn cơ năng ở vùng tâm vị thực quản bằng bốn phương pháp chính là nong thực quản, tiêm toxin botilium vào cơ thắt dưới thực quản, cắt cơ thắt vòng thực quản - tâm vị qua nội soi và phẫu thuật mở cơ tâm vị - thực quản ngoài niêm mạc.

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.

Việt Nam, theo một nghiên cứu của bệnh viện Hữu nghị Việt Đức, từ 1975 - 1984 có 111 bệnh nhân PGTQ vào điều trị tại bệnh viện Việt Đức, nam chiếm 59% và nữ chiếm 41%. Độ tuổi thường gặp nhất là 15 - 30 tuổi (56%).

3. GIẢI PHẪU BỆNH, NGUYÊN NHÂN VÀ SINH LÝ BỆNH

3.1. Giải phẫu bệnh

Về giải phẫu bệnh đại thể, lớp cơ vòng của thực quản dày lên nhất là đoạn thấp của thực quản. Về vi thể, các tổn thương chính là tổn thương của hệ thần kinh nội tại, sự biến mất của đám rối thần kinh Auerbach hoặc giảm về số lượng hạch và được bao quanh bởi các tế bào lympho và bạch cầu đa nhân, sự thoái hóa của các sợi thần kinh sau hạch. Trong bệnh PGTQ còn có tổn thương các neuron ức chế phụ thuộc Nitric (Nitric Oxide: NO) và các neuron chứa VIP (Vasoactive Intestinal Polypeptide) sau

hạch. Trong khi các sợi thần kinh cholinergic sau hạch còn nguyên vẹn với nhuộm hóa mô miễn dịch. Ngoài ra, còn có thể có tổn thương nhân vận động của thần kinh X, sự cắt đoạn của các sợi trực thần kinh phó giao cảm.

3.2. Nguyên nhân

Nguyên nhân của bệnh chưa rõ ràng, hai giả thuyết chính được nêu ra để giải thích hiện tượng không có hạch thần kinh ở thực quản: có thể là bệnh tự miễn, quá trình thoái hóa của các tế bào thần kinh (tương tự như trong bệnh Parkinson); hoặc thứ phát do nhiễm virus gây độc tế bào thần kinh, dẫn tới thoái hóa tế bào thần kinh. Một số nghiên cứu gần đây gợi ra có thể là do virus họ Herpes như virus Viricelle - Zona, Herpes simplex typ 1 (HSV - 1). Tuy nhiên, bệnh liên quan đến những người có yếu tố di truyền.

3.3. Sinh lý bệnh

Bình thường, thực quản trong tình trạng co thắt do tác động của các neuron thần kinh kích thích phụ thuộc Cholin nằm sau hạch thần kinh. Khi nuốt sẽ kích thích các neuron ức chế phụ thuộc Nitric (NO) và các neuron chứa VIP gây giãn thực quản và cơ thắt dưới thực quản. Nhu động thực quản là sự phối hợp hoạt động của sự co thắt và giãn cơ thực quản, được điều khiển bởi các neuron ức chế và kích thích dọc theo thực quản.

Trong bệnh PGTQ, không có các neuron thần kinh ức chế NO và các neuron VIP sau đám rối thần kinh thực quản. Trong giai đoạn sớm của bệnh, các đám rối thần kinh thực quản bị viêm và xâm nhập tế bào lympho. Trong giai đoạn muộn, quá trình viêm dẫn đến mất các đám rối hạch và xơ hóa neuron. Trong tình huống các neuron ức chế NO và VIP mất đi trong khi các neuron kích thích được bảo tồn sẽ dẫn đến quá trình co thắt cơ và giảm quá trình giãn của cơ thắt dưới thực quản. Điều đó sẽ dẫn đến cản trở sự lưu thông từ thực quản xuống dạ dày và gây ra giãn thực quản.

4. TRIẾU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN

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 nghẽn ở vùng thấp sau xương ức hoặc vùng mũi ức. Thức ăn đặc thường gây nghẹn hơn thức ăn lỏng, nhưng hiện tượng đảo ngược, nghẹn với thức ăn lỏng 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 úr đọng ngày càng nhiều.

- *Đau ngực vùng sau xương ức:* Gặp ở 30 - 60% các bệnh nhân. Đau ngực dạng co 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 thê bệnh tăng trương lực ở thực quản (Achalasia vigoureuse).

- *Ho về đêm và các biến chứng phổi:* Các biến chứng thường tái diễn do hít phải các chất dịch úr đọng vào khí phế quản.

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

Để đánh giá mức độ các triệu chứng của bệnh và đưa ra chỉ định điều trị, Eckardt đề xuất bảng điểm các triệu chứng và chia thành 4 giai đoạn.

Bảng 1. Bảng điểm các triệu chứng của bệnh (bảng điểm Eckardt)

Điểm số	Sút cân (Kg)	Nghẹn	Đau ngực	Ọe
0	Không	Không	Không	Không
1	< 5	Thi thoảng	Thi thoảng	Thi thoảng
2	5 - 10	Hàng ngày	Hàng ngày	Hàng ngày
3	> 10	Các bữa ăn	Nhiều lần/ ngày	Các bữa ăn

Dựa vào sự tích hợp điểm của các triệu chứng, bệnh được chia làm 4 giai đoạn, khi bệnh nhân có trên 3 điểm thì cần thiết phải điều trị.

- Giai đoạn 0: 0 - 1
- Giai đoạn 1: 2 - 3
- Giai đoạn 2: 4 - 6
- Giai đoạn 3: > 6

4.2. Cận lâm sàng

4.2.1. Chụp X quang lồng ngực: Có thể giúp ích cho chẩn đoán khi thấy dấu hiệu trung thất giãn rộng và có một mucus nước và hơi ở trung thất.



Hình 1. Hình ảnh mucus nước và hơi ở trung thất

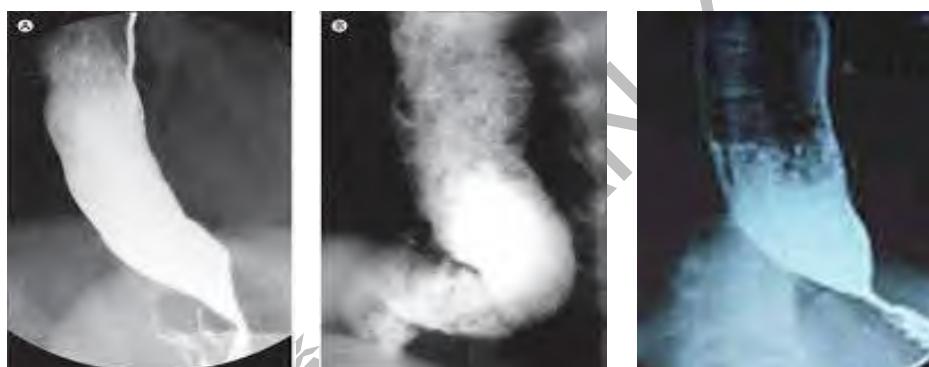
4.2.2. Chụp X quang thực quản với Baryt

Hình ảnh thực quản giãn to và úr đọng ở các mức độ khác nhau, thực quản vùng tâm vị thuôn nhỏ lại như hình "mỏ chim" hoặc hình "rễ củ cải". Ở giai đoạn muộn, thực

quần giãn to, vặn vẹo như hình chiếc bít tất. Tuỳ mức độ giãn của thực quản mà được chia làm bốn giai đoạn:

- Giai đoạn I: Thực quản giãn < 4 cm, trong giai đoạn sớm có thể không giãn, không có ứ đọng, chỉ có phần thực quản tâm vị thuôn nhô lại.
- Giai đoạn II: Thực quản giãn vừa và có ứ đọng dịch trong thực quản. Đường kính thân thực quản từ 4 - 6 cm.
- Giai đoạn III: Thực quản giãn to, đường kính thân thực quản > 6 cm.
- Giai đoạn IV: Thực quản giãn to, vặn vẹo, có hình "chiếc bít tất", đường kính thân thực quản > 6 cm.

Dấu hiệu không có túi hơi dạ dày dài trên phim chụp bụng không chuẩn bị trong khoảng 80% các trường hợp. Trong khi chụp X quang, cho bệnh nhân uống một ống thuốc Nitrite sẽ thấy thuốc cản quang 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.



Hình 2. Hình ảnh X quang bệnh phình giãn thực quản

A và C: Hình củ củ cải

B: Hình chiếc bít tất

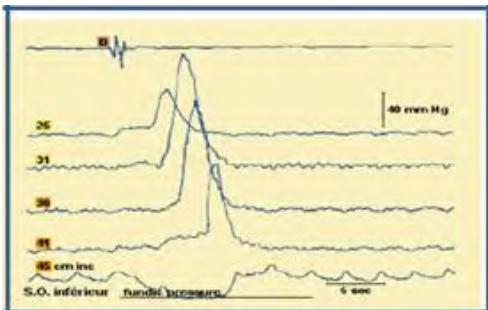
4.2.3. Đo áp lực thực quản

Đo áp lực thực quản giúp chẩn đoán xác định bệnh, ngay cả ở giai đoạn sớm khi chưa có dấu hiệu X quang và để phân loại bệnh PGTQ. Các thay đổi áp lực của bệnh PGTQ có hai tiêu chuẩn chính là không có nhu động ở thân thực quản, áp lực cơ thắt dưới của thực quản cao và cơ thắt dưới thực quản không giãn mở hoặc mở không hoàn toàn khi nuốt, luôn luôn có áp lực tồn dư ở vùng thực quản - tâm vị.

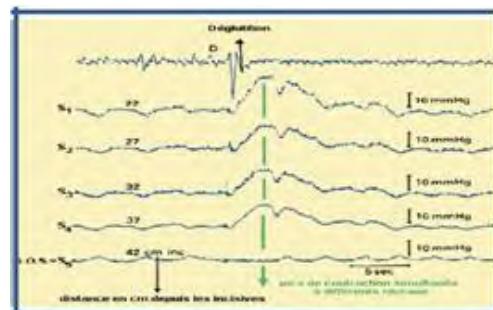
- Không có nhu động ở thân thực quản: Sau khi nuốt, người ta nhận thấy có các sóng đồng bộ hoặc đồng thời với biên độ giảm nhưng rộng. Trong các trường hợp PGTQ thắt co thắt, các sóng có biên độ cao và lặp đi lặp lại.

- Không giãn cơ thắt dưới khi nuốt: Ở người bình thường, khi nuốt kéo theo giãn 100% áp lực cơ bản. Trong bệnh PGTQ, cơ thắt dưới giãn không vượt quá 30% áp lực cơ bản.

- Áp lực ở cơ thắt dưới tăng cao khi nghỉ gấp từ 55-90% các trường hợp nhưng dấu hiệu này không có giá trị chẩn đoán bệnh.



Hình 3. Áp lực thực quản bình thường



Hình 4. Áp lực thực quản trong bệnh PGTQ

Theo phân loại Chicago, phiên bản v3.0 năm 2014, ba loại PGTQ được mô tả tóm tắt như sau:

- Loại I: PRI cao, không có sóng nhu động, không có co thắt.
- Loại II: PRI cao, không có sóng nhu động, áp lực thực quản $\geq 20\%$ khi nuốt.
- Loại III: PRI cao, không có sóng nhu động, có $\geq 20\%$ co thắt sớm khi nuốt.

(*PRI - áp lực giãn tích hợp: Áp lực trung bình yếu nhất được tích hợp trong 4 giây, tiếp tục hoặc không có, trong giai đoạn 10 giây tiếp theo sự giãn của cơ thắt trên của thực quản.*)

4.2.4. 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 dẫn to, ú 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.



Hình 5. Hình ảnh PGTQ qua nội soi

4.2.5. Ghi xạ hình thực quản: Có dấu hiệu tăng thời gian lưu thông từ thực quản xuống dạ dày và có sự ú đọng ở thực quản.

5. TIỀN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

5.1. Tiền triển

Tiền triển của nuốt nghẹn trong bệnh PGTQ thường thay đổi. Trong một số trường hợp, nuốt nghẹn thường nhẹ, không thường xuyên và người bệnh thường chịu đựng được trong một thời gian dài. Một số khác, nuốt nghẹn tăng nhanh và dẫn tới suy dinh dưỡng. Tiền triển của bệnh thường gây ra nhiều biến chứng.

5.2. Biến chứng

- Viêm thực quản do út động: Thực quản giãn, út động. Niêm mạc thực quản bị viêm tưởt, loét.

- Các biến chứng hô hấp: Dịch út động của thực quản bị hít vào đường hô hấp nhất là tư thế nằm. Các biến chứng hô hấp bao gồm: ho về đêm, viêm phế quản phổi, áp xe phổi.

- Ung thư thực quản: Bệnh PGTQ là một bệnh tiền ung thư. 2-6% PGTQ sẽ tiến triển thành ung thư thực quản.

6. ĐIỀU TRỊ

Cho tới nay, chưa có phương pháp điều trị nào sửa chữa được các thay đổi sinh lý bệnh gây ra bệnh PGTQ. Mục tiêu của các phương pháp điều trị là làm giảm áp lực của cơ thắt dưới thực quản và cải thiện sự lưu thông từ thực quản xuống dạ dày.

6.1. Điều trị nội khoa

Điều trị nội khoa bằng các thuốc chông co thắt, đặc biệt là các thuốc kháng Cholinergic không có tác dụng. Điều trị bằng các chế phẩm từ Nitrat (Ricordon) hoặc các thuốc ức chế can xi (Nifedipine) có tác dụng làm giảm áp lực cơ thắt dưới thực quản, có thể cải thiện tình trạng nuốt nghẹn nhưng chỉ có tác dụng tạm thời và có nhiều tác dụng phụ như hạ huyết áp, đau đầu... Hiện nay, điều trị nội khoa chỉ áp dụng cho những bệnh nhân có chống chỉ định phẫu thuật và nong thực quản và những bệnh nhân thắt bại với điều trị Toxin Botulium.

6.2. Tiêm Toxin Botilium vào cơ thắt dưới thực quản

Tiêm Toxin Botulium (Botox) vào cơ thắt dưới thực quản ngăn chặn giải phóng Acetylcholin ở các xi náp thần kinh, dẫn tới làm giảm áp lực cơ thắt dưới thực quản. Về kỹ thuật, qua nội soi thực quản, tiêm trực tiếp 80 - 100 UI Botox chia đều vào bốn điểm của cơ thắt, dưới đường Z 1cm bằng kim tiêm xơ. Đây là thủ thuật khá an toàn với tỷ lệ cải thiện nuốt nghẹn trên 80% trong tháng đầu, sau 6 tháng tỷ lệ tái phát cao và tỷ lệ tái phát lâu dài có thể lên tới 100%. Do vậy, có thể phải tiêm Botox nhiều lần. Tuy nhiên, tiêm nhiều lần có thể dẫn tới phản ứng viêm và xơ hóa cơ thắt nên hạn chế hiệu quả và khó khăn khi mở cơ thắt. Vì vậy, tiêm Botox vào cơ thắt chỉ định cho các trường hợp quá già yếu hoặc có các bệnh phổi hợp nặng chống chỉ định phẫu thuật hoặc nong thực quản.

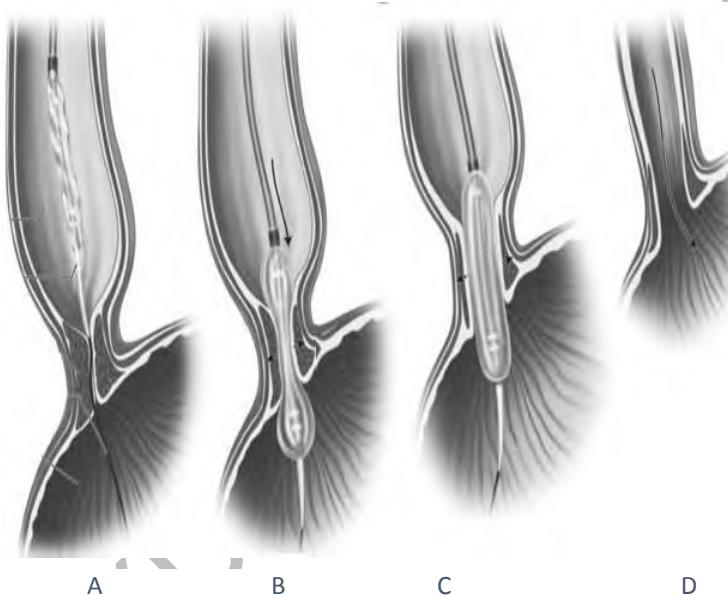


Hình 6. Tiêm Toxin Botilium vào cơ thắt dưới thực quản



6.3. Nong thực quản

Mục đích của nong thực quản là nhằm làm đứt cơ thắt dưới của thực quản. Phương pháp nong thực quản bằng bóng khí thường được sử dụng và cho kết quả tốt. Về kỹ thuật, qua nội soi 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 2 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, bệnh nhân hết nghẹn và có thể ăn uống trở lại bình thường. Nong thực quản cho kết quả tốt từ 77-93%, tỉ lệ thất bại từ 5-7%. Biến chứng thường thấy 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, bệnh nhân không hợp tác hoặc trong một số trường hợp thực quản giãn to và vặn vẹo.



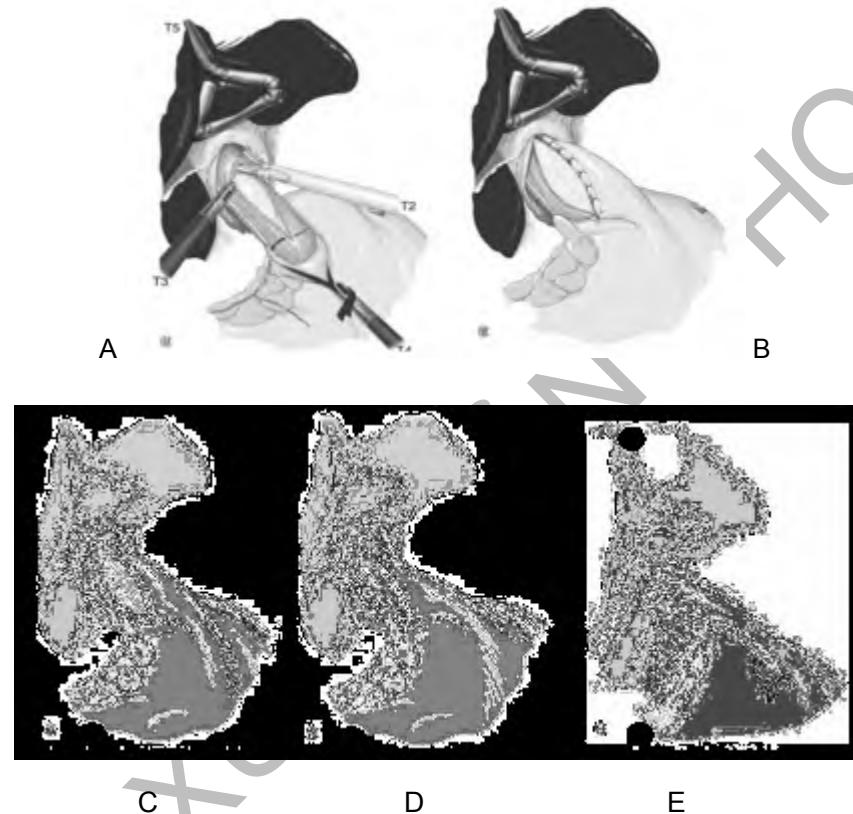
Hình 7. Hình nong thực quản

- | | |
|-------------------------------|---|
| A. Đặt bóng nong bằng dây dẫn | B. Đặt bóng nong vào tâm vị và bơm bóng |
| C. Bơm căng bóng nong | D. Tâm vị giãn mở sau nong |

6.4. Phẫu thuật mở cơ tâm vị - thực quản

Phẫu thuật được Heller thực hiện lần đầu vào năm 1913 và ngày nay, phẫu thuật trở thành phương pháp mở duy nhất để điều trị bệnh PGTQ. Nguyên tắc của phẫu thuật là rạch mở cơ thực quản tâm vị 8 cm (5 cm về phía thực quản và 3 cm về phía dạ dày), rạch hết lớp cơ dọc và cơ vòng của thực quản và tâm vị, để lại lớp niêm mạc. Sau khi mở hết lớp cơ, niêm mạc thực quản sẽ phồng lên giữa hai mép mở cơ thực quản. Để đề phòng nguy cơ viêm thực quản do trào ngược sau mở, phẫu thuật mở cơ thường phối hợp với các thủ thuật chống trào ngược. Các phương pháp chống trào ngược gồm khâu lại góc His (phương pháp Lortat - Jacob), các phương pháp tạo van bằng phình vị, van sau thực quản 360^0 (phương pháp Nissen), van 270^0 (phương pháp Toupet) hoặc dùng

phinh vị tạo van mặt trước thực quản 180^0 , khâu vào hai mép đường mở cơ (phương pháp Dor). Phẫu thuật có thể được thực hiện qua mổ bụng, mổ ngực trái, mổ nội soi bụng hoặc mổ nội soi ngực trái. Trong đó mổ nội soi qua ổ bụng thường được áp dụng hơn và mang lại nhiều ưu điểm như an toàn, ít đau, nhanh hồi phục và thẩm mỹ cho người bệnh. Phẫu thuật mở cơ thực quản đạt kết quả từ 85-95%. Phẫu thuật thường được chỉ định cho các bệnh nhân có điểm Eckardt > 3, nồng thực quản thất bại. Chống chỉ định phẫu thuật ở những bệnh nhân có nguy cơ phẫu thuật cao.



Hình 8. Phẫu thuật Heller và tạo van chống trào ngược

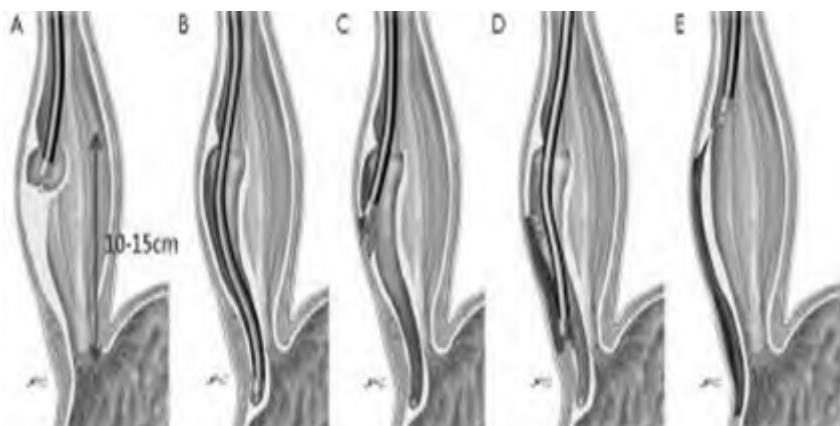
- A. Mở cơ thực quản
- B. Khâu góc His
- C. Van kiểu Toupet
- D. Van kiểu Dor
- E. Van kiểu Nissen

6.5. Cắt cơ vòng thực quản qua nội soi đường miệng

Thủ thuật cắt cơ vòng thực quản qua nội soi miệng (POEM) được Haruhiro Inoue mô tả và thực hiện lần đầu tiên vào năm 2008 và ngày nay, thủ thuật này được áp dụng rộng rãi tại nhiều cơ sở nội soi trên thế giới. Nguyên tắc của phương pháp là qua nội soi, rạch niêm mạc thực quản, tạo đường hầm dưới niêm mạc, đi trực tiếp vào lớp cơ vòng thực quản, qua đó, cắt lớp cơ vòng thực quản 8 cm (6 cm về phía thực quản và 2 cm về phía dạ dày). Ở các trung tâm nội soi có kinh nghiệm, tỷ lệ thành công cao, các tai biến và biến chứng nhẹ và rất thấp. Kết quả cải thiện triệu chứng đạt trên 90%. Tuy nhiên tỷ lệ có hội chứng trào ngược dạ dày thực quản cao lên tới 60% nhưng nhẹ và có thể kiểm



soát bằng PPI. Thủ thuật này có thể áp dụng cho tất cả các thể của bệnh PGTQ và cả các thất bại do phẫu thuật mở cơ thực quản, nong thực quản.



Hình 9. Cắt cơ vòng thực quản - tâm vị nội soi

- | | |
|-------------------------------------|--|
| A. Mở niêm mạc thực quản | B. Tạo đường hầm dưới niêm mạc thực quản |
| C. Cắt cơ vòng thực quản | D. Đường cắt cơ vòng thực quản – dạ dày |
| E. Clip đường mở niêm mạc thực quản | |

7. KẾT LUẬN

Bệnh PGTQ là bệnh ít gặp. Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh còn chưa được xác định rõ ràng. Chẩn đoán bệnh dựa vào các triệu chứng lâm sàng, chụp X quang thực quản có baryt và đo áp lực thực quản, trong đó đo áp lực thực quản được coi là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán và phân loại bệnh PGTQ. Do cơ chế bệnh sinh chưa rõ nên chưa có phương pháp điều trị đặc hiệu. Ba phương pháp điều trị phổ biến hiện nay là nong thực quản bằng bóng khí và phẫu thuật Heller phối hợp với các thủ thuật chống trào ngược dạ dày - thực quản. Phẫu thuật Heller bằng phẫu thuật nội soi ổ bụng thể hiện nhiều ưu điểm và được áp dụng rộng rãi. Phương pháp mở cơ vòng thực quản - tâm vị qua nội soi đường miệng là phương pháp mới, nhẹ nhàng, an toàn, có hiệu quả cao nhưng cần các nhà nội soi tiêu hóa có kinh nghiệm.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Ahmed Y, Mohamed O.O (2019), *Peroral endoscopic myotomy (POEM) for achalasia*, J.Thorac Dis, 11, 1618-1628.
2. Beck M, Brresler L, Breil P (2014), Operation de Heller pour megaoesophage idiopathique, EMC, *Techniques Chirurgicales - Appareil digestif*.
3. Chan SM, Wu JC, Teoch AY (2015), *Comparaison of early outcomes and quality of life after laparoscopic Heller s cardiomomyotomy to peroral endoscopic myotomy for treatment of achalasia*, Diges endosc.
4. Compos GM, Vitrighoff E, Robi C et al (2009), *Endoscopic and surgical treatment for achalasia: A systematic review and meta - analysis*, Ann. Surg, 249, 45 - 57.

5. Grines KL, Inoue H, Onimaru M, Ikeda H et al (2016), Double - scopc per oral endoscopic myotomy (POEM): a prospective randomized trial, *Surg. Endosc.*, 30, 4, 1344 - 1351.
6. Kahrillas PJ, Bredenoor AJ, Fox M (2015), The Chicago classification of esophageal motility disorders, v3.0, *Neurogastroenterol Motil.*, 27.
7. Kevin M, Reavio F (2017), *Peroral Endoscopic Myotomy (POEM)*, Springer.
8. Inoue H, Shiwaku H, Iwakiri et al (2018), Clinical practice guidelines for peroral endoscopic myotomy. *Diges Endosc.* 30, 563-570.
9. Metman E.H, Negreanu. L, Debbabi. S (2006), Traitement de l'achlasisie de l'oesophage, *Acta Endoscopica*, 36, 4.
10. Phạm Đức Huân (1985), *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,.
11. Phạm Đức Huân, Đỗ Trường Sơn (2015), *Kết quả phẫu thuật Heller kết hợp tạo van chống trào ngược bằng phẫu thuật nội soi điều trị bệnh co thắt tâm vị*, Ngoại khoa.
12. Scholottmann. F, Neto R.ML, Herbella FAM, Patti MG (2018), *Esophageal Achalasia: pathophysiology, Clinical Presentation, and Diagnostic Evaluation*, AM. Surg, 1, 84.
13. Soares P, Drepper M, Grignoli R, Bichard P, Prossard J.L (2015), Achalasia: quel therapie choisir, *Rev. Med. Suisse*, 11, 1587 - 1591.
14. Stavropoulos SN, Friedel D, Modayyil R, Parmann HP (2016), *Diagnostic and management of esophageal achalasia*, BMJ, 19, 954 - 1278.

CÂU HỎI LUỢNG GIÁ

Câu 1: Hãy trình bày định nghĩa, nguyên nhân, giải phẫu bệnh và cơ chế bệnh sinh của bệnh PGTQ?

Câu 2: Hãy trình bày triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng và chẩn đoán bệnh PGTQ?

Câu 3: Hãy trình bày các phương pháp điều trị bệnh PGTQ?

UNG THƯ THỰC QUẢN

Phạm Đức Huấn

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Trình bày được các yếu tố nguy cơ gây ung thư thực quản.
2. Trình bày được tổn thương giải phẫu bệnh và phân chia giai đoạn bệnh của ung thư thực quản.
3. Trình bày được các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng, chẩn đoán bệnh ung thư thực quản.
4. Trình bày được các phương pháp điều trị ung thư thực quản.

NỘI DUNG

1. ĐẠI CƯƠNG

Ung thư thực quản (UTTQ) chiếm khoảng 2% trong các loại ung thư. Chẩn đoán bệnh không khó, nhưng đa số chẩn đoán muộn. Chẩn đoán sớm chỉ đạt dưới 10%, tỉ lệ cắt được khối u khoảng 60% do ở thời điểm chẩn đoán u đã xâm lấn rộng sang các tạng xung quanh, di căn xa hoặc toàn trạng xáu. Do vậy, xác định giai đoạn bệnh trước mô là rất quan trọng để lựa chọn bệnh nhân cho điều trị phẫu thuật và các phương pháp điều trị khác.

Chụp cắt lớp vi tính (CCLVT) đóng vai trò quan trọng để đánh giá xâm lấn trung thất, di căn hạch và di căn xa. Siêu âm nội soi (SANS) là phương pháp tốt nhất trong xác định xâm lấn thành thực quản với độ chính xác cao. Các phương pháp chẩn đoán cận lâm sàng khác như soi khí phế quản, siêu âm bụng, nội soi ổ bụng... góp phần thêm để xác định giai đoạn bệnh trước mô.

Điều trị UTTQ còn khó khăn, phức tạp, đòi hỏi phối hợp nhiều phương pháp (phẫu thuật, xạ trị và hoá trị), trong đó phẫu thuật là phương pháp cơ bản và quan trọng nhất. Từ vài chục năm trở lại đây, phẫu thuật UTTQ đã có những tiến bộ rất đáng kể với tỷ lệ tử vong và biến chứng sau mổ ngày càng giảm. Tuy nhiên, thời gian sống sau mổ chưa được cải thiện nhiều, thời gian sống 5 năm chỉ đạt < 30%.

2. CÁC YẾU TỐ THUẬN LỢI

Ung thư biểu mô vảy:

- Rượu và thuốc lá là hai yếu tố nguy cơ kinh điển. Thuốc lá có nguy cơ gây ung thư thực quản cao hơn rượu.

- Các tổn thương của thực quản: Bệnh phình giãn thực quản (Achalasia), sẹo hẹp thực quản do bỏng, túi thừa thực quản, viêm thực quản trào ngược, hội chứng Plummer - Vinson, bệnh xơ cứng bì là yếu tố nguy cơ gây ung thư thực quản.

- Ngoài ra, các yếu tố nguy cơ khác cũng được đề cập tới như chê độ ăn, thiếu một số vitamin, chất nitrosamin, gen sinh ung thư...

Ung thư biểu mô tuyến: Xuất hiện ở đoạn thấp của thực quản trên một dãy sản ruột, thực quản Barrett, liên quan đến trào ngược dạ dày- thực quản, béo bệu, ít hoạt động thể lực...

3. GIẢI PHẪU BỆNH

3.1. Hình ảnh đại thể

Trên 98% UTTQ là ung thư biểu mô, được chia làm hai loại (thể tiến triển và ung thư sớm).

- Ung thư sớm:

Thuật ngữ UTTQ sớm để chỉ các tổn thương ung thư chưa vượt qua lớp dưới niêm mạc, tương đương với giai đoạn Tis và T1 trong phân loại TNM. Về mặt đại thể, UTTQ sớm có ba hình thái:

- Loại I (thể lồi): Dạng polyp.
- Loại II (thể phẳng): Thể này được chia làm ba loại (nhô nồng: IIa, phẳng: IIb, lõm nồng: IIc).
- Loại III (thể loét): Tổn thương loét rõ ràng.

- Thể tiến triển:

Ung thư thực quản có ba hình thái cơ bản:

- Dạng sùi: Chiếm trên 60% các trường hợp. Đó là khối u sùi vào lòng thực quản, bề mặt không đều, thường có loét hoại tử ở trung tâm khối u, bờ xung quanh gồ cao, dễ chảy máu, khi cắt ngang qua khối u có màu trắng ngà.

- Dạng loét: Ít gặp hơn, chiếm vào khoảng 20-30% các trường hợp. Ở loét sâu, đáy thường có hoại tử, xâm lấn sâu vào thành thực quản.

- Dạng thâm nhiễm: Ít gặp, chiếm khoảng 10%. Tổ chức ung thư xâm lấn toả thành thực quản, thường là chiếm toàn bộ chu vi, có màu trắng ngà, làm dày đều thành và gây hẹp lòng thực quản.

Tuy nhiên, trên thực tế các tổn thương có thể phối hợp ở các mức độ khác nhau, nhiều khi khó xếp loại.

3.2. Hình ảnh vi thể

Hình ảnh vi thể của UTTQ rất đa dạng và có nhiều cách xếp loại khác nhau, trong đó cách xếp loại của OMS được thống nhất. 98%-99% là ung thư biểu mô, chỉ có 1%-2% là ung thư không thuộc biểu mô.

- Ung thư biểu mô vẩy: Ung thư biểu mô vẩy chiếm khoảng 90% các trường hợp. Khối u có cấu trúc thuỷ, đôi khi xếp thành bè. Theo mức độ biệt hoá của tế bào, ung thư

biểu mô vẩy được chia thành bốn loại (rất biệt hoá, biệt hoá vừa, ít biệt hoá và không biệt hoá).

Ung thư biểu mô tuyến: Ung thư biểu mô tuyến chiếm khoảng 9%, có các loại vi thể theo mức độ biệt hoá (ung thư dạng tuyến nhú, ung thư dạng nang tuyến, ung thư biểu mô tuyến nhầy, ung thư tế bào nhẵn).

- Ung thư không thuộc biểu mô: Rất ít gặp, chiếm khoảng 1% các trường hợp, gồm ung thư cơ trơn, ung thư của tổ chức xơ hoặc ung thư của cơ vân, lympho sarcom, sarcom Kaposi, ung thư hắc tố...

4. PHÂN LOẠI GIAI ĐOẠN BỆNH

Theo cách phân chia giai đoạn bệnh của WHO năm 2017, UTTQ được phân loại như sau:

T: Xâm lấn thành thực quản

- Tis: Ung thư ở niêm mạc/ loạn sản mức độ cao.

- T1: Ung thư xâm lấn lớp niêm mạc và dưới niêm mạc (T1a: u xâm lấn lớp niêm mạc hoặc/ và cơ niêm, T1b: u xâm lấn lớp dưới niêm mạc).

- T2: Ung thư xâm lấn lớp cơ.

- T3: Ung thư xâm lấn tổ chức liên kết.

- T4: Ung thư xâm lấn các cấu trúc xung quanh (T4a: u xâm lấn màng phổi, màng tim, tĩnh mạch đơn, cơ hoành, phúc mạc; T4b: u xâm lấn động mạch chủ, cột sống, khí phế quản).

N: Di căn hạch vùng

- N0: Không có hạch di căn

- N1: Di căn 1-2 hạch.

- N2: Di căn 3-6 hạch.

- N3: Di căn ≥ 7 hạch.

M: Di căn hạch xa

- M0: Không có di căn xa.

- M1: Có di căn xa.

Giai đoạn bệnh

- Giai đoạn 0: Tis N0 M0

- Giai đoạn IA: T1a N0 M0

- Giai đoạn IB: T1b N0 M0

- Giai đoạn IIA: T2 N0 M0

- Giai đoạn IIB: T1 N1 M0 ; T3 N0 M0

- Giai đoạn IIIA: T1 N2 M0 hoặc T2 N1 M0
- Giai đoạn III: T2 N2 M0 ; T3 N1, N2 M0 ; T4a N0,N1 M0
- Giai đoạn IVA: T4a N2 M0; T4b N bất kỳ M0; T bất kỳ N3 M0
- Giai đoạn IVB: T bất kỳ, N bất kỳ, M1.

5. TRIỆU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN

5.1. Triệu chứng lâm sàng

5.1.1. Ung thư giai đoạn sớm

Chẩn đoán sớm UTTQ khó vì đa số các trường hợp bệnh không có triệu chứng hoặc triệu chứng rất kín đáo, dễ bị bỏ qua như đau nhẹ sau xương ức, cảm giác vướng nhẹ khi nuốt hoặc nuốt nghẹn thoáng qua, chán ăn, mệt mỏi, gầy sút không rõ nguyên nhân.

Phát hiện UTTQ sớm chủ yếu là tình cờ qua nội soi đường tiêu hoá trên vì các lý do khác nhau. Ở một số vùng có tần suất UTTQ cao, việc tầm soát, phát hiện ung thư thực quản sớm bằng cách tìm tế bào ung thư qua phương pháp bàn chải. Khả năng chẩn đoán xác định của phương pháp rất cao, tới 97,7%. Ở những nơi tỷ lệ UTTQ thấp, tầm soát không được đặt ra, theo dõi chặt chẽ nhóm người có nguy cơ cao, phát hiện và điều trị các tổn thương tiền ung thư đóng vai trò quan trọng.

5.1.2. Giai đoạn tiến triển

Trên 90% bệnh nhân được chẩn đoán ở giai đoạn bệnh đã tiến triển, chẩn đoán không khó với các triệu chứng lâm sàng điển hình:

- Nuốt nghẹn là dấu hiệu lâm sàng quan trọng và thường gặp nhất của UTTQ ở giai đoạn tiến triển với đặc điểm là nghẹn liên tục, tăng nhanh. Trên 85% các trường hợp đến khám bệnh vì nghẹn.

- Gầy sút gấp ở 70% các trường hợp. Bệnh nhân gầy sút nhanh do tiến triển của bệnh và đặc biệt là do không ăn được vì nghẹn.

- Nôn ra máu: Ít gấp, đôi khi cũng là hoàn cảnh phát hiện bệnh.

- Các triệu chứng khác: Ợẹ, đau sau xương ức, ho, khó thở dễ nhầm với các bệnh tim mạch, hô hấp, dạ dày.

- Khoảng 7% bệnh nhân có các triệu chứng do khối u xâm lấn vào các tạng lân cận hoặc đã có di căn xa (xâm lấn thần kinh quặt ngược, rò khí - phế quản, hạch cổ, hạch thượng đòn, di căn gan, cổ trướng...).

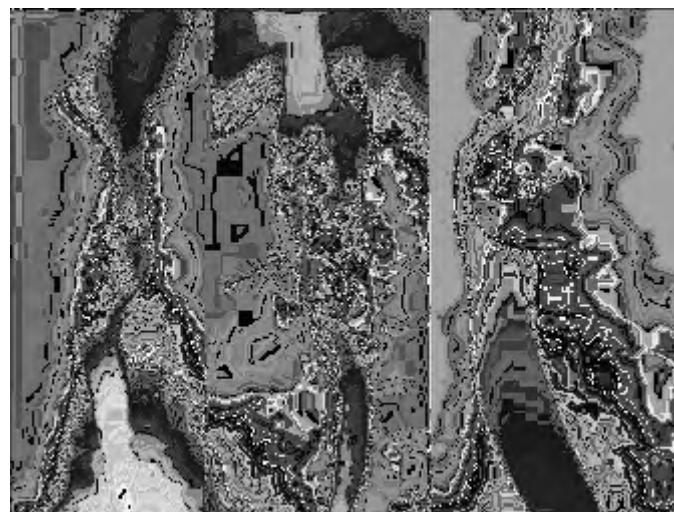
5.2. Cận lâm sàng

5.2.1. Chụp X quang thực quản

Từ lâu, chụp X quang thực quản là phương tiện chính để chẩn đoán UTTQ. Phần lớn các trường hợp UTTQ ở giai đoạn tiến triển có thể chẩn đoán bằng phương pháp



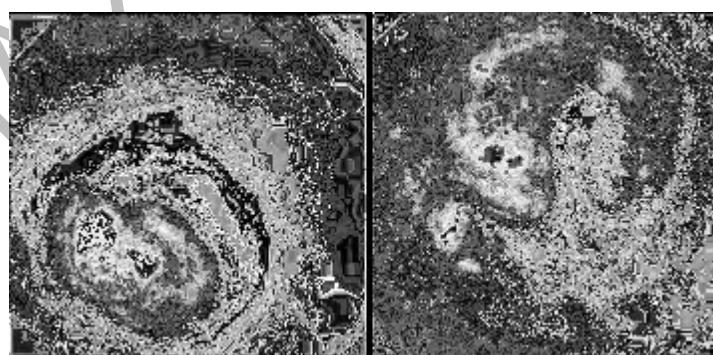
này với ba hình ảnh điển hình: hình khuyết, ỏ đọng thuốc hình thấu kính, hình ảnh chít hẹp không đều. Chụp đôi quang kép thực quản có thể phát hiện các tổn thương sớm với hình ảnh treo của baryt hoặc hình ảnh dạng polyp nhưng khó xác định được bản chất tổn thương. Mặc dù nội soi có nhiều ưu việt hơn nhưng X quang vẫn có vai trò quan trọng trong chẩn đoán và bilan trước mổ, nhất là ở các tổn thương đã gây hẹp hoặc các trường hợp không thực hiện được nội soi.



Hình 1. Hình khuyết trên phim chụp thực quản

5.2.2. Nội soi thực quản

Nội soi thực quản và sinh thiết tổn thương là thăm khám cận lâm sàng có tính chất quyết định chẩn đoán nhất là với các ung thư sớm. Hình ảnh ung thư biểu mô thực quản thể hiện qua nội soi dưới ba hình thái chính (dạng u sùi, dạng loét thâm nhiễm, dạng hẹp thâm nhiễm). Nội soi và sinh thiết chẩn đoán xác định được trên 95% các trường hợp. Phối hợp nội soi, sinh thiết và tế bào học có thể xác định chẩn đoán tới 100% trường hợp.



Hình 2. Hình ảnh nội soi UTTQ
A. U sùi B. U dạng sùi loét

Để phát hiện UTTQ sóm cần chú ý tới những thay đổi nhỏ nhất của niêm mạc thực quản về màu sắc (hồng nhạt, ngà trắng, vàng nhạt), các thay đổi hình thái nếp niêm mạc (niêm mạc dày lên, lõm xuống), thay đổi tính chiết quang của niêm mạc. Kết hợp nội soi với nhuộm màu niêm mạc thực quản bằng toluidine, lugol hoặc laser quang động học đánh dấu vùng tổn thương đã làm tăng khả năng sinh thiết đúng tổn thương ung thư sóm. Ngoài ra, nhuộm màu niêm mạc còn giúp phát hiện ung thư nhiều vị trí ở thực quản.

5.2.3. Chụp cắt lớp vi tính

Chụp cắt lớp vi tính (CCLVT) là một thăm khám cận lâm sàng rất quan trọng để đánh giá mức độ xâm lấn trung thất, phát hiện khối u thứ hai ở thực quản và phát hiện di căn nhằm xác định giai đoạn bệnh trước mổ. Hình ảnh ung thư thực quản là hình khối làm dày thành thực quản không đều và hẹp lòng thực quản. Khi u tiếp xúc với chu vi động mạch chủ một góc $< 45^0$ thì không có xâm lấn động mạch chủ, khi tiếp xúc $> 90^0$ thì chắc chắn có xâm lấn và không thể cắt u, nếu tiếp xúc từ $45^0 - 90^0$ thì khả năng xâm lấn tăng dần. Khi u lồi vào lòng khí phế quản hoặc có rò sang khí phế quản là dấu hiệu chắc chắn có xâm lấn. Xâm lấn cơ hoành, màng tim, màng phổi, tĩnh mạch đơn khó thấy trên phim CCLVT nhưng không phải là chống chỉ định cắt u. Nói chung, khả năng đánh giá xâm lấn trung thất của CCLVT không cao, từ 50%-84% theo từng nghiên cứu. Trên phim CCLVT, các hạch được coi là di căn ung thư khi kích thước $> 10\text{mm}$, có tỷ trọng của tổ chức và tăng nhẹ sau khi tiêm thuốc cản quang. Tuy nhiên, khả năng phát hiện hạch vùng của CCLVT $< 60\%$ với độ nhạy và độ đặc hiệu khoảng 90%. Xác định di căn xa của CCLVT có độ nhạy là 100% với các di căn gan có kích thước trên 2cm, 75% với di căn có kích thước từ 1-2cm và 49% với di căn dưới 1 cm.

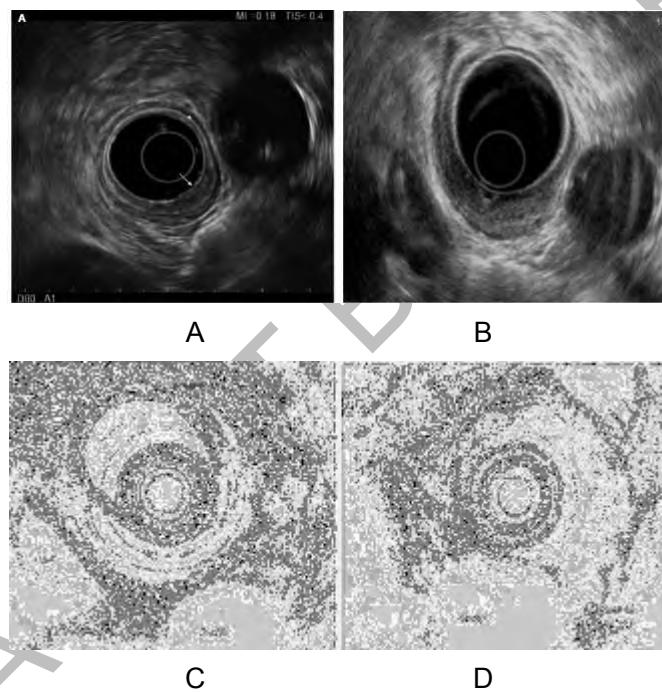


Hình 3. Hình ảnh UTTQ trên phim CCLVT

5.2.4. Siêu âm nội soi

Với siêu âm nội soi (SANS) đầu dò 7.5 MHz, thành thực quản thể hiện bằng năm lớp tăng giảm âm xen kẽ, tương ứng với các lớp giải phẫu của thực quản. Hình ảnh siêu âm của UTTQ là khói giảm âm khu trú ở thành thực quản, tùy mức độ xâm lấn của khói u vào các lớp khác nhau của thành thực quản mà được xếp thành bốn mức độ xâm lấn thành như mô bệnh học. Hạch được coi là hạch di căn khi có các tiêu chuẩn: khói tròn, giảm tỷ trọng, ranh giới rõ, đường kính $\geq 10\text{mm}$.

SANS là phương pháp cận lâm sàng tốt nhất để đánh giá xâm lấn thành, di căn hạch khu vực và đánh giá khả năng cắt u. SANS đạt độ chính xác từ 77-97%, độ nhạy từ 80-95% với xâm lấn thành thực quản. SANS óng nhỏ, tần số cao 20MHz có thể phân biệt được khói u ở niêm mạc và dưới niêm mạc. Điều đó rất có giá trị để xác định nhóm bệnh nhân cho điều trị triệt căn bằng các phương pháp điều trị như cắt niêm mạc thực quản qua nội soi, laser quang động học, xạ trị.



Hình 4. Hình ảnh UTTQ trên SANS

A: T1; B: T2; C:T3; D: T4

5.2.5. Siêu âm bụng và vùng cổ

Siêu âm ổ bụng là phương pháp đơn giản và có độ nhạy cao trong phát hiện di căn gan, có thể đạt $> 90\%$. Siêu âm vùng cổ để phát hiện các di căn hạch cổ, hạch thượng đòn.

5.2.6. Chụp PET - CT

Phương pháp này để đánh giá xâm lấn tại chỗ, hạch vùng, đặc biệt để đánh giá toàn diện di căn xa UTTQ. Phương pháp có độ đặc hiệu cao nhưng có nhược điểm là rất

khó phân biệt giữa u chính và hạch cảnh u. Giá thành của PET- CT còn cao nên còn ít được áp dụng ở Việt Nam.

5.2.7. Soi khí phế quản

Soi khí phế quản nhằm phát hiện xâm lấn khí phế quản của UTTQ 1/3 trên và 1/3 giữa. Khi có u sùi vào lòng khí phế quản hoặc có rò khí phế quản là chắc chắn có xâm lấn, cần sinh thiết tổn thương để xác định. Ngoài ra, soi khí phế quản, hầu họng để phát hiện các ung thư hầu họng, khí phế quản phôi hợp. Tỷ lệ ung thư phôi hợp là 1,5 - 2% các trường hợp.

5.2.8. Soi ổ bụng và soi lồng ngực

Khi bệnh nhân đã có chỉ định mổ, một số tác giả đã đề nghị soi ổ bụng trước. Soi ổ bụng đã làm thay đổi chiến thuật điều trị trong mổ, thậm chí là tránh được mở bụng không cần thiết từ 6-12% mà trước mổ đánh giá là có khả năng cắt u. Gần đây, soi ngực cũng được áp dụng để đánh giá mức độ xâm lấn các tạng lân cận và hạch trung thất và thường là thi đấu thăm dò của phẫu thuật nội soi.

6. ĐIỀU TRỊ UNG THƯ THỰC QUẢN

Điều trị ung thư thực quản rất phức tạp, đòi hỏi phối hợp nhiều phương pháp (phẫu thuật, hóa trị và xạ trị) tùy thuộc giai đoạn bệnh, trong đó phẫu thuật đóng vai trò quan trọng nhất. Phẫu thuật chỉ có tác dụng kéo dài thời gian sống thêm sau mổ nếu phẫu thuật đạt được triệt căn.

6.1. Điều trị phẫu thuật ung thư thực quản

6.1.1. Nguyên tắc phẫu thuật UTTQ

- Cắt thực quản rộng rãi, vượt qua bờ khối u ít nhất 5 cm.
- Vét hạch rộng: 2 vùng (bụng và ngực), 3 vùng (bụng, ngực và cổ).
- Thay thế thực quản thường bằng dạ dày, thay thế bằng đại tràng khi không sử dụng được dạ dày.

6.1.2. Chỉ định và chống chỉ định phẫu thuật cắt thực quản

Chỉ định phẫu thuật cắt thực quản

Ngày nay, với hiệu quả của các phương pháp điều trị như hóa xạ trị, không còn các chỉ định phẫu thuật không triệt căn (R1,R2) vì các phẫu thuật không triệt căn không cải thiện thời gian sống nhưng tỷ lệ biến chứng và tử vong do mổ còn cao. Chỉ định cắt thực quản bao gồm:

- Ung thư giai đoạn I, II. Đối với ung thư biểu mô tuyến có thể kết hợp điều trị hóa chất trước và sau mổ.
- Ung thư giai đoạn III: Phẫu thuật sau hóa xạ trị trước mổ để hạ giai đoạn bệnh và đảm bảo cắt triệt căn.

Chống chỉ định phẫu thuật cắt thực quản

- Có bệnh toàn thân nặng: Suy hô hấp nặng, suy gan mát bù, suy thận mạn tính nặng, nhồi máu cơ tim < 6 tháng, sút > 20% trọng lượng cơ thể, toàn trạng > 2 theo OMS.
- Xâm lấn động mạch chủ, khí phế quản, cột sống, di căn xa.

6.1.3. Các phương pháp phẫu thuật kinh điển

- Cắt thực quản đường mổ bụng - ngực phải:

Phẫu thuật cắt thực quản qua đường mổ bụng và ngực bên phải với miệng nối thực quản ở đỉnh ngực phải (Phẫu thuật I. Lewis). Đường mổ bụng để giải phóng dạ dày và vét hạch tầng trên ổ bụng. Đường mổ ngực phải để cắt thực quản, vét hạch trung thất và làm miệng nối thực quản - dạ dày. Phẫu thuật cắt thực quản qua đường bụng và ngực phải có ưu điểm là đường mổ ngực phải rộng để giải phóng thực quản và vét hạch trung thất. Phẫu thuật thường được áp dụng để cắt UTTQ 2/3 dưới.

- Cắt thực quản ba đường mổ (ngực phải - bụng - cổ):

Đường mổ ngực phải để cắt thực quản và vét hạch ngực. Đường mổ bụng để giải phóng dạ dày, thay thế thực quản và vét hạch tầng trên ổ bụng. Mổ cổ để đưa dạ dày lên nối với thực quản cổ. Đưa dạ dày lên cổ sau xương úc (phẫu thuật Akiyama), đưa dạ dày lên qua trung thất sau (phẫu thuật Mc. Keown). Phẫu thuật thường được chỉ định cho các UTTQ ngực 1/3 giữa. Một số tác giả, nhất là các tác giả Nhật Bản áp dụng cho mọi vị trí của UTTQ ngực.

- Cắt thực quản không mổ ngực:

Cắt thực quản không mổ ngực (Phẫu thuật Orringer): Đường mổ bụng để bóc tách thực quản từ khe hoành lên trung thất và từ trên cổ xuống qua đường mổ cổ. Tạo hình thực quản bằng ống dạ dày gần toàn bộ qua trung thất sau với miệng nối ở cổ. Phẫu thuật có ưu điểm là nhanh, giảm được biến chứng phổi do không mở ngực. Nhưng có nhược điểm chính là không nạo vét hạch được nên thường được chỉ định cho các ung thư ở 1/3 dưới, bệnh nhân già yếu hoặc có suy hô hấp, không có chỉ định mổ ngực.

- Cắt toàn bộ thực quản, hàn, thanh quản:

Phẫu thuật được áp dụng nhằm mục đích điều trị triệt căn cho các ung thư ở miệng thực quản và ung thư thực quản cổ mà bờ trên u cách miệng thực quản > 2cm, không đáp ứng với hóa xạ trị.

6.1.4. Các phương pháp cắt thực quản bằng phẫu thuật nội soi

Các phương pháp cắt thực quản bằng phẫu thuật nội soi (PTNS) cũng tương tự như các phương pháp mổ mở, gồm:

- **Cắt thực quản qua nội soi ổ bụng và ngực phải**, miệng nối thực quản - dạ dày ngực phải (phẫu thuật I. Lewis).

- **Cắt thực quản qua nội soi ngực phải, bụng**, đưa dạ dày lên làm miệng nối ở cổ sau xương úc (phẫu thuật Akiyama), đưa dạ dày lên qua trung thất sau (phẫu thuật Mc. Keown), cắt thực quản nội soi bụng qua khe hoành (phẫu thuật Orringer).

Các phương pháp cắt thực quản bằng PTNS có chỉ định tương tự như các phương pháp mổ mở nhưng có ưu điểm là giảm được các biến chứng sau mổ, nhất là biến chứng hô hấp và vẫn đạt được các nguyên tắc và kết quả của phẫu thuật ung thư.

6.2. Các phương pháp điều trị tạm thời

Các phương pháp điều trị tạm thời được chỉ định trong các trường hợp không có chỉ định phẫu thuật cắt thực quản, bao gồm:

- Tạo hình thực quản, không cắt u: Ít áp dụng vì tử vong và biến chứng cao, không có tác dụng kéo dài thời gian sống.
- Mở thông dạ dày hoặc hổng tràng nuôi ăn.
- Đặt stent thực quản.
- Điều trị bằng laser quang động học nhằm làm rộng lồng thực quản.

6.3. Hóa xạ trị

Có rất nhiều phác đồ điều trị phối hợp hóa xạ trị khác nhau trong điều trị ung thư thực quản, gồm:

- Hóa xạ trị điều trị: Được chỉ định cho các ung thư muộn không có khả năng cắt u hoặc không có chỉ định mổ.
- Hóa xạ tiền phẫu: Chỉ định cho các ung thư T3, T4 hoặc đã có hạch di căn nhằm làm giảm giai đoạn bệnh. Các kết quả cho thấy hóa xạ trước mổ có tỷ lệ đáp ứng cao, không làm tăng tỷ lệ tử vong, có tác dụng kéo dài thêm thời gian sống sau mổ.
- Hóa trị sau mổ: Được chỉ định cho các ung thư đã có di căn hạch hoặc phẫu thuật chỉ đạt được R1.
- Một số công thức hóa chất thường được áp dụng là 5FU + ciplastine; LV5FU + ciplastine; Taxol + carboplatine; công thức FOLFOX ...

6.4. Điều trị ung thư thực quản sớm

Đối với ung thư thực quản biểu mô vẩy, tổn thương khu trú tại chỗ và niêm mạc, kích thước < 2 cm, thể lồi có thể điều trị bằng phương pháp cắt u qua nội soi thực quản. Đối với các ung thư xâm lấn lớp cơ niêm, có thể cắt u qua nội soi hoặc phẫu thuật tùy kích thước khối u. Đối với các ung thư đã xâm lấn lớp dưới niêm mạc trên bệnh nhân không mổ được thì điều trị bằng xạ trị hoặc quang động học.

Đối với các ung thư biểu mô tuyến, xuất hiện trên thực quản Barret, dị sản ruột thường là ung thư đa ổ nên phương pháp điều trị được lựa chọn là phẫu thuật cắt thực quản và vét hạch.

7. KẾT LUẬN

Ung thư thực quản là một bệnh ung thư tiêu hoá có tiên lượng xấu, tỷ lệ sống 5 năm < 30%.

Chẩn đoán bệnh thường muộn, ngoài chẩn đoán xác định bệnh, cần làm bilan đầy đủ để lựa chọn bệnh nhân cho các điều trị phù hợp. Điều trị UTTQ đòi hỏi phối hợp nhiều phương pháp (phẫu thuật, xạ trị và hoá trị) tùy thuộc giai đoạn bệnh, toàn trạng của bệnh nhân, trong đó phẫu thuật đóng vai trò chính, phẫu thuật chỉ có giá trị kéo dài thời gian sống nếu đạt được tính triệt căn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Akiyama H, et al (1994), *Radical lymph node dissection for cancer of the thoracic esophagus*, ann. Surg, 220, 364 - 373.
2. Phạm Đức Huân (2003). *Nghiên cứu điều trị phẫu thuật ung thư thực quản ngực*; Luận án Tiến sĩ y học, Hà Nội.
3. Phạm Đức Huân, Đỗ Mai Lâm, Nguyễn Xuân Hòa (2017); Đánh giá kết quả phẫu thuật nội soi ngực bụng nạo vét hạch rộng hai vùng thư thể sấp nghiêng 30 độ; *Tạp chí phẫu thuật nội soi và nội soi Việt Nam*, 2, 36-46.
4. Lozac (1995). *P: cancer de l' oesophage et du cardia*, Ellipses,
5. WHO (2017): classification of Tumours, *TMN staging of tumours of the oesophagus*, 5 th Edition, , 24-26.
6. Luketch ID, Pennathur A, Franchetti Y, et al, (2015), Minimally invasive esophagectomy: results of a prospective phase II multicenter trial - the eastern cooperative oncology group (E2202) study. *Ann. Surg*, 261, 702-707.
7. Orriger M.B (2005), *Transhiatal esophagectomy without thoracotomy*, in: Cohn LH, Patterson A, *Operative Techniques in Thoracic and Cardiovascular Surgery*. Elsevier, Inc. Philadelphia,
8. Sauvanet A, Belghiti J (2000), *Chirurgie des cancers de l œsophage*, EMC, *Techniques chirurgicales - Appareil digestif*, 40-195, 33p.
9. Smita Sihag. MD, Andrzej. S et al (2016), *Minimally invasive versus open esophagectomy for esophageal cancer: a comparison of early surgical outcomes from the Society of thoracic Surgeons National Database*, 101, 1281-1289.
10. SNFGE (2016), *Cancer de l œsophage*.

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

Câu 1: Hãy trình bày các yếu tố nguy cơ gây ung thư thực quản ?

Câu 2 : Hãy trình bày tổn thương giải phẫu bệnh và phân loại giai đoạn bệnh của ung thư thực quản ?

Câu 3: Hãy trình bày cách phát hiện, chẩn đoán xác định bệnh ung thư thực quản?

Câu 4: Hãy trình bày các phương pháp điều trị ung thư thực quản?

UNG THƯ TRỰC TRÀNG

Phạm Đức Huấn, Quách Văn Kiên

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Trình bày được đặc điểm dịch tễ học, các yếu tố nguy cơ gây ung thư trực tràng.
2. Trình bày được đặc điểm giải phẫu bệnh và phân loại giai đoạn bệnh của ung thư trực tràng.
3. Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng và chẩn đoán ung thư trực tràng.
4. Trình bày được các phương pháp điều trị ung thư trực tràng.

NỘI DUNG

ĐẠI CƯƠNG

Ung thư trực tràng (UTTT) là những ung thư nằm ở bóng trực tràng, chủ yếu là những ung thư biểu mô tuyến. Ung thư hậu môn là ung thư biểu mô vảy, nằm ở dưới đường lược.

UTTT phần lớn được chẩn đoán ở giai đoạn muộn do bệnh nhân không chú ý đến các triệu chứng gợi ý ban đầu, do bệnh tiến triển âm thầm, không ít trường hợp do thầy thuốc dễ dàng với chẩn đoán là trĩ, hội chứng lỵ mà bỏ qua động tác thăm trực tràng, soi hậu môn - trực tràng, những thăm khám đơn giản nhưng lại giúp chẩn đoán được hầu hết các trường hợp UTTT giữa và dưới. Tỷ lệ chẩn đoán sớm UTTT chỉ đạt 1,5-3%. Để phát hiện sớm UTTT, cần chú ý sàng lọc một cách có hệ thống ở nhóm có nguy cơ cao, ở những người trên 40 tuổi có những triệu chứng về trực tràng hoặc toàn thân gợi ý dù là nhỏ nhất.

Trong vòng 30 năm trở lại đây, chiến lược điều trị UTTT đã thay đổi đáng kể. Điều trị UTTT không đơn thuần là phẫu thuật mà có sự phối hợp giữa xạ trị, phẫu thuật, hóa trị giúp kéo dài thời gian sống cho bệnh nhân. Với những tiến bộ của chẩn đoán hình ảnh trong xác định sự xâm lấn thành ruột của tổ chức ung thư cũng như di căn hạch, những tiến bộ của gây mê hồi sức, các phương pháp phẫu thuật và phương tiện máy nổ cơ học, chỉ định phẫu thuật bảo tồn cơ thắt ngày càng được mở rộng đối với khối u trực tràng giữa và dưới.

Phẫu thuật nội soi trong UTTT đang dần chứng minh ưu điểm về kỹ thuật, lợi ích về kết quả sớm cũng như đảm bảo kết quả ung thư học như mổ mở.

1. ĐẶC ĐIỂM DỊCH TỄ HỌC

Ở châu Âu, UTTT là loại ung thư thường gặp của đường tiêu hoá, chiếm khoảng 35% trong tổng số ung thư đại trực tràng. Tần suất gấp từ 15 - 25/100.000 người. Tỷ lệ

tử vong khoảng 4 - 10/100.000 bệnh nhân/năm. Ung thư đại trực tràng hiện đang xếp thứ 5 trong số các ung thư phổ biến nhất Việt Nam, đứng sau ung thư gan, ung thư phổi, ung thư dạ dày và ung thư vú. Theo thống kê tại Việt Nam, tần suất UTTT có xu hướng tăng lên. Năm 2000, tỉ lệ là 11,4/100.000 người, đến 2018, tỉ lệ mắc ung thư đại trực tràng ở nước ta đã lên 26,3/100.000 người, tương đương gần 33.000 người bệnh.

Bệnh gặp nhiều hơn ở nam giới, ít gặp ở người trẻ dưới 40 tuổi (2,5%), tăng dần lên theo lứa tuổi.

Cũng như ung thư đại tràng, một số yếu tố nguy cơ liên quan đến UTTT đã được xác định.

1.1. Các bệnh lý 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. Các polyp dạng nhung mao có nguy cơ cao nhất.
- Bệnh viêm loét đại trực tràng chảy máu: Bệnh có nguy cơ ung thư hoá cao (25% sau 20 năm tiến triển của bệnh).
- Bệnh Crohn trực tràng: Tỷ lệ ung thư hoá thấp hơn và ít gặp ở Việt Nam.

1.2. Yếu tố di truyền

- Bệnh polyp đại - trực tràng có tính chất gia đình (FAP: Familial Adenomatous Polyposis) là một bệnh có di truyền, bệnh biểu hiện là có rất nhiều polyp trong đại trực tràng ở trẻ em và trẻ vị thành niên. Nguy cơ ung thư hóa của nhóm bệnh này gần như 100% nếu không được khám định kỳ và điều trị.

- Hội chứng Lynch (Hereditary Nonpolyposis Colorectal Cancer: HNPCC) là ung thư đại trực tràng có tính chất di truyền không do polyp. Hội chứng này xảy ra do đột biến gen MLH1, MSH2, MSH6, EPCAM và PMS2. Khi bố hoặc mẹ mang một gen đột biến thì nguy cơ truyền sang con với tỷ lệ là 50%. Hội chứng Lynch biểu hiện là: Ung thư đại tràng xuất hiện lúc trẻ, đặc biệt là dưới 50 tuổi; Gia đình có người thân mắc bệnh ung thư đại tràng phát hiện lúc trẻ; Gia đình có người thân mắc ung thư khác liên quan như ung thư nội mạc tử cung, ung thư buồng trứng, ung thư thận, ung thư dạ dày, ung thư ruột non, ung thư gan, ung thư tuyến mồ hôi và các ung thư khác.

1.3. Yếu tố môi trường

- Chế độ ăn có liên quan tới UTTT. Chế độ ăn nhiều chất xơ làm giảm nguy cơ mắc bệnh, trong khi đó ăn nhiều thịt đỏ, thức ăn nhanh lại làm tăng khả năng mắc bệnh.

- Hút thuốc lá nhiều và uống rượu mạnh cũng làm tăng nguy cơ mắc bệnh.
- Cuộc sống lành mạnh có thể làm giảm nguy cơ. Sử dụng thường xuyên thuốc giảm đau NSAID cũng có thể làm giảm khả năng mắc bệnh.

2. ĐẶC ĐIỂM GIẢI PHẪU BỆNH HỌC UNG THƯ TRỰC TRÀNG

2.1. Đại thể

Về đại thể, ung thư đại tràng có bốn thể giải phẫu bệnh theo phân loại của Borrmann.

Thể u sùi: Khối u sùi vào lòng trực tràng, nhiều múi, chân rộng nền cứng, thường bị loét ở giữa u. Thể u sùi ít gấp.

- Thể loét sùi: Loét có bờ cao, thành đứng và đáy cứng, gồ ghề, dễ chảy máu. Thể này gấp nhiều nhất.

- Thể loét thâm nhiễm cứng: Tổn thương loét nổi lên, thâm nhiễm ra xung quanh, ranh giới không rõ.

- Thể thâm nhiễm cứng: Đoạn trực tràng dày lên, cứng, chiếm toàn bộ chu vi, gây hẹp lòng trực tràng nhưng không bao giờ bị loét ở bề mặt. Thể thâm nhiễm rất ít gấp.

2.2. Vi thể

Ung thư biểu mô tuyến gấp nhiều nhất, chiếm 97%, còn lại là ung thư biểu mô tuyến nhày (Mucinous Adenocarcinoma); Ung thư biểu mô tế bào nhỏ (Small cell Carcinoma); Ung thư biểu mô tế bào nhẵn (Signet ring cell carcinoma); Ung thư biểu mô tủy (Medullary Carcinoma); Ung thư biểu mô không biệt hóa (Undifferentiated Carinoma).

Độ biệt hóa ung thư biểu mô tuyến: Hệ thống phân độ mô học theo Dukes dựa vào sự sắp xếp tế bào hơn là dựa vào tỷ lệ tế bào biệt hóa. Hệ thống này chia làm ba độ biệt hóa cao, biệt hóa vừa và kém biệt hóa và hiện đang được sử dụng rộng rãi (ung thư tuyến nhày được tách riêng).

Tiên lượng sống sau mổ của bệnh nhân phụ thuộc vào mức độ biệt hóa của khối u.

Độ biệt hóa cao có tiên lượng tốt nhất.

2.3. Sự phát triển của ung thư

Tại thành trực tràng: UTTT xuất phát từ niêm mạc, xâm lấn dần vào các lớp của thành trực tràng, sau đó là tổ chức tế bào xung quanh và các tạng lân cận.

+ Phía trước: Tiền liệt tuyến, túi tinh, bàng quang ở nam giới và tử cung, thành sau âm đạo ở nữ.

+ Phía sau: Xâm lấn vào xương cùng cụt, ít gấp.

+ Hai bên: Tổ chức mỡ quanh trực tràng, cơ thắt, cơ nâng hậu môn.

Chiều cao thành trực tràng: Sự xâm lấn niêm mạc và dưới niêm mạc thường xa hơn so với tổn thương đại thể, nhưng không vượt quá bờ khối u 2cm. Đó là cơ sở quan trọng cho lựa chọn phương pháp phẫu thuật.

Di căn hạch: Tế bào ung thư di căn vào các nhóm hạch xảy ra từ từ, từ gần tới xa, từ dưới lên trên, bắt đầu từ nhóm hạch ở thành, cạnh trực tràng, sau đó là nhóm hạch

dọc động mạch trực tràng trên, mạc treo tràng dưới, động mạch chủ. Sự di căn vào nhóm hạch dọc động mạch trực tràng giữa và dưới ít gặp.

Di căn theo đường tĩnh mạch: Tế bào ung thư có thể di căn vào tĩnh mạch trực tràng trên để tới tĩnh mạch cửa và tĩnh mạch trực tràng giữa để về tĩnh mạch chủ dưới. Do vậy, UTTT thường có di căn gan và phổi.

Di căn xa: Di căn phúc mạc, gan, phổi, thường gấp hơn là di căn xương, não.

2.4. Phân chia giai đoạn ung thư

Cách phân loại theo TNM năm 2017 của UICC là cách phân loại được thông nhất áp dụng.

Bảng 1. Phân loại ung thư trực tràng theo TNM

TNM	Xâm lấn thành: T
Tis	Ung thư tại chỗ: Ung thư biểu mô tại chỗ hoặc xâm lấn đến lớp đệm niêm mạc
T1	Ung thư xâm lấn đến lớp dưới niêm mạc
T2	Ung thư xâm lấn đến lớp cơ
T3	Ung thư vượt qua lớp cơ và xâm lấn vào mô quanh trực tràng
T4	Ung thư xâm lấn bao mạc treo trực tràng (a) hoặc xâm lấn tạng lân cận (b)
TNM	Di căn hạch vùng: N
Nx	Không xác định được có di căn hạch vùng
N0	Không có di căn hạch vùng
N1	Di căn 1 đến 3 hạch vùng
N2	Di căn từ ≥ 4 hạch vùng
TNM	Di căn xa: M
Mx	Không đánh giá được có di căn xa
M0	Không có di căn xa
M1	Có di căn xa

Bảng 2. Phân loại giai đoạn ung thư trực tràng

Giai đoạn	T	N	M
Giai đoạn 0	Tis	N0	M0
Giai đoạn I	T1, T2	N0	M0
Giai đoạn IIa	T3	N0	M0
Giai đoạn IIb	T4a	N0	M0
Giai đoạn IIc	T4b	N0	M0
Giai đoạn IIIa	T1, T2	N1	M0
	T1	N2a	M0

Giai đoạn	T	N	M
Giai đoạn IIIb	T3, T4a	N1	M0
	T2, T3	N2a	M0
	T1, T2	N2b	M0
Giai đoạn IIIc	T4a	N2a	M0
	T3, T4a	N2b	M0
	T4b	N1, N2	M0
Giai đoạn IVa	Bất cứ T	Bất cứ N	M1a
Giai đoạn IVb	Bất cứ T	Bất cứ N	M1b
Giai đoạn IVc	Bất cứ T	Bất cứ N	M1c

Như vậy, phân biệt giai đoạn I và II dựa vào mức độ xâm lấn tại chỗ của khối u, còn giai đoạn III khi có di căn hạch. Giai đoạn IV khi đã có di căn xa của tổn thương ung thư.

3. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

3.1. Triệu chứng cơ năng

- Chảy máu trực tràng: Máu đỏ tươi dính bao quanh phân hoặc máu chảy ra ngoài trước khi phân ra. Chảy máu trực tràng có ở 70% các trường hợp, không có tính chất đặc trưng nên dễ nhầm với chảy máu trong bệnh trĩ.

- Hội chứng trực tràng: Gặp ở các UTTT giữa và dưới, được tập hợp bởi các triệu chứng sau:

+ Cảm giác đau tức, âm ỉ, mót rặn ở vùng hậu môn, tầng sinh môn hoặc trong tiểu khung.

+ Mót rặn mà không ra phân, chỉ ra hơi, chất nhầy hoặc nhầy lẩn máu.

- Rối loạn lưu thông ruột: Đại tiện lỏng xen lẩn những đợt táo bón, mới xuất hiện và kéo dài, gấp ở UTTT cao.

- Thay đổi khuôn phân: Khuôn phân nhỏ, dẹt hoặc hình lòng máng tùy theo kích thước u trong lòng trực tràng.

3.2. Toàn thân

Bệnh nhân có thể trong tình trạng gầy, mệt mỏi, sốt kéo dài, thiếu máu không rõ nguyên nhân. Các dấu hiệu toàn thân đôi khi xuất hiện đơn độc.

3.3. Thực thể

Thăm trực tràng: Là thăm khám quan trọng nhất. Với kỹ thuật thăm khám đúng, thăm trực tràng có thể phát hiện được hầu hết các UTTT trong đoạn từ 9-10cm cách rìa hậu môn. Qua thăm trực tràng, có thể sờ thấy một ổ loét thành cao, đáy cứng và không đều; một khối u sùi, mủn trên nền cứng vượt ra ngoài giới hạn u, hoặc lòng trực tràng hẹp trên một đoạn, niêm mạc cứng và không di động. Các tổn thương này dễ chảy máu và dính vào găng ngón tay. Khi thăm trực tràng cần xác định các tính chất sau:

- Vị trí, kích thước khối u, liên quan với chu vi của trực tràng.

- Chiều cao từ bờ dưới u tới rìa hậu môn, là cơ sở quan trọng cho chỉ định điều trị; bờ trên khối u nếu có thể đưa ngón tay lên được.

- Tính chất di động của khối u so với các tạng xung quanh nhằm đánh giá mức độ xâm lấn thành và các tạng lân cận.

Thăm khám bụng và toàn thân để phát hiện tổn thương di căn, dịch ổ bụng, hạch Troisier, hạch bẹn...

4. CẬN LÂM SÀNG

4.1. Cận lâm sàng để chẩn đoán

4.1.1. Soi trực tràng với ống soi cứng

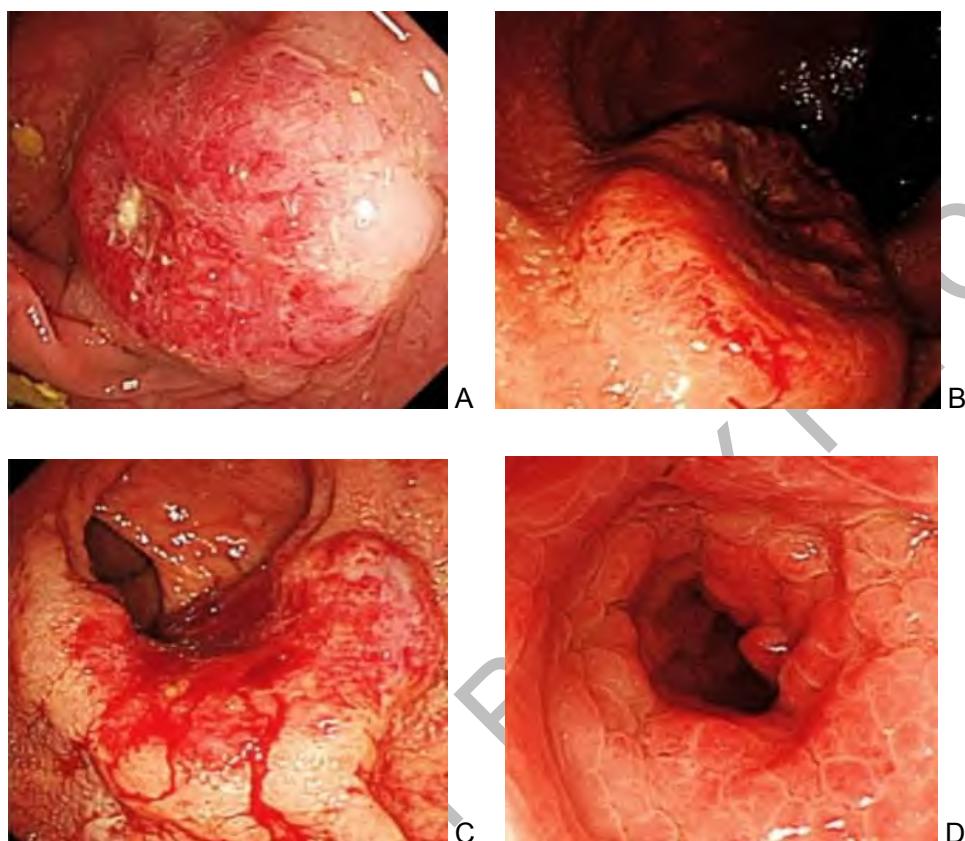
Soi trực tràng bằng ống cứng giúp nhìn thấy hình ảnh đại thể của tổn thương, kể cả các tổn thương nhỏ: u sùi, loét bờ cao, đáy không đều, chảy máu khi đụng vào u, vị trí, kích thước của khối u liên quan với chu vi trực tràng; đo được chiều dài từ bờ dưới u tới rìa hậu môn; đặc biệt là làm sinh thiết để chẩn đoán xác định.

4.1.2. Nội soi đại trực tràng ống mềm và sinh thiết

Hình ảnh UTTT qua nội soi cũng có bốn thể là khối u sùi, nhiều mủi, gồ ghề; Ổ loét sùi, bờ cao; Ổ loét thâm nhiễm, không rõ ranh giới và u thâm nhiễm.

Nội soi đại trực tràng ống mềm giúp nhìn rõ hình ảnh tổn thương đại thể UTTT và sinh thiết để có kết quả mô bệnh học. Kết quả sinh thiết giúp chẩn đoán xác định UTTT về mặt mô bệnh học. Nếu kết quả sinh thiết âm tính thì phải soi và làm lại sinh thiết khi

hình ảnh đại thể nghi ngờ tồn thương ác tính. Mặt khác, nội soi đại trực tràng ống mềm còn để phát hiện các tổn thương phổi hợp khác của đại tràng.



Hình 1. Hình ảnh UTTT trên nội soi

A: U sùi B: U sùi loét C: Loét thâm nhiễm D: Thâm nhiễm

4.1.3. Chụp khung đại tràng với baryt

Trên phim chụp cản quang đại tràng, nhất là đối quang kép, UTTT được thể hiện là một hình khuyết nham nhở hoặc một đoạn chít hẹp không đều. Trên phim nghiêng chụp bóng trực tràng, có thể xác định được khoảng cách từ bờ dưới u đến bờ trên cơ nâng hậu môn. Chụp khung đại tràng còn để phát hiện các tổn thương phổi hợp ở đại tràng như polyp, ung thư đại tràng.

4.1.4. Định lượng kháng nguyên ung thư

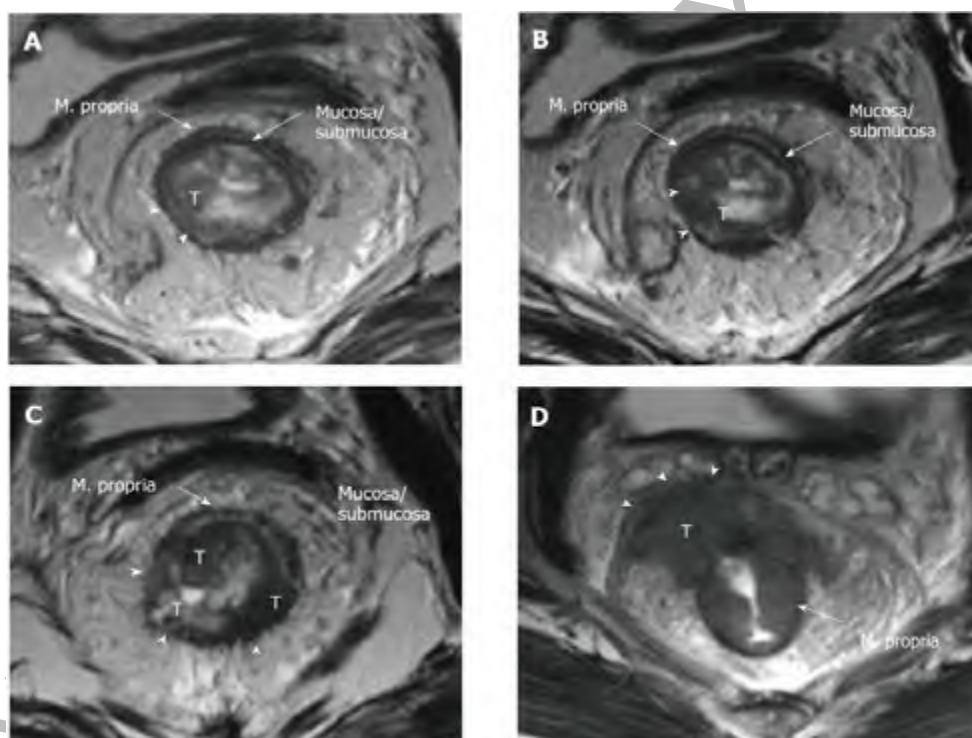
Độ nhạy và độ đặc hiệu của các kháng nguyên ung thư (CEA; CA 19-9) thấp trong UTTT, do vậy việc định lượng các kháng nguyên này không phải để chẩn đoán bệnh mà chủ yếu để theo dõi tái phát, di căn sau mổ.

4.2. Cận lâm sàng chẩn đoán giai đoạn bệnh

4.2.1. Chụp cắt lớp vi tính (CCLVT) bụng, chụp cộng hưởng từ tiêu khung (MRI)

Với độ phân giải 1.5 Tesla, MRI tiêu khung cho phép đánh giá mức độ xâm lấn thành trực tràng với độ chính xác cao, xác định được sự xâm lấn của khối u vào mạc treo trực tràng, hạch vùng tiêu khung, liên quan giữa khối u với cơ thắt và cơ nâng từ đó đưa ra chiến lược điều trị thích hợp. Do vậy, MRI được coi là phương pháp quan trọng nhất để đánh giá xâm lấn tại chỗ và di căn hạch vùng cho mục tiêu chẩn đoán và điều trị.

Chụp cắt lớp vi tính có giá trị hơn chụp MRI trong đánh giá xâm lấn thư ở đoạn trực tràng cao vì đoạn này trực tràng di động. Ngoài ra CCLVT còn để đánh giá các tổn thương di căn xa như gan, phổi, phúc mạc, các tổn thương gián tiếp như giãn dài bể thận niệu quản do u xâm lấn hay di căn phúc mạc.



Hình 2. Hình ảnh khối u trực tràng trên MRI

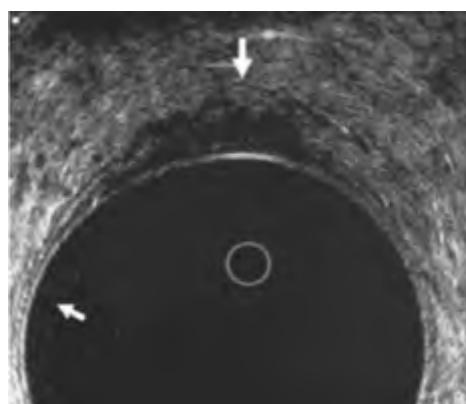
A: Khối u T1 B: Khối u T2 C: Khối u T3 D: Khối u T4

4.2.2. Siêu âm nội soi trực tràng

Đây là một trong những phát minh có ý nghĩa nhất của ngành nội soi trong 20 năm qua. Với đầu dò tần số cao (10-12 MHz), siêu âm nội soi có thể xác định được mức độ xâm lấn của khối u vào thành trực tràng và di căn hạch khu vực với độ chính xác cao để giúp lựa chọn phương pháp điều trị và là một phương tiện để theo dõi sự đáp ứng của



UTTT sau xạ trị. Độ nhạy và độ đặc hiệu của phương pháp là 90% đối với xâm lấn thành và < 80% đối với xâm lấn hạch.



Hình 3. U trực tràng T3

4.2.3. Các thăm dò cận lâm sàng khác

- Siêu âm bụng: Phát hiện di căn gan, hạch ổ bụng.
- Chụp X quang phổi: Phát hiện di căn phổi và các bệnh phổi hợp ở phổi.

5. BIẾN CHỨNG

5.1. Tắc ruột

Tắc ruột là biến chứng thường gặp của các UTTT cao, đặc biệt là đoạn nối giữa đại tràng sigma và trực tràng. Lâm sàng và chụp X quang bụng không chuẩn bị biểu hiện là một tắc ruột thấp. Thăm trực tràng có thể sờ thấy khối u trực tràng giữa và thấp. Chụp khung đại tràng có thuốc cản quang cho hình ảnh cắt cựt. Chụp phim cắt lớp vi tính xác định được vị trí khối u và hình ảnh tắc ruột thấp.

5.2. Viêm phúc mạc

Viêm phúc mạc thường do thủng đại tràng bị căng giãn phía trên khối u hoặc vỡ ở xa khối u, thường thấy ở manh tràng. Biểu hiện lâm sàng là viêm phúc mạc do phân, tiên lượng rất nặng.

5.3. Nghiêm trùng khối u

Khối u bị nghiêm trùng gây đau ở vùng khối u hoặc quanh u, sốt, bạch cầu tăng, có thể có hiện tượng chảy mủ, chất u hoại tử qua hậu môn.

5.4. Rò vào các cơ quan lân cận

Rò vào bàng quang gây đái ra phân và hơi.

Rò vào âm đạo ở phụ nữ gây chảy phân qua âm đạo.

5.5. Xuất huyết tiêu hóa thấp

Chảy máu từ khối u trực tràng rất hiếm khi ò ạt, với biểu hiện đại tiện máu đỏ tươi hoặc nhầy lẫn máu.

6. CHẨN ĐOÁN

6.1. Chẩn đoán xác định

Hoàn cảnh phát hiện bệnh: UTTT được phát hiện sớm chủ yếu qua thăm và soi trực tràng một cách hệ thống ở nhóm người có nguy cơ. Dấu hiệu ỉa ra máu, hội chứng trực tràng thường là hoàn cảnh phát hiện bệnh. Các biến chứng tắc ruột, viêm phúc mạc đôi khi là dấu hiệu đầu tiên của bệnh.

Chẩn đoán xác định phải dựa vào thăm trực tràng, soi trực tràng và sinh thiết để có chẩn đoán xác định về mặt mô học.

6.2. Chẩn đoán phân biệt

UTTT cần được chẩn đoán phân biệt với các tổn thương sau:

- Các khối u:

+ U nhung mao trực tràng: Khối u mềm, mịn, chân rộng, tăng tiết chất nhầy. Chẩn đoán xác định phải dựa vào hình ảnh đại thể trên nội soi và kết quả sinh thiết.

+ Các khối u của cơ quan lân cận: U đại tràng sigma tụt xuống tiểu khung, u buồng trứng, u vùng tiểu khung. Khi thăm trực tràng thấy các u này có thể đẩy lồi vào thành trực tràng nhưng niêm mạc trực tràng vẫn mềm mại và di động.

- Loét ở trực tràng:

+ Loét do amip: Chẩn đoán xác định dựa vào tìm amip trong phân, chẩn đoán huyết thanh và đặc biệt là kết quả sinh thiết tổn thương loét.

+ Lao trực tràng: Ít gặp, chẩn đoán dựa vào kết quả sinh thiết.

+ Viêm loét không đặc hiệu ở trực tràng.

+ Bệnh Crohn trực tràng.

- Hẹp trực tràng:

+ Chít hẹp trực tràng do sẹo mổ ở vùng này.

+ Viêm niêm mạc trực tràng sau điều trị tia xạ.

7. ĐIỀU TRỊ

Điều trị ung thư trực tràng là điều trị đa mô thức (phẫu thuật - hóa trị - xạ trị). Sự phối hợp của các phương pháp này tùy thuộc vào giai đoạn bệnh, vị trí khối u và tình trạng của người bệnh. Trong đó, phẫu thuật đóng vai trò quan trọng nhất.

7.1. Điều trị phẫu thuật triệt căn

7.1.1. Nguyên tắc

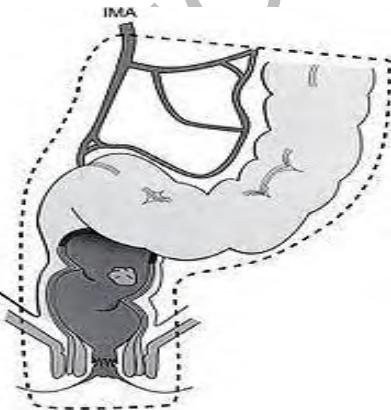
- Cắt bỏ đoạn trực tràng có u vượt quá bờ dưới khối u 5cm đối với UTTT trên, và ít nhất 2 cm đối với UTTT giữa và dưới, phía trên thường phải cắt bỏ rộng hơn so với yêu cầu.

- Lấy bỏ mạc treo trực tràng $\geq 5\text{cm}$ cách bờ dưới u đối với UTTT cao và cắt toàn bộ mạc treo trực tràng đối với UTTT đoạn giữa và đoạn thấp.

Nạo vét hạch rộng, bao gồm các nhóm hạch sau trực tràng, dọc động mạch trực tràng trên, có thể lên tới gốc động mạch mạc treo trực tràng dưới. Do vậy phía trên u, phần trực tràng và đại tràng thường phải cắt rộng hơn so với yêu cầu.

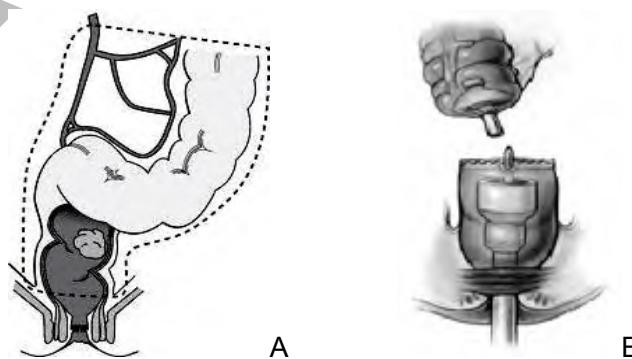
7.1.2. Các phương pháp phẫu thuật

Cắt cụt trực tràng đường bụng và tầng sinh môn (phẫu thuật Miles): Phẫu thuật được chỉ định với UTTT mà bờ dưới u cách rìa hậu môn $< 4\text{ cm}$. Kỹ thuật: Phẫu thuật được thực hiện qua đường bụng và đường tầng sinh môn, bao gồm cắt bỏ toàn bộ trực tràng và toàn bộ mạc treo trực tràng, hậu môn và hệ thống cơ thắt kèm theo nạo vét hạch, làm hậu môn nhân tạo vĩnh viễn ở đầu trên của đại tràng sigma.



Hình 4. Phẫu thuật Miles

Cắt đoạn trực tràng: Phẫu thuật được chỉ định cho UTTT mà bờ dưới khối u cách rìa hậu môn $\geq 4\text{cm}$. Kỹ thuật: Sau khi cắt bỏ đoạn trực tràng có u, đại tràng sigma, mạc treo trực tràng và nạo vét hạch, việc lập lại lưu thông giữa đại tràng xuống và trực tràng được thực hiện trong cùng một mô qua đường bụng đơn thuần. Tùy thuộc vào vị trí khối u, diện cắt dưới u để lựa chọn miệng nối đại trực tràng: miệng nối đại trực tràng cao; đại trực tràng thấp; miệng nối đại tràng với ống hậu môn. Việc áp dụng các kỹ thuật khâu nối bằng máy nối cơ học đã giúp cho các miệng nối trực tràng thấp ở đáy chậu được thực hiện một cách dễ dàng hơn.



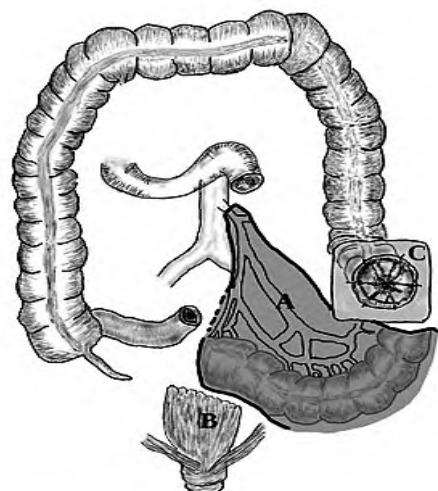
Hình 5. Cắt đoạn trực tràng qua đường bụng.

A: Cắt đoạn trực tràng

B: Nối đại trực tràng bằng máy

Phẫu thuật Hartmann: Phẫu thuật này được chỉ định: UTTT cao hoặc giữa ở bệnh nhân có kết hợp các bệnh lý nội khoa: suy tim, suy hô hấp nặng, tai biến mạch não, đái tháo đường...UTTT đã di căn nhiều nơi, nhưng còn khả năng cắt bỏ. Phẫu thuật giúp tránh các biến chứng thủng u, vỡ u, tắc ruột, chảy máu và chèn ép vào các tạng lân cận. Biến chứng của khối u trực tràng : tắc ruột – vỡ. Kỹ thuật: Sau khi cắt bỏ đoạn trực tràng có u, đầu dưới trực tràng được khâu kín, đầu đại tràng sigma được đưa ra hố chậu trái làm hậu môn nhân tạo.

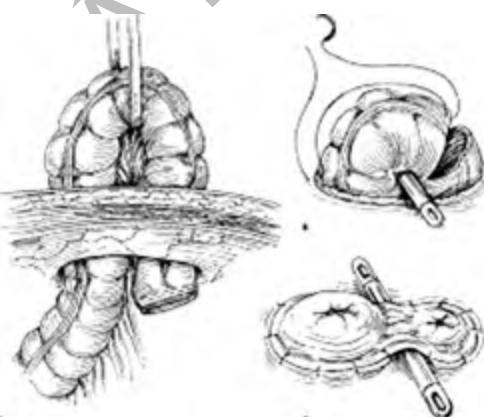
Phẫu thuật nội soi hiện nay có thể thực hiện được tất cả các loại kỹ thuật như mổ mở. Các kết quả cho thấy phẫu thuật nội soi có nhiều ưu điểm so với mổ mở như giảm đau, nhanh hồi phục, thẩm mỹ và vẫn đạt được kết quả về mặt ung thư như mổ mở nên ngày càng được áp dụng rộng rãi.



Hình 6. Phẫu thuật Hartmann

7.2. Điều trị phẫu thuật tạm thời

- Hậu môn nhân tạo ở đại tràng sigma chỉ định cho UTTT không còn khả năng cắt bỏ hoặc UTTT đã thâm nhiễm cơ thắt gây ỉa mất tự chủ.
- Cắt đoạn trực tràng với mục đích điều trị tạm thời hoặc phẫu thuật Hartmann được áp dụng cho những UTTT đã di căn nhiều nơi, nhưng khối u còn khả năng cắt bỏ.



Hình 7. Làm hậu môn nhân tạo tạm thời

7.3. Điều trị bồi trợ

Sau các phẫu thuật triệt căn, tỷ lệ sống 5 năm sau mổ khoảng 50%, tỷ lệ tái phát từ 20-30% và tăng lên khi ung thư đã xâm lấn hết thành trực tràng, tổ chức tế bào xung quanh và di căn hạch. Do vậy trong các trường hợp này, hóa xạ trị bồi trợ là cần thiết giúp làm giảm tỷ lệ tái phát và kéo dài thời gian sống.

Xạ trị: Xạ trị trước mổ và sau mổ đã làm giảm đáng kể tỷ lệ tái phát tại chỗ, nhưng không kéo dài được thời gian sống sau mổ. Xạ trị trước mổ được chỉ định đối với UTTT giữa và dưới có u xâm lấn tại chỗ T3, T4 hoặc/và có di căn hạch, nhằm làm hạ giai đoạn bệnh, tăng khả năng cắt triệt căn, giảm tỷ lệ tái phát tại chỗ cũng như làm tăng thời gian sống thêm sau phẫu thuật. Xạ trị sau mổ thường kết hợp với 5 Fluoro - uracile.

Hóa trị: Điều trị phối hợp 5 FU và levamisole hoặc 5 FU + a xít folic đã làm giảm được tỷ lệ tái phát tại chỗ và cải thiện được thời gian sống 5 năm sau mổ đối với UTTT giai đoạn II, III.

7.4. Điều trị tại chỗ

Các phương pháp điều trị tại chỗ được chỉ định cho các khối u còn khu trú ở lớp niêm mạc (u T1), chưa có di căn hạch, độ biệt hóa cao, chưa có xâm lấn mạch máu hoặc bệnh nhân có nguy cơ cao.

Các phương pháp điều trị tại chỗ bao gồm:

- Phá huỷ khối u bằng đốt điện hoặc laser Nd Yag, xạ trị tiếp xúc. Nhược điểm là không lấy được tổ chức u.

Cắt u tại chỗ qua đường hậu môn. Yêu cầu của phương pháp là lấy được toàn bộ khối u kèm theo toàn bộ thành trực tràng tương ứng để đánh giá chính xác mức độ xâm lấn u tại chỗ.

7.5. Điều trị biến chứng (viêm phúc mạc và tắc ruột)

Với trường hợp tắc ruột, chỉ định làm hậu môn nhân tạo đơn thuận ở đại tràng sigma, nếu có thể thì cắt u theo phẫu thuật Hartmann. Lập lại lưu thông tiêu hoá sẽ được làm ở lần mổ sau, khi đại tràng đã được chuẩn bị tốt.

Với trường hợp viêm phúc mạc do u trực tràng vỡ, chỉ định phẫu thuật Hartmann.

8. THEO DÕI SAU MỔ

Theo dõi đều đặn bệnh nhân sau mổ có vai trò quan trọng để phát hiện tái phát tại chỗ và di căn, bao gồm:

- Thăm khám lâm sàng toàn diện: 3 tháng 1 lần trong 2 năm đầu, 6 tháng 1 lần trong 3 năm tiếp theo và 1 năm 1 lần trong những năm sau đó.

- Định lượng CEA: 3 tháng 1 lần trong 2 năm đầu. Sau đó mỗi năm 1 lần để phát hiện tái phát, di căn.

- Siêu âm gan: 3 tháng 1 lần trong 2 năm đầu và sau đó mỗi năm 1 lần để phát hiện di căn gan.

- Chụp phổi: 6 tháng 1 lần, sau đó mỗi năm 1 lần để phát hiện di căn phổi.

- Soi đại - trực tràng: 6 tháng 1 lần trong năm đầu, sau đó mỗi năm 1 lần để phát hiện tái phát ở miệng nối và ung thư mới ở phần đại tràng còn lại.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Đỗ Đức Vân, (1991). *Ung thư trực tràng*. Bệnh học ngoại khoa, Nhà xuất bản Y học.
2. JS Wu, (2007), *Rectal cancer staging*. Clin Colon Rectal Surg. 20 (3): p. 148-57
3. Glynne-Jones, R., L. Wyrwicz, E. Tiret, et al. (2017), *Rectal cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up*. Ann Oncol, 28 (suppl_4): p. iv22-iv40.
4. Wu, S.W., C.C. Ma, and Y. Yang (2014), *Role of protective stoma in low anterior resection for rectal cancer: a meta-analysis*. World J Gastroenterol. 20 (47): p. 18031-7.
5. Denost, Q., J.P. Adam, A. Pontallier, et al. (2015), *Laparoscopic total mesorectal excision with coloanal anastomosis for rectal cancer*. Ann Surg, 261(1): p. 138-43.
6. Perniceni, L.D.C.B.G.P.B.T., (2004) *Cancer du rectum: Anatomie chirurgicale, préparation à l'intervention, installation du patient*. Encyclopédi - Médico - Chirurgicale 2004.
7. Allaix, M.E., G. Giraudo, A. Ferrarese, et al. (2016), *10-Year Oncologic Outcomes After Laparoscopic or Open Total Mesorectal Excision for Rectal Cancer*. World J Surg, 40(12): pp. 3052-3062.
8. Cheung, H.Y., K.H. Ng, A.L. Leung, et al. (2011), *Laparoscopic sphincter-preserving total mesorectal excision: 10-year report*. Colorectal Dis, 13(6): p. 627-31.
9. Leroy, J., F. Jamali, L. Forbes, et al (2004), *Laparoscopic total mesorectal excision (TME) for rectal cancer surgery: long-term outcomes*. Surg Endosc, 18(2): p. 281-9.
10. Taylor, F.G., P. Quirke, R.J. Heald, et al. (2011), *Preoperative high-resolution magnetic resonance imaging can identify good prognosis stage I, II, and III rectal cancer best managed by surgery alone: a prospective, multicenter, European study*. Ann Surg, 253(4): p. 711-9.

CÂU HỎI LUẬNG GIÁ

Câu 1: Hãy trình bày đặc điểm dịch tễ học, các yếu tố gây ung thư trực tràng?

Câu 2: Hãy trình bày được đặc điểm giải phẫu bệnh của ung thư trực tràng và phân loại giai đoạn bệnh?

Câu 3: Hãy trình bày triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng và chẩn đoán xác định ung thư trực tràng?

Câu 4: Hãy trình bày các phương pháp điều trị ung thư trực tràng?

THOÁT VỊ BẸN ĐÙI

Phạm Đức Huấn, Quách Văn Kiên

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Trình bày được nguyên nhân, cơ chế bệnh sinh, phân loại thoát vị bẹn - đùi.
2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng và chẩn đoán thoát vị bẹn - đùi và các biến chứng của thoát vị bẹn- đùi.
3. Trình bày được nguyên tắc điều trị và một số phương pháp phẫu thuật điều trị thoát vị bẹn - đùi thường được áp dụng.

NỘI DUNG

1. ĐẠI CƯƠNG

Thoát vị là tình trạng các tạng trong ổ bụng đi ra ngoài giới hạn bình thường của ổ bụng, nằm dưới da, qua các điểm yếu bẩm sinh hay mắc phải của thành bụng nhưng vẫn còn được bao phủ bởi túi phúc mạc. Định nghĩa này không bao hàm các thoát vị nội trong ổ bụng, là các thoát vị mà các tạng trong ổ bụng chui vào các hố thoát vị do bất thường về giải phẫu hoặc do phẫu thuật tạo ra.

Thoát vị bẹn (TVB) để chỉ các thoát vị ở các hố bẹn, khói thoát vị nằm trên dây chằng bẹn (TVB gián tiếp và TVB trực tiếp) và các thoát vị đùi (TVĐ) nằm dưới dây chằng bẹn.

TVB là một bệnh lý thường gặp, chẩn đoán bệnh chủ yếu dựa vào các triệu chứng và thăm khám lâm sàng. Các phương pháp chẩn đoán hình ảnh như siêu âm, chụp cắt lớp vi tính có thể giúp ích cho chẩn đoán các trường hợp khó hoặc các trường hợp thoát vị nghẹt để đánh giá tình trạng đoạn ruột bị tắc trong ổ bụng, tình trạng ổ bụng hoặc để chẩn đoán các bệnh phối hợp ở vùng bẹn.

Biến chứng thường gặp của TVB là thoát vị nghẹt. Đây là biến chứng nặng, cần chẩn đoán sớm và xử trí cấp cứu sớm trước 6 giờ để tránh hoại tử ruột bị nghẹt.

Điều trị phẫu thuật là phương pháp chủ yếu. Đặc biệt, cần mở cấp cứu đối với trường hợp thoát vị nghẹt để tránh hoại tử ruột và các hậu quả do hoại tử ruột gây ra.

2. ĐẶC ĐIỂM DỊCH TỄ HỌC

- Giới: Thoát vị bẹn gặp nhiều ở nam hơn nữ. Một phần do tỷ lệ thoát vị bẹn ở nam nhiều hơn nữ. Hơn nữa lỗ bẹn sâu ở nam rộng hơn, các tạng dễ xuống khi áp lực trong ổ bụng tăng lên. Ngược lại TVĐ gặp chủ yếu ở nữ.

- Tuổi: Thường gặp ở người đứng tuổi và người già vì thành bụng yếu, bệnh gặp ở trẻ em thường là bẩm sinh do còn ống phúc tinh mạc.

3. NGUYÊN NHÂN VÀ SINH BỆNH HỌC

Nguyên nhân của thoát vị bẹn là sự phối hợp của rất nhiều yếu tố phối hợp gây ra như các yếu tố giải phẫu vùng bẹn, các rối loạn chuyển hóa collagen, thay đổi hoạt động của cơ ché chống thoát vị, tăng áp lực ổ bụng...

3.1. Các yếu tố giải phẫu

Còn ống phúc tinh mạc tạo nên thoát vị bẹn bẩm sinh ở trẻ.

Phần lớn các thoát vị bẹn mắc phải là do sự suy yếu của các cấu trúc cân, cơ, mạc ngang của thành bụng vùng bẹn và được giải thích do một số đặc điểm giải phẫu sau:

- Thành bẹn có vùng không có cơ vân và chỉ có mạc ngang, tạo ra điểm yếu ở thành bụng khi áp lực của ổ bụng thường xuyên tác động vào gây thoát vị.

- Ở hố bẹn và ống đùi có hai thành phần đi qua, ở hố bẹn là thừng tinh và ở ống đùi là động mạch và tĩnh mạch đùi, tạo ra hai điểm yếu ở hai vùng này.

- Thường có các thay đổi cấu trúc giải phẫu ở vùng bẹn góp phần làm yếu thêm thành bụng vùng bẹn. Sự thay đổi giải phẫu thường gặp là sự chập thấp của cơ chéo bé và cơ ngang bụng tạo ra một vùng yếu của thành bụng.

3.2. Sự suy yếu của thành bụng do rối loạn chuyển hóa và mô học

Độ bền và sức chịu lực của các lớp cân, cơ, mạc ở vùng bẹn tùy thuộc vào tình trạng của các sợi collagen tạo nên và luôn luôn có sự cân bằng giữa quá trình tổng hợp và phân hủy collagen. Trong TVB có sự suy yếu của các lớp cân, cơ, mạc của thành bụng. Các nghiên cứu gần đây đã cho thấy có mối liên quan giữa tổn thương mô học và TVB. Sự rối loạn chuyển hóa collagen đóng vai trò quan trọng gây ra TVB. Cùng với các tổn thương của các tổ chức đàn hồi có vẻ liên quan đến sự phân giải protein trong huyết tương. Sự phối hợp thường gặp của TVB với bệnh lý xơ vữa động mạch chủ gởi ra sự mất cân bằng giữa sự phân hủy và tổng hợp các protein cấu trúc.

Một số nghiên cứu cho thấy cơ ché của TVB tương tự như trong bệnh khí phế thũng ở những người hút thuốc lá. Ở những người bị TVB, hoạt tính elastolytic huyết thanh tăng lên rõ rệt.

3.3. Sự suy yếu của cơ ché chống thoát vị

Tác dụng cơ vòng của cơ chéo bụng trong và cơ ngang bụng ở lỗ bẹn trong: Về giải phẫu, ở lỗ bẹn sâu có sự dính của cơ ngang bụng và vòng mạc ngang (dây chằng Hesselbach), làm cho lỗ bẹn sâu vững chắc. Khi cơ ngang bụng co, sẽ kéo dây chằng Hesselbach lên trên và ra ngoài và cơ chéo bụng trong co sẽ kéo bờ trên và bờ ngoài lỗ bẹn sâu xuống dưới và vào trong. Điều đó sẽ làm hẹp lỗ bẹn sâu và chống thoát vị gián tiếp. Khi cơ ché này bị suy yếu thì có thể tạo ra thoát vị gián tiếp.

Tác dụng màn trập của cung cân cơ ngang bụng và cơ chéo bé: Ở người bình thường, cung cơ ngang bụng tạo ra một đường cong lên trên. Khi co cơ, cung này sẽ nằm ngang, bờ dưới cung sẽ hạ thấp xuống sát với dây chằng bẹn và giải chậu mu tạo nên một lá chắn che đậy chỗ yếu của tam giác Hesselbach để ngăn ngừa thoát vị trực

tiếp. Khi cơ chế này bị suy yếu, cung cơ ngang bụng không hạ xuống sát đáy dây chằng ben và giải chậu mu, cung cơ ngang bụng đóng cao hơn bình thường, tạo ra một vùng yếu ở thành sau ổng bẹn và tạo ra TVB trực tiếp.

3.4. Sự tăng áp lực ở bụng

Những người bệnh có các bệnh mạn tính như ho kéo dài, rặn nhiều do táo bón kéo dài, hen phế quản, khí phế thũng, bí tiểu do u phì đại tiền liệt tuyến sẽ làm tăng áp lực ở bụng. Để chống lại tác động của sự tăng áp lực, các cơ chế bảo vệ vùng bẹn sẽ được khởi động và có hiệu quả hơn khi lỗ của cơ lược nhỏ. Khi trương lực của cơ bị yếu do tuổi già thì cơ chế bảo vệ không có hiệu quả và làm thuận lợi cho TVB.

4. PHÂN LOẠI THOÁT VỊ BẸN

Có nhiều cách phân loại thoát vị bẹn được đưa ra dựa trên nhiều khía cạnh khác nhau như giải phẫu, nguyên nhân, vị trí, mối tương quan với phúc mạc, lâm sàng, phương pháp điều trị.

4.1. Theo giải phẫu

- Thoát vị gián tiếp: Tạng thoát vị chui ra ở hố bẹn ngoài vào ổng phúc tinh mạc để xuống bìu, túi thoát vị nằm trong bao thó thửng tinh.
- Thoát vị trực tiếp: Đa số là thoát vị mạc phải, túi thoát vị nằm ở hố bẹn giữa.
- Thoát vị chéo trong: Tạng thoát vị chui qua hố bẹn trong, thoát vị này rất ít gặp.

4.2. Theo nguyên nhân

- Thoát vị bẩm sinh: Tồn tại ổng phúc tinh mạc, hay gặp ở người trẻ tuổi.
- Thoát vị mạc phải: Thoát vị do thành bụng yếu, hay gặp ở người già.

4.3. Theo mức độ tiến triển

Trong TVB gián tiếp, phân thành các mức độ: Thoát vị chỏm, thoát vị kẽ, thoát vị bẹn - mu, thoát vị bẹn - bìu.

4.4. Phân loại của Nyhus

Dựa trên kích thước lỗ bẹn sâu và sự toàn vẹn của thành sau ổng bẹn, Nyhus chia TVB thành bốn loại. Cách phân loại này thường được áp dụng trên lâm sàng.

- Loại I: Thoát vị bẹn gián tiếp, lỗ bẹn sâu bình thường về cấu trúc và kích thước, sàn bẹn tốt, túi thoát vị nằm trong ổng bẹn. Hay gặp ở trẻ em và người trẻ.
- Loại II: Thoát vị bẹn gián tiếp, lỗ bẹn sâu rộng, sàn bẹn chắc, túi thoát vị chưa xuống bìu.

Loại III: Có suy yếu thành bẹn sau, và được chia ra ba loại là IIIA (thoát vị bẹn trực tiếp); IIIB (thoát vị bẹn gián tiếp có lỗ bẹn sâu dãn rộng lấn sang tam giác bẹn, thoát vị to xuống đền bìu, thoát vị trượt, thoát vị hỗn hợp); IIIC (thoát vị đùi).

- Loại IV: Thoát vị tái phát. IVA (thoát vị trực tiếp); IVB (thoát vị gián tiếp); IVC (thoát vị đùi); IVD (kết hợp của IVA, IVB, IVC).

5. THOÁT VỊ BẸN

5.1. Triệu chứng và chẩn đoán

5.1.1. Triệu chứng lâm sàng

5.1.1.1. Triệu chứng cơ năng

Hầu hết các thoát vị bẹn không có triệu chứng cơ năng cho đến khi bệnh nhân tự phát hiện có khối phồng vùng bẹn. Hoàn cảnh phát hiện: nhiều khi bệnh nhân thấy đau hoặc xuất hiện khối phồng vùng bẹn khi nâng vật nặng, ho, rặn hay khi đứng lên, cũng có khi thoát vị bẹn phát hiện khi đi khám kiểm tra sức khỏe định kỳ.

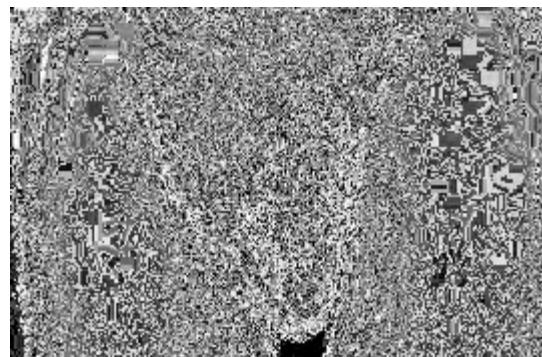
Một số bệnh nhân có cảm giác co kéo hoặc bị đau lan xuống bìu, nhất là đối với thoát vị bẹn gián tiếp. Khối thoát vị to nỗi lên ở vùng bẹn khi hoạt động mạnh, gây đau và bệnh nhân phải nắm hoặc dùng tay để đẩy lên.

5.1.1.2. Triệu chứng thực thể

Triệu chứng quan trọng nhất của thoát vị bẹn là nhìn hoặc sờ thấy khối phồng vùng bẹn khi bệnh nhân đứng hoặc khi ho, rặn. Khối phồng mềm, không đau, gõ vang và có tiếng óc ách khi khối thoát vị là ruột. Khi nằm hoặc khi dùng tay đẩy thì khối phồng này biến mất. Trong trường hợp thoát vị nhỏ có thể khó nhận thấy. Khi đó, có thể dùng ngón tay đội da bìu để sờ lỗ bẹn nồng, nếu lỗ bẹn nồng nhỏ không thể đưa ngón tay vào được ống bẹn thì rất khó xác định được khối phồng khi ho. Nếu lỗ bẹn nồng quá rộng cũng không khẳng định là có thoát vị, phải sờ thấy khối phồng lén chạm vào đầu ngón tay đặt trong ống bẹn khi ho hoặc rặn thì mới chắc chắn là có thoát vị bẹn.

Phân biệt giữa thoát vị gián tiếp và trực tiếp: Khi thấy khối thoát vị đi xuống tận bìu theo hướng từ ngoài vào trong, từ sau ra trước thì bao giờ cũng là gián tiếp. Thoát vị trực tiếp thường là khối tròn, đối xứng hai bên, ở cạnh xương mu khi bệnh nhân ho và dễ biến mất khi bệnh nhân nằm ngửa. Thoát vị gián tiếp thường có dạng elip và khó tự biến mất. Sờ thành bẹn sau thấy chắc trong thoát vị gián tiếp, yếu trong thoát vị trực tiếp. Khi bệnh nhân ho hoặc rặn, khối thoát vị trực tiếp trồi ra chạm vào lòng ngón tay, còn thoát vị gián tiếp thì chạy xuống dọc theo ống bẹn chạm vào đầu ngón tay, thoát vị trực tiếp hay gặp ở người lớn tuổi và thường ở cả hai bên.

Phân biệt thoát vị trực tiếp và gián tiếp bằng nghiệm pháp chẹn lỗ bẹn sâu: Dùng ngón tay chẹn vào lỗ bẹn sâu rồi bảo bệnh nhân ho mạnh. Nếu thoát vị bẹn gián tiếp thì



Hình 1. Thoát vị bẹn gián tiếp

khỏi thoát vị không phòng lên được, nếu là thoát vị trực tiếp thì thấy khối thoát vị vẫn phòng lên dưới da bụng vùng bẹn.

5.1.1.3. Triệu chứng toàn thân

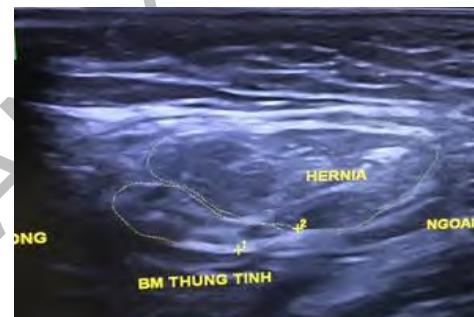
Thoát vị bẹn không có biến chứng thì không ảnh hưởng lên toàn trạng. Tuy nhiên, TVB thường gặp ở người cao tuổi nên thường có các bệnh kèm theo ở người cao tuổi như cao huyết áp, đái tháo đường, bệnh phổi tắc nghẽn hay u phì đại tiền liệt tuyến... Cân khám kỹ để phát hiện và làm bilan cho điều trị.

5.1.2. Cận lâm sàng

Chẩn đoán thoát vị bẹn chủ yếu là dựa vào các triệu chứng lâm sàng, tuy nhiên siêu âm vùng bẹn và chụp cắt lớp vi tính cũng cho nhiều thông tin hữu ích cho chẩn đoán và điều trị.

5.1.2.1. Siêu âm

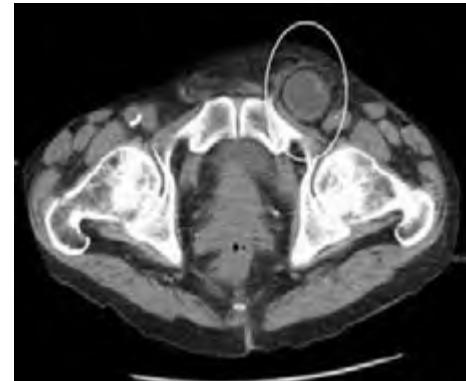
Siêu âm (SA) vùng bẹn thấy có hình khuyết của thành bụng vùng bẹn, biểu hiện là hình ảnh gián đoạn của mạc ngang, phúc mạc ngăn cách lớp cơ bên ngoài và các tạng trong ổ bụng, đo được kích thước hình khuyết của thành bụng là các thông tin có giá trị cho điều trị. Siêu âm thấy được các thành phần trong bao thoát vị như mạc nối lớn, quai ruột, bàng quang, ruột thừa... Trong các trường hợp TVB nghẹt, siêu âm có thể chẩn đoán được tình trạng tắc ruột.



Hình 2. Hình TVB trên SA

5.1.2.2. Chụp cắt lớp vi tính

Chụp cắt lớp vi tính (CCLVT) là phương pháp chẩn đoán hình ảnh tốt nhất, cho biết tổng quan về ổ bụng, xác định khối thoát vị, tạng thoát vị, phân biệt khối thoát vị với các khối u, áp xe, nang, tinh hoàn lạc chỗ vùng bẹn đặc biệt ở người béo phì, túi thoát vị nhỏ như thoát vị kẽ. Trong TVB nghẹt, chụp CLVT còn cho các thông tin về quai ruột nghẹt, tình trạng các quai ruột trong ổ bụng, nhất là trong trường hợp quai ruột nghẹt kiểu chữ W, tình trạng ổ bụng để đưa ra chiến thuật điều trị phù hợp.



Hình 3. TVB trên chụp CLVT

5.2. Biến chứng

5.2.1. Thoát vị bẹn nghẹt

Thoát vị bẹn nghẹt là một biến chứng nặng và thường gặp của thoát vị bẹn. Do tạng thoát vị bị kẹp chặt ở cổ túi và mạch máu nuôi tạng cũng bị chèn ép khiến tạng



thoát vị có nguy cơ bị hoại tử rất sớm. Biến chứng này thường gặp trong thoát vị gián tiếp, hầu như không gặp trong thoát vị trực tiếp.

Triệu chứng đau xuất hiện đột ngột sau khi bệnh nhân làm một động tác mạnh. Đau nhiều, chói ở vùng bụng lan xuống bìu, đau liên tục, có thể nôn hoặc buồn nôn, bí trung đại tiện nếu bệnh nhân đến muộn gây tắc ruột. Khám vùng bụng thấy khối phồng đau, nằm trên nếp lăn bụng, không đẩy vào ổ bụng được.

Siêu âm có thể xác định được tạng thoát vị như ruột, mạc nối....

Chụp CLVT cho biết nội dung của thoát vị nghẹt là ruột hay mạc nối, tình trạng, hình thái của quai ruột nghẹt, tình trạng ruột bị tắc trong ổ bụng, tình trạng trong ổ bụng để đưa ra biện pháp điều trị phù hợp.

Đây là cấp cứu ngoại khoa cần mổ cấp cứu sớm trước 6 giờ để tránh hoại tử ruột.



Hình 4. TVB nghẹt trên siêu âm

Hình 5. A: TVB nghẹt; B: Tắc ruột do TVB nghẹt trên phim CCLVT

Các hình thái lâm sàng của thoát vị bụng nghẹt

- *Thở nghẹt không hoàn toàn:* TVB nghẹt thường gặp ở bệnh nhân có khối thoát vị lớn. Thỉnh thoảng xuất hiện các triệu chứng nghẹt, nhưng nếu nằm nghỉ lại khỏi. Nếu bệnh nhân đến viện sớm trước 6 giờ, khối thoát vị căng, đau tức, khi nằm nghỉ và dùng thuốc giảm đau, chống co thắt có thể tạng thoát vị sẽ vào lại ổ bụng. Nhưng rồi sau đó TVB lại xuất hiện trở lại.

- *Thở nghẹt hoàn toàn:* Thở nghẹt hoàn toàn hay gặp ở các khối thoát vị nhỏ. TVB nghẹt thường xuất hiện sau các hoạt động nặng, gắng sức. Khối thoát vị sa xuống và đau nhiều. Khi nằm nghỉ, khối thoát vị không co lên được. Khi sờ nắn vào khối thoát vị, bệnh nhân thấy đau chói, nhất là ở cổ bao thoát vị. Các triệu chứng toàn thân thay đổi tùy nội dung thoát vị bị nghẹt là ruột hay mạc nối và bệnh nhân đến sớm hay muộn.

- *Thở nghẹt có biến chứng:* Nếu TVB nghẹt để muộn có thể gây viêm tấy lan tỏa vùng bụng, tắc ruột muộn thậm chí gây viêm phúc mạc. Về lâm sàng, ngoài các triệu chứng của thoát vị bị nghẹt, còn có các biểu hiện của tắc ruột như đau bụng từng cơn dữ dội, nôn nhiều ra dịch tiêu hóa, bí trung đại tiện. Khám thấy bụng trương, có quai ruột nổi, rắn bò... nếu không khám kỹ vùng bụng có thể chỉ chẩn đoán là tắc ruột mà bỏ

sót nguyên nhân tắc ruột do TVB nghẹt, khi chuẩn bị mổ hoặc trong mổ mới phát hiện được. Nếu hoại tử ruột sẽ biểu hiện vùng ben bìu sưng nề, viêm tấy lan tỏa hoặc viêm phúc mạc.

5.2.2. Thoát vị kẹt

Tạng thoát vị chui xuống nhưng không tự lên được do dính vào túi thoát vị hoặc do tạng trong túi dính với nhau. Khác với thoát vị nghẹt, trong trường hợp này chức năng và sự tưới máu của tạng thoát vị không bị ảnh hưởng, do đó thoát vị kẹt không đau và không có tắc ruột. Thoát vị kẹt gây cảm giác vướng, khó chịu và dễ bị chấn thương khỏi thoát vị.

5.3. Điều trị

5.3.1. Nguyên tắc điều trị

TVB bẩm sinh ở trẻ nhỏ có thể chờ đợi cho ống phúc tinh mạc tự tắc lại, mổ sau 6 tháng khi TVB không tự khỏi, có thể mổ khi phát hiện TVB để đề phòng biến chứng nghẹt. Ở người cao tuổi, có nhiều bệnh phổi hợp nặng nguy cơ mổ cao, có thể điều trị bảo tồn bằng đeo băng đai. Phẫu thuật là phương pháp chính được lựa chọn để điều trị bệnh và để đề phòng biến chứng nghẹt. Khi có biến chứng thoát vị nghẹt, cần phải mổ cấp cứu, càng sớm càng tốt, trước 6 giờ để tránh hoại tử ruột.

5.3.2. Các phương pháp phẫu thuật

5.3.2.1. Các phương pháp mổ mở

Hầu hết các phương pháp phẫu thuật đều có những điểm kỹ thuật chung là đường rạch da vùng ben, phẫu tích vào bao thoát vị, mở bao thoát vị, xử lý các tạng thoát vị nếu có, xử lý bao thoát vị, khâu cố bao thoát vị. Các phẫu thuật khác nhau là ở cách tái tạo lại thành bụng, có hay không dùng lưới nhân tạo để làm vững chắc cho thành bụng.

Các phương pháp phẫu thuật thường được áp dụng:

- *Phương pháp Bassini*: Phương pháp Bassini tái tạo lại thành bụng theo hai lớp giải phẫu, lớp trong khâu cân kết hợp, mạc ngang với cung đùi trước thừng tinh, lớp ngoài khâu lại cân cơ chéo lớn.

- *Phương pháp Shouldice*: Phương pháp Shouldice cũng sử dụng dây chằng ben tương tự như phương pháp Bassini nhưng thay vì khâu chung cả ba thành phần (mạc ngang, cơ ngang bụng, cơ chéo bụng trong) vào dây chằng ben thì Shouldice đã tách ra thành bốn lớp riêng biệt và khâu phục hồi thành bụng bằng các đường khâu vắt. Lớp mạc ngang được làm dày lên bằng hai lần khâu vắt nhằm làm vững chắc thành sau ống ben, sau đó khâu cân kết hợp và cung đùi cũng bằng hai đường khâu vắt.

- *Phương pháp Lichtenstein*: Phương pháp Lichtenstein phục hồi thành bụng bằng tấm lưới nhân tạo. Sau khi đã xử lý túi thoát vị và tạng thoát vị, các thành phần của ống ben được bộc lộ rõ: gân kết hợp, cung đùi, thừng tinh. Đặt một tấm lưới polypropylene phủ vào hố ben. Lưới được cố định vào củ mu, dây chằng ben và gân kết hợp bằng chỉ không tiêu. Thừng tinh nằm giữa tấm lưới và cơ chéo bụng ngoài.

Phương pháp Stoppa: Phương pháp Stoppa mổ đường giữa dưới rốn, phẫu tích vào khoang trước phúc mạc, tìm và xử lý bao thoát vị và nội dung thoát vị, đặt tám lưới nhân tạo lớn để che phủ các hố thoát vị. Phẫu thuật thường được chỉ định cho TVB hai bên.

5.3.2.2. Các phương pháp phẫu thuật nội soi

- *Phẫu thuật nội soi qua ổ bụng đặt lưới trước phúc mạc (TAPP):* Phẫu thuật thực hiện qua nội soi ổ bụng gồm các bước chính như sau: xác định tình trạng thoát vị, đưa các tạng thoát vị vào ổ bụng nếu có, mở phúc mạc và bóc tách bao thoát vị, bóc tách khoang trước phúc mạc để bộc lộ rộng vùng thành bụng yêu. Đặt lưới nhân tạo kích thước 10 x 15cm vào khoang trước phúc mạc, che phủ phần thành bụng bị yêu, bao gồm tất cả các hố thoát vị. Cố định lưới vào thành bụng, khâu kín đường mở phúc mạc.

- *Phương pháp phẫu thuật nội soi đặt lưới ngoài phúc mạc (TEP):* Đặt các trocart, bơm hơi và tạo khoang trước phúc mạc, bóc tách khoang trước phúc mạc đủ rộng để trình bày toàn bộ vùng thành bụng yêu bao gồm tất cả các hố bẹn và thoát vị bịt để có thể đặt lưới rộng che phủ toàn bộ vùng thành bụng yêu và các hố thoát vị. Bóc tách bao thoát vị khỏi các thành phần bó mạch tinh và ống dẫn tinh, xử lý bao thoát vị. Đặt tám lưới nhân tạo lớn 10 x 15 cm che phủ toàn bộ các hố thoát vị, cả thoát vị đùi.

Phẫu thuật nội soi có nhiều ưu điểm như giảm đau, nhanh hồi phục, giảm nhiễm trùng, ít tái phát và thẩm mỹ nên ngày càng được áp dụng rộng rãi để điều trị TVB. Có hai phương pháp mổ nội soi chính điều trị TVB là phẫu thuật nội soi ngoài phúc mạc và trong phúc mạc.

6. THOÁT VỊ ĐÙI

Thoát vị đùi (TVĐ) là thoát vị của các tạng trong ổ bụng chui qua ống đùi của tam giác Scarpa xuống mặt trước đùi. Thoát vị đùi bao giờ cũng là thoát vị mắc phải. Thoát vị đùi thường gặp ở nữ. Do ống đùi hẹp nên thoát vị đùi rất dễ bị nghẹt (khoảng 60% trường hợp).

6.1. Triệu chứng và chẩn đoán

6.1.1. Triệu chứng lâm sàng

6.1.1.1. Thoát vị đùi không biến chứng

Bệnh thường gặp ở nữ, các dấu hiệu cơ năng của bệnh không rõ ràng. Bệnh nhân có thể thấy đau tức nhẹ, khó chịu ở vùng bẹn - đùi hoặc thấy xuất hiện một khối nhỏ phồng lên ở vùng bẹn đùi, khi có khi không. Tình trạng đau tức, khó chịu có thể lan xuống mặt trước đùi, tăng lên khi đứng, hoặc khi đi lại.

Khám vùng bẹn đùi thấy có khối phồng nhỏ ở góc trên trong của tam giác Scarpa. Khối thoát vị nhỏ, có hình tròn, hiếm khi khối thoát vị có hình bầu dục, đau ít và có thể đẩy lên được nhưng không dễ dàng như TVB. Khối này nằm dưới nếp lăn bẹn. Đây là đặc điểm quan trọng để phân biệt với các thoát vị ở hố bẹn.

Tình trạng toàn thân không thay đổi và phụ thuộc vào các bệnh nền phổi hợp ở người cao tuổi như tim mạch, huyết áp, đái tháo đường, bệnh phổi tắc nghẽn ...

6.1.1.2. Biến chứng

- Thoát vị đùi kẹt:

Gọi là thoát vị đùi kẹt khi khôi thoát vị không đẩy vào ổ bụng được. Nội dung thoát vị bị kẹt thường là đoạn cuối hòi tràng, có thể là cả một quai ruột chui xuống bị kẹt hoặc chỉ có một phần thành ruột chui xuống bị kẹt (thoát vị Richter). Biểu hiện lâm sàng là khôi phồng lên ở góc trên trong của tam giác Scarpa, đau, không đẩy lên được. Thoát vị đùi kẹt thường gây tắc ruột hoàn toàn, có khi chỉ là một phần của quai ruột sa xuống, kẹt lại, gây ra tắc ruột không hoàn toàn.

- Thoát vị đùi nghẹt:

Bệnh thường xuất hiện sau một hoạt động thể lực mạnh như chạy, bê vật nặng... Xuất hiện khôi ở mặt trước gốc đùi, kèm đau đột ngột, dữ dội, liên tục trên bệnh nhân đã có tiền sử thoát vị đùi hoặc lần đầu xuất hiện cần phải nghĩ đến thoát vị nghẹt. Sờ nắn vùng bẹn đùi thấy một khối căng phồng nằm dưới nếp bẹn, phần trên tam giác Scarpa, ấn đau chói. Kèm theo, bệnh nhân có thể có triệu chứng của tắc ruột thực sự: Đau bụng từng cơn, bụng trương và tăng nhu động ruột. Đứng trước bệnh nhân có hội chứng tắc ruột cơ học cần thăm khám vùng bẹn đùi tỉ mỉ, hệ thống để phát hiện thoát vị đùi nghẹt gây tắc ruột vì nhiều khi khôi thoát vị đùi nhỏ, nằm sâu có thể bị bỏ sót dẫn tới sai lầm trong chiến thuật điều trị.

Các triệu chứng toàn thân thay đổi tùy thuộc bệnh nhân đến sớm hay muộn. Nếu có hoại tử ruột thì tình trạng toàn thân suy sụp nhanh chóng, mạch nhanh, huyết áp tụt, có thể có sốc và hội chứng nhiễm trùng.

6.1.2. Cận lâm sàng

Dựa vào tiền sử thoát vị bẹn và thăm khám lâm sàng cẩn thận, đúng phương pháp có thể chẩn đoán xác định cho hầu hết các trường hợp thoát vị đùi. Tuy nhiên trong một số trường hợp chẩn đoán gặp khó khăn như khi khôi thoát vị nhỏ, ở bệnh nhân béo phì, thoát vị đùi nghẹt. Trong các trường hợp này, siêu âm và chụp cắt lớp vi tính là cần thiết cho chẩn đoán bệnh và đánh giá tổng thể các tổn thương của ruột trong ổ bụng và tình trạng ổ phúc mạc để có chiến thuật mổ phù hợp, nhất là trong các TVĐ nghẹt.

6.2. Điều trị

6.2.1. Nguyên tắc điều trị

Đối với thoát vị đùi không có biến chứng thì phẫu thuật theo chương trình là phương pháp điều trị được lựa chọn, không có chỉ định điều trị bảo tồn bằng băng giữ như TVB. Đối với các trường hợp thoát vị kẹt hoặc nghẹt cần mổ cấp cứu càng sớm càng tốt (4-6 giờ) để tránh biến chứng hoại tử ruột và các hậu quả do hoại tử ruột gây ra. Trong trường hợp thoát vị nghẹt có tắc ruột, chưa có viêm phúc mạc, đường mổ bẹn đùi có nhiều ưu điểm hơn đường trắng giữa. Đường mổ này có thể xử lý được đoạn ruột tổn

thương và phục hồi thành bụng cùng lúc. Nếu đã có viêm phúc mạc thì cần phải sử dụng đường mổ bụng.

6.2.2. Các phương pháp phẫu thuật

Có rất nhiều các phương pháp phẫu thuật khác nhau để điều trị thoát vị đùi. Các phương pháp phẫu thuật đều có các bước phẫu thuật chung là phẫu tích khói thoát vị, xử lý các nội dung thoát vị, cắt bao thoát vị và khâu cố bao thoát vị. Các phẫu thuật khác nhau ở thì bịt kín lỗ thoát vị và làm vững chắc thành bụng bằng các cách khác nhau như cân cơ tự thân hay vật liệu tổng hợp, có thể bằng phẫu thuật mổ mở kinh điển hoặc bằng phẫu thuật nội soi.

Các phẫu thuật qua đường mổ ở bẹn:

- Phương pháp Mc Vay: Khâu cân kết hợp vào dây chằng Cooper.
- Phương pháp Bassini: Khâu cung đùi vào dây chằng Cooper.
- Phương pháp Rives: Đặt prosthesis bịt lỗ thoát vị và cố định vào dây chằng Cooper.

Các phẫu thuật qua đường mổ ở đùi:

- Phương pháp Marcy - Lytle: Khâu lại lỗ thoát vị.
- Phương pháp Bassini: Khâu cung đùi vào dây chằng Cooper hoặc vào dải cơ lược.
- Các phương pháp đặt prostheses: Đặt prostheses “Plug” hình trụ bịt vào lỗ thoát vị đùi và cố định vào cung đùi, dải cơ lược và dây chằng Gimbernat; hoặc đặt Perfix - Plug vào lỗ thoát vị và khâu cố định vào tổ chức xơ quanh lỗ thoát vị.

Phẫu thuật nội soi:

Phẫu thuật nội soi với hai kỹ thuật là phẫu thuật nội soi trong ổ bụng và phẫu thuật nội soi ngoài phúc mạc đặt lối như trong điều trị TVB thể hiện nhiều ưu điểm và ngày càng được áp dụng rộng rãi.

7. KẾT LUẬN

Thoát vị bẹn là một bệnh lý ngoại khoa thường gặp, chẩn đoán chủ yếu dựa vào lâm sàng. Siêu âm và chụp cắt lớp giúp chẩn đoán các trường hợp khó hoặc để đánh giá tình trạng ổ bụng và tình trạng ruột bị nghẹt, nhất là trong trường hợp nghẹt kiếu W.

Phẫu thuật là phương pháp để điều trị chính. TVB ở trẻ mới sinh có thể chờ đợi đến 6 tháng hy vọng để ống phúc mạc tự liền cũng có thể mổ ngay khi phát hiện để đề phòng TVB nghẹt. Ở những bệnh nhân có bệnh phổi hợp toàn thân nặng, có nguy cơ phẫu thuật cao có thể điều trị bằng băng đai.

Thoát vị bẹn nghẹt là một biến chứng rất hay gặp, nhiều khi bệnh nhân đến viện vì hội chứng tắc ruột cơ học. Đứng trước các trường hợp tắc ruột, cần phải khám các lỗ thoát vị trong đó có các lỗ thoát vị bẹn, đùi một cách cẩn thận và có hệ thống để tránh bỏ sót thoát vị bẹn nghẹt, dẫn tới các sai lầm trong chiến thuật điều trị. Thoát vị bẹn nghẹt là một cấp cứu ngoại khoa cần phải mổ sớm trước 6 giờ để tránh hoại tử ruột và các hậu quả nặng nề do hoại tử ruột gây ra.

Có rất nhiều các phương pháp điều trị TVB khác nhau, trong đó phẫu thuật nội soi ngày càng thể hiện ưu điểm và ngày càng được áp dụng rộng rãi.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bendavid. R. (1992), *L'operation de Shouldice, Encycl. Med. Chir, Techniques Chirurgicales. Appareil Digestif*, 40112. 4. 11. 12,5 p.
2. Blanc P, Meyer A, Delacoste F, Atger J. (2011): *Traitemet des hernies inguinales par coelioscopie par la voie totalement extraperitoneale (TEP)*, J.Coeleo. chirg, 79, 1-4.
3. Deveney K.E. (1994), *Hernias and Other Lesion of the Abdominal Wall. - Current Surgical Diagnosis and Treatment*, Ed. 9: 700.
4. Diop. B, Sall I et Coll. (2018): *Prise en Charge des Hernies Inguinales par Prothese selon la Procedure de Lichtenstein*: Etude de 267 cas, Health Sci. Dis, 19 (1), 69- 73.
5. Glassow F (1973): *The surgical repair of inguinal and femoral hernias. Can. Med. Assoc j*, 108, 208-313.
6. Ischer D, Renoult Ch et al. (2018) *La hernie femorale chez la personne agee*, Rev Med Suisse, 14, 279- 282.
7. Marre P, Pitre J, Timores A. (2009). *Cure de hernie inguinale chez l adulte selon le procede de Lichtenstein. Resultats a 10 ans. E-memoires de l Academie Nationle de Chirurgie*, 8, (2), 46-47.
8. Pelissier E, Ngo P. (2014). *Traitemet chirurgical des hernies crurales ou femorale, EMC, Techiques chirurgicales - Appareil digestif*, 40- 107.
9. Trịnh Văn Thảo (2010), *Nghiên cứu ứng dụng phẫu thuật nội soi đặt mảnh ghép hoàn toàn ngoài phúc mạc trong điều trị thoát vị bẹn*; Luận án Tiến sỹ Y học, Hà Nội.
10. Đỗ Mạnh Toàn, Trịnh Văn Thảo (2019). Nghiên cứu ứng dụng phẫu thuật nội soi qua ổ phúc mạc đặt lưới nhân tạo điều trị thoát vị bẹn tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức, Luận án Tiến sỹ Y học, Hà Nội.

CÂU HỎI LUÔNG GIÁ

Câu 1: Hãy trình bày nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh và phân loại thoát vị bẹn đùi ?

Câu 2: Hãy trình bày triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng, chẩn đoán thoát vị bẹn - đùi và các biến chứng của thoát vị bẹn - đùi ?

Câu 3: Hãy trình bày nguyên tắc điều trị và một số phương pháp phẫu thuật thường áp dụng trong điều trị thoát vị bẹn đùi ?

BỆNH TRĨ

Nguyễn Xuân Hùng

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. *Trình bày được nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh của bệnh trĩ*
2. *Trình bày được các biểu hiện lâm sàng của bệnh trĩ.*
3. *Trình bày được chẩn đoán và phân loại bệnh trĩ.*
4. *Trình bày được chỉ định và các phương pháp điều trị bệnh trĩ.*

NỘI DUNG

1. ĐẠI CƯƠNG

Trĩ là những cấu trúc giải phẫu - sinh lý bình thường của cơ thể ở vùng hậu môn trực tràng. Khi các cấu trúc này chuyển sang trạng thái bệnh lý, biểu hiện bằng các triệu chứng bất thường gọi là bệnh trĩ.

Bệnh trĩ là một chứng bệnh thường gặp. Ở các nước Âu Mỹ, tỷ lệ mắc tới 50% dân số. Ở Việt Nam, các thống kê cũng cho một tỷ lệ tương tự. Là một chứng bệnh thường gặp như vậy, nhưng còn chưa được chú ý đúng mức về phía người bệnh cũng như các thầy thuốc. Thường bệnh nhân tự chẩn đoán và tự điều trị theo kinh nghiệm dân gian, không có kiến thức cho tới khi diễn biến nặng mới tìm đến thầy thuốc.

Chẩn đoán bệnh trĩ tương đối dễ dàng bằng cách hỏi bệnh, thăm khám hậu môn trực tràng với các phương tiện đơn giản. Bệnh trĩ có thể điều trị bằng thuốc kết hợp với chế độ vệ sinh ăn uống thích hợp, hoặc can thiệp bằng thủ thuật (tiêm xơ, thắt vòng cao su...) hay phẫu thuật. Lựa chọn phương pháp điều trị tùy thuộc vào từng giai đoạn bệnh. Chẩn đoán chính xác và áp dụng một biện pháp can thiệp thích hợp, phần lớn sẽ mang lại kết quả tốt.

2. CẤU TRÚC GIẢI PHẪU HẬU MÔN TRỰC TRÀNG

2.1. Ông hậu môn

Ông hậu môn (OHM) đi từ góc trực tràng hậu môn đến lỗ hậu môn (đường hậu môn da). Về mặt mô học: Lớp niêm mạc OHM thay đổi từ trong ra ngoài (từ tế bào hình trụ ở niêm mạc trực tràng, trên đường lược sang lớp niêm mạc của các tế bào chuyển tiếp, rồi đến các tế bào gai, biểu bì - không có lông và tuyến bã, và đến tầng sinh môn). Thomson (1975) phát hiện ra lớp lót này có bề dày không đều, ba vị trí dày lên tương ứng với ba búi trĩ chính ở vị trí 3 - 8 - 11 giờ (tính theo mặt kim đồng hồ ở tư thế phụ khoa). Ông gọi đó là các “đệm hậu môn”, chủ yếu được tạo bởi các mạch máu giãn, thông với nhau nằm trong một khung đỡ bằng các sợi cơ - chun ở lớp dưới

niêm mạc. Thomson cho rằng các đệm này có tác dụng bịt kín lỗ hậu môn cùng với hệ thống cơ tròn.

Vùng hậu môn còn có rất nhiều tổ chức thần kinh, nên niêm mạc đặc biệt nhạy cảm với đau, nóng, lạnh, áp lực và nhận cảm được các chất chứa trong lòng trực tràng là hơi, phân lỏng hay đặc. Ứng dụng đặc điểm giải phẫu này trong điều trị là khi làm các thủ thuật vùng hậu môn (tiêm xơ, thắt vòng cao su...) phải thực hiện trên đường lược ít nhất 0,5 cm để tránh đau. Khi phẫu thuật cắt trĩ, phải bảo tồn niêm mạc nhạy cảm hậu môn tránh biến chứng đại tiện không tự chủ sau mổ.

2.2. Lớp dọc dài phức hợp

Tạo thành bởi lớp cơ dọc thành trực tràng, được tăng cường thêm các sợi cân. Lớp này nằm giữa hai khối cơ tròn, phân nhánh tỏa đi các phía và tạo nên các khoang tế bào, một số sợi ôm lấy bờ dưới cơ tròn trong tạo thành dây chằng Parks cố định niêm mạc hậu môn vào cơ tròn trong.

2.3. Mạch máu

2.3.1. Động mạch

Cấp máu cho vùng hậu môn trực tràng là ba động mạch:

- Động mạch trực tràng trên (động mạc trĩ trên): Là nhánh tận của động mạch mạc treo trực tràng dưới, nhánh chủ yếu cấp máu cho vùng hậu môn trực tràng. Động mạch này chia thành ba nhánh: nhánh phải trước, nhánh phải sau, nhánh trái (tương ứng với vị trí của ba bó trĩ ở vị trí 3 - 8 - 11 giờ). Các nhánh này thông với nhau và thông với tĩnh mạch qua các shunt.

- Động mạch trực tràng giữa phải và trái xuất phát từ động mạch hạ vị, cấp máu cho phần thấp trực tràng và OHM.

- Động mạch trực tràng dưới phải và trái xuất phát từ động mạch thận trong, cấp máu cho hệ thống cơ thắt và 1/3 dưới OHM.

2.3.2. Tĩnh mạch

Tĩnh mạch đi theo các động mạch tương ứng và có sự thông thương của hai hệ tĩnh mạch cửa - chủ. Tĩnh mạch trực tràng trên đổ về tĩnh mạch mạc treo trực tràng dưới (hệ cửa). Tĩnh mạch trực tràng giữa đổ về tĩnh mạch hạ vị. Tĩnh mạch trực tràng dưới đổ về tĩnh mạch thận trong, thận ngoài và đổ về tĩnh mạch hạ vị.

2.4. Bạch huyết

Một phần đổ về chuỗi hạch trực tràng, còn phần lớn đổ vào hệ thống bạch mạch vùng bẹn.

2.5. Thần kinh

2.5.1. Vận động

Thần kinh giao cảm và phó giao cảm chi phối OHM đi từ đám rối hạ vị.

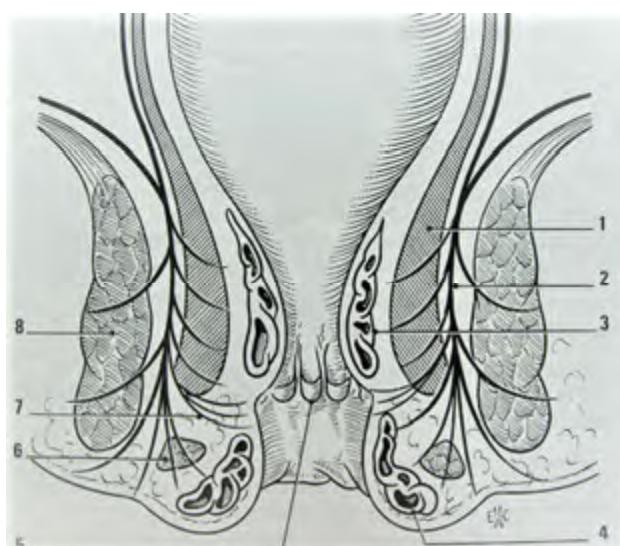
- Cơ tròn trong nhận thần kinh giao cảm, phó giao cảm và cả những sợi noncholinergic và nonadrenergic.

- Cơ tròn ngoài được chi phối bởi các nhánh thần kinh của S3- S4.

- Cơ nâng hậu môn nhận thần kinh từ rễ S4.

2.5.2. Cảm giác

Trục tràng có bộ phận nhận cảm giác căng trường (nằm trong lớp cơ) và thần kinh phó giao cảm từ hạch hạ vị. OHM có rất nhiều tổ chức thần kinh ở dưới niêm mạc. Đường cảm giác về theo thần kinh thẹn trong.



1. Cơ thắt trong hậu môn
2. Bó dọc dài phức hợp
3. Trĩ nội
4. Trĩ ngoại
5. Hốc hậu môn (có các tuyến Hermann và Defosse)
6. Bó nồng cơ thắt ngoài
7. Dây chằng Parks
8. Cơ thắt ngoài hậu môn

Hình 1. Giải phẫu vùng hậu môn

3. SINH BỆNH HỌC

Nguyên nhân - cơ chế bệnh sinh của bệnh trĩ còn chưa được sáng tỏ. Có hai thuyết về cơ chế bệnh sinh được nhiều người quan tâm:

3.1. Thuyết động học

Khi có rối loạn điều hoà thần kinh vận mạch làm các shunt mở rộng, máu động mạch chảy ồ ạt vào làm các đám rối tĩnh mạch bị giãn ra. Nếu lúc đó có một nguyên nhân cản trở máu trở về (tăng trương lực cơ thắt, rặn đi ngoài...) làm các mạch máu phải tiếp nhận một lượng máu quá khả năng chứa đựng nên giãn ra quá mức gây sung huyết hoặc chảy máu. Do đó, chảy máu đỏ tươi trong bệnh trĩ là do máu chảy trực tiếp từ động mạch sang tĩnh mạch qua các shunt.

3.2. Thuyết cơ học

Do áp lực rặn trong lúc đi ngoài khó (táo bón) làm các bộ phận nâng đỡ tổ chức trĩ bị giãn dần và trở nên lỏng lẻo. Các búi trĩ bị sa xuống dưới và dần dần nằm hẳn ở



ngoài hậu môn, luồng máu tĩnh mạch trở về bị cản trở, trong khi luồng máu từ động mạch vẫn tới do áp lực cao. Quá trình này tạo thành một vòng luẩn quẩn, tiếp diễn lâu dài làm mức độ sa giãn trĩ càng nặng lên. Một số nguyên nhân và yếu tố thuận lợi phát sinh bệnh:

- Tư thế đứng làm tăng áp lực của tĩnh mạch. Bệnh trĩ hay gặp ở một số nghề nghiệp phải đứng lâu, ngồi nhiều như thợ may, người bán hàng...
- Táo bón, ỉa chảy kéo dài làm bệnh nhân phải đi đại tiện và rặn nhiều;
- Tăng áp lực ổ bụng: phụ nữ mang thai, ho nhiều do viêm phế quản mạn...
- Một số đồ ăn uống dễ phát động triệu chứng: uống rượu bia, ăn thức ăn cay nóng như ớt, hạt tiêu, cà phê, nước chè đặc...

4. TRIỆU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN

4.1. Triệu chứng lâm sàng

Bằng cách hỏi bệnh tì mỉ và thăm khám hậu môn trực tràng đúng phương pháp thì có thể chẩn đoán được bệnh trĩ. Bệnh trĩ có ba triệu chứng chính là:

- Đại tiện ra máu tươi.
- Phát hiện khối bất thường ở hậu môn.
- Đau đột ngột vùng hậu môn.

4.1.1. Đại tiện ra máu tươi

Chảy máu khi đại tiện hay sau khi đã đi đại tiện xong ở các mức độ khác nhau là triệu chứng rất thường gặp, máu chảy thành tia, giọt giọt hay chỉ dính phân, giấy vệ sinh. Táo bón là yếu tố thuận lợi. Ở những bệnh nhân chảy máu kéo dài có thể gây nên tình trạng thiếu máu mạn tính, đôi khi rất nặng. Đó cũng là lý do bệnh nhân đi khám bệnh.

4.1.2. Sa búi trĩ

Sa một búi hoặc cả vòng trĩ khi đại tiện hay khi gắng sức. Búi trĩ sa có thể tự co lên hay phải dùng tay đẩy mới lên được. Khi ở mức độ nặng, trĩ sa thường xuyên kèm biểu hiện xuất tiết, viêm ngứa khó chịu vùng hậu môn.

Điều quan trọng là phải phân biệt được giữa sa trĩ với sa trực tràng. Nếu là sa trĩ, sẽ thấy những rãnh giữa các búi trĩ mà người ta ví khói trĩ sa như một đóa hoa hồng. Nếu là sa trực tràng, sẽ quan sát thấy các rãnh niêm mạc trực tràng tạo thành các vòng tròn đồng tâm, màu sắc niêm mạc hồng bình thường.

4.1.3. Tắc mạch trĩ

Khoảng 15% các bệnh nhân trĩ có các đợt tắc mạch trĩ, cơ chế của trĩ tắc mạch còn chưa được biết rõ. Có thể có các yếu tố hóc môn, yếu tố gia đình.

- Trĩ ngoại tắc mạch: Đó là một khối nhỏ, thường đơn độc, màu xanh tím, chắc, nằm dưới da ở rìa hậu môn. Nếu để diễn biến tự nhiên sẽ tiêu thành một miếng da thừa (mariques) nằm ngay rìa hậu môn.

- Trĩ nội tắc mạch: Hiếm gặp hơn, biểu hiện bằng những cơn đau dữ dội trong ống hậu môn. Khám hậu môn trực tràng sẽ thấy một khối nhỏ, hơi rắn, đau. Soi hậu môn thấy khối máu cục màu xanh tím.

- Sa trĩ tắc mạch: Bệnh nhân đau dữ dội vùng hậu môn, khám thấy trĩ sa toàn bộ hay nửa vòng, thường kèm hiện tượng viêm phù nề, có những điểm tắc mạch hoại tử. Khó có thể đẩy khối trĩ tắc mạch trở lại trong lòng ống hậu môn. Nếu để diễn biến tự nhiên khối máu tụ sẽ tự hấp thu: đau giảm dần, bó trĩ sa nhỏ lại, bớt phù nề. Di tích để lại là những mảng da thừa hay u nhú phì đại. Sa trĩ tắc mạch có thể hoại tử cần can thiệp ngoại khoa.

4.1.4. Những biểu hiện lâm sàng khác

- Đau (ngoài đợt trĩ tắc mạch): Thường là cảm giác vướng, rát khi đi ngoài.
- Những mảng da thừa hay u nhú phì đại: di tích của trĩ tắc mạch tự tiêu. Đôi khi phải lấy bỏ do cản trở vệ sinh đi ngoài.
- Trĩ phôi hợp nút kẽ hậu môn: thường hội chứng nút kẽ trội lên, đau dữ dội sau khi đại tiện.

4.1.5. Triệu chứng toàn thân

Toàn trạng bệnh nhân thường ít thay đổi. Trong trường hợp chảy máu kéo dài, có thể có dấu hiệu của thiếu máu mạn tính.

4.1.6. Thăm hậu môn - trực tràng

Thăm hậu môn - trực tràng là một thăm khám cơ bản không những để xác định búi trĩ mà còn để phát hiện các bệnh lý khác hoặc các bệnh lý phôi hợp ở hậu môn - trực tràng, đặc biệt là ung thư hậu môn - trực tràng.

Thăm khám ở tư thế ngồi, rặn, có thể sờ thấy các búi trĩ sa ra ngoài hậu môn, có thể một hoặc nhiều búi trĩ chiếm hết chu vi trong giống như hình ảnh hoa hồng.

Thăm hậu môn - trực tràng đánh giá được tình trạng cơ thắt hậu môn, lòng trực tràng, tạng lân cận. Thông thường sẽ có ba búi trĩ ở các vị trí 3 - 8 và 11 giờ theo chiều kim đồng hồ, khi bệnh nhân nằm ở tư thế nằm ngửa, cũng có nhiều trường hợp búi trĩ chiếm hết chu vi ống hậu môn.

4.1.7. Soi hậu môn - trực tràng

Khi soi hậu môn, bảo bệnh nhân rặn, với các búi trĩ nội độ 1, sẽ thấy các búi trĩ phòng lên che lấp vào trước ống soi. Ngoài ra, soi trực tràng còn để chẩn đoán phân biệt với các trường hợp đại tiện máu tươi do khối u trực tràng thấp hay polyp trực tràng, ống hậu môn.

4.2. Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán bệnh trĩ chủ yếu dựa vào các triệu chứng của trĩ khi hỏi bệnh và thăm khám hậu môn một cách tỉ mỉ và đúng phương pháp với các triệu chứng:

- Đại tiện ra máu tươi.

- Búi trĩ sa ra ngoài hậu môn khi rặn và soi hậu môn thấy búi trĩ trong trường hợp trĩ độ 1.

- Thăm trực tràng và soi hậu môn trực tràng ngoài chẩn đoán trĩ còn để chẩn đoán các bệnh khác hoặc bệnh phối hợp ở hậu môn trực tràng, đặc biệt là ung thư hậu môn - trực tràng, polyp trực tràng...

4.3. Phân loại bệnh trĩ

4.3.1. Phân loại theo giải phẫu

Phân loại trĩ nội và trĩ ngoại dựa vào liên quan của búi trĩ với đường lược:

- Trĩ nội: Búi trĩ nằm ở khoang dưới niêm mạc, trên đường lược, có nguồn gốc từ động mạch trực tràng trên.

- Trĩ ngoại: Búi trĩ nằm ở khoang cạnh hậu môn, dưới da, dưới đường lược, có nguồn gốc từ đám rối trĩ ngoại (mạch trực tràng dưới).

4.3.2. Phân độ theo mức độ tiến triển trĩ nội

Theo mức độ tiến triển, trĩ nội được chia thành bốn mức độ:

- Độ 1: Trĩ cương tụ có hiện tượng chảy máu.

- Độ 2: Sa trĩ khi rặn, búi trĩ tự co lên.

- Độ 3: Sa trĩ khi rặn, phải dùng tay đẩy búi trĩ lên.

- Độ 4: Búi trĩ sa thường xuyên, kề cả trường hợp trĩ tắc mạch. Theo mức độ tiến triển, các búi trĩ còn được mô tả:

- Trĩ hỗn hợp: Các búi trĩ ngoại và trĩ nội sa giãn thành các búi trĩ to, không còn ranh giới rõ ràng.

- Trĩ vòng: Khi có nhiều hơn ba búi trĩ và chiếm gần hết toàn bộ vòng hậu môn thì được gọi là trĩ vòng.

4.3.3. Phân độ theo mức độ chảy máu

Một triệu chứng đáng lo ngại nhất của bệnh trĩ là chảy máu, mức độ chảy máu có thể nhẹ (một vài lần trong năm), dùng thuốc uống, thuốc đặt tại chỗ là ổn định. Tuy nhiên, ở một số bệnh nhân dấu hiệu đại tiện ra máu là triệu chứng nổi trội (nhiều lần trong tháng hoặc hàng ngày), máu chảy thành tia khi đi ngoài, gây mất máu và lo lắng cho người bệnh. Mặc dù các búi trĩ sa không nhiều, các phương pháp điều trị nội khoa ít tác dụng. Khi đó cần đặt vấn đề can thiệp lấy đi búi trĩ chảy máu bằng thủ thuật hoặc phẫu thuật.

4.3.4. Phân loại trĩ theo MASUDA

Tác giả Masuda (Nhật Bản: 2005) đề nghị một cách phân loại dựa vào các hình thái và mức độ nặng của bệnh trĩ (Prolapse - External hemorrhoids - Circumference)



P0: Không có sa trĩ

P1: Sa trĩ có khả năng co hồi

P2: Sa trĩ không có khả năng co hồi

Theo tình trạng của trĩ ngoại:

E0: Không có trĩ ngoại

E1: Trĩ ngoại biểu hiện < 50% vòng tròn hậu môn

E2: Trĩ ngoại biểu hiện > 50% vòng tròn hậu môn

Theo liên quan với chu vi hậu môn:

C0: Các búi trĩ nằm độc lập với nhau

C1: Các búi trĩ gắn kết với nhau một phần

C2: Các búi trĩ gắn kết với nhau trên toàn bộ chu vi hậu môn

Hình 2. Phân loại trĩ của MASUDA

4.4. Chẩn đoán phân biệt

Các dấu hiệu đại tiện ra máu tươi, sa búi trĩ và đau vùng hậu môn cần được loại trừ một số bệnh khác cũng có các triệu chứng tương tự:

- Các bệnh lý khôi u, ung thư: Ung thư trực tràng, đại tràng xích ma, polyp, u lành tính vùng hậu môn trực tràng.

- Các bệnh lý viêm, bệnh lành tính vùng hậu môn: Nút kẽ hậu môn, u máu trực tràng...

5. ĐIỀU TRỊ

5.1. Điều trị nội khoa

Điều trị nội khoa gồm chế độ sinh hoạt, ăn uống, thuốc điều trị tại chỗ và thuốc điều trị trĩ.

- Chế độ sinh hoạt, ăn uống: Vệ sinh ăn uống (ăn ít gia vị, tránh táo bón), vệ sinh lao động, vệ sinh hậu môn, tập luyện, vận động.

- Thuốc điều trị tại chỗ: Dùng các loại thuốc mỡ, viên đạn trĩ có tác dụng chống viêm, giảm đau, giảm tính thâm thành mạch.

Thuốc điều trị trĩ: Daflon, Gincort,... có tác dụng rất tốt cho các đợt kịch phát như trĩ chảy máu, tắc mạch cũng như điều trị dự phòng chống tái phát. Dùng kèm với các loại thuốc giảm đau chống viêm, chống co thắt.

Điều trị nội có tác dụng chữa bệnh ở các giai đoạn đầu (trĩ độ 1, 2), cũng rất tốt cho các trường hợp sẽ phải can thiệp phẫu thuật (ví dụ sa trĩ tắc mạch) và như một biện pháp hữu hiệu để chuẩn bị mổ.

5.2. Điều trị thủ thuật

5.2.1. Tiêm xơ

- Phương pháp được biết đến từ cuối thế kỷ 19. Cơ sở lý luận và thực tiễn của phương pháp bắt nguồn từ việc tiêm xơ để điều trị giãn tĩnh mạch chi dưới. Mục đích và nguyên tắc là làm ngừng hiện tượng chảy máu do mô mạch thiếu ô xy hoặc do phản xạ thần kinh vận mạch. Theo dõi diễn biến tổ chức học cho thấy dung dịch tiêm xơ có tác dụng kích thích sinh phản ứng viêm ở lớp dưới niêm mạc, nơi có các búi trĩ. Quá trình sinh tổ chức sẹo xơ làm giảm tưới máu và còn có tác dụng cố định niêm mạc hậu môn vào cơ thắt trong. Do đó, tiêm xơ có tác dụng cầm máu và hạn chế hiện tượng sa búi trĩ.

- Các chế phẩm thường được sử dụng là Kinurea 5% (chlohydrate double de quinin et d'uree), Anusclerol (dầu thực vật + fenol), Aetoxisclerol (polydocanol).

- Chỉ định: Chủ yếu trĩ độ 1, 2, 3 chảy máu.
- Chống chỉ định: Đợt trĩ cấp (tắc mạch).

5.2.2. Thắt búi trĩ bằng vòng cao su

- Nguyên lý: Luồn một vòng cao su nhỏ vào gốc búi trĩ (trên đường lược). Búi trĩ bị thắt hoại tử vào ngày thứ 2 - 3, vòng cao su còn nằm lại lâu hơn có tác dụng cầm máu.

- Chỉ định: Trĩ độ 2, 3, các búi trĩ riêng rẽ, tốt nhất cho một búi sa đơn độc.
- Chống chỉ định: Sa trĩ tắc mạch, viêm hậu môn, trĩ kèm nứt kẽ hậu môn.

5.2.3. Chiếu đèn hồng ngoại

Thực chất là sự hiện đại hóa của thủ thuật tiêm xơ. Áp chiếu tia hồng ngoại vào vùng niêm mạc phía trên búi trĩ (khoảng 1 giây) làm đông niêm mạc. Phương pháp cho kết quả tốt với các trường hợp trĩ chảy máu hay sa trĩ vừa phải. Đặc biệt tốt cho viêm hậu môn mà ít dẫn mạch. Thủ thuật có thể làm nhắc lại 2 - 3 lần, cách nhau 15 ngày.

5.2.4. Các phương tiện khác: Đốt laser, sóng cao tần,...

5.3. Điều trị ngoại khoa

Chỉ định cho các trường hợp điều trị nội khoa hay điều trị bằng thủ thuật thất bại, trĩ độ 3, độ 4.

Các phẫu thuật được dùng hiện nay được phân thành hai nhóm:

Các phẫu thuật trên đường lược (vùng trực tràng - ít đau). Các phẫu thuật đang được áp dụng là:

+ Phẫu thuật triệt mạch, treo trĩ dưới hướng dẫn của siêu âm Doppler (phẫu thuật trĩ THD).

+ Phẫu thuật Longo: Cắt vòng niêm mạc trên đường lược để triệt mạch và kéo búi trĩ vào hậu môn.

- Các phẫu thuật dưới đường lược (bao gồm cả niêm mạc trực tràng, hậu môn, da - vùng có cảm giác đau). Một số phẫu thuật thường được áp dụng hiện nay là:

+ Phương pháp Milligan - Morgan: Phẫu thuật cắt trĩ từng búi, để mở diện cắt búi trĩ (phẫu thuật cắt trĩ mổ).

+ Phương pháp Ferguson: Phẫu thuật cắt trĩ từng búi, khâu lại diện cắt búi trĩ (phẫu thuật cắt trĩ kín).

+ Phương pháp Whitehead, Touppet: Cắt toàn bộ được chỉ định cho trường hợp trĩ vòng, sa nhiều nhưng vòng niêm mạc trĩ. Phẫu thuật hiện nay ít áp dụng.

5.4. Lựa chọn phương pháp điều trị

- *Trĩ nội độ 1, độ 2*: Điều trị nội khoa.

- *Sa trĩ*:

+ Sa trĩ từng bó riêng lẻ độ 2: Thắt vòng cao su.

+ Sa trĩ độ 3- 4: Phẫu thuật.

- *Trĩ chảy máu*: Tùy mức độ và độ trĩ có điều trị nội khoa, can thiệp như tiêm xơ, sóng cao tần hoặc phẫu thuật cắt trĩ.

5.5. Theo dõi và săn sóc sau phẫu thuật và thủ thuật

Sau can thiệp, việc điều trị nội khoa là cần thiết, có tác dụng giảm đau, chống viêm, hạn chế chảy máu và nhất là săn sóc vết mổ, đại tiện tiện sau can thiệp.

Truyền dịch, thuốc giảm đau, dùng kháng sinh, thuốc nhuận tràng, đặt thuốc hậu môn ...

Một số biến chứng và di chứng thường gặp sau can thiệp: Chảy máu, hoại tử niêm mạc hậu môn, đại tiện đau, nhiễm trùng vết mổ... Tùy theo tình trạng và mức độ cần có biện pháp xử trí phù hợp.

Về lâu dài các di chứng có thể gặp như hẹp hậu môn, rối loạn phản xạ đại tiện và bệnh trĩ tái phát.

5.6. Kết quả điều trị

Điều trị nội khoa: Kết hợp dùng thuốc với một chế độ vệ sinh ăn uống thích hợp sẽ điều trị được đa số các trường hợp trĩ không phải can thiệp thủ thuật hoặc phẫu thuật. Biện pháp này cũng được áp dụng cho các trường hợp trĩ phải can thiệp phẫu thuật trước và sau mổ.

- *Điều trị bằng thủ thuật*: Về kết quả lâu dài đa số tái phát trong vòng 2 - 3 năm. Tuy nhiên, biện pháp này cũng giải quyết được những bất tiện cho bệnh nhân.

- *Ngoại khoa*: Đối với các trường hợp có chỉ định can thiệp ngoại khoa, nếu thực hiện một cách chuẩn mực sẽ cho kết quả sớm cũng như lâu dài rất tốt trong khoảng 90 - 95%.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Milligan Etc and Morgan Cn (1937): *Surgical anatomy of the anal canal and operative treatment of haemorrhoids*. Lancet, 2: 1119-24.
2. Nguyễn Đình Hối (2002): *Hậu môn trực tràng học*, NXB Y học.
3. Đỗ Đức Vân (2006): *Bệnh trĩ, bệnh học ngoại khoa*, tập 2: 326-332.
4. Nguyễn Xuân Hùng, Mark Helbraun, Phạm Đức Huấn và cộng sự (2010): *Phẫu thuật Ferguson điều trị bệnh trĩ*. Tạp chí Đại trực tràng học số 5: 9-13
5. Nguyễn Xuân Hùng (2005): *Những cấp cứu thường gặp vùng hậu môn trực tràng. Cấp cứu ngoại khoa tiêu hóa*, NXB Y học: 191-203
6. Nguyễn Đắc Thao và Nguyễn Xuân Hùng (2019): *Cắt trĩ bằng phương pháp Whitehead: những kỹ thuật cải biến và kết quả điều trị*. Tạp chí y dược lâm sàng 108, tập 14, số 4: 86-92.
7. P. Atienza et E. Parnaud (1989): *Hemorroïdes*, EMC 3^e ed: 40685
8. S. Khan., S. E. Pawlak., J. C. Eggenberger and al (2001): *Surgical treatment of hemorrhoids. Dis Colon and Rectum*, Number 6, Vol 44: 845-849
9. Roland Copé (1990): *Les rectorragies - conduite à tenir*. Proctologic N⁰17, Ed. Masson.
10. Proctologie pratique (1994): *Hôpital Leopold Bellan - Paris*, France.
11. Yeo D, Tan KY (2014): *Hemorrhoidectomy - making sense of surgical options*. World Journal of Gastroenterology 20 (45): 16976-16983.

CÂU HỎI LUÔNG GIÁ

Câu 1: Hãy trình bày nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh của bệnh trĩ?

Câu 2: Hãy trình bày các biểu hiện lâm sàng của bệnh trĩ?

Câu 3: Hãy trình bày chẩn đoán xác định và phân loại bệnh trĩ?

Câu 4: Hãy trình bày chỉ định và các phương pháp điều trị bệnh trĩ?



BỆNH RÒ HẬU MÔN

Nguyễn Xuân Hùng, Phạm Đức Huấn

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. *Trình bày được nguyên nhân, cơ chế bệnh sinh và phân loại rò hậu môn*
2. *Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng và chẩn đoán rò hậu môn.*
3. *Trình bày được các phương pháp điều trị rò hậu môn.*

NỘI DUNG

1. ĐẠI CƯƠNG

Rò hậu môn (RHM) là những chứng bệnh cấp tính hay mạn tính mà điểm khởi phát là nhiễm khuẩn bắt nguồn từ một trong những tuyến Hermann - Desfosses nằm ở hốc hậu môn, trên đường lược, gọi là lỗ nguyên phát hay lỗ trong. Nhiễm khuẩn hình thành các ổ áp xe và vỡ ra ngoài da tạo thành những lỗ rò quanh hậu môn hay vỡ vào trong lòng ống hậu môn trực tràng, gọi là lỗ thứ phát hay lỗ ngoài. Như vậy, áp xe và rò là hai giai đoạn của một quá trình bệnh lý. Đây là một bệnh lý thường gặp ở vùng hậu môn trực tràng.

RHM không gây nguy hiểm tới tính mạng, song bệnh ảnh hưởng nhiều tới sức khoẻ, đời sống sinh hoạt và nhất là tinh thần của bệnh nhân.

Chẩn đoán RMH chủ yếu dựa vào thăm khám lâm sàng. Siêu âm nội trực tràng hoặc chụp cộng hưởng từ (IRM) có giá trị trong những đường rò phức tạp hoặc khi nghi ngờ có tổn thương cơ thắt do áp xe hoặc do RHM gây ra.

Điều trị RHM chủ yếu là phẫu thuật. Với các phẫu thuật viên chuyên khoa, phẫu thuật có thể đạt tỷ lệ khỏi bệnh cao tới 100%. Ngoài phẫu thuật, có một số phương pháp điều trị khác đang được nghiên cứu và đánh giá kết quả.

2. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ BỆNH SINH

2.1. Cơ chế bệnh sinh

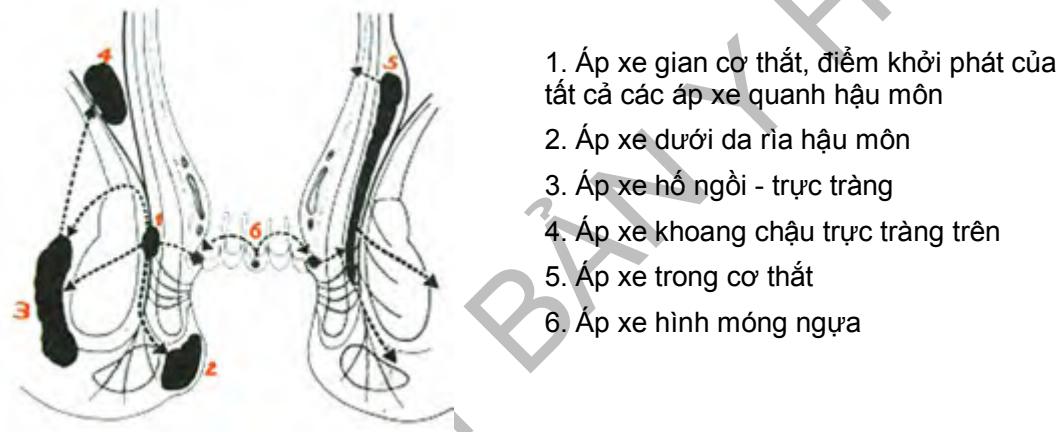
Hậu môn có khoảng từ 6 - 8 tuyến Hermann - Desfosses, các ống tuyến nằm ở phía sau nhiều hơn phía trước. Thân các tuyến nằm vắt ngang qua cơ thắt, lớp cơ dọc và thậm chí là cơ thắt ngoài, các ống tuyến đâm vào các hốc hậu môn tương ứng ở đường lược. Rò hậu môn là nhiễm khuẩn cấp tính hoặc mạn tính mà điểm xuất phát từ nhiễm khuẩn ở một trong các tuyến Hermann - Desfosses. Ở nhiễm khuẩn từ hốc hậu môn theo ống tuyến tạo ra ổ áp xe nguyên thủy ở khoang gian cơ thắt ngoài và cơ thắt trong. Từ ổ áp xe nguyên thủy, mủ có thể lan tỏa theo các hướng khác nhau của dải cơ dọc dài phức



hợp, qua cơ thắt ngoài tạo ra các ổ áp xe ở các khoang khác nhau quanh hậu môn - trực tràng. Áp xe hình móng ngựa xuất phát từ một lỗ trong duy nhất ở hốc hậu môn vị trí 6 giờ, nhiễm trùng lan tỏa sang hố ngồi trực tràng hai bên.

Các ổ áp xe có thể tự vỡ ra ngoài da để tạo ra lỗ rò thứ phát. Lỗ nguyên phát hay lỗ trong thường chỉ có 1 lỗ, hiếm khi có 2 lỗ và được phân bố như sau: 75% nằm ở cực sau của ống hậu môn, 23% nằm ở cực trước và chỉ có 2% nằm ở thành hai bên. Lỗ ngoài có thể có một lỗ hay nhiều lỗ.

Sau khi ổ áp xe tự vỡ ra da, ổ nhiễm khuẩn được tổ chức hóa, xơ hóa và tạo ra đường rò hậu môn ở giai đoạn mạn tính. Trong một số trường hợp, ổ mủ ở khoang gian cơ thắt lan tỏa trong khoang tạo ra các đường rò cao hơn, đó là các đường rò phụ, đường rò phức tạp. Thường gặp là các đường rò phụ ngắn và chót, được gọi là túi thừa. Một số đường rò phụ dài hơn xuyên qua cơ thắt và tạo ra đường rò thứ hai (rò chữ Y).



Hình 1. Bệnh sinh của RHM và vị trí các ổ áp xe

Như vậy, rò hậu môn bao giờ cũng có lỗ nguyên phát nằm ở hốc hậu môn. Những nung mủ quanh hậu môn mà không có nguồn gốc từ hốc hậu môn thì không phải là rò hậu môn. Đường rò có thể xuyên qua cơ thắt ở các mức độ khác nhau để rò ra ngoài hoặc nằm dọc theo thành trực tràng ở khoang gian cơ thắt. Áp xe và rò hậu môn là hai giai đoạn của cùng một bệnh.

2.2. Vi khuẩn học

Vi khuẩn tìm thấy trong các ổ áp xe luôn luôn là các chủng vi khuẩn gram (-) của đường ruột như E.Coli, Proteus... Khi áp xe đã vỡ thành đường rò ra da thì có thêm các chủng vi khuẩn ở ngoài da như tụ cầu, liên cầu khuẩn. Trước kia, rò hậu môn do trực khuẩn lao hay gấp, ngày nay rất hiếm gặp.

3. TRIỆU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN

3.1. Lâm sàng

Áp xe cạnh hậu môn và rò hậu môn là hai giai đoạn tiến triển của bệnh.

3.1.1. Giai đoạn cấp tính (áp xe cạnh hậu môn)

- Triệu chứng cơ năng
 - + Đau dữ dội, liên tục vùng hậu môn - trực tràng, làm bệnh nhân mất ngủ, đau không tăng lên khi đại tiện. Khi ô áp xe vỡ, chảy mủ thì đỡ đau hơn.
 - + Có thể có chảy mủ qua lỗ hậu môn trong trường hợp áp xe gian cơ thắt.
 - + Có thể có tiêu rắt, thậm chí là bí tiểu, thường gặp khi có viêm tấy lan tỏa vùng tầng sinh môn.
 - Toàn thân có dấu hiệu nhiễm khuẩn: Sốt, có khi lên tới $39-40^{\circ}\text{C}$, môi khô, lưỡi bẩn.

- Khám hậu môn: Khám hậu môn đúng phương pháp là quan trọng nhất để chẩn đoán bệnh.

+ Chẩn đoán dễ nếu nhìn thấy một khối phòng lâm dưới da cạnh hậu môn, căng bóng, tấy đỏ, làm mất nếp nhăn của da ở rìa hậu môn. Khối này có thể tự vỡ, chảy mủ, dịch hôi ra ngoài và rất đau khi sờ nắn. Nếu khối áp xe nằm ngay sát rìa hậu môn thì đường rò thường rất thấp, ngược lại áp xe nằm càng xa rìa hậu môn thì đường rò càng cao.

+ Lỗ hậu môn thường mở và có thể có mủ chảy ra trong áp xe gian cơ thắt.

+ Sờ nắn vào khối áp xe thường có cảm giác căng và bệnh nhân rất đau. Đối với các áp xe nằm ở hố ngồi trực tràng, sờ nắn thấy một vùng căng, đau bất thường ở hố này.

+ Thăm hậu môn - trực tràng: Có thể nhận biết được lỗ trong dưới dạng một hạt nhỏ nằm ở hốc hậu môn, lồi lên hoặc một điểm lõm xuống, đau chói khi ấn ngón tay vào. Trong trường hợp áp xe gian các cơ thắt, sẽ sờ thấy khối căng, đau đầy lồi vào lòng trực tràng.

- Soi hậu môn trực tràng: Ít khi thực hiện vì bệnh nhân đau, khi soi có thể phát hiện được lỗ nguyên phát ở hốc hậu môn viêm, chảy mủ.

3.1.2. Giai đoạn mạn tính (rò hậu môn)

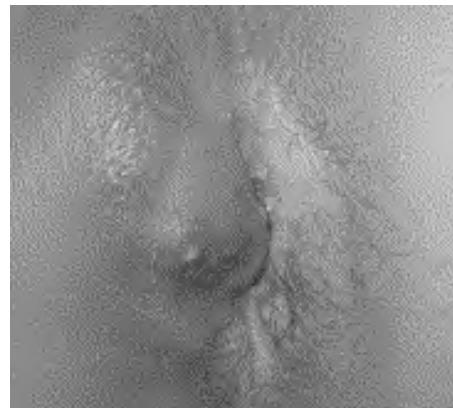
Áp xe tự vỡ hoặc được rạch tháo mủ, tiến triển thành đường rò mạn tính vùng hậu môn, được gọi là rò hậu môn.

- Hoàn cảnh phát hiện bệnh: Bệnh nhân thường vào viện vì một lỗ rò chảy dịch, mủ từng đợt ở cạnh hậu môn sau chích ô áp xe ở cạnh hậu môn hoặc do ô áp xe cạnh hậu môn tự vỡ hoặc bệnh nhân rò hậu môn đã được mở nhiều lần nhưng không khỏi.

Đôi khi bệnh nhân thấy ngứa, khó chịu vùng hậu môn.

- Thăm khám hậu môn:

+ Nhìn thấy lỗ rò đang chảy dịch mủ, nằm ở vùng da lành hoặc trên sẹo cũ ở cạnh hậu môn; có thể có một hoặc nhiều lỗ ngoài. Nếu có hai lỗ ngoài nằm hai bên so với đường giữa, thì đó là rò móng ngựa.



Hình 2. Áp xe cạnh hậu môn

+ Sờ nắn thấy một đường xơ cứng dưới da hướng về phía hậu môn. Đó là một gợi ý về vị trí lỗ nguyên phát ở hốc hậu môn tương ứng. Trường hợp đường rò cao, sờ nắn chỉ thấy một khối xơ cứng ở hố ngồi trực tràng.

- Thăm hậu môn - trực tràng: Thăm hậu môn - trực tràng có thể sờ thấy lỗ nguyên phát nếu lỗ này to, nhưng thường là rất khó nhận biết nếu lỗ này nhỏ dưới dạng một hạt cứng, hoặc một điểm hơi lõm xuống và hơi cứng.

- Soi hậu môn - trực tràng: Có thể nhìn thấy lỗ nguyên phát (một nhú lồi lên hoặc một hốc hậu môn bị viêm). Khi soi có thể bơm khí, chất màu (xanh methylene) từ lỗ ngoài thấy khí hoặc xanh methylene xì ra ở hốc hậu môn. Đó là dấu hiệu chắc chắn nhất của RHM. Để định hướng cho việc tìm lỗ trong, theo định luật Goodsall, với tư thế bệnh nhân nằm ngửa, những lỗ ngoài nằm ở nửa trên của đường kẻ ngang qua giữa lỗ hậu môn thì đường rò đi trực tiếp lỗ nguyên phát ở hốc hậu môn tương ứng. Ngược lại những lỗ ngoài nằm dưới đường này thì đường rò sẽ vòng ra sau để vào lỗ nguyên phát ở hốc hậu môn phía sau, vị trí 6 giờ. Tuy nhiên, không được dựa hoàn toàn vào định luật này để tìm lỗ nguyên phát vì tỷ lệ sai là 20%. Tuy nhiên, thủ thuật này cũng chỉ nên làm để tìm lỗ trong khi mổ.



Hình 3. Lỗ rò ngoài, vị trí 6 giờ



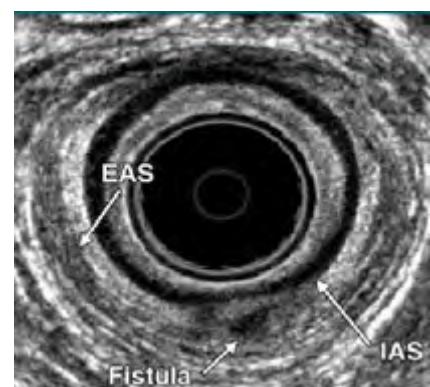
Hình 4. Hai lỗ rò ngoài, vị trí 1 và 3 giờ

3.2. Chẩn đoán hình ảnh

3.2.1. Siêu âm

Siêu âm (SA) qua lòng trực tràng là phương tiện tốt để phát hiện được đường rò, tổn thương cơ thắt và mối tương quan của nó với hệ thống cơ thắt hậu môn. Siêu âm ít khi phát hiện được lỗ trong, nhưng khi thấy thì lỗ trong thể hiện là một vùng âm không đồng nhất ở lớp niêm mạc tăng âm. Đường rò có hình ảnh giảm âm, ranh giới không rõ, đôi khi thấy có khí. Ở áp xe thể hiện là một khối giảm âm.

Siêu âm rất có giá trị trong xác định tổn thương cơ thắt do áp xe và RHM.

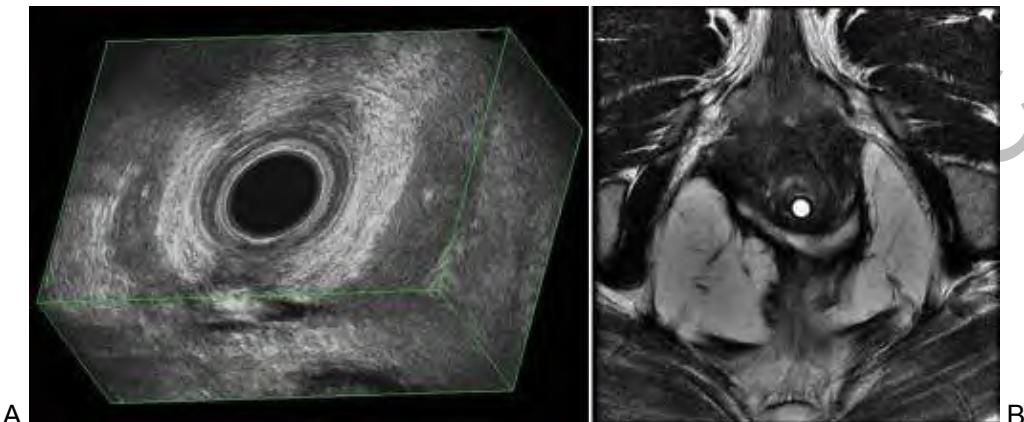


Hình 5. RHM trên siêu âm



3.2.2. Chụp cộng hưởng từ

Chụp cộng hưởng từ (IRM) rất có giá trị trong phát hiện đường rò, ổ áp xe, liên quan của đường rò với hệ thống cơ thắt và tổn thương của cơ thắt. Hiện nay, IRM được áp dụng rộng rãi, và được coi như tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán và phân loại bệnh rò hậu môn. Tuy nhiên, kết quả còn phụ thuộc nhiều vào kinh nghiệm của bác sĩ chẩn đoán hình ảnh.



Hình 6. Hình ảnh rò móng ngựa trên siêu âm và IRM

A. Hình ảnh trên siêu âm; B. Hình ảnh trên IRM

3.2.3. Chụp đường rò

Chụp đường rò với lipiodol phát hiện những đường rò phức tạp như rò móng ngựa, rò trên cơ thắt... Hiện nay, kỹ thuật này ít được dùng vì hình ảnh không rõ ràng.

3.2.4. Xét nghiệm vi sinh, giải phẫu bệnh học

Thường là vi khuẩn Gr (-) của đường ruột, nhiễm khuẩn do lao ít gặp. Sinh thiết tồn thương khi soi hậu môn - trực tràng để phân biệt các thương tổn Crohn, ung thư dưới dạng rò hậu môn là cần thiết...

3.3. Chẩn đoán phân biệt

3.3.1. Các nung mủ ở cạnh hậu môn

- Bệnh Verneuil: Viêm mủ các tuyến nang lông ở da xung quanh hậu môn do tụ cầu. Biểu hiện lâm sàng là có rất nhiều lỗ rò, các lỗ rò này thông với nhau bởi các đường hầm dưới da tạo thành mảng cứng quanh hậu môn.

- Viêm nang lông: Đó là một nang ở sau hậu môn, trước xương cùng cùt, trong nang thường có một hoặc nhiều sợi lông mọc ra. Nang lông thường bị áp xe hoặc viêm mạn tính, chảy mủ hôi.

- Nang tuyến bã nhiễm trùng.

- Rò từ các cơ quan khác: áp xe tiền liệt tuyến, viêm xương chậu...

3.3.2. Rò nguồn gốc ở phía trên hậu môn

- Rò do bệnh Crohn trực tràng: Hiếm gặp ở Việt Nam.
- Rò do ung thư trực tràng: Chẩn đoán dựa vào soi trực tràng và sinh thiết.
- Rò trực tràng - âm đạo sau đẻ: Có tiền sử đẻ và thăm hậu môn và âm đạo.

3.3.3. Rò nguồn gốc ở ống hậu môn

- Nứt kẽ hậu môn nhiễm khuẩn.
- Viêm các tuyến dưới đường lược: Lỗ trong nằm dưới đường lược.



Hình 7. Bệnh Verneuil



Hình 8. Bệnh Crohn

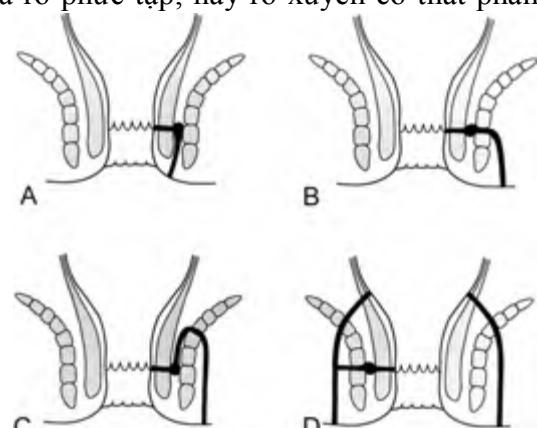


Hình 9. Viêm nang lông

4. PHÂN LOẠI RÒ HẬU MÔN

Phân loại dựa trên mối tương quan giữa đường rò với hệ thống cơ thắt hậu môn. Sự phân loại chính xác có ý nghĩa rất quan trọng để lựa chọn cách mổ thích hợp, vừa chữa khỏi bệnh, vừa tránh được các di chứng như biến dạng hậu môn, và nhất là làm thương tổn hệ thống cơ thắt hậu môn dẫn đến đại tiện không tự chủ. Cách phân loại thường chia ra là loại rò hậu môn đơn giản và rò phức tạp; hay rò xuyên cơ thắt phần cao, rò xuyên cơ thắt phần thấp. Hay các dạng rò đặc biệt như rò kép, rò hình móng ngựa, rò liên cơ thắt hậu môn. Theo phân loại của Parks, RHM được chia làm bốn loại:

- Loại 1: Rò đơn giản, xuyên cơ thắt phần thấp (A)
- Loại 2: Rò đơn giản, xuyên cơ thắt phần cao (B)
- Loại 3: Đường rò xuyên trên cơ thắt (C)
- Loại 4: Rò phức tạp, xuyên ngoài cơ thắt (D)



Hình 10. Phân loại rò hậu môn

Có khoảng 75% rò hậu môn là loại rò đơn giản, 25% thuộc rò hậu môn phức tạp.

Các loại rò phúc tạp khác:

- Rò móng ngựa: Lỗ nguyên phát thường xuất phát từ hốc hậu môn, ở vị trí 6 giờ, tạo ra các lỗ thứ phát nằm ở hai phía ống hậu môn, đi ngang qua khoang dưới cơ thắt phía sau (khoang Courtney).

- Rò từ khoang ngoài trực tràng xuyên qua cơ nâng hậu môn lan lên phía trên, cân chậu trên vẫn nguyên vẹn.

- Rò xuyên qua cơ nâng hậu môn và cân chậu trên tạo hai ổ áp xe: một ổ ở hố ngoài trực tràng, một ổ nằm ở khoang chậu trực tràng.

- Rò xuyên qua cơ thắt hoặc trên cơ thắt kết hợp với một đường rò liên cơ thắt.

- Rò kép: 2 hay nhiều lỗ trong mở ra các đường rò riêng biệt.

Do vậy, khi khám bệnh, cần phải tiên lượng một đường rò hậu môn thể phúc tạp để dự kiến cho kế hoạch phẫu thuật và săn sóc bệnh nhân. Đó là các hình thái rò sau:

- Lỗ ngoài: Nằm ở phía trước hậu môn, nhiều lỗ ngoài, cách xa rìa hậu môn.

- Thời gian bị bệnh càng kéo dài, tổ chức viêm xơ, đường rò lan rộng, ra xa, tạo các ngóc ngách ...

- Đã được phẫu thuật nhiều lần.

- Tổ chức sẹo xơ quanh hậu môn, đặc biệt tổ chức sẹo xơ lan lên cao ở vách trực tràng (rò xuyên cơ thắt cao, lan rộng, nhiều ngóc ngách, rò móng ngựa).

5. ĐIỀU TRỊ

5.1. Nguyên tắc

Điều trị áp xe và RHM chủ yếu là phẫu thuật. Nguyên tắc phẫu thuật là:

- Tìm và giải quyết lỗ trong: Phải xác định được lỗ trong và giải quyết được lỗ trong, tạo cho vết mổ liền từ sâu ra nông, không để lại đường hầm bên dưới vết sẹo mổ.

- Tôn trọng tối đa giải phẫu và chức năng cơ thắt: Phải đánh giá được mối tương quan giữa đường rò với hệ thống cơ thắt hậu môn, tránh hậu quả đại tiện không tự chủ sau mổ.

- Sẹo mổ không làm biến dạng nhiều ống hậu môn trực tràng và tàng sinh môn: không được sử dụng đường rạch quá 1/2 chu vi ống hậu môn.

5.2. Điều trị áp xe cạnh hậu môn

Đối với giai đoạn áp xe, mổ dẫn lưu áp xe càng sớm càng tốt. Nếu ổ áp xe nằm nông ngay dưới da rìa hậu môn, có thể gây té tại chỗ để rách dẫn lưu. Nếu ổ áp xe nằm ở sâu, cần phải gây té vùng hoặc gây mê toàn thân để dẫn lưu ổ áp xe, đảm bảo mổ dẫn lưu đủ rộng và đúng phương pháp. Tùy vị trí của ổ áp xe mà có các đường mổ dẫn lưu mủ tương ứng.

Về giải quyết lỗ nguyên phát và đường rò, nếu lỗ nguyên phát dễ tìm thì xử lý đường rò tùy theo là rò cao hay thấp. Nếu đường rò thấp và tìm thấy lỗ trong có thể mở một thì dẫn lưu áp xe và cắt mở đường rò. Nếu lỗ nguyên phát khó tìm, hoặc đường rò cao thì chỉ nên dẫn lưu ống áp xe, đường rò sẽ được xử lý trong lần mổ sau.

5.3. Điều trị rò hậu môn

5.3.1. Phẫu thuật mổ mở kinh điển

- Phẫu thuật là phương pháp điều trị chính. Phẫu thuật một hay nhiều thì phụ thuộc vào loại rò cao hay rò thấp, rò đơn giản hay phức tạp.

- *Rò xuyên cơ thắt phần thấp*: Cắt mở đường rò một thì, bao gồm lấy toàn bộ đường rò, cắt cơ thắt trong và phần thấp của cơ thắt ngoài.

- *Rò cao hoặc rò trên cơ thắt*: Mổ làm hai thì.

+ Thị 1: Cắt mở đường rò tới bình diện cơ thắt ngoài, sau đó luồn vòng qua đường rò vào lỗ trong bằng sợi chỉ không tiêu hoặc sợi cao su. Đối với rò trên cơ thắt cũng luồn chỉ như vậy, sau khi đã cắt phần cao của cơ thắt để hạ thấp đường rò.

+ Thị hai: Mổ lại sau 2-3 tháng, khi vết mổ đã có tổ chức sẹo tốt. Cắt đường rò trực tiếp qua cơ thắt bằng dao điện. Phương pháp cắt từ từ cơ thắt bằng cách thắt dần các sợi chỉ cao su, cứ 8 ngày thắt chặt thêm sợi cao su cho đến khi cơ thắt bị cưa đứt hoàn toàn. Kỹ thuật này hiện nay ít được áp dụng.

- *Rò gian cơ thắt*: Cắt mở đường rò vào bóng trực tràng bằng dao điện.

- *Rò hình móng ngựa*: Mổ làm 3 thì.

+ Thị 1: Dẫn lưu đường rò chính và làm thông hai hố ngồi trực tràng bằng hai sợi chỉ không tiêu hoặc cao su.

+ Thị 2: Mổ sau 8-10 tuần, rạch mở thông hai hố ngồi trực tràng.

+ Thị 3: Cắt mở đường rò chính qua cơ thắt. Trong một số trường hợp, với các rò thấp, việc cắt mở đường rò chính qua cơ thắt có thể làm cùng với thị 2.

5.3.2. Phẫu thuật nội soi hỗ trợ

Phẫu thuật nội soi hỗ trợ điều trị rò hậu môn (Video-assisted anal fistula treatment - VAAFT) là phẫu thuật ít xâm lấn, áp dụng cho rò hậu môn phức tạp, bao gồm: rò cao, rò trên cơ thắt, rò ngoài cơ thắt, rò tái phát, rò móng ngựa, rò chữ Y. Về kỹ thuật, đặt dụng cụ nội soi qua lỗ hậu môn, đánh giá đường rò, làm sạch đường rò bằng dao điện đơn cực, tưới rửa liên tục và đóng kín lỗ rò trong bằng khâu tay hoặc bằng Stappler. Bước đầu cho thấy phẫu thuật an toàn và có tỷ lệ khỏi bệnh cao từ 84%- 87%, các kết quả xa đang được nghiên cứu đánh giá.

5.3.3. Các phương pháp điều trị khác

Phương pháp cắt bỏ một phần đường rò qua đường hậu môn, dùng một vật niêm mạc - cơ phía trên khâu, che bit lỗ trong.

- Khâu bịt lỗ trong: Cắt đường rò tới cơ thắt ngoài và khâu bịt lỗ trong.

- Bơm keo sinh học: Bơm keo sinh học để bịt đường rò. Keo sinh học tạo ra các mảng fibrin dính kết lại để bịt lỗ rò, sau đó là do các nguyên bào sợi của bệnh nhân ở đó làm lành đường rò. Tỷ lệ khỏi bệnh vào khoảng 50%.

- Bịt đường rò bằng Plug: Dùng nút Plug nút vào đường rò từ lỗ trong ra lỗ ngoài. Cơ chế của phương pháp cũng tương tự như làm tắc đường rò bằng keo sinh học. Phương pháp này có tỷ lệ khỏi bệnh từ 50- 60%.

- Phương pháp thắt đường rò bằng sợi cao su luồn từ lỗ trong ra lỗ ngoài và thắt dần (Senton). Hiện nay ít được áp dụng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Denis J. Proctologie pratique (1993): *Hopital Leopold Bellan - Paris*, France.
2. Nguyễn Sơn Hà (2007): *Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và kết quả điều trị phẫu thuật rò hậu môn tại bệnh viện Việt Đức*. Luận văn thạc sĩ y học, Đại học Y Hà Nội.
3. Nguyễn Đình Hối (2002): *Hậu môn trực tràng học*, NXB Y học
4. Nguyễn Hoàng Hòa (2016): *Nghiên cứu chẩn đoán và kết quả phẫu thuật điều trị rò hậu môn phức tạp*, Luận án Tiến sĩ y học.
5. Nguyễn Xuân Hùng (2008): *Dánh giá kết quả rò hậu môn tại bệnh viện Việt Đức giai đoạn 2003 -2006*, Y học Việt Nam, số 1: 45-51.
6. Phạm Thị Thanh Huyền (2019): *Kết quả điều trị rò hậu môn có ứng dụng cộng hưởng từ trước mổ tại bệnh viện Hữu nghị Việt Đức*. Luận văn chuyên khoa cấp 2.
7. Meinero. P, Mori . L (2011), *Video-assisted anal fistula treatment (VAAFT): a novel sphincter-saving procedure for treating complex anal fistulas*, Tech Coloproctol, 15:417- 422.
8. Parades V, Zeitoun JD, Dahmani Z, Parnoud E (2010), *La fistule anale cryptoglandulaire* , Gastroent Clin Biol, 34, 48-60.
9. Roland. C (1990): *La douleurs en proctologie*, Proctologic N⁰ 13, Ed. Masson.
10. Trịnh Hồng Sơn (1988): *Góp phần nghiên cứu điều trị rò hậu môn bằng phẫu thuật*. Luận văn tốt nghiệp bác sĩ nội trú, Đại học Y Hà Nội.
11. Theodore J. Saclarides., Marc I. Brand (1999): *Evolving trends in the treatment of anorectal diseases*, Dis Colon and Rectum, Number 10, Vol 42: 1245-1251.
12. Jiang H, Liu H, Li Z et al (2017). *Video-assisted anal fistula treatment (VAAFT) for complex anal fistula: A Preliminary Evaluation in China*, Med Sci Monit, 23, 2065- 2071.



13. Yano (2010): *Pronostic factors for recurrence following the initial drainage of an anorectal abscess*. In J colorectal Dis, 25 (12): 1495-8.

CÂU HỎI LUÔNG GIÁ

Câu 1: Hãy trình bày nguyên nhân, cơ chế bệnh sinh và phân loại rò hậu môn?

Câu 2: Hãy trình bày triệu chứng, cận lâm sàng và chẩn đoán bệnh rò hậu môn?

Câu 3: Hãy trình bày các phương pháp điều trị rò hậu môn?

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

UNG THƯ GAN NGUYÊN PHÁT

Nguyễn Tiến Quyết, Trần Bảo Long

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Mô tả được đặc điểm dịch tễ, các yếu tố nguy cơ ung thư tế bào gan (UTTBG).
2. Trình bày được hoàn cảnh phát hiện, các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng và các tiêu chuẩn chẩn đoán UTTBG.
3. Mô tả được các phương pháp điều trị UTTBG.

NỘI DUNG

1. ĐẠI CƯƠNG

Ung thư gan nguyên phát là ung thư phát triển từ tổ chức gan, có thể phát triển từ tế bào gan (hepatocellular carcinoma, hepatoblastoma), từ tế bào đường mật trong gan (intrahepatic cholangiocarcinoma), từ tế bào xoang mạch (angiosarcoma, hemangio - endothelioma). Trong đó loại ung thư tế bào gan (UTTBG) chiếm tỷ lệ cao nhất, là mục tiêu trình bày trong bài này.

1.1. Dịch tễ học

UTTBG là một bệnh phổ biến ở châu Phi, Trung Quốc và các nước Đông Nam Á (5-35/100000 dân). Có sự song song về địa lý giữa viêm gan mạn tính do virus B và C với UTTBG. Bệnh thường gặp hơn ở nam giới (80-90%), tuổi thường ≥ 40-50 tuổi. UTTBG ở nước ta đứng hàng thứ 4 trên thế giới (tỷ lệ 23,2 /100.000 dân) và hàng đầu ở nam giới.

1.2. Bệnh nguyên

- 90% trường hợp UTTBG phát triển trên gan xơ do rượu, xơ thứ phát do viêm mạn tính gây ra bởi vi rút viêm gan C, vi rút viêm gan B (UTTBG phát triển sau khoảng năm bị nhiễm vi rút), xơ gan do nhiễm sắt.

- Dùng thuốc tránh thai kéo dài tạo nên adenoma, UTTBG.
- Aflatoxin của nấm Aspergillus flavus.

2. GIẢI PHẪU BỆNH

2.1. Đại thể

UTTBG thường xuất hiện trên nền gan xơ. Gan thường to, khối u thường mềm, trừ loại UTTBG dạng phiến sợi. Các khối u nhỏ thường có màu xám, vàng. Có ba loại là: thê khôi, thường khu trú ở một phần gan, ngoài khôi u lớn có thể thấy những khối u

vệ tinh nhỏ xung quanh. Thể nốt (thể cục), thường có nhiều nhân nằm rải rác, kích thước không đều, hay gấp hơn thể khối. Thể lan tỏa, như hạt kê, nằm khu trú hay rải rác. Thể khối có tỷ lệ tái phát thấp hơn thể lan tỏa.

Khoảng 50% bệnh nhân có hoại tử trong khối u, chủ yếu là hoại tử nhỏ hơn 25% thể tích u. Hoại tử u là một yếu tố tiên lượng xấu.

2.2. Vi thể: UTTBG là loại hay gấp nhất, gồm năm loại cấu trúc: *dạng bè* (*chiếm 70 - 80%*), *dạng đặc*, *dạng giả tuyến*, *dạng phiến sợi* (*Fibrolamellar Variant*), *dạng xơ hóa*. Có thể kết hợp với loại mô học khác trong cùng một u, nhất là ở các khối u có kích thước lớn hơn 2cm. UTTBG dạng phiến sợi chiếm khoảng 1-5% UTTBG, thường gặp ở các bệnh nhân trẻ, không xơ gan có tiên lượng tốt hơn dạng bè (50% sống sau mô 5 năm). Dạng hỗn hợp UTTBG và tế bào đường mật ít gấp.

2.3. Lan rộng và di căn: U lan dần trong gan bằng cách chen lấn và thay thế tổ chức gan lành, u lan theo các mạch và sinh nhân mới. Di căn xa theo nhiều đường, phổ biến nhất là đường tĩnh mạch (hay gấp huyết khối ung thư ở tĩnh mạch cửa, tĩnh mạch trên gan), di căn theo đường bạch mạch chiếm 14-42%. Khi các u lớn lên sẽ xâm lấn vào mô gan xung quanh và các tạng lân cận như túi mật, đại tràng ngang, cơ hoành vv ... Di căn xa có thể gặp ở phổi, hạch vùng, xương, tuyến thượng thận vv ... Di căn đường mật ít gặp hơn (1-6%). Khối u có đường kính nhỏ hơn 2cm và trong vỏ bao ít có di căn mạch máu, ít có di căn xa hơn các khối u lớn > 5 cm.

3. PHÂN LOẠI TNM THEO AJCC 8 (NĂM 2017)

Bảng 1. Phân loại ung thư gan theo TMN

U nguyên phát (T)		Hạch vùng (N)	Di căn xa (M)
T1a	1 u \leq 2 cm, có/ không có xâm lấn mạch	Nx: không đánh giá được	M0: không có di căn
T1b	1 u > 2cm, không có xâm lấn mạch	N0: không di căn hạch vùng	M1: di căn xa
T2	1 u > 2cm, có xâm lấn mạch hoặc nhiều u, không u nào > 5cm	N1: di căn hạch vùng	
T3	Nhiều u, ít nhất có 1 u > 5cm		
T4	1 u hoặc nhiều u kích thước bất kỳ, có xâm lấn nhánh lớn của tĩnh mạch cửa hoặc tĩnh mạch gan hoặc u xâm lấn trực tiếp tạng lân cận phá vỡ phúc mạc tạng không kề túi mật		

Bảng 2. Phân loại giai đoạn ung thư gan

Giai đoạn	T	N	M
Giai đoạn IA	T1a	N0	M0
Giai đoạn IB	T1b	N0	M0
Giai đoạn II	T2	N0	M0
Giai đoạn IIIA	T3	N0	M0
Giai đoạn IIIB	T4	N0	M0
Giai đoạn IVA	T bất kỳ	N1	M0
Giai đoạn IVB	T bất kỳ	N bất kỳ	M1

4. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

4.1. Hoàn cảnh phát hiện bệnh

- UTTBG không có triệu chứng: Phát hiện khi có sự bất thường về sinh học (tăng αFP, αFP-L3, DCP) và/ hoặc siêu âm ở bệnh nhân có nguy cơ cao theo dõi định kỳ cứ 3-6 tháng một lần.

- UTTBG có triệu chứng: Dấu hiệu thường gặp là đau hạ sườn phải, gày sút, mệt mỏi. Hiếm gặp hơn UTTBG phát hiện khi chảy máu cấp tính trong ổ bụng do khối u hoại tử vỡ vào ổ phúc mạc.

4.2. Triệu chứng lâm sàng

Có thể thấy:

- Gan to với đặc điểm của xơ gan là thường gấp nhất, có thể đau khi sờ, ít khi gấp một hay nhiều khối gồ trên mặt gan.

- Nghe gan có thể thấy thổi tâm thu do tăng tuần hoàn khối u.

- Dấu hiệu của xơ gan tăng áp lực tĩnh mạch cửa phổi hợp: giãn mạch hình sao, tuần hoàn bàng hệ, lách to vv...

4.3. Triệu chứng cận lâm sàng

4.3.1. Sinh hoá và huyết học: đánh giá về:

- Chức năng gan

- Hội chứng tắc mật: Tăng bilirubin, phosphatase kiềm, γ GT.

- Hội chứng huỷ hoại tế bào gan: SGOT, SGPT tăng nhẹ hoặc bình thường.

- Hội chứng cận u (1%): Tăng nghịch thường yếu tố V; tăng hồng cầu gấp trong 6% UTTBG; Hạ đường máu (do khối u lớn tăng tiêu thụ đường máu); Tăng can xi máu ($\approx 3\%$).

4.3.2 Chất chỉ thị u

- αFP : Bình thường có nhiều ở thời kỳ bào thai, giảm đi chỉ còn vết ở người trưởng thành ($< 15-20 \text{ ng/ml}$). Trong UTTBG, αFP tăng (khoảng 70%) khi $\geq 400-500 \text{ ng/ml}$ là có giá trị để chẩn đoán ở bệnh nhân xơ gan, tăng dần liên tục trong khoảng thời gian 2-3 tháng cũng rất có giá trị. Tăng αFP có thể gấp trong một số bệnh khác như u tinh hoàn, teratocarcinoma, viêm gan B hoặc C mạn tính, thai nghén có dị dạng thai, sau cắt gan do hiện tượng tái tạo lại gan, trong 6 tháng đầu của thời kỳ thai nghén... Do vậy αFP tăng nhẹ ít đặc hiệu, độ nhạy và độ đặc hiệu thấp.

- Bộ ba chẩn đoán UTTBG (αFP , $\alpha FP-L3$ và DCP):

+ $\alpha FP-L3$ là sản phẩm tiết ra của tế bào gan ung thư nên có tính chất đặc hiệu hơn αFP , phát hiện được ung thư sớm, ngay cả khi khối u $< 3\text{cm}$, nhất là trên bệnh nhân xơ gan do siêu vi B, C. Độ nhạy và độ đặc hiệu của $\alpha FP-L3$ trong chẩn đoán UTTBG tương ứng 36-66% và 77-95%.

+ DCP (des y carboxyprothrombine) còn gọi là PIVKA II (prothrombin induced by vitamin K absence-II) bình thường tỉ lệ trong huyết thanh $< 15 \text{ mU/mm}$, độ nhạy và độ đặc hiệu trong chẩn đoán UTTBG sớm tương ứng là 77 và 82%. Khi kết hợp với AFP, độ nhạy và độ đặc hiệu tăng lên 87 và 90% trong chẩn đoán xâm lấn vi mạch. Phối hợp bộ ba này làm độ nhạy và độ đặc hiệu cao 83 và 94%.

+ Các chất chỉ thị u này có giá trị không những trong chẩn đoán mà còn có tác dụng đánh giá hiệu quả điều trị và tiên lượng UTTBG.

4.3.3. Chẩn đoán hình ảnh

Dánh giá u về các phương diện như: số lượng, vị trí, kích thước, tính chất ngầm thuốc, khả năng cắt bỏ ... Chẩn đoán hình ảnh động là “tiêu chuẩn vàng” trong chẩn đoán UTTBG.

- Siêu âm gan: Có độ nhạy 13,6-80% (phụ thuộc kích thước u) và độ đặc hiệu $> 90\%$, cung cấp những thông tin chủ yếu cho chẩn đoán u gan:

+ Hình ảnh một hay nhiều khối u gan, khi u nhỏ biểu hiện khối giảm âm ở giữa nhu mô gan đậm âm của gan xơ, khi u to biểu hiện cấu trúc âm hỗn hợp, trội lên là cấu trúc đậm âm.

+ Có thể thấy xâm lấn vào tĩnh mạch cửa, tĩnh mạch trên gan. Trong trường hợp khó xác định, sử dụng siêu âm Doppler xung hoặc siêu âm Doppler màu.

+ Dấu hiệu tăng áp lực tĩnh mạch cửa: giãn tĩnh mạch cửa, lách to ...



Hình 1. U gan trên siêu âm



Hình 2. Huyết khối tĩnh mạch cửa

- Siêu âm cản âm (CEUS: Contrast enhanced ultrasound): được coi là có giá trị chẩn đoán tương đương với chụp cắt lớp vi tính hay cộng hưởng từ trong chẩn đoán tồn thương gan khu trú).



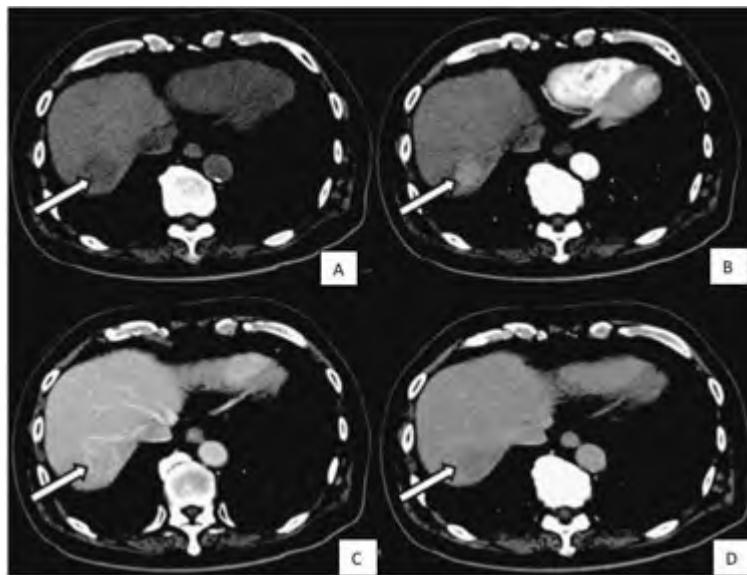
Hình 3. Khối UTTBG trên siêu âm cản âm

A. Hình tăng cản âm thì động mạch, B. Hình rửa thuốc- đồng âm thì tĩnh mạch cửa, C. Hình giảm âm - Thị muộn.

- Chụp cắt lớp xoắn ốc đa pha: Được coi là kỹ thuật lựa chọn trong chẩn đoán giai đoạn UTTBG, có độ nhạy 60-100%. Đánh giá di căn hạch, di căn phúc mạc, xác định xâm lấn hệ tĩnh mạch cửa, tĩnh mạch trên gan, xác định được phần thể tích gan còn lại sau cắt. Hình ảnh điển hình của UTTBG trên chụp cắt lớp vi tính là hình ảnh rửa thuốc (washout) do khối u ngấm thuốc nhanh, mạnh và thải thuốc nhanh so với phần gan không u vì động mạch gan là nguồn cấp máu chủ yếu của UTTBG, được coi là tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán UTTBG.

- Chụp cộng hưởng từ (MRI: magnetic resonance imaging): Rất có giá trị trong chẩn đoán UTTBG, phát hiện được cả khối u nhỏ, tăng sinh mạch, u vệ tinh, tổn thương thứ phát, xâm lấn tĩnh mạch cửa tốt hơn chụp cắt lớp vi tính sau nút mạch gan.

- Chụp động mạch gan: Ít áp dụng để chẩn đoán từ khi xuất hiện các kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh hiện đại. Ngày nay thường áp dụng trong điện quang can thiệp để điều trị làm tắc mạch nuôi khối u.



Hình 4. Khối UTTBG trên chụp cắt lớp vi tính

- A. U trước tiêm thuốc,
- B. Hình khối u giàu mạch, ngâm thuốc mạnh thì động mạch,
- C. Hình ảnh rửa thuốc thì tĩnh mạch cửa và D. thì muộn

4.3.4. Sinh thiết gan

Nhằm tìm bằng chứng mô học của UTTBG, thông tin về nhu mô gan không unguy cơ gây chảy máu độ nhạy và độ đặc hiệu tương ứng là 90 và 91%, tuy nhiên có và rái tế bào u trên đường chọc (1%). Thực tế khi α FP tăng $> 500 \text{ ng/ml}$ và có hình ảnh u trên phương tiện chẩn đoán hình ảnh, chẩn đoán bằng sinh thiết là không cần thiết.

4.4. Một số tiêu chuẩn chẩn đoán UTTBG

4.4.1. Hướng dẫn chẩn đoán UTTBG của Bộ Y tế Việt Nam

- Chẩn đoán xác định khi có 1 trong 3 tiêu chuẩn sau:

(1) Có bằng chứng giải phẫu bệnh là UTTBG.

(2) Hình ảnh điển hình trên CT Scanner ổ bụng có cản quang hoặc MRI ổ bụng có cản từ + α FP $> 400 \text{ ng/ml}$.

(3) Hình ảnh điển hình trên CT Scanner ổ bụng có cản quang hoặc MRI ổ bụng có cản từ + có nhiễm virus viêm gan B hoặc C. Có thể làm sinh thiết để chẩn đoán nếu bác sĩ lâm sàng thấy cần thiết.

- Các trường hợp không đủ các tiêu chuẩn trên đều phải làm sinh thiết gan để chẩn đoán xác định.

4.4.2. Một số tiêu chuẩn chẩn đoán UTTBG khác

- Tiêu chuẩn chẩn đoán UTTBG của Hội nghiên cứu bệnh gan Hoa Kỳ 2018 chỉ áp dụng cho bệnh nhân bị xơ gan hay viêm gan mạn do vi rút, bị UTTBG dựa vào kích

thước u, đặc điểm ngầm và thải trừ thuốc của u và vỏ u (LI - RADS: The Liver Imaging Reporting and Data System): LI - RADS 4 khả năng cao UTTBG, LI - RADS 5 chắc chắn UTTBG.

- Tiêu chuẩn chẩn đoán UTTBG của Hội nghiên cứu gan châu Âu 2018:

+ Khi bệnh nhân xơ gan dựa vào tiêu chuẩn chẩn đoán hình ảnh và/hoặc tế bào - mô học. Khi không xơ gan dựa vào tiêu chuẩn tế bào - mô học miễn dịch.

+ $U < 1$ cm, theo dõi bằng siêu âm 4 tháng/lần.

+ $U > 1$ cm, phải thăm dò bằng chẩn đoán hình ảnh động như CT Scanner đa dãy, MRI cản từ. Chẩn đoán UTTBG nếu hình ảnh điển hình. Nếu hình ảnh không điển hình, phải chụp kỹ thuật khác hoặc sinh thiết gan.

4.5. Chẩn đoán giai đoạn bệnh và chức năng gan

4.5.1. Chẩn đoán giai đoạn bệnh: Phân chia giai đoạn ung thư có giá trị để lựa chọn phương pháp điều trị và tiên lượng. Có nhiều phân chia giai đoạn bệnh UTTBG như: phân loại TNM (không đánh giá được chức năng gan). Các phân loại khác như: Okuda, BCLC (Barcelona Clinic Liver Cancer) của Tây Ban Nha, JIS (Japan Integrated Staging Score) của Nhật Bản, CLIP (Cancer of the Liver Italian Program) của Ý vv ... đã khắc phục nhược điểm này. Mỗi loại phân chia đều có ưu, nhược điểm riêng.

Theo phân loại Barcelona: UTTBG gồm 4 giai đoạn, giai đoạn 0 (rất sớm: $1 u < 2$ cm), giai đoạn A (sớm: 1 u hoặc $3 u < 3$ cm, chỉ số toàn trạng PS- Performance Status = 0; Child A), giai đoạn B (trung gian: PS = 0; nhiều u; chưa di căn tĩnh mạch cửa hoặc di căn ngoài gan; Child A hay B), giai đoạn C (tiến triển: PS = 1-2; di căn tĩnh mạch cửa hoặc di căn ngoài gan; Child A hay B), giai đoạn D (giai đoạn cuối: PS = 3-4, u bất kỳ, Child C).

4.5.2. Đánh giá chức năng gan

- Phân loại Child-Pugh

Bảng 3. Phân loại Child - Pugh

Lâm sàng và sinh hoá	Điểm		
	1	2	3
Hội chứng não-gan	Không có	Độ 1 và 2	Độ 3 và 4
Cỗ trướng	Không có	ít	Nhiều
Bilirubin toàn phần (mg/dl) ($\mu\text{mol/L}$)	< 2 $< 34,2$	2 - 3,0 34,2 - 51,3	> 3 $> 51,3$
Albumin (g/dl)	$> 3,5$	2,8 - 3,5	$< 2,8$
Tỷ lệ prothrombin (%) hoặc Thời gian prothrombin (INR)	> 64 $< 1,7$	44 - 64 1,7 - 2,3	< 44 $> 2,3$



Dựa vào bảng phân loại Child – Pugh, đánh giá xơ gan gồm 3 mức độ: Mức A = 5-6 (xơ gan còn bù, tiên lượng tốt), Mức B = 7-9 (xơ gan suy giảm chức năng gan, tiên lượng dè dặt), Mức C = 10-15 (xơ gan mất bù, tiên lượng xấu).

- **Indocyanine Green (ICG):** Độ thanh thải ICG được dùng để đánh giá chức năng gan trước mổ và trong mổ cho các phẫu thuật cắt gan hay ghép gan. Chỉ số ICG ở phút 15 thường từ 0-10%, khi càng cao thì nguy cơ chết trong và sau mổ càng cao.

5. TIỀN TRIỀN VÀ TIỀN LƯỢNG

Tùy theo giai đoạn mà tiên lượng khác nhau. Theo phân loại BCLC, ở giai đoạn rất sớm sau điều trị sống trên 5 năm cao 50-75%, ở giai đoạn B nếu không điều trị, 49,6% sống 1 năm; còn ở giai đoạn C hầu hết sống 4-8 tháng. Bệnh nhân UTTBG thường chết do suy gan sau khi khối ung thư đã xâm lấn nhiều vào mô gan. Các biến chứng do UTTBG:

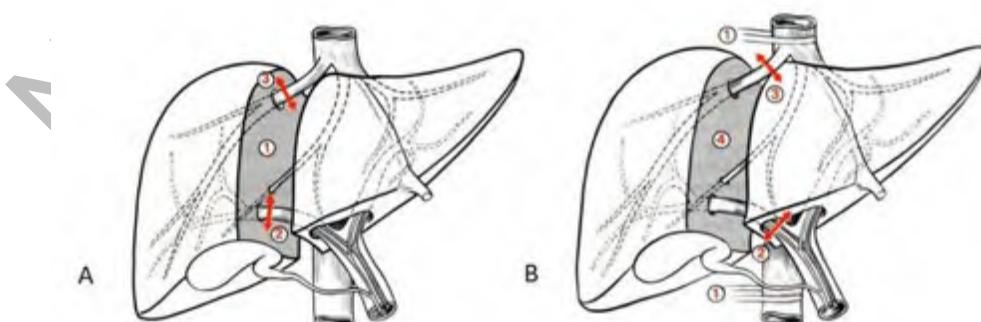
- Xâm lấn tĩnh mạch cửa và/hoặc tĩnh mạch trên gan gây tăng áp lực tĩnh mạch cửa và biến chứng chảy máu tiêu hoá do vỡ giãn tĩnh mạch thực quản.
- Xâm lấn hoặc chèn ép đường mật gây tắc mật.
- Võ u gây chảy máu cấp tính trong ổ bụng.
- Di căn phúc mạc.
- Xâm lấn cơ hoành và màng phổi.
- Di căn ngoài gan: phổi, phúc mạc, tuyến thượng thận ...

6. ĐIỀU TRỊ

6.1. Điều trị ngoại khoa

- **Cắt gan:** Áp dụng cho UTTBG khu trú, còn khả năng cắt bỏ, trên gan lành hay xơ gan suy gan nhẹ, phần gan còn lại đảm bảo chức năng.

+ Kỹ thuật: Có 2 trường phái tiên phong trong cắt gan là Tôn Thất Tùng (không chế cuống gan trong nhu mô gan) và Lortat - Jacob (không chế cuống gan ngoài gan).



Hình 5. Các phương pháp cắt gan

A. phương pháp Tôn Thất Tùng

B. phương pháp Lortat – Jacob

+ Một số kỹ thuật cắt gan khác: Henri Bismuth, Takasaki, Belghiti ...

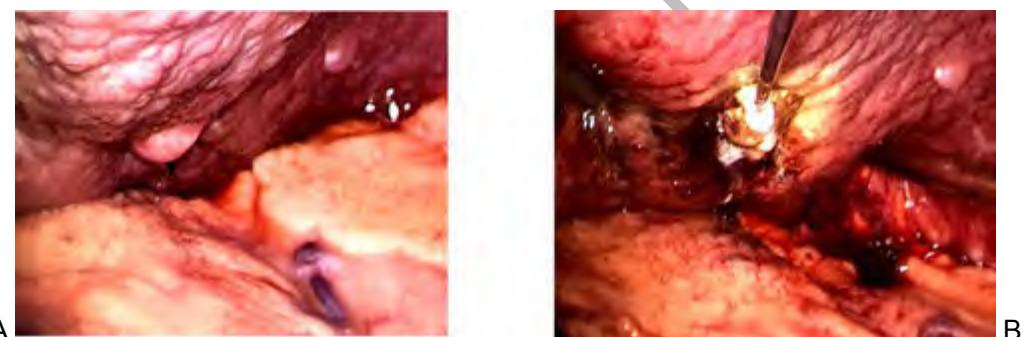
+ Tỉ lệ sống sau 5 năm cao 30-60%, nhưng chỉ 10-20% có khả năng cắt bỏ triệt để khối u, hơn nữa tỉ lệ biến chứng và tử vong cao ở những bệnh nhân có xơ gan kèm theo lên tới 20%.

+ Tỉ lệ tái phát sau 5 năm trên 80%.

- **Ghép gan:** Cho phép loại bỏ u vê tinh quanh khối u gan không phát hiện được và gan bệnh lý nặng (xơ gan). Chỉ định tốt nhất cho bệnh nhân không thể cắt gan, nhưng có tình trạng khối u phù hợp theo tiêu chuẩn Milan (*1 khối u < 5cm hay 3 khối u và không có khối u nào > 3cm, và các khối u không xâm lấn mạch máu hay ra ngoài gan*). Tỉ lệ sống su 5 năm là 70%, tỉ lệ tái phát khoảng 10% và tỉ lệ sống sau 10 năm là > 50%.

6.2. Phá hủy khối u

- Phá hủy khối u bằng đốt lạnh, bằng sóng cao tần truyền nhiệt qua các kim điện cực (hạn chế khi u to, trên bì mặt hay gần mạch máu lớn) hay vi sóng. Chỉ định tốt nhất cho UTTBG giai đoạn Barcelona A khi không phẫu thuật được. Tỉ lệ biến chứng từ 8-41%, bệnh nhân sống sau 2 năm từ 30-60%, sống sau 5 năm từ 24 - 39%.



Hình 6. Phá hủy khối u bằng sóng cao tần

A. Trước đốt sóng cao tần khối u gần bao Glisson trong nội soi ổ bụng

B. Sau đốt sóng cao tần

- Tiêm cồn ethanol qua da (Percutaneous ethanol injection: PEI) áp dụng cho người có nguy cơ phẫu thuật cao, không đồng ý mổ. Thường chỉ định khi số lượng u ≤ 3, kích thước mỗi u ≤ 3cm, không di căn ngoài gan hay mạch máu). Ngày nay ít làm do phá hủy khối u bằng các phương pháp khác có nhiều ưu điểm vượt trội.

6.3. Nút mạch gan

- Nút động mạch có hoá chất (TACE): Áp dụng cho khối u không cắt được, nhiều u ở cả hai gan (giai đoạn trung gian). Nguyên tắc gây hoại tử khối u bằng tiêm vào động mạch gan hỗn hợp hoá trị liệu (anthracycline, cisplatin) và chất gây tắc mạch (spongely, lipiodol). Chống chỉ định khi u xâm lấn vào thân tĩnh mạch cửa vì nguy cơ suy gan dẫn tới tử vong.

- Gắn dây, phương pháp hoá tắc mạch vi cầu đưa trực tiếp hạt vi cầu phóng xạ YTTRIUM-90 (Y-90) vào động mạch nuôi khối u gan tới các nhánh động mạch nhỏ

và phân bố khắp trong khối u làm tắc các mạch máu nuôi khối u gan mang lại kết quả khả quan.

6.4. Điều trị bằng thuốc

Sorafenib (nexavar, viên 200 mg) là chất ức chế nhiều loại nội bào khác nhau (c-CRAF, BRAF, BRAF đột biến) và các kinase trên bề mặt tế bào như KIT, FLT-3, RET, VEGFR-1, VEGFR-2, VEGFR-3, PDGFR-h ..., một số kinase có liên quan đến tín hiệu của tế bào khối u, hình thành mạch máu và sự chết tế bào theo chu trình. Thuốc gây kháng tăng sinh mạch, được chỉ định cho UTTBG giai đoạn tiến triển (giai đoạn Barcelona C), có tác dụng cải thiện chất lượng sống và kéo dài thời gian sống cho người bệnh. Một số thuốc khác được khuyến cáo dùng như Lenvatinib, regorafenib vv....

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bryan Clary (2003), Hepatocellular carcinoma, *Hepatobiliary Surgery*, Landes Bioscience:101-110
2. Jorge A. Marrero, 1 laura M. Kulik, 2 Claude B. Sirlin et al (2018), Diagnosis, Staging, and Management of Hepatocellular Carcinoma: 2018 Practice Guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases, *Hepatology*, Vol. 68, No. 2, 723 -750.
3. Jorge A. Marrero, Laura M. Kulik, Claude B. Sirlin et al (2018), Diagnosis, Staging, and Management of Hepatocellular Carcinoma: 2018 Practice Guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases, *Hepatology*, Vol 68, No 2, 723-750.
4. EASL Clinical Practice Guidelines: Management of hepatocellular carcinoma (2018), *Journal of Hepatology*, vol. 69, 182-236
5. Vogel1, A. Cervantes2, I. Chau et al (2018), Hepatocellular Carcinoma: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up, *Annals of Oncology* 29 (Supplement 4), 238-255

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

Câu 1: Hãy trình bày các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của ung thư tế bào gan?

Câu 2: Hãy trình bày các tiêu chuẩn chẩn đoán ung thư tế bào gan?

Câu 3: Hãy trình bày các phương pháp điều trị ngoại khoa ung thư tế bào gan?

Câu 4: Hãy trình bày các phương pháp điều trị phá hủy khối u ung thư tế bào gan?

Câu 5: Hãy cho biết các phương án cần thực hiện để tăng tỷ lệ sống sau 5 năm điều trị ung thư tế bào gan?



GIÃN ĐẠI TRÀNG BẨM SINH Ở TRẺ EM (BỆNH HIRSCHSPRUNG)

Vũ Hồng Tuân, Nguyễn Việt Hoa, Hoàng Văn Hùng

MỤC TIÊU HỌC TẬP

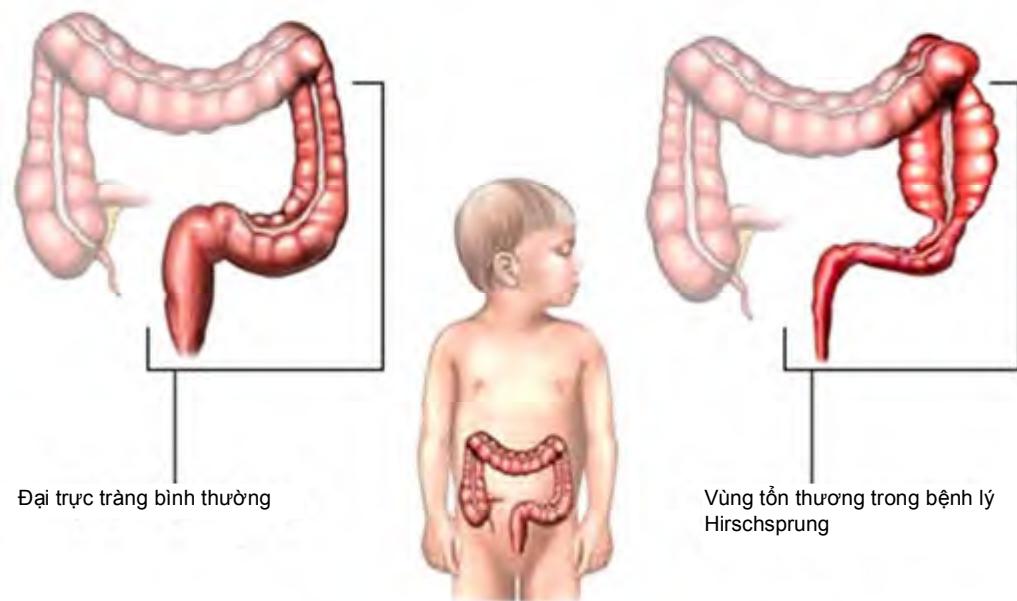
- Phân tích được các triệu chứng lâm sàng và đề xuất được các phương pháp cận lâm sàng để chẩn đoán giãn đại tràng bẩm sinh.
- Trình bày được các biến chứng của bệnh giãn đại tràng bẩm sinh ở trẻ em.
- Trình bày được nguyên tắc điều trị bệnh giãn đại tràng bẩm sinh ở trẻ em.

NỘI DUNG

1. ĐẠI CƯƠNG

Giãn đại tràng bẩm sinh (GDTBS) do bẩm sinh không có các tế bào hạch thần kinh của đám rối cơ ruột, với khởi điểm luôn bắt đầu từ cơ thắt trong, đoạn ruột bệnh lý co thắt thường xuyên và không có nhu động đưa đến ứ đọng phân và hơi ở đoạn ruột phía trên làm cho đoạn ruột này bị dãn dần dần. Bệnh được Hirschsprung mô tả lần đầu tiên năm 1886 nên thường gọi là bệnh Hirschsprung.

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



Hình 1. Giãn đại tràng bẩm sinh



1.1. 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.

1.2. Giải phẫu bệnh lý

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.



Hình ảnh đại thể trực tràng

Hình 2. Hình ảnh đại thể giãn đại tràng bẩm sinh

Vi thể:

- Điện hình:

+ 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 lên. có khi toàn bộ đại tràng.

1.3. Sinh lý bệnh

- Nhu động ruột:



+ Trục 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.

- Út đọng phân: Do trực tràng và phần dưới đại tràng Sigma không có tê bào hạch thần kinh → không có nhu động → đoạn đại tràng Sigma phía trên út đọng phân và giãn to dần → các biến chứng nguy hiểm.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng

A. Thời kỳ sơ sinh:

- Chậm ỉa phân su (trên 24 giờ) hoặc không tự ỉa được.

- Nôn: Ra sữa hoặc nước mật.

- Bụng trương dần.

- Sôi bụng.

- Thăm khám hậu môn trực tràng:

+ Lỗ hậu môn bình thường.

+ Thăm trực tràng bằng ngón tay út hoặc sonde Nelaton (dấu hiệu tháo cổng): có phân su 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.

- Nếu vô hạch đoạn dài: Biểu hiện tắc ruột sơ sinh (nôn, bụng trương, thụt không ra phân).

B. Thời kỳ trẻ 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 phân ở vùng dưới rốn.

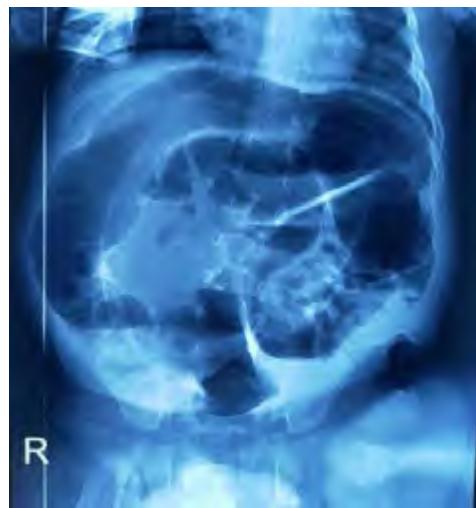
- Nếu được thụt tháo các triệu chứng giảm.

2.1.2. Cận lâm sàng

A. X quang bụng không chuẩn bị:

+ Đại tràng giãn hơi, trực tràng không có hơi.

+ Hình mức nước - hơi (không điển hình).



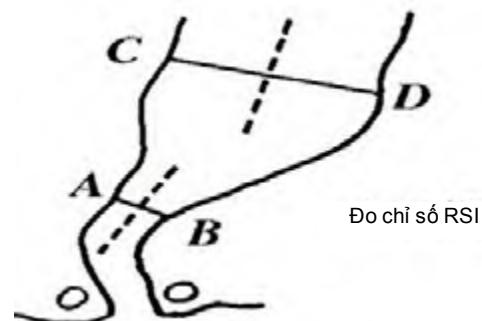
Hình 3. X quang bụng không chuẩn bị

B. X quang đại tràng có cản quang (phim thẳng và nghiêng):

- Trực tràng và phần dưới đại tràng Sigma nhỏ.
- Đại tràng Sigma phía trên giãn to.
- Vùng chuyển tiếp (TZ).



X quang đại tràng cản quang



Hình 4. X quang đại tràng

$$RSI = AB/CD$$

- Nếu không có đoạn chuyển tiếp (TZ) rõ, cần đo chỉ số trực tràng - đại tràng Sigma (RSI), nếu < 1 được xem là bệnh.

C. Sinh thiết cơ trực tràng:

- Không có tế bào hạch thâm kinh ở cơ trực tràng.
- Là phương pháp chẩn đoán chính xác nhất, là tiêu chuẩn vàng.

D. Đo nhu động ruột: Trực tràng và phần dưới đại tràng Sigma không có nhu động.

E. Đo áp lực hậu môn trực tràng (anorectal manometry): 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).

F. Định lượng men 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 vẫn dựa vào:

- Lâm sàng.

- Chụp đại tràng có thuốc cản quang.

2.2. Chẩn đoán phân biệt

2.2.1. Ở trẻ sơ sinh

- Hội chứng nút phân su: Tắc nghẽn thường ở đại tràng trái và thường biến mất sau thụt tháo hay chụp cản quang đại tràng.

- Teo ruột non, teo đại tràng.

- Tăng hạch đại tràng (Hyperganglionosis): Hiếm gặp, lâm sàng có triệu chứng táo bón giống Hirschsprung. Chẩn đoán xác định bằng sinh thiết toàn phần: phì đại và tăng sản đám rối Auerbach và Meissner.

2.2.2. Ở trẻ lớn

Phân biệt với táo bón do phình to đại tràng chức năng như: thiếu giáp, thiếu vitamin nhóm B... Bệnh nhân thường không có biểu hiện từ lúc mới sinh và sẽ đáp ứng với điều trị nội khoa của bệnh nguyên.

2.3. Thể lâm sàng (theo vùng vô hạch)

Thể vô hạch ở trực tràng và phần dưới đại tràng Sigma:

- Hay gặp.

- Triệu chứng điển hình như mô tả ở trên.

Đoạn vô hạch ngắn: Chỉ ở phần dưới trực tràng:

- Triệu chứng xuất hiện muộn với biểu hiện táo bón mạn tính.

- X quang đại tràng có cản quang: Trực tràng giãn.

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.

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

Biến chứng nội khoa:

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

Biến chứng ngoại khoa:

- Tắc ruột do khối phân.
- Vỡ đại tràng do giãn quá căng.
- Xoắn đại tràng Sigma.



Hình 5. Biến chứng của giãn đại tràng bẩm sinh

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Điều trị tạm thời

3.1.1. Điều trị điều dưỡng

- Thụt tháo 2 lần/ngày với nước muối đắng trương ám pha dầu với thông đủ to, kết hợp huấn luyện người nhà để có thể hợp tác thực hiện tại nhà lâu dài sau xuất viện.
 - Thụt tháo hàng ngày:
 - + Ông thông phải đưa sâu vào tới đại tràng Sigma (chỗ ú đọng phân).
 - + Thụt bằng nước muối sinh lý 9‰ (để tránh ngộ độc nước).
 - + Lưu ống thông một thời gian để phân, hơi và nước bơm vào ra hết (vì không tự đại tiện ra được).
 - Chế độ ăn giàu dinh dưỡng và nhuận tràng.
 - Khám lại hàng tháng để đánh giá hiệu quả của việc thụt.

3.1.2. Hậu môn nhân tạo tạm thời

- Chỉ định:
 - + Khi biểu hiện tắc ruột sơ sinh rõ và phim đại tràng cản quang thấy chiều dài đoạn hẹp vượt quá đại tràng Sigma trên phim X quang đại tràng: thụt tháo sẽ không hiệu quả.
 - + Sau một thời gian thụt tháo không có kết quả.
 - + Khi xảy ra biến chứng của bệnh lý: viêm ruột non - đại tràng, nhiễm trùng huyết, thủng ruột.

- Vị trí làm hậu môn nhân tạo:
- + Đại tràng ngang bên phải.
- + Đại tràng giãn to ngay đoạn chuyển tiếp.

3.2. Điều trị triệt để

3.2.1. Chỉ định

Can thiệp phẫu thuật đặt ra ngay sau khi có chẩn đoán xác định.

3.2.2. Nguyên tắc phẫu thuật

- Cắt bỏ toàn bộ đoạn hẹp vô hạch, đoạn chuyển tiếp thừa thót hạch và một phần đoạn phình dãn có chức năng kém.

- Nối đại tràng lành với ống hậu môn.
- Giảm trương lực cơ thắt trong.
- Tránh thương tổn cho thần kinh niệu dục.

3.2.3. Chuẩn bị trước mổ

- Từ 2 đến 3 ngày trước mổ cho ăn chế độ ít chất bã, dễ tiêu.
- Từ 3 đến 5 ngày trước mổ phải thụt tháo đại tràng mỗi ngày.
- Kháng sinh dự phòng.

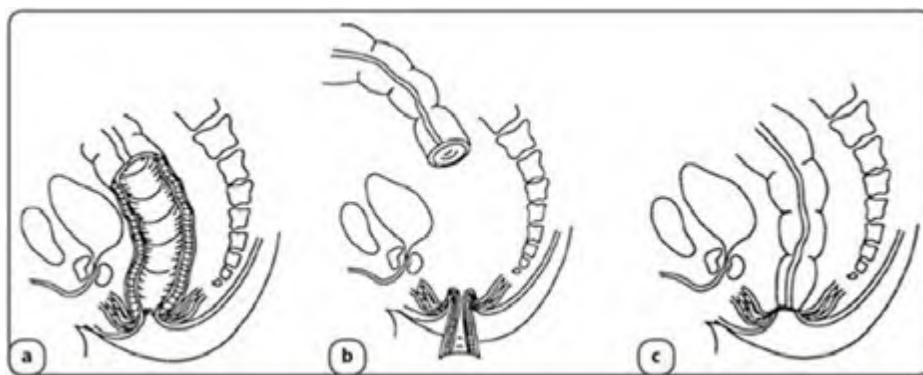


Hình 6. Kỹ thuật hạ bóng qua đường hậu môn (Pull through)

3.2.4. Các phương pháp phẫu thuật

- * Thẻ bệnh đoạn vô hạch không vượt quá đại tràng Sigma:
 - Phẫu thuật hạ đại tràng qua đường hậu môn đơn thuần (Pull through).
 - Phẫu thuật hạ đại tràng qua đường hậu môn kết hợp đường bụng hoặc phẫu thuật nội soi hỗ trợ được chỉ định:
 - + Ruột bên trên giãn quá lớn (thường ở trẻ lớn) gây khó khăn khi chỉ đi qua đường hậu môn.
 - + Không phẫu tích lên được đoạn giãn (mạc treo ngắn, viêm dính).
- * *Thẻ vô hạch cao vượt quá đại tràng Sigma*: Hạ đại tràng qua đường hậu môn kết hợp với giải phóng mạch đoạn đại tràng vô hạch phía trên đại tràng Sigma bằng đường bụng hay phẫu thuật nội soi hỗ trợ. Một số phương pháp hay áp dụng:

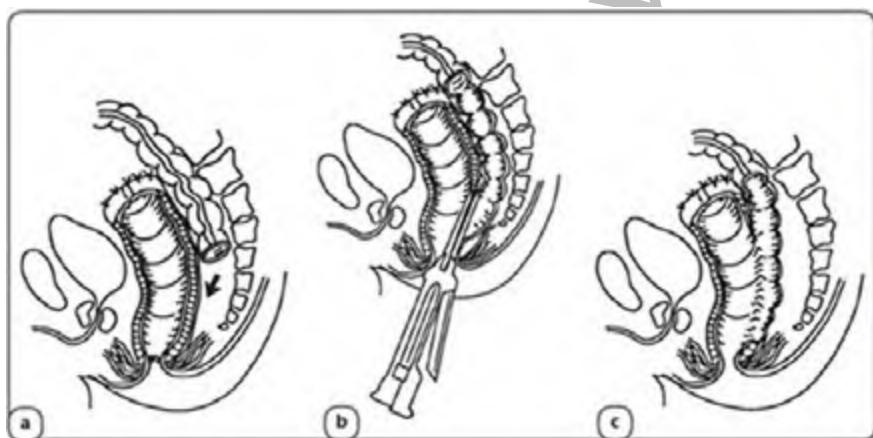
- Phẫu thuật Swenson:



KỸ THUẬT SWENSON

Hình 7. Phẫu thuật Swenson

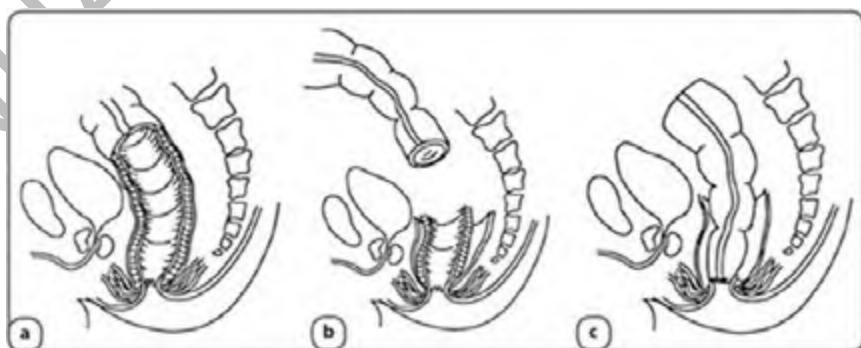
- Phẫu thuật Duhamel:



KỸ THUẬT DUHAMEL

Hình 8. Phẫu thuật Duhamel

- Phẫu thuật Soave - Boley:



KỸ THUẬT SOAVE - BOLEY

Hình 9. Phẫu thuật Soave - Boley



- * Thẻ vô hạch toàn bộ đại tràng: Sử dụng kỹ thuật Duhamel
- Phẫu thuật triệt để khi trẻ > 6 tháng tuổi (6kg).
- Kết hợp đường bụng và đường hậu môn.
- Có thể làm túi chứa chữ J bằng đoạn cuối hồi tràng trước khi đưa xuống hậu môn.

3.3. Chăm sóc sau mổ

- Kháng sinh.
- Chế độ dinh dưỡng.
- Phát hiện các biến chứng: chảy máu, xì rò miệng nối, viêm ruột...
- Nong hậu môn sau 7-10 ngày.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ môn ngoại, Trường Đại học Y Hà Nội (2006), “*Bệnh học ngoại khoa - dành cho sinh viên Y6*”, Nhà xuất bản Y học.
2. Nguyễn Thanh Liêm (2016), *Phẫu thuật tiêu hóa trẻ em*, Nhà xuất bản Y học,
3. Trần Ngọc Bích (2006), *Cáp cứu ngoại khoa*, tập 1, Nhà xuất bản Y học.
4. Bộ môn phẫu nha, Trường Đại học Y dược Thành Phố Hồ Chí Minh (2017), “*Ngoại Nhi lâm sàng*”, Nhà xuất bản Y học.

CÂU HỎI LUẬNG GIÁ

Câu 1: Trình bày triệu chứng lâm sàng của giãn đại tràng bẩm sinh?

Câu 2: Trình bày triệu chứng cận lâm sàng của giãn đại tràng bẩm sinh?

Câu 3: Trình bày các tổn giải phẫu bệnh và các thẻ lâm sàng của giãn đại tràng bẩm sinh?

Câu 4: Trình bày nguyên tắc điều trị của giãn đại tràng bẩm sinh?

DỊ TẬT HẬU MÔN - TRỰC TRÀNG

Vũ Hồng Tân, Nguyễn Việt Hoa, Hoàng Văn Hùng

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Trình bày được phân loại quốc tế về bệnh dị tật hậu môn trực tràng.
2. Phân biệt được các triệu chứng lâm sàng trong chẩn đoán thể bệnh dị tật hậu môn trực tràng.
3. Trình bày được các phương pháp cận lâm sàng chẩn đoán dị tật hậu môn trực tràng.
4. Tổng hợp được nguyên tắc điều trị bệnh dị tật hậu môn trực tràng.

NỘI DUNG

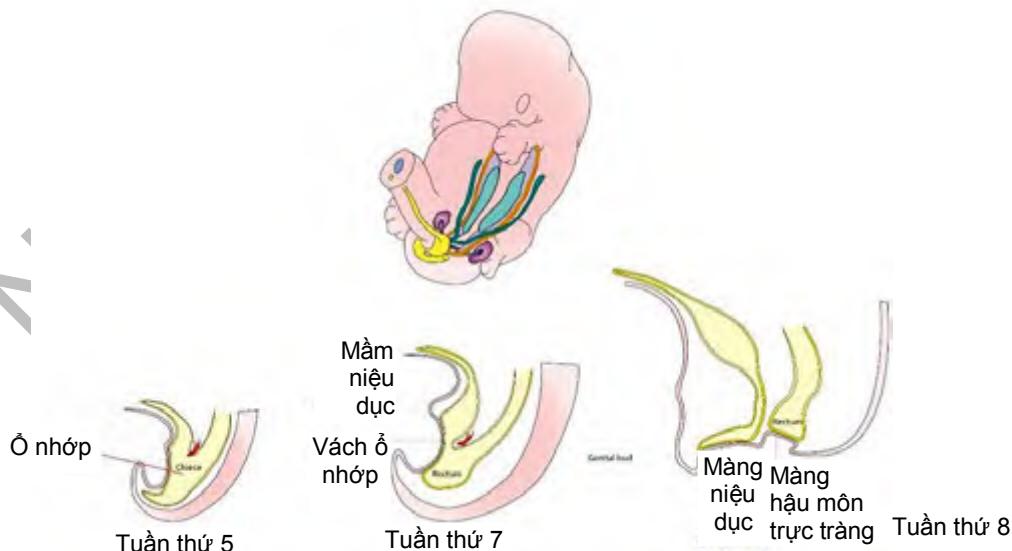
1. ĐẠI CƯƠNG

Dị tật hậu môn trực tràng (DTHMTT) là dị tật không có lỗ hậu môn, có hoặc không có đường rò từ óng hậu môn - trực tràng ra tầng sinh môn hoặc đường tiết niệu, cơ quan sinh dục.

Là dị tật bẩm sinh hay gặp 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.

1.1. Phôi thai học

- Thời kỳ bào thai (tuần thứ 4 → tuần thứ 8): Ruột sau (phát triển thành trực tràng) và niệu nang (phát triển thành bàng quang) thông nhau trong một khoang gọi là ổ nhôp, phía dưới được bịt kín bằng màng ổ nhôp.



Hình 1. Phôi thai học dị tật hậu môn trực tràng



- Màng ối nhôp 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 → Gây ra bệnh lý dị tật hậu môn trực tràng.

1.2. Diễn biến và biến chứng

Nếu không điều trị kịp thời:

- Nôn → trào ngược đường hô hấp:
- + Chết đột ngột do sặc.
- + Nhiễm trùng đường hô hấp.
- Tắc ruột → vỡ ruột.
- Giãn đại tràng thứ phát (hẹp hậu môn).

1.3. Phân loại quốc tế

Tại Hội nghị phẫu thuật Nhi thế giới tại Wingspred (Mỹ), 1986 đưa ra phân loại mà ngày nay vẫn hay dùng.

Nam	Loại cao	Nữ
	Teo hậu môn trực tràng, rò trực tràng với Niệu đạo tiền liệt tuyến	
	Teo hậu môn trực tràng không rò	
	Teo trực tràng	
	Rò trực tràng Niệu đạo hành	
	Trung gian Teo hậu môn	
	Rò trực tràng tiền đình	
	Rò trực tràng bởi Âm đạo thấp	
	Teo hậu môn không rò	
	Teo hậu môn không rò	
Loại thấp		
	Rò hậu môn tiền đình	
	Rò hậu môn da, hậu môn nắp	
	Hẹp hậu môn	
Loại hiếm gặp		
	Còn ối nhôp	

Hình 2. Phân loại dị tật hậu môn trực tràng Wingspred (1986)



2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Lâm sàng

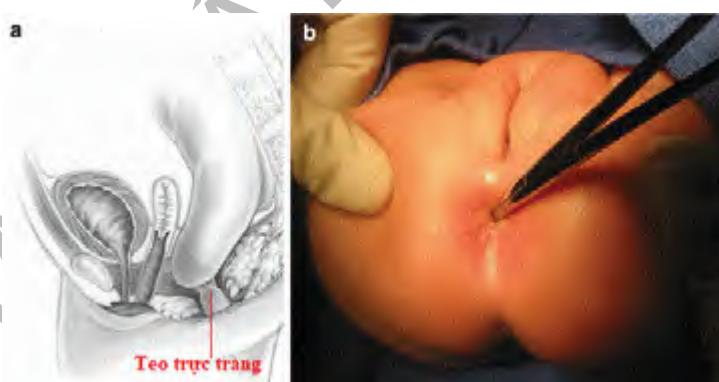
- Đa số biểu hiện hội chứng tắc ruột sơ sinh: không ỉa phân su, nôn, bụng trương.
- Một số ít vẫn ỉa phân su (qua lỗ rò, hẹp hậu môn).
- Cân khám: Vết tích hậu môn, lỗ rò phân, phân ra qua các đường tự nhiên (niệu đạo, âm đạo).
- Vết tích hậu môn:
 - + Lúm da sẫm màu.
 - + Vị trí: Bình thường hoặc bất thường.
 - + Khi trẻ khóc: Phòng lên hoặc không.
 - + Ăn ngón tay: Mềm hoặc chắc.
 - + Cơ thắt hậu môn: Kích thích gây đau chớp vết tích hậu môn, nếu có cơ thắt → da co rúm lại.

2.1.1. Có hậu môn bình thường

Hậu môn bình thường về hình dạng và kích thước nhưng có biểu hiện lâm sàng của hội chứng tắc ruột sơ sinh thấp: thăm hậu môn hay đặt thông trực tràng có cảm giác dừng lại của một túi cùng → teo trực tràng.



Hình 3. Vết tích hậu môn



Hình 4. Teo trực tràng

2.1.2. Không có hậu môn hay hậu môn bất thường

a. Ở nam

* Không có lỗ rò:

- Không có phân su trong nước tiểu: DTHMTT không dò (cao), dị tật không hậu môn (trung gian), hậu môn nắp (thấp). Việc chẩn đoán phân biệt thể loại sẽ được thực hiện bằng X quang

- Có phân su trong nước tiểu: DTHMTT có dò trực tràng niệu đạo tiền liệt tuyến (cao) hay dò trực tràng - niệu đạo hành (trung gian) → Chẩn đoán phân biệt ở đây không cần đặt ra ở lứa tuổi sơ sinh vì phương pháp thường là làm hậu môn nhân tạo cho thể này.

* Lỗ rò: Ở tầng sinh môn trước: rò hậu môn da (thê thấp).



Không hậu môn, không đường rò, không tiểu phân su

Dị tật hậu môn có rò tầng sinh môn

Tiểu ra phân su

Hình 5. Một số hình ảnh dị tật hậu môn trực tràng ở trẻ nam

b. Ở nữ

* Không có phân su thoát ra: DTHMTT không dò (cao hay trung gian) hay hậu môn nắp (thâp).

* Bệnh nhân có lỗ âm đạo và niệu đạo riêng: Phân su đi ra từ âm đạo (phía trong màng trinh): bất sản hậu môn trực tràng có rò trực tràng - âm đạo (cao) hay rò trực tràng - âm đạo (trung gian) → Chẩn đoán phân biệt ở đây không cần đặt ra ở lứa tuổi sơ sinh vì phương pháp thường là làm hậu môn nhân tạo cho thể này.

* Chỉ có 1 lỗ ở tầng sinh môn: Còn ổ nhóp.

* Lỗ rò phân từ vị trí tiền đình: Rò trực tràng - tiền đình (trung gian) hay rò hậu môn - tiền đình (thâp). Chẩn đoán phân biệt sẽ được thực hiện bằng cách đặt thông thăm dò: thông đi lên, song song với trực âm đạo: rò trực tràng tiền đình (trung gian); thông có khuynh hướng đi ngang, song song với mặt da: rò hậu môn - tiền đình (thâp).

* Lỗ rò ở tầng sinh môn dưới âm hộ: Rò hậu môn - da (thê thấp).

Thăm khám tìm các dị tật phối hợp: Dị dạng ở xương cùng - cụt, nhiễm sắc thể, hेत, tiết niệu - sinh dục... Những bệnh nhân bị bất sản xương cùng - cụt thường bị rối loạn chức năng đại - tiểu tiện.



Lỗ rò tầng sinh môn

Còn ổ nhớp (Cloaca)

Hậu môn tiền đình

Hình 6. Một số hình ảnh dị tật hậu môn trực tràng ở trẻ nữ

2.2. Cận lâm sàng

2.2.1. Chụp X quang đầu dốc

- Cách chụp phim X quang dị tật hậu môn trực tràng (Wangensteen và Rice, 1930)
- + Thời điểm chụp: 18 - 24 giờ sau sinh.
- + Đặt sonde dạ dày phòng nôn - trào ngược.
- + Tư thế bệnh nhân: Nằm sấp, đầu thấp, mông cao, độn vùng mu.
- + Đánh dấu chì vào vết tích hậu môn.
- + Tâm phim đặt ở một bên và bóng chụp ở bên đối diện.
- + Đặt tư thế bệnh nhân rồi chụp sau 5 phút.



Hình 7. Tư thế chụp X quang dị tật hậu môn trực tràng

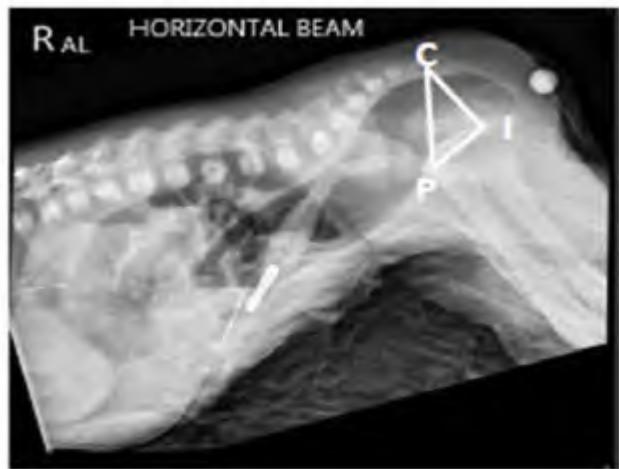
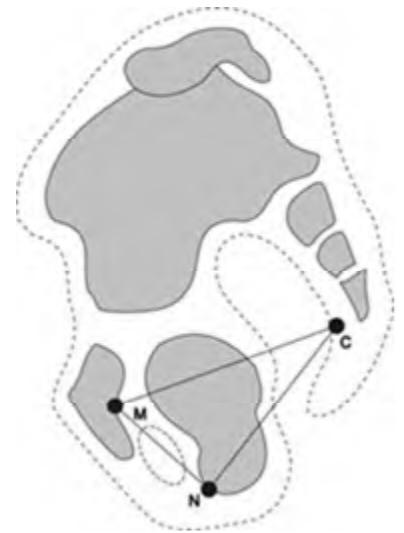
- Mục đích: Tìm túi cùng trực tràng (TCTT).

So sánh TCTT với:

- * Mốc xương: Tam giác mu - ngồi - cụt (MNC):
 - + TCTT trên đường mu - cụt: Dị tật cao.

+ TCTT trong tam giác MNC: Dị tật trung gian.

+ TCTT dưới đường ngòi - cựt: Dị tật thấp.



Trường hợp này thể thấp

Hình 8. So sánh với mốc xương

* Mốc đánh dấu (vết tích hậu môn): Đo khoảng cách từ túi cùng trực tràng đến vết tích hậu môn.

+ Nếu dài trên 2cm: Dị tật cao.

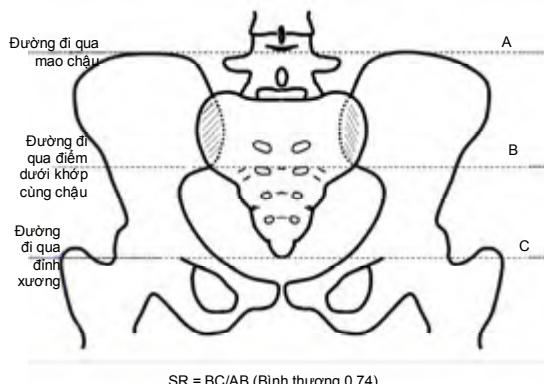
+ Nếu dài bằng 2 cm: Dị tật trung gian.

+ Nếu dài dưới 2 cm: Dị tật thấp.

2.2.2. Chụp khung chậu: Cần đánh giá các khiếm khuyết xương cùng trên phim X quang để tiên lượng về sự đại tiện tự chủ sau này.

Đo tỉ số xương cùng (Sacral ration - SR): Có giá trị tiên lượng đại tiện tự chủ hay không.

SR < 0,4: Tiên lượng kém, đại tiện không tự chủ.



Hình 9. X quang khung chậu và chỉ số xương cùng

2.2.3. X quang có chuẩn bị

Thuốc cản quang bơm vào:

- Túi cùng trực tràng (chọc kim qua vết tích hậu môn): Ít sử dụng.
- Lỗ rò.
- Hậu môn nhân tạo.



Hình 10. Bơm thuốc cản quang qua hậu môn nhân tạo

2.2.4. Siêu âm

Đo khoảng cách giữa vết tích hậu môn tới túi cùng trực tràng để xác định thể bệnh:

- Khoảng cách dài hơn 1 cm là dị tật trung gian hoặc cao.
- Khoảng cách ngắn hơn 1 cm là thể thấp.
- Tìm các dị tật phối hợp ở hệ tim mạch, hệ tiết niệu, tiêu hoá ...

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Xử trí ban đầu

- Thông dạ dày làm giảm bớt trương bụng.
- Bù nước điện giải, nuôi ăn tạm thời bằng đường tĩnh mạch.
- Kháng sinh phòng ngừa nhiễm trùng.
- Vitamin K.
- Bilan thương tổn phối hợp: Khám lâm sàng, siêu âm: tim, thận, não.
- X quang thể chúc đầu được thực hiện 12 - 24 giờ sau sinh (nếu cần).

3.2. Nguyên tắc phẫu thuật

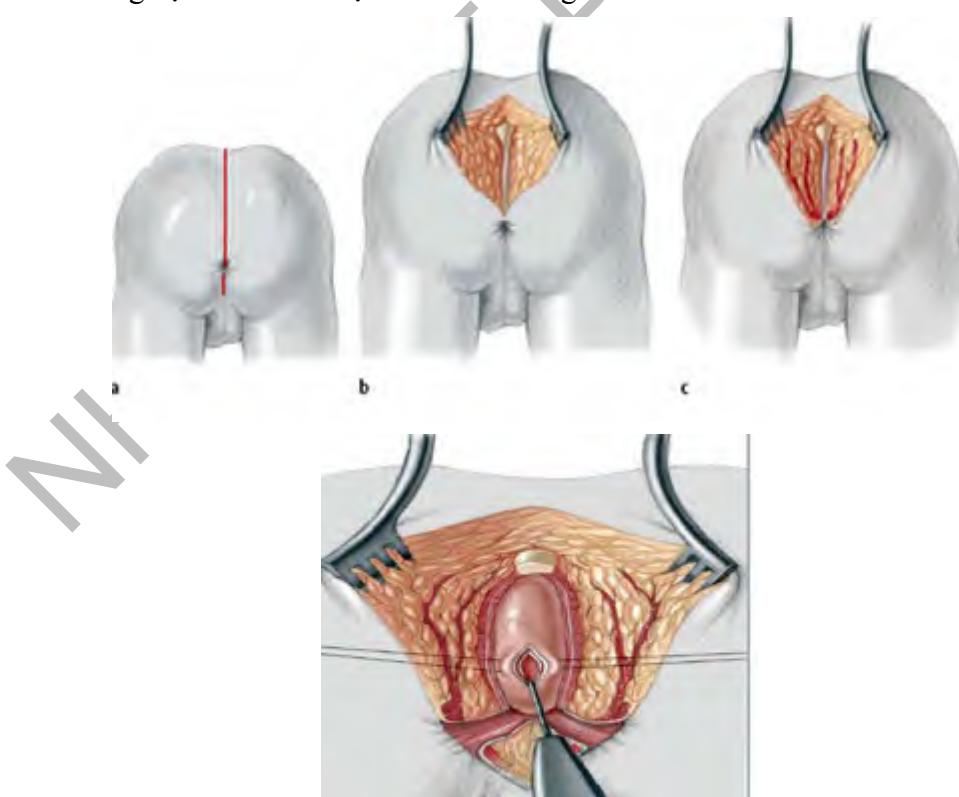
* *Mục đích:* Cứu sống bệnh nhân, tạo hậu môn ở vị trí bình thường, đảm bảo chức năng đại tiện.

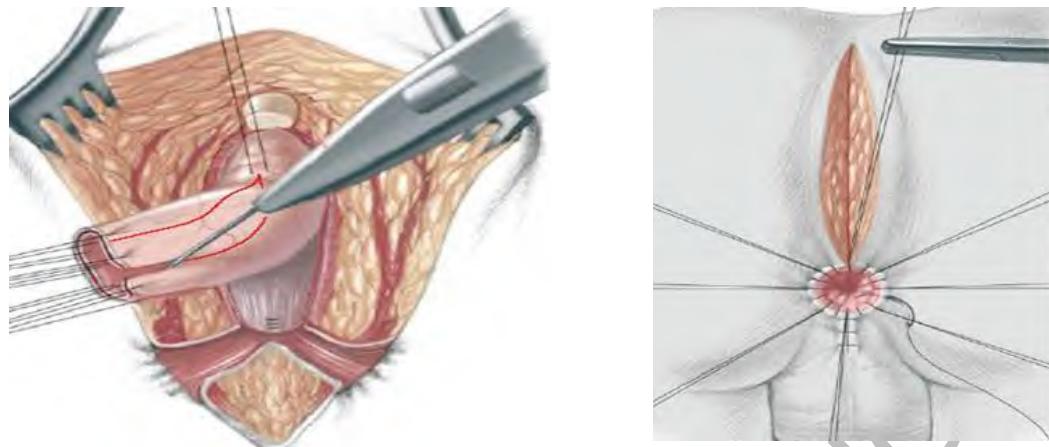
* *Chi định:*

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

* Phương pháp mổ:

- Dị tật cao và trung gian: Mô 3 thi:
 - + Làm hậu môn nhân tạo sau đẻ.
 - + Hạ bóng trực tràng sau 3 - 6 tháng:
 - Nội soi ổ bụng.
 - Đường bụng + Tầng sinh môn.
 - Đường sau trực tràng (PSARP): Phương pháp Pena.
 - + Đóng hậu môn nhân tạo sau 2 - 3 tháng.





Hình 11. Hạ bóng trực tràng đường sau (PSARP)

- Dị tật thấp: Mổ một thì: tạo hình hậu môn hay hạ đại tràng đường tầng sinh môn.
- Một số tình huống đặc biệt:
 - + Teo trực tràng: giải phóng hai đầu trực tràng → Nối tận - tận.
 - + Hẹp hậu môn trực tràng: Nong không kết quả → Mổ cắt đoạn hẹp → Nối trực tràng + ống hậu môn.

4. NONG HẬU MÔN

Cần được thực hiện từ ngày hậu phẫu thứ 10 - 14, tiến hành trong ít nhất là 6 tháng để tránh hẹp hậu môn sau mổ.

4.1. Tần số nong

- Tháng đầu tiên: Một lần/ngày.
- Tháng thứ 2: Một lần/3 ngày.
- Tháng thứ 3: Hai lần/tuần.
- Ba tháng kế: Một lần/tuần.

4.2. Cỡ nong: Dùng bộ nong Hegar

Tuổi	Cỡ nong (Fr)
1 - 3 tháng	12 H
4 - 8 tháng	13
9 - 12 tháng	14
1 - 3 tuổi	15
4 - 12 tuổi	16
Trên 12 tuổi	17 - 18



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ môn ngoại, Trường Đại học Y Hà Nội (2006), “*Bệnh học ngoại khoa - Dành cho sinh viên Y6*”, Nhà xuất bản Y học.
2. Nguyễn Thanh Liêm (2016), *Phẫu thuật tiêu hóa trẻ em*, Nhà xuất bản Y học.
3. Trần Ngọc Bích (2006), *Cấp cứu ngoại khoa, tập 1*, Nhà xuất bản Y học.
4. Bộ môn phẫu thuật nhi Trường Đại học Y dược Thành phố Hồ Chí Minh (2017), “*Ngoại Nhi lâm sàng*”, Nhà xuất bản Y học.
5. Bệnh viện Nhi Đồng II (2013), *Phác đồ điều trị ngoại Nhi*, Nhà xuất bản Y học.

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

Câu 1: Bạn hãy trình bày các triệu chứng lâm sàng chẩn đoán dị tật hậu môn trực tràng?

Câu 2: Bạn hãy trình bày các biện pháp cận lâm sàng chẩn đoán dị tật hậu môn trực tràng?

Câu 3: Trình bày phân loại quốc tế dị tật hậu môn trực tràng?

Câu 4: Trình bày nguyên tắc điều trị dị tật hậu môn trực tràng?

MỘT SỐ BỆNH LÝ BẸN BÌU - SINH DỤC THƯỜNG GẶP Ở TRẺ EM

Vũ Hồng Tuân, Nguyễn Việt Hoa

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Phân tích được các triệu chứng lâm sàng của các dị tật do còn ống phúc tinh mạc.
2. Trình bày được chẩn đoán và nguyên tắc điều trị ẩn tinh hoàn.
3. Trình bày được đặc điểm lâm sàng của dị tật lỗ tiểu lệch thấp.
4. Tổng hợp được nguyên tắc điều trị lỗ tiểu lệch thấp.
5. Trình bày được triệu chứng, biến chứng và cách xử lý hép bao quy đầu.

NỘI DUNG

1. BỆNH LÝ CÒN ỐNG PHÚC TINH MẠC

Sự tồn tại của ống phúc tinh mạc (OPTM) gây nên ba bệnh: thoát vị bẹn (TVB), tràn dịch màng tinh hoàn (TDMTH) và nang thừng tinh (NTT). Các bệnh lý này là những dị tật hay gặp nhất trong phẫu thuật trẻ em.

Phôi thai học:

- Từ tháng thứ 3-7 của thời kỳ bào thai: Tinh hoàn di chuyển theo đường đi của dây kép tinh hoàn: từ sau phúc mạc → ổ bụng → ống bẹn → đáy bìu (cuối tháng thứ 7).
- Tinh 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 → tinh hoàn ngay sau đẻ, chậm nhất trong năm đầu.
- OPTM không bịt kín hoàn toàn hay một phần dẫn đến một trong ba bệnh: TVB, TDMTT và NTT.



1.1. Thoát vị bẹn

- Thoát vị bẹn ở trẻ em là một trong ba bệnh lý thường gặp do còn ống phúc tinh mạc.

- Ở trẻ nữ là do còn ống Nuck.
- Tỷ lệ mắc bệnh: 0,8-1%. Cần xử lý sớm tránh biến chứng nghẹt.

Hình 1. Hình ảnh thoát vị bẹn

1.1.1. Chẩn đoán

A. Lâm sàng:

- Khói phòng vùng bụng bìu (một bên hoặc hai bên):

+ Khói xuất hiện khi trẻ khóc, rặn, chạy nhảy.

+ Nhỏ đi hay mất khi trẻ ngủ.

- Tinh hoàn hai bên bình thường.

- Lỗ bẹn rộng.

- Sờ khói thoát vị: Mềm, giảm thể tích khi sờ nắn, thấy tiếng lọc xọc, có thể đầy hết vào ổ bụng.

- Ở trẻ gái: Ít gấp hơn, thấy khói phòng trên mông lớn.

B. Siêu âm:

- Nội dung thoát vị là ruột: Khói chứa dịch lỗ hơi, có thể thấy nhu động ruột.

- Nội dung thoát vị là mạc nối lớn: Khối tăng âm bẹn bìu đi về phía ổ bụng.

Biến chứng: Không điều trị kịp thời → Thoát vị nghẹt

- Chẩn đoán thoát vị nghẹt:

+ Có thể đã phát hiện TVB từ trước nhưng không điều trị.

+ Khói xuống vùng bụng bìu không tự lên được.

+ Đau vùng bụng bìu bên thoát vị.

+ Sờ khói thoát vị: Căng, đau, không giảm kích thước khi đẩy về phía ổ bụng.

+ Muộn: Có triệu chứng tắc ruột, hoại tử ruột → Viêm phúc mạc.

- Xử trí: Mổ cấp cứu xử lý tổn thương ruột và khâu cố bao thoát vị.

1.1.2. Điều trị

- Mở sớm tránh biến chứng nghẹt.

- Phương pháp mở: Mở mổ hoặc mổ nội soi.

- Mổ mở:

+ Đường mổ ngang nếp bụng.

+ Tìm bao thoát vị.

+ Đẩy nội dung thoát vị vào ổ bụng.

+ Khâu cắt cố bao thoát vị ngang lỗ bẹn sâu.

- Mổ nội soi: Có thể dùng 1 hay 3 trocar. Khâu cố bao thoát vị tại lỗ bẹn sâu.

1.2. Tràn dịch màng tinh hoàn



1.2.1. Chẩn đoán: Chỉ cần dựa trên lâm sàng.

- Lâm sàng:
 - + Bìu to một bên (hoặc hai bên), to thường xuyên.
 - + Da bìu căng bóng, matted nếp nhăn.
 - + Không sờ thấy tinh hoàn, kẹp màng tinh hoàn âm tính.
 - + Soi đèn: Khối dịch trong suốt, ánh sáng xuyên qua được và tinh hoàn đục nằm ở giữa.
- Siêu âm:
 - + Tinh hoàn bình thường.
 - + Xung quanh có lớp dịch trong.
 - Biến chứng: Chèn ép tinh hoàn và bó mạch thừng tinh.

1.2.2. Điều trị

- Phẫu thuật trì hoãn, mổ khi ngoài 1 tuổi do OPTM có khả năng tự liền trong năm đầu.
- Kỹ thuật: Tương tự mổ thoát vị bẹn:
 - + Tìm ống thông phúc tinh mạc, chú ý ống nhỏ, màu trắng, thường nằm ở trước trong so với mạc thừng tinh và ống dẫn tinh.
 - + Mở cửa sổ màng tinh để tháo dịch.

1.3. Nang thừng tinh

1.3.1. Chẩn đoán: Chỉ cần dựa trên khám lâm sàng.

- Lâm sàng:
 - + Bìu to một bên (hoặc hai bên), to thường xuyên.
 - + Tinh hoàn bình thường, nằm dưới khối.
 - + Khối tròn, căng, nằm trên tinh hoàn, không giảm thể tích khi nắn, không đau.
- Siêu âm:



Hình 2. Hình ảnh rò rỉ dịch màng tinh hoàn



Soi đèn



Hình 3. Nang thừng tinh

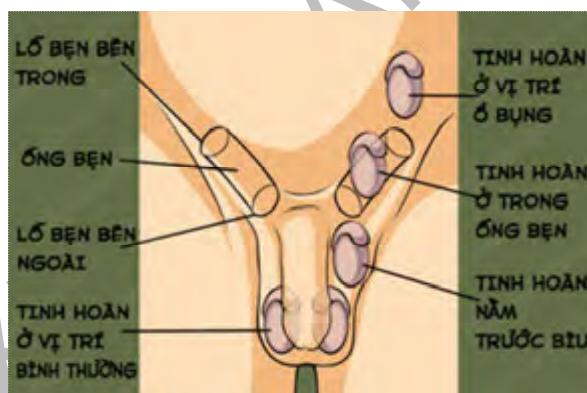
- + Tinh hoàn bình thường.
- + Phía trên tinh hoàn có khối chứa dịch trong.
- Biến chứng: Chèn ép tinh hoàn và bó mạch thừng tinh.

1.3.2. Điều trị

- Phẫu thuật trì hoãn, mổ khi ngoài 1 tuổi do OPTM có khả năng tự liền trong năm đầu.
- Kỹ thuật: Tương tự mổ thoát vị bẹn.
- + Tìm ống thông phúc tinh mạc, chú ý ống nhỏ, màu trắng, thường nằm ở trước trong so với mạc thừng tinh và ống dẫn tinh.
- + Mở chỏm nang để tháo dịch, hay bóc toàn bộ nang.

2. ẨN TINH HOÀN

- Từ tháng thứ 3-7 của thời kỳ bào thai: Tinh hoàn di chuyển theo đường đi của dây kép tinh hoàn: từ sau phúc mạc → ổ bụng → ống bẹn → đáy bìu (cuối tháng thứ 7). Sự ngừng di chuyển của tinh hoàn gây ra bệnh lý ẩn tinh hoàn hay tinh hoàn không xuống bìu.



Hình 4. Các vị trí của ẩn tinh hoàn

- Tinh hoàn lạc chỗ: Là tinh hoàn nằm ở vị trí bất thường ngoài đường di chuyển của tinh hoàn (hiếm gặp).
- Các vị trí của tinh hoàn ẩn là: trong ổ bụng, lỗ bẹn sâu, ống bẹn, lỗ bẹn nông.

2.1. Lâm sàng: Chỉ bằng khám lâm sàng là chẩn đoán được.

Nhìn:

- Thấy túi bìu không cân đối:
 - + Một bên trống bình thường và một bên nhỏ hoặc xẹp lép. Xảy ra khi bị ẩn tinh hoàn một bên.
 - + Cả hai túi bìu nhỏ, xẹp. Xảy ra khi cả hai tinh hoàn ẩn.



- Có thể có bị thoát vị bẹn cùng bên kèm theo. Bên túi bìu không có tinh hoàn thỉnh thoảng lại thấy nổi lên một khối mềm ở vùng mu - bìu và bệnh nhân thấy rất đau khi không khám hoặc khi nắn vào.



Hình 5. Hình ảnh ẩn tinh hoàn

- Bìu bên phải xẹp: Sờ - nắn thấy:
 - + Nắn vào bìu: Không nắn thấy tinh hoàn ở một hoặc cả hai bên.
 - + Nắn thấy tinh hoàn ở trong ống bẹn và tinh hoàn di động.
 - + Nếu không nắn thấy tinh hoàn ở trong ống bẹn - bìu: có thể tinh hoàn trong ổ bụng, tinh hoàn teo.

2.2. Cận lâm sàng

- Siêu âm:
 - + Vị trí tinh hoàn: ống bẹn, ổ bụng hay không thấy.
 - + Kích thước tinh hoàn: dài, dày, rộng để tính thể tích tinh hoàn.
 - + Doppler đo dòng máu của tuần hoàn tinh hoàn.
- Phương pháp chụp cắt lớp vi tính, cộng hưởng từ (MRI) kết quả tốt hơn siêu âm nhưng giá thành đắt.
 - Nội soi kết hợp chẩn đoán và điều trị: Chẩn đoán vị trí, đánh giá kích thước tinh hoàn, mạch máu, chiều dài testis, lỗ bẹn trong mở hay đóng kín để quyết định phẫu thuật hạ tinh hoàn ngay, cắt bỏ tinh hoàn hay áp dụng phương pháp Fowler -Stephens.

2.3. Điều trị ẩn tinh hoàn

- Chỉ định: Mở mở khi tinh hoàn sờ thấy ở ống bẹn và mở nội soi khi không sờ thấy tinh hoàn ở ống bẹn.
 - Đường rạch: Đường ngang theo nếp bụng dưới ở bên tinh hoàn ẩn.
 - Cách mở:
 - + Mở ống bẹn, tìm ống phúc tinh mạc, nên mở ống phúc tinh mạc để tìm tinh



hoàn. Tinh hoàn có thể ở vị trí trong ống bẹn hoặc trong ổ bụng. **Lưu ý:** khi có ống phúc tinh mạc là tinh hoàn đã xuống ống bẹn.

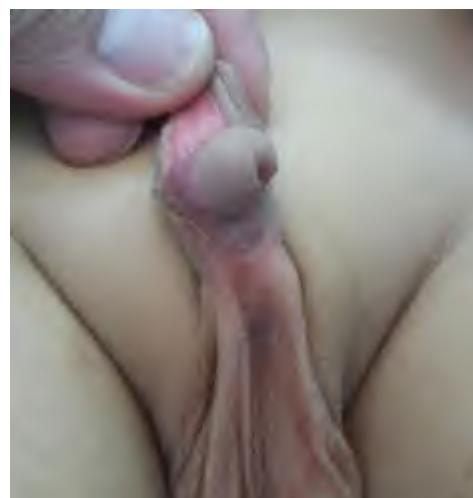
- + Tách ống phúc tinh mạc rồi cắt đôi ở vị trí lỗ bẹn sâu. Khâu thắt đầu trên của ống.
- + Phẫu tích giải phóng bó mạch thừng tinh đủ độ dài để đưa được tinh hoàn xuống bìu.
- + Không được dùng pince để kẹp vào ống dẫn tinh.
- + Tạo đường hầm từ ống bẹn xuống túi bìu.
- + Cố định tinh hoàn: Đặt tinh hoàn vào một túi giữa da bìu và cơ Dartos.
- Kỹ thuật Fowler - Stephens:
 - + Chỉ định khi tinh hoàn trong ổ bụng, tiên lượng khó đưa được tinh hoàn xuống bìu ngay.
 - + Nội soi ổ bụng nhằm xác định có tinh hoàn không, nếu bó mạch thừng tinh ngắn thì kẹp bó mạch thừng tinh ở vị trí cao hơn chỗ có vòng nối mạch giữa động mạch tinh và động mạch của ống dẫn tinh. Trước khi kẹp hắc, phải kẹp thử để kiểm tra và xác định tinh hoàn vẫn còn được cấp máu bởi động mạch của ống dẫn tinh. Khoảng một năm sau, mổ để hạ tinh hoàn xuống bìu.

3. DỊ TẬT LỖ TIỀU LỆCH THẤP

3.1. Đại cương

- Lỗ tiểu lệch thấp (LTLT - hypospadias) là một dị tật tiết niệu bẩm sinh mà lỗ tiểu đổ ra bất thường ở mặt dưới của quy đầu, của dương vật, bìu hoặc tầng sinh môn và thường kèm theo biến dạng của dương vật như cong, xoay trực hay lún gục vào bìu. Đây là một trong những dị tật tiết niệu hay gặp ở trẻ em với tỷ lệ 1/300 ở trẻ trai, và có xu hướng tăng lên.

- Galen (199 - 130 trước công nguyên) ở Pergaman là thầy thuốc của các đầu sỹ ở Rome là người đầu tiên mô tả dị tật LTLT với thuật ngữ “Hypospadias” và đặc biệt nhấn mạnh ý nghĩa của cong dương vật (theo tiếng Hy Lạp: Hypo nghĩa là ở dưới, Spadon nghĩa là rò).



Hình 6. Lỗ tiểu lệch thấp

- Phôi thai học hình thành dị tật lỗ tiểu lệch thấp xảy ra từ tuần 6 đến tuần 12 là do rãnh niệu sinh dục không khép hay khép không hết. Nếu khe niệu sinh dục không khép ngay từ vị trí thông ra ngoài thì lỗ tiểu đổ ra tại đáy chậu. Nếu sự khép ống ngừng lại hay bị gián đoạn ở chỗ nào thì niệu đạo đổ ra ngoài ở chỗ đó. Do vậy vị trí của LTLT nằm từ đáy chậu tới quy đầu.

3.2. Chẩn đoán

3.2.1. Triệu chứng lâm sàng

- Thời điểm phát hiện bệnh: Lỗ tiểu lệch thấp thường được phát hiện ngay sau sinh bởi các nhân viên y tế khi thăm khám bộ phận sinh dục cho trẻ hoặc do bố mẹ khi vệ sinh cho trẻ. Ngày nay, nhiều trường hợp còn được chẩn đoán sớm trước sinh nhờ siêu âm trước sinh.

- Toàn thân: Đa số là nam giới bình thường, trừ một vài trường hợp có bất thường về giới tính (lưỡng giới) hoặc chậm phát triển trí tuệ.

- Cơ quan sinh dục:

+ Vị trí của lỗ đái lộ ra bất thường: Không nằm ở đỉnh quy đầu mà ở mặt dưới quy đầu, dương vật, bìu, đáy chậu. Dựa vào vị trí của lỗ đái, phân ra thành các thể lâm sàng. Chú ý do LTTLT thường kèm theo cong dương vật. Nên phân loại chính xác thể sau khi sửa cong dương vật.



Hình 7. Vị trí lỗ tiểu trong các thể lỗ tiểu lệch thấp

A,B: Thể rãnh quy đầu; C,D: Thể dương vật; E: Thể bìu; F: Thể đáy chậu

+ Hẹp lỗ đái: Có thể có hoặc không.

+ Trục dương vật: Thẳng, cong hay lún gập vào bìu.

+ Sự phát triển của dương vật: Hình dạng, kích thước bình thường hay nhỏ, dạng âm vật.

+ Rãnh niệu đạo quy đầu: Nông hoặc sâu.

+ Bao quy đầu: Thường có thiếu sản mặt bụng.

+ Hình dạng bìu: Bình thường, chẽ đôi hoặc có hình môi lớn.

- Dị tật phối hợp: Thường kèm theo các dị tật khác như: tinh hoàn chưa xuống bìu, thoát vị bẹn. Một số thể nặng có thể có nang tiền liệt tuyế với biểu hiện khó khăn khi đặt thông tiểu.

3.2.2. Cận lâm sàng: Thông thường chỉ cần các xét nghiệm phục vụ phẫu thuật như công thức máu, đông máu, sinh hóa... Một số trường hợp cần làm thêm:

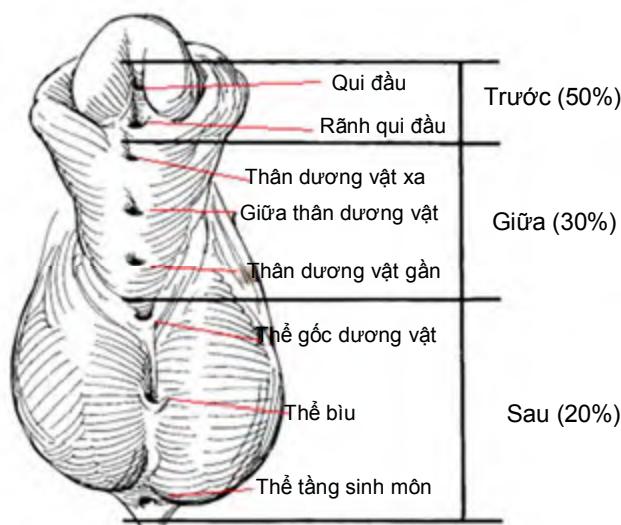
- Siêu âm bụng, tiểu khung, tinh hoàn: Nhằm mục đích đánh giá xem có tử cung, phần phụ hay không, đánh giá tinh hoàn, tìm các dị tật về tiết niệu.

- Xét nghiệm nhiễm sắc thể giới tính: Đặc biệt quan trọng trong các trường hợp LTLT thể nặng, dương vật nhỏ, không thấy tinh hoàn hai bên ở bìu, bệnh nhân kèm theo thoát vị bẹn (những trường hợp kiểu hình nữ mà có thoát vị bẹn hai bên cũng nên làm xét nghiệm nhiễm sắc thể giới tính).

- Chụp đường tiết niệu - sinh dục ngược dòng hoặc soi niệu đạo: Những trường hợp nghi ngờ lưỡng giới để tìm xem có âm đạo không. Âm đạo có thể đổ vào ống niệu dục cùng với niệu đạo.

3.2.3. Phân loại lỗ tiểu lệch thấp

- Phân loại theo Duckett (1996) được sử dụng nhiều, dựa theo vị trí lỗ tiểu sau khi đã sửa cong dương vật:



Hình 8. Phân loại lỗ tiểu lệch thấp theo Duckett, 1996

- + Thể trước (chiếm 50%) gồm thể quy đầu và rãnh quy đầu.
- + Thể giữa (chiếm 30%) gồm các thể thân dương vật phần xa, giữa, gần.
- + Thể sau (chiếm 20%) là thể nặng gồm các thể gốc dương vật, bìu, tầng sinh môn.
- Theo tác giả Trần Ngọc Bích, LTLT được chia thành 5 thể là:
- + LTLT thể rãnh quy đầu (Lỗ đái ở rãnh quy đầu, mặt dưới quy đầu).

- + LTLT thê dương vật (lỗ đái ở mặt dưới dương vật, gốc dương vật).
- + LTLT thê bìu (Lỗ đái ở bìu, gốc bìu).
- + LTLT thê đáy chậu.
- + LTLT thê ẩn (Lỗ sáo vẫn ở vị trí bình thường nhưng dương vật cong gấp và khi xử trí dựng thẳng dương vật thì sẽ gây LTLT).
 - Phân loại theo Mouriquand (2010) dựa trên nơi tách ra của thê xôp thoái hóa, đây là phân loại được nhiều phẫu thuật viên ngày nay dùng:
 - + LTLT thê qui đầu: Vị trí lỗ tiểu từ rãnh qui đầu trở lên.
 - + LTLT thê xa: Với thê xôp tách ra ở phần trước, có ít hay không cong dương vật.
 - + LTLT với thê xôp tách ra ở phần sau có giảm săn nặng mô mặt bụng dương vật và kèm theo cong dương vật.
 - + LTLT đã mổ nhiều lần (Cripple hypospadias).

3.3. Nguyên tắc điều trị

3.3.1. Tuổi phẫu thuật lỗ tiểu lệch thấp

- Ở các nước Âu Mỹ mổ trước 18 tháng, khoảng từ 6-18 tháng.
- Ở Việt Nam, theo nhiều tác giả, nên mổ từ khoảng 2-4 tuổi do ngoài yếu tố dương vật, trẻ sẽ đủ ý thức để hợp tác trong quá trình sau mổ.
 - Nhiều tác giả cho rằng nên mổ khi kích thước dương vật đủ lớn với đường kính quy đầu từ 1,4cm. Với những trường hợp dương vật nhỏ có thể điều trị hoóc môn trước mổ.

3.3.2. Các phương tiện cần thiết phục vụ phẫu thuật

- Dụng cụ mổ có kích thước nhỏ thích hợp, không gây chấn thương, thuận tiện cho mổ.
 - Máy đốt điện: Nên dùng đốt điện lưỡng cực.
 - Kính lúp độ phóng đại 2-3,5 vì mổ ở trẻ nhỏ, động tác yêu cầu chính xác, tránh làm tổn thương mạch máu ở các vạt cần giữ.
 - Kim chỉ nhỏ, không gây chấn thương, chỉ tự tiêu. Thường dùng các chỉ Vicryl, PDS, Monosyl số 7.0 hay 6.0 cho khâu niệu đạo và số 6.0 cho khâu da.
 - Ông dẫn lưu nước tiểu: Thường dùng sonde tiểu số 6-10 cho trẻ.

3.3.3. Phẫu thuật lỗ tiểu lệch thấp

Nhằm ba mục tiêu sau:

- Chỉnh sửa cong dương vật.
- Tạo hình niệu đạo.



- Chuyển da dương vật, bìu để che phủ và đạt thẩm mỹ.

* **Chữa cong dương vật:**

- Nguyên nhân cong: do da, do dải xơ ở thân dương vật (thường chẽ máng niệu đạo), do thiếu sản của vật hang.

- Kỹ thuật gây cương dương vật chủ động khi mổ: Ga rô gốc dương vật bằng cao su ống mềm. Dùng kim cánh bướm nhỏ (số 20) tiêm nhanh vào một vật hang dung tích nước muối 0,9% số lượng dịch từ 5-20ml tùy theo dương vật to hay nhỏ.



Hình 9. Dương vật cong và test gây cương dương vật chủ động

- Các phương pháp sửa cong dương vật tùy thuộc vào độ cong:

+ Giải phóng lột hoàn toàn da dương vật.

+ Cắt xơ ở thân dương vật.

+ Khâu gấp cân trắng mặt lưng dương vật (Kỹ thuật Nesbit, Baskin).

+ Dùng mảnh ghép bì.

* **Tạo hình niệu đạo:** Hiện nay đã có hơn 300 phương pháp điều trị LTLT. Có thể mổ nhiều thì, tuy nhiên ngày nay thường mổ 1 thì (làm cả ba mục tiêu trong một lần mổ), tỷ lệ thành công cao.

Phẫu thuật ba thì gồm các thì:

+ Thị 1: Dựng thẳng dương vật.

+ Thị 2: Tạo hình niệu đạo bằng vạt da niêm mạc tại chẽ và khâu vùi niệu đạo mới vào da bìu.

+ Thị 3: Giải phóng dương vật khỏi bìu, khâu lại da che phủ mặt bụng dương vật.

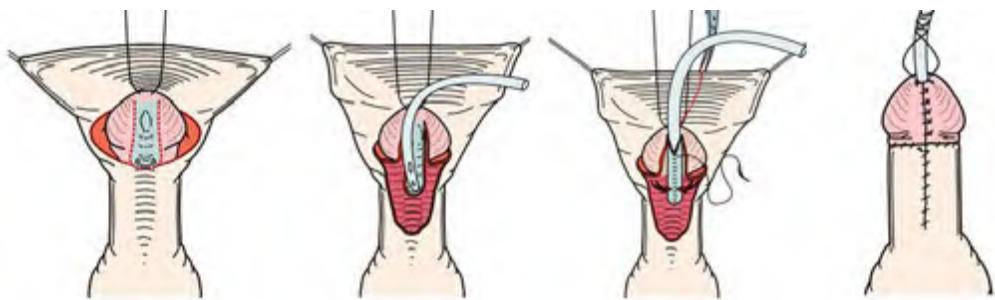
- Các phương pháp phẫu thuật có thể chia thành năm nhóm:

+ Tịnh tiến niệu đạo.

+ Tạo hình niệu đạo bằng vạt da hoặc niêm mạc có chân nuôi tại chẽ:

• Phương pháp tịnh tiến lỗ niệu đạo và tạo hình quy đầu (Meatal advancement and Glanduloplasty: MAGPI).

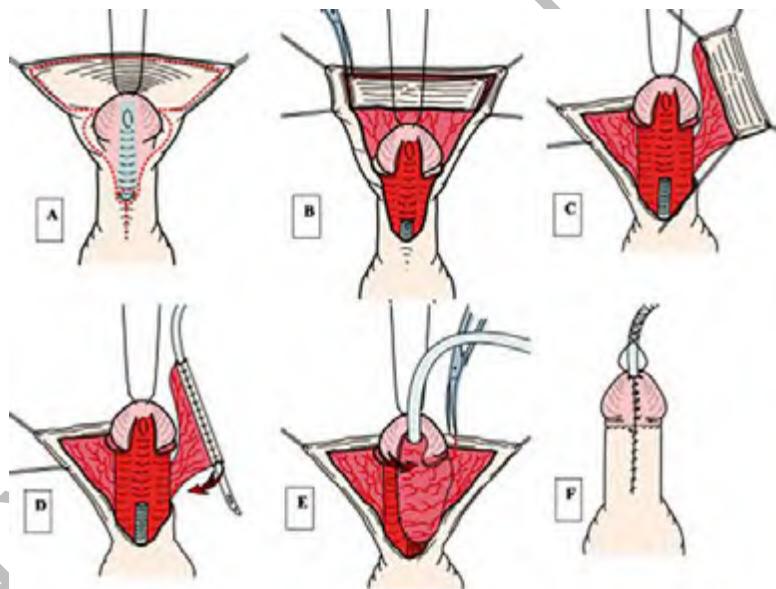
• Kỹ thuật Duplay.



Hình 10. Kỹ thuật Duplay

- Kỹ thuật Snodgrass: Là một cải tiến của kỹ thuật Duplay hay còn gọi là kỹ thuật tạo ống với đường rạch ở máng niệu đạo (tubularized incised plate urethroplasty - TIP).

- + Tạo hình niệu đạo bằng vạt da hoặc niêm mạc có cuống mạch:
- Kỹ thuật Mathieu: Lấy vạt da hình chữ nhật ở bụng dương vật rồi lật ra trước.
- Kỹ thuật Duckett: Lấy vạt da niêm mạc bao quy đầu có cuống trực ngang.



Hình 11. Kỹ thuật Duckett

- Kỹ thuật Pervovic: Lấy vạt da niêm mạc bao quy đầu có cuống trực dọc.
- + Tạo hình niệu đạo bằng vạt da ghép hoặc niêm mạc tự do: Tạo hình niệu đạo bằng vạt niêm mạc quy đầu tự do.
- + Tạo niệu đạo bằng chất liệu khác: Niêm mạc miệng, niêm mạc bằng quang,...

3.3.4. Theo dõi sau mổ

- Thay băng sau 5 - 7 ngày.



- Lưu óng thông tiêu khoảng 10 ngày.
- Theo dõi các biến chứng sớm:
 - + Chảy máu, sưng nề dương vật.
 - + Nhiễm khuẩn.
 - + Tắc óng thông nước tiểu.
- Theo dõi các biến chứng sau rút óng thông tiêu:
 - + Hẹp niệu đạo là biến chứng đáng sợ nhất.
 - + Toác niệu đạo.
 - + Rò niệu đạo.
 - + Cong lại dương vật, lún dương vật.

4. HẸP BAO QUY ĐẦU

Hẹp bao quy đầu được chia làm hai dạng chính: Hẹp bao quy đầu sinh lý và hẹp bao quy đầu bệnh lý.

- *Hẹp bao quy đầu sinh lý*: Là tình trạng bao quy đầu dính với quy đầu một cách tự nhiên để bảo vệ quy đầu và lỗ tiểu lúc trẻ mới sinh. Các tế bào bong vẩy và sừng hóa hình thành nên chất màu trắng (Smegma) nằm dưới bao quy đầu, ở những nơi mà bao quy đầu chưa tách khỏi quy đầu.



Hình 12. Hẹp bao quy đầu với cặn Smegma trắng

- *Hẹp bao quy đầu bệnh lý*: Là do tình trạng viêm làm dính bao quy đầu kéo dài dẫn đến viêm xơ hóa và chít hẹp bao quy đầu.



Hình 13. Hẹp bao quy đầu bệnh lý

4.1. Triệu chứng

- Tiêu phòng, tiêu khó: Do bao quy đầu nhỏ hẹp, chít hẹp lỗ tiểu, gây cản trở dòng nước tiểu.
- Viêm bao quy đầu: Do nước tiểu ú đọng và tình trạng kém vệ sinh là môi trường cho vi khuẩn phát triển.

Paraphymosis: Biểu hiện:

- Bao quy đầu đã lộn lên khỏi quy đầu, nhưng không lộn lại được.
- Lỗ quy đầu bị thắt nghẹt ở vành quy đầu → ga rô dương vật → hoại tử dương vật → xử lý cấp cứu: cần lộn lại bao quy đầu và có thể phải rạch vòng xơ gây thắt nghẹt.



Hình 14. Hình ảnh Paraphymosis

4.2. Điều trị

- Hẹp bao quy đầu sinh lý: Có thể nong bao quy đầu.
- Hẹp bao quy đầu bệnh lý → Cắt da bao quy đầu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ môn ngoại, Trường Đại học Y Hà Nội (2006), “*Bệnh học ngoại khoa*” - Dành cho sinh viên Y6, Nhà xuất bản Y học.
2. Nguyễn Thanh Liêm (2000), *Phẫu thuật tiết niệu trẻ em*, Nhà xuất bản Y học, tr.127-135.

3. Bộ môn phẫu thuật, Trường Đại học Y dược Thành phố Hồ Chí Minh (2017), “*Ngoại Nhi lâm sàng*”, Nhà xuất bản Y học.
4. Radmayr C, Dogan HS, Hoebeke P, Kocvara R, Nijman R, Silay , Stein R, Undre S, Tekgul S, *Management of undescended testes: European Association of Urology/European Society for Paediatric Urology Guidelines*. J Pediatr Urol, (6):335-343.
5. Pierre D.E. Mouriquand, et al. (2010), *Hypospadias*. chapter 41, page 526 - 543, Pediatric urology (2nd edition)
6. Trần Ngọc Bích (1988), *Điều trị dị tật lỗ đái lệch thấp một thi*. Luận án Phó tiến sĩ Y học, Đại học Y Hà Nội.

CÂU HỎI LUẬNG GIÁ

Câu 1: Anh (chị) hãy trình bày triệu chứng lâm sàng và điều trị thoát vị bẹn ở trẻ em?

Câu 2: Anh (chị) hãy trình bày chẩn đoán và xử trí tràn dịch màng tinh hoàn, nang thửng tinh ở trẻ em?

Câu 3: Anh (chị) hãy trình bày chẩn đoán và điều trị ẩn tinh hoàn?

Câu 4: Anh (chị) hãy phân tích đặc điểm lâm sàng của bệnh lý lỗ tiểu lệch thấp?

Câu 5: Anh (chị) hãy trình bày phân loại lỗ tiểu lệch thấp?

Câu 6: Anh (chị) hãy trình bày nguyên tắc điều trị bệnh lý lỗ tiểu lệch thấp?

Câu 7: Anh (chị) hãy trình bày chẩn đoán và xử lý hẹp bao quy đầu?

GÃY XƯƠNG HỞ

Phùng Ngọc Hoà, Vũ Trường Thịnh

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Phân tích được nguyên nhân và cơ chế chấn thương liên quan đến các tổn thương giải phẫu trong gãy xương hở.
2. Khái quát được triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của gãy xương hở.
3. Minh họa được phân loại gãy xương hở của Gustilo.
4. Vận dụng được nguyên tắc sơ cứu và điều trị gãy xương hở trong các tình huống cụ thể.

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Gãy xương hở là loại gãy xương mà ở gãy thông với môi trường bên ngoài qua vết thương phần mềm.

Nếu gãy xương kín, kèm một vết thương phần mềm ở cùng một đoạn chi, phải điều trị như một gãy xương hở, nếu không, từ nhiễm trùng phần mềm sẽ lan vào xương.



Hình 1. Hình ảnh gãy hở hai xương cẳng chân

1.2. Dịch tễ học

Tỷ lệ gãy xương hở đứng đầu trong cấp cứu chấn thương (chiếm 40 - 50% tổng số gãy xương).

Gãy xương hở gặp ở mọi lứa tuổi, mọi giới, nhưng hay gặp nhất là tuổi lao động (20- 40 tuổi), nam nhiều hơn nữ (3/1).

Vùng chi thể hay bị gãy xương hở nhất theo thứ tự là cẳng chân, cẳng tay, các ngón tay, ngón chân, đùi.

1.3. Vấn đề điều trị gãy xương hở

Trước thế kỷ 19, gãy xương hở thường phải cắt cụt chi.

Trong chiến tranh Thế giới, việc phát hiện ra bột thạch cao dùng để bất động chi gãy đánh dấu một giai đoạn quan trọng của cấp cứu chấn thương.

Ngày nay, việc cắt cụt chi vẫn còn, song tỷ lệ giảm nhiều vì những tiến bộ vượt bậc của ngành y tế nói chung và ngành chấn thương nói riêng trong các lĩnh vực khoa học và tổ chức cấp cứu:

- Hiểu sâu các cơ chế cũng như sinh lý bệnh của gãy xương hở.
- Tiết kiệm trong phẫu thuật tạo hình.
- Tiết kiệm trong lĩnh vực kháng sinh.
- Tổ chức tốt các trung tâm cấp cứu chấn thương từ cơ sở đến trung ương. Đào tạo các chuyên khoa và các phẫu thuật viên bài bản.
- Sản xuất được các loại vật liệu tốt để cố định ngoài.

Vì vậy việc điều trị gãy xương hở chỉ còn là vấn đề là làm sao để tránh nhiễm trùng vết thương và chóng liền xương.

2. NGUYÊN NHÂN, CƠ CHẾ

2.1. Gãy xương hở do cơ chế chấn thương trực tiếp, gây nên gãy hở ngoài vào, chiếm tỷ lệ 80 - 90%, tổn thương nặng ở phần mềm, xương gãy phức tạp. Đây là loại chấn thương mạnh, tốc độ nhanh.

2.1.1. Thời bình

Tai nạn giao thông đứng đầu, chiếm khoảng 50% tổng số nguyên nhân gây gãy xương hở. Đặc biệt có những tai nạn thảm khốc, nhiều bệnh nhân bị cùng một lúc và gãy hở nặng nhiều xương.

Tai nạn lao động: Đối với công nhân khi bị tai nạn phần lớn do các dây chuyền lao động gây nên. Với nông dân chủ yếu do các máy nông nghiệp: Máy gặt, máy đào đất, làm gạch.

Tai nạn thể dục thể thao...

2.1.2. Thời chiến

Tai nạn do hoả khí. Việt nam tuy đã sống trong hoà bình, song số bom đạn cũ của chiến tranh còn rất nhiều và gây ra nhiều thương vong.

Gãy xương hở do hoả khí là một loại gãy xương hở rất nặng vì ngoài cơ chế chấn thương trực tiếp ra còn có năng lượng của viên đạn (động năng và nhiệt năng) có sức phá huỷ lớn.

2.2. Gãy xương hở do cơ chế chấn thương gián tiếp, gây nên gãy hở từ trong ra. Xương thường gãy chéo xoắn, phần mềm tổn thương nhẹ.

Ví dụ:

Gãy hở trên lồi cầu xương cánh tay ở trẻ em do bệnh nhân ngã chống tay, lực tác động truyền dọc trực cẳng tay lên vùng trên lồi cầu xương cánh tay là nơi yếu nhất (do các điểm cốt hoá), gây nên gãy xương và đầu xương chọc ra ngoài.

Gãy kín hai xương cẳng chân nhưng do bất động không tốt, di lệch đầu xương gãy làm cho mào chày đâm ra ngoài.

3. GIẢI PHẪU BỆNH VÀ SINH LÝ BỆNH GÃY XƯƠNG HỞ

3.1. Giải phẫu bệnh

3.1.1. Da tổn thương nặng hay nhẹ tùy cơ chế chấn thương.

Có thể vết thương rách da nhỏ (gãy hở độ 1), cần lưu ý nhiều trường hợp vết thương da tuy nhỏ, nhưng phía dưới tổ chức dập nát nhiều.

Có thể bong lóc da diện rộng, lột da kiểu “lột bít-tết”. Những trường hợp này, da có nguy cơ hoại tử do mất mạch nuôi.

3.1.2. Cân, cơ đụng dập, đứt cơ, thậm chí mất rộng cân cơ, lộ xương.

Tổn thương cơ bao giờ cũng nặng hơn da, nên rất hay bỏ sót gãy xương hở nặng do nhầm là độ 1.

Trước khi xương đâm thủng da bằng một vết thương nhỏ, thì nó đã làm đứt nhiều cơ, đụng dập phần mềm bên cạnh (gãy hở trong chọc ra).

3.1.3. Mạch, thần kinh dập nát, đứt một phần hoặc toàn bộ. Những trường hợp này được xếp loại gãy xương hở độ IIIc.

3.1.4. Xương

Gãy xương hở do cơ chế chấn thương trực tiếp thì xương gãy phức tạp (nhiều tầng, nhiều đoạn), nếu do cơ chế chấn thương gián tiếp thì xương gãy đơn giản (gãy đôi ngang, gãy chéo vát hoặc chéo xoắn).

Tóm lại: Tại ổ gãy xương hở là một vùng có nhiều tổ chức chết (của cơ, của xương, của da, gân...), có nhiều dị vật (quần áo, bùn đất, mảnh kim loại...), có nhiều máu tụ, tạo thành một vùng đặc biệt thuận lợi cho sự phát triển của vi khuẩn.

3.2. Sinh lý bệnh

3.2.1. 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.

Nếu gãy xương hở được xử trí tốt, sớm trước 6 giờ thì góp phần làm giảm tỷ lệ nhiễm trùng vết thương.

Nhiễm trùng vết thương còn phụ thuộc vào sự ô nhiễm của môi trường và sự ô nhiễm tại vết thương: Dập nát phần mềm nặng hay nhẹ? Nhiều hay ít vi khuẩn? Loại vi khuẩn và độc tố của vi khuẩn mạnh hay yếu?

3.2.2. Diễn biến nhiễm trùng vết thương trong gãy xương hở (Theo Friedrich)

Giai đoạn chưa nhiễm khuẩn (giai đoạn ủ bệnh): Sau tai nạn dưới 6h. Nếu bệnh nhân đến sớm trong giai đoạn này, gãy xương hở nhẹ, thể trạng bệnh nhân tốt, thầy thuốc can thiệp kịp thời thì khả năng nhiễm trùng vết thương bị hạn chế.

Giai đoạn tiềm tàng: Sau tai nạn 6-12 h, 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 12h. Từ nhiễm khuẩn tại chỗ vết thương, có thể lan rộng và gây nên nhiễm khuẩn máu. Đặc biệt nguy hiểm là nhiễm trùng yếm khí.

3.2.3. Liền vết thương, liền xương trong gãy xương hở

Liền vết thương rất quan trọng vì nó sẽ che phủ, bảo vệ xương tốt, loại trừ được nhiễm khuẩn. Mặt khác, liền vết thương sớm còn tạo điều kiện xử lý xương cho giai đoạn sau (nếu cần).

Một vết thương liền tốt khi 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 cát lọc, rạch rộng, để hở).

Liền xương tốt khi vết thương không nhiễm trùng, xương bất động vững và không bị mất đoạn xương (mất xương do chấn thương và mất xương do phẫu thuật viên lấy bỏ).

3.2.4. Sốc chấn thương do mất máu, do đau, do độc tố của tổ chức dập nát.

Gãy xương hở càng nặng, ở xương lớn, càng dễ bị sốc.

Trung bình một gãy xương hở cẳng chân mất 500 ml-1000 ml máu, gãy xương hở đùi mất 1000 ml-1500 ml máu. Bất động chi tốt là phương pháp phòng và chống sốc hiệu quả.

Bảng 1: Ước tính lượng máu mất trong gãy xương hở

Loại gãy	Lượng máu mất
Gãy hở cẳng chân	500-1000 ml
Gãy hở đùi	1000-1500 ml
Gãy hở xương chậu	1000- 2500 ml

4. PHÂN LOẠI GÃY XƯƠNG HỞ

4.1. Dựa vào cơ chế chấn thương

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

4.2. Dựa vào thời gian (Theo Friedrich)

- Gãy xương hở đến sớm: Là thời gian từ lúc bị tai nạn đến khi được đưa vào viện trước 6 giờ.
- Gãy xương hở đến muộn: là thời gian từ lúc bị tai nạn đến khi được đưa vào viện sau 6 giờ.
 - Gãy xương hở nhiễm trùng, tại chỗ đầy mù thối

4.3. Dựa vào tổn thương phần mềm

Trên thế giới có nhiều cách phân loại gãy xương hở dựa vào tổn thương phần mềm như: Oestern và Tcherner (Đức, chia gãy xương hở thành 4 độ), Couchoix (Pháp, chia gãy xương hở thành 3 độ), A.O (Hiệp hội chấn thương chỉnh hình Quốc tế, chia gãy xương hở thành 5 độ).

Nhưng hiện nay, phân loại theo Gustilo (Mỹ) là đơn giản nhất, chính xác và được ứng dụng nhiều nhất.

Phân độ gãy xương hở theo **Gustilo**, gồm 3 độ như sau:

- **Độ 1:** Gãy xương hở mà vết thương phần mềm nhỏ dưới 1cm, gọn, sạch. Đây là loại gãy hở nhẹ, thường do cơ chế chấn thương gián tiếp. Về mặt điều trị: Các chỉ định như gãy xương kín.
- **Độ 2:** Vết thương phần mềm 1- 10cm, xung quanh vết thương gọn sạch.
- **Độ 3:** Cơ chế chấn thương mạnh với năng lượng cao. Tổn thương phần mềm nặng, xương gãy phức tạp, tỷ lệ cắt cụt chi rất cao 15%. Gãy xương hở độ 3 lại chia ra:
 - + 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. Sau khi cắt lọc vết thương, phải chuyển vạt da cân, da cơ hoặc vạt cơ để che xương, nếu không xương sẽ chết.
 - + Độ 3c: Ngoài các tổn thương như độ 3b, còn kèm theo tổn thương mạch và thần kinh chính của chi thể cần phải phục hồi. Tổn thương nhẹ thì đụng dập, nặng thì mất đoạn. Tỷ lệ cứu được chi thể loại này rất thấp.

5. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán gãy xương hở bao gồm chẩn đoán xác định, chẩn đoán độ gãy hở theo Gustilo và chẩn đoán các tổn thương phối hợp.

5.1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào các bệnh cảnh lâm sàng, từ nặng đến nhẹ, từ gãy xương hở đến sớm đến gãy xương hở đến muộn.

- Gãy xương hở nặng, mảnh phàn mềm lớn, lộ đầu xương gãy ra ngoài qua vết thương phàn mềm.

- Gãy xương mà có nước tủy xương chảy qua vết thương phàn mềm.

- Sau khi cắt lọc vết thương thấy ổ gãy thông với vết thương.

- Gãy xương hở đến muộn: Chảy mủ qua vết thương, có thể lộ đầu xương viêm.

- X quang : Chụp phim thẳng, nghiêng để xác định mức độ tổn thương xương, sự di lệch và dự kiến dụng cụ cố định xương.

- Đo giao động động mạch khi trên lâm sàng nghi ngờ tổn thương mạch.

5.2. Chẩn đoán độ gãy xương hở theo Gustilo

Chẩn đoán xác định gãy xương hở thường là dễ, nhưng chẩn đoán độ gãy hở mới là quan trọng (xem ở phần phân loại gãy xương hở). Nhiều khi vết thương nhỏ tương ứng độ 1, dễ chủ quan không theo dõi, sẽ bỏ sót một đựng dập nẹp cân cơ bên trong, dẫn đến cắt cụt chi.

Trước bệnh nhân, người thầy thuốc phải đánh giá chính xác độ gãy hở vì căn cứ vào đó mà phẫu thuật viên chọn phương pháp mở thích hợp.

5.3. Chẩn đoán các tổn thương phối hợp (đa chấn thương)

Các gãy xương lớn với chấn thương mạnh thường hay có các tổn thương phối hợp với chấn thương sọ não, chấn thương ngực, bụng.

Có thể nhờ các phương tiện cận lâm sàng trợ giúp như chụp cắt lớp vi tính (C.T Scanner), siêu âm . . .

6. ĐIỀU TRỊ

6.1. Cấp cứu ban đầu

- **Băng vết thương:** Sát trùng, băng ép vết thương để cầm máu. Hạn chế tối đa việc mở băng nhiều lần tại phòng khám để tránh bội nhiễm.

- **Bắt động vũng ổ gãy** bằng các loại nẹp, trên và dưới ổ gãy 1 khớp. Lưu ý: Không được kéo đầu xương tụt vào trong, tránh đưa vi khuẩn vào sâu bên trong.

- **Hồi sức:** Phòng và chống sốc bằng dịch và máu tùy theo mạch, huyết áp (HA) và số lượng hồng cầu của bệnh nhân. Không nên chờ có dấu hiệu sốc rồi mới hồi sức. Cần hồi sức ngay khi HA <100 mmHg, mạch >100 lần/phút và gãy hở nặng (độ 3).

- **Dùng thuốc:**

+ Thuốc phòng uốn ván (S.A.T 1500 đ.v, Anatoxin)



+ Kháng sinh toàn thân.

+ Thuốc giảm đau (Morphin 0,01g, Feldène 20 mg). Nếu chưa loại trừ những thương tổn khác thì không được dùng.

Có 2 vấn đề cần chú ý:

- Ga-rô: Hạn chế tối đa việc đặt ga-rô cho bệnh nhân, nếu bắt buộc đặt thì phải tuân thủ theo các nguyên tắc của đặt ga-rô.

- Rửa vết thương: Nếu có điều kiện gây mê ở tuyến cấp cứu thì rửa vết thương ngay với xà phòng Betadine và với nhiều nước. Nếu không có điều kiện gây mê thì không được rửa vết thương vì sẽ có thể gây sốc cho bệnh nhân.

6.2. Điều trị gãy xương hở

❖ Tại phòng chuẩn bị mổ

- Võ cảm cho bệnh nhân. Tốt nhất là gây mê nội khí quản, hoặc gây tê vùng, không gây tê tại chỗ.

- Rửa vết thương bằng nhiều nước với xà phòng Betadin (khoảng 20- 30 lít), lấy hết dị vật ở nồng.

- Cạo lông xung quanh vết thương.

❖ Tại phòng mổ xử lý vết thương theo nguyên tắc: Cắt lọc- rạch rộng- cố định xương vững và đế hở.

6.2.1. Xử lý vết thương phần mềm: theo 2 thi

❖ Thị bắn

- Cắt mép vết thương khoảng 2-5 mm.

- Lấy hết dị vật, cắt bỏ cân cơ dập nát ở nồng.

- Làm sạch đầu xương bắn.

- Rửa vết thương bằng huyết thanh, ô xy già, dung dịch Betadine.

❖ Thị sạch. Thay toàn bộ dụng cụ.

Rạch rộng vết thương theo trực chi, hình Z. Đầu chi gãy càng sưng nề càng phải rạch rộng, cân rạch rộng hơn da. Đường rạch da thường bằng đường kính đoạn chi. Chú ý tránh vùng da ngay trên xương (mặt trước trong xương chày) và tránh cắt ngang nếp gấp của khớp.

Cắt lọc tổ chức dập nát phía trong sâu tới chỗ cơ lành. Phẫu thuật viên phải biết đánh giá đâu là cơ dập nát, đâu là cơ lành, nếu cắt lọc triệt để quá thì chi mất cơ năng và nếu bỏ sót thương tổn thì rất nguy hiểm cho bệnh nhân.

Cơ lành là cơ còn chắc, chảy máu tốt, cơ co khi kích thích.

Xử lý mạch, thần kinh (nếu có) :



+ Thắt những mạch máu nhỏ nuôi cơ.

+ Nối hoặc ghép mạch (gãy xương hở độ IIIc), phục hồi sự lưu thông mạch càng sớm càng tốt.

+ Thần kinh nối bao hoặc sợi thần kinh bằng vi phẫu.

Nếu không xử lý được ngay được, thì xử lý lần hai càng sớm càng tốt vì lúc này tổn thương đã rõ ràng, bệnh nhân đã được chuẩn bị tốt và nhất là hết nguy cơ nhiễm trùng.

6.2.2. Xử lý xương

Dầu xương được làm sạch, lấy bỏ xương vụn. Các mảnh xương dù to, dù nhỏ mà còn dính với cân, cơ thì vẫn coi như còn nuôi dưỡng và không được lấy bỏ để tránh mất xương sau này.

❖ **Kết hợp xương bên trong ngay** bằng đinh hoặc nẹp vít nếu thể trạng bệnh nhân tốt, gãy hở độ 1, độ 2 đến sớm, phẫu thuật viên chuyên khoa có kinh nghiệm.

Ở các nước tiên tiến, người ta kết hợp xương bên trong ngay với cả gãy hở độ 3a. Ở Việt Nam, chống chỉ định kết hợp xương bên trong đối với gãy hở độ 3 vì môi trường tai nạn bẩn, điều kiện trang thiết bị y tế chưa cho phép.

Đây là một phương pháp tốt: Xương được cố định vững chắc, tỷ lệ liền xương khá nhưng hết sức thận trọng vì dễ nhiễm khuẩn.



Hình 2. X-quang sau mổ gãy hở độ I cẳng chân

❖ Cố định ngoài

Vài nét lịch sử:

Khung cố định ngoài được biết đến đầu tiên bởi Malgaine từ cuối thế kỷ 18. Năm 1902 Lambotte dùng khung cố định ngoài để kết hợp xương. Trong thế chiến thứ II, nhiều kiểu khung cố định ngoài (K.C.D.N) của nhiều tác giả: Hoffmann, Judet, Vidal, Ilizarov... với nhiều ý tưởng khác nhau: Kết xương trong gãy kín; gãy hở; trong phẫu thuật tạo hình (kéo dài chi, điều trị khớp giả, bàn chân khoèo...).



Thập niên 70-80 đến nay, nhiều loại K.C.Đ.N mới, ưu việt hơn ra đời đáp ứng yêu cầu phát triển của ngành chấn thương chỉnh hình, như: FESSA, A.O, ORTHOFIX...

Ngày nay, K.C.Đ.N ứng dụng nhiều trong cấp cứu chấn thương, đặc biệt là những gãy xương hở nặng (độ 3), gãy xương hở đến muộn, nhiễm khuẩn... Mục đích chính là cứu chi khỏi phải cắt cụt (mà trước đây không có K.C.Đ.N, với thương tổn kiểu này, bệnh nhân bị cắt cụt chi là điều đương nhiên).

Phân loại K.C.Đ.N

- ❖ Khung cố định ngoài một khôi: Judet; Charnley; Fessa; A.O...

Ưu điểm: Xương được bất động vững chắc, chăm sóc tốt vết thương phần mềm; đặc biệt đối với gãy hở độ 3b và 3c, cứu chi khỏi cắt cụt. Khung có cấu tạo đơn giản, Việt Nam chế tạo được, giá thành rẻ. Kỹ thuật lắp khung đơn giản, các tuyến ngoại khoa đều làm được, áp dụng tốt cho cấp cứu hàng loạt (cần làm nhanh)...

Nhược điểm: Không được làm cho gãy hở độ I, gãy xương kín, gãy xương gần khớp, không thể chỉnh nắn được sau khi mổ. Tỷ lệ khớp giả còn cao.

- ❖ Khung cố định ngoài có khớp nối (chỉnh được trong không gian ba chiều): Hofmann; A.O; Orthofix; Fessa (thế hệ 3-4)...

Ưu điểm: Khắc phục được các nhược điểm của các loại khung trên. Tỷ lệ liền xương kỳ đầu cao.

Nhược điểm: Nhập khẩu hoàn toàn nên rất đắt. Đòi hỏi phẫu thuật viên có kinh nghiệm.

Các biến chứng của khung cố định ngoài:

Các biến chứng nặng: Tồn thương mạch máu và thần kinh, có thể gây nên hội chứng chèn ép khoang, teo cơ, cứng khớp và khớp giả.

Các biến chứng hay gặp, khắc phục được: Nhiễm khuẩn chân định, gãy lại xương sau khi tháo khung, can lách xương.



Hình 3. Khung cố định ngoài một khôi



Hình 4. Khung cố định ngoài có khớp nối

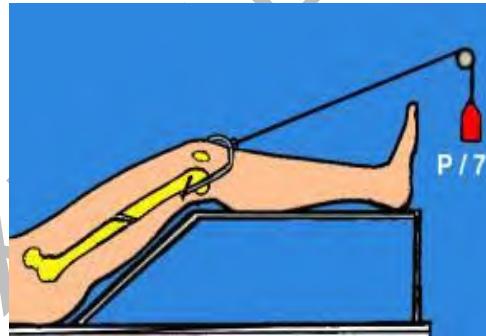
❖ **Kéo liên tục** áp dụng cho chi dưới.

Gãy đùi: Dùng đinh Steimann hoặc Kirschner xuyên qua lồi cầu đùi để kéo liên tục trên khung Braun. Gãy cẳng chân kéo qua xương gót.

Trọng lượng kéo: 1/8- 1/6 trọng lượng cơ thể.

Ưu điểm: Chăm sóc và theo dõi được vết thương. Khi kéo liên tục thì chi chỉ bị che khuất một mặt dưới, nằm trên khung Braun, còn lại 3 mặt của chi: Mặt trên, trong và mặt ngoài tiện cho theo dõi và chăm sóc. Kéo liên tục còn làm cho cơ đỡ căng, thuận lợi cho kết hợp xương về sau.

Nhược điểm: Nhiều trường hợp phải phẫu thuật kết hợp xương thì 2.



Hình 5. Hình minh họa kéo liên tục đùi.

❖ **Bó bột:** Sau khi xử lý vết thương, làm sạch xương, đặt xương về thẳng trực, phủ cơ che xương, kéo thẳng chi và 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. Vì vậy khó cứu được chi gãy hở nặng.

6.2.3. Phục hồi phần mềm

Đặt ống dẫn lưu, khâu cơ che xương.

Nên để hở da với những gãy xương hở độ 3, ô gãy ô nhiễm nặng.

Trong những trường hợp gãy xương hở 3b (mất phần mềm nặng, lộ xương nhiều): Nếu phẫu thuật viên chuyên khoa Chấn thương chỉnh hình, có kinh nghiệm thì cần chuyên vật da- cân, hoặc vật cơ . . để che xương ngay, nếu không thì sau khi cắt lọc xong, đắp gạc mỏ che xương và chuyển bệnh nhân đến tuyến cao hơn để xử trí tiếp (gạc mỏ có thể che xương sống được trong 4- 5 ngày)

Không được khâu da, cân với những gãy xương hở đến muộn.

6.2.4. Điều trị sau mổ

Kháng sinh liều cao toàn thân. Thường phối hợp 2 loại kháng sinh vừa có tác dụng diệt vi khuẩn Gram (+) và Gram (-).

Dùng thuốc chống phù nề cho bệnh nhân: Alphachymotrypsin.

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. Những bệnh nhân gãy hở nặng, nếu cần thì sau 48-72 giờ sau, có thể cắt lọc lại.

7. BIỂN CHỨNG

7.1. Biến chứng ngay

- Sốc chấn thương do mất máu, do đau vì vậy phải băng và bất động tốt ngay.
- Tồn thương mạch và thần kinh gây gãy hở độ 3c.
- Tắc mạch do mỏ tuy 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 da.
- Rối loạn dinh dưỡng kiểu Volkmann hoặc Sudeck. Sau mổ cần gác cao chi thể.

7.3. Di chứng

- Viêm xương sau chấn thương. Đây là một di chứng nặng nề, điều trị còn khó khăn, phức tạp.
- Chậm liền xương, khớp giả: Trong gãy xương hở thì chậm liền, khớp giả chiếm tỷ lệ cao vì mất đi sự liền xương sinh lý. Phẫu thuật ghép xương là bắt buộc.
- Can lêch xương, nếu chi ngắn quá 2 cm, gấp góc trên 10 độ thì phải mổ lại để phá can, sửa trực chi.
- Teo cơ, cứng khớp vì phải bất động lâu.

8. KẾT LUẬN

- Gãy xương hở gấp nhiều nhất trong cấp cứu chấn thương.
- Chẩn đoán xác định dễ, nhưng có thể bỏ sót các gãy xương hở nhỏ.

- Cấp cứu ban đầu và phẫu thuật kịp thời, đúng phương pháp giảm tỷ lệ các biến chứng của gãy xương hở.

- Cắt lọc - rạch rộng - cố định xương vững và để da hở là nguyên tắc chính trong điều trị gãy xương hở.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Trường Đại học Y Hà Nội, Bộ môn Ngoại (2006). *Bệnh học Ngoại tập 2*, Nhà xuất bản Y học, Hà Nội.
2. Christopher Jordan, Edwin Mirzabeigi (2000). *Atlas of Orthopaedic Surgical Exposures*, Thieme, New York & Stuttgart.
3. Charles Court-Brown MD et al (2014). *Rockwood and Green's Fractures in Adults*, 8th Edition, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia.
4. S. Terry Canale MD , James H. Beaty MD (2007). *Campbell's Operative Orthopaedics*, 11th Edition, Mosby, ELSEVIER, Philadelphia.
5. Bruce D.Browner, Jesse B.Jupiter (2008). *Skeletal Trauma*, 4th Edition, Saunde.rs.
6. Bernard F. Morrey, Matthew C. Morrey (2008). *Master Techniques in Orthopaedic Surgery: Relevant Surgical Exposures*, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia.

CÂU HỎI LUỢNG GIÁ

Câu 1: Trình bày nguyên nhân, cơ chế gãy xương hở?

Câu 2: Trình bày chẩn đoán xác định và phân độ gãy xương hở theo Gustilo?

Câu 3: Trình bày các biến chứng thường gặp của gãy xương hở?

Câu 4: Trình bày các bước sơ cứu và nguyên tắc điều trị gãy xương hở?

GÃY XƯƠNG CHẬU

Phùng Ngọc Hoà

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Minh họa được cơ chế chấn thương và phân loại gãy xương chậu và gãy ổ cối.
2. Khái quát được chẩn đoán gãy xương chậu và gãy ổ cối.
3. Phân tích được các biến chứng thường gặp trong gãy xương chậu và gãy ổ cối.
4. Vận dụng được nguyên tắc sơ cứu và điều trị gãy xương chậu và gãy ổ cối trong một số tình huống đơn giản.

PHẦN 1: GÃY XƯƠNG CHẬU

1. ĐẠI CƯƠNG

Gãy xương chậu (GXC) là loại gãy xương rất nặng, tỷ lệ tử vong cao: lên tới 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 (tai nạn ôtô), chiếm khoảng 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 doạ tính mạng bệnh nhân nhiều khi gặp khó khăn: Tồn 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 bên trong.

2. CƠ CHẾ CHẤN THƯƠNG VÀ PHÂN LOẠI

2.1. Nhắc lại giải phẫu của xương chậu

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.

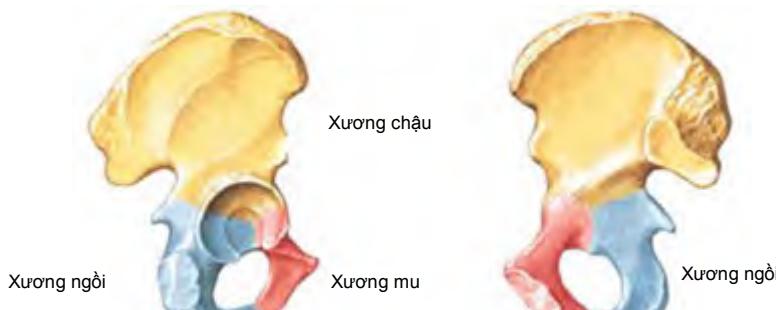
Xương chậu được cấu tạo bởi 3 xương: Xương ngòi, xương mu và xương chậu, chúng tạo nên **khung chậu** (xem hình 1).

Ở 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 tiêu khung.

- Phần chậu và xương ngòi phía sau ngoài và phía sau.

- Ô 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 ngoài, đi qua phần sau hõm).



Hình 1. Giải phẫu 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.

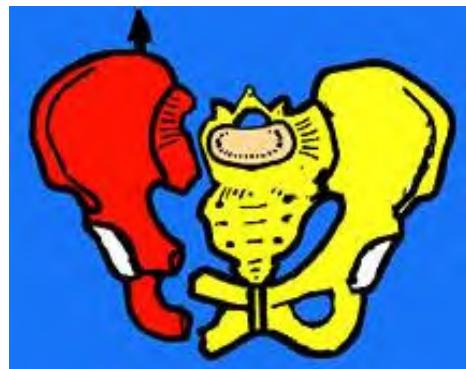
Các cơ chế chấn thương như sau:

2.2.1. Lực tác động trước - sau: Bị ép giữa 2 toa tàu, giữa 2 ô tô...

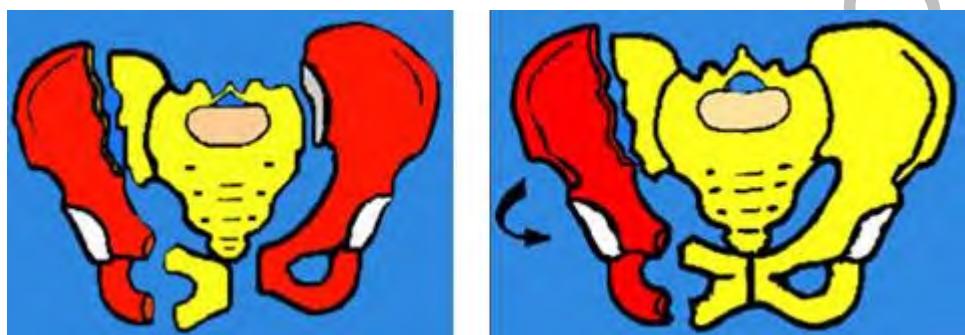
- Thương tổn rất nặng cả cung trước và cung sau.
- Nếu lực tác động vào xương mu sẽ gây 4 ngành của xương mu.
- Nếu lực tác động vào gai chậu trước trên thì khung chậu sẽ mở ra như quyển sách (open book injury- xem hình 2) kèm theo toác khớp mu và toác hai khớp cùng chậu làm xoay một nửa khung chậu hay cả hai bên.
- Khi lực tác động vào cánh chậu thì gây phôi hợp các ngành xương mu, toác khớp mu, gây cả xương cùng và xương chậu. Gãy cánh xương cùng (gãy kiểu Volliemier- xem hình 3), gãy 2 ngành ngòi - mu, chậu- mu và gãy cánh chậu cùng bên làm méo khung chậu (gãy kiểu Malgainge- xem hình 4).



Hình 2. Gãy khung chậu kiểu mở quyển sách



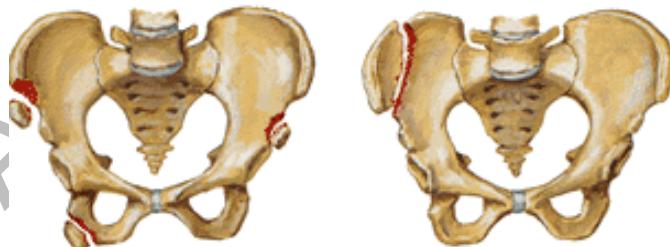
Hình 3. Gãy khung chậu kiểu Volliemier



Hình 4. Gãy khung chậu kiểu Malgainge

2.2.2. Cơ chế ép bên do tai nạn giao thông, do bị ép vào tường...

- Đa phần là gãy nhẹ, gãy vỡng (xem hình 5).
- Hay gấp gãy gập các ngạnh của cung trước hoặc cung sau.



Hình 5. Gãy một phần xương chậu (gãy vỡng)

2.2.3. Cơ chế ép dọc

Thường gặp sau khi bị ngã, đùi thúc lên khung chậu, gây nén gãy xương mu, toác khớp cùng chậu, gãy xương cùng, gãy cánh chậu. Loại gãy này rất không vững (loại C).

Nếu lực tác động lên mấu chuyển lớn thì thường phối hợp với gãy ổ cối.

2.3. Phân loại gãy xương chậu

hiện nay có nhiều kiểu phân loại GXC

2.3.1. Theo giải phẫu có gãy một phần và gãy hoàn toàn xương chậu.

Noland chia 4 độ:

- Độ 1: Gãy một phần xương chậu (gãy 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: Đường gãy đi qua khớp háng.

2.3.2. 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 bên trong.
- Gãy kiết đẽ nát: Gãy cả 2 cung cả 2 ô khớp háng. Loại này rất nặng, nguy cơ tử vong cao và có nhiều biến chứng nguy hiểm.

2.3.3. 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: Như bong các mảnh xương gai chậu trước trên, gai chậu trước dưới, gai mù, mào chậu...

Lực tác động trực tiếp gây ra: Gãy xương cùng, trật khớp cùng cụt, gãy ngang xương cùng.

Loại B: Gãy không hoàn toàn cung sau khung chậu, thương tổn không vững, xoay quanh trục ngang.

Phức hợp xương và dây chằng khung sau tổn thương không hoàn toàn. Đáy chậu không tổn thương.

Di lệch xoay mở như mở 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 một bên, bên còn lại gãy không hoàn toàn.

C3: Gãy hoàn toàn cung sau hai bên.



3. CHẨN ĐOÁN GÃY XƯƠNG CHẬU

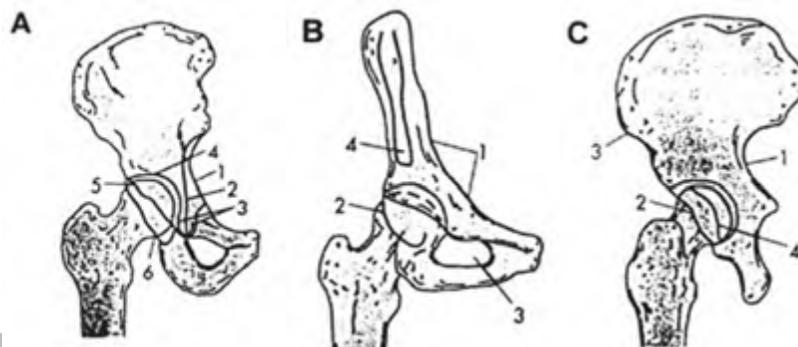
3.1. Lâm sàng

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 cùng, xương mu.
- Tìm dấu hiệu không vững của khung chậu (nghiệm pháp ép 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 tiêu 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. X quang. Sau khi cấp cứu và bất động cho bệnh nhân, đảm bảo bệnh nhân không có sốc, mới đưa đi chụp X quang.

- Chụp X quang thẳng, chụp chéo 3/4 nghiêng chậu và 3/4 nghiêng bịt (xem hình 6).
- Sau khi xác định được các biến chứng của gãy khung chậu cần phải xác định xem gãy xương chậu có vững hay không vững.



Hình 6. Các tư thế chụp X.quang 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 tụ cầm. Hồi sức tích cực sau 1 giờ (truyền 2 lít máu) mà huyết áp không lên phải mở thăm dò xem có tồn 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 ngạnh của xương mu sẽ làm tổn thương bàng quang và niệu đạo. Biến chứng này hay gặp nhất trong gãy xương chậu.

4.2.1. Đứt niệu đạo sau (đoạn niệu đạo tiền liệt tuyến hay niệu đạo màng) do cân đáy chậu giữa giằng đứt.

Chẩn đoán dựa vào: Không thông đái được, mót đái, đánh giá thời gian của bãи 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 độ đầy của bàng quang.

Điều trị: Mở dẫn lưu bàng quang, dẫn lưu khoang Retzius cấp cứu, còn niệu đạo sẽ nối thi sau. Nếu tình trạng bệnh nhân ổn định và phẫu thuật viên có kinh nghiệm, cho phép khâu nối niệu đạo ngay thi đầu.

4.2.2. 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 gấp thủng mặt trước của bàng quang do một ngạnh 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 thì óng thông vào dễ, không có áp lực nước tiểu và óng thông 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: Mở cấp cứu khâu lại chỗ vỡ và dẫn lưu bàng quang để giảm áp, dẫn lưu khoang Retzius.

4.3. Biến chứng tạng rỗng

4.3.1. 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.

4.3.2. 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.

4.3.3. Vỡ tạng (tạng đặc hoặc tạng rỗng)

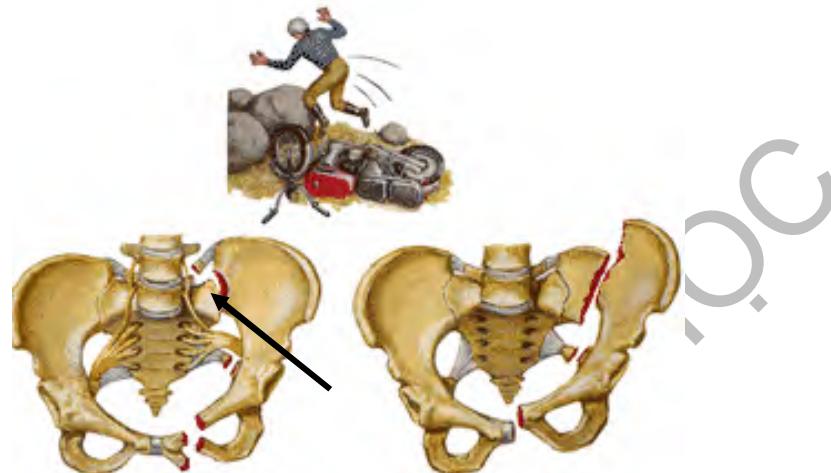
Rất khó phát hiện vì bụng chướng, đau do khối máu tụ sau phúc mạc.

Khối máu tụ này sẽ thâm 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 mở nội soi vừa để chẩn đoán vừa để xử trí các thương tổn.

4.4. Tồn thương thần kinh

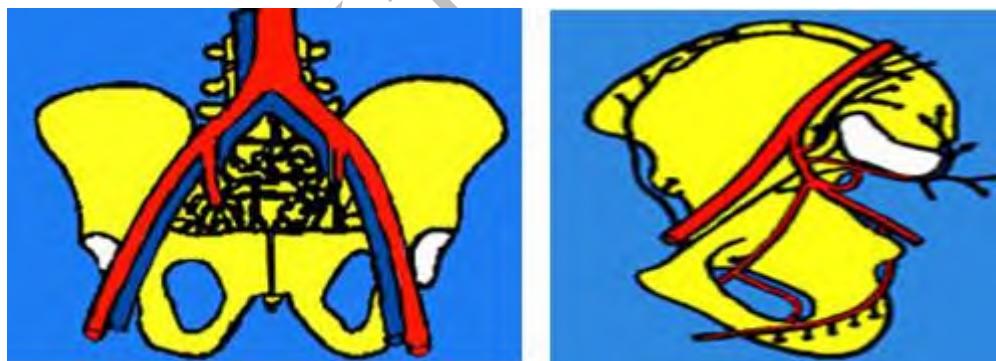
Cơ chế tai nạn : Chỏm xương đùi thúc từ dưới lên, thần kinh hông to bị chèn ép. Có thể gặp tồn thương thần kinh hông kheo ngoài (xem hình 7).



Hình 7. Biểu chứng thần kinh hông to (gãy Malgaingue)

4.5. Tồn thương mạch máu (xem hình 8)

Gãy 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 8. Tồn thương mạch máu trong gãy xương chậu

5. TIỀN TRIỀN CỦA GÃY XƯƠNG CHẬU

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, độn khoeo.
- Ngày nay, có nhiều băng bất động khung chậu, rất thuận lợi và an toàn (xem hình 9).
 - 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 phổi hợp hoặc các biến chứng.



Hình 9. Băng bất động khung chậu.

6.2. Điều trị thực thụ

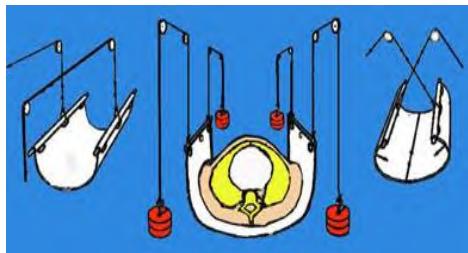
Được tiến hành sau khi đã qua giai đoạn sốc và đã xử trí các thương tổn phổi hợp.

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.

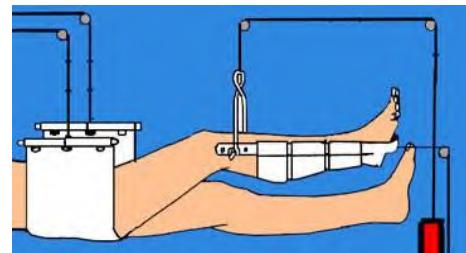
6.2.1. Điều trị chỉnh hình

Nằm trên võng khi toác khớp mu, khớp cùng-chậu (loại B), rất hiệu quả cho các trường hợp này để khép lại khớp mu và khớp cùng chậu (xem hình 10).

Nằm võng và kéo liên tục: Kéo qua lồi cùi đùi, trọng lượng từ 11 đến 12 kg trong 6 tuần (một hay hai bên), khi tổn thương loại C có mất vững cả trực dọc và trực ngang (xem hình 11).



Hình 10. Điều trị bằng nằm võng.

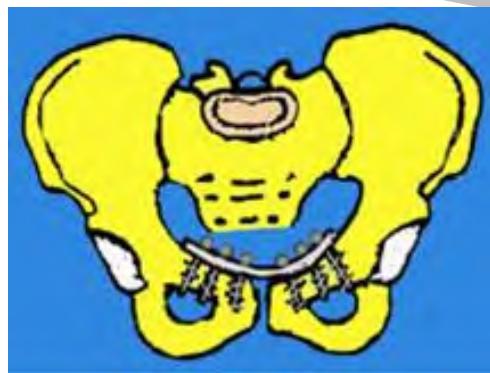


Hình 11. Nằm võng và kéo liên tục.

6.2.2. Kết hợp xương khi gãy không vững, di lệch nhiều.

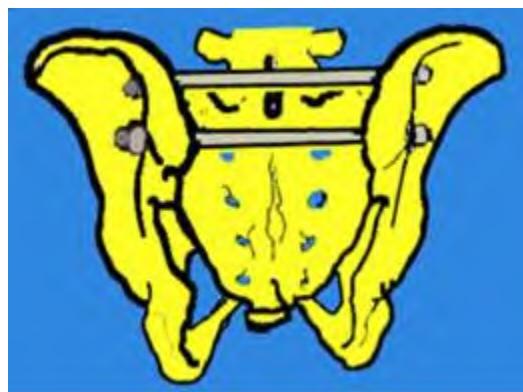
Nẹp vít xương mu: Toác khớp mu đơn thuần hay gãy xương mu phôi hợp. Nẹp vít xương mu khi toác khớp mu $> 2,5\text{cm}$ (xem hình 12).

Bắt vít qua khớp cùng chậu với đường rạch phía sau khi toác khớp cùng chậu và di lệch.



Hình 12. Nẹp vít xương mu

6.2.3. Cố định ngoài có thể sử dụng để làm vững khung chậu, không phải bọc lộ xương, áp dụng cho các trường hợp toác khớp mu (ở phía trước) và cùng chậu (ở phía sau). Các vít bắt vào cánh chậu (xem hình 13).



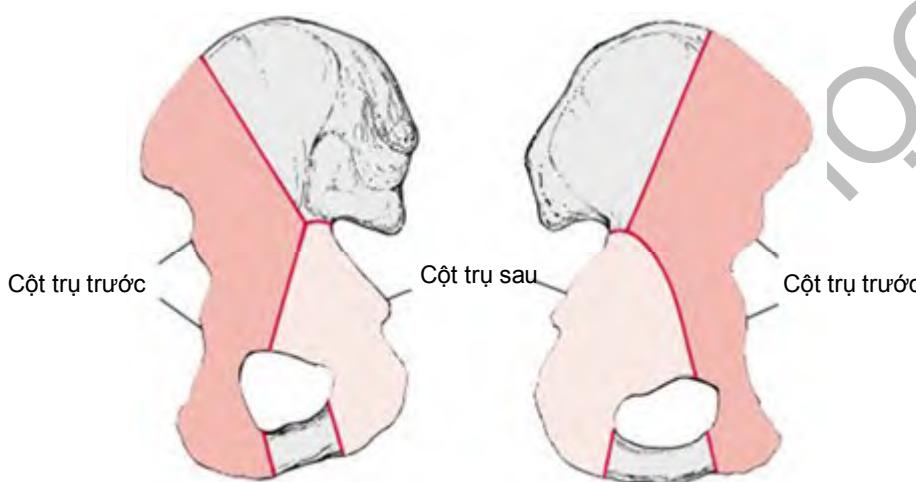
Hình 13. Cố định ngoài xương chậu

PHẦN 2 : GÃY Ổ CỐI

Gãy ổ cối thường xảy do tai nạn giao thông và hay gặp trong bệnh cảnh đà chấn thương.

Ổ cối là nơi gặp nhau của hai phần xương chính là xương chậu và xương ngòi.

Gãy ổ cối là gãy xương chậu nhưng mang một đặc thù riêng.



Hình 14. 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.
- 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 gãy ổ cối. Chụp X quang tư thế thẳng và nghiêng, chụp chéch 3/4 chậu và 3/4 bẹt.
 - 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 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 khớp ra sau.

Trường hợp này cần phải can thiệp phẫu thuật đặt lại ổ cối.



2.2. Gãy cột trụ sau

Gãy gàn toàn bộ phần sau ổ cổ, đường gãy bắt đầu ngang mức gai ngòi lớn, ngang qua ổ cổ, đi tới đáy ổ cổ và cắt ngang ngành ngòi mu.

2.3. Gãy cột trụ trước

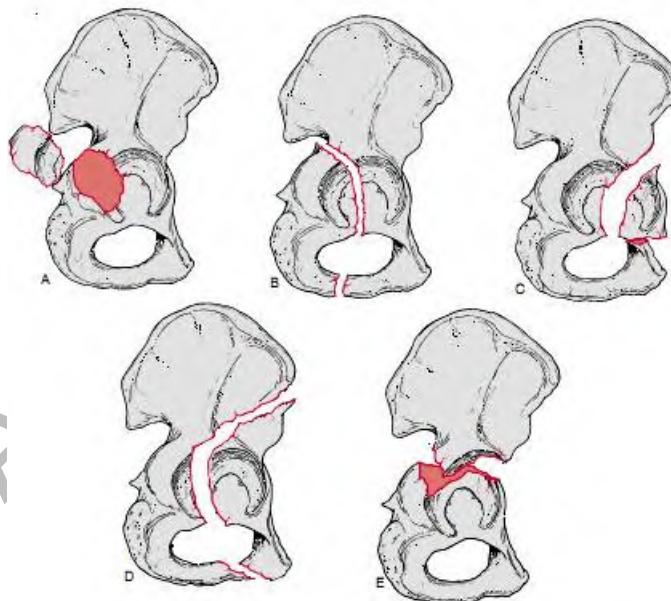
Nửa trước của phần trước ổ cổ với đường gãy hướng về phía xương chậu ở trên hoặc hướng về phía gai chậu (trước trên hoặc trước dưới), có thể ngang vào cánh chậu. Ở phía dưới đường gãy cắt rời ngành ngòi mu (xem hình 15).

2.4. Gãy thành trước. Mảnh gãy của thành trước ổ cổ, nhiều khi kèm theo trật khớp háng ra phía trước.

2.5. Gãy ngang. Đường gãy nằm ngang qua hai cột trụ nhưng trần của ổ cổ thì còn nguyên. Chỏm xương đùi di lệch vào trong.

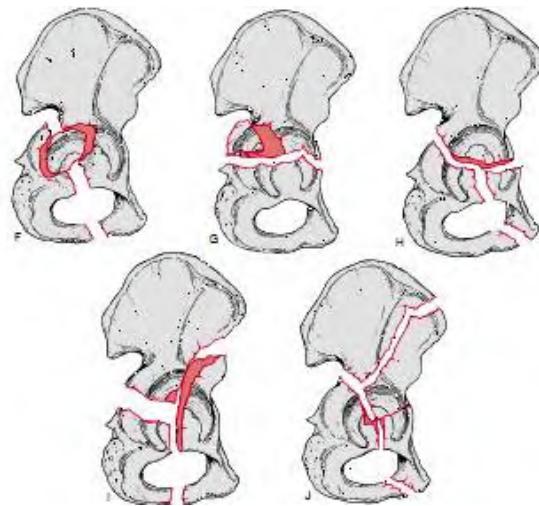
2.6. Gãy chữ T là gãy ngang kèm theo một đường gãy dọc tỏa hướng ra trước hoặc ra sau (xem hình 16).

2.7. Gãy phôi hợp gãy cả hai cột trụ có thể phôi hợp với trật khớp háng trung tâm.



Hình 15. Phân loại gãy ổ cổ

(A. Gãy thành sau; B. Gãy cột trụ sau;
C.Gãy thành trước ; D. Gãy cột trụ trước; E. Gãy ngang)



Hình 16. Gãy chữ T và gãy phôi hợp

3. ĐIỀU TRỊ

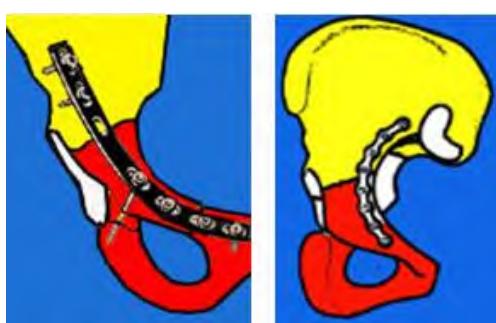
- Chóng sốc (nếu có) như trong gãy xương chậu
- *Nắn cấp cứu* tất cả những trường hợp có trật khớp háng.
- Điều trị gãy ổ cồi có thể là điều trị chỉnh hình hay phẫu thuật.

3.1. Điều trị chỉnh hình xuyên kim kéo liên tục qua lồi cầu đùi hoặc lồi cù trước xương chày. Trường hợp trật khớp 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.

3.2. Điều trị phẫu thuật

- Là phẫu thuật có tri hoãn. Trong lúc chờ mổ thì kéo liên tục và chụp cắt lớp
- Khi di lệch nhiều $> 2,5$ mm, kéo nắn không kết quả, phẫu thuật để nắn lại và nẹp vít ổ cồi.
 - Bắt vít vào thành sau của ổ cồi theo đường sau, nẹp vít cột trụ sau.
 - Kết hợp xương hai cột trụ theo đường trước và đường sau.



Hình 17. Phẫu thuật kết hợp xương ổ cồi

4. CÁC ĐI CHỨNG HAY GẶP CỦA GÃY XƯƠNG CHẬU VÀ Ổ CỐI

Thoái hóa khớp háng vì can xương xáu làm ổ khớp méo mó, điều trị bằng thay khớp háng toàn bộ.

Hoại tử chỏm do tổn thương mạch máu nuôi chỏm, điều trị bằng thay khớp háng bán phần hoặc thay khớp háng toàn bộ.

Cứng khớp háng là di chứng chung của gãy ổ cồi, trật khớp háng.

Méo vòng chậu làm bệnh nhân lệch trực chi dưới, ảnh hưởng vận động về sau. Đặc biệt ở phụ nữ gây ảnh hưởng quá trình sinh nở.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Đặng Hanh Đệ, Phùng Ngọc Hòa (2006). *Cấp cứu Ngoại khoa- Chấn thương*. NXB Y học Hà Nội.
- Kenneth Prakash Moses , John C. Banks , Pedro B. Nava , Darrell K. Petersen (2005). *Atlas of clinical anatomy*. Elsevier Health Sciences.
- Andrew B. Peitzman (2002). *The Trauma Manual, 2nd Edition*. Lippincott Williams & Wilkins.
- Bruce Browner, Alan Levine, Jesse Jupiter, Peter Trafton, Christian Krettek (2003). *Skeletal Trauma*. Elsevier Science.
- Robert W. Bucholz et al (2006). *Rockwood, Green and Wilkins's Fractures*, 6th, Lippincott Williams & Wilkins
- Kenneth J, Koval MD et al (2014). *Handbook of Fractures*, 5E, Lippincott Williams & Wilkins.
- S. Hoppenfeld, P. Deboer, R. Buckley (2008). *Surgical Exposures In Orthopaedics: The Anatomic Approach*, Lippincott Williams & Wilkins.
- S. Terry Canale et al (2013). *Campbell's Operative Orthopaedics*, 4-Volume Set, 12e, Mosby

CÂU HỎI LUÔNG GIÁ

Câu 1: Trình bày cơ chế chấn thương và tổn thương giải phẫu của gãy xương chậu và gãy ổ cồi?

Câu 2: Trình bày phân loại gãy xương chậu và gãy ổ cồi?

Câu 3: Trình bày chẩn đoán xác định gãy xương chậu và gãy ổ cồi?

Câu 4: Trình bày các biến chứng của gãy xương chậu và gãy ổ cồi?

Câu 5: Trình bày nguyên tắc sơ cứu và điều trị gãy xương chậu và gãy ổ cồi?

VẾT THƯƠNG KHỚP

Phùng Ngọc Hòa, Nguyễn Mộc Sơn

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Phân biệt được triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của vết thương khớp đến sớm và vết thương khớp nhiễm khuẩn.
2. Minh họa được các biến chứng của vết thương khớp.
3. Vận dụng được nguyên tắc điều trị vết thương khớp đến sớm và vết thương khớp nhiễm khuẩn trong những tình huống cụ thể.

NỘI DUNG

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa

Vết thương khớp là vết thương rách bao khớp, làm ổ khớp thông với môi trường bên ngoài, có thể do cơ chế trực tiếp hay gián tiếp.

Đối với khớp hoạt dịch, vết thương khớp làm rách bao hoạt dịch, có thể làm dịch khớp chảy ra bên ngoài theo vết thương.

Phần lớn vết thương khớp là vết thương trực tiếp từ bên ngoài làm thủng bao khớp. Một số ít trường hợp vết thương khớp là vết thương gián tiếp, do gãy xương nội khớp, đầu xương chọc ra ngoài qua bao khớp.

1.2. Dịch tễ

- Vết thương khớp hay gặp, chiếm 8-10% tổng số các vết thương.
- Đa số vết thương khớp thường gặp ở người trẻ tuổi, trong độ tuổi lao động.
- Vết thương khớp thường gặp ở nam giới hơn nữ giới.
- Khớp gặp nhiều nhất là khớp gối.

1.3. Nguyên nhân

- Vết thương hỏa khí, hay gặp trong thời chiến. Vết thương hỏa khí gây thương tổn nặng không chỉ ở khớp mà còn ở xương, mạch, thần kinh.

- Tai nạn sinh hoạt, các vết thương do bị chém, hoặc do bị vật nhọn chọc vào thường là vết thương nhỏ dẫn tới hay bị bỏ sót.

- Các tai nạn năng lượng cao như tai nạn giao thông, tai nạn lao động, ngã cao... Thường gặp các vết thương xương - khớp, tổn thương gãy xương, trật khớp thường phức tạp.

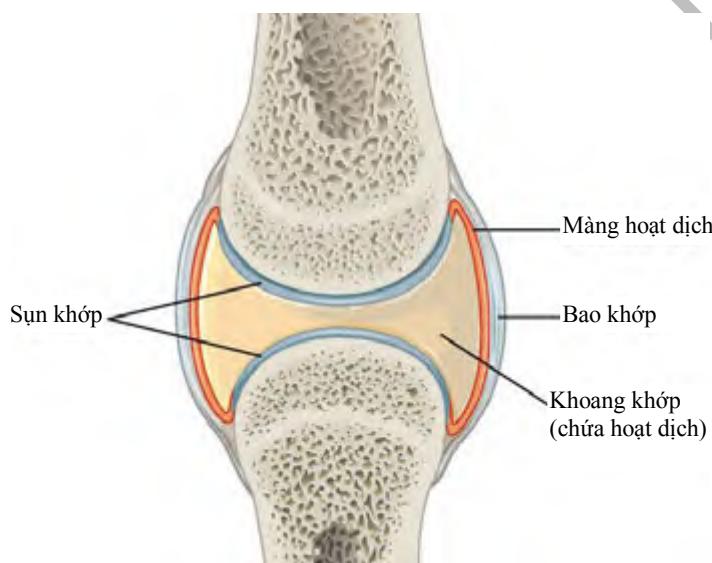
2. SINH LÝ BỆNH VÀ CÁC THƯƠNG TỒN GIẢI PHẪU TRONG VẾT THƯƠNG KHỚP

2.1. Các thương tổn giải phẫu

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 của khớp, tùy thuộc mức độ nặng nhẹ của vết thương khớp mà gây nên lỏng khớp về sau.

Xương và sụn khớp: Chấn thương khớp hở làm gãy xương, tổn thương sụn khớp thường do cơ chế năng lượng cao, tổn thương nặng và phôi hợp, gây nên các biến chứng và di chứng như: Nhiễm trùng, dính khớp, thoái hóa khớp,...



Hình 1. Giải phẫu khớp hoạt dịch

2.2. Sinh lý bệnh

Bao hoạt dịch gồm hai lớp thanh mạc và nội mạc. Lớp thanh mạc tiết ra dịch khớp là môi trường không thuận lợi cho vi khuẩn phát triển nên hạn chế được một phần nhiễm khuẩn, nhưng không hoàn toàn. Cơ chế: Sau chấn thương, lớp thanh mạc sung huyết phù nề giảm tưới máu cho lớp nội mạc, trong khi đó lớp nội mạc vẫn có chức năng thẩm thấu các phân tử đậm cao phân tử đi vào trong khớp. Đây là môi trường không thuận lợi cho vi khuẩn phát triển nên vết thương khớp trong 24 giờ đầu, khi vi khuẩn ở khoang ngoài đã phát triển thì khoang khớp vẫn được bảo vệ một cách tương đối. Vì vậy vết thương khớp trước 24 giờ người ta coi như một vết thương đến sớm, chưa nhiễm khuẩn.

Dịch khớp giúp bôi trơn khớp để khớp hoạt động và nuôi dưỡng khớp, một phần giúp chống lại sự phát triển của vi khuẩn, vì vậy khi xử lý vết thương khớp, ta phải tìm mọi cách khâu kín bao khớp, bao hoạt dịch, không được dẫn lưu trong khớp, tránh thoát dịch khớp và nhiễm khuẩn khớp từ bên ngoài vào.

3. TRIỆU CHỨNG

3.1. Lâm sàng

Hỏi bệnh:

Cần khai thác kỹ lưỡng thời gian, cơ chế vết thương, thương tổn phổi hợp, các yếu tố nguy cơ nhiễm trùng.

Thăm khám:

- Triệu chứng toàn thân: Bệnh nhân đến muộn có thể có hội chứng nhiễm trùng: sốt, mõi khô, lưỡi bẩn...

- Cần đánh giá tình trạng mạch máu, thần kinh của chi tổn thương.

- Khớp tổn thương có thể biểu hiện sưng nề, tràn dịch khớp, hạn chế vận động, đau tăng khi vận động thụ động.

- Đánh giá tình trạng vết thương: kích thước, vị trí tương ứng với bao khớp, mức độ nhiễm trùng của vết thương: sưng tấy, đỏ, còn dị vật bẩn ở tại vết thương không.

- Đánh giá tính chất dịch chảy ra từ vết thương: máu hay có dịch khớp chảy ra kèm theo. Trong vết thương khớp, nếu lấy dịch khớp lẫn máu nhỏ vào gạc khô sẽ thấy dịch khớp thấm loang dần ra xung quanh, tạo thành quầng bên ngoài màu trắng vàng, còn ở giữa có màu đỏ là máu.

Khi triệu chứng lâm sàng không rõ hoặc nghi ngờ, một số tác giả làm nghiệm pháp bơm dung dịch muối đăng trưng vào trong khớp, có thể pha chất chỉ thị màu như xanh Methylen, để thấy dung dịch chảy ra ngoài qua vết thương.

Ngoài ra khi có vết thương vùng khớp, có thể cắt lọc thăm dò vết thương đánh giá vết thương có làm thủng bao khớp hay không.

3.2. Chẩn đoán hình ảnh

- Chụp X quang: Hình ảnh X quang điển hình là:

+ Có dị vật trong khớp.

+ Có khí trong khớp.

Ngoài ra còn đánh giá tổn thương xương - khớp kèm theo: Gãy xương hở mà đường gãy xương lan xuống diện khớp, trật hở khớp.

- Siêu âm: Giúp đánh giá tình trạng tràn dịch khớp, viêm dày bao hoạt dịch khớp.

- Chụp cắt lớp vi tính: Là phương pháp được áp dụng ngày càng phổ biến, giúp chẩn đoán xác định vết



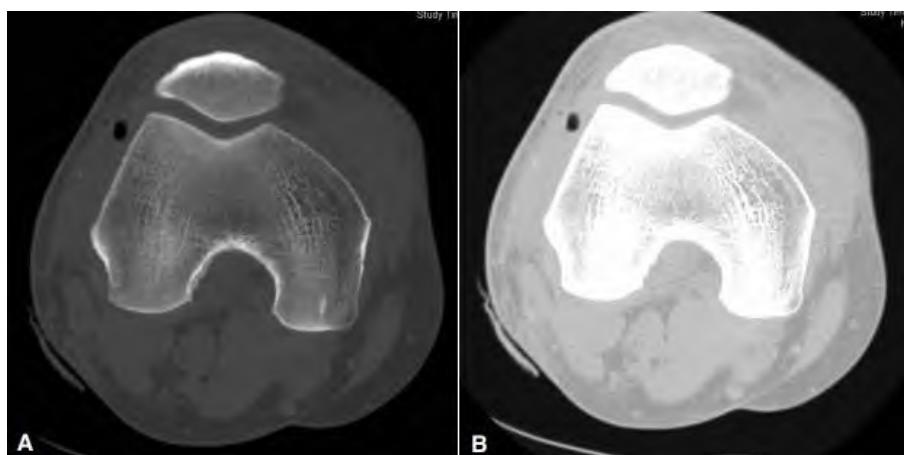
Hình 2. Hình ảnh lâm sàng vết thương khớp gối



Hình 3. Hình ảnh khí trong khớp gối (Mũi tên xanh)



thương khớp: Có hình ảnh khí trong khớp dù rất nhỏ, ngoài ra giúp đánh giá chi tiết tổn thương xương trong những trường hợp gãy xương khớp...



Hình 4. Khí trong khớp gối trên phim cắt lớp vi tính
(A- Cửa sổ xương; B- Cửa sổ khí)

- Chụp cộng hưởng từ: Giúp chẩn đoán xác định vết thương khớp và đánh giá tình trạng viêm bao hoạt dịch và các tổn thương phần mềm kèm theo như sụn chêm, dây chằng...

3.3. Xét nghiệm khác

- Xét nghiệm máu: Công thức máu giúp giá tình trạng măt máu (Số lượng hồng cầu, Hematocrit...), tình trạng viêm (Công thức bạch cầu, chỉ số máu lắng, CRP...).

- Xét nghiệm dịch khớp: Giúp chẩn đoán tình trạng nhiễm trùng (Số lượng bạch cầu, định danh vi khuẩn) và điều trị qua kết quả kháng sinh đồ.

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định

- Dựa vào triệu chứng lâm sàng: Qua vết thương có thể nhìn thấy hoặc sờ thấy đường vào trong khớp.

- Dựa vào triệu chứng cận lâm sàng: trên phim X quang (hoặc cắt lớp vi tính) thấy hình ảnh khí hoặc dị vật trong khớp.

- Khi triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng không rõ nên thăm dò vết thương khớp đánh giá tình trạng rách bao khớp.

Thông thường chẩn đoán vết thương khớp dựa vào bốn bệnh cảnh lâm sàng sau:

- Vết thương khớp rộng, lộ mặt khớp ra ngoài.

- Vết thương vùng khớp, có chảy dịch khớp.

- Vết thương vùng khớp nhỏ (do vật nhọn chọc), sau khi cắt lọc vết thương thấy thủng vào bao khớp.



- Vết thương khớp đến muộn, đã nhiễm khuẩn (phản biến chứng).



Hình 5. Vết thương lở mặt khớp

4.2. Chẩn đoán phân biệt

Cần phân biệt với vết thương phần mềm vùng khớp nhưng không thông vào bao khớp vì tiên lượng hai loại này hoàn toàn khác nhau, dựa vào triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng, thăm dò vết thương.

4.3. Phân độ vết thương khớp: Theo tổn thương giải phẫu.

4.3.1. Vết thương thấu khớp đơn thuần:

Là vết thương phần mềm đơn thuần, không tổn thương xương. Bao gồm ba mức độ:

- Vết thương thấu khớp nhỏ, do bị que chọc, rất dễ bỏ qua hậu quả, để muộn dẫn đến viêm mủ khớp.
- Vết thương thấu khớp lớn, không có dị vật trong khớp.
- Vết thương thấu khớp lớn, có dị vật trong khớp.

4.3.2 Vết thương xương - khớp:

có hai mức độ:



Hình 6. Vết thương khớp gối kèm gãy hở trên và liên lồi cầu đùi

- 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 giập nát vùng khớp.

4.3.3. Bảng phân độ vết thương khớp

Được Collins DN và Temple SD đưa ra năm 1989, gồm bốn mức độ:

- Độ 1: Vết thương làm thủng hoặc rách bao khớp nhưng không kèm theo tổn thương phần mềm rộng.

- Độ 2: Vết thương gồm nhiều vết thủng hoặc rách bao khớp kèm theo tổn thương phần mềm rộng.

- Độ 3: Gãy xương phạm khớp hở.

- Độ 4: Trật khớp hở hoặc kèm theo tổn thương thần kinh mạch máu cần phục hồi lưu thông.

5. BIẾN CHỨNG

5.1. Vết thương khớp nhiễm trùng

- Thường là vết thương khớp đến muộn sau 3 ngày, không được xử lý.

- Cơ năng: Khớp đau dữ dội, hạn chế vận động.

- Sốt cao 39 - 40 độ, dấu hiệu nhiễm khuẩn nặng.

- Khớp sưng to, nóng, đỏ, có thể chảy dịch hôi hoặc chảy mủ qua vết thương.

- Chọc hút dịch khớp: Có dịch đục hoặc có mủ.

- Một số trường viêm khớp nhiễm trùng tiến triển tối cấp: Tình trạng toàn thân và tại chỗ diễn biến nhanh và nguy kịch, bệnh nhân có hội chứng nhiễm trùng nhiễm độc nặng.

5.2. Viêm khớp tiềm ẩn: Đây là một bệnh cảnh lâm sàng do điều trị không kịp thời, không đúng hoặc bỏ sót những vết thương khớp nhỏ.

5.3. Teo cơ, cứng khớp: Di chứng hay gặp ở những vết thương xương - khớp, tổn thương xương sụn phức tạp làm biến dạng quan hệ khớp bình thường, hệ quả dẫn đến hỏng và mất chức năng khớp.

5.4. Tổn thương dây chằng, mất vững khớp gối: Thường cần phẫu thuật thì 2 để phục hồi độ vững khớp gối.

6. ĐIỀU TRỊ

6.1. Cấp cứu ban đầu

- Phòng và chống sốc với những vết thương khớp lớn: Bù dịch, máu; dựa vào mạch, huyết áp, xét nghiệm hồng cầu, hematocrit của bệnh nhân.

- Giảm đau tốt cho bệnh nhân.
- Băng vỗ khuỷn vết thương khớp.
- Bất động khớp ở tư thế cơ năng.
- Tiêm huyết thanh phòng uốn ván (SAT).
- Điều trị kháng sinh dự phòng nhiễm khuẩn.

6.2. Phẫu thuật

Nguyên tắc: Vết thương khớp cần phải được phẫu thuật càng sớm càng tốt.

6.2.1 Với vết thương khớp đến sớm (trước 24 giờ), chưa có biểu hiện nhiễm trùng

- Nguyên tắc xử trí: Cắt lọc và bơm rửa sạch khớp.
- Vô cảm. Gây mê vùng hoặc gây mê toàn thân.
- Đặt ga rô gốc chi, tốt nhất là ga rô hơi.
- Cắt lọc vết thương phần mềm từ nồng đến sâu đến phần lành, đặc biệt 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 nhiều lần bằng dung dịch nước muối sinh lý, Betadine, không được rửa khớp bằng ô xy già.

- Đối với tổn thương xương - khớp: Tùy theo tổn thương phần mềm tại chỗ và các yếu tố nguy cơ mà có các phương án xử trí khác nhau: Kết hợp xương ngay thì đầu hoặc cố định tạm thời rồi kết hợp xương thì 2. Một số trường hợp vết thương khớp đập nát nặng, nguy hiểm đến tính mạng bệnh nhân thậm chí phải cắt cụt chi để cứu sống bệnh nhân.

- Đóng kín bao khớp.
- Đặt dẫn lưu ngoài khớp, hạn chế dẫn lưu trong khớp.
- Ngày nay, với những vết thương khớp nhỏ với thương tổn phần mềm kèm theo nhẹ (Độ 1 theo Collin và Temple), ở các khớp lớn (Gối, vai, cổ chân...) một số tác giả nước ngoài lựa chọn phương pháp mổ nội soi, giúp làm sạch khớp và đánh giá, xử trí các thương tổn phối hợp trong cùng một thi (Sụn, dây chằng...).

6.2.2. Vết thương khớp đến muộn (Sau 24 giờ)

- Cần đánh giá tình trạng nhiễm trùng khớp, dựa vào các dấu hiệu:
 - + Tình trạng toàn thân: Sốt, có hội chứng nhiễm trùng.
 - + Vết thương và tình trạng tại khớp: Sung tấy đỏ, chảy dịch đục, có mủ, xét nghiệm dịch khớp có vi khuẩn hoặc có nhiều bạch cầu.
 - + Xét nghiệm tình trạng viêm: Công thức máu: số lượng bạch cầu > 10000 , chỉ số máu lắc > 30 .
- Đối với vết thương khớp đến sau 24 giờ, chưa nhiễm khuẩn: Xử lý như vết thương khớp đến sớm.
 - Đối với vết thương khớp nhiễm khuẩn:
 - + Nguyên tắc: Phẫu thuật cắt lọc, làm sạch và dẫn lưu khớp.
 - + Đa phần phẫu thuật mổ mở, có thể phẫu thuật nội soi với một số khớp lớn như khớp vai, khớp gối, ... trong từng bệnh cảnh lâm sàng phù hợp.
 - + Cần đảm bảo cắt lọc toàn bộ tổ chức hoạt dịch viêm nhiễm, bơm rửa làm sạch hoàn toàn khoang khớp.
 - + Sau mổ đóng kín bao khớp và đặt dẫn lưu trong khớp 24-48 giờ.

6.3. Điều trị sau mổ

- Sau mổ, bất động chi bằng bột ở tư thế cơ năng, thời gian bất động tùy theo thương tổn xương, sụn, phần mềm... nhưng nên tập phục hồi chức năng sớm nếu có thể.
- Điều trị kháng sinh phối hợp dự phòng nhiễm khuẩn, trong trường hợp có kháng sinh đồ cần điều chỉnh thuốc theo kết quả kháng sinh đồ.
- Thuốc giảm đau, điều chỉnh các rối loạn sinh hóa, công thức máu...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phùng Ngọc Hòa, (2006). *Bệnh học Ngoại tập 2*. NXB Y học.
2. *Atlas of Orthopaedic Surgical Exposures*. (2000). Thieme New York & Stuttgart.
3. *Rockwood & Green's Fractures in Adults* (2006), 6th Edition. Lippincott Williams & Wilkins
4. *Campbell's Operative Orthopaedics* (Eleventh edition) (2007) - Edited by S.Terry Canale & James H. Beaty
5. *Master Techniques in Orthopaedic Surgery: Reconstructive Knee Surgery* (2008), 3rd Edition. Lippincott Williams & Wilkins.

- 
6. Brubacher JW1, Grote CW, Tilley MB (2019), *Traumatic Arthroscopy*, J Am Acad, Orthop Surg. Aug 13
 7. Sanjit R. Konda, M.D., Roy I. Davidovitch, M.D., and Kenneth A. Egol, M.D (2014), *Open Knee Joint Injuries: An Evidence-Based Approach to Management*, Bulletin of the Hospital for Joint Diseases.

CÂU HỎI LUẬNG GIÁ

Câu 1: Trình bày chẩn đoán xác định vết thương khớp đến sớm?

Câu 2: Trình bày chẩn đoán xác định vết thương khớp nhiễm khuẩn?

Câu 3: Trình bày các biến chứng của vết thương khớp?

Câu 4: Trình bày nguyên tắc điều trị vết thương khớp đến sớm?

Câu 5: Trình bày nguyên tắc điều trị vết thương khớp nhiễm khuẩn?

VẾT THƯƠNG PHẦN MỀM

Phùng Ngọc Hoà, Vũ Trường Thịnh

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Minh họa được phân loại vết thương phần mềm.
2. Vận dụng được nguyên tắc xử trí vết thương phần mềm trong các tình huống cụ thể.

NỘI DUNG HỌC TẬP

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Vết thương phần mềm (VTPM) là một cấp cứu thường gặp ở mọi tuyến ngoại khoa. Nó bao gồm cả những vết thương nhỏ, như vết thương da đầu đơn thuần, đến những vết thương lớn, dập nát phần mềm rộng, tổn thương cả mạch máu và thần kinh.

Chẩn đoán VTPM dễ, nhưng chủ quan thì có thể bỏ sót những tổn thương nặng.

Xử lý VTPM theo nguyên tắc : **Cắt lọc - rạch rộng - để hở.**

1.2. Phân loại vết thương phần mềm

1.2.1 . Phân loại vết thương phần mềm theo thời gian Friedrich

- Vết thương phần mềm đến sớm trước 6 giờ, là thời gian có sự hiện diện của vi khuẩn nhưng nếu thể trạng bệnh nhân tốt, vết thương nhỏ và cấp cứu kịp thời thì khả năng nhiễm khuẩn thấp.

- Vết thương phần mềm đến viện từ 6- 12 giờ, là thời gian vi khuẩn đã phát triển từ tổ chức chết, hoại tử bắt đầu xâm lấn, tấn công tổ chức sống, chúng gây nên dấu hiệu nhiễm trùng trên lâm sàng, tuỳ theo thể trạng bệnh nhân và mức độ tổn thương.

- Vết thương phần mềm đến muộn, nhiễm khuẩn: Sau 12 giờ, nếu vết thương rộng, dập nát phần mềm nhiều thì có thể gây nhiễm trùng máu.

1.2.2. Phân loại vết thương phần mềm theo đặc điểm tổn thương

- Các vết chọt da nhỏ, nông. Thương tổn nằm ở thượng bì, trên lớp tế bào đáy. Vết thương tự lành. Xử trí vết thương thường chỉ cần rửa sạch phần chi với xà phòng và nước ấm, băng vỗ khuân bảo vệ vết thương.

- Các vết thương rách da đơn thuần, cân- cơ không bị tổn thương. Nếu đến sớm trước 6 giờ, sau khi cắt lọc có thể đính da thưa. Nếu đến muộn, cắt lọc và để da hở. Khâu da thì 2.



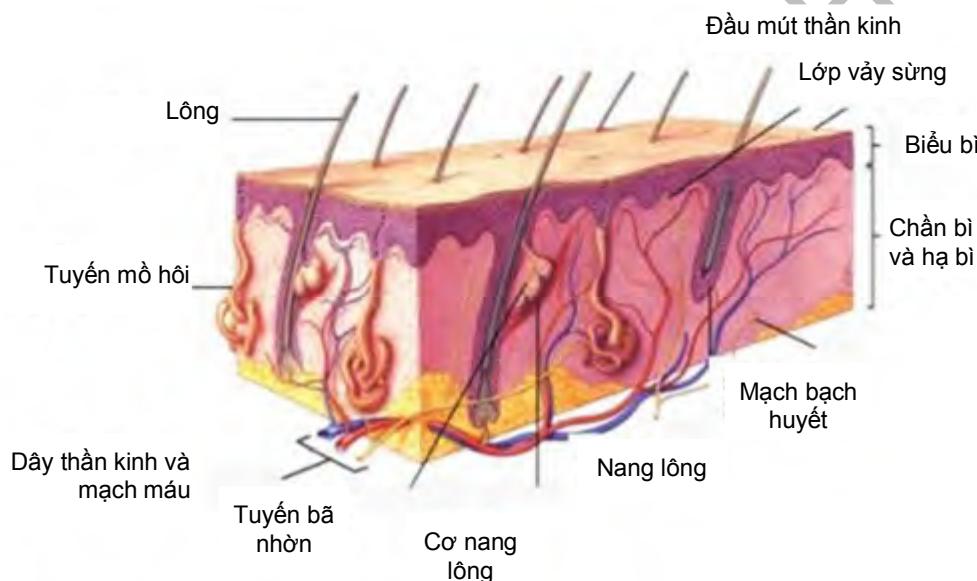
- Các vết thương sâu, vào qua cân đến lớp cơ. Có 2 nhóm:

+ Thương tổn cơ nhẹ do các vật sắc nhọn như dao, kiếm chém . . . Thương tổn cơ theo đường đi của vật nhọn, không lan rộng.

+ Thương tổn phần mềm nặng do tai nạn giao thông, do đạn bắn... Loại này tổn thương rất phức tạp. Dập nát cơ nặng, kèm theo tổn thương cả mạch máu, thần kinh. Tỷ lệ cắt cụt chi cao.

1.2.3. Bong lóc da: Là toàn bộ cấu trúc lớp da bị bong khỏi lớp cân, cơ trên diện rộng quá 1/2 chu vi chi, thậm chí lột hết như lột da đầu, hoặc như lột da chi kiểu “lột bít tất”.

Phần da bong lóc này sẽ bị hoại tử vì không có mạch nuôi. Khi xử trí: Cần phải xử trí như vá da mỏng, nghĩa là lặng hết tổ chức trung và hạ bì, rạch ô quân cò vạt da lóc. Nuôi dưỡng vặt da lúc này là nhờ thẩm thấu.



Hình 1. Cấu trúc của da



Hình 2. Lóc da căng chân

1.3. Các vết thương phần mềm được khâu kín: Hầu hết vết thương phần mềm, sau khi cắt lọc, nên để hở da. Có 2 nơi có thể khâu da thì đùa ngay.

- Vết thương phần mềm vùng đầu mặt.
- Vết thương phần mềm bàn tay.

Tuy nhiên, với các vết thương do cắn (người, súc vật), các vết thương do máy nông nghiệp, luôn luôn để hở cả 2 nơi này.

2. NGUYÊN TẮC XỬ TRÍ VẾT THƯƠNG PHẦN MỀM

- 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, ngóc ngách của vết thương.
- Không làm tổn thương thêm các tổ chức lành (đỗ 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...)
- Phục hồi hình thể, cơ năng, thẩm mỹ tuỳ 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. Cấp cứu ban đầu vết thương phần mềm

- Băng vô khuẩn vết thương phần mềm sau khi sát trùng rộng rãi xung quanh vết thương.

- Bất động tạm thời bằng nẹp đồi với những vết thương lớn.
- Theo dõi và đề phòng sốc với vết thương phần mềm lớn, dập nát nhiều.
- Dùng thuốc kháng sinh toàn thân, giảm đau, tiêm phòng uốn ván.

3.2. Xử lý vết thương phần mềm

3.2.1. Vô cảm: Tốt nhất là gây mê nội khí quản hoặc gây tê vùng với các chi. Vết thương lớn không được gây tê tại chỗ vì có thể gây sốc cho bệnh nhân.

3.2.2. Ga rô: Đối với vết thương phần mềm ở các chi, nên dùng ga rô, tốt nhất là ga rô hơi với áp lực hơi là 250 mmHg. Ga rô ở gốc chi.

3.2.3. Vệ sinh xung quanh vết thương bằng xà phòng sát khuẩn và nước ấm. Đối với các vết thương quá bẩn có thể đánh 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 mỏ vải vô khuẩn.

3.2.4. Cắt lọc mép vết thương

- Dùng dao mổ cắt da quanh vết thương, cách mép vết thương 2-3 mm.

- Da đầu mặt, bàn tay là nơi giàu mạch máu nuôi dưỡng, chống đỡ nhiễm khuẩn tốt nên chỉ cần cắt lọc tiết kiệm đê 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 cuồng quay xuống dưới, lóc ngầm 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.

3.2.5. 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, ngầm 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 thi sạch.

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

3.2.7. Dẫn lưu được đặt từ đáy vết thương ra ngoài; dẫn lưu nơi thấp nhất (dùng ống thông 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, vàng 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 huyết thanh mặn 10%, đến khi sạch thì xử trí tiếp (cắt lọc vết thương thi hai).

4.3. Với các vết thương có các ổ mủ khó thông, 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

5.1. 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 VTPM 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, hoả 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 kỳ đầu.

- Sau khi cắt lọc không đắm bảo đảm bỏ hết dị vật, ngóc ngách, nghi ngò có nhiễm khuẩn yếm khí, hoại thư... thì không được khâu da thì đầu.

5.2. Khâu kỳ 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 ngóc 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.

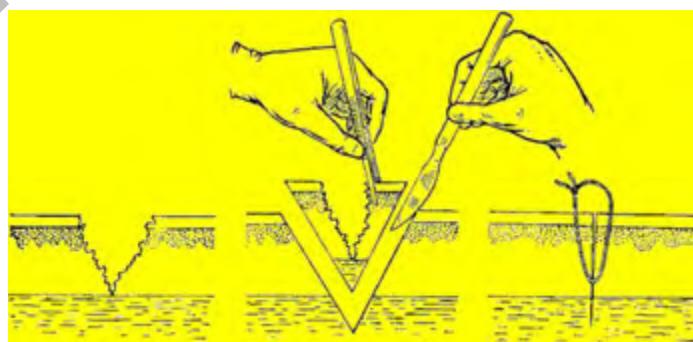
5.4. Vá da

Với các chỗ khuyết da nhỏ, nông, tổ chức hạt phía dưới tốt có thể vá da mỏng tự thân. Với các chỗ khuyết da lớn, sâu phải chuyển vạt cuồng liền bằng kỹ thuật vi phẫu.

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 đôi chiều hay chuyển vạt (xem hình 3 và hình 4).



Hình 3. Cắt lọc đến tổ chức lành và đáy vết thương, khâu không để lại khoảng trống



Hình 4. Khâu vạt da góc nhọn

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phùng Ngọc Hòa (2006). *Bệnh học Ngoại tập 2*. NXB Y học.
2. Kenneth Prakash Moses , John C. Banks , Pedro B. Nava , Darrell K. Petersen (2005). *Atlas of clinical anatomy*. Elsevier Health Sciences.
3. S. Hoppenfeld, P. Deboer, R. Buckley (2008). *Surgical Exposures In Orthopaedics: The Anatomic Approach*, Lippincott Williams & Wilkins.
4. S. Terry Canale et al (2013). *Campbell's Operative Orthopaedics, 4-Volume Set, 12e*, Mosby.
5. Andrew B. Peitzman (2002). *The Trauma Manual, 2nd Edition*. Lippincott Williams & Wilkins.
6. Bruce Browner, Alan Levine, Jesse Jupiter, Peter Trafton, Christian Krettek (2003). *Skeletal Trauma*. Elsevier Science.
7. Robert W. Bucholz et al (2006). *Rockwood, Green and Wilkins's Fractures, 6th*, Lippincott Williams & Wilkins.

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

Câu 1: Hãy trình bày phân loại vết thương phần mềm?

Câu 2: Hãy trình bày nguyên tắc xử trí vết thương phần mềm?

Câu 3: Hãy trình bày kỹ thuật xử lý vết thương phần mềm đến sớm?

Câu 4: Hãy trình bày kỹ thuật xử lý vết thương phần mềm đến muộn?



HOẠI THƯ SINH HƠI

Đinh Ngọc Sơn, Nguyễn Mộc Sơn

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. *Trình bày được khái niệm, nguyên nhân và sinh bệnh học của hoại thư sinh hơi.*
2. *Điển giải được triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của hoại thư sinh hơi.*
3. *Vận dụng được nguyên tắc điều trị hoại thư sinh hơi trong tình huống cụ thể.*

NỘI DUNG

1. ĐẠI CƯƠNG

Hoại thư sinh hơi được mô tả năm 1864 bởi Pirogoff, là tình trạng nhiễm trùng tiến triển tối cấp ở cơ, cân cơ, da dẫn tới hoại tử mô, sinh hơi trong các khoang, sôc nhiễm trùng và thường dẫn tới tử vong. Nguyên nhân do nhiễm khuẩn yếm khí, thuộc trực khuẩn Gram (-), họ Clostridium. Bệnh chiếm tỷ lệ khoảng 14,4% trong tổng số nhiễm khuẩn yếm khí nói chung.

Trước đây, hoại thư sinh hơi là biến chứng hay gặp trong chiến tranh. Trong chiến tranh thế giới lần 1, tỷ lệ mắc hoại thư sinh hơi là 6% do gãy xương hở, 1% cho tất cả các loại vết thương. Tỷ lệ này giảm dần theo thời gian: Ở chiến tranh thế giới lần 2 là 0,7%, trong chiến tranh ở Việt Nam, chỉ còn 0,002% (hình 1).



Hình 1. Hoại thư sinh hơi cẳng chân

2. SINH LÝ BỆNH

2.1. Nguyên nhân

Nguyên nhân của hoại thư sinh hơi là do trực khuẩn Gram (-), họ Clostridium, trong đó, Clostridium perfringens là phổ biến nhất. Một vài chủng vi khuẩn khác gây hoại thư sinh hơi được ghi nhận là: Clostridium novyi, Clostridium histolyticum, Clostridium bifertamentans, Clostridium tertium, và Clostridium fallax... Ở môi trường bên ngoài, những vi khuẩn này có trong đất, bụi, phân,... Ngoài ra Clostridium cũng

được phân lập thấy ở đường tiêu hóa và sinh dục nữ. Clostridium thuộc dòng vi khuẩn ký khí. Sự nhân lên của vi khuẩn và sản xuất các protein độc tố yêu cầu môi trường có nồng độ ô xy thấp.

Các vi khuẩn này có nhiều type khác nhau nhưng giống nhau về hình thể, tính chất sinh vật và khả năng sinh ngoại độc tố. Đó là độc tố type A. Một vài độc tố chính của chủng Clostridium:

- Độc tố Alpha (α): Là một phospholipase C, chúng thủy phân tổ chức có lecithine, phá hủy hòng cầu, gây hoại tử tổ chức phần mềm, thực nghiệm cho thấy độc tố này có tác dụng trên chức năng cơ tim làm hạ huyết áp, chậm nhịp tim, làm tăng tính thâm mạch máu và gây sốc, thường là tác dụng gây chết trong bệnh hoại thư.

- Độc tố Epsilon (ϵ): Chủ yếu ảnh hưởng đến ruột bằng cách tăng tính thâm của thành ruột và lòng mạch. Sau khi vào lưu thông, nó gây ra tăng áp thận, phù phổi cấp và tràn dịch màng tim.

- Độc tố Theta (θ): Có tác dụng tiêu hòng cầu khi ở điều kiện ký khí và tiêu tế bào.

- Độc tố Kappa (κ): Có hoạt tính của enzym collagenase phân huỷ collagen của tổ chức liên kết.

- Độc tố Mu (μ): Độc tố này là enzym hyaluronidase phân hủy a xít hyaluronic của tổ chức liên kết.

- Độc tố đường ruột Enterotoxin bẩn chất là protein có tác dụng gây tiêu chảy trong nhiễm độc thức ăn.

2.2. Đường vào

Hoại thư sinh hơi có thể xuất hiện sau chấn thương, phẫu thuật hoặc tự phát.

Sau chấn thương: Hoại thư sinh hơi sau chấn thương chiếm khoảng 60%, do tai nạn nặng lượng cao, gãy xương hở, vết thương hóa khí, vết thương do bong nhiệt, điện... Một vài trường hợp xuất hiện sau tiêm bắp, tiêm dưới da, nghiên chích,... Điều kiện thuận lợi để vi khuẩn phát triển:

- Vết thương dập nát, gãy xương hở nặng, sức đề kháng kém (người già, trẻ em, người nghiên ma tuý...), xử lý của thầy thuốc (cắt lọc vết thương phần mềm) không đúng cách, không kịp thời... tạo nên tổ chức chết, từ đó vi khuẩn yếm khí phát triển.

- Một số trường hợp đặt ga rô vội vã gây nên thiếu dinh dưỡng ở vết thương cũng tạo thuận lợi cho vi khuẩn phát triển.

- Vi khuẩn 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 sẽ là môi trường thích hợp cho hoại thư sinh hơi phát triển.

Sau phẫu thuật, thủ thuật: Nhiễm trùng hoại thư sinh hơi sau phẫu thuật có thể xuất hiện sau cắt đại tràng, ruột thừa, vỡ ruột, phẫu thuật đường mật hoặc đường tiêu hóa,... Đối với sản phụ khoa, nạo hút thai là nguyên nhân chính dẫn tới hoại thư sinh hơi ở tử cung.

Hoại thư sinh hơi tự phát: Không có vết thương từ bên ngoài hoặc chấn thương, thường xuất hiện ở những bệnh nhân có tình trạng bệnh lý toàn thân nặng kèm theo. Hay gặp trong ung thư biểu mô tuyến hoặc các bệnh lý ác tính huyết học: giảm bạch cầu do bệnh lý hoặc sau các đợt hóa trị... Chủng vi khuẩn hay dẫn tới là Clostridium Septicum.

2.3. Hậu quả

- Hoại thư sinh hơi tạo nên các hiện tượng chính:

+ Hiện tượng hoại tử các cơ rõ rệt: Cơ phù nề, từ đó chuyển sang xám nhạt, cơ đờ ra không còn co giật khi bị 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.

+ Hiện tượng tạo hơi xảy ra do tác động của vi khuẩn lên tổ chức cơ, là tổ chức có nhiều đường và dễ lên men. Hơi tạo ra lại 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 thối rữa là hiện tượng có sorm, từ tổ chức hoại thư bốc mùi thối giống như mùi chuột chết.

+ Hiện tượng nhiễm độc rất nhanh chóng lan ra toàn thân, làm cho hồng cầu bị tan, độ toan máu tăng. Nhiễm độc là do sự phân hủy các chất thối rữa tại vết thương và do độc tố của vi khuẩn.

- Các biến chứng của hoại thư sinh hơi:

+ Tan máu cấp.

+ Rối loạn đông máu nội mạch (DIC), có thể làm nặng lên quá trình rối loạn đông máu và làm phức tạp thêm cho cuộc mổ.

+ Suy thận cấp.

+ Hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển (ARDS).

+ Sốc.

3. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

3.1. Triệu chứng cơ năng

- Hồi bệnh: Xác định thời gian bị bệnh, đường vào (sau tai nạn, sau phẫu thuật, thủ thuật...), tiền sử bệnh lý toàn thân... Đa phần bệnh nhân đến sau khi bị chấn thương hoặc các vết thương hở...

- Bệnh nhân ban đầu đau ở vùng tổn thương, cảm giác căng tức như bị băng qua chặt, muộn hơn nữa là đau dữ dội và lan rộng.

- Giảm và hạn chế cơ năng chi.



3.2. Triệu chứng toàn thân

- Bệnh nhân đến sớm: Các triệu chứng toàn thân còn nhẹ: Sắc mặt xanh tái, nhanh kêu khó ngủ, nhức đầu và buồn nôn, mạch nhanh.

- Sau đó các triệu chứng toàn thân diễn biến nặng và tối cấp: Sốt cao, mạch nhanh, tụt huyết áp, muộn hơn nữa có thể có rối loạn nhịp thở hoặc ngừng thở, trụy tim mạch....

3.3. Triệu chứng thực thể

- Sung nề và chảy dịch tại chỗ ngay khi bắt đầu đau, dịch chảy ra có thể không mùi đến mùi thối khắm.

- Biến đổi màu sắc da điển hình: Da đổi sang màu đồng, sau đó chuyển sang màu xanh đen với những vết da và vết xuất huyết dưới da.

- Qua vết thương có thể quan sát thấy tổ chức cơ nhợt màu, đổi màu xám hoặc xám đen.

- Thăm khám bệnh nhân đau nhiều và đau quá mức không tương xứng với vết thương, có thể sờ thấy lạo xạo dưới da, lan dần lên gốc chi.



Hình 2. Hoại thư sinh hơi tay phải đến muộn

4. TRIỆU CHỨNG CẬN LÂM SÀNG

4.1. Xét nghiệm

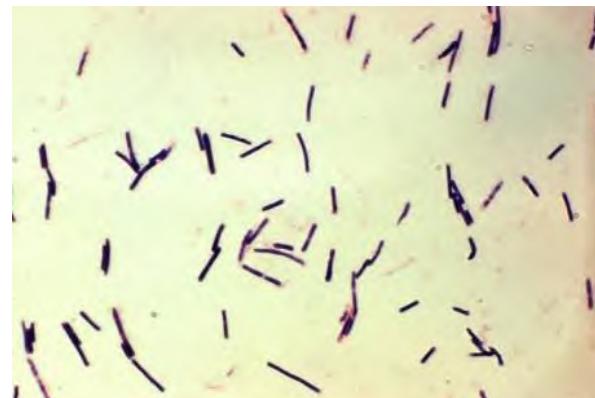
- Công thức máu: Chỉ số bạch cầu tăng cao hoặc giảm mạnh trong trường hợp sốc nhiễm độc.

- Sinh hóa máu: Tình trạng tan máu cấp tính làm tăng chỉ số LDH, hoại tử cơ làm tăng CPK. Ngoài ra bệnh nhân đến muộn có thể biểu hiện của suy thận, suy gan: Kali, Ure, Creatinin, GOT, GPT tăng...

- Động máu cơ bản: Có thể biến động.

- Định danh vi khuẩn bằng nuôi cấy ở môi trường ky khí.

- Ngày nay có thể làm xét nghiệm nhanh độc tố Clostridium qua xét nghiệm ELISA, hoặc dùng phản ứng khuếch đại chuỗi gen (PCR) để phân lập các chủng loài Clostridium. Các xét nghiệm này còn chưa được áp dụng phổ biến.



Hình 3. Hình ảnh trực khuẩn Clostridium Perfringens

4.2. Chẩn đoán hình ảnh

Chụp X quang, cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ có thể thấy hình ảnh khí trong mô mềm, khu trú hoặc bong lỏng rộng dọc theo các khoang cân cơ.



Hình 4. Hình ảnh khí trong phần mềm trên phim X quang (A), cắt lớp vi tính (B, C)

5. CHẨN ĐOÁN

5.1. Chẩn đoán xác định

- Dựa chủ yếu vào triệu chứng lâm sàng để xử trí kịp thời, chẩn đoán dựa vào xét nghiệm thường muộn.

- Chẩn đoán xác định vi khuẩn dựa vào nuôi cấy vi khuẩn ở môi trường ky khí hoặc phản ứng khuếch đại chuỗi gen để phân lập vi khuẩn (PCR).



5.2. Chẩn đoán phân biệt

Trên lâm sàng cần chẩn đoán phân biệt các trường hợp hoại thư sinh hơi với các vết thương nhiễm khuẩn yếm khí. Ngày nay, hoại thư sinh hơi giảm nhưng tỷ lệ nhiễm trùng yếm khí vẫn còn cao. Ở một số vết thương nhiễm khuẩn yếm khí cũng có mùi thối và cũng có thể có bọt hơi, nhưng sự tiến triển toàn thân và tại chỗ ở mức độ nhẹ hơn. Phương pháp chắc chắn nhất là xét nghiệm vi khuẩn để tìm thấy các chủng gây hoại thư sinh hơi.

6. PHÒNG BỆNH

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

6.1. Xử lý tốt vết thương phần mềm ngay từ đầu

Nguyên tắc chung là: Cắt lọc, rạch rộng, để hở, nhất là với gãy xương hở nồng, vết thương phần mềm lớn, đền muộn. Cần lưu ý đặc biệt với các trường hợp:

- Vết thương do hỏa khí: Là vết thương có đầu vào nhỏ nhưng bên trong tồn thương phức tạp, nhiều ngóc ngách, đặc biệt nguy hiểm ở những vùng có tổ chức cơ nhiều như đùi, lưng, mông...

- Vết thương trong môi trường ô nhiễm nặng, bẩn như ở bùn, đất,... Với các gãy xương hở mà vết thương nhỏ dưới 2cm nhưng tiếp xúc với môi trường bẩn, ô nhiễm thì thái độ xử trí như gãy hở độ III (Theo phân loại Gustilo).

6.2. Đề phòng lây nhiễm: Cách ly bệnh nhân, xử lý đồ dùng của bệnh nhân.

7. ĐIỀU TRỊ

Khi đã chẩn đoán hoại thư sinh hơi cần bắt đầu điều trị tối cấp cứu mới mong cứu sống được bệnh nhân, kết hợp giữa phẫu thuật, điều trị nội khoa và hồi sức.

7.1. Phẫu thuật

- Nguyên tắc: Phẫu thuật cấp cứu, xử lý tổn thương triệt để: cắt lọc, rạch rộng, để hở.

- Vô cảm: Gây mê toàn thân.

- Mở cân rộng rãi, giải phóng toàn bộ các khoang tổn thương, phá bỏ các ngóc ngách, mở rộng dọc theo các bó cơ. Nếu hoại thư sinh hơi lan đến tiểu khung, thành bụng: rạch da nhiều nơi ở thành bụng.

- Cắt bỏ các mô tổn thương dập nát, thiếu máu, hoại tử, đặc biệt với những trường hợp vết thương bị nhiễm bẩn.

- Làm sạch nhiều lần bằng nước muối sinh lý, Betadine và ô xy già 3%.

- Nhiều trường hợp cần cắt lọc hàng ngày để loại bỏ các mô hoại tử, đến khi vết thương phục hồi, tổ chức hạt mọc lên.

- Đẽ hở da hoàn toàn.

- Nhiều trường hợp nặng, cần thiết cắt cụt chi hoặc tháo khớp để cứu tính mạng bệnh nhân.

- Đôi với một số vị trí khác: Hoại thư sinh hơi tử cung sau nạo hút thai... cần phối hợp các chuyên khoa đánh giá, chỉ định cắt tử cung toàn bộ để cứu sống tính mạng bệnh nhân.

7.2. Điều trị nội khoa và hồi sức

- Kháng sinh liệu pháp: Ngay sau khi chẩn đoán hoại thư sinh hơi, dùng kháng sinh liều cao, phối hợp truyền qua đường tĩnh mạch: Nhóm Penicillin 10-24 triệu đơn vị/ngày, phối hợp với Clindamycin là phác đồ đang được sử dụng rộng rãi. Trong trường hợp dị ứng nhóm Penicillin, có thể phối hợp nhóm Clindamycin và Metronidazol.

- Hồi sức tích cực: Bệnh nhân bị hoại thư sinh hơi thường bị suy đa tạng kèm theo các rối loạn toàn thân nghiêm trọng: Rối loạn đông máu, rối loạn toan kiềm, rối loạn điện giải, suy gan, thận, suy hô hấp, trụy tim mạch,... Do đó cần được quan tâm hồi sức tích cực, theo dõi và bù trừ các rối loạn trên.

- Liệu pháp ô xy cao áp: Từ những năm 1960, liệu pháp này được bắt đầu sử dụng ở Hoa Kỳ để điều trị hoại thư sinh hơi, tuy nhiên việc sử dụng nó vẫn còn gây tranh cãi vì số lượng bệnh nhân chưa nhiều, các đánh giá trên người chưa đủ độ tin cậy để thiết kế so sánh. Phác đồ phổ biến nhất sử dụng ô xy cao áp là sử dụng ô xy 100% trong buồng điều áp 2-3 lần/ ngày, mỗi lần 90 phút, sau 2 ngày giảm liều điều trị.

8. KẾT LUẬN

Hoại thư sinh hơi là một bệnh nhiễm khuẩn tối cấp, tỷ lệ tử vong rất cao (~25%), chỉ có phát hiện ở giai đoạn sớm mới mong cứu sống được người bệnh. Do đó, đòi hỏi các bước: Chẩn đoán, phẫu thuật, điều trị nội khoa cần khẩn trương, chính xác và tích cực, đặc biệt ở giai đoạn cấp cứu ban đầu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ môn ngoại, Trường Đại học Y Hà Nội. *Bệnh học ngoại tập 2* (2006). NXB Y học.
2. *Trauma Manual* (2002), 2nd Edition. Lippincott Williams & Wilkins.
3. *Skeletal Trauma* (2003). Elsevier Science (USA).
4. *Rockwood & Green's Fractures in Adults* (2006), 6th Edition. Lippincott Williams & Wilkins.
5. *Campbell's Operative Orthopaedics* (Eleventh edition) (2007) - Edited by S.Terry Canale & James H. Beaty.

6. *Master Techniques in Orthopaedic Surgery: Reconstructive Knee Surgery* (2008), 3rd Edition. Lippincott Williams & Wilkins.
7. Amy E. Bryant & Dennis L. Stevens (2010), *Clostridial Myonecrosis: New Insights in Pathogenesis and Management*, Curr Infect Dis Rep 12:383-391
8. Brian N. Dontchos (2013), Spontaneous Clostridium perfringens myonecrosis: Case report, radiologic findings, and literature review, Radiology Case Reports 2013.

CÂU HỎI LUẬNG GIÁ

Câu 1: Trình bày nguyên nhân và sinh lý bệnh của hoại thư sinh hơi?

Câu 2: Trình bày chẩn đoán xác định hoại thư sinh hơi?

Câu 3: Trình bày tiếp cận chẩn đoán và điều trị hoại thư sinh hơi?

VẾT THƯƠNG BÀN TAY

Phùng Ngọc Hòa

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Khái quát được chẩn đoán các tổn thương giải phẫu trong vết thương bàn tay.
2. Vận dụng được nguyên tắc điều trị các tổn thương giải phẫu trong vết thương bàn tay vào các tình huống đơn giản.

NỘI DUNG

1. ĐẠI CƯƠNG

Vết thương bàn tay là tổn thương hay gấp, nguyên nhân chủ yếu do tai nạn lao động, sinh hoạt, giao thông. Vết thương bàn tay chiếm khoảng 40-50% tổng số vết thương do tai nạn lao động.

Bàn tay có nhiều cấu trúc giải phẫu tinh tế: cơ, gân, xương, mạch máu, thần kinh. Vì vậy tuy là một vết thương nhỏ nhưng rất khó khăn trong xử trí cấp cứu và rất phức tạp trong điều trị các di chứng về sau.

Đặc điểm của vết thương bàn tay:

- Không có cơ lớn và màng liên kết che phủ.
- Chức năng bàn tay là cầm nắm nên rất bẩn.
- Các bao hoạt dịch gân gấp 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 bao hoạt dịch trụ.
- Vết thương bàn tay dễ hoại tử gân, lộ xương nếu vết thương lớn, mất da nhiều, gân, xương không được che phủ và nuôi dưỡng nên bị hoại tử.

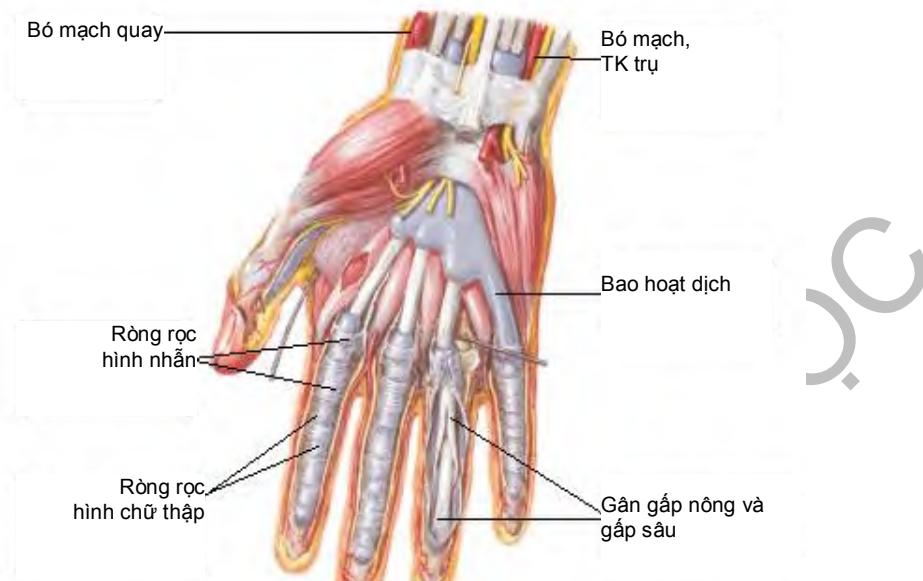
Vết thương bàn tay dễ gây tàn phế do:

- Nhiễm khuẩn bàn tay, đặc biệt là nhiễm khuẩn bao hoạt dịch.
- Tổn thương gân gấp, gân duỗi và các ròng rọc gây nên di chứng dính gân, làm cho bàn tay mất chức năng.
- Can lêch xương, cứng khớp các ngón tay ảnh hưởng đến biên độ vận động khớp.
- Tổn thương thần kinh: Mất cảm giác tinh tế ở đầu ngón hoặc liệt vận động ngón.

Yêu cầu điều trị:

- Yêu cầu điều trị vết thương bàn tay rất cao, cả về giải phẫu và chức năng.
- Lý tưởng nhất là tất cả các tổn thương đều được sửa chữa ngay thì đầu.
- Với một vùng phẫu thuật nhỏ bé, chật hẹp, phẫu thuật viên phải xử lý các thương tổn hoàn hảo: từ xương, gân, mạch máu, cũng như thần kinh để bệnh nhân tập luyện phục hồi chức năng sớm.

- Tập luyện phục hồi chức năng sau mổ rất quan trọng, góp một phần lớn cho sự thành công của điều trị.



Hình 1. Giải phẫu bàn tay

2. CHẨN ĐOÁN CÁC TỔN THƯƠNG

Trước một vết thương bàn tay, thăm khám lâm sàng một cách kỹ mỷ, chính xác và so sánh hai bên.

2.1. Da

- Đánh giá kích thước, vị trí tổn thương, vết thương gọn sạch hay giập nát.
- Dự kiến cắt lọc.
- Hướng xử lý da: Che phủ được gân, xương hay phải chuyển vạt để che.

2.2. Gân

2.2.1. Gân gấp

Các ngón tay dài bàn tay (ngón trỏ, ngón giữa, ngón nhẫn và ngón út) mỗi ngón có 2 gân gấp (gân gấp nồng và gân gấp sâu), ngón cái có một gân gấp dài ngón (là chính) và 1 gân gấp ngắn. Như vậy bàn tay có 9 gân gấp chính và được phân chia thành 5 vùng theo đặc điểm giải phẫu (hình 2).

- Vùng 1: từ đốt xa đến nền đốt giữa. Vùng này là nơi bám tận của gân gấp vì thế khi nối gân không sợ dính nhưng rất khó khăn để cố định gân vào xương.

- Vùng 2: từ nền đốt giữa đến khớp bàn - ngón. Nơi đây cả 2 gân gấp đều nằm trong một đường hầm là bao hoạt dịch và các loại ròng rọc, vì thế xử lý tổn thương gân gấp vùng này rất khó khăn, dễ dính gân về sau. Nhiễm trùng bao hoạt dịch dễ lan rộng.

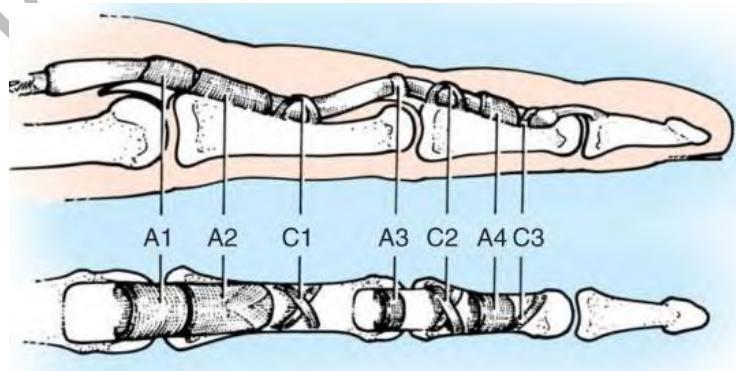


Hình 2. Phân vùng gân gấp bàn tay.

- Vùng 3 là vùng nằm gọn trong gan tay. Hết sức lưu ý tổn thương cung động mạch gan tay gây nên hoại tử ngón tay và các nhánh thần kinh gây rối loạn cảm giác.

- Vùng 4 là vùng óng cổ tay. Các gân gấp và thần kinh giữa đều chui qua óng cổ tay để vào bàn tay. Nhiều trường hợp đứt gân ở vùng 2 nhưng phải mở vào óng cổ tay để tìm gân do đầu trung tâm bị co lên. Vùng 4 là vùng hay gặp hội chứng chèn ép khoang (cấp tính) và hội chứng óng cổ tay (mạn tính).

- Vùng 5: Nằm trên dây chằng vòng cổ tay. Tại đây có ba bình diện giải phẫu: nông nhất là các gân gấp cổ tay, rồi đến lớp gân gấp nông các ngón, thần kinh giữa và bó mạch thần kinh trụ, lớp sâu nhất là các gân gấp sâu. Phân biệt rõ các lớp và các thành phần để tránh khâu gân vào thần kinh và ngược lại.



Hình 3. Hệ thống ròng rọc ngón tay



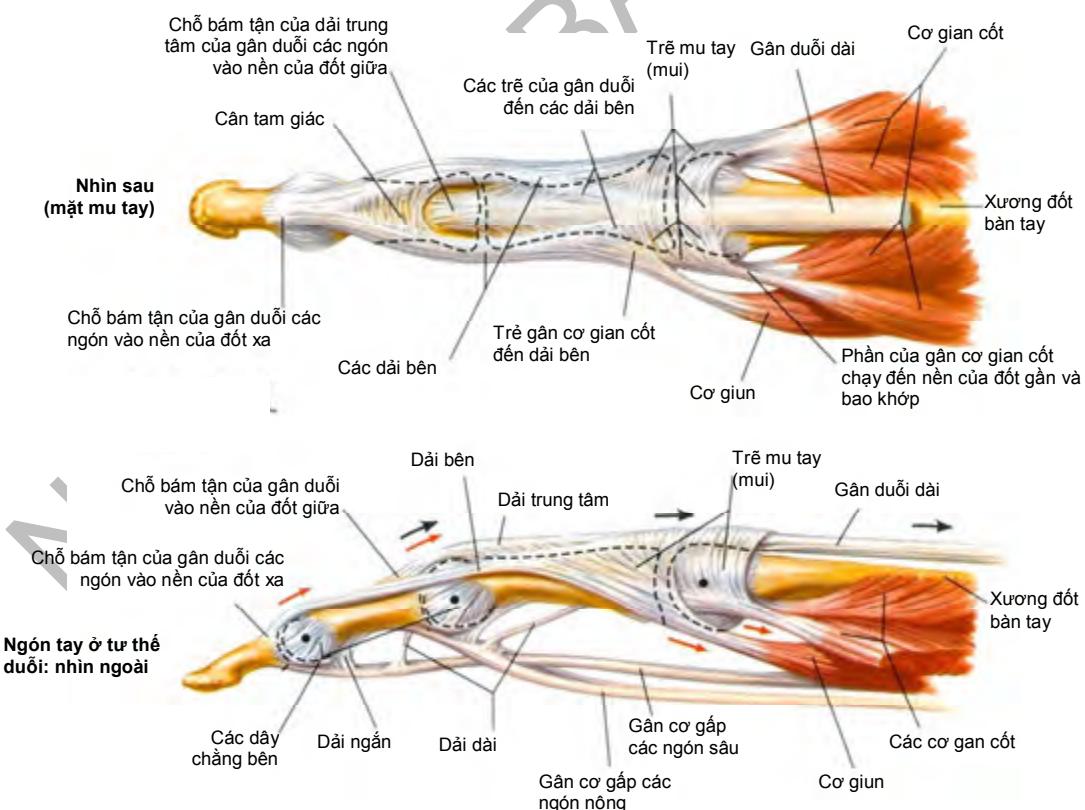
Khám lâm sàng:

- Bình thường các ngón tay ở tư thế gấp nhẹ, nếu duỗi thẳng là có dấu hiệu đứt gân gấp.
- Gấp đứt giữa không được là đứt gân gấp nông hoặc cả hai gân.
- Gấp đứt xa không được là đứt gân gấp sâu.



Hình 4. Cách khám gân gấp (A. Khám gân gấp nông; B. Khám gân gấp sâu)

2.2.2. Gân duỗi



Hình 5. Cấu tạo gân duỗi ngón dài



Gân duỗi các ngón tại vùng cổ tay nằm trong 6 ô theo thứ tự từ bờ quay sang bờ trụ. Ô thứ 1 chứa gân dạng dài, duỗi ngắn ngón cái. Ô thứ 2 chứa gân duỗi cổ tay quay dài, duỗi cổ tay quay ngắn. Ô thứ 3 chứa gân duỗi dài ngón cái. Ô thứ 4 chứa gân duỗi riêng ngón trỏ và các gân của cơ duỗi chung các ngón. Ô thứ 5 chứa gân duỗi riêng ngón út. Ô thứ 6 chứa gân duỗi cổ tay trụ. Như vậy, tổn thương gân duỗi nào thì biểu hiện trên lâm sàng sẽ mất khả năng duỗi ngón tương ứng. Cũng cần lưu ý rằng ngón cái, ngón trỏ và ngón út có 2 gân duỗi.

Gân duỗi tại vị trí các ngón tay dài được tạo bởi gân duỗi và gân các cơ giun thành cấu trúc phức tạp. Tổn thương tại các vị trí khác nhau gây ra các triệu chứng khác nhau:

- Đứt điểm bám gân: Mất duỗi đốt xa.
- Đứt dài trung tâm: Mất duỗi đốt giữa.

2.3. Tổn thương mạch máu

- Ngón tay có 1 mạch máu mỗi bên, nếu đứt cả 2 mạch này thì có thể bị hoại tử ngón.
- Vết thương ở gan tay làm tổn thương cung động mạch nông và sâu.
- Khám lâm sàng: Màu sắc, phản hồi mao mạch đầu ngón, ngón căng tròn hay xẹp.

2.4. Thần kinh

- Thần kinh giữa:

+ Đi trước gân gấp nông ngón trỏ và ngoài gân gấp nông ngón giữa rồi cùng các gân chui qua ống cổ tay.

- + Chi phối vận động cơ đối chiếu ngón cái.
- + Chi phối cảm giác mặt gan tay của ba ngón tay ruồi kề từ ngón cái.

- Thần kinh trụ:

+ Chạy trước dây chằng vòng ở phía ngoài xương đàu để xuống gan tay chia nhánh tận.

- + Chi phối vận động cơ khép ngón cái, cơ giun ngón nhẫn và ngón út, cơ gan cốt.
- + Chi phối cảm giác cho một ngón tay ruồi kề từ ngón út.

- Thần kinh quay:

- + Nhánh vận động cho duỗi cổ tay, các ngón tay và dạng khép ngón cái.
- + Nhánh cảm giác cho ô mô cái và phía mu ba ngón tay ruồi kề từ ngón cái.

- Các dấu hiệu tổn thương thần kinh:

+ Thần kinh giữa: Bị tổn thương gây nên bàn tay khỉ, mất động tác đối chiếu ngón cái.

+ Thần kinh trụ: Nếu tổn thương gây nên vuốt trụ, mất cảm giác ngón út và một phần ngón nhẫn.



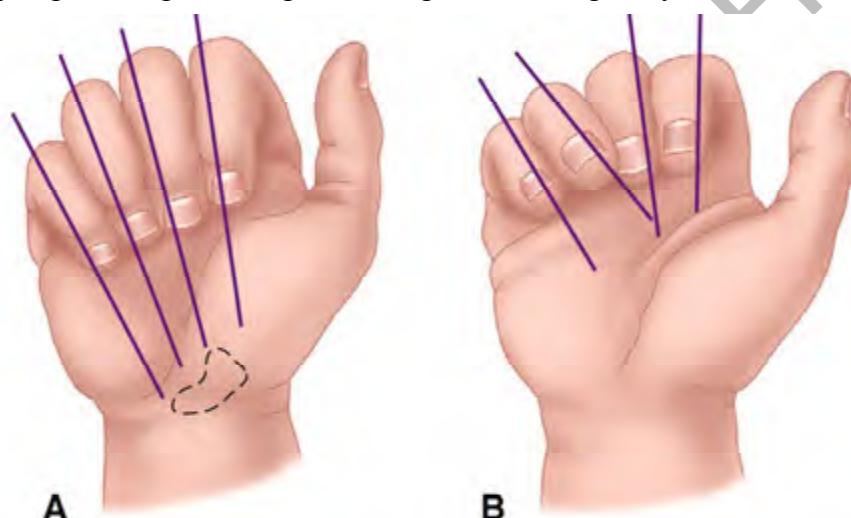
+ Thần kinh quay: Bị tổn thương gây nên bàn tay rủ, không duỗi được cổ tay và các ngón tay, mất dạng ngón cái.

2.5. Xương, khớp

- Bệnh nhân đau nhiều, bàn tay sưng nề, giảm hoặc mất cơ năng bàn tay và các ngón tay.

- Ngón biến dạng: ngắn, lệch trực. Bình thường, khi gấp các ngón để nắm bàn tay lại, trực các ngón tay dài (trỏ, giữa, nhẫn, út) đều hướng về vùng lồi cù xương thuyền, và mặt móng ngón tay dài tương ứng với mặt phẳng bàn tay, ngón ba và ngón bốn song song với mặt phẳng bàn tay còn ngón trỏ và ngón út xoay nhẹ.

- Các vết thương khớp tuy rất nhỏ, dễ bỏ qua, nhưng sẽ gây nên cứng khớp về sau.
- X quang: Đánh giá thương tổn xương để có hướng xử lý.



Hình 6. A: Trục ngón tay dài hướng về xương thuyền ở bàn tay bình thường
B: Lệch trục ngón nhẫn (Terry, 2013)

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Cấp cứu ban đầu

- Lấy bỏ đồ trang sức (nhẫn, vòng) ở ngón tay, cổ tay. Băng ép cầm máu. Băng vừa chặt để cầm máu, nhưng không được chặt quá gây thiếu máu ngón tay.

- Bất động cẳng - bàn tay, treo cao bàn tay.
- Dùng thuốc giảm đau, phòng uốn ván, kháng sinh.

3.2. Xử lý các thương tổn

3.2.1. Chuẩn bị trước mổ

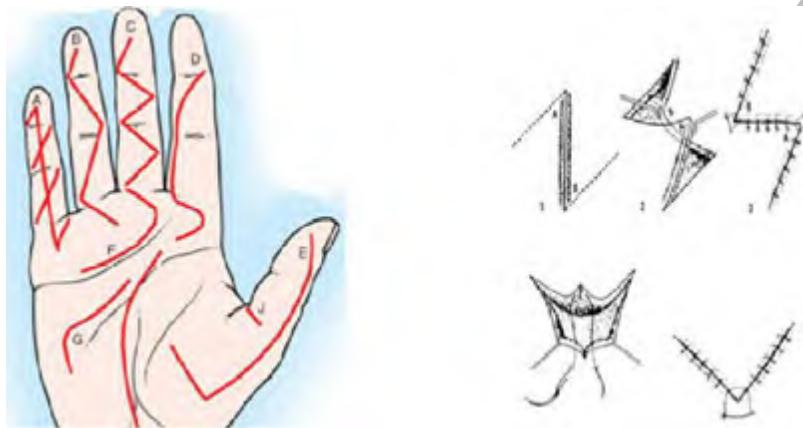
- Vô cảm: Gây mê đám rối thần kinh cánh tay hoặc gây mê toàn thân.



- Đánh rửa bàn tay bằng xà phòng và nước vô khuẩn, cắt móng tay.
- Ga rô, tốt nhất là ga rô hơi với áp lực 200-250 mmHg.
- Bộ dụng cụ phẫu thuật bàn tay, chỉ liền kim không tiêu, không chấn thương các loại (từ 3/0 -10/0), kính lúp hoặc kính vi phẫu.

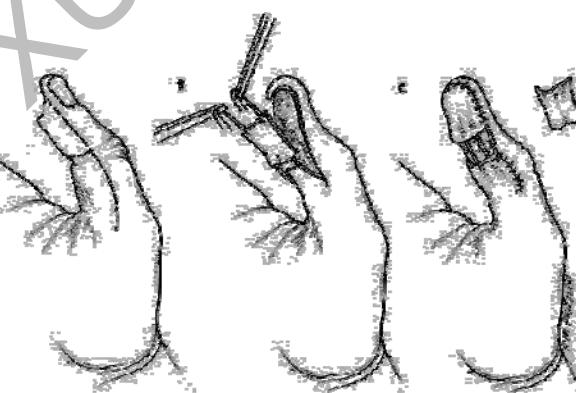
3.2.2. Cắt lọc vết thương, xử lý da

- Cắt lọc như vết thương phần mềm nhưng hết sức tiết kiệm.
- Rạch rộng vết thương theo hình chữ Z, tránh các đường rạch ngang qua các nếp gấp tự nhiên của bàn tay.



Hình 7. Đường rạch da và vạt da tạo hình bàn tay

- Nếu mất da đầu ngón, có thể vá da dày, khâu lại da vá.
- Dùng các vạt da trượt hoặc vạt da bắt chéo ngón để che phủ gân, xương.
- Khâu đính lại móng, chú ý phải giữ giường móng.



Hình 8. Vạt da trượt đầu ngón

3.2.3. Xử lý xương

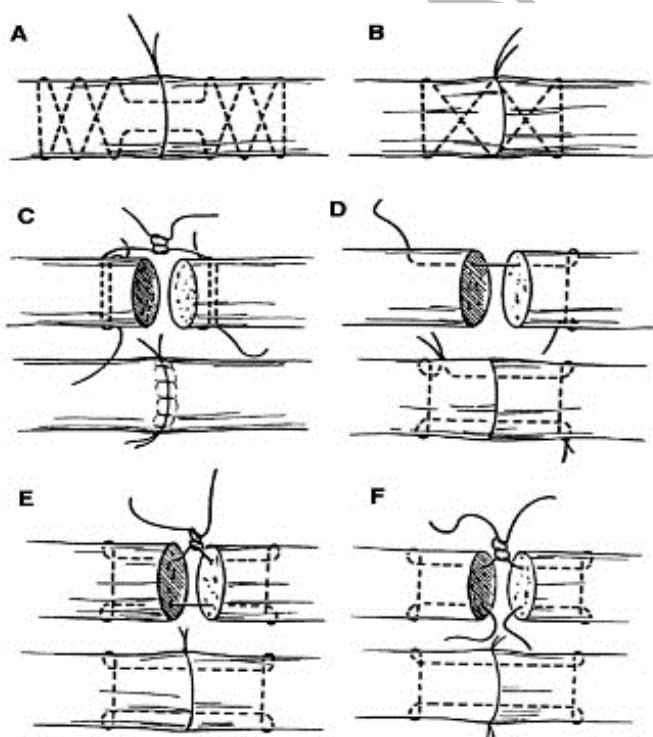
Dùng nẹp vít, hoặc kim Kirschner nhỏ để kết hợp xương. Nếu vết thương lớn, có nguy cơ nhiễm trùng thì kết hợp xương bằng cố định ngoài.



Hình 9. Kết hợp xương bằng nẹp vít, kim Kirsch

3.2.4. Gân

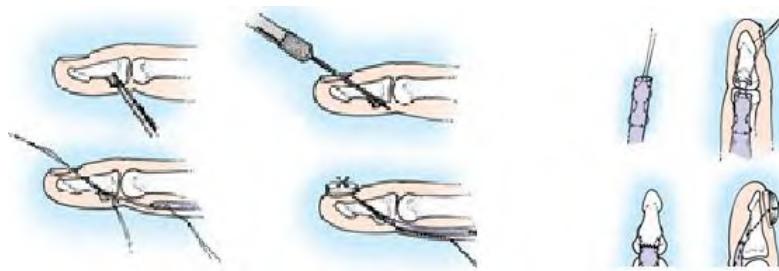
- Dùng chỉ không tiêu Prolen 3-5/0 đê khâu.
- Rất nhiều kỹ thuật khâu gân, ngày nay chủ yếu theo kỹ thuật của Kessler cải tiến và kỹ thuật Tajima theo Kessler. Các phương pháp này làm đơn giản, chắc chắn (hình 12).



Hình 10. Kỹ thuật khâu gân

(A- Theo Bunnell; B- Theo Crisscross; C- Theo Mason-Allen (Chicago); D- Theo Kessler;
E- Theo Modified Kessler; F- Tajima theo Kessler)

- Vùng 1: Nếu gân đứt sát xương thì phải khâu xuyên qua xương đốt xa, đính vào khuy ở phía móng tay.



Hình 11. Khâu gân gấp vùng 1

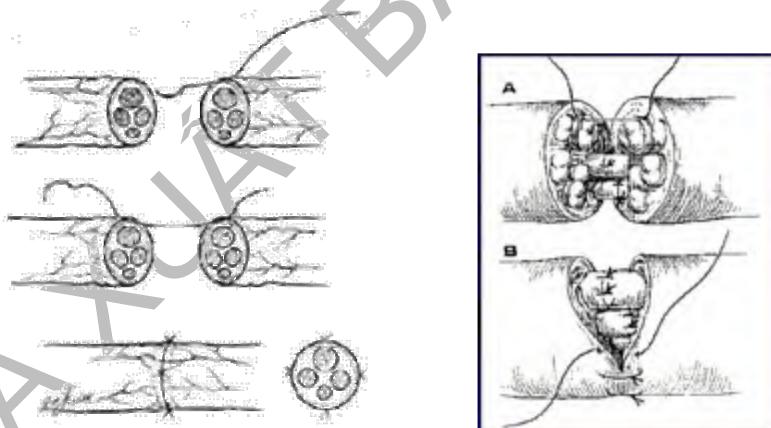
- Vùng 2: Tốt nhất là khâu cả hai gân, nếu cần thì có thể hy sinh gân gấp nồng để mói khâu trơn tru, trượt qua các ròng rọc dễ dàng. Bảo tồn triệt để ròng rọc hình vòng nhẫn, tạo hình lại nếu tổn thương.

- Vùng 3 và vùng 4: Gân gấp vùng này dễ khâu, ít dính. Lưu ý khâu theo các bình diện giải phẫu.

- Vùng 5: Là vùng chuyển tiếp gân - cơ nên mũi khâu phải lấy đúng diện gân, nếu không chỉ sẽ xé đứt cơ.

3.2.5. 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).



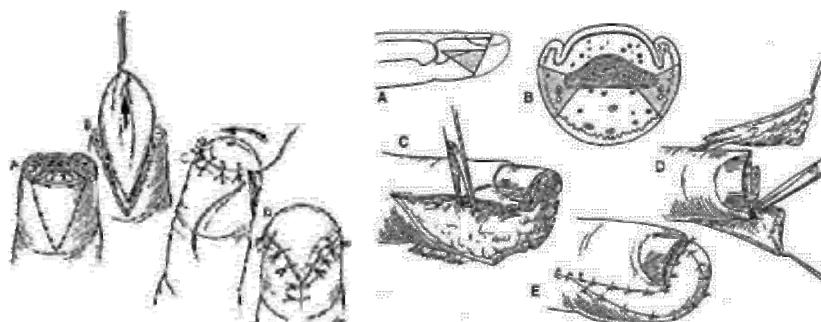
Hình 12. Phương pháp khâu bao ngoài và khâu bó sợi thần kinh

3.2.6. Cắt cụt các ngón tay

- Hạn chế tối đa cắt cụt các ngón tay, nhất là ngón cái (chiếm 45-50% chức năng bàn tay).

- Nếu các ngón giập nát nhiều phải cắt cụt, thì hết sức tiết kiệm, mỏm cụt càng dài càng tốt, kể cả khi mất xương, chỉ còn lại phần mềm.

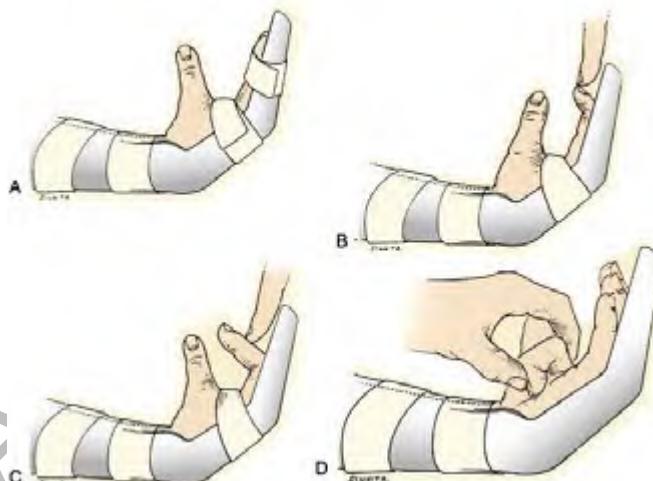
- Mỏm cụt phải tròn đều và dùng vạt da của phía gan tay quặt lên để che phủ mỏm cụt.



Hình 13. Một số kỹ thuật làm mỏm cùt ngón tay

3.3. Điều trị sau mổ

- Bất động nẹp bột căng bàn tay tùy theo tổn thương gân gấp hay gân duỗi, có kèm theo gãy xương hay không, treo tay cao.
- Chăm sóc vết thương, theo dõi sát tưới máu ngoại vi.
- Dùng thuốc: kháng sinh, giảm đau, giảm phù nề.
- Tập phục hồi chức năng theo hướng dẫn.



Hình 14. Bất động nẹp bột cho tổn thương gân gấp

4. KẾT LUẬN

Vết thương bàn tay là một cấp cứu chấn thương hay gấp. Tổn thương đa dạng, nhiều thành phần trong một phẫu trường chật hẹp. Điều trị vết thương bàn tay còn rất nhiều khó khăn và phức tạp, vì vậy đòi hỏi người thầy thuốc phải nắm vững các nguyên tắc cơ bản từ chẩn đoán, sơ cứu ban đầu đến xử trí các thương tổn.

Phục hồi chức năng là ưu tiên hàng đầu trong điều trị vết thương bàn tay, để tránh các di chứng gây nên tàn phế như dính gân, cứng khớp bàn - ngón tay.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phùng Ngọc Hòa (2006), *Bệnh học ngoại khoa*, Nhà xuất bản Y học
2. Kenneth A. E., et al (2015), *Handbook of Fractures*, 5th, Wolters Kluwer, Philadenphia.
3. George Bentley et al (2014), *Hand and Wrist, European Surgical Orthopaedics and Traumatology*, Springer, London, Vol 3, 1847 - 1885.
4. Frank H. Netter (2007), *Atlas giải phẫu người (Nguyễn Quang Quyền dịch)*, Nhà xuất bản Y học.
5. S. Terry Canale et al (2013). *Campbell's Operative Orthopaedics*, 4-Volume Set, 12e, Mosby.
6. Robert W. Bucholz et al(2006). *Rockwood, Green and Wilkins's Fractures*, 6th, Lippincott Williams & Wilkins
7. Scott, W et al (2010). *Green's Operative Hand Surgery*, Churchill Livingstone.

CÂU HỎI LUỢNG GIÁ

Câu 1: Trình bày chẩn đoán các tổn thương giải phẫu trong vết thương bàn tay?

Câu 2: Trình bày nguyên tắc điều trị các tổn thương giải phẫu trong vết thương bàn tay?



NHIỄM TRÙNG BÀN TAY

Đỗ Văn Minh

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. *Trình bày được nguyên tắc tiếp cận chẩn đoán và điều trị nhiễm trùng bàn tay.*
2. *Khái quát được chẩn đoán một số bệnh lý nhiễm trùng bàn tay thường gặp.*
3. *Vận dụng được nguyên tắc điều trị một số bệnh lý nhiễm trùng bàn tay thường gặp trong một số tình huống đơn giản.*

NỘI DUNG

1. ĐẠI CƯƠNG

Nhiễm trùng bàn tay là nhiễm khuẩn những tổ chức cấu tạo nên ngón tay và bàn tay. Nhiễm trùng bàn tay thường có diễn biến phức tạp, có thể gây các biến chứng và di chứng nặng nề như cứng khớp, co rút bàn và các ngón tay, thậm chí phải cắt cụt chi, tàn phế. Vì vậy nhiễm trùng bàn tay cần được chẩn đoán sớm và xử lý đúng, kịp thời.

1.1. Nguyên nhân gây bệnh

Nhiễm trùng bàn tay ở cộng đồng thường gặp nhất là do tụ cầu vàng, ít gặp hơn là liên cầu khuẩn, trực khuẩn lao và các vi khuẩn khác. Cũng nên chú ý đến một số trường hợp nhiễm trùng bàn tay do vi khuẩn tụ cầu vàng kháng methicillin gây nên. Nhiễm trùng yếm khí bàn tay ít gặp nhưng là một thể bệnh cực kỳ nguy hiểm không những với bàn tay mà còn đe dọa tính mạng người bệnh.

Đường vào của vi khuẩn trong đa số các nhiễm trùng bàn tay là do các vết thương trực tiếp như xước móng rô, vết xay xát da, vết thương rách da, dị vật đâm vào bàn ngón tay mà không được xử lý đúng và kịp thời. Một số trường hợp đường vào của vi khuẩn là do thầy thuốc gây nên như tiêm bao gân, tiêm khớp bàn ngón tay, tiêm đường hầm ống cổ tay...

Nhiễm trùng bàn tay thường gặp ở những người có sức đề kháng kém: suy dinh dưỡng, đái tháo đường, suy gan - thận, nghiện ma tuý, nghiện rượu, người bệnh dùng corticoid kéo dài, người bệnh đang điều trị ức chế miễn dịch hoặc người bệnh bị suy giảm miễn dịch (do HIV, do đang trong thời kỳ nhiễm vi rút...).

1.2. Nguyên tắc chẩn đoán bệnh lý nhiễm trùng bàn tay

- Xác định đường vào của vi khuẩn.
- Khu trú được tổn thương.
- Phân biệt đúng loại tổn thương.

- Cây vi khuẩn để định danh vi khuẩn và làm kháng sinh đồ.
- Phát hiện và kiểm soát bệnh lý nền cho người bệnh.

1.3. Nguyên tắc điều trị bệnh lý nhiễm trùng bàn tay

- Bất động căng, bàn tay và ngón tay ở tư thế cơ năng là cần thiết trong điều trị nhiễm trùng bàn tay.

- Khi ô nhiễm trùng chưa hóa mủ: Bất động bàn và các ngón tay ở tư thế cơ năng, dùng kháng sinh toàn thân phối hợp với các dung dịch sát khuẩn tại chỗ để khu trú ổ viêm nhiễm, theo dõi diễn biến của bệnh bằng lâm sàng và xét nghiệm.

- Khi ô nhiễm trùng đã hóa mủ: Mổ dẫn lưu ô mủ, cắt lọc tổ chức hoại tử. Sau mổ bất động căng, bàn tay và các ngón tay ở tư thế cơ năng, điều trị kháng sinh toàn thân kết hợp với chăm sóc tại chỗ và kiểm soát tốt bệnh lý nền nếu có.

1.4. Nguyên tắc điều trị phẫu thuật bệnh lý nhiễm trùng bàn tay

- Vô cảm: Gây mê toàn thân hoặc gây tê vùng, không gây tê tại chỗ.

- Ga rô gốc chi: Tùy vị trí tổn thương mà lựa chọn vị trí ga rô thích hợp. Nếu nhiễm trùng rộng ở bàn và ngón tay có thể ga rô gốc cánh tay. Nếu nhiễm trùng móng hoặc búp ngón có thể ga rô gốc ngón. Nên dùng ga rô hơi để ga rô. Không dồn máu khi ga rô để tránh nhiễm trùng lan rộng.

- Đường rạch da dẫn lưu ô mủ phải tuân thủ nguyên tắc của đường mổ bàn và ngón tay. Đường rạch da dẫn lưu ô mủ không rạch chéo hoặc vuông góc với các nếp gấp tự nhiên của bàn ngón tay.

- Bảo vệ các cấu trúc của bàn và ngón tay trong khi mổ. Không được làm tổn thương thêm các cấu trúc mạch máu, thần kinh, gân và xương khớp bàn ngón tay.

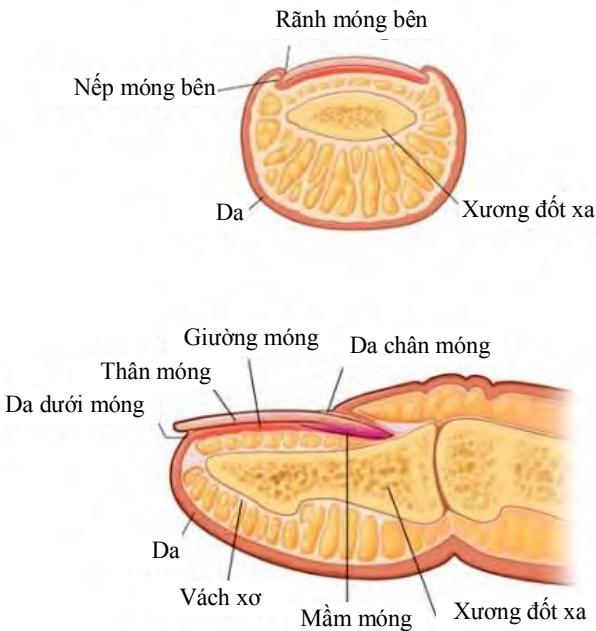
2. MỘT SỐ ĐẶC ĐIỂM GIẢI PHẪU BÀN TAY LIÊN QUAN ĐẾN BỆNH LÝ NHIỄM TRÙNG BÀN TAY

Da mu bàn tay có lông và tuyến bã, nhưng lòng bàn tay lại không có, nên ở gan tay không có những bệnh lý do nhiễm trùng nang lông và tuyến bã như mu tay.

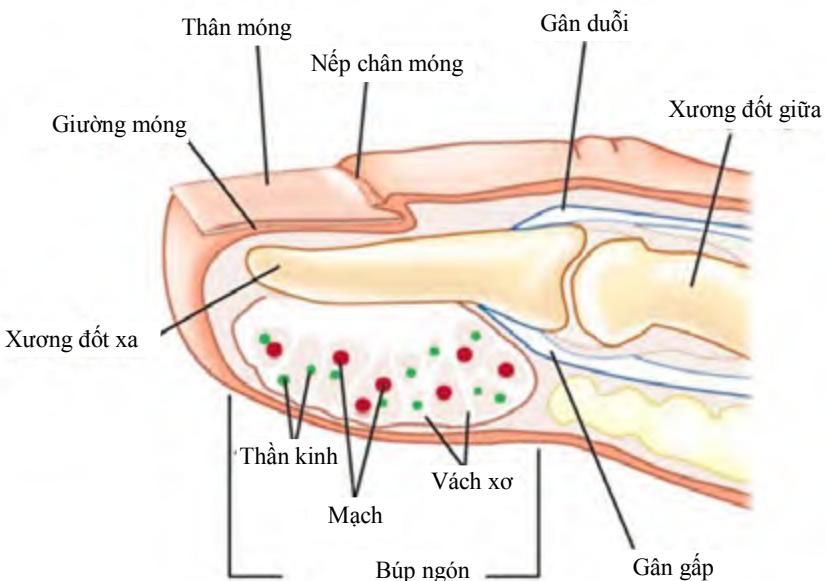
Móng tay nằm trên giường móng, phát triển từ rễ móng, được tạo ra từ mầm móng và liềm móng. Xung quanh móng là các nếp gấp móng. Khi tổn thương lớp bảo vệ giữa thân móng và nếp móng sẽ khiến vi khuẩn dễ dàng xâm nhập vào tổ chức quanh móng và gây nhiễm trùng. Móng tay có mối liên quan giải phẫu gần với xương đốt xa ngón tay và với khớp liên đốt xa. Bệnh lý nhiễm trùng móng tay có thể gây nên biến chứng viêm xương đốt xa, viêm mủ khớp liên đốt xa.

Các cấu trúc gân, xương và khớp của bàn tay được che phủ bởi da và tổ chức dưới da mỏng, không có những cơ lớn và màng liên kết che phủ.

Búp ngón tay có rất nhiều vách xơ, nằm từ màng xương đốt xa, toả ra theo hình nan quạt đến tận da, chia búp ngón tay thành nhiều khoang nhỏ. Búp ngón tay có rất nhiều tận cùng của các dây thần kinh chi phối, nên khi bị viêm nhiễm, các khoang căng mủ kích thích vào thần kinh làm người bệnh rất đau.

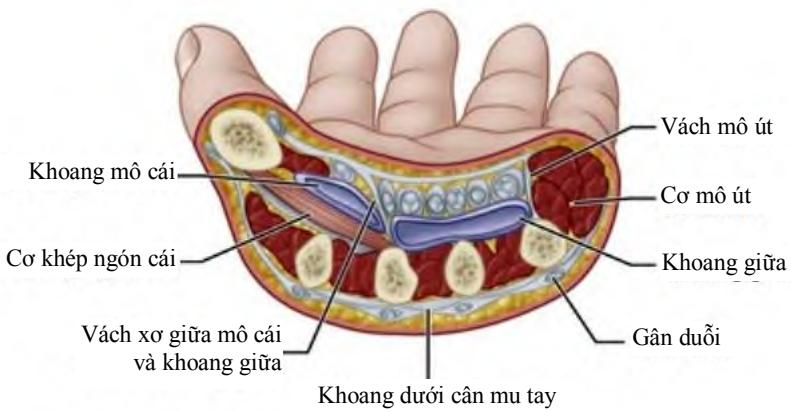


Hình 1. Giải phẫu móng tay và các cấu trúc liên quan



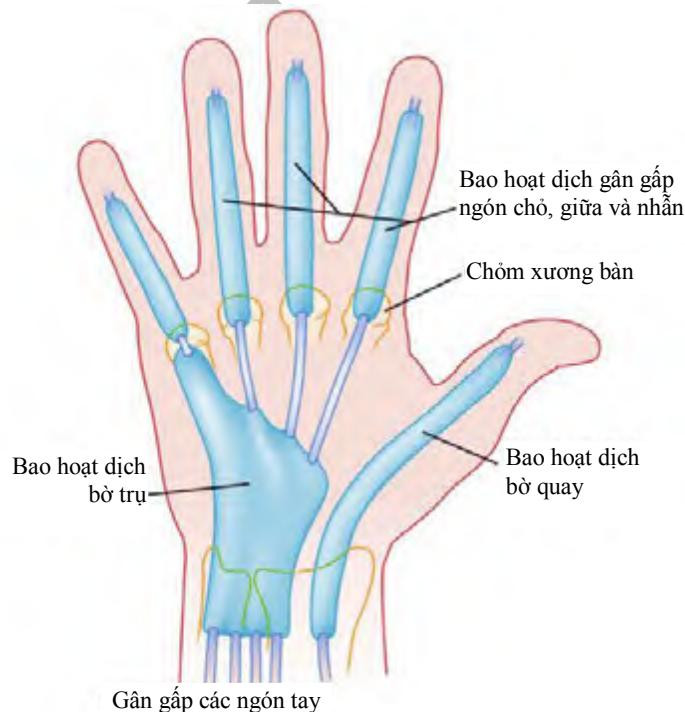
Hình 2. Giải phẫu búp ngón và các cấu trúc liên quan

Ở gan tay có hai lớp cân - lớp cân nông và lớp cân sâu - chúng nhập với nhau ở phía mô cái và mô út. Giữa hai lớp cân là các gân gấp ngón, mạch máu và thần kinh. Do da gan tay dày kèm theo hai lớp cân của gan tay nên viêm mủ bàn tay rất khó vỡ ra ngoài qua gan tay (trừ khi đường vào là mặt gan tay), mà thường phá vào sâu hơn.



Hình 3. Cân gan tay và giải phẫu các khoang của bàn tay

Bao hoạt dịch gân gấp ngón trỏ, ngón giữa và ngón nhẫn trải dài từ đầu xa của gân gấp đến túi cùng hoạt dịch của gân gấp nằm tương ứng với mặt gan của khớp bàn ngón tay. Bao hoạt dịch gân gấp ngón cái (bao hoạt dịch bờ quay) và bao hoạt dịch gân gấp ngón út (bao hoạt dịch bờ trụ) kéo dài từ đầu xa của gân gấp lên đến cổ tay. Bao hoạt dịch bờ quay có thể thông với bao hoạt dịch bờ trụ. Bao hoạt dịch gân gấp có mối liên quan gần về giải phẫu với xương và các khớp bàn ngón, khớp liên đốt ngón với khớp cổ tay. Vì thế, nhiễm trùng bao hoạt dịch gân gấp rất dễ bị lan rộng theo các bao hoạt dịch, từ một ngón tay có thể lan ra cổ - bàn tay, từ bao hoạt dịch bờ quay có thể lan sang bao hoạt dịch bờ trụ và có thể gây nhiễm trùng xương khớp bàn ngón tay.



Hình 4. Giải phẫu bao hoạt dịch gân gấp



3. BỆNH LÝ NHIỄM TRÙNG VÙNG MÓNG TAY

3.1. Viêm mủ cạnh móng, viêm mủ quanh móng

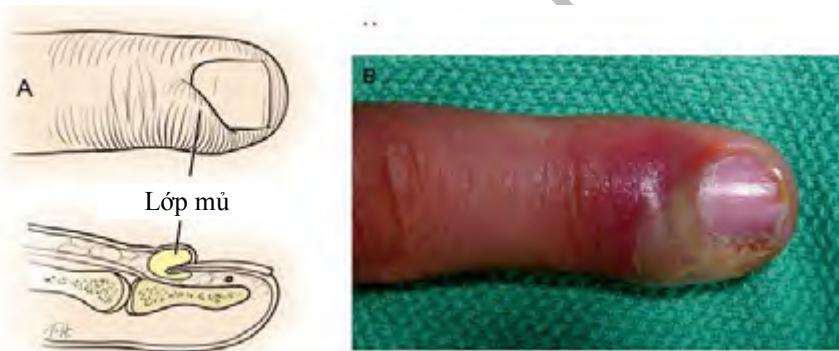
3.1.1. Chẩn đoán

Viêm mủ cạnh móng, viêm mủ quanh móng là nhiễm trùng bàn tay thường gặp.

Đường vào của vi khuẩn thường bắt nguồn từ các tổn thương nồng như xước móng rõ, móng quặp, cắn móng tay, mút đầu ngón tay, nhiều trường hợp do cắt móng tay không đúng cách.

Tác nhân gây nhiễm khuẩn thường gặp là tụ cầu vàng.

Khởi đầu nhiễm trùng là biểu hiện của một viêm mô tế bào của nếp gấp móng với các triệu chứng là vùng ngay cạnh móng (thường là cạnh bên của móng) sưng, tấy đỏ, rất đau. Sau khoảng 48 giờ ổ nhiễm trùng có thể sẽ tạo thành mủ, khi đó gọi là viêm mủ cạnh móng. Thường thì viêm mủ xảy ra ở một cạnh của móng, thường bắt đầu ở một góc của móng nhưng cũng có thể lan rộng ra các cạnh lân cận của móng (viêm mủ quanh móng).



Hình 5. Viêm mủ quanh móng
(A. Mô tả lớp mủ tạo thành nếp móng; B. Hình ảnh lâm sàng)

Viêm quanh móng mạn tính thường gặp ở những người thường xuyên tiếp xúc với môi trường nước, đặc trưng bởi tình trạng viêm mạn tính và nhiễm trùng tái diễn các nếp gấp móng làm cho nếp gấp móng viêm dày và nổi gồ lên. Vi khuẩn gây bệnh thường gặp là tụ cầu vàng, nấm, vi khuẩn Gram âm từ đường tiêu hóa hoặc tạp khuẩn. Viêm quanh móng mạn tính được coi là tình trạng viêm da mạn tính do tiếp xúc. Điều trị viêm mủ quanh móng mạn tính chủ yếu là điều trị nội khoa.

Viêm mủ cạnh móng có thể bị chẩn đoán nhầm với viêm da do vi rút Herpes simplex type 1 hoặc type 2. Bệnh do Herpes simplex thường gặp ở người bệnh bị suy giảm miễn dịch với triệu chứng khởi phát là sưng nề một vùng kèm theo mụn nước ở giữa. Có thể chẩn đoán xác định dựa vào phân lập được vi rút Herpes ở dịch tiết của các mụn nước hoặc chuẩn độ kháng thể trong huyết thanh. Bệnh thường tự lui sau 3-4 tuần và không cần điều trị phẫu thuật.

Viêm mủ quanh móng không được điều trị có thể làm cho mủ lan rộng hơn gây ra chín mé, viêm xương.

3.1.2. Điều trị

Giai đoạn chưa hóa mủ: Điều trị nội khoa bằng cách ngâm tay với dung dịch nước muối sinh lý ấm, hoặc băng ngón tay với bông cồn 70° hoặc bông tẩm dung dịch povidone-iodine kết hợp kháng sinh đường uống, lâm sàng thường sử dụng nhóm Trimethoprim/Sulfamethoxazol, Clindamycin hoặc Doxycycline.

Giai đoạn đã hóa mủ: Phẫu thuật trích rạch, dẫn lưu ổ mủ. Điều trị kháng sinh toàn thân theo kháng sinh đồ kết hợp với thay băng chăm sóc tại chỗ và kiểm soát tốt bệnh lý nền nếu có.

Kỹ thuật phẫu thuật điều trị viêm mủ cạnh móng - viêm mủ quanh móng:

- Gây tê vùng, thường là gây tê gốc ngón.
- Ga rô gốc ngón.

- Đường rạch da tương ứng vị trí ổ áp xe, dọc qua tổ chức phần mềm mủ lên chân móng. Rạch da một đường hoặc hai đường tùy thuộc vào mức độ lan rộng của ổ áp xe (cạnh móng hay quanh móng). Có thể cắt một phần thân móng để dẫn lưu mủ.



Hình 6. Phẫu thuật dẫn lưu mủ cạnh móng

3.2. Viêm mủ dưới móng

Viêm mủ dưới móng thường xảy ra sau khi bị dị vật đâm vào dưới móng, đặc biệt phần nếp dưới móng (lớp biểu bì nằm dưới bờ tự do của móng) hoặc viêm mủ dưới móng có thể là tiến triển của viêm mủ quanh móng.

Ổ mủ đọng ở dưới móng, đẩy móng tách khỏi giường móng, gây dấu hiệu móng bập bênh.

Điều trị phẫu thuật: Có nhiều kỹ thuật dẫn lưu ổ mủ dưới móng. Có thể phẫu thuật cắt bỏ toàn bộ hoặc một phần móng để dẫn lưu mủ hoặc có thể dẫn lưu ổ mủ mà không cần cắt móng bằng cách cắt vạt da hình liềm hoặc cắt và khâu lộn nếp chân móng. Lưu ý trong quá trình phẫu thuật và chăm sóc sau mổ phải bảo vệ mầm móng để móng mọc lại.



Hình 7. Phẫu thuật dẫn lưu mủ dưới móng

4. CHÍN MÉ

4.1. Chẩn đoán

Là một áp xe phần mềm ở búp ngón tay, chiếm khoảng 15-20% tổng số nhiễm trùng bàn tay.

Đường vào của chín mé thường do các vết thương trực tiếp vào vùng búp ngón tay (dị vật đâm vào tay, thử đường máu mao mạch...), hậu quả của viêm mủ quanh móng hoặc đôi khi là do vũng khuẩn huyết. Khoảng 50% chín mé không có đường vào do chấn thương.

Nguyên nhân gây bệnh chủ yếu là tụ cầu vàng. Có thể gặp một số trường hợp chín mé do vi khuẩn Gram âm từ đường tiêu hóa.

Về giải phẫu thì búp ngón có rất nhiều khoang nhỏ tạo thành bởi các vách xơ, khi ố áp xe được tạo thành nằm trong các khoang chật hẹp không giãn nở được thì sẽ gây chèn ép nhiều lên các đầu taren cùng thần kinh thụ cảm đau. Biểu hiện lâm sàng bệnh nhân đau nhức rất nhiều, đau nhói lên theo nhịp tim, đau tăng khi chạm hay ấn vào búp ngón, đau làm bệnh nhân mất ngủ. Tại chỗ búp ngón sưng đỏ, căng cứng, nhưng thường không vượt quá nếp gấp gan tay của khớp liên đốt xa ngón tay, hạn chế gấp đốt xa ngón tay. Với chín mé sâu, ố mủ có thể lan xung quanh màng xương đốt ngón xa, quanh giòng móng và bao hoạt dịch gân gấp ngón tay rồi xâm nhập gây nhiễm trùng các cấu trúc này.

4.2. Điều trị

Giai đoạn chưa hóa mủ: Điều trị nội khoa tương tự viêm mủ quanh móng, viêm mủ cạnh móng.

Giai đoạn đã hóa mủ: Phẫu thuật trích rạch, dẫn lưu ố mủ. Điều trị kháng sinh toàn thân theo kháng sinh đồ kết hợp với thay băng chăm sóc tại chỗ và kiểm soát tốt bệnh lý nền nếu có.



Kỹ thuật phẫu thuật điều trị chín mé:

- Vô cảm: Với chín mé nông có thể gây tê gốc ngón, với chín mé sâu có thể gây tê thần kinh hoặc gây tê đám rối hoặc gây mê.

- Ga rô: Với chín mé nông có thể ga rô gốc ngón, với chín mé sâu nên ga rô vùng cánh tay.

- Rạch dẫn lưu ống mủ: Nếu chín mé phòng lâm đã gây hoại tử da vùng búp ngón thì đường rạch da nên rạch qua vùng da bị hoại tử. Nếu ống chín mé tập trung chủ yếu ở chính giữa gan của búp ngón tay, thì đường rạch da nên rạch chính giữa búp ngón tay nhưng không được đi qua nếp gấp gan của khớp liên đốt xa. Nếu ống chín mé ở sâu và rộng, được ngăn cách nhau bởi các vách xơ, đường rạch da nên ở phần mu của búp ngón tay, bắt đầu từ bờ tự do của móng cách bờ tự do của móng không quá 3mm, chạy xuống dưới nhưng không vượt quá khớp liên đốt xa. Phẫu tích các vách xơ để dẫn lưu hết ống mủ. Chú ý bảo vệ mạch máu và thần kinh của ngón tay khi phẫu thuật.



Hình 8. Phẫu thuật dẫn lưu chín mé

4.3. Các biến chứng của chín mé

- Viêm xương đốt xa của ngón tay: Do ống mủ phá hủy màng xương, xương đốt xa bị nhiễm trùng và bị phá huỷ tạo thành xương chết, tạo hốc mủ ở phía búp ngón.

- Hoại tử da búp ngón.
- Viêm bao gân gấp ngón tay.
- Viêm mủ khớp liên đốt xa ngón tay.

5. VIÊM MỦ KHOANG KẼ NGÓN TAY

Bàn tay có ba khoang nông bao gồm khoang kẽ ngón, khoang dưới da mu tay và khoang dưới da gan tay. Nhiễm trùng khoang kẽ ngón tay là nhiễm trùng xảy ra ở ba khoang kẽ nằm giữa bốn ngón tay dài. Đây là những khoang mỡ lỏng lẻo, nằm ngay phía trên của dây chằng đốt bàn ngang nông ở ngang mức của khớp bàn ngón tay. Viêm tủy khoang kẽ ngón tay có xảy ra sau những tổn thương trực tiếp vào khoang kẽ (vết thương, dị vật, nút kẽ ngón) hoặc do nhiễm trùng từ các tổ chức lân cận lan vào. Nguyên nhân nhiễm trùng chủ yếu do tụ cầu vàng. Do cân gan tay ít đàn hồi và gắn kết chặt chẽ với da gan tay nên ống mủ thường có xu hướng lan lên mặt mu của kẽ ngón tay, hình thành nên ống áp xe cúc áo điển hình.



5.1. Chẩn đoán

Sưng nóng đỏ đau biểu hiện ở kẽ ngón tay và bờ xa của gan tay.

Các ngón tay dạng rộng như còng cua.

Da vùng mu tay thường sưng nề. Nhưng cần chú ý ổ viêm phía gan tay mặc dù vùng này ít sưng nề hơn.

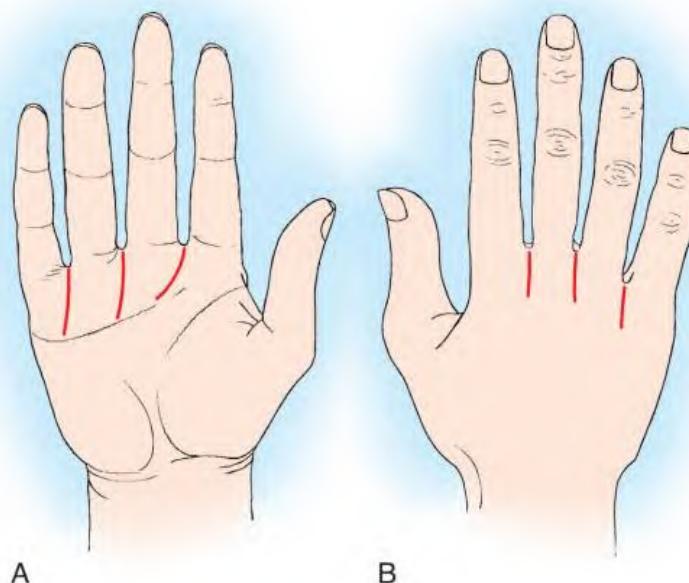


Hình 9. Biểu hiện lâm sàng của viêm mủ khoang khẽ ngón tay

5.2. Điều trị

Điều trị viêm mủ khoang kẽ ngón tay bằng phẫu thuật. Điều trị phẫu thuật bao gồm rạch dẫn lưu ổ áp xe qua hai đường rạch thông nhau, gồm một đường rạch da ở gan tay và một đường rạch da ở mu tay nhưng hai đường rạch này không qua cầu da kẽ ngón tay.

Sau mổ bất động căng bàn tay ở tư thế cơ năng, điều trị kháng sinh kết hợp chăm sóc tại chỗ và kiểm soát bệnh lý nền.

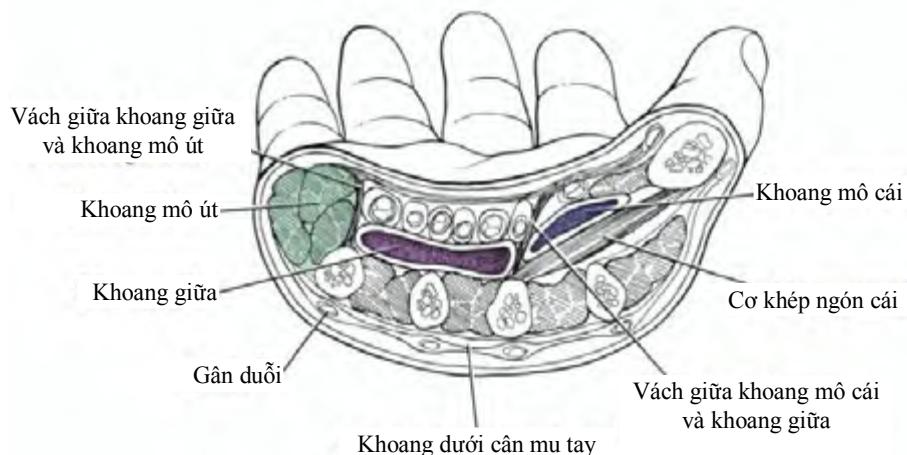


Hình 10. Đường rạch dẫn lưu mủ khoang kẽ ngón (A. Mặt gan tay; B. Mặt mu tay)

6. ÁP XE KHOANG SÂU BÀN TAY

6.1. Nguyên nhân

Về giải phẫu, bàn tay có bốn khoang sâu: khoang mô cái, khoang giữa bàn tay, khoang mô út, khoang dưới cân mu tay. Ngoài ra còn có khoang Parona nằm ở vùng cổ tay được giới hạn bởi phía mu tay là cơ sấp vuông, phía bờ quay là gân cơ gấp dài ngón cái, phía bờ trụ là gân cơ gấp cổ tay trụ và phía gan tay là gân cơ gấp chung các ngón tay. Áp xe khoang sâu của bàn tay có thể gặp ở khoang mô cái, khoang giữa bàn tay, khoang mô út, khoang dưới cân mu tay trong đó áp xe khoang mô cái bàn tay là thường gặp nhất. Áp xe ở khoang sâu bàn tay thường khu trú trong khoang, ranh giới rõ với các vùng xung quanh.



Hình 11. Các khoang sâu bàn tay

Đường vào của áp xe khoang sâu bàn tay thường do các vết thương trực tiếp vào các khoang này hoặc do viêm mủ hoạt dịch bao gân vỡ vào.

6.2. Chẩn đoán

6.2.1. Chẩn đoán lâm sàng

- Biểu hiện toàn thân: Bệnh nhân có hội chứng nhiễm trùng rõ.
- Tại chỗ:
 - + Bệnh nhân có biểu hiện sưng, nóng đỏ, căng nề tương ứng với vị trí khói áp xe.
 - + Nhìn thấy khói sưng nề làm mất đi các rãnh, khe, hốc tự nhiên của bàn tay.
 - + Nhiều trường hợp thấy có vết thương cũ hoặc vết thương đang chảy mủ trên bàn tay.
 - + Đau khi vận động các ngón tay: Áp xe khoang sâu gan tay bệnh nhân thường rất đau khi gấp các ngón tay (áp xe khoang mô cái bệnh nhân đau khi gấp ngón cái; áp xe khoang giữa bệnh nhân đau khi gấp các ngón tay trỏ, giữa, nhẫn; áp xe khoang mô út bệnh nhân đau khi gấp ngón út; áp xe khoang Parona bệnh nhân đau khi gấp các ngón tay; áp xe khoang dưới cân mu tay bệnh nhân đau khi duỗi các ngón tay).



6.2.2. Cận lâm sàng

- Chụp X quang có thể phát hiện dị vật hoặc tổn thương áp xe do viêm xương, viêm khớp.

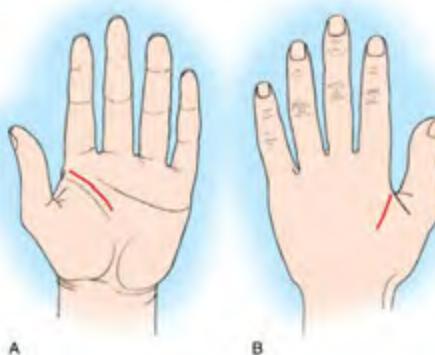
- Siêu âm để đánh giá khói áp xe, tính chất mủ trong khói áp xe.

- Chụp cộng hưởng từ có giá trị trong chẩn đoán vị trí, tính chất và mức độ lan rộng của ổ áp xe và có khi cả nguyên nhân gây bệnh.

6.3. Điều trị

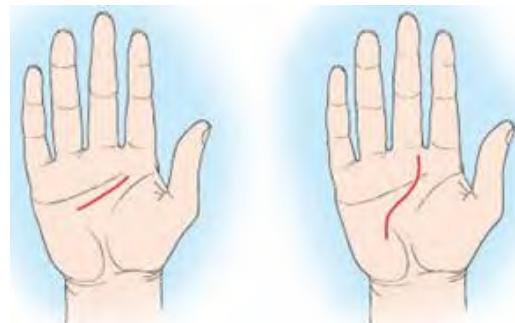
Khi đã chẩn đoán xác định áp xe khoang sâu gan tay thì phải điều trị phẫu thuật dẫn lưu ổ áp xe, không đặt ra chỉ định điều trị bảo tồn.

Với áp xe khoang mô cái: Dẫn lưu ổ áp xe bằng hai đường rạch da. Đường rạch da phía gan tay song song với bờ trụ của ô mô cái. Đường rạch da phía mu tay nằm giữa khoang xương bàn ngón cái và ngón trỏ, song song với xương bàn ngón cái. Không được rạch da qua kẽ khoang bàn ngón cái và ngón trỏ. Khi dẫn lưu ổ áp xe chú ý không làm tổn thương gân gấp ngón cái, gân cơ ô mô cái, nhánh quặt ngược của thần kinh giữa và bó mạch cấp máu cho ngón cái.



Hình 12. Đường rạch áp xe khoang mô cái (A. Mặt gan tay; B. Mặt mu tay)

Dẫn lưu áp xe khoang giữa gan tay, đường rạch da đi vào trung tâm của ổ áp xe, chú ý đường rạch da nên rạch song song hoặc trùng với các nếp gấp tự nhiên của gan tay. Phẫu tích dẫn lưu ổ mủ chú ý không làm tổn thương gân gấp, bó mạch và thần kinh.



Hình 13. Đường rạch áp xe khoang giữa gan tay.

Dẫn lưu áp xe khoang Parona bằng đường rạch da nằm ở giữa gan cổ tay đi xuống giữa gan bàn tay, phẫu tích gân gấp các ngón tay và thần kinh giữa, bảo vệ các cấu trúc này và dẫn lưu ống mủ.

Dẫn lưu áp xe khoang dưới cân mu tay bằng một hoặc hai đường rạch da nằm ở mặt mu tay. Đường rạch da nên đi vào trung tâm của ống áp xe. Nếu dẫn lưu ống mủ bằng hai đường rạch da, cần tính toán khoảng cách giữa hai đường rạch da cho phù hợp để đảm bảo mạch máu nuôi dưỡng cho da. Đường rạch da nằm giữa khoang giữa các xương bàn và song song với xương bàn. Chú ý bảo vệ gân duỗi trong quá trình dẫn lưu ống mủ.

Sau mỗi dẫn lưu áp xe khoang sâu bàn tay, người bệnh cần được bắt động cổ - bàn tay ở tư thế cơ năng và treo cao tay (bàn ngón tay cao hơn khuỷu). Điều trị kết hợp giữa kháng sinh toàn thân, thay băng chăm sóc tại chỗ và kiểm soát bệnh lý nền.

7. VIÊM MỦ BAO HOẠT DỊCH GÂN GẤP NGÓN TAY

Viêm mủ bao hoạt dịch gân gấp ngón tay có thể xảy ra ở bao hoạt dịch gân gấp ngón trỏ, giữa, nhẫn hoặc bao hoạt dịch bờ quay, bao hoạt dịch bờ trụ hoặc cả bao hoạt dịch bờ quay và bờ trụ. Viêm mủ bao hoạt dịch gân gấp chiếm khoảng 2,5- 10% tổng số nhiễm trùng bàn tay.

Đường vào của viêm mủ bao hoạt dịch gân gấp ngón tay thường là vết thương trực tiếp vào bao hoạt dịch gân gấp (vết thương đâm xuyên, dị vật đâm vào ngón tay, tiêm bao gân...) hoặc có thể là hậu quả của viêm mủ khác ở bàn tay (chím mé, viêm mủ khớp bàn ngón hoặc liên đốt ngón, áp xe khoang sâu bàn tay...).

Tác nhân gây bệnh chủ yếu là tụ cầu vàng (*Staph. aureus*). Cần lưu ý một số lượng lớn người bệnh nhiễm trùng do tụ cầu vàng kháng methicillin (MRSA). Một số ít trường hợp viêm mủ bao hoạt dịch gân gấp do vi khuẩn Gram âm. Viêm mủ bao hoạt dịch gân gấp do vết thương do người cắn thường do *Eikenella*, do động vật cắn thường do *Pasteurella multocida*.

Viêm mủ bao hoạt dịch gân gấp bờ quay hoặc bờ trụ có thể dẫn đến áp xe hình móng ngựa do ở nhiều người bao hoạt dịch gân gấp bờ quay thông với bao hoạt dịch gân gấp bờ trụ ở cổ tay do đó viêm mủ bao hoạt dịch gân gấp từ ngón tay (cái hoặc út) có thể lan trực tiếp sang bên đối diện (út hoặc cái).

7.1. Chẩn đoán

Sưng, nóng, đỏ, đau chủ yếu là tụ cầu vàng (*Staph. aureus*), hoặc lan đến gan bàn tay và cổ tay (viêm mủ bao hoạt dịch gân gấp ngón tay trỏ, giữa và nhẫn), hoặc lan đến gan bàn tay và cổ tay (viêm mủ bao hoạt dịch gân gấp bờ quay hoặc bờ trụ hoặc áp xe móng ngựa) thường xuất hiện sau khi có đường vào (24-48 giờ).

Người bệnh có thể có biểu hiện nhiễm trùng toàn thân. Một số trường hợp nặng, viêm mủ bao hoạt dịch gân gấp do vi khuẩn có độc lực cao, người bệnh có thể có biểu hiện nhiễm trùng, nhiễm độc.

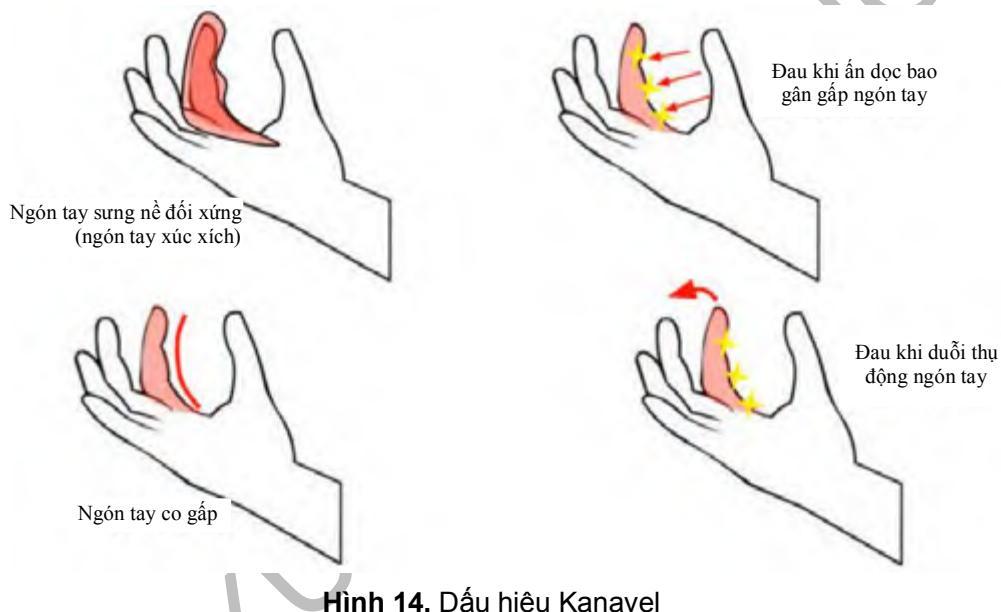
Khám lâm sàng có thể thấy dấu hiệu Kanavel điển hình:



- Ngón tay co gấp.
- Ngón tay sưng to đều và đối xứng (ngón tay xúc xích).
- Đau khi ấn dọc đường đi của bao gân gấp ngón tay.
- Đau khi duỗi ngón tay thụ động.

X quang ít có giá trị trong chẩn đoán, có thể sử dụng để kiểm tra xem có dị vật bàn tay hoặc tổn thương từ xương. Siêu âm và cộng hưởng từ có giá trị trong chẩn đoán, tuy nhiên không giúp phân biệt được viêm mủ bao hoạt dịch gân gấp với viêm bao hoạt dịch gân gấp không do vi khuẩn.

Chọc hút dịch và lấy dịch từ các túi cùng hoạt dịch gân gấp có ý nghĩa cho chẩn đoán và điều trị bệnh.



Hình 14. Dấu hiệu Kanavel

7.2. Điều trị

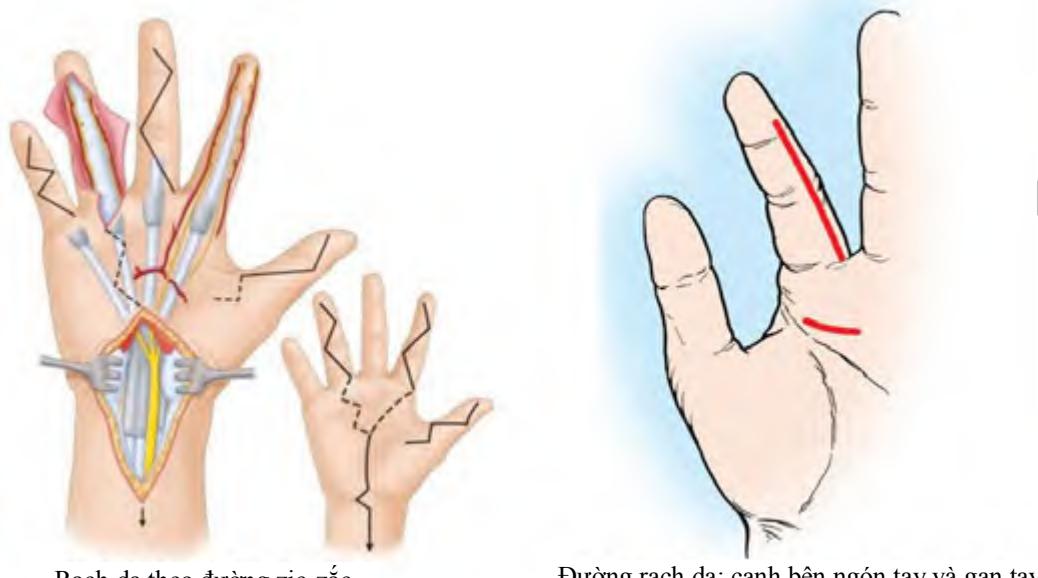
7.2.1. Khi chưa sinh mủ (thường trong 24 - 48 giờ đầu).

- Bất động căng bàn tay ở tư thế cơ năng. Treo cao tay.
- Điều trị kháng sinh toàn thân, thường phủ đầu bằng kháng sinh liều cao và phổ rộng cho nhiễm khuẩn mô mềm.
- Cho người bệnh nhập viện điều trị và theo dõi sát diễn biến bệnh. Nếu triệu chứng bệnh không cải thiện hoặc nặng lên trong vòng 24 giờ, cần mổ cấp cứu.

7.2.2. Mổ mở rộng rãnh dẫn lưu mủ (thường sau 48 giờ)

- Đường rãch da dẫn lưu mủ trong viêm mủ bao hoạt dịch gân gấp có thể là đường rãch da zíc zắc theo trực của ngón tay hoặc sử dụng đường rãch da ở cạnh bên của ngón tay kết hợp với đường rãch da song song với nếp gấp gan bàn tay ở ngang mức khớp bàn ngón tay. Đường rãch đi suốt chiều dài của ngón tay. Đối với viêm mủ bao hoạt

dịch gân gấp bờ quay và bờ trụ, đường rạch da còn phải kéo dài qua gan bàn tay đến gan cổ tay. Đường rạch da là đường liên tục nhưng đường rạch bao hoạt dịch là đường gián đoạn nhằm bảo vệ hệ thống các dây chằng vòng của gân gấp (Pulley A).



Rạch da theo đường zic-zắc

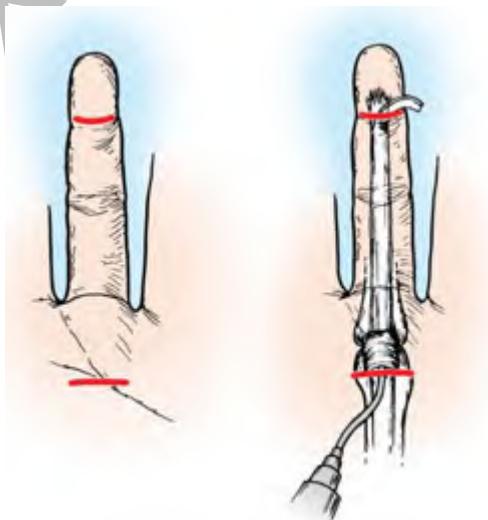
Đường rạch da: cạnh bên ngón tay và gan tay

Hình 15. Đường rạch da trong mổ cắt lọc hoạt dịch gân gấp

- Cắt lọc bao hoạt dịch viêm, giải ép bao gân, tưới rửa vết mổ bằng nước muối sinh lý đơn thuần hoặc có pha kháng sinh.

7.2.3. Phương pháp tưới rửa bao hoạt dịch

Một số tác giả cho rằng phương pháp mổ mở kinh điển như trên để lại sẹo mổ dài và có nguy cơ cao dính gân, cứng khớp nên tiếp cận điều trị theo hướng mổ nhỏ tưới rửa bao hoạt dịch.



Hình 16. Tưới rửa hoạt dịch gân gấp

- Rạch một đường khoảng 1,5 cm ở gan bàn tay, tương ứng với vị trí của khớp bàn ngón tay (Pulley A1). Đường rạch có thể song song, trùng với nếp gấp gan tay, hoặc chéo theo đường rạch zic zắc. Cắt một phần Pulley A1 ở đầu trung tâm.

- Rạch một đường rạch da khoảng 1,5 cm ở gan ngón tay, tương ứng với vị trí của khớp liên đốt xa (Pulley A4). Cắt một phần Pulley A4 ở đầu ngoại vi.

- Luồn một catheter tưới rửa nhỏ qua đường rạch da ở gan bàn tay, luồn vào bao hoạt dịch và đẩy sâu xuống đầu xa của ngón tay.

- Đóng kín vết mổ ở gan bàn tay, cố định chân catheter. Để hở vết mổ ở gan ngón tay đủ để cho tưới rửa liên tục.

- Tưới rửa bao hoạt dịch bằng huyết thanh mặn hoặc huyết thanh mặn pha kháng sinh từ đầu trung tâm ra đầu ngoại vi của ngón tay. Thường tưới rửa liên tục trong 48-72 giờ, tốc độ 50ml/ giờ.

8. VIÊM MỦ KHỚP BÀN TAY

Viêm mủ khớp bàn tay thường xảy ra sau vết thương thấu khớp hoặc nhiễm trùng từ tổ chức lân cận lan vào khớp, hiếm gặp hơn là viêm mủ khớp bàn tay do nhiễm khuẩn huyết.

Nguyên nhân gây bệnh chủ yếu là tụ cầu vàng.

8.1. Chẩn đoán

- Khai thác tiền sử và bệnh sử có ý nghĩa quan trọng trong chẩn đoán và xác định đường vào của vi khuẩn.

- Toàn thân: Bệnh nhân có thể có biểu hiện nhiễm trùng. Nếu viêm mủ khớp ở cổ bàn tay do nhiễm khuẩn huyết thì cần xác định đường vào của vi khuẩn.

- Triệu chứng cơ năng: Sưng, nóng, đỏ, đau xuất hiện ở vùng khớp cổ tay, khớp bàn ngón tay hoặc khớp liên đốt ngón. Ngón tay thường gấp nhẹ và hạn chế vận động gấp duỗi.

- Khám lâm sàng: Khớp sưng nề và tràn dịch. Vận động thụ động được nhưng đau.

- Chụp X quang: Ít có giá trị trong chẩn đoán, có thể thấy dị vật hoặc tổn thương xương diện khớp.

- Siêu âm và cộng hưởng từ: Đánh giá tràn dịch khớp và các nguyên nhân gây viêm mủ khớp.

- Chọc hút dịch khớp rất có ý nghĩa trong chẩn đoán. Đối với viêm mủ khớp xét nghiệm tế bào dịch khớp thường thấy bạch cầu tăng cao, trên 50.000 tế bào/ ml, trong đó trên 75% là bạch cầu đa nhân trung tính. Cấy dịch khớp để định danh vi khuẩn gây bệnh và làm kháng sinh đồ.

8.2. Điều trị

Viêm mủ khớp gây phá hủy sụn khớp và viêm xương nên cần được mổ cấp cứu. Phẫu thuật dẫn lưu ổ mủ và cắt lọc tổ chức hoại tử, loại bỏ sụn khớp bị bong tróc và phần xương viêm.



Sau mổ dẫn lưu mủ, bàn tay cần được bất động ở tư thế cơ năng và gác cao tay. Điều trị kết hợp kháng sinh toàn thân theo kháng sinh đồ, chăm sóc tại chỗ và kiểm soát bệnh lý nền.

Điều trị di chứng của viêm mủ khớp bàn tay có thể được thực hiện sau khi hết tình trạng nhiễm trùng.

9. VIÊM XƯƠNG BÀN TAY

Viêm xương bàn và ngón tay thường là hậu quả của một nhiễm trùng phần mềm ở bàn và ngón tay hoặc gấp sau gãy xương hở hoặc sau mổ kết hợp xương bàn ngón tay. Viêm xương bàn và ngón tay do nhiễm khuẩn huyết ít gặp.

Tác nhân gây bệnh chủ yếu là tụ cầu vàng.

Viêm xương đốt xa sau viêm mủ quanh móng, dưới móng hay chín mé là một tổn thương thường gặp trong viêm xương bàn ngón tay, thường xảy ra ở trẻ nhỏ.

Chẩn đoán và điều trị viêm xương bàn và ngón tay theo nguyên tắc chung của chẩn đoán và điều trị viêm xương.



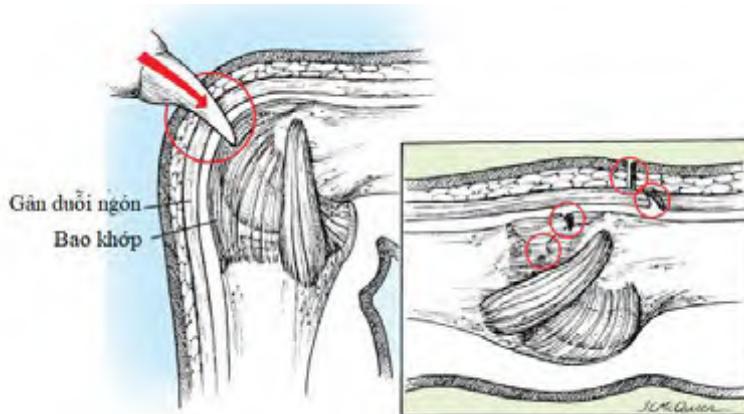
Hình 17. Viêm xương đốt xa ngón giữa bàn tay

10. VẾT THƯƠNG BÀN TAY DO NGƯỜI CẮN

Vết thương bàn tay do người cắn có thể xảy ra ở hai hình thái: 1. Do tự cắn móng tay hoặc các tinh huống tương tự. 2. Do bạo lực, thường do bị cắn hoặc do đâm vào miệng của đối phương dẫn đến vết thương bàn tay đâm xuyên do răng.

Vết thương bàn tay do đâm vào miệng của người khác thường xảy ra ở khớp bàn ngón giữa hoặc ngón nhẫn. Vết thương thường đâm xuyên qua da, làm tổn thương gân duỗi ngón tay, thủng vào bao khớp và bao hoạt dịch của khớp bàn ngón và có thể làm tổn thương xương và sụn khớp. Tổn thương giải phẫu thường nặng nề hơn rất nhiều so với tổn thương nhìn thấy ngoài da.

Nước bọt chứa khoảng 42 loại vi khuẩn khác nhau, vì thế vết thương do người cắn thường nhiễm trùng nhiều loại vi khuẩn. Những loại vi khuẩn gây bệnh thường gặp là tụ cầu vàng (*S. aureus*), liên cầu tan máu nhóm A (*S. viridans*), *eikenella corrodens* và các vi khuẩn Gram âm khác.



Hình 18. Vết thương bàn tay đậm xuyên do răng

10.1. Chẩn đoán

- Hỏi bệnh để xác định cơ chế chấn thương, thời gian chấn thương. Đôi khi người bệnh đến viện muộn sau chấn thương, khi đó triệu chứng nhiễm trùng vết thương đã rầm rộ.

- Sung, nóng, đỏ, đau và chảy dịch qua vết thương là những triệu chứng thường gặp.

- Đối với vết thương bàn tay do đâm vào miệng của người khác có một số đặc điểm lâm sàng cần lưu ý: vết thương nhỏ nằm ở mặt mu của khớp bàn ngón giữa và/hoặc nhẫn, sưng nóng đỏ đau khớp bàn ngón giữa và/hoặc nhẫn, có thể chảy mủ qua vết thương. Khám lâm sàng cần đánh giá chức năng gân duỗi, vận động chủ động và thụ động của khớp bàn ngón, tổn thương thần kinh của ngón tay. Chức năng gân gấp hầu như không bị ảnh hưởng.

- Chụp X quang có giá trị trong xác định dị vật hoặc tổn thương xương.

- Cấy dịch mủ chảy ra từ vết thương hoặc dịch khớp bàn ngón là cần thiết để định danh vi khuẩn và làm kháng sinh đồ.

10.2. Điều trị

- Sơ cứu: Rửa sạch vết thương với nhiều nước, dùng xà phòng với nước sạch hoặc dùng nước muối sinh lý để rửa vết thương, giảm đau, dự phòng uốn ván và điều trị kháng sinh toàn thân đường tĩnh mạch sớm cho người bệnh.

- Điều trị phẫu thuật vết thương bàn tay do người cắn: Xử lý giống điều trị vết thương nhiễm trùng. Phẫu thuật cắt lọc và để hở vết thương. Điều trị kháng sinh toàn thân, chăm sóc tại chỗ kết hợp với kiểm soát bệnh lý nền. Các thương tích giải phẫu của bàn tay cũng như đóng lại vết thương phần mềm có thể được xử lý ở thi sau.

11. NHIỄM TRÙNG YẾM KHÍ BÀN TAY

Là thể nhiễm trùng nặng của bàn tay. Có thể gặp hoại thư sinh hơi của bàn tay do Clostridium gây nên hoặc nhiễm trùng yếm khí do các vi khuẩn yếm khí gây nên.

Đường vào của nhiễm trùng thường là các vết thương nhỏ ở bàn tay.

Bệnh diễn biến nhanh và nặng. Người bệnh thường có biểu hiện nhiễm trùng, nhiễm độc nặng.

Triệu chứng cơ nặng: Đau là triệu chứng phổ biến nhất, đau thường tiến triển rất nhanh và quá mức với tổn thương nhìn thấy được ở bàn tay.

Bàn tay sưng nề, nổi phồng nước đỏ hoặc tím đen, chảy dịch hôi bẩn. Méo vết thương xám đen chảy dịch thối. Sờ thấy có lép bép khí dưới da.

Chẩn đoán chủ yếu dựa vào lâm sàng và cận lâm sàng để tìm bằng chứng nhiễm trùng. Các xét nghiệm vi khuẩn học thường cho kết quả muộn nhưng có giá trị trong chẩn đoán xác định bệnh.

Điều trị:

Nhiễm trùng yếm khí bàn tay một bệnh lý cấp cứu. Cần điều trị phối hợp nội - ngoại khoa và hồi sức cho người bệnh. Điều trị cho người bệnh bao gồm:

- Hồi sức cho bệnh nhân để tránh các tình trạng đe dọa tính mạng.
- Điều trị phẫu thuật: Cắt lọc tổ chức hoại tử và đê hở hoặc cắt cụt chi nếu đe dọa tính mạng.
- Điều trị kháng sinh: Dùng kháng sinh toàn thân, liều cao, đường tĩnh mạch, có phô rộng trên nhóm vi khuẩn yếm khí.
- Điều trị ô xy cao áp, huyết thanh kháng độc tố vi khuẩn....

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phùng Ngọc Hòa (2006). Nhiễm trùng bàn tay. *Bệnh học ngoại khoa tập 2*. Nhà xuất bản Y học.
2. Frank H. Netter (2019). Section 7: Upper limb. *Atlas of human anatomy*, 7th Edition, Copyright 2017 by Elsevier, Inc.
3. David L. Cannon (2017). *Hand Infections*. Chapter 78- Campbell's Operative Orthopaedics 13th edition, International edition, Copyright 2017 by Elsevier, Inc.
4. Milan V. Stavanic, Frances Sharpe (2017). *Acute Infection of hand. Chapter2- Part 2- Green's Operative Hand Surgery*, 7th Edition, Copyright 2017 by Elsevier, Inc.

CÂU HỎI LUỢNG GIÁ

Câu 1: Trình bày nguyên nhân gây bệnh, nguyên tắc chẩn đoán và điều trị các nhiễm trùng bàn tay?

Câu 2: Trình bày chẩn đoán và điều trị các bệnh nhiễm trùng móng tay thường gặp?

Câu 3: Trình bày chẩn đoán và điều trị các áp xe phần mềm bàn tay thường gặp?

Câu 4: Trình bày chẩn đoán và điều trị viêm mủ bao hoạt dịch gân gấp bàn tay?

Câu 5: Trình bày chẩn đoán và điều trị viêm xương khớp bàn tay thường gặp?

Câu 6: Trình bày chẩn đoán và điều trị vết thương do người cắn?

HỘI CHỨNG CHÈN ÉP KHOANG

Phùng Ngọc Hòa, Nguyễn Mộc Sơn

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Mô tả được nguyên nhân và các tổn thương giải phẫu bệnh trong hội chứng chèn ép khoang cấp tính.
2. Diễn giải được các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của hội chứng chèn ép khoang cấp tính ở các vùng chi khác nhau.
3. Vận dụng được nguyên tắc điều trị hội chứng chèn ép khoang cấp tính trong tình huống cụ thể.

NỘI DUNG

1. ĐẠI CƯƠNG

Hội chứng chèn ép khoang (HCCEK) là tình trạng tăng áp lực trong khoang giữa các cơ, làm giảm lưu lượng máu nuôi cơ, ngăn cản quá trình nuôi dưỡng và cung cấp ô xy đến các tế bào thần kinh, cơ. HCCEK có thể là cấp tính hoặc mạn tính.

HCCEK cấp tính là một tình trạng cấp cứu, nguyên nhân thường do chấn thương nặng, nếu không điều trị kịp thời có thể dẫn đến tàn thương cơ vĩnh viễn.

HCCEK mạn tính còn được gọi là hội HCCEK gắng sức, thường không phải là tình trạng cấp cứu, do gắng sức trong chơi thể thao.

2. NGUYÊN NHÂN

2.1. Hội chứng chèn ép khoang cấp tính

Chấn thương:

- Gãy xương (chiếm tỷ lệ 45%), bao gồm gãy xương kín và gãy xương hở độ I, độ II. Hiếm gặp HCCEK trong gãy hở độ III.

- Tổn thương mạch máu, sau phẫu thuật nối mạch.

- Chấn thương phần mềm nặng.

- Do giảm thể tích khoang: Đóng kín và đóng quá kỹ lớp cân sau mỏ kết hợp xương; do chèn ép bột (không độn lót tốt và không rạch dọc bột), băng ép.

- Hội chứng vùi lấp (cục bộ ở các chi).

- Bóng.

Nguyên nhân khác:

- Bệnh vè máu gây chảy máu và tụ máu trong khoang.

- Do tiêm truyền.

- Do rắn cắn, côn trùng đốt.



2.2. Hội chứng chèn ép khoang mạn tính

Là tình trạng sưng đau ở chi, thường gặp ở những người hoạt động thể lực gắng sức, lặp đi lặp lại (vận động viên thể thao). Phần lớn tình trạng này sẽ hết khi nghỉ ngơi.

3. TỔN THƯƠNG GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ BỆNH

Bình thường giữa các khói cơ của chi có các bao xơ (chắc, ít đàn hồi), chúng ngăn cách với nhau bởi các khoang. Bên trong khoang chứa đựng mạch máu, thần kinh. Khi chấn thương xảy ra, máu hoặc dịch phù nề chảy vào các khoang, làm tăng áp lực trong khoang, tác động trực tiếp lên mạch máu, thần kinh, hậu quả giảm lưu lượng máu hạ lưu, tổn thương tế bào thần kinh.

Áp lực khoang:

Matsen đưa ra công thức:

$$Lbf = \frac{Pa - Pv}{R}$$

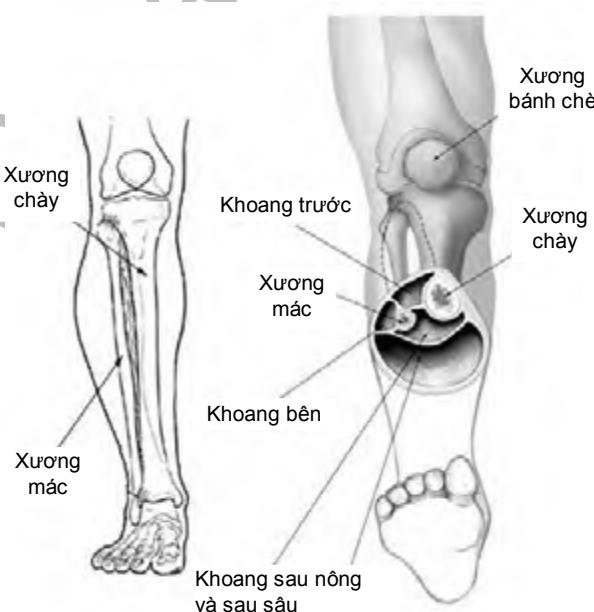
Lbf: Dòng máu nuôi hạ lưu.

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 (tăng sức cản) càng gây tăng áp lực khoang. Đây là một vòng xoắn bệnh lý.



Hình 1. Các khoang cẳng chân

3.1. Tồn thương tại chỗ

Xương:

- Hay gặp trong gãy xương kín, gãy xương phức tạp và di lệch.
- Gãy xương hở độ I hoặc độ II có thể gây nên HCCEK nhưng ít gặp.
- Đối với gãy xương hở độ III, các khoang đã mở rộng nên rất hiếm gây HCCEK.
- Vị trí hay gặp HCCEK: Cẳng chân, cẳng tay, bàn tay, bàn chân.

Cơ:

- Cơ phù nề, đụng dập và tụ máu.
- Giai đoạn muộn, cơ thiếu máu không hồi phục dẫn đến mất chức năng hoặc hoại tử.

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:

- Khi áp lực khoang tăng cao, thành phần bị ảnh hưởng đầu tiên là các vi quản nuôi thần kinh, do đó tế bào thần kinh sẽ ảnh hưởng đầu tiên. Các dấu hiệu lâm sàng sớm nhất và quan trọng nhất của HCCEK là dấu hiệu về thần kinh như tê bì, tăng cảm giác đau.

- Nếu HCCEK ở những vùng chi có vòng nối tốt thì bệnh nhân có thể thoát được cắt 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. Diễn hình cho bệnh cảnh này là hội chứng co rút Volkmann sau gãy hai xương cẳng tay. Nếu HCCEK nặng, không được xử trí rách cân kịp thời, cơ thiếu máu hoại tử thì phải cắt cụt chi.

3.2. Toàn thân

Phần chi bị thiếu máu: Các mô chuyển hóa dở dang trong môi trường yếm khí, sinh ra các chất độc đi vào hệ tuần hoàn, làm giảm pH máu, gây toan chuyển hóa, nguy cơ tử vong rất cao do nhiễm độc.

4. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

4.1. Lâm sàng

- Thường xuất hiện sau một chấn thương, bệnh nhân đau quá mức so với gãy xương thông thường, dù đã được bất động chi gãy.
- Các cơ chế thường gặp là gãy xương, chấn thương phần mềm nặng (có hoặc không kèm theo gãy xương), chấn thương do bỏng nhiệt, vết thương xuyên thấu, hoặc hội chứng tái tưới máu.

- Cân hỏi kĩ về tiền sử rối loạn đông máu, tắc nghẽn tĩnh mạch hoặc tiêm truyền lượng dịch quá mức cũng có thể dẫn đến hội chứng chèn ép khoang.

- Thăm khám đầu chi có thể thấy các dấu hiệu “6P”:

+ Đau (Pain): Đau hơn mức bình thường; đau không giảm khi dùng thuốc giảm đau; cảm giác đau trong sâu; đau tăng khi vận động thụ động đầu ngón.

+ Rối loạn cảm giác (Parasthesias): Cảm giác “kiến bò” ở đầu ngón, tăng cảm giác đau ngoài da, đây là dấu hiệu sớm của HCCEK, xuất hiện ở giai đoạn còn bù.

+ Căng (Pressure): Tăng áp lực ở khoang làm phần mềm căng, da bóng, chỉ có xu hướng “tròn như óng”, sờ cảm giác căng và ấm.

+ Nhợt (Pallor): Dấu hiệu muộn. Đầu chi nhợt, lạnh, hồi lưu mao mạch > 3 giây.

+ Liệt chi (Paralysis): Dấu hiệu muộn, biểu hiện của thiếu máu cơ và tổ chức.

+ Yếu hoặc mất mạch ngoại vi (Pulselessness). Đây cũng là dấu hiệu muộn của HCCEK.

Ba dấu hiệu sau cùng là biểu hiện muộn của hội chứng chèn ép khoang, thường ở giai đoạn mất bù của tình trạng thiếu máu tổ chức.

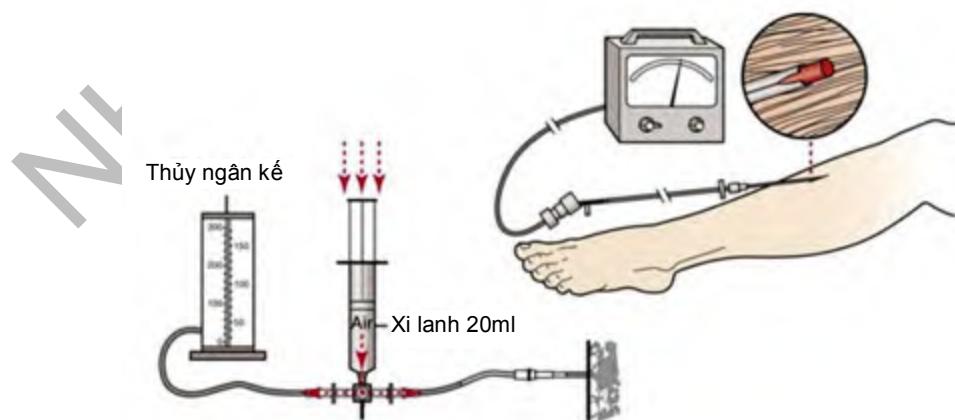
Cần lưu ý: Thời gian thiếu máu tổ chức:

- Tê bì xuất hiện sau 30 phút.
- Sau 4 giờ, chức năng chi ảnh hưởng không hồi phục.
- Sau 12 giờ, thần kinh tổn thương không hồi phục.

4.2. Cận lâm sàng

4.2.1. Đo áp lực khoang: Bằng phương pháp Whiteside (hình 2).

Chọc kim 18G vào khoang, đo áp lực thuỷ tĩnh của cột nước dung dịch sinh lý bơm vào trong khoang.



Hình 2. Dụng cụ đo áp lực khoang (Whiteside)

Dụng cụ đo: Vòi 3 chạc, ống tiêm 20ml, 2 ống nhựa, 1 kim cỡ 18, áp kế thuỷ ngân, chai huyết thanh mặn đẳng trương.

Ở mỗi khoang cần đo ít nhất hai nơi.

- Bình thường áp lực khoang: 8 -10 mmHg.
- Khi áp lực khoang > 30 mmHg: có HCCEK phải rạch cân; giải phóng khoang.

4.2.2. Chẩn đoán hình ảnh

- Siêu âm Doppler mạch: Đánh giá lưu thông máu phía hạ lưu giảm hoặc gián đoạn.
- Chụp X quang thường để chẩn đoán xác định gãy xương.
- Chụp mạch máu có thuốc cản quang để xác định chính xác tồn 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.

4.2.3. Xét nghiệm máu

- Sinh hóa máu (Urê, Creatinin, GOT, GPT, CPK) để đánh giá chức năng gan thận, mức độ hoại tử cơ.
- Công thức máu: Đánh giá mức độ thiếu máu, nhiễm trùng.
- Xét nghiệm đông máu: Để loại trừ hội chứng chèn ép khoang do bệnh vè máu.

4.3. Phân biệt HCCEK với rối loạn dinh dưỡng

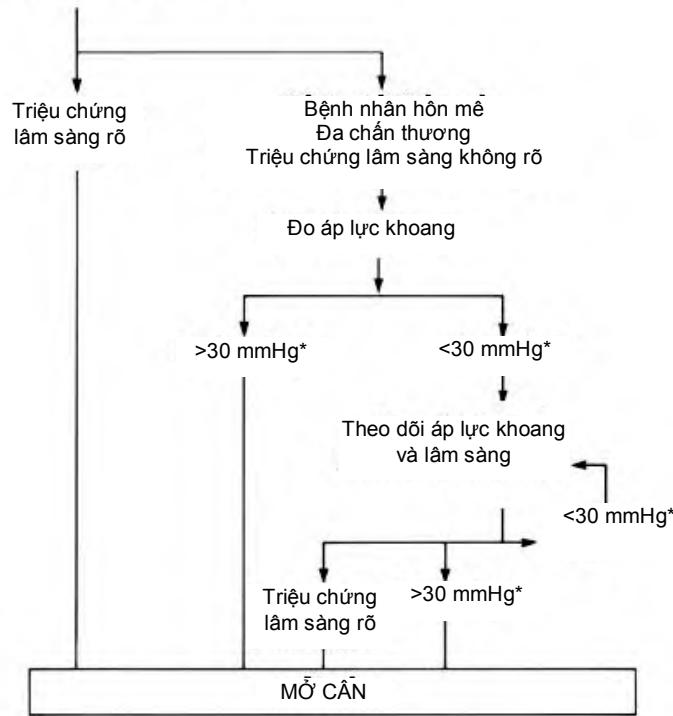
- Chi cũng sưng nề nhưng mềm, không tăng cảm giác đau ngoài da.
- Đầu chi không có rối loạn vận động và cảm giác. Các ngón vẫn hồng, ấm.
- Mạch ngoại vi bình thường.
- Áp lực khoang không cao, Doppler mạch bình thường.

5. ĐIỀU TRỊ

5.1. Phác đồ theo dõi HCCEK (hình 3)

- Khi nghi ngờ HCCEK phải cho bệnh nhân vào viện để theo dõi hàng giờ.
- Bất động và để chi ở tư thế cao hơn tim (kê cao chân). Kéo liên tục trên khung Braun nếu là cẳng chân.
 - Dùng thuốc giảm đau, thuốc chống phù nề (α chymotrypsin tiêm bắp).
 - Theo dõi trong 24 - 48 giờ, nếu lâm sàng không tiến triển thêm, chi mềm, vận động và cảm giác các đầu ngón bình thường, áp lực khoang < 30 mmHg thì điều trị bảo tồn.

Nghi ngờ hội chứng khoang



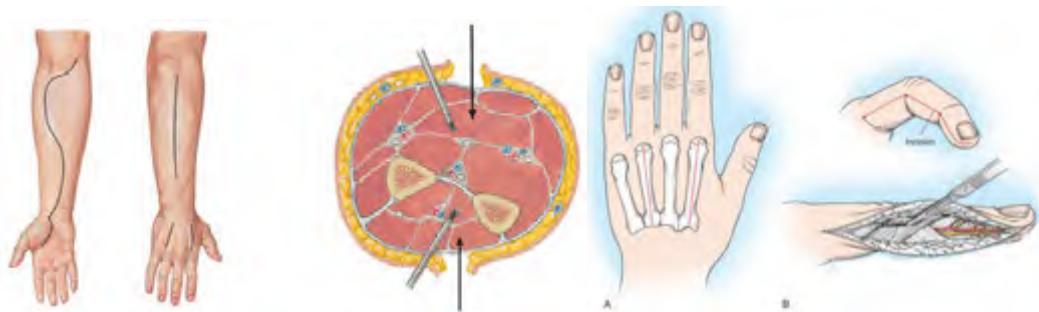
Hình 3. Sơ đồ theo dõi HCCEK và chỉ định mở cân

5.2. Phẫu thuật mở cân, giải phóng khoang

- Khi lâm sàng rõ rệt, áp lực khoang cao trên 30mmHg.
- Khảo sát riêng từng cơ, từng gân gấp.
- Rạch hết 3 khoang ở cẳng tay và 4 khoang ở cẳng chân.
- Kiểm tra kĩ mạch và thần kinh.

5.2.1. Phẫu thuật mở cân cẳng - bàn tay (hình 4)

- Đường rạch cân phía trước (phía gan tay): Là đường zích zắc; theo trực chi, hướng về ống cổ tay.
- Đường rạch cân phía sau (phía mu tay): Là đường hình vòng từ mõm khuỷu hướng về trâm quay.
- Đường rạch tránh các tĩnh mạch ở nồng, bó mạch, thần kinh.
- Mục đích: Mở cân trên toàn bộ chiều dài, giúp giải phóng chèn ép cho cơ, mạch, thần kinh.



Hình 4. Đường rạch cân ở cẳng tay và ngón tay

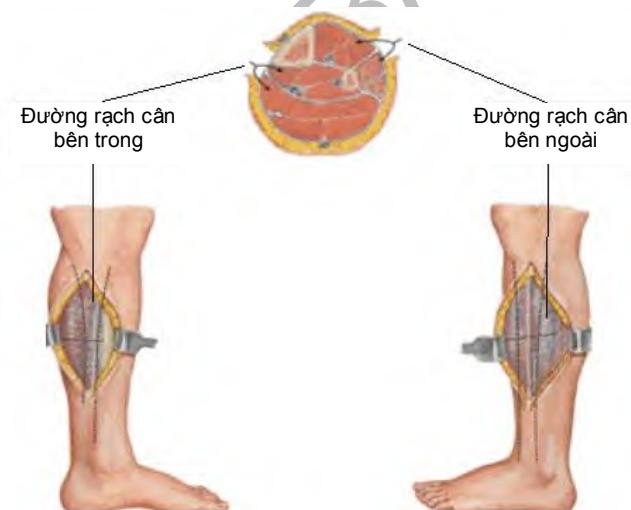
5.2.2. Phẫu thuật mở cân cẳng chân (hình 5)

- **Rạch cân:** Mở cân bốn khoang cẳng chân bằng hai đường rạch: Đường rạch ngoài (vào khoang bên, khoang trước), đường rạch trong (vào khoang sau nồng và sâu).

- **Đường rạch:** Đi suốt chiều dài cẳng chân, rạch cân nồng, cân sâu (cân nội cơ của cơ dép), lấy hết máu tụ, kiểm tra mạch máu, thần kinh và giải phóng chèn ép cho toàn bộ cơ ở bốn khoang.

- **Sau mổ:** Kháng sinh toàn thân liều cao, giảm đau, chống phù nề, chi thể được bất động ở tư thế cơ năng và kê cao.

- **Khâu da** hoặc vá da sau khoảng 1 tuần.



Hình 5. Đường rạch cân các khoang cẳng chân

5.3. Cố định xương

- Hội chứng chèn ép khoang đến sớm (trước 4 giờ), xét kết hợp xương bên trong: Đóng đinh, nẹp vít.

- Hội chứng chèn ép khoang đến muộn: Cố định ngoài hoặc kéo liên tục nếu là chi dưới.

5.4. Điều trị hội chứng Volkmann

- 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 hội chứng Volkmann muộn: Rất khó khăn, đòi hỏi chuyên khoa sâu về phẫu thuật chỉnh hình. Tỷ lệ tàn phế cao.

5.5. Điều trị HCCEK căng chân mạn tính

Thường gặp ở những vận động viên thể thao khi hoạt động thể lực quá mức. Chỉ cần nghỉ ngơi sẽ hết, ít khi can thiệp phẫu thuật.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phùng Ngọc Hoà (2006). *Bệnh học Ngoại tập 2*. NXB Y học.
2. *Essentials of Family Medicine* (fourth edition) - Lippincott Williams & Wilkin.
3. *Atlas of Orthopaedic Surgical Exposures* (2000). Thieme New York & Stuttgart.
4. *Rockwood & Green's Fractures in Adults*, 6th Edition. (2006) Lippincott Williams & Wilkins.
5. *Campbell's Operative Orthopaedics* (2007) (Eleventh edition)- Edited by S.Terry Canale & James H. Beaty.
6. *Master Techniques in Orthopaedic Surgery: Reconstructive Knee Surgery*, 3rd Edition. (2008) Lippincott Williams & Wilkins.
7. Christopher J. Wall,* Joan Lynch,†. (2010) *Clinical practice guidelines for the management of acute limb compartment syndrome following trauma*. Liverpool Hospital, Liverpool, NSW.

CÂU HỎI LUỢNG GIÁ

Câu 1: Trình bày khái niệm, nguyên nhân và tổn thương giải phẫu bệnh của hội chứng chèn ép khoang?

Câu 2: Trình bày triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của hội chứng chèn ép khoang?

Câu 3: Trình bày nguyên tắc điều trị hội chứng chèn ép khoang?



ĐẠI CƯƠNG VỀ U XƯƠNG

Đinh Ngọc Sơn, Phùng Ngọc Hòa

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Phân biệt được các loại tổn thương u xương cơ bản.
2. Minh họa được phân loại u xương.
3. Khái quát được chẩn đoán lâm sàng và cận lâm sàng của u xương.
4. Vận dụng được nguyên tắc điều trị u xương trong một số tình huống lâm sàng đơn giản.

NỘI DUNG

1. ĐẠI CƯƠNG

U xương được phát hiện từ rất lâu: Khoảng 2500 năm trước công nguyên 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 phương pháp: Khám lâm sàng kỹ lưỡng; có hệ thống, X quang (X quang thường quy, chụp cắt lớp CT, chụp cộng hưởng từ MRI) và đặc biệt là xét nghiệm tế bào học.

Các tổn thương không có bản chất u nhưng hình thái giống u xương nên cách tiếp cận chẩn đoán và điều trị cũng giống như điều trị các u xương nói chung.

2. CÁC LOẠI TỔN THƯƠNG U XƯƠNG

2.1. U xương lành tính và các tổn thương dạng u xương

- **Các u tạo xương:** U xương dạng xương (Osteoid osteoma), đảo xương, u xương lành tính (Osteoma).

- **Các tổn thương sụn:** U sụn (chondroma), u xương sụn (osteochondroma).

- **Các tổn thương xơ:** U xơ không cốt hóa (nonossifying fibroma), u mô bào xơ lành tính (benign fibrous histiocytoma), loạn sản xơ (fibrous dysplasia), u xơ cốt hóa hay loạn sản xơ xương (ossifying fibroma/osteofibrous dysplasia), u xơ sợi dính (desmoplastic fibroma).

- **Các tổn thương dạng nang:** Nang xương đơn độc (unicameral bone cyst), nang xương phình mạch (aneurysmal bone cyst), nang xương dạng biếu bì (epidermoid bone cyst), nang xương cạnh khớp (Juxta-articular bone cyst).

- **U mỡ** lành tính (Lipoma).
- **U máu** (Hemangioma).
- **Các tổn thương dạng u khác:** bệnh Paget, “u nâu” của cường tuyến cận giáp, nhồi máu xương, viêm xương tủy, gãy mồi, tiêu xương sau chấn thương.

2.2. Các khối u tăng sinh lành tính/ xâm lấn

Các tổn thương u trong nhóm này có thể thay đổi từ hoàn toàn lành tính cho đến ác tính. Hầu hết ở thể lành tính, tuy nhiên cũng có một tỉ lệ nhỏ tăng triển thành ác tính. Do đặc điểm xâm lấn (aggressive) của các tổn thương này nên khi mổ cần phải lấy hết bờ (marginal) hoặc cắt bỏ rộng để tránh tái phát. Các tổn thương này gồm có:

- U tế bào khổng lồ (Giant cell tumor).
- U nguyên bào sụn (Chondroblastoma).
- U xơ sụn nhầy (Chondromyxoid Fibroma).
- U nguyên bào xương (Osteoblastoma).
- Bệnh mô bào Langerhans (Langerhans cell histiocytosis).

2.3. Các khối u ác tính của xương

- Ung thư xương (Osteosarcoma) và các biến thể.
- Ung thư sụn (Chondrosarcoma) và các biến thể.
- Sarcoma Ewing.
- U nguyên sống (Chordoma).
- U nguyên bào tạo men (Adamantinoma).
- U mạch ác tính.
- U xơ ác tính và u mô bào xơ ác tính.
- Đa u tủy xương và u tương bào.
- Ung thư bạch cầu hay u lympho.
- Các ung thư di căn xương.

3. MỨC ĐỘ TIẾN TRIỂN CỦA U XƯƠNG

3.1. Phân độ theo tiến triển của ung thư xương theo hệ T.N.M

Phân loại Sarcoma xương theo hệ T.N.M (Ott và Hamzey-1970)

- T0: 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.

- N0: Không sờ thấy hạch ở khu vực.
- N1: Sờ thấy hạch ở khu vực.
- M0: Không có biểu hiện di căn
- M1: Có biểu hiện di căn xa

3.2. Giai đoạn phẫu thuật u theo Enneking

Enneking (1980) đề xuất hệ thống phân độ theo giai đoạn phẫu thuật dựa theo độ xâm thực mô học (biologic aggressiveness), đặc điểm giải phẫu và sự có mặt của di căn xa. Phân độ cho u lành và u ác tính khác nhau. Phân độ này rất có giá trị trong lập kế hoạch phẫu thuật, giúp định hướng mức độ loại bỏ khối u: Trong tổn thương, lấy hết bờ, cắt rộng rãi hay cắt triệt để, liên quan đến rìa phẫu thuật của tổn thương, vùng hoạt động của tổn thương và khoang giải phẫu của tổn thương. Hệ thống xác định các giai đoạn tiến triển có ý nghĩa về mặt tiên lượng rõ ràng cũng như có ý nghĩa trong ứng dụng phẫu thuật. Khi hệ thống được liên kết với các quy trình phẫu thuật đã được xác định rõ ràng, nó cho phép đánh giá và so sánh các phác đồ điều trị mới được thiết kế để thay thế điều trị phẫu thuật tiêu chuẩn.

3.2.1. Giai đoạn Enneking trong u xương lành tính

Các tổn thương xương lành tính được phân thành ba giai đoạn, dựa trên đặc điểm X quang rìa khối u:

- Giai đoạn tiềm tàng: Bờ ranh giới rõ
- Giai đoạn hoạt động: Bờ không rõ ràng, mơ hồ
- Giai đoạn xâm thực (aggressive): Bờ không rõ ràng, không có bờ

Các tổn thương lành tính, xâm thực khu trú hiếm khi di căn, song vẫn có thể xảy ra với một tỉ lệ nhỏ ở u tế bào không lồi và u nguyên bào sụn.

3.2.2. Giai đoạn Enneking trong u xương ác tính

Hệ thống giai đoạn Enneking cho các ung thư trung mô dựa vào độ biệt hóa tế bào, phạm vi khu trú khối u và sự có hay không có di căn. Trong đó:

- Khối u (T): Dựa vào sự khu trú của khối u
 - + T1: U còn khu trú xương chưa phá vỡ màng xương.
 - + T2: U lan rộng phá vỡ màng xương.
- Di căn (M): Di căn vùng và di căn xa
 - + M0: Chưa di căn.
 - + M1: Có di căn.
- Độ biệt hoá của tế bào (G):
 - + G1: Độ ác tính thấp.
 - + G2: Độ ác tính cao.



Các giai đoạn theo Enneking gồm:

- Giai đoạn IA: G1T1M0.
- Giai đoạn IB: G1T2M0.
- Giai đoạn IIA: G2T1M0.
- Giai đoạn IIB: G2T2M0.
- Giai đoạn III: Bất cứ G, bất cứ T, có M1.

4. LÂM SÀNG

4.1. Hồi 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.

Dau 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 (nghỉ 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 sarcoma 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 sĩ 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. Chẩn đoán hình ảnh

Tất cả các tổn thương xương nghi ngờ đều cần được chụp X quang hai tư thế. Trong tất cả các khám cận lâm sàng, X quang thường quy cung cấp nhiều thông tin và quan trọng hơn cả để đánh giá một tổn thương xương.

4.4.1. X quang thường quy

Phải chụp ít nhất là hai phim thẳng và nghiêng.

Ưu điểm: Đây là phương pháp đơn giản nhưng hữu ích, hiệu quả giúp chẩn đoán sơ bộ u xương, thậm chí có thể định hướng u lành tính hay ác tính dựa vào những đặc điểm cụ thể.

Cần đánh giá, xác định các tổn thương trên X quang:

- Vị trí tổn thương: Tổn thương ở đâu? Xương xốp hay xương dày? Đầu xương, hành xương hay thân xương? Ở ống tủy hay vỏ xương?... Một số tổn thương có vị trí tổn thương rất đặc hiệu và điển hình như u nguyên bào sụn khu trú ở vùng đầu xương, u xương dạng xương khu trú ở vỏ xương... (Bảng 2)

- Vùng ranh giới tổn thương với mô xương lành: Có hay không có? Tổn thương có ranh giới rõ và hẹp thường lành tính còn tổn thương rộng, không có ranh giới hoặc ranh giới không rõ thường có xu hướng ác tính.

- Phản ứng màng xương: Có hay không? Dạng phản ứng có viền đặc xương (hay viền xơ) rõ, liên tục thường là một tổn thương tiến triển chậm, do đó lành tính, có thể là viêm xương. Tổn thương dày mảng xương kèm các hình ảnh như các sợi lông mọc ra từ xương là dấu hiệu ác tính.

- Dấu hiệu thối vỏ: Một số tổn thương có thể làm ăn mòn, làm mỏng vỏ xương, đẩy lồi vỏ xương gây yếu xương. Tuy nhiên đây lại thường là tổn thương lành tính.

- Dấu hiệu tằm ăn: Dấu hiệu của ung thư phần mềm xâm lấn vào xương, giống như hình ảnh nhiều con tằm đang ăn.

- Phá vỡ vỏ xương: Nếu có dấu hiệu này có nghĩa là tổn thương đã xâm lấn ra phần mềm, thường gợi ý là một tiến triển ác tính.

- Đồng nhất hay không đồng nhất? Dấu hiệu lỗ chỗ phá hủy xương như tổ ong, không đồng nhất thường ác tính. Dấu hiệu chất nền dạng nang đồng nhất, vỏ rõ thường là lành tính.

- Có vách hay không có vách?

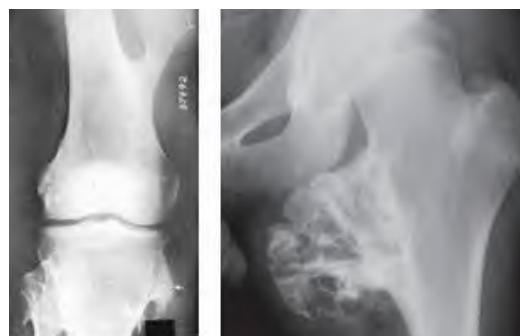
- Mật độ xương: Đặc xương hay tiêu xương?

- Số lượng tổn thương: Một ổ hay nhiều ổ? Các tổn thương đa ổ thường là các tổn thương mang tính hệ thống: có thể lành tính hoặc ác tính, di căn xương.

- 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 rỗng thường là u xương sụn lành tính (hình 1).



Hình 1. U xương sụn ở đùi

- Tôn thương dạng nang xương, đơn độc, vách rõ, mọc ở đầu xương dài gấp ở bệnh nhi có thể là nang xương đơn độc, lành tính.



Hình 2. Nang xương đơn độc ở đầu trên xương cánh tay

- U xương có nhiều vách ngăn, nhiều hốc, mọc ở đầu xương, hay gấp ở bệnh nhân từ 20-30 tuổi, thường là u tế bào khổng lồ (hình 2).



Hình 3. U tế bào khổng lồ đầu trên xương chày



- U ở đầu xương dài, gấp 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 (hình 4).



Sarcoma xương chày



Sarcoma Ewing xương mác

Hình 4. Ung thư xương

4.4.2. Các thăm dò chẩn đoán hình ảnh khác

Chụp cắt lớp vi tính (CT Scanner - gọi tắt là CT):

Đánh giá chính xác kích thước khối u theo không gian ba chiều, xác định độ xâm lấn của khối u, đặc biệt đánh giá sự toàn vẹn của màng xương, giúp phẫu thuật viên lựa chọn phương pháp phẫu thuật phù hợp.

Độ phân giải của CT hữu ích nhất trong đánh giá sự cốt hóa và các ổ can xi hóa, đồng thời đánh giá sự toàn vẹn của vỏ xương. Đây là phương pháp tốt nhất để tìm ổ tổn thương trong u xương dạng xương hay để tìm viên mỏng của vỏ xương quanh nang xương phình mạch, để đánh giá sự can xi hóa trong các tổn thương sụn nghỉ ngơi...

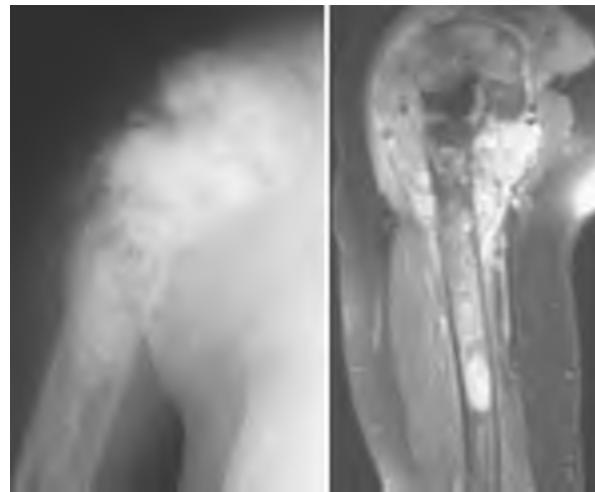
CT có tiêm tương phản tĩnh mạch cũng hữu ích trong đánh giá tưới máu của tổn thương và để thay thế khi không thể chụp được cộng hưởng từ (MRI).

Cộng hưởng từ (MRI)

Rất hữu ích trong đánh giá kích thước, giới hạn và các liên quan giải phẫu của xương và các khối u phần mềm. Đây là phương pháp chính xác nhất để đánh giá giới hạn của các bệnh lý trong óng tủy hay ngoài xương và mối liên quan với các cấu trúc mạch-thần kinh.

MRI cũng có thể giúp đưa ra chẩn đoán cho các tổn thương đặc hiệu như u mỡ, u mạch, khối máu tụ hay các viêm màng hoạt dịch thể lỏng nốt sắc tố.

Tuy nhiên, các đặc điểm hình ảnh trên MRI cũng không đặc hiệu, và thường cần phối hợp để chẩn đoán.



Hình 5. Hình ảnh ung thư xương cánh tay trên phim MRI

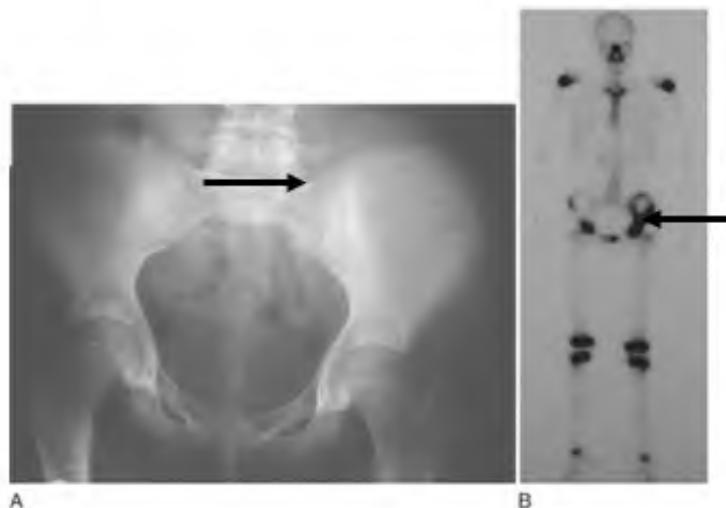
Siêu âm

Cũng có thể được sử dụng để đánh giá các cấu trúc mô mềm xung quanh xương, tìm sự phá vỡ vỏ xương của u xương hay sự xâm lấn xương của các khối u phần mềm, cũng như đánh giá tình trạng tuổi máu của mô mềm nhờ Doppler mạch.

Xạ hình xương (Bone scan).

Thường sử dụng diphosphonate được dán nhãn bằng Tc99m, có thể gắn với hydroxyapatite ở các vị trí hoạt động của nguyên bào xương, làm tăng hoạt độ phóng xạ ở khu vực xương có dấu ấn chu chuyển xương.

Hình ảnh tập trung hoạt độ phóng xạ tại một hay vài vị trí không phải là hình ảnh đặc hiệu để chẩn đoán ung thư xương, di căn xương mà trong viêm xương cũng có hình ảnh này. Tuy nhiên, rất có ý nghĩa để xác định xem khối ung thư (đã có chẩn đoán xác định) đã có di căn vào hệ thống xương hay chưa?



Hình 6. U xương chậu (A) và xạ hình xương (B)

Chụp cắt lớp phát xạ positron (PET-CT)

Sử dụng ^{18}F luorodeoxyglucose (^{18}FDG). Đây là một tiến bộ vượt bậc của khoa học kỹ thuật trong hỗ trợ đánh giá toàn bộ cơ thể giúp đánh giá giai đoạn bệnh, đánh giá sự có mặt của di căn xương và phổi và đánh giá đáp ứng của liệu pháp điều trị tân bô trợ.

4.5. Các xét nghiệm

Các xét nghiệm máu thường không có giá trị chẩn đoán. Một số trường hợp sarcoma xương có tốc độ máu lồng tăng cao, phosphatase kiềm tăng.

Huyết đồ và tuy đồ có giá trị trong đánh giá các thương tổn xuất phát từ hạch mao như đa u tuy xương, u lympho...

4.6. 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 khó lấy đúng và khó 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. Có thể sinh thiết kim qua da dưới hướng dẫn của chẩn đoán hình ảnh hoặc mở mổ sinh thiết để xác định chẩn đoán (Bảng 1). Sinh thiết có vai trò trong chẩn đoán xác định bản chất, mức độ xâm lấn của khối u để từ đó quyết định phương pháp điều trị.

Bảng 1. Các loại hình sinh thiết

Loại sinh thiết	Mô lấy được	Thuận lợi	Không thuận lợi
Chọc hút kim nhỏ	Tế bào	Chi phí thấp, ít biến chứng, tốt cho những bệnh nhân béo phì, hoặc khối u gần cấu trúc mạch - thần kinh	Kích cỡ mẫu nhỏ, cần các chuyên gia có kinh nghiệm đọc tiêu bản mô bệnh học, chỉ áp dụng được ở mô mềm
Sinh thiết kim vào lõi	Lõi mô nhỏ	Giá thành thấp, lấy được nhiều bệnh phẩm hơn chọc hút kim nhỏ, thủ thuật nhỏ, tương đối an toàn	Nhiều biến chứng hơn chọc hút kim nhỏ, đôi khi sinh thiết không đúng vào vị trí mong muốn. Cần hỗ trợ của chẩn đoán hình ảnh
Sinh thiết mở	Bệnh phẩm thích hợp	Lấy được mảnh bệnh phẩm thích hợp, là tiêu chuẩn vàng	Nhiều biến chứng hơn, chi phí cao hơn, và có thể gây khó khăn cho phẫu thuật cắt bỏ toàn bộ tổn thương sau này
Sinh thiết toàn bộ	Toàn bộ tổn thương	Lấy được toàn bộ tổn thương. Phù hợp với những tổn thương nhỏ, có khả năng lấy bỏ ngay mà ít để lại biến chứng.	Gia tăng các biến chứng.

5. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán u xương dựa vào:

- Lâm sàng: Dựa vào tuổi, vị trí tổn thương, đặc điểm tổn thương: Đau điểu hình như trong u xương dạng xương, có sờ thấy khối hay không, tính chất của khối u xương xác định trên lâm sàng, các triệu chứng toàn thân (Xem bảng 2, 3).

- Chẩn đoán hình ảnh: X quang thường quy là quan trọng nhất. Ngoài ra có thể sử dụng CT, MRI, siêu âm, xạ hình xương hay PET-CT tùy tổn thương.

- Sinh thiết khối u: Để xác định chính xác bản chất và mức độ lành/ ác.

- Các xét nghiệm: Nhất là tốc độ máu lắng và phosphatase kiềm. Các xét nghiệm này không đặc hiệu nhưng rất nhạy trong sarcoma xương. Huyết đồ và tủy đồ được sử dụng khi nghi ngờ tổn thương của hệ tạo máu.

Bảng 2. Các loại tổn thương u xương thường gặp nhất theo tuổi

Tuổi	0 - 20	20 - 50	40
Loại u	U xơ không cốt hóa Nang xương đơn độc Nang xương phình mạch U nguyên bào sụn Bệnh mô bào Langerhans Ung thư xương Sarcoma Ewing	U tế bào khổng lồ U lympho Ung thư xương ngoài màng xương	Ung thư di căn U tủy Ung thư sụn U dây sống U lympho Ung thư mô bào xo

Bảng 3. Các loại u và tổn thương dạng u phổ biến theo vị trí

Vị trí	Đầu xương	Hành xương	Thân xương
Loại u	U nguyên bào sụn (còn sụn phát triển) U tế bào khổng lồ (đã đóng sụn phát triển, gần khớp) Viêm xương tủy Ung thư sụn (tế bào sáng)	U xơ không cốt hóa (lệch tâm) Nang xương đơn độc (trung tâm) U nội sụn U xương dạng xương U nguyên bào xương Ung thư xương Ung thư sụn Ung thư mô bào xo U lympho	Loạn sản xơ U nội sụn U nguyên bào tạo men Sarcoma Ewing Ung thư xương thể màng xương U lympho

Lưu ý: Một số tổn thương lành tính nhưng có thể xuất hiện ở nhiều vị trí:

- “U nâu” trong cường tuyến cận giáp

- Đa u nội sụn (Enchondromatosis)

- Loạn sản xơ
- Đa u máu
- Bệnh mô bào Langerhans
- U xơ không cốt hóa (hội chứng Jaffe-Campanacci)
- Đa u xương sụn (Osteochondromatosis)
- Bệnh Paget
- Hội chứng SAPHO

6. ĐIỀU TRỊ

6.1. Điều trị các tổn thương xương lành tính

6.1.1. Không cần điều trị

Các tổn thương lành tính, ít hoặc không có nguy cơ gây gãy xương, không ảnh hưởng đến chất lượng cuộc sống của bệnh nhân. Biện pháp chủ yếu là tư vấn và theo dõi định kỳ.

6.1.2. Điều trị nội khoa

Một số loại u có thể đáp ứng điều trị bằng các thuốc giảm đau, kháng viêm.

Ví dụ: U xương dạng xương có thể điều trị bằng thuốc kháng viêm không steroid (NSAID), u hạt tế bào ái toan của xương (bệnh mô bào Langerhans khu trú đơn ống) có thể đáp ứng với điều trị corticoid toàn thân.

6.1.3. Điều trị can thiệp

Chỉ định:

- Đau nhiều, ảnh hưởng đến sinh hoạt và lao động.
- Tổn thương ảnh hưởng cơ năng của chi, ảnh hưởng thẩm mỹ.
- Tổn thương có nguy cơ gãy xương cao.
- Các gãy xương bệnh lý.

Các phương pháp:

a. Tiêm corticoid vào tổn thương

Áp dụng với nang xương đơn độc, u hạt tế bào ái toan đơn độc của xương.

Dưới hướng dẫn của màn tăng sáng hoặc cắt lớp vi tính, chọc kim (18G) hoặc sử dụng kít sinh thiết xương vào tổn thương sau đó tiêm corticoid (thường là methylprednisolone acetate) với liều từ 40-160mg tùy kích thước tổn thương.

Sau đó bệnh nhân được theo dõi định kỳ, đa phần cho kết quả tốt.

b. Phẫu thuật

- Lấy bỏ toàn bộ u, có thể ghép xương cho các khuyết xương với các tổn thương lành tính. Với các tổn thương dễ tái phát như u tế bào khổng lồ, có thể lắp đầy khuyết xương bằng xi măng sinh học.

- Lấy bỏ u + kết hợp xương ± ghép xương: Trong trường hợp gãy xương bệnh lý hoặc trong trường hợp gãy xương/ có nguy cơ gãy xương cao sau khi lấy u.

- Cắt bỏ cả đoạn xương chứa u, có thể ghép xương đồng loại hoặc thay bằng đoạn xương khớp nhân tạo: Thường áp dụng cho các khối u tế bào khổng lồ gây phá hủy/ biến dạng mặt khớp.

6.2. Điều trị u xương ác tính

Tùy mỗi loại u mà có phác đồ điều trị cụ thể.

Có ba biện pháp chính để điều trị u ác tính, có thể điều trị đơn độc hoặc phối hợp trong những phác đồ cụ thể.

6.2.1. Phẫu thuật

Có thể chia làm hai nhóm chính:

- Cắt cụt chi: Thường cắt cụt chi/ tháo khớp trên mức tổn thương một khớp. Đây là một phẫu thuật nặng nề, ảnh hưởng lớn tới tâm lý, chất lượng cuộc sống của bệnh nhân song là điều trị triệt để ở giai đoạn sớm, khi khối u chưa di căn xa.

- Phẫu thuật tái tạo: Cắt bỏ rộng rãi đoạn xương và cả một phần mô mềm chứa u rồi sử dụng đoạn xương khớp nhân tạo hoặc đoạn xương đồng loại để phục hồi lại chức năng chi thể. Có nguy cơ tái phát nếu đánh giá không kỹ hoặc lấy không hết tổ chức u. Thường cần phối hợp với xạ trị hoặc hóa chất trước và sau mổ (Hình 8).

6.2.2. Xạ trị

Điều trị tia đơn thuần hoặc kết hợp trước và sau mổ.

Tia xạ gây chết tế bào bằng cách tác động lên sự hình thành các gốc tự do trong tế bào gây tổn thương ADN. Sự nhạy cảm của tế bào với tia xạ phụ thuộc một số yếu tố là: vị trí của tế bào trong chu trình tế bào (các tế bào có hoạt động phân bào nhạy cảm nhất), sự ô xy hóa của mô (giảm ô xy khu trú giúp bảo vệ tế bào do các gốc ô xy hóa không được hình thành ở mô thiếu ô xy), khả năng sửa chữa ADN của tế bào hoặc không có khả năng trải qua quá trình chết theo chương trình.

Liều tia xạ được đo bằng đơn vị Gray (Gy): 1 Gy bằng với lượng năng lượng được hấp thụ là 1 J/kg. 1rad = 1/100 Gy (cGy).

Mục tiêu của xạ trị là tập trung tia xạ cao nhất vào mô u trong khi giảm thiểu tối đa tác dụng độc với mô lành.

Các ung thư nguyên phát của xương tương đối kháng với tia xạ, trừ một số loại u như đa u tủy xương, u lympho và sarcoma Ewing.

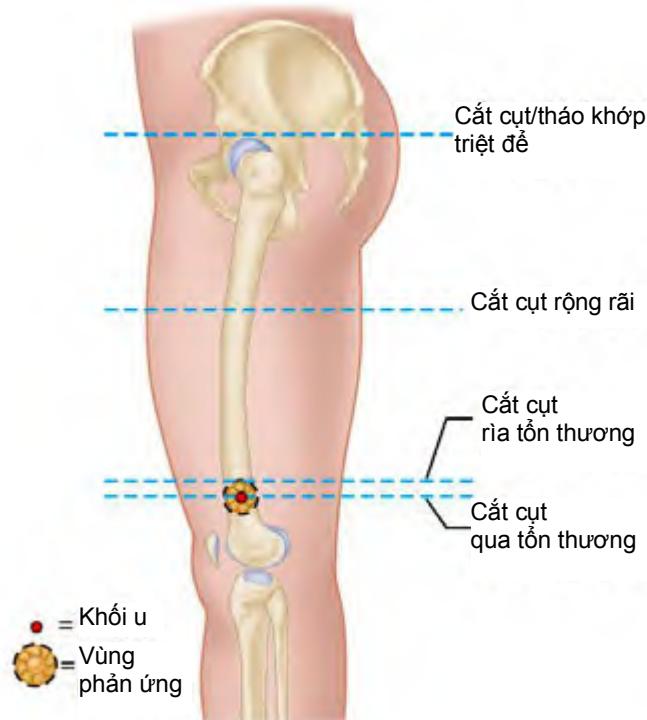
6.2.3. Hoá trị liệu

Các loại hoá chất điều trị trong ung thư xương có tác dụng tới phân chia tế bào. Các loại thuốc điều trị ung thư gồm:

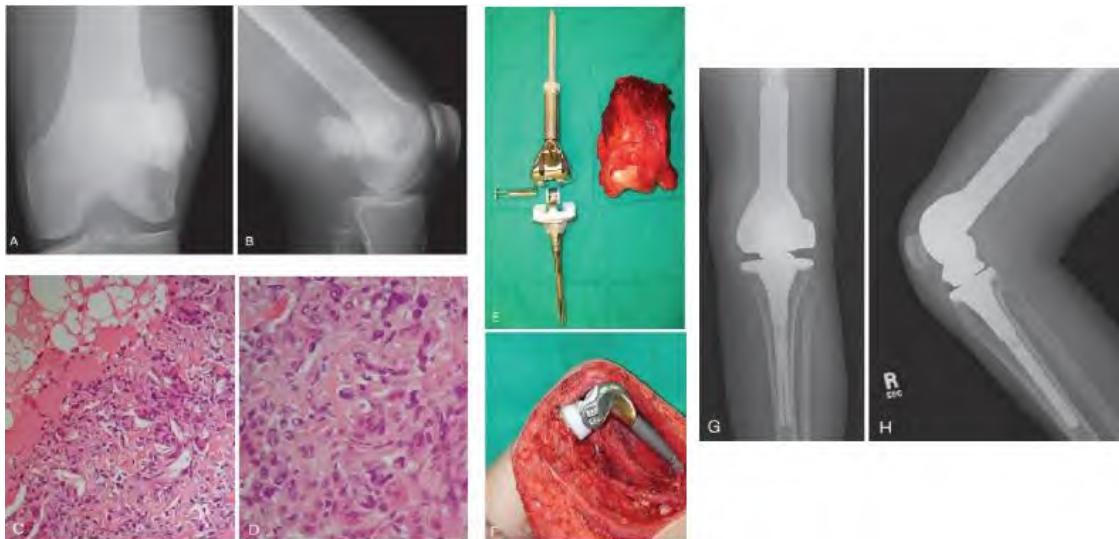
- Nhóm thuốc ankyl hóa (alkylating agents): cyclophosphamide, ifosfamide; cisplatin, carboplatin; methotrexate.
- Nhóm thuốc bổ trợ (interactive agents): doxorubicin, dactinomycin, etoposide (VP-16).
- Nhóm thuốc úc ché vi quản (antimicrotubule agents): Vincristine

Nội tiết: Đặc biệt trong di căn.

Thuốc điều trị đích: Là một tiến bộ mới trong điều trị ung thư xương. Tuy nhiên vẫn đang được nghiên cứu. Hiện nay mới có một số thuốc được áp dụng như: Imatinib trong điều trị một số u nguyên sống có đột biến gen đặc hiệu, Denosumab là kháng thể đơn dòng sử dụng trong điều trị u tế bào khổng lồ...



Hình 7. Mức cắt cụt để điều trị u xương ác tính



Hình 8. U xương ác tính đầu dưới xương đùi (A, B), tế bào học (C, D) và phẫu thuật tái tạo (E, F, G, H)

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. *Campbell's Operative Orthopaedics* (Eleventh edition) (2007) - Edited by S.Terry Canale & James H. Beaty.
2. *Master Techniques in Orthopaedic Surgery: Reconstructive Knee Surgery*, 3rd Edition. (2008) Lippincott Williams & Wilkins.
3. Andreas F. Mavrogenis et al (2012), *Intralosomal Methylprednisolone for Painful Solitary Eosinophilic Granuloma of the Appendicular Skeleton in Children*, J Pediatr Orthop; 32:416-422.
4. Kang, Heung Sik, Ahn, Joong Mo, Kang, Yusuhn (2017), *Oncologic Imaging: Bone Tumors*, Springer.
5. Eduardo Santini-Araujo, Ricardo K. Kalil, Franco Bertoni, Yong-Koo Park (2015), *Tumor and tumor-like lesions of bone*, Springer,

CÂU HỎI LUÔNG GIÁ

Câu 1: Trình bày phân loại u xương?

Câu 2: Trình bày chẩn đoán u xương?

Câu 3: Trình bày nguyên tắc điều trị u xương?



ĐẠI CƯƠNG VỀ BỎNG

Phùng Ngọc Hòa

MỤC TIÊU HỌC TẬP

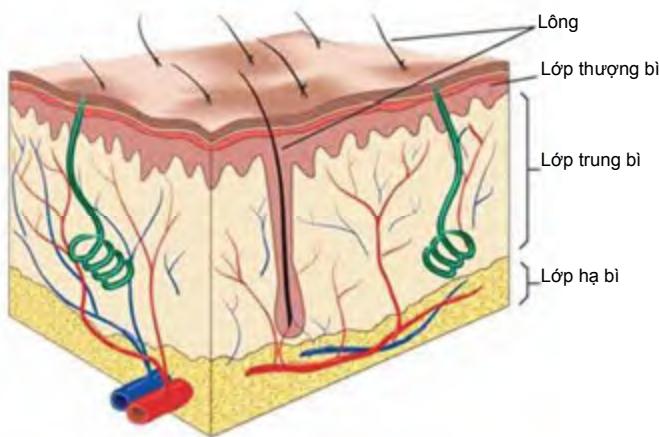
1. Mô tả được các nguyên nhân gây bỏng thường gặp.
2. Minh họa được cách tính diện tích và độ sâu của bỏng.
3. Khái quát được diễn biến lâm sàng của bỏng theo từng giai đoạn.
4. Vận dụng được nguyên tắc điều trị bỏng trong tình huống cụ thể.

1. ĐẠI CƯƠNG

Bỏng là một cấp cứu thường gặp trong cuộc sống đời thường. Thỉnh thoảng phải cấp cứu bỏng hàng loạt.

Khoảng 80% tổng số bệnh nhân là bỏng nông trên diện hẹp, chiếm dưới 20% diện tích da của cơ thể. Đối với loại bỏng này, điều trị rất đơn giản: Cho bệnh nhân nghỉ ngơi, giảm đau và chống bội nhiễm. Khoảng 20% số bệnh nhân còn lại là bỏng vừa rộng vừa sâu. Loại này rất nặng, cần phải tập trung hồi sức tích cực, nhất là trong 6 giờ đầu. Tỷ lệ tử vong loại này còn rất cao.

Có những loại bỏng đặc biệt nguy hiểm nhưng rất may mắn là hiếm gặp như bỏng đường hô hấp (gây ra sốc phổi), hoặc bỏng đường tiêu hoá (uống a-xít)



Hình 1. Cấu trúc mô học của da.

2. NGUYÊN NHÂN CỦA BỎNG

2.1. Bỏng do nhiệt độ cao là loại bỏng hay gặp nhất, chiếm đến 84 - 94 % tổng số bệnh nhân do bỏng.

Tổn thương mô tế bào tuỳ thuộc vào nhiệt độ và thời gian tiếp xúc.

Ở nhiệt độ dưới 43 độ C, không gây tổn thương dù thời gian tiếp xúc lâu. Ở nhiệt độ 44 - 45 độ C (nhiệt độ giới hạn cho mô tế bào): Nếu thời gian tiếp xúc liên tục trên 6 giờ thì gây tổn thương mô tế bào. Ở 49 độ C trong thời gian 5 phút mô tế bào đã bị chết. Ở nhiệt độ trên 70 độ C thời gian mà mô tế bào bị chết chỉ trong 1 giây, chất tạo keo (collagen) bị biến chất, chất nguyên sinh vón cục.

Như vậy, điều cần thiết là phải dập tắt ngọn lửa trên người bệnh nhân một cách nhanh chóng. Đồng thời phải cởi bỏ ngay các trang phục quần áo đã và đang cháy trên cơ thể, dùng nước lạnh dội, ngâm để tắt lửa và hạ bớt sức nhiệt, hạn chế tổn thương.

Bóng do nhiệt được chia thành 2 nhóm: Bóng nhiệt khô và nhiệt ướt.

2.1.1. Bóng do nhiệt khô do bóng xăng, cháy nhà, kim loại nóng chảy, bức xạ nhiệt.

Đặc điểm loại này: Nhiệt độ rất cao lên đến hàng nghìn độ. Lửa cháy tiêu thụ một lượng lớn ô xy và sản sinh ra khí CO₂, các khói và khí độc của vật liệu bị cháy.

Hậu quả của bóng nhiệt loại này là: Ngoài thương tổn bóng còn có thể bị nhiễm độc do hít phải khí CO và bóng đường hô hấp. Các khí làm bệnh nhân co thắt thanh môn, phế quản, rối loạn nhịp tim...

2.1.2. Bóng do nhiệt ướt gồm có nước nóng (từ 50 độ trở lên), hơi nước, các thức ăn nóng đổ vào người...

Đặc điểm loại này: Thường nhẹ hơn các loại khác, nếu biết sơ cứu tốt (cởi bỏ ngay quần, áo, dội nước lạnh ngay) thì bóng không tiến triển thành bóng sâu.

2.2. Bóng do lạnh do nước đá, ni-tơ lạnh... Thường do tai nạn nghề nghiệp như tiếp xúc lâu với kho lạnh, khí lạnh.

Đặc điểm của bóng lạnh là hay bị ở các ngón tay, bàn tay, bàn chân, cổ, mũi...

2.3. Bóng do tia lửa điện (đặc biệt là điện cao thế), do sét đánh...

2.4. Bóng do hóa chất: phospho, a-xít, xút..

2.5. Bóng do phóng xạ

3. CÁCH TÍNH DIỆN TÍCH BÓNG

Có nhiều cách tính diện tích bóng, người lớn tính khác trẻ em vì ở trẻ em tỷ lệ giữa đầu - mặt - cổ so với các chi thì lớn hơn người lớn.

Người lớn tính diện tích bóng theo “luật 9” của Wallace.

Bảng 1: Cách tính diện tích bỏng ở người lớn theo “luật 9”

Vị trí	Diện tích(%)	Cộng
Đầu mặt cổ	9%	9%
Thân mình phía trước	$9\% \times 2$	18%
Thân mình phía sau	$9\% \times 2$	18%
Một chi trên	9%	18% (2 bên)
Một chi dưới	$9\% \times 2$	36% (2 bên)
Vùng hậu môn sinh dục	1%	100%

Cách tính bằng lòng bàn tay (theo Faust): Mỗi lòng bàn tay của bệnh nhân được tính bằng 1% diện tích da bị bỏng.

Đối với trẻ em: Trẻ em càng nhỏ tuổi thì tỷ lệ đầu mặt cổ so với chi dưới càng lớn hơn người lớn.

Bảng 2: Cách tính diện tích bỏng ở trẻ em

	Mới đẻ	1 tuổi	5 tuổi	10 tuổi	13 tuổi
Đầu mặt	20%	17%	13%	10%	8%
Hai đùi	11%	13%	16%	18%	19%
Hai cẳng chân	9%	10%	11%	12%	13%

Bóng độ 3 trên 15% diện tích cơ thể ở người lớn và trên 6% ở trẻ em là bỏng nặng.

4. PHÂN LOẠI ĐỘ SÂU BỎNG

Dựa vào nguyên nhân gây bỏng (bỏng xăng sâu hơn bỏng nước sôi...), thời gian gây bỏng (ngâm trong nước sôi thì nặng hơn bị dội thoảng qua...) và diện biến lâm sàng (từ độ nhẹ có thể thành độ nặng..) mà chia độ sâu của bỏng ra các loại: bỏng nông, bỏng sâu và bỏng trung gian.

4.1. Bỏng nông là bỏng nhẹ, dễ khỏi và khi khỏi không để lại sẹo.

❖ **Bỏng độ 1:**

Là bỏng ở lớp sừng. Chỗ da bị bỏng đỏ, rát, 2-3 ngày thì khỏi và không để lại sẹo. Hay gấp: Bỏng nồng, bỏng nước sôi chỗ không có quần áo.

❖ **Bỏng độ 2:**

Thường tồn lớp biểu bì. Trên nền da đỏ, xuất hiện những nốt phồng nước chứa dịch trong. Vì chưa tới lớp tế bào đáy nên khi khỏi không để lại sẹo. Khoái sau 10-14 ngày. Hay gấp: Bỏng nước sôi chỗ có quần áo ...

4.2. Bỏng sâu là loại bỏng nặng và rất nặng, tác nhân gây bỏng phá huỷ lớp tế bào đáy, để lại sẹo dұm dó, đa số cần phải vá da.

❖ **Bóng độ 3:**

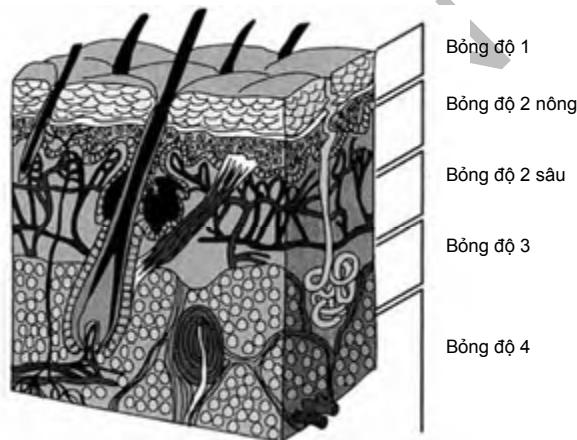
Lớp tế bào đáy bị phá huỷ, bóng ăn lan tới trung bì, gây hoại tử da ở diện rộng. Vì mất lớp tế bào sinh sản, da không được bảo vệ, nên bóng loại này hầu hết bị nhiễm khuẩn. Thường gặp bóng do xăng, a-xít, bóng điện...

❖ **Bóng độ 4:**

Tác nhân gây bóng phá huỷ hết da, bóng ăn tới tận cơ, xương, cả một vùng của chi bị cháy đen. Thường gặp bóng do điện cao thế, sét đánh, cháy nhà (trong các thảm họa cháy nhà cao tầng, cháy ô tô chở khách...)

4.3. Bóng trung gian

Là loại bóng nằm giữa giới hạn bóng nông và bóng sâu. Bóng lan tới một phần của lớp tế bào đáy (lớp nông, phần uốn lượn lên xuông). Bóng loại này tiến triển tốt, có thể thành bóng độ 2, nhưng cũng có thể nặng lên và thành bóng sâu. Thường gặp bóng nước sôi chồ có quần áo... (xem hình 2)



Hình 2. Sơ đồ độ sâu của bóng

5. TIỀN LƯỢNG BÓNG dựa vào

- Nguyên nhân gây bóng: Bóng do hoá chất nặng hơn bóng nhiệt...
- Diện tích và độ sâu của bóng: Diện tích bóng rộng nặng hơn diện tích bóng hẹp..., bóng sâu nặng hơn bóng nông.
- Cơ địa bệnh nhân: Bóng ở trẻ em và người già yêu tiên lượng nặng. Người lớn, bóng độ 2 quá 30%, độ 3 quá 15% là nặng. Nhưng trẻ em, bóng độ 2 quá 12%, độ 3 quá 6% đã là nặng.
- Dựa vào vị trí bóng: Bóng đường hô hấp hiếm gặp nhưng rất nặng. Bóng vùng đầu mặt, tiên lượng nặng có lẽ do rối loạn vận mạch gây thiếu máu não, gây phù não. Bóng vùng hậu môn sinh dục dễ bị nhiễm khuẩn. Bóng bàn tay gây sẹo co và dẫn đến mất chức năng của bàn tay...

6. DIỄN BIẾN LÂM SÀNG CỦA BỎNG

Đa số bỏng nông, diện tích hẹp nên tiên lượng nhẹ, chỉ cần chăm sóc tại chỗ là khỏi. Bỏng nặng diễn biến qua các giai đoạn:

6.1. Giai đoạn đầu, sốc bỏng: Trong 48 giờ đầu

Do đau: Bệnh nhân kêu la vã, nôn và buồn nôn, dần dần nằm lả đi, vẻ mặt thờ ơ, vã mồ hôi trán, mũi, lạnh đầu chi.

Do giảm khối lượng tuần hoàn, huyết tương thoát ra ngoài mạch, ngấm vào tổ chức gây phù nề. Nạn nhân nằm lả đi, mạch nhanh nhở, huyết áp tụt.

Xét nghiệm máu: Máu bị cô đặc, dự trữ kiềm giảm, bệnh nhân nhiễm toan, kali máu tăng, creatinin máu tăng.

Các cơ quan bị ảnh hưởng của sốc là: Não, gan, thận, trong đó thận nặng nề nhất. Dễ bị viêm thận do sốc bỏng: Nước tiểu ngày càng ít đi, đỏ đặc, đái ra huyết cầu tố, protein... Từ thiểu niệu, dần dần trở nên vô niệu gây suy thận cấp.

Nếu không bồi phụ đủ khối lượng tuần hoàn sớm và đầy đủ, tỷ lệ tử vong rất cao.

6.2. Giai đoạn 2, nhiễm độc cấp tính: Bắt đầu từ ngày thứ 3 trở đi (3-15 ngày) do nhiễm khuẩn, do hấp thu những chất độc của tổ chức hoại tử.

Về lâm sàng, bệnh nhân kích thích vật vã, lờ mơ, tri giác kém dần, có thể đi vào hôn mê. Bệnh nhân sốt cao 40- 41 độ C, da lạnh, nổi vân tím. Bệnh nhân thở nhanh nông, không đều, do bị viêm phổi. Bệnh nhân chán ăn, nôn, đi ỉa lỏng và thậm chí còn bị chảy máu tiêu hoá.

Trong máu, lượng hồng cầu giảm do máu bị cô đặc, rối loạn điện giải và toan hoá máu. Urê và creatin máu tăng cao, protein máu giảm.

Đây là giai đoạn nguy hiểm nhất của bỏng vì dễ dẫn đến tử vong. Vì vậy cần điều trị tại chỗ, cắt lọc tổ chức hoại tử tốt, bồi phụ đủ khối lượng tuần hoàn, cân bằng được điện giải máu cho bệnh nhân.

6.3. Giai đoạn 3

Nhiễm trùng là chính, do mất một diện tích da rộng và trong thời gian dài.

Các vi khuẩn thường gặp là tụ cầu vàng, liên cầu tan huyết, trực khuẩn mủ xanh, và có thể cả uốn ván. Nhiễm trùng tại chỗ bỏng có thể gây nhiễm khuẩn máu. Những trường hợp bỏng nặng, nếu qua được thời kỳ sốc bỏng, thì 70% có thể tử vong trong giai đoạn này.

Về điều trị: Bồi phụ máu, dịch đủ và vá da sớm cho bệnh nhân.

6.4. Giai đoạn 4, hồi phục hoặc suy kiệt.

Nếu điều trị tốt, bỏng nhẹ, vá da sớm... bệnh nhân hồi phục dần.

Nếu điều trị kém, bỏng nặng... bệnh nhân suy kiệt dần tạo ra một vòng bệnh lý

luân quẩn: Thiếu máu, thiếu protein, nhiễm khuẩn...càng loét thêm, miếng da vá bị bong, không đạt kết quả.

7. ĐIỀU TRỊ

Trước một loạt bệnh nhân bỗng, cần khám sơ bộ và phân loại:

Nhóm bệnh nhân nhẹ: Bóng dưới 20%, điều trị cần cho thuốc giảm đau, băng bảo vệ vết thương.

Nhóm bệnh nhân nặng: Bóng sâu và rộng thì cho giảm đau và hồi sức tích cực ngay.

7.1. Điều trị cấp cứu ban đầu

- Tìm mọi cách cứu bệnh nhân ra khỏi chỗ tai nạn, thoát khỏi nguyên nhân bỗng như đưa bệnh nhân ra khỏi đám cháy, ra khỏi hố vôi....

- Giảm đau cho bệnh nhân bằng Morphin 0,01g, người lớn cứ 12 giờ 1 ống. Hoặc dùng các loại đồng miên, an thần khác.

- Bóng nhỏ, ở chi trên, có thể ngâm tay vào nước mát hoặc nước đá, mỗi lần 20 phút, rồi rút tay lên ít phút, cứ như thế trong 2 giờ.

- Uống nhiều nước đường có pha Bicacbonat Natri nếu bệnh nhân còn uống được.

- Không cởi quần áo mà phải cắt bỏ. Trời rét phải ủ ấm cho bệnh nhân.

- Không được bôi bất kỳ một thứ thuốc gì, không rửa vết thương, chỉ phủ vải sạch, rồi chuyển đi.

7.2. Điều trị trong hai ngày đầu (giai đoạn sốc bỗng)

7.2.1. Điều trị toàn thân

- Phải truyền dịch ngay cho bệnh nhân, nhất là trong 6 giờ đầu.

- Theo dõi thường xuyên mạch, huyết áp động mạch. Áp lực tĩnh mạch trung ương và số lượng nước tiểu là chỉ số đánh giá bệnh nhân được truyền đủ dịch hay không.

- Ngay 24 giờ đầu có thể truyền dịch bằng 1/10 cân nặng của bệnh nhân hoặc truyền dịch theo công thức Evans(1983): Kg (cân nặng) x Diện tích bóng (%) x 2 + 2000.

Ví dụ: Bệnh nhân nặng 50 kg, bóng 30% cần truyền là: $50 \times 30 \times 2 + 2000 = 5000$ ml (5lít). Trong đó 2000 là 2000 ml huyết thanh ngọt đặng trương 5%.

- **Loại dịch:**

+ 1/6 : Máu, huyết tương và các chất thay thế.

+ 1/6: Dung dịch Natri bicacbonat 12,5%, hay dung dịch Ringer lactat.

+ 1/3: Huyết thanh mặn đặng trương 9 %.

- **Phân bổ dịch truyền:** 8 giờ đầu cho 1/2 tổng số dịch/ cả ngày. Ngày thứ 2 bằng 1/2 lượng dịch ngày thứ nhất. Có thể truyền dịch trong 4-5 ngày liên tục.

7.2.2. Điều trị tại chỗ

- Chăm sóc bệnh nhân bỏng phải ở trong một môi trường sạch, vô khuẩn.
- Nốt phỏng nước to, chọc ở bờ cho thoát dịch.
- Băng vết thương bằng gạc mõ, tốt nhất là gạc mõ có kháng sinh.
- Các bỏng nhỏ, nông thường khỏi sau 7-10 ngày. Các bỏng sâu, cần cắt bỏ tổ chức hoại tử nhiều lần, thay băng nhiều lần, mỗi lần thay băng cần gây mê nhẹ.
- Chú ý vùng sẹo co ảnh hưởng cơ năng của chi.

7.3. Điều trị những ngày sau (3-15 ngày)

- Toàn thân: Cho hồi sức tốt, ăn nhiều calo (3000-4000 calo/ngày).
- Tại chỗ: Cắt bỏ mảng da hoại tử, băng vết thương bằng huyết thanh mặn đậm đặc dần để chuẩn bị cho vá da về sau.

7.4. Điều trị sau 2 tuần

- Cần vá da sớm để bảo vệ vết thương. Vá da mỏng, tự thân, lấy nơi da lành.
- Toàn thân: Nâng cao thể trạng để miếng da vá liền, không bị bong.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lê Thé Trung (1991) - *Bóng (sách chuyên khảo sau đại học)*. Viện Bóng quốc gia.
2. Trịnh Văn Minh (1998). *Giải phẫu người, tập 1*. NXB Y học.
3. Andrew B. Peitzman (2002). *The Trauma Manual, 2nd Edition*. Lippincott Williams & Wilkins.
4. Lê Thé Trung (2003). *Những điều cần biết về Bóng*. NXB Y học.
5. Đặng Hanh Đệ, Phùng Ngọc Hòa (2006). *Cấp cứu Ngoại khoa- Chấn thương*. NXB Y học Hà Nội.

CÂU HỎI LUÔNG GIÁ

Câu 1: Trình bày các nguyên nhân gây bỏng thường gặp?

Câu 2: Trình bày cách tính diện tích và độ sâu của bỏng thường dùng?

Câu 3: Trình bày diễn biến lâm sàng của bỏng nặng?

Câu 4: Trình bày nguyên tắc điều trị bỏng?

UNG THƯ THẬN

Đỗ Trường Thành

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. *Trình bày được các thương tổn giải phẫu của ung thư thận.*
2. *Phân tích được các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng để chẩn đoán ung thư thận.*
3. *Trình bày được nguyên tắc điều trị ung thư thận*

NỘI DUNG

1. ĐẠI CƯƠNG

Ung thư thận là loại ung thư của nhu mô thận nguyên phát có danh từ quốc tế thông nhất: *Ung thư tế bào thận (Renal cell carcinoma - RCC)*. Các hình thái lâm sàng rất đa dạng. Từ trước, RCC đã từng được gọi là “khối u của các nhà nội khoa” bởi vì, bệnh nhân bị bệnh này thường đến khám với nhiều triệu chứng toàn thân. Ngày nay, RCC lại được gọi là “khối u của các nhà điện quang” bởi vì, có 25-40% các trường hợp RCC được phát hiện tình cờ nhờ sử dụng các kỹ thuật hình ảnh để chẩn đoán các bệnh khác, đồng thời phát hiện được u ở thận.

Hiện nay có thể chẩn đoán được sớm dựa vào siêu âm, X quang, CTscan.

Điều trị phẫu thuật là cơ bản. Chẩn đoán sớm - mô sớm thì thời gian sống sau 5 năm là 70-80%.

Khả năng sống thêm là tương tự như nhau ở các bệnh nhân nam và nữ. Tỷ lệ sống thêm tương đối 5 năm *tổng thể*, cũng như tỷ lệ sống thêm tính *theo giai đoạn khối u* vào lúc chẩn đoán, đã được cải thiện một cách thực chất theo thời gian. Tỷ lệ sống thêm tương đối 5 năm, ở nam giới người da đen so với ở nam giới người da trắng là: 75% so với 89%, với khối u khu trú.

1.1. Dịch tễ học

Ung thư thận là u ác tính nguyên phát ở 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 là 5-15/100.000 dân. Tỷ lệ ung thư thận ở châu Á, Nhật, Israel là 1-5/100.000 dân. Ở Hoa Kỳ, tỷ lệ mắc mới của RCC và tỷ lệ tử vong của *ung thư thận* đã tăng lên liên tục theo thời gian. Giữa năm 1975 và năm 1995, tỷ lệ mắc mới hàng năm đã tăng thêm 2,3% ở nam giới người da trắng, 3,1% ở phụ nữ người da trắng,

3,9% ở nam giới người da đen, và 4,3% ở phụ nữ người da đen. Kể từ giữa những năm 1980, tỷ lệ mắc mới ở người da đen, thuộc cả hai giới, đã vượt quá các tỷ lệ tương ứng ở người da trắng. Sự kiện tỷ lệ mắc mới của ung thư thận tăng nhanh cũng đã được quan sát thấy ở các nước khác.

Nam mắc bệnh nhiều hơn nữ, tỷ lệ nam/ nữ là 2/1, tuổi thường gấp là 50-70 tuổi.

Ung thư thận đứng hàng thứ ba trong các ung thư hệ tiết niệu, sau ung thư bàng quang, ung thư tuyến tiền liệt.

1.2. Các yếu tố nguy cơ

Người ta chưa biết rõ căn nguyên của RCC, mặc dù đã biết có một số yếu tố nguy cơ.

Các nguy cơ ung thư thận thường kể đến là thuốc lá và các chất hoá học, kim loại nặng gây độc (Cadmium). Hút thuốc lá có mức tăng nguy cơ ít nhất từ 30-50% ở nam giới và nữ giới. Nguy cơ này đã được chứng minh là giảm bớt sau khi cai thuốc lá. Mối liên hệ với các sản phẩm khác của thuốc lá, như xì-gà, hút tẩu, và nhai thuốc lá, đã không được quan sát thấy một cách nhất quán.

Béo phì, nhất là ở nữ giới có mối liên hệ thuận chiều với RCC. Những người béo phì có nguy cơ cao hơn từ 20% đến gấp hơn 3 lần. Nguy cơ này có xu hướng tăng lên cùng với tăng chỉ số khối lượng cơ thể (BMI). Tuy nhiên, từ chứng béo phì dẫn tới RCC theo cơ chế nào thì còn chưa được rõ. Chứng béo phì có thể ảnh hưởng tới nguy cơ bị bệnh RCC thông qua cơ chế làm tăng mức *estrogen nội sinh*.

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, chạy thận nhân tạo kéo dài (ARCD), béo phì.

1.3. Di truyền phân tử

Tới nay, bốn thể *di truyền gen trội* chính của bệnh RCC đã được mô tả.

- RCC xuất hiện liên quan với *bệnh von Hippel-Landau* (VHL). Khoảng 45% các bệnh nhân bị bệnh VHL đồng thời mắc thêm bệnh RCC, mà trong một nửa số trường hợp này thì, ngay lúc chẩn đoán đã có di căn; thường do các đột biến của *gen ức chế khối u*, tức là gien VHL, nằm trên cành ngắn của thể nhiễm sắc (3p) ở các tế bào mầm.

- *Carcinom thận dạng nhu di truyền* (HPRC: hereditary papillary renal carcinoma) là một hội chứng ung thư di truyền; nói chung, phát sinh ở các đối tượng người già (50 và 60 tuổi). Hội chứng này, vốn là một kiểu hình của gen trội, di truyền qua nhiễm sắc thể thân, gây ra bởi các *đột biến mất hướng* ở miền tyrosine kinase của *tiền gen sinh ung thư MET*, nằm ở vị trí 7q31.

- Các bệnh nhân có các *u nang lông di truyền* (hereditary hair follicle tumors) ở trên mặt và cổ đều có nguy cơ cao phát sinh ung thư thận (20-30%), u nang ở phổi (90%) và tràn khí phế mạc (20%). *U nang xơ di truyền* (inherited fibrofolliculoma) được gọi là hội chứng Birt-Hogg-Dubé.

- *U thận tế bào hạt gia đình* (familial renal oncocytoma) là một thực thể, mà hiện nay đang được đánh giá và định nghĩa; trong bệnh di truyền này, các thành viên trong gia đình có bệnh thường có nhiều *u thận tế bào hạt* (renal oncocytomas) phát sinh ở cả hai bên. Khiếm khuyết trong bệnh sinh của bệnh *u thận tế bào hạt gia đình* vẫn chưa được xác định. Tuy nhiên, các nghiên cứu di truyền tế bào đã cung cấp các manh mối sau đây để định vị gen chi phối bệnh này: một manh mối là người ta đã thấy mất các thể nhiễm sắc 1 và Y.

- Bệnh *carcinom thận tế bào cơ trơn di truyền* (HLRC: hereditary leiomyomatosis renal carcinoma) là một тип khác của bệnh carcinom tế bào thận di truyền. Các đối tượng bị bệnh HLRC đều có nguy cơ phát triển các khối u sau đây: u cơ trơn ở da, u cơ trơn tử cung (hoặc fibroids: u dạng xơ tử cung), và carcinom thận. Các HLRC thường có các тип mô học khác nhau, nhưng kiểu hình mô học nổi trội là *carcinom thận nhú* type 2.

2. GIẢI PHẪU BỆNH HỌC

2.1. Đại thể

Khối u thận xuất phát từ tế bào biểu mô ống thận (đôi khi từ ống Bellini), từ một cực thận, khối u 2-3cm phát triển chậm trong bao thận (can xi hoá).

Tần suất phát sinh ung thư thận ở hai bên thận phải và trái là ngang bằng nhau, và được phân bố ngang bằng nhau ở khắp mỗi thận. 50% các khối u lan tới tĩnh mạch thận, và 8% lan tới tĩnh mạch chủ.

Quá trình xâm nhiễm sẽ phát triển cả khối thận to 10-20cm, mật độ không đều màu vàng nhạt hay xám nhợt (do hoại tử chảy máu hay xơ hóa). Các tế bào ung thư xâm nhiễm sờm 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, não...

Phân loại mô bệnh học của RCC đã qua nhiều lần chỉnh sửa lớn kể từ năm 1990. Theo truyền thống, ung thận được phân loại thành các тип: *tế bào sáng* (clear cell), *tế bào hạt* (granular), *dạng sarcom* (sarcomatoid), và *dạng nhú* (papillary). Các *u biểu mô thận ác tính*, ngày nay, được phân chia nhỏ hơn nữa, theo hệ thống phân loại mới (Bảng 1), dựa trên các đặc điểm hình thái học nổi bật của các тип khối u.

Bảng 1. Phân loại carcinom tế bào thận (RCC)

Phân тип	Tỷ lệ mắc mới (%)	Bất thường ở các thể nhiễm sắc
RCC truyền thống	70 - 80	3p, 17
RCC dạng nhú	10 - 15	3q, 7, 12, 16, 17, 20, Y
RCC tế bào kỵ sắc	4 - 5	1, 2, 6, 10, 13, 17, 21
RCC ống góp	< 1	1q, 6p, 8p, 13q, 21q
RCC tế bào túy (RCC túy thận)	< 1	Không xác định
RCC tế bào hạt	3 - 7	1, Y

2.2. Vi thể

Ung thư tế bào thận nguyên phát: Nephroepithelioma = Renal cell carcinoma RCC chiếm 90% ung thư thận.

Ung thư tế bào sáng (bào tương chứa glycogen) tế bào chứa nhiều glycogen và lipid nên thường gọi là ung thư tế bào sáng 60%, tế bào nhú ống lượn xa 10%, tế bào kỵ sắc 10%, tế bào aeosin 10%, oncocytoma 5%.

2.3. Phân loại độ biệt hóa (grading) theo Fuhrman

Tiêu chuẩn phân độ biệt hóa theo nhân tế bào được Fuhrman đưa ra năm 1982 như sau:

Độ I: Nhân tròn, kích thước < 10 µm, bờ nhân đều, hạt nhân, không có nhân quái.

Độ II: Kích thước nhân > 15 µm, bờ nhân có chỗ không đều, hạt nhân có thể nhìn thấy ở vật kính Gr 400, không có nhân quái.

Độ III: Kích thước nhân > 20 µm, bờ nhân không đều, hạt nhân nhìn thấy ở vật kính Gr 100, không có nhân quái.

Độ IV: Kích thước nhân > 20 µm, chu vi nhân không đều, hạt nhân nhìn thấy ở vật kính Gr 100, các tế bào có nhân quái và nhân chia.

Nhưng đây chỉ là xác định grade theo hình thái nhân tế bào, độ biệt hóa của nhân và bào tương.

Các ung thư thận khác:

- Ung thư tế bào liên kết sarcoma 3%.
- Ung thư tế bào biểu mô dài 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.

Phân loại giai đoạn u thận theo Tổ chức Y tế Thế giới:

Bảng 2. Phân loại TNM (Khối u, Hạch, Di căn)		
Khối u nguyên phát	T _x	Không thể đánh giá được khối u nguyên phát
	T ₀	Không có bằng chứng có khối u nguyên phát
	T ₁	Khối u có kích thước lớn nhất 7 cm hoặc nhỏ hơn, còn giới hạn ở bên trong thận.
	T _{1a}	Khối u có kích thước lớn nhất 4 cm hoặc nhỏ hơn, còn giới hạn ở bên trong thận
	T _{1b}	Khối u có kích thước lớn hơn 4 cm nhưng không lớn hơn 7 cm, còn giới hạn ở bên trong thận
	T ₂	Khối u có kích thước lớn nhất hơn 7 cm, còn giới hạn ở bên trong thận
	T ₃	Khối u đã lan tới các tĩnh mạch lớn hoặc xâm lấn vào tuyến thương thận, hoặc ra lớp mỡ quanh thận, nhưng chưa ra tới mạc Gerota
	T _{3a}	Khối u xâm lấn trực tiếp tuyến thương thận hoặc lớp mỡ quanh thận và/hoặc xoang thận, nhưng chưa ra tới mạc Gerota.
	T _{3b}	Khối u đã lan, ở mức đại thể, vào trong tĩnh mạch thận hoặc các nhánh phân thùy (thành mạch còn có cơtron) của tĩnh mạch này, hoặc vào trong tĩnh mạch chủ ở dưới cơ hoành.
	T _{3c}	Khối u đã lan ở mức đại thể vào trong tĩnh mạch chủ ở trên cơ hoành, hoặc xâm lấn thành của tĩnh mạch chủ.
	T ₄	Khối u đã xâm lấn tới mạc Gerota.
Hạch bạch huyết vùng (N)	N _x	Không thể đánh giá được hạch bạch huyết
	N ₀	Không có di căn tới hạch bạch huyết
	N ₁	Di căn tới một hạch bạch huyết duy nhất của vùng
	N ₂	Di căn tới nhiều hơn một hạch bạch huyết vùng
Di căn xa (M)	M _x	Không thể đánh giá được di căn xa
	M ₀	Không có di căn xa
	M ₁	Có di căn xa



Phân loại giai đoạn TNM			
Giai đoạn I	T1	N0	M0
Giai đoạn II	T2	N0	M0
Giai đoạn III	T1	N1	M0
	T2	N1	M0
	T3	N0	M0
	T3	N1	M0
	T3a	N0	M0
	T3a	N1	M0
	T3b	N0	M0
	T3b	N1	M0
	T3c	N0	M0
	T3c	N1	M0
Giai đoạn IV	T4	N0	M0
	T4	N1	M0
	Bất kỳ T nào	N2	M0
	Bất kỳ T nào	Bất kỳ N nào	M1

Týp mô bệnh học

Ung thư chiếm đa số là adenocarcinom (carcinom tuyến); các phân týp là carcinom tế bào sáng, và carcinom tế bào hạt. Yêu cầu sử dụng hệ thống phân cấp mô bệnh học sau đây khi nào khả thi. Trong hệ thống này không có sarcom (ung thư mô liên kết) và adenom (u tuyến lành tính). Các týp mô học của carcinom tế bào thận là:

Carcinom thận truyền thống (tế bào sáng)

Carcinom thận dạng nhú

Carcinom thận tế bào kỵ sắc

Carcinom thận ống gòp

Cấp độ mô học (G)

G_x Không thể đánh giá được cấp độ mô học

G_1 Rất biệt hóa

G_2 Biết hóa trung bình

G_{3-4} Biết hóa kém hoặc không biết hóa

Chú thích: Nếu thực hiện phẫu tích các hạch bạch huyết thì thường phải đánh giá giải phẫu bệnh trên ít nhất tám hạch bạch huyết.

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 bối đại thể diễn ra tự nhiên đột ngột ở 65-70% các trường hợp.

- Đau thắt lồng âm i nặng nề: 40-45%.
- Khối u thận do bệnh nhân/ thay thuốc khám sờ thấy 25%, còn lại là do phát hiện ngẫu nhiên hay siêu âm.
- Đây đủ tam chứng: Đái máu - đau thắt lồng - sờ thấy khối u thận to chiếm tỷ lệ thấp (10-20%) và bệnh cũng ở giai đoạn muộn.
- Ngoài ra còn có dấu hiệu giãn tĩnh mạch tinh (bên phải thường gấp hơn bên trái).
- Đái máu vi thể với phương pháp xét nghiệm HPF (hight power field) tìm hồng cầu trong nước tiểu có giá trị phát hiện sớm với các tổn thương thận ung thư thận.

Triệu chứng cận ung thư: Gấp khoảng 25-30%, ngày gấp càng nhiều các triệu chứng:

- Sốt cao 39° - 40° không rõ nguyên nhân. Các phát hiện phổ biến khác gồm có: giảm tiểu cầu, giảm bạch cầu hạt trung tính, và các triệu chứng điển hình là sốt và sút cân.
- Gây sút cân nhanh.
- Thiếu máu gan to với hội chứng Stauffer. Ở các bệnh nhân RCC, có thể xuất hiện rối loạn chức năng gan (tức là hội chứng Stauffer) biểu hiện bởi mức phosphatase kiềm, α_2 -globulin cao, thời gian thromboplastin kéo dài, giảm albumin-huyết. 20-30% các bệnh nhân RCC có mức bilirubin hoặc transaminase huyết thanh cao. Sau khi cắt thận thì chức năng gan trở lại bình thường ở từ 60-70% các trường hợp RCC. Khi rối loạn chức năng gan dai dẳng hoặc tái phát thì hầu như bao giờ cũng là dấu hiệu của tình trạng khối u vẫn tồn tại, và như vậy báo trước một tiên lượng xấu.
- Tăng huyết áp mới xuất hiện.

3.2. Cận lâm sàng

Các xét nghiệm:

- Can xi 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%

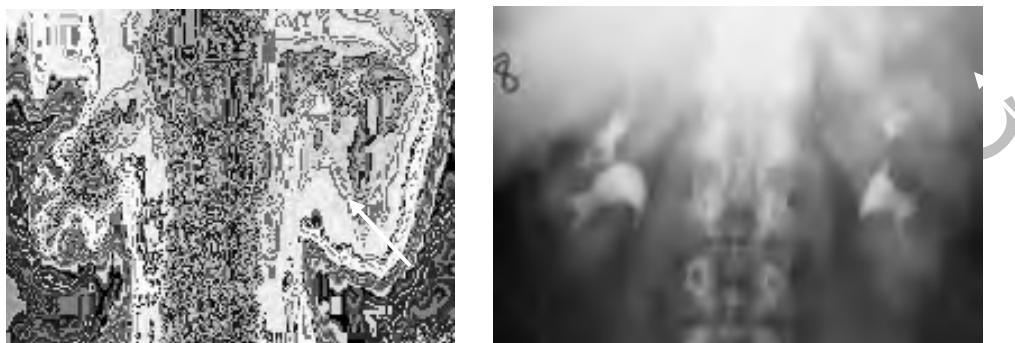
Đã có các công trình nghiên cứu chứng minh là ferritin, erythropoietin, can xi, và renin trong huyết thanh của các bệnh nhân RCC đều ở mức cao và cao hơn có ý nghĩa thống kê so với đối chứng.

Phương pháp chẩn đoán hình ảnh:

Mặc dù, xét nghiệm hình ảnh không cho phép chẩn đoán mô học nhưng các nghiên cứu X quang cũng là quyết định để loại trừ các thực thể lành tính, ví dụ như các nang thận, áp xe và các khối u giả (pseudomasses). Cũng vậy, cần phải cố gắng để chẩn đoán phân biệt RCC với một số thực thể tân sinh (neoplastic conditions) khác, ví dụ như: u mạch - cơ - mỡ (angiomyolipomas), các di căn, và u lympho (lymphomas). Cuối cùng, xét nghiệm hình ảnh là công việc bắt buộc để phân loại giai đoạn carcinom tế bào thận.

- X quang: Chụp hệ tiết niệu: bờ ngoài thận thành hình hai vòng; đôi khi có vết đâm vôi hóa.

- Chụp NTM (urographie intraveineux - UIV): Hình ảnh đài bể thận: cắt cựt, kéo dài, bị đẩy lệch hướng đài, thận không ngâm thuốc. Chụp UIV có độ nhạy 85% với u có đường kính > 3cm, với u nhỏ hơn UIV có thể bỏ sót. Với u có đường kính từ 1-3cm độ nhạy của UIV là 10-20% (hình 1).



Hình 1. Hình ảnh u thận lớn bên trái (chụp ở thì muộn)

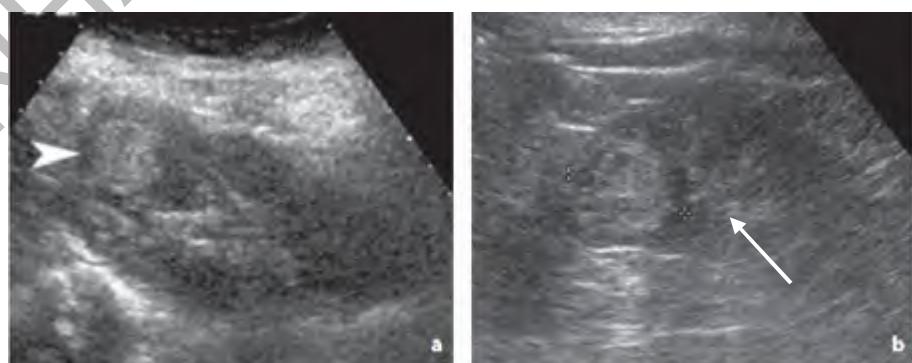
- Siêu âm:

50% các trường hợp carcinom tế bào thận (RCC) đã được phát hiện trong khi thực hiện khám siêu âm.

Trên siêu âm khối u đậm âm không đồng đều, hiếm khi giảm âm và đôi khi có vôi hóa trong u. Còn phát hiện các xâm nhiễm di căn ung thư hạch ($> 1\text{cm}$) tĩnh mạch chủ các tạng gần - xa. Siêu âm có độ nhạy 85% đối với u $> 3\text{cm}$ và 60% đối với u $< 3\text{cm}$.

Siêu âm là kỹ thuật nhạy để phát hiện các khối u ở thận, trong đó có RCC, với độ nhạy đạt tới 100% đối với các khối u lớn hơn 2,5 cm, tuy rằng, độ nhạy có giảm đối với các tổn thương nhỏ hơn. Hầu hết các carcinom tế bào thận (RCC) đều thể hiện trên hình ảnh siêu âm như các tổn thương đặc.

- Siêu âm Doppler: Không cần phải làm một cách có hệ thống với ung thư tế bào thận, nhưng là phương tiện có ích để nghiên cứu mạch máu trong các trường hợp không điển hình, độ nhạy là 70%, cho phép xác định chính xác tình trạng của tĩnh mạch chủ dưới (hình 2).

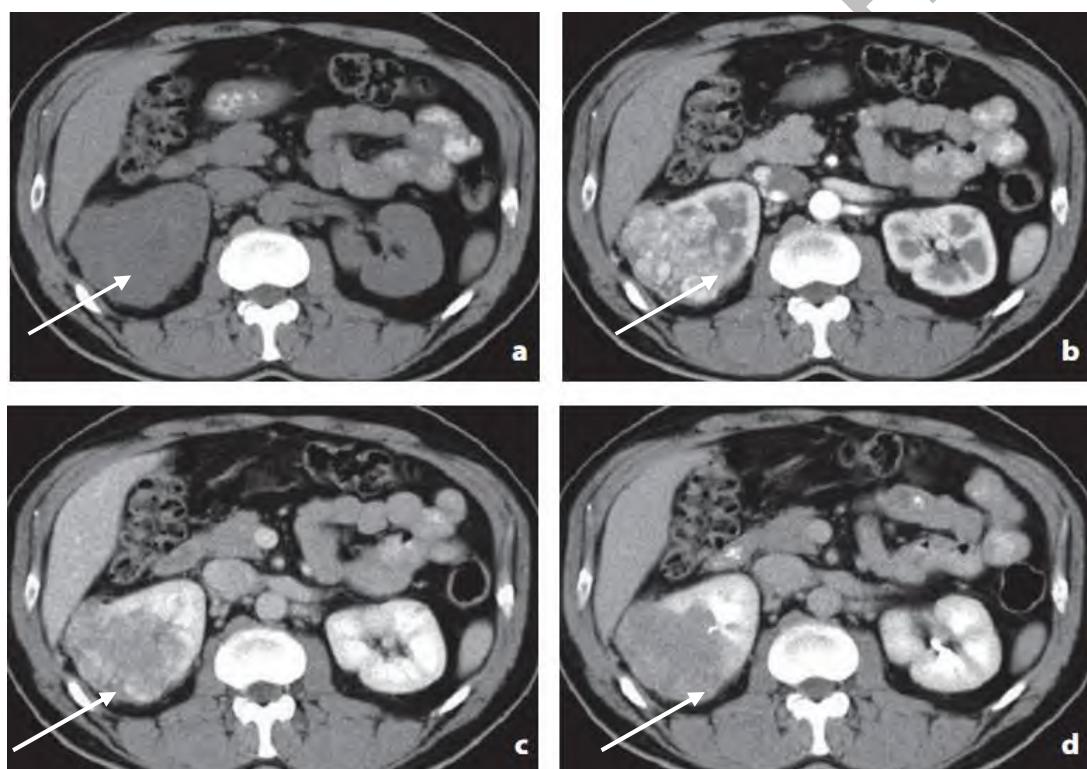


Hình 2. Hình ảnh u thận trên siêu âm

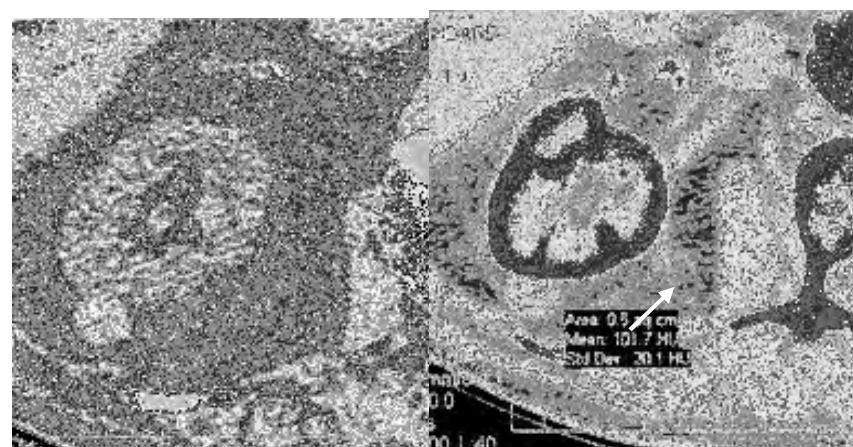
- Chụp động mạch thận chọn lọc (những năm 1970-1980 được áp dụng phổ biến): Hình ảnh động mạch bị cắt cựt, giàu mạch máu tăng sinh hỗn loạn; tĩnh mạch: hồ máu.

- Chụp tĩnh mạch chủ (1970-1980): Hình huyết khối tĩnh mạch di căn khối tế bào ung thư tĩnh mạch.

- Chụp cắt lớp vi tính: Được coi là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán ung thư thận. Khối u giảm quang Hounsfield thấp so với nhu mô thận lành, nếu độ cản quang thấp hơn so với nhu mô thận < 10 đơn vị Hounsfield được coi là u thận. Có tiêm thuốc cản quang có hình ảnh đậm quang nhanh (enhancement) và hình ảnh xâm nhiễm di căn ung thư. Đôi khi u thận có dạng nang, có thành dày, có vách ngăn và ở thì tĩnh mạch u cũng thải thuốc nhanh hơn. Chụp cắt lớp vi tính để phát hiện huyết khối tĩnh mạch do u có độ nhẹ và độ đặc hiệu lần lượt là 78% và 96%. Chụp cắt lớp vi tính để phát hiện xâm lấn ở tĩnh mạch chủ có độ chính xác cao hơn (86%), so với để phát hiện xâm lấn ở tĩnh mạch thận (50%) (Hình 3, 4, 5, 6, 7, 8).



Hình 3. Hình ảnh u thận trên chụp CT: a, thì chưa tiêm thuốc cản quang; b, thì động mạch; c, thì tĩnh mạch; d, thì muộn.



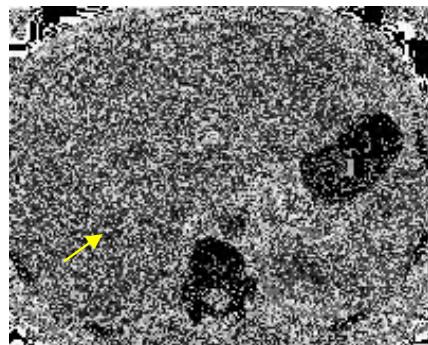
Hình 4. Ung thư tế bào thận phát hiện trên phim CT scan. Trước khi tiêm thuốc cản quang, thận phải thấy khối có đậm độ 45.7 HU.



Hình 5. Ung thư tế bào thận dạng nang. Đậm độ cản quang trên phim CT scan với độ cản quang là 47.1 HU.



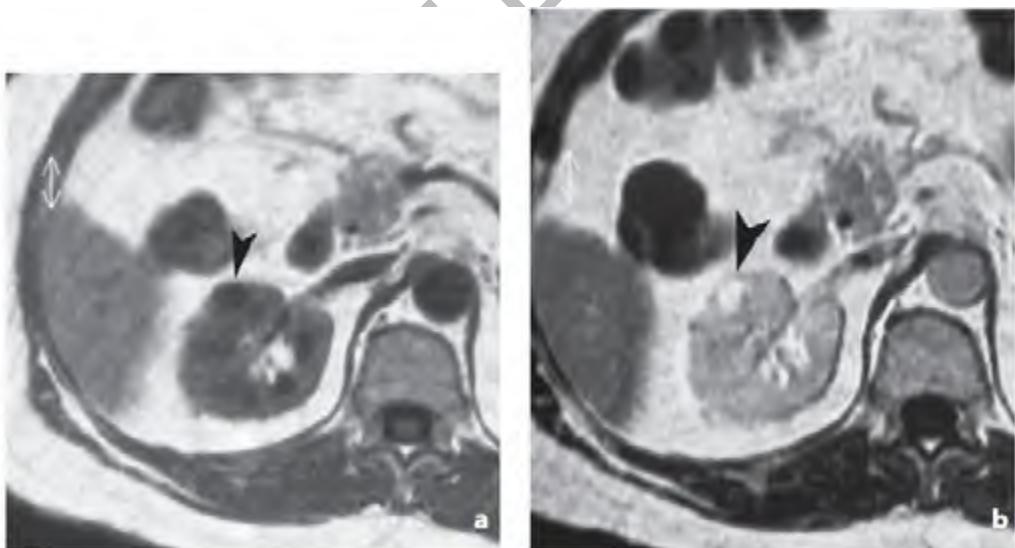
Hình 6. Tái phát ung thư tế bào thận. Tại hố thận phải thấy hình ảnh u tái phát trong cơ thắt lưng chậu và di căn gan.



Hình 7. Tái phát ung thư tế bào thận. Hình ảnh di căn gan.



Hình 8. U lớn thận phải với hình ảnh xâm lấn tĩnh mạch thận và tĩnh mạch chủ - Chụp cộng hưởng từ (MRI)



Hình 9. Hình ảnh u thận trên MRI: a, u lưỡi trước thận T1; b, u ở thi T2

Dựa vào CT, MRI có thể chẩn đoán giai đoạn của RCC. Độ xâm lấn tại chỗ vào tuyến thượng thận và tổ chức xung quanh.

Xét nghiệm hình ảnh cộng hưởng từ có vai trò trước tiên là để thay thế chụp cắt lớp vi tính, trong trường hợp có chống chỉ định (ví dụ trường hợp thiểu năng thận, dị ứng với các thuốc cản quang).

Nếu khối u thận bắt thuốc cản quang mạnh thì thường là u tế bào biểu mô óng thận. Nếu u nhiều ống thì có thể là khối u do di căn hoặc u hạch...

Tế bào học nhò chọc kim hút qua da và sinh thiết để chẩn đoán carcinom tế bào thận

Lấy mẫu bệnh phẩm khối u thận qua da vẫn tiếp tục không được tán thành, trừ trường hợp có các chỉ định như được nêu trong bảng 2. Chọc kim hút hoặc sinh thiết dưới sự hướng dẫn của chụp cắt lớp vi tính hoặc của siêu âm là thủ thuật nhanh và an toàn, nhưng cũng có thể gây ra chảy máu hoặc hình thành rò động - tĩnh mạch. Thủ thuật này có nguy cơ làm khối u lan rộng, vì có thể reo rắc tế bào u trên đường rút kim hút. Hơn nữa, biện pháp này cũng có thể đưa lại các kết quả nghi ngờ hoặc âm tính giả đáng kể do việc lấy mẫu không chính xác, và đôi khi không có khả năng chẩn đoán phân biệt một cách chắc chắn giữa các u tế bào hạt (oncocytoma) với các RCC cấp độ thấp.

Bảng 3. Các chỉ định sinh thiết hoặc chọc kim hút qua da đối với khối u thận

- | |
|--|
| • Khi một tổn thương hiện hữu ở một bệnh nhân bị bệnh u lympho mà tổn thương vẫn tồn tại sau khi có đáp ứng toàn thân với liệu pháp. |
| • Phân biệt giữa ung thư nguyên phát với di căn ung thư. |
| • Chẩn đoán phân biệt giữa một nang nhiễm khuẩn hoặc áp xe với ung thư. |
| • Lấy mô để chẩn đoán ở một bệnh nhân không phải là ứng viên của phẫu thuật. |

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán phân biệt

* Angiomyolipomes (u Bourneville): Là loại u lành ở thận, thành phần gồm: mỡ, mạch máu và tổ chức cơ. Tỷ lệ gấp khoảng 0,3-3%. 80% là loại u đơn độc, 80% gấp ở bên phải, tỷ lệ nữ gấp nhiều hơn nam (4/1).

Chẩn đoán xác định dựa vào chụp scanner có hình ảnh tổ chức mỡ trong khối u.

* Nang thận, thận đa nang.

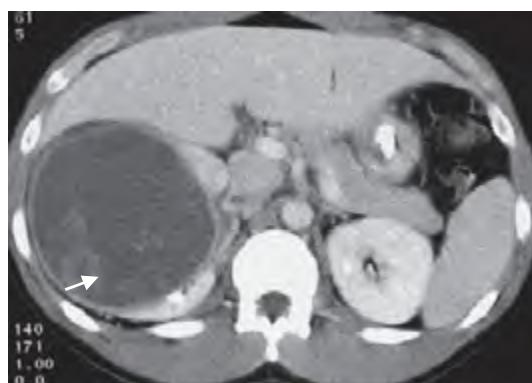
Thận là cơ quan rất hay gặp bệnh lý nang. Nang thận có thể là bẩm sinh hoặc mắc phải. Theo thống kê trên mô tử thi thì trên 50% người dưới 50 tuổi có từ 1 đến nhiều nang. 35-36% người trên 50 tuổi chụp scanner có nang thận.

Hình ảnh nang thận trên CT rất điển hình: Thành nang rõ và đều, trong nang là dịch đồng nhất và không ngầm thuốc ở thùy T2. Tuy nhiên, cần phân biệt với những nang thận biến chứng ác tính. Năm 1986 Bosniak đưa ra bảng phân loại về nang thận dựa trên CT (cũng có thể áp dụng với siêu âm và MRI) để xác định chẩn đoán nang thận có dấu hiệu ác tính.

- Loại I: Gồm các dấu hiệu điển hình của nang thận lành tính.

- Loại II: Hình ảnh nang lành tính, vách nang mỏng đều đặn, có thể có ngầm can xi nhưng không thấy hình ảnh xâm lấn tổ chức thận.

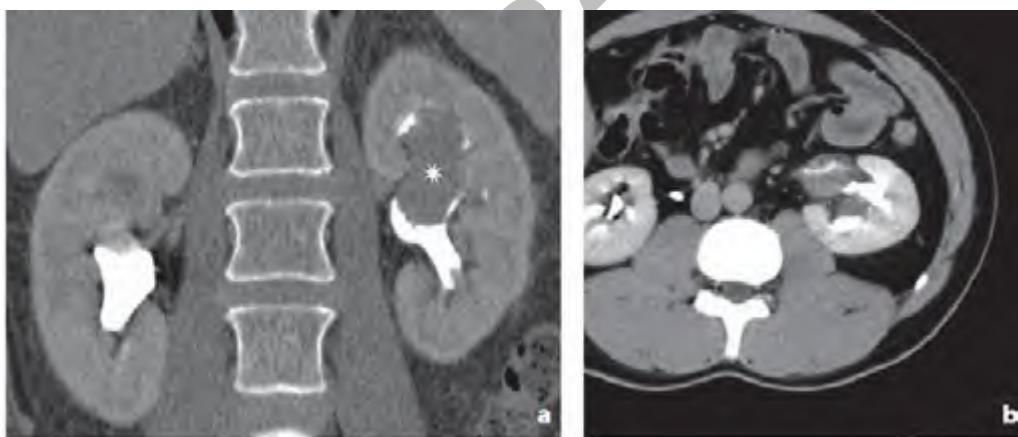
- Loại III: Không xác định được thành nang mỏng và không đều, hoặc có hình ảnh xâm lấn của vách nang. Khoảng 80% những tổn thương này là ác tính (Hình 10).



Hình 10. Hình ảnh nang thận Bosniak III: Vách nang ngầm thuốc cản quang

- Loại IV: Hình ảnh nang ác tính với những tổ chức đặc ngầm thuốc cản quang.

+ Phân biệt với u biểu mô đường bài tiết (TCC). Chiếm khoảng 10% trong các u thận. Chẩn đoán phân biệt loại u này cần dựa vào UIV và nhất là CT. Ở thì chụp nhu mô thận 1-3 phút sau tiêm thuốc cản quang, nhu mô thận hoàn toàn bình thường. Thì bài tiết sau 4-8 phút có thể nghiên cứu hình ảnh đường bài tiết và bàng quang. TCC > 1cm có thể thấy được trên phim chụp với độ cản quang từ 8-40 HU, khu trú ở đài bể thận (hình 11).



Hình 11. Hình ảnh u đài bể thận trên CT

* U niệu quản: Là loại u ít gặp nhất, tỷ lệ 6% trong số các u đường tiết niệu. Đa số là ác tính, 91% là loại u TCC. 2% bệnh nhân u bàng quang có kèm u phần cao đường tiết niệu.

* Khối u vùng thắt 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, mủ thận, áp xe, u bể thận, u mạch máu cơ mỡ thận, sarcom,...). Các phương pháp: siêu âm, CLVT, MRI có thể phân biệt phần lớn với các khối u thận nguyên phát RCC.

4.2. Thể lâm sàng

4.2.1. Ung thư thận biểu hiện triệu chứng tiết niệu: 70-75% các trường hợp.

4.2.2. 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 can xi 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 dây thần kinh.

Thể phối hợp với một bệnh thận khác: sỏi thận, thận đa nang, thận bẩm sinh lạc chỗ...

Bệnh khác: Phacomatose (Von Hippel Lindau).

4.3. 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 G0- GIII.

Phân loại giai đoạn ung thư (Staging) theo Robson 1973:

Giai đoạn I: Khối u khu trú tại chỏ (< 3cm trong thận).

Giai đoạn II: Khối u xâm nhiễm vỏ thận, lớp mỡ xung quanh thận, nhưng trong côn 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.

Bốn giai đoạn theo phân loại giai đoạn của Robson không đủ để chỉ rõ các yếu tố tiên lượng của ung thư tế bào thận.

Năm 1974 Hiệp hội Quốc tế chống Ung thư (International Union Against Cancer IUAC) đề xuất phân loại theo TNM.

Từ năm 1974 tới nay đã có tới 4 đợt mới cách phân loại, phân loại lần thứ 5 theo TNM được công bố vào năm 1997 bởi Hiệp hội Quốc tế chống Ung thư (IUAC) và Hiệp hội Ung thư Mỹ (American Joint Committee on Cancer AJCC) dựa trên lâm sàng và chẩn đoán hình ảnh như sau:

Phân loại giai đoạn (staging) TNM theo AJCC 1997:

T: Primary tumor

Tx: Không thể đánh giá được

T0: Không nhận thấy rõ khối u

T1: Khối u $\leq 7\text{cm}$ trong thận

T1a: Khối u $< 4\text{cm}$ trong thận

T1b: Khối u $\geq 4 - 7\text{cm}$ trong thận

T2: Khối u $> 7\text{cm}$ và còn khu trú trong thận

T3: Khối u đã lan ra tới các hạch bạch huyết vùng và/hoặc tới tĩnh mạch thận và tĩnh mạch chủ.

T3a: Khối u xâm lấn trực tiếp tuyến thượng thận hoặc lớp mỡ quanh thận và/hoặc xoang thận, nhưng chưa ra tới mạc Gerota.

T3b: Khối u xâm nhiễm thượng thận hay các mô xung quanh, di căn vào một hạch. Nhân ung thư di căn tĩnh mạch thận, tĩnh mạch chủ dưới cơ hoành.

T4: 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)

Nx: Không đánh giá được

No: Hạch bạch huyết không bị xâm nhiễm

N1: Di căn 1 hạch riêng lẻ

N2: Di căn nhiều hạch

N3: Di căn hạch $> 5\text{cm}$

M: Distant metastasis

Mx: Không đánh giá được

Mo: Không có di căn xa

M1: Có di căn xa (gan, phổi, xương...)

Phân độ ung thư tế bào thận bằng CLVT (CT staging of RCC - Novick AC, Campell SC) có đặc điểm sau:

* Xâm lấn khoang quanh thận (giai đoạn II):

Thấy sự tăng tỷ trọng của lớp mỡ, càng dễ nhận thấy ở những người béo.

* Xâm lấn tĩnh mạch thận (giai đoạn III a):

Biểu hiện bằng hình khuyết bên trong tĩnh mạch giảm tỷ trọng, thuần nhất hoặc không thuần nhất, đây là đặc điểm trung thực nhưng khó đánh giá ở tĩnh mạch thận phải hơn ở tĩnh mạch thận trái.

* Xâm lấn vào tĩnh mạch chủ dưới:

Biểu hiện bằng hình khuyết giảm tỷ trọng, được bao quanh bởi thuốc cản quang, u huyết khối TMCD có thể làm biến dạng lòng tĩnh mạch và tăng đường kính của tĩnh mạch.

* Xâm lấn ra hạch (Giai đoạn IIIb)

Nếu kích thước hạch ở xung quanh rốn thận và các chuỗi hạch dọc động mạch chủ và tĩnh mạch chủ dưới, trên 1cm là nghi ngờ và trên 2 cm gần như là hạch di căn. Tuy nhiên, không có dấu hiệu đặc trưng về tính chất ác tính vì đôi khi hạch to phì đại do phản ứng viêm gây ra.

* Xâm lấn và ở xa (giai đoạn IV):

Xâm lấn vào các tạng bên cạnh, thấy mờ giữa hai tạng lân cận, nếu đã thấy hạch di căn ở bụng thì chụp cắt lớp vi tính ngực cho phép đánh giá chính xác các tổn thương cả trung thất và phổi.

5. ĐIỀU TRỊ

5.1. Can thiệp ngoại khoa: Là phương pháp điều trị cơ bản nhất, điều chủ yếu là được chẩn đoán sớm với ung thư thận giai đoạn I, II, III:

- Cắt thận mở rộng với phẫu thuật cắt thận toàn bộ, lấy hết tổ chức mỡ xung quanh thận, bao thận và nạo vét hạch cuồng thận, quanh động mạch chủ, tĩnh mạch chủ.

Phẫu thuật cắt bỏ thận triệt để: Bao gồm các nguyên tắc cơ bản là thắt và cắt sớm động mạch và tĩnh mạch thận, *cắt bỏ thận từ bên ngoài mạc Gerota*, cắt bỏ đồng thời tuyến thượng thận cùng bên, và thực hiện nạo toàn bộ các hạch bạch huyết trong một vùng rộng từ các *trụ cơ hoành* tới tận *chỗ chia đôi của động mạch chủ* [1]. Có lẽ khía cạnh quan trọng nhất của phẫu thuật cắt bỏ thận triệt để là phải lấy thận đi *từ bên ngoài mạc Gerota*, bởi vì ở 25% các bệnh nhân carcinom tế bào thận ung thư này đã xâm lấn tới *bao thận* và tới cả lớp mỡ quanh thận. Cắt bỏ đồng thời tuyến thượng thận cùng bên không phải là cần thiết trong mọi trường hợp, ngoại trừ khi nào tổn thương ác tính đã lan rộng ở trong thận hoặc khu trú ở phần trên của thận [8]. Mặc dù nạo hạch bạch huyết cho phép phân loại chính xác giai đoạn giải phẫu bệnh của khối u, nhưng giá trị trị liệu của biện pháp này thì vẫn còn đang là đề tài tranh luận. Một nghiên cứu của Giuliani và cộng sự [9] đã cho thấy là một tiểu nhóm các bệnh nhân, mà các hạch mạch huyết đã có di căn vi thể, có thể được hưởng lợi từ biện pháp nạo hạch bạch huyết. Tuy nhiên, cho tới hiện nay thì, nhu cầu thực hiện nạo toàn bộ hạch bạch huyết như một thường quy ở tất cả mọi trường hợp vẫn chưa được giải quyết, và giữa các nhà tiết niệu vẫn chưa có sự thống nhất về thực hành lâm sàng trên khía cạnh này của phẫu thuật cắt bỏ thận triệt để.

- Có di căn mô ung thư vào tĩnh mạch chủ: Mở tĩnh mạch chủ để lấy huyết khối di căn. Có khoảng 4-10% ung thư thận xâm lấn tĩnh mạch chủ, 1% huyết khối lên đến tận nhĩ phải.

- Phẫu thuật cắt thận không toàn bộ:

Mới đây, việc điều trị *carcinom tế bào thận* bằng phẫu thuật *cắt thận không toàn bộ* hoặc *phẫu thuật tiết kiệm nephron* đã được nhiều người chú ý là do số lượng ngày càng tăng thêm các trường hợp *carcinom tế bào thận* ở giai đoạn sớm được phát hiện bất ngờ, và do khả năng sống thêm dài hạn tốt của các bệnh nhân đã được điều trị bằng chính kiều phẫu thuật này.

Các chỉ định được chấp nhận của *phẫu thuật cắt thận không toàn bộ* bao gồm: Các hoàn cảnh trong đó nếu cắt bỏ thận triệt để thì sẽ làm cho bệnh nhân trở nên mất hoàn toàn chức năng bài tiết nước tiểu tự nhiên (anephric: không có thận), và do đó sẽ phải làm thẩm phán. Nằm trong hoàn cảnh này là các bệnh nhân có *carcinom tế bào thận* ở cả hai thận, các bệnh nhân với dị tật bẩm sinh chỉ có một thận, các bệnh nhân từ trước đã bị cắt bỏ thận bên đối diện, các bệnh nhân mà chức năng thận bên đối diện (với bên có u) bị hư hỏng không thể hồi phục, đại diện cho các bệnh nhân này là các trường hợp với *carcinom tế bào thận* ở một thận, trong khi thận ở bên đối diện tuy vẫn hoạt động nhưng lại rơi vào tình trạng bệnh lý có thể đe dọa chức năng của nó trong tương lai, ví dụ, thận đang hoạt động có *bệnh sói*, bị *viêm bể thận - thận mạn tính*, bị *hẹp động mạch thận*, bị *trào ngược bàng quang - niệu quản*, hoặc bệnh nhân có các bệnh hệ thống như *đái tháo đường* và *xơ cứng thận* [15].

Nhược điểm chính của *phẫu thuật cắt thận không toàn bộ* trong điều trị *carcinom tế bào thận* là nguy cơ tái phát khối u tại chỗ sau phẫu thuật, tỷ lệ tái phát này là từ 4-6%. Các trường hợp tái phát tại chỗ này hầu như là biểu hiện của *carcinom tế bào thận đa ổ* (ở nhiều vị trí) ở mức vi thể, và các ổ này đã không được phát hiện trong phần còn lại của thận, sau khi khối u đại thể đã được cắt bỏ. Nguy cơ tái phát khối u tại chỗ sau *phẫu thuật cắt bỏ thận triệt để* còn chưa được nghiên cứu, nhưng có thể phỏng đoán nguy cơ này là rất thấp.

5.2. Điều trị hóa chất sau phẫu thuật hay ung thư giai đoạn muộn

Vinblastin: 12-15% các trường hợp đáp ứng lui bệnh tạm thời.

5.3. Điều trị miễn dịch: Interferon α hoặc Vinsblastin và Interferon α ổn định sau 5 năm kết quả khả quan.

5.4. RCC Là loại u không chịu tác dụng của điều trị bằng hóa chất và tia xạ.

6. PHÒNG BỆNH

Đối với ung thư thận gặp ở nam giới nhiều hơn nữ, đường 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 lipid và 28% gặp ở người đái tháo 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 nhằm phát hiện ung thư thận ở giai đoạn sớm để điều trị kịp thời.

7. TIỀN LƯỢNG

* Tiên lượng tùy thuộc vào giai đoạn phát hiện bệnh. Tiên lượng tồi khi TCC ở giai đoạn di căn, tiên lượng tốt ở giai đoạn u còn khu trú trong thận.

* Kích thước u ở giai đoạn ban đầu cũng là một yếu tố tiên lượng, u lớn phát triển nhanh thể hiện độ ác tính cao. U không rõ gianh giới, hoại tử trong u là biểu hiện độ ác tính cao.

Ung thư thận giai đoạn sớm T1: Tỷ lệ sống sau 5 - 10 năm là 91-95%.

Ung thư thận giai đoạn sớm T2: Tỷ lệ sống sau 5 - 10 năm là 70-80%.

U ở giai đoạn không thể phẫu thuật được: Tỷ lệ sống 5 năm là dưới 20%.

Ung thư di căn hạch, tĩnh mạch: 10-35%.

Ung thư di căn tạng xa (sống kéo dài 12-18 tháng): 5%.

* U thận thường di căn lên phổi (50-60%), xương (30-40%), gan (30-40%) và não (5%).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Robson C.J., Churchill B.M., and Anderson W. (1969). *The results of radical nephrectomy for renal cell carcinoma.* *J Urol*, **101**(3), 297-301.
2. Schefft P., Novick A.C., Straffon R.A., et al. (1978). *Surgery for renal cell carcinoma extending into the inferior vena cava.* *J Urol*, **120**(1), 28-31.
3. Libertino J.A., Zinman L., and Watkins E. (1987). *Long-term results of resection of renal cell cancer with extension into inferior vena cava.* *J Urol*, **137**(1), 21-24.
4. Novick A.C., Kaye M.C., Cosgrove D.M., et al. (1990). *Experience with cardiopulmonary bypass and deep hypothermic circulatory arrest in the management of retroperitoneal tumors with large vena caval thrombi.* *Ann Surg*, **212**(4), 472.
5. Neves R.J. and Zincke H. (1987). *Surgical treatment of renal cancer with vena cava extension.* *Br J Urol*, **59**(5), 390-395.
6. Glazer A.A. and Novick A.C. (1996). *Long-term followup after surgical treatment for renal cell carcinoma extending into the right atrium.* *J Urol*, **155**(2), 448-450.
7. Goldfarb D.A., Novick A.C., Lorig R., et al. (1990). *Magnetic resonance imaging for assessment of vena caval tumor thrombi: a comparative study with venacavography and computerized tomography scanning.* *J Urol*, **144**(5), 1100-1103.
8. Sagalowsky A.I., Kadesky K.T., Ewalt D.M., et al. (1994). *Factors influencing adrenal metastasis in renal cell carcinoma.* *J Urol*, **151**(5), 1181-1184.
9. Giuliani L., Giberti C., Martorana G., et al. (1990). *Radical extensive surgery for renal cell carcinoma: long-term results and prognostic factors.* *J Urol*, **143**(3), 468-473.

10. Novick A.C. (1997). *Surgery of the kidney*. *Campbell's Urol.*
11. Welch M., Bazaral M.G., Schmidt R., et al. (1989). *Anesthetic management for surgical removal of renal carcinoma with caval or atrial tumor thrombus using deep hypothermic circulatory arrest*. *J Cardiothorac Anesth*, 3(5), 580–586.
12. Svensson L.G., Crawford E.S., Hess K.R., et al. (1993). *Deep hypothermia with circulatory arrest: determinants of stroke and early mortality in 656 patients*. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 106(1), 19–31.
13. Mault J.R., Ohtake S., Klingensmith M.E., et al. (1993). *Cerebral metabolism and circulatory arrest: effects of duration and strategies for protection*. *Ann Thorac Surg*, 55(1), 57–64.
14. Pagano D., Carey J.A., Patel R.L., et al. (1995). *Retrograde cerebral perfusion: clinical experience in emergency and elective aortic operations*. *Ann Thorac Surg*, 59(2), 393-397.
15. Burt M. (1991). *Inferior vena caval involvement by renal cell carcinoma. Use of venovenous bypass as adjunct during resection*. *Urol Clin North Am*, 18(3), 437-444.
16. Butler B.P., Novick A.C., Miller D.P., et al. (1995). *Management of small unilateral renal cell carcinomas: radical versus nephron-sparing surgery*. *Urology*, 45(1), 34-40.
17. Steinbach F., Stöckle M., Müller S.C., et al. (1992). *Conservative surgery of renal cell tumors in 140 patients: 21 years of experience*. *J Urol*, 148(1), 24-29.
18. Lerner S.E., Hawkins C.A., Blute M.L., et al. (1996). *Disease outcome in patients with low stage renal cell carcinoma treated with nephron sparing or radical surgery*. *J Urol*, 155(6), 1868–1873.
19. Beldegrun A., Tsui K.-H., deKernion J.B., et al. (1999). *Efficacy of nephron-sparing surgery for renal cell carcinoma: analysis based on the new 1997 tumor-node-metastasis staging system*. *J Clin Oncol*, 17(9), 2868.
20. Hafez K.S., FERGANY A.M.R.F., and NOVICK A.C. (1999). *Nephron sparing surgery for localized renal cell carcinoma: impact of tumor size on patient survival, tumor recurrence and TNM staging*. *J Urol*, 162(6), 1930-1933.
21. Fergany A.F., Hafez K.S., and Novick A.C. (2000). *Long-term results of nephron sparing surgery for localized renal cell carcinoma: 10-year followup*. *J Urol*, 163(2), 442-445.
22. COLL D.M., Uzzo R.G., Herts B.R., et al. (1999). *3-dimensional volume rendered computerized tomography for preoperative evaluation and intraoperative treatment of patients undergoing nephron sparing surgery*. *J Urol*, 161(4), 1097-1102.
23. Novick A.C. (1998). *Anatomic approaches in nephron-sparing surgery for renal cell carcinoma*. *Atlas Urol Clin North Am*, 6(1), 39-50.

24. Campbell S.C., Fichtner J., Novick A.C., et al. (1996). *Intraoperative evaluation of renal cell carcinoma: a prospective study of the role of ultrasonography and histopathological frozen sections*. *J Urol*, 155(4), 1191-1195.
25. Marshall F.F., Taxy J.B., Fishman E.K., et al. (1986). *The feasibility of surgical enucleation for renal cell carcinoma*. *J Urol*, 135(2), 231-234.
26. Spencer W.F., Novick A.C., Montie J.E., et al. (1988). *Surgical treatment of localized renal cell carcinoma in von Hippel-Lindau's disease*. *J Urol*, 139(3), 507-509.
27. Oesterling J.E., Fishman E.K., Goldman S.M., et al. (1986). *The management of renal angiomyolipoma*. *J Urol*, 135(6), 1121-1124.
28. Fazeli-Matin S. and Novick A.C. (1998). *Nephron-sparing surgery for renal angiomyolipoma*. *Urology*, 52(4), 577-583.
29. Nguyễn Hữu Triều (2003). *Ung thư thận*. *Bệnh học tiết niệu*. Nhà xuất bản Y học.

CÂU HỎI LUỢNG GIÁ

Câu 1: Trình bày thường tổn giải phẫu về ung thư thận?

Câu 2: Trình bày triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng chẩn đoán ung thư thận?

Câu 3: Trình bày nguyên tắc điều trị ung thư thận?

U BÀNG QUANG

Đỗ Trường Thành

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Xác định được mối liên quan giữa các yếu tố nguy cơ và bệnh lý ung thư bàng quang.
2. Trình bày được các tổn thương giải phẫu bệnh của u bàng quang.
3. Phân tích được các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng để chẩn đoán u bàng quang.
4. Trình bày được chỉ định và các phương pháp điều trị u bàng quang

NỘI DUNG

1. ĐẠI CƯƠNG

U bàng quang là loại u thường gặp trong các ung thư đường tiết niệu, trên thế giới u bàng quang đứng hàng thứ hai sau ung thư tiền liệt tuyến. Ở nam giới nó xếp hàng thứ tư sau ung thư tiền liệt tuyến, phổi và trực tràng. Ở phụ nữ nó đứng hàng thứ 8 trong các loại ung thư.

Đa số ung thư bàng quang xuất phát từ tế bào biểu mô (98%), trong đó 90% là tế bào biểu mô đường bài tiết, 6% tế bào vảy, 2% tế bào biểu mô tuyến, 2% còn lại là ung thư của tổ chức liên kết.

Ở thời điểm chẩn đoán đa số ung thư còn ở giai đoạn tại chỗ (70%), tuy nhiên cũng có khoảng 6% ung thư ở giai đoạn di căn.

Bệnh hay gặp ở độ tuổi từ 50-70, tỷ lệ giữa nam và nữ là 3/1 theo các tác giả Mỹ và Pháp.

Theo Murray T, Ward E, và cộng sự, Cancer statistics, 2005, ở Mỹ có khoảng 63.210 bệnh nhân mắc mới và 13.180 bệnh nhân tử vong do ung thư bàng quang.

2. NGUYÊN NHÂN SINH BỆNH

Ung thư bàng quang phát triển do nhiều yếu tố gây nên. Có nhiều giả thuyết được đưa ra, ba yếu tố chính được thừa nhận đó là: giải phẫu, môi trường và gen. Trong đó yếu tố môi trường nổi trội hơn cả. Người ta đã xác định được những yếu tố sau đây có liên quan chặt chẽ với ung thư bàng quang.

2.1. Môi trường và bệnh nghề nghiệp

Ung thư bàng quang thường gặp ở những người mà nghề nghiệp và môi trường phải tiếp xúc với hóa chất. Từ cuối thế kỷ XIX người ta đã nhận thấy một số hoá chất có thể gây ung thư đường tiết niệu.

Bằng thực nghiệm trên động vật, quan sát ung thư xuất hiện ở những người công nhân tiếp xúc với hoá chất (aniline và dẫn chất) đã cho phép xác định hai chất gây ung thư biểu mô đường tiết niệu đó là: betanaphthilamine và benzidine. Các chất gây ung thư được hấp thu bằng đường tiêu hoá và hô hấp, được đào thải qua đường tiết niệu (nồng độ của chúng ở đường tiết niệu cao hơn 100 lần ở máu) và tế bào biểu mô đường tiết niệu đặc biệt nhạy cảm với sự tác động của chúng. Thời gian trung bình để phát triển bệnh khoảng trên 15 năm.

2.2. Thuốc lá

Hiện nay thuốc lá được coi là yếu tố nguy cơ hàng đầu đối với ung thư bàng quang. Người ta ước tính rằng 1/3 số bệnh nhân ung thư bàng quang có liên quan đến thuốc lá, người hút thuốc có nguy cơ ung thư bàng quang cao gấp bốn lần người bình thường và tỷ lệ này tương đương ở cả hai giới. Hiện chưa xác định được chất gây ung thư đặc hiệu trong thuốc lá, có lẽ các hydrocarbures polycycliques ở dạng benzopyrene có trong thuốc lá là thủ phạm gây ung thư.

Theo thống kê, 50% bệnh nhân nam u bàng quang có hút thuốc và ở nữ là 35%.

2.3. Các nguyên nhân khác

Các loại thuốc như phenacetine được phát hiện là chất gây ung thư ở cả đài bể thận và bàng quang.

Bệnh sán máng bàng quang (Bilharziose) làm tăng nguy cơ ung thư bàng quang. Ở Ai Cập, 10% bệnh nhân bị viêm bàng quang mạn tính do sán máng mắc ung thư bàng quang.

Yếu tố cơ địa: Người ta thấy rằng ung thư bàng quang thường phát triển ở những người mà kháng nguyên tổ chức có dạng HLA- B5 và ung thư hay tái phát ở những người này. Ngược lại, nếu ung thư bàng quang phát triển ở người mà kháng nguyên tổ chức có dạng HLA- BW 35 thì có tiên lượng tốt.

3. GIẢI PHẪU BỆNH HỌC

Ung thư nguyên phát bàng quang thường gặp là tế bào biểu mô lát (epitheliales), bên cạnh đó cũng gặp u xuất phát từ các thành phần khác của bàng quang. Chúng ta nghiên cứu các loại u này theo phân loại của Tổ chức Y tế Thế giới, đó là:

- U biểu mô (Tumeures epitheliales)

- U không biểu mô (Tumeures non epitheliales)
 - Các loại u khác
- (Ngoài ra còn có các loại u khác do di căn hoặc do xâm lấn của u các tổ chức bên cạnh).

3.1. U biểu mô

3.1.1. U biểu mô đường bài tiết (U tế bào chuyển - cellules transitionnelles)

Bàng quang được phủ bởi lớp niêm mạc đặc biệt gọi là biểu mô đường bài tiết - biểu mô chuyển tiếp. Bình thường lớp này gồm 6 hàng tế bào; hàng tế bào trên cùng (lớp bề mặt) có dạng dẹt (hình vợt), lớp giữa và lớp đáy nằm trên màng đáy. Màng đáy ngăn cách lớp niêm mạc và tổ chức liên kết ở dưới.

90% u bàng quang phát triển từ lớp niêm mạc chuyển tiếp. Theo phân loại của Tổ chức Chống ung thư quốc tế, loại u này được phân chia thành các giai đoạn như sau:

pTis: Ung thư tại chỗ.

pTA: U nhú khu trú ở lớp niêm mạc

pT1: U lan tới lớp đệm dưới niêm mạc

pT2: U lan tới lớp cơ nông (chưa quá 1/2 lớp cơ bàng quang)

pT3: U xâm lấn toàn bộ lớp cơ bàng quang, hoặc cả lớp mỡ quanh bàng quang.

pT4: U xâm lấn tiều liệt tuyến, hoặc tổ chức quanh bàng quang.

pTx: Độ xâm lấn của u không thể xác định được

L0: Chưa di căn hạch

L1: Xâm lấn hệ bạch huyết nông

L2: Xâm lấn hệ bạch huyết sâu

Lx: Xâm lấn hệ bạch huyết không thể ước lượng được.

Phân loại độ ác tính:

Go: U nhú tế bào gai Papillome

G1: Độ ác tính thấp

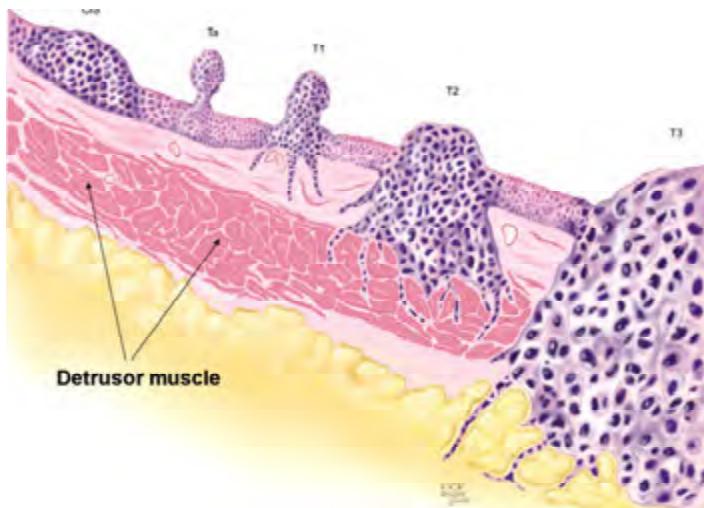
G2: Độ ác tính trung bình

G3: Rất ác tính

T1: U xâm lấn lớp màng đáy

T2: U xâm lấn lớp cơ nông bàng quang

- T3a: U xâm lấn lớp cơ sâu bàng quang
- T3b: U xâm lấn tổ chức mỡ xung quanh
- T4a: U xâm lấn vào tổ chức xung quanh
- T4b: U xâm lấn vào thành bụng và cố định



Hình 1. Các giai đoạn xâm lấn của u bàng quang

Tuy nhiên u còn xâm lấn theo bề rộng, đây cũng là một yếu tố quan trọng trong tiên lượng sống của bệnh nhân.

3.1.2. Ung thư tế bào vảy (3-6%)

Đó là loại u các tế bào có dạng biểu bì điển hình, đặc trưng bởi các cầu nối giữa các tế bào hoặc có dạng sừng. Những u này thường chắc, nhú lên dạng hạt, thường loét trên bề mặt. Loại u này tiên lượng rất tồi.

3.1.3. Ung thư biểu mô tuyến (2%)

Đó là u tế bào biểu mô có dạng tuyến. Loại ung thư này thường phát triển ở thành sau và vùng trigone của bàng quang. Nếu phát triển từ thành trước thông thường có nguồn gốc từ dây rốn.

3.2. U không biểu mô (2%)

U ác tính có nguồn gốc từ trung bì (Sarcome, Teratome).

- U cơ vân (Rhabdomyosarcome): Thường gặp ở trẻ em, tiên lượng rất tồi.
- U cơ trơn (leiomyosarcome), fibrosarcome, osteosarcome, carcinosarcome là loại sarcom thường gặp ở người lớn, có tiên lượng rất tồi.

3.3. Những loại u khác:

Rất hiếm gặp đó là: pheochromocytome, lymphome, melanome malin.

3.4. U thứ phát

Là các u của tổ chức bên cạnh xâm lấn bàng quang: u tiền liệt tuyến, u túi tinh, u tử cung, u đại tràng Sigma và trực tràng. Ngoài ra còn có u di căn từ các cơ quan khác.

4. CÁC DẤU HIỆU LÂM SÀNG

4.1. Đái máu

Là triệu chứng quan trọng nhất, gặp từ 80-90% các trường hợp. Có thể là đái máu cuối bãi, nhưng thông thường là đái máu nhiều toàn bãi. Đái máu với đặc điểm tự nhiên, tự phát, tự cầm rồi tái phát. Đôi khi đái máu thoáng qua hoặc ở mức độ vi thể.

4.2. Các triệu chứng khác

Rối loạn tiêu tiện do kích thích bàng quang như đái rắt, đái buốt. Những triệu chứng này tái phát nhiều lần có thể là biểu hiện của u bàng quang.

Đau tức vùng dưới rốn, đau lưng, phù nề vùng荐荐 là dấu hiệu muộn.

4.3. Thăm khám lâm sàng

4.3.1. Dấu hiệu toàn thân

Tuổi, thể trạng gầy sút, thiếu máu...

Tiền sử hút thuốc, nghề nghiệp

4.3.2. Dấu hiệu thực thể

Khi u ở giai đoạn muộn thì thăm khám lâm sàng mới phát hiện được.

Thăm trực tràng hoặc âm đạo kết hợp với tay trên bụng có thể phát hiện được u khi nó đã thâm nhiễm sâu rộng.

Có thể sờ thấy khối thâm nhiễm ở vùng trên xương mu.

Có thể thấy thận to ú nước do u ăn vào lỗ niệu quản.

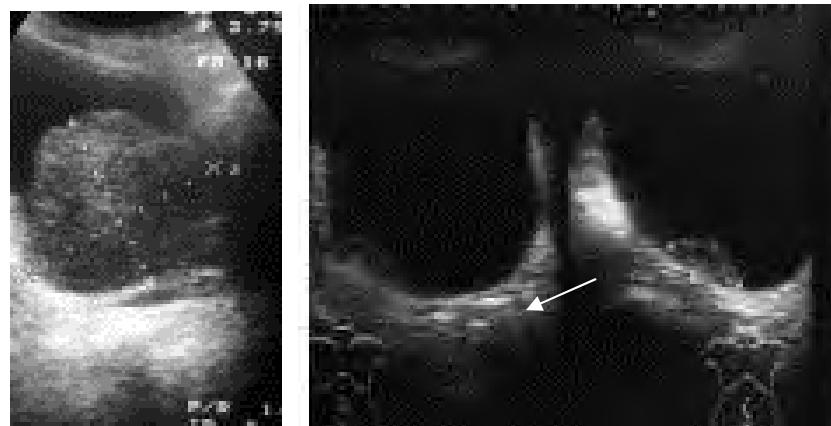
Cuối cùng là tìm các dấu hiệu di căn.

5. CÁC DẤU HIỆU CẬN LÂM SÀNG

5.1. Siêu âm

Là một xét nghiệm tiện lợi và đạt kết quả cao, cho phép thấy được lòng bàng quang và thành bàng quang nhìn thấy được một hoặc nhiều u, đôi khi thấy được cả hình ảnh thâm nhiễm của u. Và nó còn là phương tiện theo dõi tái phát sau điều trị nội soi u nồng bàng quang.

Ngoài ra còn thấy được hình ảnh thận, bể thận, tiền liệt tuyến...(tuy nhiên siêu âm có thể bỏ sót u nhỏ hoặc nhầm với hình ảnh nếp gấp niêm mạc bàng quang).



Hình 2. U bàng quang trên siêu âm

5.2. Soi bàng quang

Là xét nghiệm quan trọng nhất, là cần thiết trước tất cả các trường hợp đái máu. Có thể soi bàng quang với gây tê tại chỗ ở nam giới và không cần gây tê ở phụ nữ cho phép nhìn thấy thương tổn một hoặc nhiều u hoặc là những vùng niêm mạc viêm đỏ nghi ngờ ung thư tại chỗ (Cancer in situ). Cần quan sát kỹ kích thước, số lượng, hình thái và vị trí của u. Cho phép sinh thiết để chẩn đoán tế bào và mô bệnh học.



Hình 3. U qua soi bàng quang

5.3. Chụp niệu đồ tĩnh mạch (UIV)

Là xét nghiệm cơ bản, để đánh giá hình ảnh của hệ tiết niệu. Đôi khi nó cho thấy u đường bài tiết ở phần cao của hệ tiết niệu. Biểu hiện hình u choán chỗ hoặc ở bàng quang hoặc kèm thêm ở bể thận hoặc ở niệu quản.

5.4. Tìm tế bào ung thư trong nước tiểu

Là xét nghiệm đơn giản, giúp chẩn đoán cũng như tiên lượng bệnh.

5.5. Xét nghiệm sinh thiết

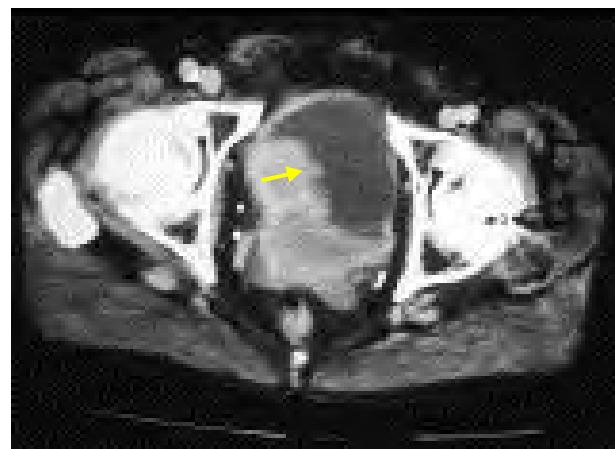
Được thực hiện qua nội soi, với sự gây tê vùng hoặc toàn thân. Cần lấy tổ chức u sâu xuống dưới lớp cơ.



5.6. Các xét nghiệm khác

5.6.1. Scanner

Được dùng để đánh giá sự xâm lấn của u tại chỗ cũng như di căn, hoặc hạch trong tiêu khung.



Hình 4. U bàng quang thâm nhiễm trên phim scanner

5.6.2. Siêu âm gan và chụp đồng vị phóng xạ hệ thống xương

Nhằm phát hiện di căn ung thư, là đánh giá trước mổ cắt bàng quang toàn bộ.

6. ĐIỀU TRỊ

6.1. U nồng (Ta-T1)

Cắt u nội soi + hoá chất hoặc BCG tránh tái phát (Sử dụng theo phác đồ của Morales: Tiêm trong da 5mg BCG. Bơm vào bàng quang 150mg BCG pha loãng trong 50ml huyết thanh mặn 0,9%, 1 tuần/1 lần, trong 6 tuần sau đó kiểm tra lại bằng nội soi).

Việc theo dõi tái phát là bắt buộc bằng soi bàng quang và tìm tế bào ung thư trong nước tiểu.

Trong 2 năm đầu: 3 tháng / 1 lần

Trong 2 năm sau: 6 tháng / 1 lần

* Cắt đốt nội soi điều trị u nồng bàng quang:

Năm 1910, Beer là người đầu tiên sử dụng dòng điện cao tần vào đốt u bàng quang. Tiếp theo năm 1914 Luys và năm 1923 Wappler cải tiến thêm phương pháp này. Năm 1926 với việc sử dụng vỏ nhựa tổng hợp không dẫn điện của Walker. Stern. M. đã chế tạo máy cắt nội soi đầu tiên có vòng cắt bằng dòng điện cao tần và được Carthey M.C (1931) cải tiến thành dụng cụ hoàn chỉnh.

Ngày nay, với nhiều lần cải tiến máy cắt nội soi có camera, truyền hình đã tạo điều kiện thuận lợi cho phẫu thuật nội soi phát triển đạt kết quả tốt trong điều trị.

Phương pháp cắt nội soi ngày càng được phát triển trên thế giới, và hiện nay được coi là một trong những phương pháp điều trị đơn giản, có hiệu quả đối với u nồng bàng quang kể cả những lần tái phát khi u chưa chuyển sang giai đoạn phát triển. Với các điều kiện:

- Khối u được xác định qua lâm sàng và cận lâm sàng là u nồng, giai đoạn Ta-T1 theo bảng phân loại của Tổ chức chống ung thư thế giới (UICC).
- U đơn độc, 2-3 u hoặc dưới dạng u lan toả. Kích thước u dưới 3 cm.
- Bệnh nhân không có nhiễm khuẩn đường tiết niệu.
- Niệu đạo phải đủ rộng để đặt được máy cắt dễ dàng.
- Bàng quang không dị dạng, không có túi thừa quá lớn, u bàng quang không nằm trong túi thừa, khớp háng không bị xơ cứng.

***Điều trị u nồng bàng quang bằng laser**

- Ưu điểm:

- + Hiệu quả điều trị cao và dễ thực hiện.
- + Ít đau, có thể thực hiện bằng gây mê tại chỗ.
- + Không gây kích thích dây thần kinh bịt.

+ Không có nguy cơ chảy máu, không gây thương tổn thành bàng quang nên đa số các trường hợp không phải đặt ống thông niệu đạo sau mổ.

+ Laser còn làm tắc bạch mạch ở khối u, làm giảm nguy cơ reo rắc tế bào ung thư tới những vị trí khác.

- Hạn chế:

+ Nó chỉ cắt được những u có đường kính nhỏ 1-2cm. Những u lớn hơn phải cắt bàng nội soi trước sau đó mới sử dụng laser để cầm máu.

- + Không cho phép xét nghiệm tổ chức học.

***Hoá trị liệu điều trị u bàng quang:**

Hoá trị liệu có tác dụng tốt khi u ở giai đoạn nồng, nhằm ngăn ngừa sự tái phát của u, tránh u chuyển đổi giai đoạn từ u nồng sang u ở thể sâu.

Khi u đã thâm nhiễm, hoá trị liệu ít tác dụng hơn, ngăn ngừa hạn chế sự phát triển của u và điều trị tổn thương tại chỗ.

Hoá trị liệu có thể dùng qua đường toàn thân (uống hoặc tiêm) hoặc điều trị tại chỗ. Đối với u bàng quang, phương pháp bơm hoá chất vào bàng quang được nhiều tác giả lựa chọn và ứng dụng.

Hiện nay có nhiều hóa chất được ứng dụng để điều trị u bàng quang như: Methotrexate, Cisplatine, Adriamycin, Doxorubicine, Thiotepa, Mitomycin C... nhưng thông dụng và được nhiều tác giả ưu dùng là Mitomycin C, Thiotepa với các phác đồ khác nhau.

- Cách sử dụng Thiotepa:

+ Nồng độ Thiotepa dùng để bơm vào bàng quang thường là 1mg/1ml, liều thường dùng là 30mg Thiotepa + 30ml NaCl 0,9% hay 60mg Thiotepa + 60ml NaCl 0,9%. Sau khi bơm bệnh nhân phải giữ thuốc trong bàng quang ít nhất là 2 giờ.

+ Phác đồ điều trị:

1 lần/1 tuần trong 6-8 tuần, sau đó:

1 lần/ tháng trong 12 tháng.

+ Kết quả:

Tỷ lệ tái phát của u sau cắt đốt nội soi có dùng Thiotepa theo Bouffioux C 52%. Tỷ lệ tái phát của u nồng nguyên phát sau khi dùng Thiotepa 2 năm là 47% với tỷ lệ tái phát nếu không dùng thuốc là 73%.

- Cách sử dụng Mitomycin C:

+ Liều thông thường của Mitomycin C trong bơm bàng quang.

30mg + 50ml nước cất (hoặc NaCl 0,9%), bơm vào bàng quang và bệnh nhân phải giữ nước tiểu ít nhất trong 2 giờ, bơm 1 lần/1 tuần trong 2 tháng, sau đó 2 tuần/1 lần trong 2 tháng rồi 1 lần/ 1 tháng trong 6 tháng (ống thuốc đóng 10 mg).

+ Kết quả:

Hiệu quả của Mitomycin C trong điều trị u nồng bàng quang:

Mitomycin C có tác dụng tốt trên u bàng quang thể nồng, tỷ lệ đáp ứng hoàn toàn là 40% và đáp ứng một phần là 40%. Đồng thời Mitomycin C cũng có hiệu quả với các bệnh nhân đã thất bại với điều trị bằng Thiotepa.

* *Tăng cường miễn dịch*

* **Điều trị u bàng BCG:**

Từ năm 1959, BCG đã được thử nghiệm để điều trị một số bệnh ung thư tuy nhiên bước đầu không khả quan lắm nên ít được quan tâm.

Đến năm 1976, Alvaro Morales đã công bố kết quả thử nghiệm của ông trong điều trị u bàng quang nồng bằng BCG cho 9 bệnh nhân có kết quả tốt. Theo các cơ chế:

- BCG gây nên một phản ứng viêm tức thì, trong đó đại thực bào được hoạt hóa trực tiếp bởi BCG, không thông qua sự can thiệp của tế bào lympho T.

Phản ứng quá mẫn chậm, trong đó đại thực bào sẽ ăn BCG và kích thích các lympho T tạo ra lymphokin tạo nên các hoạt động của hệ thống miễn dịch.

BCG gây nên một sự miễn nhiễm đặc hiệu với tế bào u. Trong đó, BCG kích thích các tế bào lympho T và tạo sự tương tác với đại thực bào để ăn BCG và các mảnh của khối u.

Những sự hiện diện của phản ứng quá mẫn chậm khi bơm BCG vào bàng quang cho thấy là có liên quan đến hiệu quả điều trị của BCG. Lamm và cộng sự (1982), đã



nhận thấy trên các bệnh nhân điều trị u nồng bàng quang, những ai có phản ứng PPD (Purified protein Derivative), chuyển dương (phản ứng liên quan đến quá trình phản ứng quá mẫn) sẽ ít bị u tái phát hơn những trường hợp PPD âm tính (6% tái phát so với 38%).

Khi bơm BCG vào bàng quang sẽ hoạt hóa quá trình miễn nhiễm làm giảm khả năng u nồng chuyển sang u thâm nhiễm.

* Chống chỉ định dùng BCG bơm vào bàng quang:

- Trong y văn đã có 7 trường hợp tử vong do dùng BCG bơm vào bàng quang mà nguyên nhân là do BCG bơm vào máu, do đó tuyệt đối không dùng BCG ở bệnh nhân khi có nguy cơ BCG bị ngấm vào máu như:

- Có đái máu.
- Thông đái có sang chấn.
- Viêm bàng quang cấp.
- Nhiễm khuẩn máu
- Mới điều trị cắt đốt nội soi (dưới hai tuần).
- Lao tiền triều.
- Suy giảm hệ thống miễn dịch (AIDS, ung thư máu, ung thư hạch).

* Cách sử dụng BCG:

- Sử dụng theo phác đồ của Morales gồm:

+ Tiêm trong da 5 mg BCG (BCG của viện Armand Frappier).

+ Bơm vào bàng quang 150 mg BCG, pha loãng trong 50 ml NaCl 0,9% qua một ống thông đặt vào bàng quang mỗi tuần/1 lần trong 6 tuần sau đó sẽ kiểm tra lại qua nội soi.

- Phác đồ khác còn có nhiều quan điểm nên dùng 6 tuần hay 12 tuần.

- Hiệu quả: Tỷ lệ đáp ứng hoàn toàn là 78% cho điều trị 6 tuần và 90% cho điều trị 12 tuần. Theo Haaf E.O (1986), tỷ lệ này lần lượt là 69% và 90%.

*Tỷ lệ tác dụng của BCG và mitomycin C với CIS là 68% và 52%. Tỷ lệ tái phát trở lại sau điều trị BCG là 53%, sau điều trị mitomycin C là 74% (This meta-analysis showed the superiority of BCG over chemotherapy for the treatment of CIS). BCG là lựa chọn số một trong điều trị hỗ trợ ung thư nồng bàng quang ở Mỹ và ở các nước khác trên thế giới.

Theo thống kê cho thấy: 1/3 số bệnh nhân u ở giai đoạn T1 xâm lấn sâu sau 5 năm, 1/2 sau 10 năm.

***Điều trị bằng Interferon:**

Interferon được biết đến như một chất chống tăng sinh và kích thích miễn dịch, ngay cả cơ chế tác dụng của BCG cũng cho là qua trung gian của Interferon và Interleukin II. Mặc dù theo một số nghiên cứu cũng chưa cho biết kết quả rõ ràng nhưng

các tác giả cũng đã thử nghiệm ứng dụng Interferon trong điều trị một số ung thư bao gồm: ung thư nồng bào quang. Torti (1988), đã ghi nhận Interferon đơn thuần không phối hợp với phẫu thuật đáp ứng hoàn toàn trong 25% các bệnh nhân.

Interferon Alpha 2b được coi là có tác dụng điều hoà miễn dịch và có tác dụng trên một số carcinom in situ.

Glashan (1990) đã thử so sánh Interferon Alpha 2b giữa hai liều 10 triệu đơn vị và 100 triệu đơn vị với phác đồ 1 lần/ 1 tuần trong 12 tuần, sau đó 1 lần/ 1 tháng trong 12 tháng để điều trị carcinom in situ thì nhận thấy liều cao có tác dụng tốt hơn (43% lui bệnh so với 5% lui bệnh ở liều thấp).

6.2. Điều trị u bàng quang giai đoạn T2 -T3

85% bệnh nhân u bàng quang xâm lấn sâu nếu không được điều trị sẽ tử vong trong vòng 2 năm. Có rất nhiều giải pháp được lựa chọn để điều trị trong giai đoạn này như: ngoại khoa, hoá chất, tia xạ và phối hợp các phương pháp này với nhau.

- Cắt bàng quang toàn bộ hoặc bán phần.
- Phẫu thuật chuyển dòng nước tiểu sau cắt bàng quang có thể:
 - + Tạo hình bàng quang theo phương pháp Camey II
 - + Túi nước tiểu tự chủ: Kock, Indiana pouch
 - + Phẫu thuật Bricker
 - + Hoặc đưa hai niệu quản ra da
- * **Cắt bán phần bàng quang điều trị u bàng quang:**
 - Chỉ định phẫu thuật cắt bàng quang bán phần điều trị u bàng quang:
 - + U thâm nhiễm ở giai đoạn đầu khi còn khu trú thành đám nhỏ.
 - + U nồng bàng quang nhưng ở chỗ khó cắt bàng nội soi hay trong túi thừa ở bàng quang, u ở sát miệng niệu quản cần phải mở để căm lại niệu quản.
 - + Khi bệnh nhân không đồng ý cắt bàng quang toàn bộ.
 - Chống chỉ định:
 - + Có nhiều u khắp bàng quang.
 - + Khi u thâm nhiễm hết vùng tam giác bàng quang, không còn đủ điều kiện để cắt rộng quanh chậu u.
 - + Khi xác định được u đã lan ra khỏi thành bàng quang.
 - + Khi dung tích bàng quang quá nhỏ.
 - + Khi u đã thâm nhiễm niệu đạo tuyến tiền liệt.

Cắt bàng quang bán phần có thể có một số biến chứng (11% - 29%) như: gieo rắc tế bào u vào phẫu trường, rò bàng quang âm đạo hoặc trực tràng, tắc mạch phổi, nhồi máu cơ tim, thận ú nước sau căm lại niệu quản.

Tỷ lệ tái phát sau cắt bán phần bàng quang: khoảng 35-78%. Người ta nhận thấy tỷ lệ tái phát ở giai đoạn Ta là 1/5, giai đoạn T2 là 1/3. Phương pháp này hiện nay ít sử dụng.

* **Cắt bàng quang toàn bộ điều trị u bàng quang:**

Cắt bàng quang toàn bộ và nạo vét hạch chậu hai bên là lựa chọn số một để điều trị u bàng quang trong giai đoạn này. Nạo vét hạch được coi là yếu tố quan trọng trong cắt toàn bộ bàng quang. Nghiên cứu cho thấy tỷ lệ sống sau 10 năm ở bệnh nhân được nạo vét hạch so với cắt bàng quang đơn thuần là 36%, 25%.

Cắt bàng quang toàn bộ là phương pháp phẫu thuật bao gồm: cắt bàng quang, tiền liệt tuyến, túi tinh ở nam giới, cắt bàng quang từ cung buồng trứng và phân niệu đạo ở nữ giới, bóc lấy hết lớp mỡ quanh bàng quang và cuống mạch, đồng thời nạo vét hạch chậu. Sau khi cắt bỏ bàng quang, việc chuyển dòng tiểu được tiến hành theo hai hướng chính: tạo hình bàng quang mới bằng ruột hoặc chuyển dòng tiểu ra ngoài da.

Cắt bàng quang toàn bộ điều trị u bàng quang là một phương pháp được nhiều tác giả chọn lựa từ năm 1962 để điều trị triệt để, lâu dài trong trường hợp u bàng quang tiến triển và u bàng quang tại chỗ (Cis), những trường hợp u nồng bàng quang chuyển giai đoạn biệt hoá.

Ngày nay nhờ có những tiến bộ của gây mê hồi sức và phẫu thuật, cắt bàng quang toàn bộ cũng đã được nhiều tác giả sử dụng để điều trị ở những bệnh nhân cao tuổi. Theo Stroumbakis W. 1997, một số bệnh nhân cao tuổi sau mổ cần theo dõi sát trong 24 giờ ban đầu. Theo Game X. 2001 tỷ lệ tử vong ở người từ 75- 87 tuổi là 40% thì chấp nhận được. Nhiều tác giả khuyên không nên cắt u bàng quang toàn bộ khi u đã có di căn, cho nên khi cắt bàng quang toàn bộ nhất thiết phải làm sinh thiết tức thì.

Trong nhiều hội nghị Tiết niệu ở châu Âu, châu Á, vấn đề chất lượng cuộc sống được chú ý nhiều nên những trường hợp u tiến triển bị chảy máu nhiều, tái phát, ảnh hưởng đến tâm lý sinh hoạt và đời sống của người bệnh, nhiều tác giả đã sử dụng phương pháp cắt bỏ bàng quang để cầm máu, và cải thiện chất lượng cuộc sống cho người bệnh.

Tuy nhiên, phẫu thuật cắt bỏ bàng quang toàn bộ là một phẫu thuật lớn phức tạp, sau khi cắt bỏ bàng quang việc chọn lựa tạo hình bàng quang thay thế hoặc chuyển dòng tiểu ra ngoài, phải cân nhắc cho phù hợp với từng trường hợp về sức khỏe của bệnh nhân.

* **Chỉ định cắt bàng quang toàn bộ:**

- U giai đoạn tiến triển từ T2-T4 nhất là khi khối u ở vùng tam giác và cổ bàng quang.
- U nồng bàng quang tái phát nhiều lần sau cắt nội soi và các phương pháp khác không có kết quả. U giai đoạn chuyển sang T2-T3.
- U bàng quang chảy máu nhiều, tái phát, điều trị cầm máu không kết quả.

*** Một số phẫu thuật thay thế bằng quang bằng ruột và phẫu thuật chuyển lưu dòng tiêu:**

Có nhiều phương pháp tạo hình bằng quang mới bằng ruột, ở đây xin trình bày phương pháp Camey đã được áp dụng.

- Phẫu thuật tạo hình bằng quang bằng hồi tràng (Kiểu của Camey):

Camey dùng một quai ruột hồi tràng dài khoảng 60cm, sau khi đã xé dọc gấp lại ở điểm giữa, khâu nối lại kiểu chữ U để làm bằng quang mới, có dung tích lớn và sức chứa tốt. Căm niệu quản vào bằng quang mới tạo hình kiểu tận - bên và mặt sau của bằng quang mới chống trào ngược bằng một rãnh dưới lớp niêm mạc của Le Duc - Camey. Khâu nối bằng quang mới tạo hình vào niệu đạo kiểu tận - bên ở điểm thấp nhất, sau khi đã khoét một mảnh tổ chức của thành ruột vừa với khẩu kính của niệu đạo bằng các mũi khâu riêng rẽ bằng loại chỉ tổng hợp dễ tiêu (các nút chỉ buộc đưa vào trong), có đặt một ống dẫn lưu bằng silicone đục nhiều lỗ ở đầu đưa qua niệu đạo. Đặt các ống thông niệu quản kéo ra ngoài bằng một đường xuyên hồi tràng - thành bụng hoặc qua niệu đạo. Khâu cố định hai đầu phải và trái của bằng quang mới tạo hình vào thành sau bên của hố chậu, cạnh eo trên của xương chậu.

- Phương pháp chuyển lưu dòng tiêu:

Có nhiều phương pháp chuyển lưu dòng tiêu như: đưa niệu quản ra da, niệu quản ruột - ra da, niệu quả - hồi tràng ra da, niệu quản - đại tràng sigma, niệu quản - hồi tràng - manh tràng - da, niệu quản vào ruột

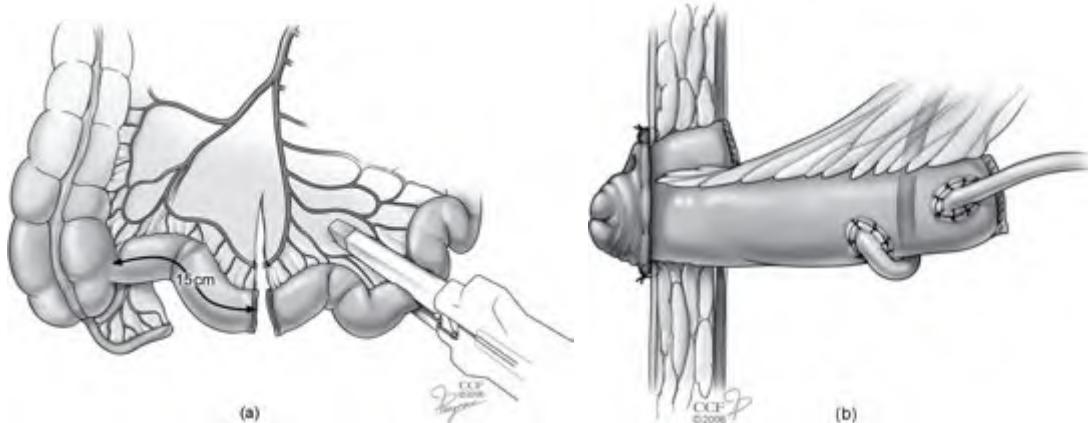
*** Phương pháp đưa thẳng niệu quản ra da:**

Đường vào niệu quản có thể đi trong hoặc đi ngoài phúc mạc (hầu hết được đi ngoài phúc mạc trong trường hợp cắt bằng quang toàn bộ). Vị trí đưa lỗ niệu quản ra da có thể ở: hố chậu phải, hố chậu trái cách gai chậu trước trên 2-3cm hoặc vùng hố thắt lưng ở đường nách trước, điểm giữa sườn và mào chậu, cũng có thể đưa ra ở vùng rốn, thường là khi đưa niệu quản kiểu nóng súng cùng 1 thì (Thomson), khi đó niệu quản phải đủ dài.

*** Phương pháp dẫn lưu niệu quản hồi tràng ra da (Bricker, 1950):**

Trong trường hợp cắt toàn bộ bằng quang, hai niệu quản đã được đặt sonde Plastique chờ: Tiến hành cắt một đoạn hồi tràng đủ để đưa ra hố chậu phải hoặc trái, khâu phục hồi lại lưu thông của hồi tràng, đưa đoạn hồi tràng đã cắt ra ngoài ổ phúc mạc ở vùng chậu hông, đóng kín một đầu, đính vào cơ thắt lưng chậu. Nối niệu quản tận - bên với hồi tràng hai lớp bằng chỉ tổng hợp chậm tiêu, có thể nối một hoặc hai niệu quản (một trong trường hợp còn một niệu quản). Đưa một đầu hồi tràng ra ngoài ở vùng hố chậu, đặt vào hồi tràng sonde cỡ 26 - 28 Charrière, dẫn lưu hố chậu.

Tuy nhiên cũng có thể gấp một số biến chứng như liệt ruột, rò nước tiểu, toác vết mổ, suy thận hoặc hẹp miệng, tụt, thoát vị, loét da tại chỗ dẫn lưu ở thành bụng.



Hình 5. Mô hình phẫu thuật Bricker

* Phương pháp dẫn lưu niệu quản - đại tràng sigma - da:

Lấy một đoạn đại tràng sigma, nối lại ruột đã cắt hoặc làm hậu môn nhân tạo. Theo các tác giả thì việc lấy đoạn sigma dài hay ngắn là tùy thuộc vào niệu quản và vùng đưa ra. Nối niệu quản với đại tràng theo phương pháp Leadbetter - tạo đường hầm dưới niêm mạc theo chiều dọc của ruột, khâu đại tràng ra da bằng chỉ Dexon mũi rời luôn trong da để tránh sẹo.

* Phương pháp dẫn lưu niệu quản - hồi tràng manh tràng - da:

Lấy manh tràng hồi tràng một đoạn khoảng 25-30 cm (tương đương với dung tích 400 - 600ml), nối lại hồi tràng - đại tràng lên, hoặc đại tràng ngang. Xoay hồi tràng sang phải, đóng kín manh tràng, cắm niệu quản vào manh tràng theo phương pháp của Leadbetter, làm đường hầm dưới niêm mạc, đưa đầu hồi tràng ra hố chậu, đặt vào đoạn hồi tràng một sonde Foley, lưu sonde 7 - 10 ngày.

Hàng ngày rửa huyết thanh mặn 0,9%, ấm cữ 2 giờ rửa 1 lần.

* **Phương pháp dẫn lưu niệu quản vào ruột:** Thường vào đại tràng sigma.

Kỹ thuật: Rạch da theo đường tráng giữa rốn vào ổ bụng, giải phóng đại tràng khỏi hố trái sau khi cắt bàng quang toàn bộ rồi cắm niệu quản và đại tràng sigma (Kỹ thuật của Coffey). Rạch dọc theo dài dọc trước thanh mạc dài khoảng 3-5cm, tách nhẹ nhàng lớp thanh mạc, cơ ra khỏi niêm mạc thành đường hầm, mở lỗ niêm mạc ở đầu xa, luồn niệu quản vào đường hầm, đính niệu quản vào thành ruột cách đầu niệu quản 1cm, lấy cá bè dày niệu quản khâu lại đường hầm niêm mạc - niệu quản, có một đoạn dài 3cm nằm trong thành ruột, tác dụng chống ngược dòng. Hiện nay ít dùng.

6.3. U giai đoạn 4

Điều trị hóa chất theo phác đồ MVAC là lựa chọn đầu tiên cho bệnh nhân ở giai đoạn này.

Tia xạ - Cắt bàng quang nếu còn khả năng phẫu thuật.

Đưa hai niệu quản ra da khi u chèn ép hai lỗ niệu quản, suy thận, tình trạng bệnh nhân nặng không có khả năng phẫu thuật.

Formolisation được chỉ định cho bàng quang không còn khả năng phẫu thuật nhưng rất chảy máu đe dọa tính mạng bệnh nhân. Cách dùng: Bơm vào bàng quang 100ml dung dịch formol 1% và giữ trong 30 phút.

* **Tia xạ trong điều trị u bàng quang:**

Tia xạ là phương thức điều trị sử dụng bức xạ ion hoá năng lượng cao như sóng điện từ (tia X và tia Gamma) hay các ám điện có năng lực cao.

- **Chỉ định:**

Tia xạ trị liệu được chỉ định khi:

- + Bệnh nhân từ chối phẫu thuật ở giai đoạn u tiến triển.
- + Bệnh nhân có bệnh lý không cho phép điều trị bằng phẫu thuật được.
- + U bàng quang tiến triển tại vùng không còn khả năng phẫu thuật.
- + Phối hợp điều trị với trước hoặc sau phẫu thuật cắt bàng quang toàn bộ.

- **Kết quả điều trị:**

+ Đối với u bàng quang ở giai đoạn T2: Theo D.W.W. Newling tỷ lệ sống sau 5 năm là 40%, di căn xa xảy ra trong 10% các trường hợp.

+ Đối với u bàng quang ở giai đoạn T3: Tỷ lệ sống sau 5 năm là 20%. Tỷ lệ tái phát tại chỗ là 50-70%.

+ Đối với u ở giai đoạn T4: Tỷ lệ sống sau 5 năm là 10%.

* **Điều trị hóa chất:**

Khi u còn khu trú trong bàng quang thì cắt bàng quang toàn bộ đơn thuần. Sau cắt bàng quang toàn bộ, một nửa số bệnh nhân có nguy cơ di căn, đa số là sau 2 năm.

Nhưng những trường hợp sinh thiết hạch dương tính thì có thể coi là micrometastases ở thời điểm phẫu thuật. Với những trường hợp này cần phối hợp với điều trị hóa chất sau mổ. Takata và cộng sự nghiên cứu thấy u bàng quang giai đoạn xâm lấn có đáp ứng với những loại hóa chất: methotrexate, vinblastine, doxorubicin, và cisplatin (MVAC). Phác đồ điều trị phối hợp các thuốc trên được nhiều trung tâm trên thế giới áp dụng.

7. TIỀN LƯỢNG

Ung thư bàng quang nếu được chẩn đoán sớm và được điều trị kịp thời thì tiên lượng rất tốt. Thời gian sống sau 5 năm đối với u nông là 82-100%, đối với T4 là 0-22%.

Tiên lượng sống sau 5 năm theo Hội nghị khoa học thế giới như sau:

Giai đoạn (Stage)	Tỷ lệ sống sau 5 năm
Ta - T1 - Cis	82 - 100%
T2	63 - 83%
T3a	67 - 71%
T3b	17 - 57%
T4	0 - 22%

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Hữu Triều (2003). *U bàng quang. Bệnh học tiết niệu*. Nhà xuất bản Y học.
2. Kaufman D.S., Shipley W.U., and Feldman A.S. (2009). *Bladder cancer*. *Lancet*, 374(9685), 239-249.
3. Patel A.R. and Campbell S.C. (2009). *Current trends in the management of bladder cancer*. *J Wound Ostomy Cont Nurs*, 36(4), 413-421.
4. Takata R., Katagiri T., Kanehira M., et al. (2005). *Predicting response to methotrexate, vinblastine, doxorubicin, and cisplatin neoadjuvant chemotherapy for bladder cancers through genome-wide gene expression profiling*. *Clin cancer Res*, 11(7), 2625-2636.
5. D. S.R.L.M.K. and A J. (2015). *Cancer statistics*. *CA Cancer J Clin*. 10-30.

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

Câu 1: Trình bày các triệu trứng lâm sàng và cận lâm sàng chẩn đoán ung thư bàng quang?

Câu 2: Trình bày các phương pháp điều trị ung thư bàng quang?

Câu 3: Trình bày chẩn đoán giai đoạn và mô bệnh học ung thư bàng quang?

U PHÌ ĐẠI LÀNH TÍNH TUYẾN TIỀN LIỆT

Đỗ Trường Thành

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. *Trình bày được giải phẫu phân vùng tuyến tiền liệt và vị trí phát sinh u phì đại lành tính tuyến tiền liệt.*
2. *Phân tích được các dấu hiệu của hội chứng đường tiết niệu thấp trên bệnh nhân u phì đại lành tính tuyến tiền liệt.*
3. *Diễn giải được được các dấu hiệu giúp chẩn đoán xác định và chẩn đoán phân biệt u phì đại lành tính tuyến tiền liệt.*
4. *Trình bày được chỉ định, nguyên tắc điều trị của các phương pháp điều trị u phì đại lành tính tuyến tiền liệt.*

NỘI DUNG

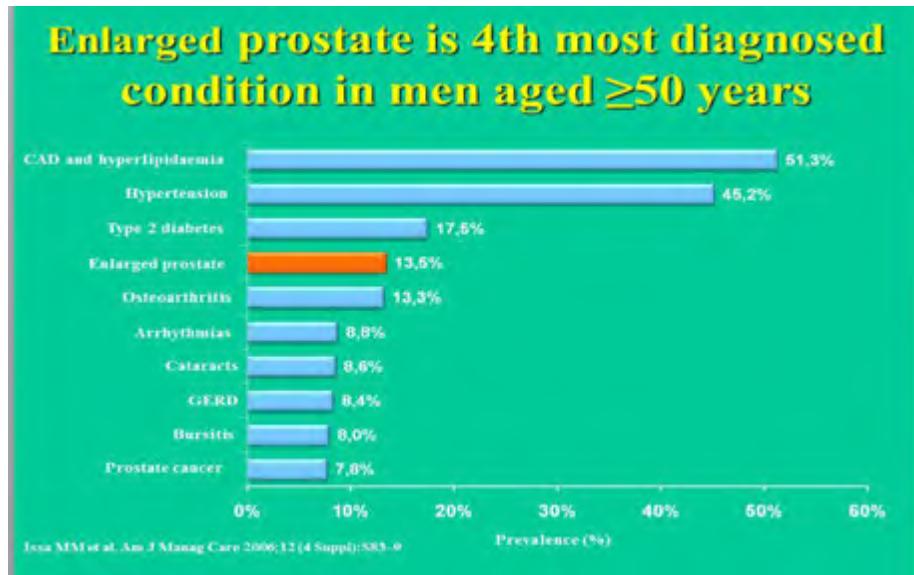
1. MỞ ĐẦU

U phì đại lành tính tuyến tiền liệt (TTL, TLT) là sự phát triển lành tính của tuyến tiền liệt, gây ra những biến loạn cơ năng và thực thể ở vùng cổ bàng quang, đặc biệt là làm cản trở dòng tiểu đi ra từ bàng quang.

Hiện nay, hai phương pháp phẫu thuật được coi là chuẩn vàng trong điều trị u phì đại lành tính là: mổ mở bóc u và cắt u nội soi qua đường niệu đạo (TURP). Các yếu tố nguy cơ liên quan đến biến chứng phẫu thuật nội soi là tuyến tiền liệt lớn hơn 45 gram, thời gian mổ dài hơn 90 phút, và phẫu thuật ở những bệnh nhân bí tiểu cấp tính. Tỷ lệ tái phát u sau 5-năm TURP sau mổ là khoảng 5%. Tỷ lệ tử vong sau khi TURP bởi một bác sĩ phẫu thuật có tay nghề cao hầu như là 0%.

2. DỊCH TỄ HỌC

Tần số xuất hiện u phì đại TTL tăng lên theo tuổi, nhưng không có sự liên quan tới chế độ ăn, chủng tộc và thành phần xã hội. Phì đại lành tính tuyến tiền liệt là một bệnh có *tần suất cao* xảy ra ở nam giới tuổi trung niên và tuổi già. Mặc dù còn chưa được xác định chắc chắn, nhưng phì đại lành tính tuyến tiền liệt được gấp với một tỷ lệ gần 50% ở các đối tượng nam giới trong lứa tuổi từ 51 đến 60 tuổi [1]. Theo báo cáo của các tác giả khác thì, tỷ lệ mắc bệnh này là 26% ở các nam giới trong những năm của *thập niên thứ 5* của toàn bộ đời sống của họ, và tỷ lệ này lên tới 46% trong những năm của *thập niên thứ 8* của đời sống của họ [6]. Trên thế giới ước tính có khoảng 30 triệu người mắc chứng bệnh phì đại tuyến tiền liệt. Trong các bệnh lý nam giới u phì đại lành tính TTL đứng hàng thứ 4 trong các bệnh sau bệnh tim mạch và tăng mỡ máu, đái tháo đường, cao huyết áp ở đàn ông trên 50 tuổi:



Thường xuất hiện ở nam giới > 45 tuổi.

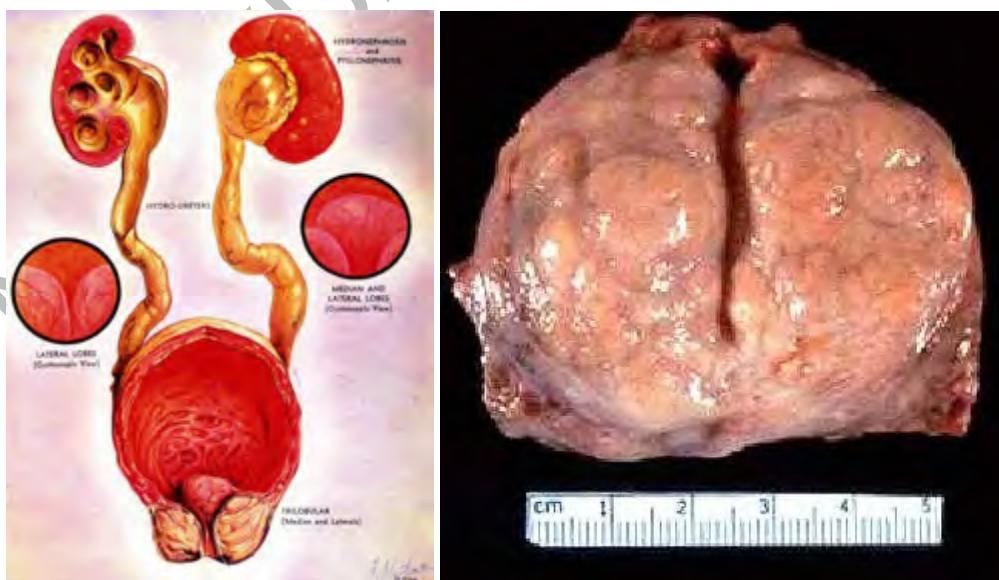
Theo Berry ở độ tuổi 40-50, 20% mắc u phì đại TTL, ở độ tuổi 51-60 là 50%

Ở độ tuổi 70, $> 70\%$ nam giới mắc u phì đại TTL.

Ở độ tuổi 80 là 75%.

3. GIẢI PHẪU BỆNH HỌC

- Về mặt đại thể u phì đại có dạng tròn đều gồm hai thùy bên nằm ở hai bên niệu đạo, đôi khi có thùy thứ ba ở phía sau thường nằm sâu về phía bàng quang và gây cản trở cổ bàng quang đó là thùy giữa, các thùy này được bọc trong một lớp vỏ - gọi là vỏ TTL.



Hình 1. Đại thể u phì đại TTL

- Ở người 30 tuổi, trọng lượng TLT trung bình là 20g. Trọng lượng TLT trung bình ở nhóm bệnh nhân phì đại TLT là 33g, trọng lượng u lớn nhất công bố trong y văn là 820g. 4% bệnh nhân u phì đại TLT có trọng lượng trên 100g.

Trọng lượng u phì đại thê có thể thay đổi từ 10-300gr.

- Năm 1988 Mc Neal sử dụng danh từ vùng trung tâm và ngoại vi tiền liệt tuyến và vùng chuyển tiếp nối giữa hai vùng này.

- Theo Mc Neal; TLT được chia thành 5 vùng (hình 1):

1. Vùng ngoại vi - tương ứng với vùng đuôi theo phân chia của Gil-vernet. Là phần lớn nhất, chiếm khoảng 70%, nằm ở phía sau và hai bên niệu đạo. Là phần hay phát sinh ung thư TLT.

2. Vùng trung tâm, nhỏ hơn, nằm phía sau niệu đạo, là vùng có ống dẫn tinh đi qua tới ụ núi.

3. Vùng chuyển tiếp, nhỏ nhất chiếm 5% khối lượng TLT ở người 30 tuổi, nằm hai bên niệu đạo, nó phát triển theo tuổi, phụ thuộc vào hormon nam. Đây là vùng gây tăng sinh u phì đại tiền liệt tuyến và tạo thành hai thùy bên TLT.

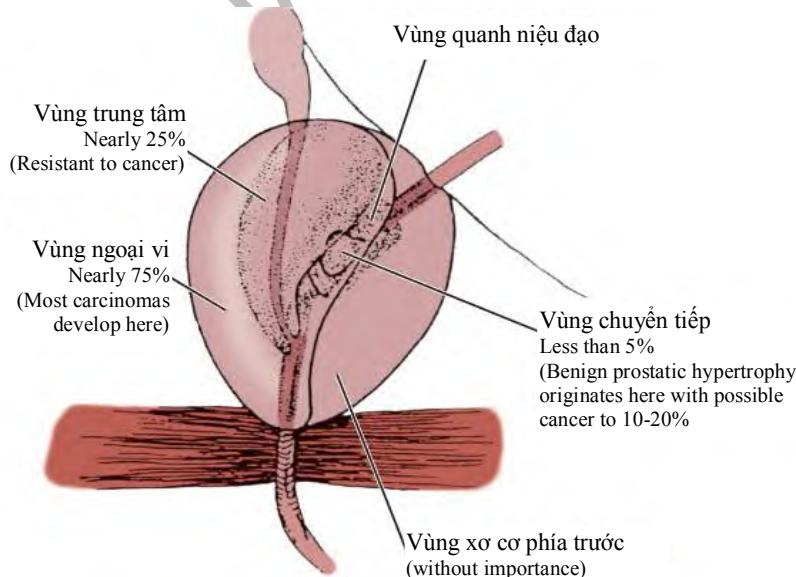
4. Vùng tuyến xung quanh niệu đạo, nó phát triển như một tay áo theo chiều dài niệu đạo TLT. Đây cũng là nơi phát triển tạo nên thùy giữa TLT.

5. Vùng xơ cơ phía trước, tương ứng với các sợi cơ thắt vân ở phía trước TLT.

Lợi ích của việc phân chia này là thấy được rõ trên siêu âm. Phì đại TLT thường phát triển ở vùng chuyển tiếp.

- Về mặt vi thê:

U phì đại TLT gồm ba thành phần: Adenomyo fibroma (tuyến, cơ và xơ)



Hình 2. Sơ đồ phân vùng TLT của Mc Neal

4. SINH BỆNH HỌC

Hiện nay nguyên nhân của bệnh chưa được rõ. Tuy nhiên, hai yếu tố quan trọng của bệnh sinh u phì đại lành tính TLT là: tuổi già và tinh hoàn còn chức năng. Ở tuổi bắt đầu cao sự kiểm soát nội tiết thay đổi. Testosteron toàn phần và tự do giảm, estrogen tăng như có tác động gián tiếp thụ cảm testosterone dihydrotestosterone (DHT) gây phì đại TLT.

DHT có ái lực mạnh gấp 10 lần testosterone với tế bào TLT. Nghiên cứu thấy rằng nồng độ 5 anpha reductase tăng cao trong tổ chức dệm của bệnh nhân mắc phì đại TLT. Điều này khẳng định vai trò của DHT trong bệnh sinh phì đại TLT và tác dụng của finesteride phong tỏa enzym 5 anpha reductase trong điều trị u phì đại TLT.

Tỷ lệ u phì đại TLT ở người 40 tuổi là 8%, ở người 90 tuổi là 90%. Một khi u xuất hiện thì nó liên tục phát triển. Người ta ước tính u TLT tăng trung bình 20g trong 10 năm. Vai trò của tinh hoàn:

Huggins 1941 nhận thấy những con chó cắt tinh hoàn không bị phì đại TLT, đã áp dụng cắt tinh hoàn để điều trị u phì đại TLT (ít hiệu quả).

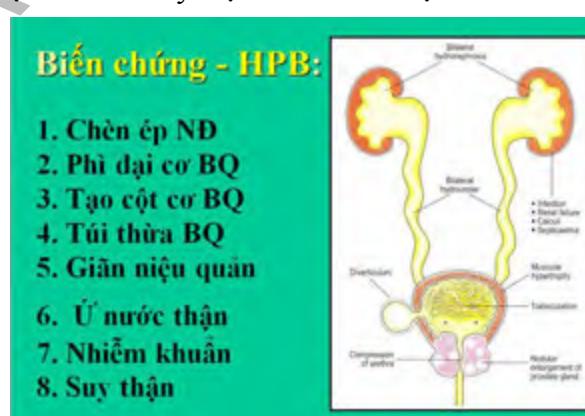
Gloyna, Garnet 1989 tiêm dihydrotestosterone cho chó thực nghiệm còn tinh hoàn gây phì đại TLT.

Sinh lý bệnh:

- Sự tăng sinh TTL gây kích thích các thụ cảm vùng cổ bàng quang, vỏ bao TLT gây co thắt cơ trơn tạo ra hội chứng bê tắc đường tiểu dưới.

- Khối lượng u phì đại TLT và các mô xơ phát triển nhiều cũng gây nên rối loạn bê tắc đường tiểu.

- Đáp ứng của cơ bàng quang: Khi có tắc nghẽn dòng tiểu, cơ bàng quang tăng co bóp, dần phì đại bởi các sợi collagen càng dễ bị kích thích không ổn định, đồng thời cũng giảm đi việc đáp ứng các phản xạ bình thường gây tiểu rắt, 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. Khoảng 10% bệnh nhân phì đại TLT có suy thận ở các mức độ khác nhau.



Hình 3. Các biến chứng của u phì đại TLT

5. TRIỆU CHỨNG CHẨN ĐOÁN

5.1. Triệu chứng cơ năng

Đó là biểu hiện sớm hay muộn của loại hội chứng đường tiết niệu dưới do vị trí khối u, viêm nhiễm hay rối loạn thần kinh cổ bàng quang. Khái niệm “Hội chứng đường tiết niệu thấp” được đưa ra từ năm 1994 và tái khẳng định vào năm 2002.

5.1.1. Các triệu chứng do kích thích

- Đái nhiều lần, nhất là về ban đêm gây mất ngủ.
- Đái vội: Đột nhiên bệnh nhân buồn đái dữ dội, có cảm giác nước tiểu són ra ngoài không kiểm soát được.
- Đái buốt thường kết hợp với viêm đường tiết niệu.

5.1.2. Các triệu chứng do chèn ép (Hội chứng tắc nghẽn)

Bệnh nhân đái khó, phải rặn, tia nước tiểu yếu, đái xong không có cảm giác thoái mái.

5.1.3. Có khi bệnh nhân biểu hiện các triệu chứng:

- Bí đái hoàn toàn: 25% bệnh nhân u phì đại TLT đến khám vì bí đái cấp tính.
- Nhiễm khuẩn tiết niệu (viêm bàng quang, TLT, mào tinh hoàn).

5.2. Thăm khám lâm sàng

- Đánh giá mức độ đái khó qua thang điểm IPSS, chia thành ba mức độ:

Nhẹ : 0-7 điểm

Trung bình : 8-20 điểm

Nặng : 21-35 điểm

- Khám thận, vùng hạ vị, cầu bàng quang và tinh hoàn hai bên, dương vật, bao quy đầu.

- Thăm trực tràng: Là động tác khám cơ bản.

Bệnh nhân nằm ngửa, đưa ngón trỏ thăm trực tràng phối hợp với tay ở vùng hạ vị. Phát hiện ở thành trước trực tràng ngay sau xương mu, một khối tròn đều, nhẵn, đàn hồi, đồng nhất, không đau. Cần thăm khám bề mặt cũng như chu vi tuyếng để ước lượng kích thước.

Đôi khi thấy tuyếng không đều, có nhân cứng hoặc gắn chặt vào xương mu, đó là biểu hiện của ung thư tiền liệt tuyếng. Phát hiện 14-30% trường hợp ung thư TLT khi PSA bình thường.

Phát hiện các bệnh lý hậu môn trực tràng: trương lực cơ thắt, u trực tràng...

5.3. Các khám nghiệm cận lâm sàng

5.3.1 Siêu âm: Có thể thực hiện theo đường trên xương mu hoặc qua trực tràng.

Thấy khối TLT đồng nhất, thường có hai thùy đối xứng nhau qua đường giữa.
Cho phép ước lượng trọng lượng của u qua công thức:

$$V = \frac{L \times H \times W}{2}$$

V: Volume (thể tích)

H: height (chiều cao)

L: length (chiều dài)

W: width (chiều ngang)

Cho phép thăm dò hai thận, bàng quang và đo lượng nước tiểu cặn trong bàng quang.

Có thể thấy các ổ rỗng âm, các thùy tuyến tiền liệt không đồng nhất là những dấu hiệu nghi ngờ ung thư TTL.

5.3.2. Kháng nguyên đặc hiệu TTL (PSA): Nó đặc hiệu cho TTL, tuy nhiên có giá trị trong việc chẩn đoán ung thư TTL vì khi ung thư PSA thường tăng cao.

Bình thường < 4ng/ml.

PSA > 10ng/ml: 50% nguy cơ ung thư, cần làm sinh thiết TTL.

PSA 4-10 ng/ml: Là khoảng nghi ngờ cần lưu ý theo dõi.

5.3.3. Chụp niệu đồ tĩnh mạch ít có giá trị đối với u phì đại TTL.

5.3.4. Soi bàng quang, niệu đạo: Giúp chẩn đoán phân biệt các nguyên nhân đái ra máu do TTL hay do u bàng quang. Xác định nguyên nhân đái khó do cổ bàng quang, TTL, hoặc do hẹp niệu đạo.

5.3.5. Các xét nghiệm khác

Động học nước tiểu, đánh giá áp lực bàng quang, niệu đạo và lưu lượng nước tiểu.

Xác định thời gian một lần tiểu (15-17 giây). Khối lượng một lần tiểu (250-350ml).

Lưu lượng dòng tiểu Qmax bình thường là 19,6 ml/gy. Khi Qmax > 15ml/gy coi như chưa có bế tắc đường tiết niệu; Qmax = 10-15ml/gy: theo dõi; Qmax < 10ml/gy: tắc nghẽn niệu đạo hoặc cơ bàng quang yếu.

Đo lượng nước tiểu tồn đọng bằng cách: siêu âm hoặc đặt thông tiểu sau khi bệnh nhân tiểu tiện. R > 200 ml là ú đọng nước tiểu có ý nghĩa bệnh lý của BPH: benign prostatic hyperplasia (u phì đại lành tính tuyến tiền liệt).

- Xét nghiệm sinh hoá: US, Creatineine máu.
- Cấy vi khuẩn nước tiểu.

5.4. Chẩn đoán phân biệt

5.4.1. Ung thư tiền liệt tuyến

Bệnh cũng hay gặp ở người cao tuổi nên cần chú ý để tránh nhầm với ung thư TLT, dựa vào:

- Khám trực tràng: TLT rắn hoặc có nhân rắn ranh giới không đều.
- Siêu âm: Tiền liệt tuyến không đồng nhất, có ổ rỗng âm, các thùy không đối xứng nhau.
- PSA tăng cao trong ung thư TLT $> 10\text{mg/ml}$.
- Nếu nghi ngờ cần sinh thiết để khẳng định chẩn đoán.

5.4.2. Phân biệt với các nguyên nhân đáy khó khác

5.4.2.1. Xơ cứng cổ bàng quang

Lâm sàng bệnh nhân cao tuổi (trên 60 tuổi).

Đái khó, có khi bí đái phải đặt ống thông niệu đạo.

Thăm trực tràng TTL không to.

Siêu âm: Không phát hiện phì đại tuyến tiền liệt.

PSA bình thường.

Nhiều động học xác định đáy khó do tắc nghẽn cổ bàng quang.

Soi bàng quang niệu đạo: Hình ảnh xơ chít cổ bàng quang.

5.4.2.2. Bàng quang thần kinh

Bệnh nhân có tiền sử chấn thương cột sống, tai biến mạch não.

Đái khó kèm rỉ nước tiểu.

Khám lâm sàng thấy cầu bàng quang căng to.

Thăm trực tràng thấy tuyến tiền liệt không to.

Siêu âm TTL không to, bàng quang giãn ứ nước tiểu, có khi giãn cả hai niệu quản.

PSA máu bình thường.

Động học nước tiểu: Không thấy tín hiệu co bóp của cơ bàng quang.

5.4.2.3. Hẹp niệu đạo

Bệnh nhân có tiền sử chấn thương niệu đạo hoặc can thiệp qua đường niệu đạo.

Đến khám vì đái khó hoặc bí đái.

Khám có cầu bàng quang, thăm trực tràng tiền liệt tuyến không to. Có khi có chít hẹp lỗ ngoài niệu đạo do viêm nhiễm chít hẹp bao quy đầu.

Siêu âm TTL không to, bàng quang giãn ứ nước tiểu, có khi giãn cả hai niệu quản.

PSA máu bình thường.

Động học nước tiểu: Hình ảnh tắc nghẽn niệu đạo.

Chụp bàng quang niệu đạo ngược dòng: Hình ảnh hẹp niệu đạo.

5.4.2.4. Viêm hoặc áp xe tiền liệt tuyến

Ít gặp ở người già, thường gặp ở lứa tuổi trung niên.

Bệnh nhân có hội chứng nhiễm khuẩn, kèm rối loạn tiểu tiện. Có khi bí tiểu.

Thăm trực tràng: TTL căng to đau, nóng, co thắt hậu môn nhão.

Siêu âm: TTL to, ổ dịch lớn trong TTL.

6. ĐIỀU TRỊ

6.1. Nguyên tắc điều trị

Chỉ định điều trị dựa vào mức độ nghiêm trọng của các triệu chứng, mức độ bận tâm và nguyện vọng của bệnh nhân. Thông tin về nguy cơ và lợi ích của việc lựa chọn điều trị BPH: benign prostatic hyperplasia (u phì đại lành tính tuyến tiền liệt) nên được giải thích cho tất cả các bệnh nhân.

6.2. Phương pháp điều trị bằng thay đổi cách sinh hoạt và theo dõi, chờ đợi

- Chỉ định: Bệnh nhân có triệu chứng nhẹ (ví dụ, IPSS < 7) nên được tư vấn về sửa đổi cách sinh hoạt cho phù hợp với cách điều trị là theo dõi và chờ đợi.

- Điều trị cụ thể:

Bệnh nhân được theo dõi và thăm khám bác sĩ, theo dõi định kỳ. Bác sĩ ghi nhận tình trạng bệnh lúc ban đầu, mức độ nghiêm trọng của hội chứng kích thích, tuyến tiền liệt khối lượng và/ hoặc PSA huyết thanh để tư vấn cho bệnh nhân nguy cơ tiến triển triệu chứng bí tiểu cấp tính hoặc trong tương lai cần phẫu thuật liên quan đến BPH: benign prostatic hyperplasia (u phì đại lành tính tuyến tiền liệt) (những yếu tố nguy cơ xác định các bệnh nhân có nguy cơ tiến triển). Một loạt các thay đổi lối sống có thể được đề nghị cho bệnh nhân có triệu chứng.

- Hạn chế uống nước trước khi đi ngủ.
- Tránh thức uống chứa caffeine, thức ăn cay.
- Tránh sử dụng một số loại thuốc (ví dụ, thuốc lợi tiểu, thuốc thông mũi, thuốc kháng histamin, thuốc chống trầm cảm).
- Luyện tập cách tiểu tiện giúp bàng quang hoạt động tốt.

- Bài tập tăng sức mạnh sàn chậu.
- Tránh hoặc điều trị táo bón.

6.3. Điều trị nội khoa

- Chỉ định:

Điều trị tùy chọn cho bệnh nhân khó chịu vừa phải (ví dụ như, IPSS 8 - 18).

Chỉ định đối với giai đoạn 1 và 2 của bệnh nghĩa là u chưa gây cản trở nhiều tới hệ tiết niệu. Lượng nước tiểu tồn dư trong bàng quang < 100ml.

Có tác dụng chống co thắt và phù nề vùng cổ bàng quang TLT.

- Thuốc đối kháng alpha - Adrenergic:

Có tác dụng làm giãn cơ trơn nhờ tác động trên các thụ thể anpha - adrenergic ở vùng cổ bàng quang và TLT. Các thuốc này có thể làm hạ huyết áp.

. Doxazosin (cardural) úc chế alpha - adrenergic sau xy náp, liều 2mg/24giờ.

. Tamsulosin (Flomax) úc chế đặc hiệu alpha 1 receptors, liều 0,4-0,8 mg/24giờ.

- Alpha-blockers là lựa chọn điều trị đầu tiên cho người đàn ông có triệu chứng đường tiết niệu dưới do BPH: benign prostatic hyperplasia (u phì đại lành tính tuyến tiền liệt), những người mong muốn điều trị. Alfuzosin, doxazosin, tamsulosin và terazosin là những thuốc được lựa chọn điều trị thích hợp cho LUTs: Low Urinary Tract symptom (hội chứng đường tiểu dưới) thứ cấp. Tuy nhiên, chúng không làm thay đổi sự tiến triển tự nhiên của bệnh. Mặc dù có sự khác biệt trong thành phần hóa học của các thuốc này, tất cả 4 loại thuốc đó đều có hiệu quả lâm sàng như nhau. Sự lựa chọn loại thuốc nào nên tùy thuộc vào các bệnh đi kèm của bệnh nhân, tác dụng phụ và khả năng dung nạp thuốc của bệnh nhân.

- Thuốc tác động vào sự chuyển hóa của androgen với ý định ngăn cản sự phát triển của u phì đại TLT.

. Finasteride (Proscar) úc chế chuyển hóa testosterone thành dihydrotestosterone (DHT), liều 5mg/24giờ.

- Thuốc úc chế 5 alpha-reductase (dutasteride và finasteride) là phương pháp điều trị thích hợp và hiệu quả cho bệnh nhân kết hợp với tác động hạn chế sự phát triển của tuyến tiền liệt. Một số nghiên cứu đã chứng minh rằng, ngoài các triệu chứng cải thiện, tiến triển tự nhiên của benign prostatic hyperplasia (u phì đại lành tính tuyến tiền liệt) có thể được thay đổi thông qua việc giảm nguy cơ bí tiểu cấp tính (AUR) và sự cần thiết phải can thiệp phẫu thuật.

- Các thuốc thảo mộc có tính chất chống viêm chống phù nề.

Nghiên cứu của Madersbacher và cộng sự năm 2004 và Roehrborn năm 2008 cho thấy rằng: điều trị bằng đối kháng anpha-adrenergic có tác dụng cải thiện triệu chứng và dòng tiểu, tác dụng này thấy rõ rệt sau 1-2 tuần điều trị. Tuy nhiên điều trị bằng Finasteride còn có tác dụng giảm khôi lượng u và giảm nguy cơ bí tiểu cấp và phẫu



thuật. Nghiên cứu của Mc Connell và cộng sự năm 2003 cho thấy phôi hợp điều trị cho tác dụng tốt hơn đơn trị liệu. Tuy nhiên tác dụng này rõ rệt sau 1 năm điều trị.

- Điều trị kết hợp (alpha-blocker và chất ức chế 5 alpha-reductase):

Sự kết hợp thuốc alpha-adrenergic và thuốc chất ức chế 5 alpha-reductase là một chiến lược điều trị thích hợp và hiệu quả cho bệnh nhân kết hợp điều trị giảm sự phát triển tuyến tiền liệt. Kết quả thử nghiệm lâm sàng đã chỉ ra rằng điều trị kết hợp cải thiện đáng kể trong điểm số triệu chứng và lưu lượng nước tiểu so với đơn trị liệu. Bệnh nhân điều trị thành công có thể ngưng sử dụng alpha-blocker sau 6 đến 9 tháng điều trị. Nếu các triệu chứng tái phát, alpha-blocker được khởi động lại.

6.4. Điều trị ngoại khoa

6.4.1. Chỉ định

Việc chỉ định các phương pháp điều trị tùy thuộc vào kích thước của u. Chỉ định điều trị ngoại khoa trong các trường hợp:

- U gây ảnh hưởng nhiều đến đường tiết niệu, lượng tiểu cặn $> 100\text{ml}$, đái khó nhiều $\text{Qmax} < 10\text{ml/s}$.
- Bí đái cấp phải đặt sonde niệu đạo.
- Nhiễm khuẩn tiết niệu, sỏi bàng quang, túi thừa bàng quang.
- Đái máu mức độ nặng, suy thận (khoảng 10% bệnh nhân phì đại TLT có dấu hiệu suy thận).

6.4.2. Phương pháp cắt nội soi qua niệu đạo: Được coi là phương pháp chuẩn vàng trong điều trị phẫu thuật BHP: benign prostatic hyperplasia.

- Chỉ định đối với những u nhỏ và vừa trọng lượng $< 70\text{g}$.

- Mục đích: Cắt bỏ toàn bộ tổ chức phì đại TTL, bắt đầu từ phía trong niệu đạo, dừng lại ở vỏ TTL. Ở giới hạn trên là cổ bàng quang, giới hạn dưới là ụ núi. Lấy đi khối mô gây hẹp niệu đạo, trong khi chỉ làm tổn hại tối thiểu tới các cấu trúc ở xung quanh.

- Ưu điểm:

+ Là phương pháp ít gây sang chấn, ngày càng được áp dụng rộng rãi (80-90% số bệnh nhân được điều trị bằng phương pháp này ở các nước tiên tiến).

- + Thời gian nằm viện ngắn.

- + Hiệu quả tốt về mặt tiêu tiện.

+ Hiện nay được coi là phương pháp chuẩn trong điều trị u phì đại lành tính TTL.

- Tỷ lệ tái phát sau mô nội soi là 18%, tỷ lệ tử vong 0,23%.

- Nguy cơ biến chứng của phẫu thuật thường liên quan với những u có kích thước lớn $> 45\text{g}$, thời gian phẫu thuật kéo dài > 90 phút.

- Nguy cơ tái phát u sau 5 năm là 5%.

- Tỷ lệ phẫu thuật u TLT bằng phương pháp nội soi ở Mỹ và các nước Bắc Âu là 97%, ở Pháp và Nhật Bản là 70%.

- Phẫu thuật cắt bỏ tuyến tiền liệt qua đường niệu đạo (TURP) là một phương pháp có những khó khăn về thực hiện kỹ thuật đáng ngạc nhiên, và đòi hỏi một thời gian huấn luyện kéo dài. Các chuyên gia cắt tuyến tiền liệt trên khắp thế giới đều cho rằng, phẫu thuật (cắt tuyến tiền liệt qua đường niệu đạo) không thể được thực hiện dễ dàng; tức là, để học được cũng như thực hiện được kỹ thuật này là một điều cực kỳ khó khăn; và tỷ lệ tai biến và tử vong có thể cao ở mức báo động sau phẫu thuật cắt tuyến tiền liệt qua đường niệu đạo; và kết quả cuối cùng xấu một cách bất ngờ đã được quan sát thấy ở một số lượng không thể lường trước trong số các bệnh nhân. Với các kỹ thuật tinh giản hơn, mà ngày nay đã có, kỳ vọng giảm thiểu tỷ lệ biến chứng và tỷ lệ tử vong, mang lại các kết quả chức năng tốt một cách đồng đều. Tuy nhiên, phẫu thuật cắt bỏ tuyến tiền liệt qua đường niệu đạo hiện đại là một phẫu thuật quá khó khăn để thực hiện, và nếu muốn học được kỹ thuật của phẫu thuật này thì phải trải qua một thời kỳ thực tập lâu dài với tinh thần cần cù và nhẫn耐” [7].

6.4.3. Phương pháp phẫu thuật qua đường trên

- Chỉ định đối với u to > 70g.
- Những u phì đại có phối hợp với các bệnh lý khác: túi thừa bàng quang, sỏi, hoặc ở những bệnh nhân không đặt được máy nội soi...
- Hai phương pháp mổ được sử dụng là:
 - + Phương pháp Millin - phẫu thuật sau xương mu: Phẫu thuật này được Terrence Millin thực hiện lần đầu tiên vào năm 1945.

Các bước phẫu thuật:

Rạch da đường trắng giữa dưới rốn.

Bóc lộ mặt trước bàng quang và TLT.

Khâu cầm máu, mở mặt trước TLT.

Bóc tổ chức phì đại TLT, cầm máu cổ bàng quang.

Đặt sonde 3 chạc niệu đạo, khâu lại chỗ mở TLT.

+ Phương pháp Hryntchak - phẫu thuật qua bàng quang:

Mở vào bàng quang để bóc tổ chức phì đại TLT.

Đặt sonde niệu đạo và dẫn lưu bàng quang.

6.4.4. Các phương pháp khác

Các biện pháp ngoại khoa thay thế phẫu thuật cắt bỏ tuyến tiền liệt qua đường niệu đạo (TURP)

Các biện pháp ngoại khoa thay thế phẫu thuật cắt bỏ tuyến tiền liệt qua đường niệu đạo (TURP) đã được nghiên cứu để làm giảm mất máu, giảm thời gian bệnh nhân

nằm viện, và giảm hấp thu nước, trong khi vẫn lấy đi hoặc phá hủy phần mô tuyến tiền liệt gây hẹp niệu đạo. Các biện pháp này gồm có: *Phẫu thuật cắt bỏ tuyến tiền liệt qua đường niệu đạo bằng bốc hơi* (vaporization TURP), *cắt bỏ tuyến tiền liệt qua đường niệu đạo lưỡng cực* (bipolar TURP), *làm bay hơi quang - chọn lọc tuyến tiền liệt* (photoselective vaporization of the prostate), và *bóc nhân bằng laser holmium* (holmium laser enucleation).

- **Điện - bốc hơi tuyến tiền liệt** (electrovaporization of the prostate)

Bốc hơi tuyến tiền liệt bằng điện là kỹ thuật sử dụng một điện cực là một thanh lăn hình trụ, có các gờ lồi, thay vì quai dây kim loại cắt mô như ở các ống soi - cắt (resectoscope) chuẩn. Một dòng điện có mức năng lượng rất cao, được đưa vào điện cực là thanh lăn hình trụ, để khi điện cực tiếp xúc với mô của tuyến tiền liệt thì làm bốc hơi hoàn toàn mô này. Phương pháp *bốc hơi bằng điện* có ưu điểm là cầm máu tương đối tốt, ít gây ra chảy máu, và hấp thu dịch tưới rửa (fluid absorption) ít hơn, so với phẫu thuật cắt bỏ tuyến tiền liệt qua đường niệu đạo (TURP) chuẩn. Các kết quả tổng thể bệnh nhân tiêu tiện thì *tốc độ của dòng tiểu tiện* không thật tốt, và các *triệu chứng kích thích* sau phẫu thuật cao hơn do không thể lấy được nhiều phần tổ chức u phì đại gây chèn ép. Không lấy được bệnh phẩm để làm giải phẫu bệnh.

- **Phẫu thuật cắt bỏ tuyến tiền liệt qua đường niệu đạo lưỡng cực (Bipolar TURP)**

Phẫu thuật cắt bỏ tuyến tiền liệt qua đường niệu đạo lưỡng cực (bipolar TURP) cũng là kỹ thuật cắt mô bằng điện - phẫu thuật. Các dụng cụ và kỹ thuật *cắt tuyến tiền liệt qua đường niệu đạo lưỡng cực* (bipolar TURP) hầu như đồng nhất giữa hai kiểu phẫu thuật nội soi; Trong kỹ thuật lưỡng cực thì, máy phát điện là *máy lưỡng cực* và các ống soi - cắt cũng như các *quai kim loại cắt* đều đã được cải tiến một cách đặc biệt. Khi đưa dòng điện cắt mô được đưa vào các điện cực thì sẽ hình thành giữa hai điện cực, đồng thời cắt đứt các *cầu nối* giữa các phân tử của mô, và từ đó cắt ngang mô một cách hiệu quả. Lúc khởi thủy, các quai dây kim loại cắt - mô của hệ thống lưỡng cực được sử dụng, là hai sợi dây kim loại đặt song song với nhau, và cách nhau 2 mm; nhưng trong các mô hình hiện nay thì lại sử dụng chỉ một quai dây kim loại duy nhất, với phần dòng điện trở về được thiết kế nằm ở ngay bên trong của chuỗi cầm hoặc cán của quai dây kim loại này. Với kỹ thuật cắt mô lưỡng cực thì các mô ở cạnh vị trí cắt và ở sâu ít bị thương tổn hơn, so với phẫu thuật cắt bỏ tuyến tiền liệt qua đường niệu đạo đơn cực. Điều này cũng giải thích tại sao, với dụng cụ cắt lưỡng cực thì sau đó, mô hạch lại hình thành ít hơn. Hơn nữa, với phương pháp lưỡng cực thì mô bị *đốt cháy* ít hơn, như vậy, giúp phẫu thuật viên có thể nhận định được rõ rệt *bao phẫu thuật* và các *mốc* giải phẫu khác.

Về tổng thể, với bộ dụng cụ lưỡng cực thì cầm máu có thể được cải thiện chút ít. Nếu sử dụng dòng điện đồng mô trong công nghệ lưỡng cực thì kỹ thuật thao tác cắt mô được yêu cầu là phải tạo được sức ép trực tiếp lên các vị trí chảy máu. Ưu điểm chính của phẫu thuật cắt tuyến tiền liệt qua đường niệu đạo lưỡng cực là làm tăng độ an toàn cho bệnh nhân, bởi vì kỹ thuật này dùng dung dịch nước muối để tưới rửa, cho phép loại trừ được *hội chứng cắt qua đường niệu đạo* (TUR syndrome) và tình trạng *giảm natri huyết do loãng máu*. Kỹ thuật này cũng cho phép cắt bỏ các tuyến tiền liệt có kích thước lớn,

mà thời gian mổ thường cũng không bị hạn chế. Khi được sử dụng để cắt các khối u của bàng quang thì với bộ dụng cụ lưỡng cực, nguy cơ xảy ra *phản xạ cơ bịt* cũng giảm mạnh; bởi vì, hiệu ứng điện chỉ hạn chế ở nồng, và còn cách xa bất kỳ lớp mô hoặc dây thần kinh nào ở sâu. Mức độ chảy máu tổng thể trong và sau phẫu thuật, thời gian nằm viện, và tỷ lệ xảy ra biến chứng muộn, về cơ bản, cũng tương đồng với cắt bàng đòn cực.

- **Laser bốc hơi tuyến tiền liệt** (PVP: Photoselective vaporization of the prostate)

Quang - bốc hơi tuyến tiền liệt (PVP) là kỹ thuật sử dụng tia laser kali-titan-phosphat (KTP: potassium-titanyl-phosphate laser) công suất cao, còn được gọi là *laser ánh sáng xanh* ("greenlight" laser). Năng lượng của tia laser kali-titan-phosphat ở bước sóng 532 nm được hấp thụ ở mức cao bởi *oxyhemoglobin*, và chỉ đâm sâu 1-2 mm vào trong mô của tuyến tiền liệt, và làm bốc hơi mô của tuyến này khá nhanh chóng. Mức đâm sâu hạn chế vào trong mô, so với tia laser Nd:YAG, có ưu điểm là giảm thiểu được các tác dụng không mong muốn vốn có của các kỹ thuật laser khác cũng dùng để làm bốc hơi mô, được áp dụng vào tuyến tiền liệt. Biện pháp *quang - bốc hơi tuyến tiền liệt* có khả năng cầm máu thật tuyệt vời, bởi vì các mạch máu nhanh chóng được hàn - gắn bởi năng lượng của tia laser kali-titan-phosphat. Tuy không còn để lại mô để xét nghiệm giải phẫu bệnh, nhưng biện pháp có thể được thực hiện tương đối nhanh chóng. Trong tay một phẫu thuật viên có kỹ năng tốt thì, thời gian mổ diễn hình là dưới một giờ để hoàn thành việc cắt bỏ một tuyến lớn tới 100 gam.

- **Bóc nhân tuyến tiền liệt bằng tia laser Holmium** (Holmium enucleation of the prostate) Kỹ thuật *bóc nhân tuyến tiền liệt bằng laser Holmium*, sử dụng năng lượng của tia laser holmium để cắt - gọt đi hai thùy bên của tuyến này; kỹ thuật này chỉ là *phiên bản nội soi* của *phẫu thuật bóc nhân mở*. Khối mô được cắt ra, nói chung, thường quá lớn, khó có thể lấy ra ngoài được qua một ống soi - cắt; do đó, lại phải đưa vào một dụng cụ cắt mô thành các mảnh nhỏ. Mới đầu, khối mô được cắt ra sẽ ở trong bàng quang và dùng dụng cụ cắt ra nhỏ hơn; trong khi cắt, phải tránh không để dụng cụ cắt nhỏ chạm vào thành của bàng quang. Phương pháp này cho phép cầm máu tốt và để lại được đủ lượng mô để đánh giá mô bệnh học. Tuy nhiên, kiểu can thiệp này về mặt kỹ thuật cũng rất khó thực hiện, và rất tốn thời gian. Theo các báo cáo so sánh giữa các kỹ thuật cắt bỏ tuyến tiền liệt khác nhau nói trên, do Van Melick và cộng sự, Eaton và Francis, Gilling và cộng sự đưa ra thì tất cả các kỹ thuật này đều mang lại kết quả tương đương với phẫu thuật cắt bỏ tuyến tiền liệt qua đường niệu đạo (TURP) chuẩn về các mặt: chức năng tiểu tiện, số điểm theo thang đánh giá triệu chứng, và các thông số đo lưu lượng nước tiểu, trong vòng ít nhất 7 năm. Noble và cộng sự cũng đã so sánh các kỹ thuật nói trên trong một thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng theo một quan điểm kinh tế chặt chẽ. Các tác giả này kết luận rằng, các *liệu pháp laser* có xu hướng là các lựa chọn điều trị ngoại khoa tối ưu nhất, trong khi phẫu thuật cắt bỏ tuyến tiền liệt qua đường niệu đạo (TURP) là biện pháp có hiệu quả kinh tế nhất.

- Cắt nội soi với đường rạch từ cổ bàng quang tới ụ núi. Trong trường hợp bệnh nhân trẻ tuổi, u phì đại nhỏ. Tuy nhiên những phương pháp này chưa được coi là phương pháp chuẩn vì nó không mang lại hiệu quả chắc chắn và triệt để.

- Nong niệu đạo TLT bằng bóng.

- Phương pháp điều trị bằng nhiệt.
- Đặt các dụng cụ nòng trong niệu đạo TLT.

6.4.5. Điều trị tạm thời Trong trường hợp bệnh nhân bí tiểu cấp tính: cần đặt ống thông niệu đạo hoặc dẫn lưu bàng quang cấp cứu nếu không đặt được ống thông niệu đạo.

- Bệnh nhân suy thận: Hai thận ú nước do tắc nghẽn cổ bàng quang, nên dẫn lưu bàng quang để điều trị suy thận.

6.5. Chăm sóc sau mổ

6.5.1. Chăm sóc theo dõi chung

6.5.2. Chăm sóc đặc biệt

6.5.2.1. Rửa bàng quang liên tục: Sau mổ bóc u phì đại TLT hoặc cắt u qua nội soi đều phải rửa bàng quang liên tục. Mục đích tránh máu cục trong bàng quang và tắc ống dẫn lưu bàng quang.

Nước rửa thông thường dùng huyết thanh mặn 0,9% hoặc nước cất. Tốc độ dịch vào tùy thuộc tốc độ chảy máu, nếu dịch ra có màu hồng nhạt là được. Dịch rửa cần theo dõi liên tục, chỉ cần ngừng rửa vài phút có thể gây máu cục và tắc sondे bàng quang. Thời gian rửa tùy thuộc vào sự chảy máu. Thông thường chảy máu nhiều trong 24 giờ đầu, những ngày sau ít hơn và khoảng 3-4 ngày sau nước tiểu trong. Nếu máu chảy nhiều có nguy cơ tắc sondе bàng quang, phải bơm rửa bàng quang lấy máu cục.

6.5.2.2. Các biến chứng khác

* Nhiễm khuẩn máu sau mổ: Biểu hiện bệnh nhân sốt rét run, huyết áp tụt < 90 mmHg, cần cấy máu, cấy nước tiểu, cần hồi sức và cho kháng sinh thích hợp.

* Hội chứng nội soi: TUR syndrome (2%). Hội chứng nội soi là một biến chứng do tái hấp thu nước rửa trong quá trình cắt nội soi TLT. Các nghiên cứu cho thấy lượng nước hấp thu vào trong cơ thể mỗi phút là 20ml. Lượng nước hấp thu trong giờ đầu là 1000ml-1200ml. 1/3 số nước này hấp thu trực tiếp qua đường tĩnh mạch. Do nước hấp thu vào trong lòng mạch gây nên tình trạng hạ Na máu, gây phù tổ chức. Hậu quả là phù phổi, phù não, hôn mê, trụy tim mạch, tan máu, suy thận cấp và sốc. Một nghiên cứu của Madsen và Naber đã thấy rằng, lượng dịch được hấp thụ vào cơ thể tỷ lệ thuận với áp suất dịch tưới rửa. Chỉ cần nâng độ cao của bình đựng dung dịch tưới rửa từ 60 cm lên 70 cm, cũng đã làm tăng gấp đôi áp suất tưới rửa. Trong trường hợp xảy ra *giảm natri huyết* nhẹ hoặc trung bình thì, điều trị cho bệnh nhân bằng cách truyền tĩnh mạch dung dịch *nước muối đắng trương* và *furosemide* là đủ.

Hội chứng nội soi xảy ra khi lượng Na máu dưới 125 mEq.

Điều trị căn bản là phải nâng nồng độ Na máu. Lượng Na máu cần bù được tính theo công thức: $Na^+ = (140 - \text{nồng độ Na hiện có}) \times 0,6 \times \text{trọng lượng cơ thể}$. 1 lít NaCl 9% chứa 154 mEq, 1 lít NaCl 3% chứa 815 mEq Na. Đồng thời sử dụng thuốc lợi tiểu

để tăng đào thải nước và chống suy thận (Dung dịch nước muối đẳng trương chứa 154 mEq/L natri, và dung dịch nước muối ưu trương 3% chứa 513 mEq/L natri).

Trong các trường hợp *giảm natri huyết* nặng thì, tốt nhất là điều trị bằng truyền tĩnh mạch chậm dung dịch *nước muối ưu trương 3%*, thông thường từ 150 đến 200 mL, với tốc độ truyền trong khoảng từ 1 đến 2 giờ. Biện pháp điều trị này bao giờ cũng phải đi kèm với *liệu pháp lợi niệu* (*furosemide* theo đường tĩnh mạch).

6.5.2.3. Chỉ định rút sonde niệu đạo sau mổ tùy thuộc phẫu thuật viên

Đối với mổ nội soi thường sau 3-4 ngày. Đối với mổ đường trên thi sau 7-10 ngày. Khi rút sonde thường cho dịch rửa vào đầy bàng quang trước khi rút. Sau khi rút sonde, cho bệnh nhân đái, đặt lại sonde tiểu đo lượng nước tiểu cặn và cấy vi khuẩn nước tiểu.

6.5.2.4. Biến chứng muộn

- Tỷ lệ chết: Rất thấp, thường liên quan đến các tai biến của kỹ thuật mổ.
- Chảy máu sau mổ:
 - + Chảy máu ngay lập tức sau mổ thường ít khi xảy ra. Đôi khi có chảy máu trong mổ.
 - + Chảy máu muộn 10-20 ngày. Hay xảy ra sau mổ cắt u nội soi do bong các sẹo cầm máu sau mổ nội soi. Đa số tự cầm, đôi khi đòi hỏi đặt sonde bàng quang hút máu cục.

- Đái khó sau mổ:

* Sớm: Thường liên quan đến viêm, phù nề cổ bàng quang đôi khi do kỹ thuật mổ. Nhất là mổ nội soi có thể cắt không hết u, cần phải can thiệp lại.

* Muộn: Xơ cứng, viêm dính xơ ổ TLT - -> Can thiệp lại.

Hẹp niệu đạo sau mổ: Nong hoặc cắt trong niệu đạo.

* Trước mọi trường hợp đái khó sau mổ cần phải cảnh giác với ung thư TLT.

* Tái phát u sau 7-15 năm (7- 15%).

- Đái rỉ sau mổ:

Chỉ nói đái rỉ thực thụ khi nó tồn tại sau mổ nhiều tháng (> 6 tháng). Nguyên nhân do làm phá hủy hệ thống cơ thắt vân niệu đạo. Rất ít xảy ra, thường gấp sau mổ nội soi.

Điều trị: Đặt cơ thắt nhân tạo.

- Nhiễm trùng sau mổ:

* Viêm mào tinh hoàn.

* Viêm tắc tĩnh mạch - nhồi máu phổi.

- Phóng tinh ngược chiều và rối loạn chức năng tình dục:

Phóng tinh ngược chiều (retrograde ejaculation) là do cổ bàng quang bị phá hủy trong phẫu thuật cắt bỏ tuyến tiền liệt qua đường niệu đạo. Trong hoạt động phóng tinh

bình thường thì cổ bàng quang đóng kín lại dưới ảnh hưởng của *thần kinh giao cảm*, làm cho tinh dịch bị chảy dồn về phía trước (tức là về phía lỗ ngoài của niệu đạo). Sau phẫu thuật cắt bỏ tuyến tiền liệt qua đường niệu đạo thì cổ bàng quang không còn có thể đóng kín lại nữa; do đó, tinh dịch sẽ chảy ngược chiều lại về phía sau, vào trong bàng quang. Đây là một *di chứng* rất phổ biến của phẫu thuật cắt bỏ tuyến tiền liệt qua đường niệu đạo, xảy ra ở 70,4% số bệnh nhân được điều trị bằng phẫu thuật này. Đây là vấn đề cần phải được thảo luận kỹ càng với bệnh nhân trước khi tiến hành phẫu thuật cho họ, bởi vì nhiều bệnh nhân hay nhầm lẫn *phóng tinh* với *khả năng tình dục*, và họ có thể tự coi mình là *mất khả năng tình dục* một cách không đúng.

+ Điều trị ngoại khoa u phì đại lành tính trở nên đơn giản và kết quả tốt, bệnh nhân nằm viện 5-10 ngày.

Phụ lục

Điểm IPSS: (Trong 1 tháng gần đây, bao nhiêu lần ông nhận thấy...)

	Không có	Khoảng 1/5 số lần	Khoảng < 1/2 số lần	Khoảng 1/2 số lần	Khoảng > 1/2 số lần	Liên tục
Cảm giác không đái hết bãie (sau khi đi tiểu vẫn cảm thấy bàng quang còn nước tiểu)	0	1	2	3	4	5
Tiểu nhiều lần: Có thường phải đi tiểu lại trong vòng 2 giờ không?	0	1	2	3	4	5
Đi tiểu ngắt quãng: Có thường bị ngừng tiểu đột ngột khi đang đi tiểu rồi lại tiểu tiếp được không?	0	1	2	3	4	5
Tiểu gấp: Có thấy khó nhịn tiểu cho tới khi đến nơi đi tiểu không?	0	1	2	3	4	5
Tia tiểu nhỏ và yếu: Có thường thấy tia nước tiểu đi ra nhỏ và yếu không?	0	1	2	3	4	5
Tiểu gắng sức: Có thường phải cố rặn mới bắt đầu đi tiểu được không?	0	1	2	3	4	5
Tiểu đêm: Ban đêm thường dậy đi tiểu mấy lần?	Không	1 lần	2 lần	3 lần	4 lần	5 lần
	0	1	2	3	4	5



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Hữu Triều (2003). *U phì đại lành tính tuyến tiền liệt. Bệnh học tiết niệu.* Nhà xuất bản Y học.
2. Gray H. (1878), *Anatomy of the human body*, Lea & Febiger.
3. Nickel J.C., Méndez-Probst C.E., Whelan T.F., et al. (2010). *Update: Guidelines for the management of benign prostatic hyperplasia. Can Urol Assoc J*, 4(5), 310.
4. Mertziotis N., Kozyrakis D., Kyratsas C., et al. (2015). A prospective study of bipolar transurethral resection of prostate comparing the efficiency and safety of the method in large and small adenomas. *Adv Urol*.
5. Leslie S.W. (2006). *Transurethral resection of the prostate. Diperoleh dari* <http://emedicine.medscape.com/article/449781-overview>.

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

Câu 1: Trình bày giải phẫu phân vùng tuyến tiền liệt và vị trí phát sinh u phì đại lành tính tuyến tiền liệt?

Câu 2: Trình bày được chẩn đoán xác định u phì đại lành tính TTL?

Câu 3: Trình bày nguyên tắc và các phương pháp điều trị u phì đại lành tính TTL?

ĐẠI CƯƠNG BỆNH LÝ ĐỘNG MẠCH CHỦ

Vũ Ngọc Tú, Đoàn Quốc Hưng, Nguyễn Hữu Ước

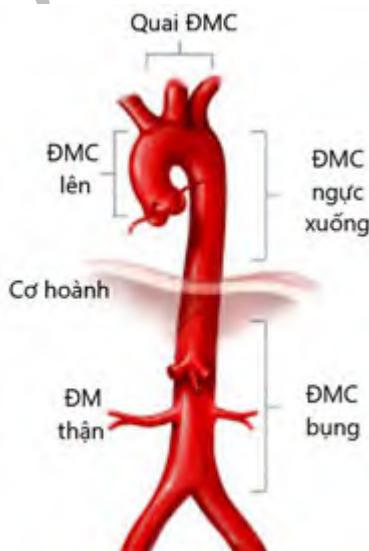
MỤC TIÊU HỌC TẬP

- Hiểu được khái niệm cơ bản về các loại bệnh lý động mạch chủ thường gặp.
- Trình bày được nguyên tắc chẩn đoán và điều trị bệnh tắc chạc ba động mạch chủ - châu.
- Trình bày được nguyên tắc chẩn đoán và điều trị các bệnh lý lót động mạch chủ ngực.
- Trình bày được chẩn đoán phồng động mạch chủ bụng dưới thận do bệnh lý.
- Trình bày được chẩn đoán phồng động mạch chủ bụng dưới thận biến chứng vỡ.
- Trình bày được các nguyên tắc điều trị phồng động mạch chủ bụng dưới thận do bệnh lý.

NỘI DUNG

1. ĐẠI CƯƠNG

- Theo chiều dòng máu từ tim ra, động mạch chủ (ĐMC) bao gồm: ĐMC ngực lên (ĐMC lên), quai ĐMC, ĐMC ngực xuống, ĐMC bụng trên thận (từ dưới cơ hoành đến chỗ xuất phát động mạch thận) và ĐMC bụng dưới động mạch thận (ĐMC bụng dưới thận) (Hình 1).



Hình 1. Phân chia giải phẫu động mạch chủ

- Thành ĐMC khá dày, được cấu tạo bởi ba lớp áo: áo trong (nội mạc), áo giữa (lớp cơ), áo ngoài (liên kết). Thông thường thành mạch song song đều đặn, kích thước giảm dần, nghĩa là đường kính động mạch đoạn xa dày hơn kích thước động mạch đoạn gần. Ở người Việt Nam trưởng thành, đường kính ĐMC lên và quai ĐMC khoảng 22 - 25mm, ĐMC ngực xuống khoảng 20 - 22mm, ĐMC bụng khoảng 16 - 20mm. Kích thước này có xu hướng tăng dần cùng với tuổi tác, nhất là ở người cao huyết áp, nam giới.

- Có ba dạng bệnh lý ĐMC thường gặp là: hẹp - tắc mạch (diễn hình là tắc chạc ba chủ - chậu ⇔ hội chứng Leriche), phồng mạch (hay hở nhát là phồng ĐMC bụng dưới thận), và lỏng thành mạch (type A và B theo Stanford). Ngoài ra ĐMC cũng có các thương tổn khác giống như hệ thống động mạch của cơ thể như: xơ vữa, loét thành, huyết khối, giả phồng do nhiễm trùng, thuyên tắc, chấn thương, vết thương ... Việc chẩn đoán bệnh lý ĐMC khá phức tạp, kỹ thuật điều trị rất khó và phức tạp - nhất là phẫu thuật, nguy cơ rủi ro khá cao.

- Gần đây, nhờ sự phát triển của chuyên ngành mạch máu, nhất là các phương tiện chẩn đoán (siêu âm mạch, chụp cắt lớp đa dãy, có dựng hình ...) và điều trị (stent-graft, hybrid, gây mê - hồi sức tim mạch ...), kết hợp với sự dịch chuyển của mô hình bệnh tật về hướng bệnh tim mạch do chuyên hóa, nên số lượng bệnh lý ĐMC tăng lên rất nhanh và chất lượng điều trị được cải thiện rất đáng kể.

- Trong các bệnh lý ĐMC thường gặp, thì phồng ĐMC bụng dưới thận là bệnh lý mang tính phổ cập nhất với các tuyến y tế, là nội dung được ưu tiên trình bày trong bài giảng này.

2. ĐẠI CƯƠNG HỘI CHỨNG TẮC CHẠC BA ĐỘNG MẠCH CHỦ - CHẬU

2.1. Khái niệm

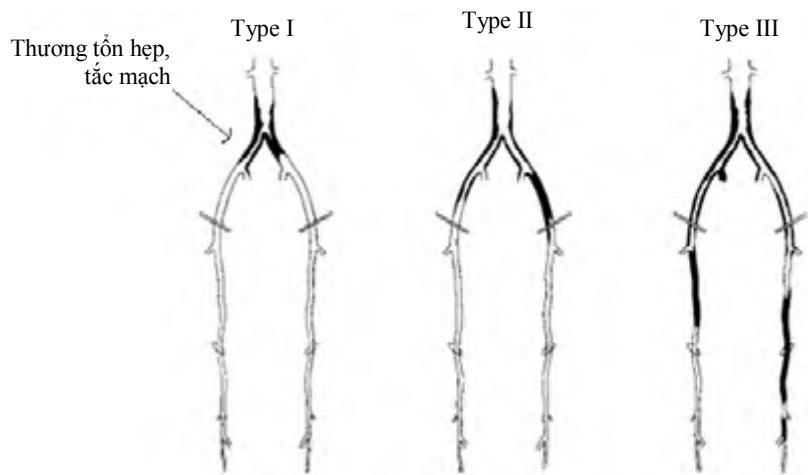
Tắc chạc ba động mạch chủ chậu (Leriche) là một trong những bệnh căn gây hội chứng thiếu máu chi dưới mạn tính, thường nằm trong bệnh cảnh mạch máu toàn thân và có liên quan đến các yếu tố như hút thuốc, cao huyết áp, đái tháo đường...

Chẩn đoán xác định dựa vào các dấu hiệu lâm sàng và chẩn đoán hình ảnh (siêu âm Doppler màu, chụp cắt lớp vi tính đa dãy dựng hình). Chỉ định điều trị dựa vào giai đoạn bệnh, với nhiều phương pháp phối hợp như: nội khoa, lý liệu pháp, phẫu thuật, can thiệp ...

2.2. Phân loại

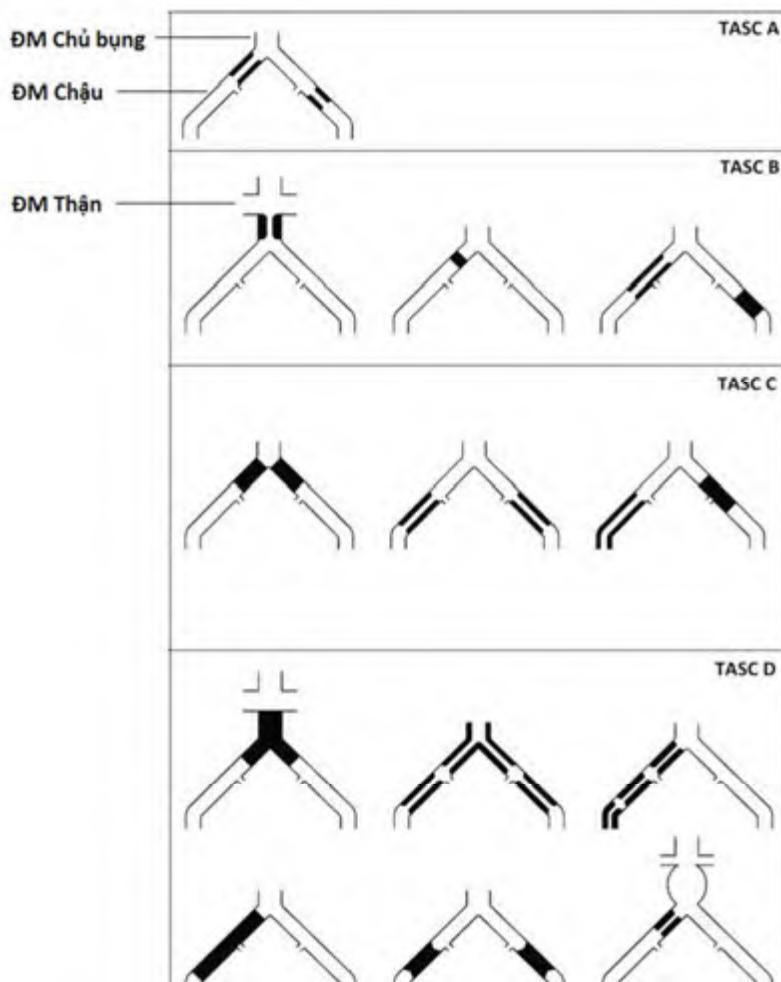
2.2.1. Phân loại theo vị trí thương tổn (Hình 2)

- Type I: Tổn thương khu trú ở chạc ba ĐMC - chậu (5 - 10%).
- Type II: Tổn thương lan vào động mạch chậu ngoài ở 1 hoặc 2 bên (25%).
- Type III: Tổn thương nhiều vị trí, phối hợp với xơ vữa động mạch từ dưới dây chằng bẹn trở xuống (65%).



Hình 2. Phân loại theo tổn thương giải phẫu

2.2.2. Phân loại theo TASC (Trans-Atlantic Inter-Society Consensus Document)



Hình 3. Phân loại tắc chạc ba động mạch chủ - chậu theo TASC

2.3. Chẩn đoán lâm sàng

2.3.1. Toàn thân

- Có yếu tố dịch tễ học: tuổi > 60, nam giới (> 70%) \Leftrightarrow Nguy cơ xơ vữa động mạch.
- Có các yếu tố nguy cơ: Cao huyết áp, đái tháo đường, béo phì, rối loạn lipid máu.
- Có tiền sử tai biến mạch máu não, các bệnh lý mạch máu phổi hợp khác như bệnh mạch vành, bệnh mạch ngoại vi.

2.3.2. Triệu chứng tại chi dưới

Biểu hiện phụ thuộc chủ yếu vào mức độ hẹp - tắc động mạch và vị trí tắc.

- Nhóm không có triệu chứng: Thường là các bệnh nhân với tổn thương thuộc type I, có thể chỉ có dấu hiệu duy nhất là đau mỏi nhẹ hai chi dưới khi vận động nhiều.

- Nhóm có triệu chứng:

+ Leriche đưa ra tam chứng kinh điển gồm: Đau cách hồi, mất mạch chi dưới và suy giảm khả năng tình dục (đối với nam giới).

+ Tiếng thở tâm thu có thể nghe thấy ở vị trí hạ vị.

+ Một số có dấu hiệu thiếu máu muộn như: Teo cơ vùng cẳng chân, hoại tử ở ngón chân, bàn chân.

+ Đo áp lực tâm thu động mạch cổ chân - chia cho áp lực tâm thu động mạch cánh tay \Leftrightarrow chỉ số ABI (Ankle Brachial Index). Khi ABI < 0,9 - có giá trị nghi ngờ thiếu máu chi mạn tính.

- Phân loại giai đoạn và tiến triển của thiếu máu mạn tính chi theo Leriche - Fontaine:

Giai đoạn	Triệu chứng lâm sàng
I	Không có triệu chứng (phát hiện tình cờ)
II	A: Đau cách hồi nhẹ, không ảnh hưởng đến sinh hoạt (>150m)
	B: Đau cách hồi nặng gây ảnh hưởng đến sinh hoạt (<150m)
III	Đau liên tục ngay cả khi nghỉ, thuốc giảm đau ít hiệu quả
IV	Teo cơ, nốt phồng, hoại tử từng phần

2.4. Chẩn đoán hình ảnh

2.4.1. Siêu âm Doppler mạch máu

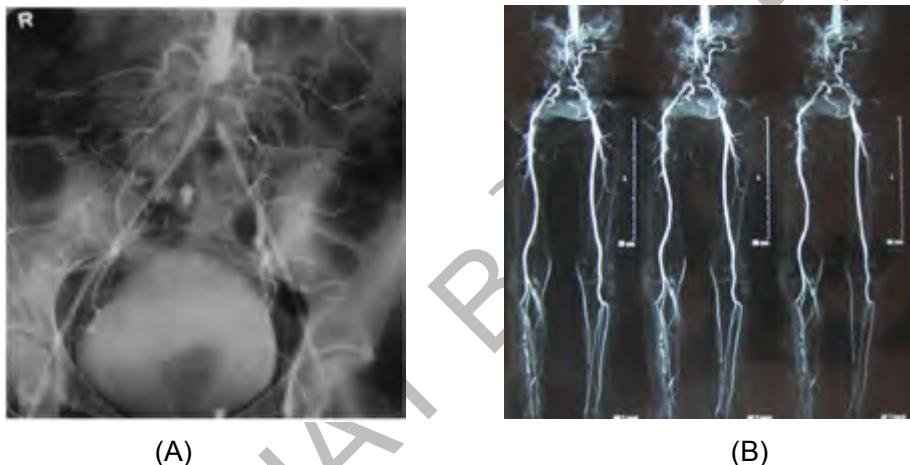
Siêu âm Doppler màu là phương tiện chẩn đoán phổ biến và rất quan trọng để chẩn đoán các bệnh lý mạch máu, trong đó có bệnh hẹp - tắc DMC, động mạch chậu. Cho thấy các thương tổn cấu trúc thành mạch (dày, vôi hóa), trong lòng mạch (huyết khối, dòng chảy, hẹp, tắc ...).

2.4.2. Chụp cắt lớp vi tính đa dãy (MSCT) mạch máu chi dưới

Chụp cắt lớp vi tính (CLVT) là phương pháp thăm dò các động mạch ngoại vi không xâm nhập cho kết quả nhanh và chính xác, nhất là chụp CLVT đa dãy có dụng hình, giúp xác định chính xác vị trí tổn thương mạch, kể cả khi có mảng xơ vữa lớn. Hiện nay, phương pháp này đã gần như thay thế chụp động mạch chọn lọc kinh điển (Hình 4).

2.4.3. Chụp động mạch

Trước đây, chụp động mạch chọn lọc được coi là tiêu chuẩn vàng để đánh giá bệnh lý mạch máu do độ phản quang cao và trực tiếp trong lòng mạch. Tuy nhiên đây lại là phương tiện chẩn đoán xâm lấn với nhiều nguy cơ tai biến. Kỹ thuật thường được sử dụng là phương pháp Seldinger. Hiện hầu hết chỉ dùng trong khi thực hiện can thiệp mạch máu.



Hình 4. Kết quả chụp động mạch chọn lọc (A) và chụp MSCT (B)
bệnh tắc chạc ba động mạch chủ - chậu

2.5. Nguyên tắc điều trị

Có bốn phương pháp điều trị chính, thường không áp dụng đơn thuần mà có sự phối hợp với nhau mới mang lại hiệu quả tốt.

2.5.1. Nội khoa

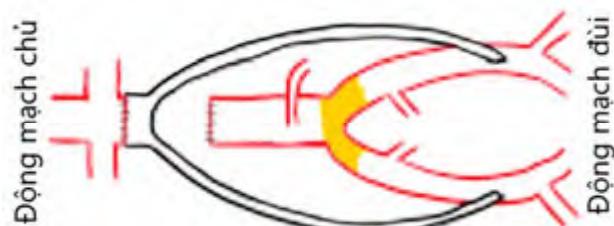
Mục đích điều trị là ngăn ngừa sự tiến triển của bệnh căn (tổn thương xơ vữa, đái tháo đường ...), cải thiện tuần hoàn ngoại vi (giãn mạch), chống đông máu, điều trị bệnh phổi hợp và các yếu tố nguy cơ khác.

2.5.2. Phẫu thuật

Chỉ định phẫu thuật và lựa chọn phương pháp phụ thuộc vào nhiều yếu tố, như: mức độ thương tổn (thiểu máu, type tổn thương giải phẫu), toàn trạng, khả năng của cơ sở y tế ...

Kinh điển là phẫu thuật bắc cầu chủ - đùi bằng mạch nhân tạo chữ Y (Hình 5).

Ngoài ra còn các dạng phẫu thuật cầu nối khác, như nách - đùi, ngực - đùi, bóc nội mạc, tạo hình mạch.



Hình 5. Cầu nối chủ - đùi

2.5.3. Can thiệp

Can thiệp mạch (can thiệp nội mạch) là một kỹ thuật điều trị mới phát triển từ đầu những năm 90 của thế kỷ XX, với các kỹ thuật chính là nong hẹp bằng bóng, đặt stent nội mạch ...

Đối với trường hợp hẹp mạch thì can thiệp có vai trò và kết quả tương đối tốt.

Đối với tắc mạch, can thiệp (tái thông, nong, stentgraft) chưa được sử dụng nhiều, còn trong giai đoạn nghiên cứu, chủ yếu do thương tổn quá cứng (vôi hóa) và kết quả còn hạn chế.

2.5.4. Hybrid

Hybrid là phương pháp điều trị khá mới ở Việt Nam, là sự kết hợp đồng thời của phẫu thuật và can thiệp mạch máu, cho phép điều trị một số thể bệnh phức tạp, và có mức độ sang chấn cho bệnh nhân khá nhẹ nhàng hơn phẫu thuật kinh điển - phù hợp với người bệnh yếu, cao tuổi.

3. ĐẠI CƯƠNG BỆNH LÓC ĐỘNG MẠCH CHỦ

3.1. Khái niệm

- Lóc (hay tách thành, hay lóc tách) ĐMC là bệnh hay gặp nhất trong nhóm bệnh của hội chứng ĐMC cấp (gồm lóc, tụ máu trong thành, loét xuyên thành, phình ĐMC tiến triển nhanh, và chấn thương). Lóc ĐMC xảy ra khi xuất hiện vết rách nội mạc, dòng máu qua vết rách nội mạc làm bóc tách các lớp áo của ĐMC, tạo ra lòng giả và lồng thật, bóc tách lan dọc đường đi của động mạch, có thể lan xuống bụng, lan vào các mạch tạng, mạch chi gây nhiều biến chứng nguy hiểm.

- Tỷ lệ mắc bệnh ở nam nhiều hơn 2 - 5 lần so với nữ; độ tuổi hay gặp nhất là trên 60 tuổi, nếu < 40 tuổi cần kiểm nguyên nhân bẩm sinh (hội chứng Marfan...).

- Vị trí khởi phát (lỗ vào) của lóc ĐMC hay gặp ở ĐMC lén (60 - 65%), rồi đến đoạn đầu ĐMC xuống (20%), đoạn quai ĐMC (10%), còn lại là ở ĐMC bụng.

- Nếu không can thiệp, tỷ lệ tử vong rất cao do các biến chứng, như vỡ ĐMC, thiếu máu/nhồi máu cơ tim, tràn dịch màng tim - ép tim cấp, hở van ĐMC, tai biến



mạch não hoặc biến chứng thần kinh, thiếu máu tạng, thiếu máu chi, suy thận. Tỷ lệ tử vong trong giai đoạn cấp khoảng 1% / mỗi giờ trong 48 giờ đầu.

- Nhiều bệnh lý phối hợp như: Tăng huyết áp, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, bệnh động mạch vành, phồng ĐMC ngực - bụng, bệnh động mạch ngoại vi, đột quỵ não và suy thận mạn.

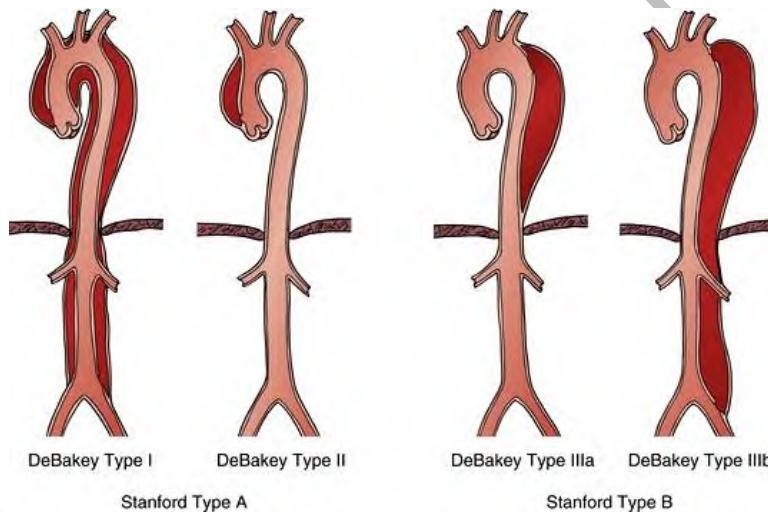
3.2. Phân loại

3.2.1. Theo vị trí giải phẫu

Kinh điển thường phân theo hai kiểu: DeBakey và Stanford - trong đó kiểu Stanford phổ biến hơn:

- Type A: Tổn thương đoạn ĐMC lên cho dù khởi phát ở bất kỳ đoạn ĐMC nào.

- Type B: Thương tổn ĐMC đoạn xa kể từ chỗ xuất phát của động mạch dưới đòn trái. Tuy nhiên khó định type rõ ràng nếu thương tổn bắt đầu từ quai ĐMC - không kèm đoạn ĐMC lên.



Hình 6. Phân loại lóc tách ĐMC theo DeBakey và Stanford

3.2.2. Theo thời gian bị bệnh

- Tính từ lúc có triệu chứng đầu tiên:

- Cấp tính: Thời gian kể từ khi khởi phát đến 14 ngày.
- Bán cấp: Từ 14 - 90 ngày.
- Mạn tính: Từ 91 ngày.

3.2.3. Theo biến chứng (dù cấp hay mạn tính)

- Chủ yếu cho lóc type B

- Có biến chứng (võ, thiếu máu tủy, thiếu máu tạng - chi ...).
- Nguy cơ biến chứng cao (tiến triển nhanh, dọa võ, cao huyết áp nặng, đau ngực khó kiểm soát, lóc mạn tiến triển ...).
- Chưa có biến chứng.

3.2.4. Theo yếu tố nguy cơ

- Tăng áp lực lên thành ĐMC (như cao huyết áp).
- Giảm sức chịu tải của ĐMC (tuổi già, thoái hoá, thai nghén, các hội chứng bẩm sinh: Marfan, Ehlers-Danlos, Noonan, Turner...)

3.3. Chẩn đoán lâm sàng

3.3.1. Cơ năng

Dau ngực là triệu chứng thường gặp nhất (hơn 93%), thường ở giữa (61%) hoặc sau (36%). Cảm giác là đau chói như dao đâm, dữ dội, xuất hiện đột ngột.

3.3.2. Thực thể

- Huyết áp cao: Vừa là nguyên nhân, vừa là hậu quả của lóc ĐMC nếu lóc gây thiếu máu thận.
- Tụt huyết áp: Do lóc gây hở van ĐMC cấp, vỡ khói phình, ép tim, hoặc rối loạn chức năng tâm thu thất trái. Thường gặp trong lóc ĐMC type A.
- Hở van ĐMC: Thường gặp trong lóc type A, có thể kèm thiếu máu vành, nhồi máu cơ tim cấp. Biểu hiện là thấy tiếng thổi tâm trương ở ổ van ĐMC.
- Ngất (5-10%) ± các triệu chứng thần kinh (liệt khu trú < 10%).
- Biến chứng mạch máu chi hay gặp (30 - 50%) nếu tồn thương nặng vùng quai (chi trên) và ĐMC ngực - bụng (chi dưới).
- Các biểu hiện đa dạng khác: Tràn dịch khoang màng phổi trái do vỡ khói phồng vào khoang màng phổi, phù phổi một bên hoặc ho ra máu, xuất huyết tiêu hoá cấp, đau bụng cấp, khàn tiếng, khó nuốt...

3.4. Chẩn đoán hình ảnh

- X quang ngực: Độ đặc hiệu thấp, dấu hiệu gợi ý là bóng trung thất giãn rộng.
- Siêu âm tim qua thành ngực (độ nhạy 35 - 80%), có giá trị với lóc type A.
- Siêu âm tim qua thực quản cho kết quả tốt hơn, song khó thực hiện trong cấp cứu.
- Chụp cắt lớp vi tính: Là phương pháp chẩn đoán bắt buộc và quan trọng nhất để có chẩn đoán xác định và hướng điều trị, nhất là với các kỹ thuật mới (cắt lớp đa dãy).
 - Chụp ĐMC bằng thuốc cản quang: Thăm dò xâm lấn và hình ảnh không rõ ràng - hiện giờ ít sử dụng.
- Các phương pháp khác tùy theo yêu cầu: cộng hưởng từ, siêu âm Doppler động mạch chi dưới, chụp cắt lớp mạch nuôi não, chụp mạch tạng ...

3.5. Nguyên tắc điều trị

3.5.1. Nội khoa

- Hạ huyết áp, giảm đau ... - Là biện pháp điều trị đầu tay để giảm áp lực lên vị trí vết rách (lỗ vào) và toàn bộ thành ĐMC.
- Điều trị bảo tồn cho lóc type B chưa biến chứng, hoặc lóc type A sau phẫu thuật thay đoạn ĐMC lên.

3.5.2. Ngoại khoa

- Lóc type A: Chỉ định mổ tim hở cấp cứu đối với mọi trường hợp lóc cấp tính; phẫu thuật có chuẩn bị với lóc bán cấp và mạn tính. Mục tiêu của phẫu thuật bao gồm: cắt bỏ vết rách nội mạc và/hoặc loại trừ rách thông giữa lòng giả và lòng thật, tái tạo đoạn ĐMC lên ± quai ĐMC bằng đoạn mạch nhân tạo, tạo hình hoặc thay van ĐMC khi có biến chứng hở van ĐMC. Có thể kết hợp đặt stent vào ĐMC ngực xuống nếu có nguy cơ biến chứng (phồng lòng giả, vỡ phồng, hẹp lòng thật ...).

- Lóc type B: Hầu hết không điều trị lóc ĐMC bằng phẫu thuật. Chỉ can thiệp tối thiểu (bắc cầu, phá thông lòng giả - lòng thật) nếu là lóc có biến chứng, như: thiếu máu chi dưới, thiếu máu tạng.

3.5.3. Can thiệp nội mạch

- Là phương pháp đặt stentgraft ĐMC qua ống thông với mục đích: đóng các vết rách, thúc đẩy huyết khối lòng giả, giãn nở lòng thật bị ép, giảm kích thước chung ĐMC để thúc đẩy tái cấu trúc ĐMC.

- Chỉ định khá rộng rãi cho lóc type B khi: có biến chứng, nguy cơ biến chứng, hay dự phòng biến chứng.
- Chỉ định cho một số ít trường hợp di chứng sau mổ lóc type A.
- Đối với lóc type A, can thiệp nội mạch vẫn đang được nghiên cứu.

3.5.4. Phương pháp Hybrid

- Là phương pháp rất hiện đại, phối hợp đồng thời can thiệp ĐMC (stentgraft) và phẫu thuật đơn giản (bắc cầu chủ - cảnh, cảnh - dưới đòn, mạch tạng ...).

- Chỉ định: Cho hầu hết lóc type B có vết rách đầu tiên xuất phát ngay sau động mạch dưới đòn trái. Ngoài ra còn cho một số thể lóc tách ĐMC bụng, di chứng sau mổ lóc type A.

4. PHÒNG ĐỘNG MẠCH CHỦ BỤNG DƯỚI THẬN

4.1. Khái niệm

Phòng động mạch là một đoạn nào đó của động mạch bị phồng - giãn to ra bất thường hơn 1,5 lần so với đường kính phần mạch lành ở xung quanh hoặc so với kích thước của người bình thường. Ví dụ ĐMC bụng trên thận kích thước 17mm, mà ĐMC dưới thận giãn $\geq 35\text{mm}$ thì được coi là phòng ĐMC bụng dưới thận. Nếu khó xác định kích thước ĐMC lành ở xung quanh, thì có thể so sánh với chỉ số người bình thường, theo đó giãn ĐMC bụng dưới thận $\geq 35\text{mm}$ được coi là phòng ĐMC.

Phòng ĐMC bụng dưới thận là bệnh mạch máu rất thường gặp ở các nước phát triển cũng như Việt Nam. Một vài số liệu thống kê như: bệnh viện Bình Dân mổ 510 ca từ 1990-1999, bệnh viện Chợ Rẫy mổ 207 ca từ 1993-2000, bệnh viện Hữu nghị Việt Đức gần đây mổ trung bình 50 ca / năm, số lượng năm sau liên tục cao hơn năm trước.

Hai nhóm nguyên nhân cơ bản gây phòng ĐMC bụng là do bệnh lý và do chấn thương, trong đó có tới $> 95\%$ là do nguyên nhân bệnh lý.

Các nguyên nhân gây phòng ĐMC bụng bệnh lý:

- Nguyên nhân:

+ Vữa xơ động mạch: Phổ biến nhất, chiếm hơn 90% các trường hợp.

+ Đái tháo đường, do thoái hoá lớp áo giữa động mạch.

+ Nhiễm trùng: Lao, giang mai, nhiễm trùng huyết, viêm không đặc hiệu (Horton, Takayasu ...).

+ Bệnh bẩm sinh: Loạn sản xơ cơ thành mạch, hội chứng Marfan.

- Yếu tố nguy cơ cao:

+ Hút thuốc lá: Là yếu tố đã được khẳng định.

+ Bệnh tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn chuyển hoá mỡ máu.

+ Tuổi: Lứa tuổi trung bình là 64, tỷ lệ nam giới gấp 3 lần nữ giới.

+ Tính chất gia đình.

Phòng ĐMC bụng do chấn thương - vết thương: rất ít gặp so với chấn thương ĐMC ngực. Chấn thương - vết thương làm tổn thương một hay nhiều lớp của thành ĐMC, làm máu thoát ra khỏi lòng mạch gây khói “giả phòng động mạch”. Thành của khói giả phòng không gồm đủ cả ba lớp áo của thành mạch như phòng bệnh lý (phòng thật), mà được cấu tạo bởi các tổ chức liên kết, cơ - phần mềm xung quanh chỗ đoạn mạch tổn thương.

4.2. Chẩn đoán phòng ĐMC bụng dưới thận do bệnh lý

4.2.1. Chẩn đoán lâm sàng

4.2.1.1. Cơ năng

- Có thể hoàn toàn không có dấu hiệu cơ năng (40-75%), tự sờ thấy khối u vùng bụng cạnh rốn thì đi khám bệnh.

- Có dấu hiệu đau bụng âm ỉ quanh rốn - nếu khối phòng lớn và dọa vỡ, hoặc đau mỏi lưng (thể khối phòng phát triển ra sau, ăn mòn vào cột sống).

4.2.1.2. Toàn thân

- Không có gì đặc hiệu nếu phòng ĐMC bụng chưa có biến chứng.

- Có các biểu hiện của bệnh căn hoặc bệnh phối hợp, như cao huyết áp, đái tháo đường...

- Có dấu hiệu nhiễm trùng toàn thân nếu là phòng do nhiễm trùng.

4.2.1.3. Thực thể

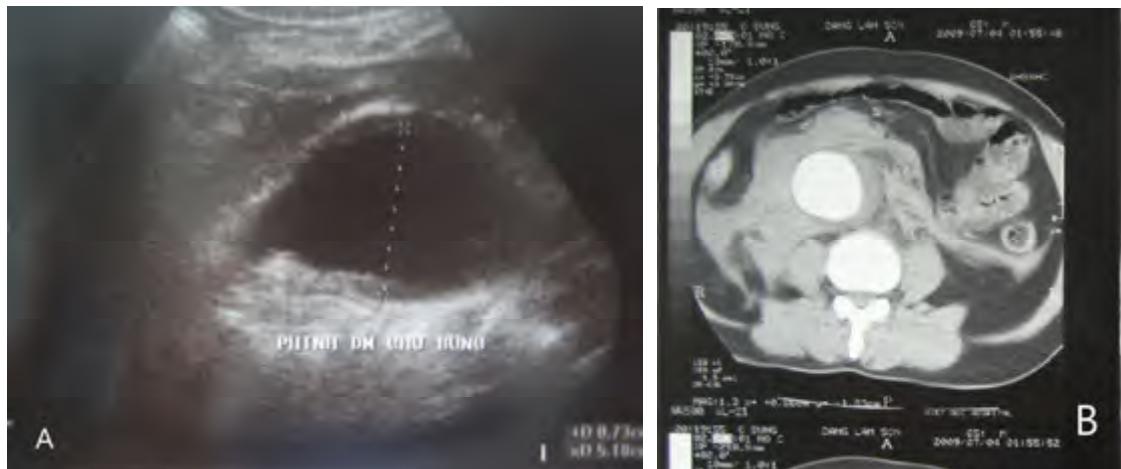
- Khám thấy khối ở bụng với đặc điểm: Thường ở cạnh rốn, lệch trái, giãn nở, đập theo nhịp mạch, nghe thấy tiếng thổi tâm thu, sờ nắn thấy ít hoặc không đau. Dấu hiệu DeBakey (luôn được bàn tay của người bệnh vào giữa mũi ức và cực trên túi phòng, chứng tỏ phòng động mạch chủ dưới động mạch thận).

- Khám mạch ngoại vi (mạch chi dưới, mạch quay, mạch cảnh) phát hiện sớm biến chứng (tắc mạch chi) hoặc bệnh phối hợp (hẹp động mạch cảnh, thiếu máu chi mạn tính ...).

4.2.2. Chẩn đoán cận lâm sàng

- Chụp X quang ngực, bụng không chuẩn bị: Ít giá trị, có tính chất gợi ý nếu thấy quai động mạch chủ giãn to, hay hình vôi hoá của thành động mạch chủ, khuyết thân đốt sống.

- Siêu âm Doppler (Hình 7): Là thăm dò không chấn thương, độ tin cậy cao, có thể làm tại giường, làm nhiều lần, chi phí thấp. Cho phép xác định vị trí cực trên - dưới khối phòng so với động mạch thận, tình trạng các mạch tiêu hoá, mạch chậu và chi dưới, dịch quanh túi phòng. Hạn chế trong các trường hợp bệnh nhân béo, bụng trướng, khối phòng lan lên cao trên cơ hoành, khó đánh giá sự liên quan giữa khối phòng với tạng lân cận. Ngoài ra siêu âm Doppler còn có tác dụng lớn trong việc theo dõi định kỳ bệnh nhân chưa có chỉ định mổ cũng như kiểm tra kết quả sau mổ.



Hình 7. Khối phỏng ĐMC bụng trên siêu âm Doppler (A) và cắt lớp vi tính (B)

- Chụp cắt lớp vi tính (CT) và cắt lớp đa dãy (MSCT) có tiêm thuốc cản quang, tái lập hình ảnh ba chiều. Là thăm dò không chảy máu, cho phép chẩn đoán xác định bệnh (hình dạng - kích thước khối phỏng, huyết khối bám thành, liên quan với các mạc tạng và chậu - đùi), và biến chứng của phỏng (vỡ phỏng, dò vào tạng lân cận ...), khả năng phẫu thuật (giới hạn trên - dưới của khối phỏng) (Hình 1).

- Chụp cộng hưởng từ (MRI): Là phương pháp ít dùng trong chẩn đoán, trừ khi muốn phát hiện thương tổn tạng khác (hạch, tuy sống ...).

- Chụp ĐMC kinh điển: Là phương pháp tiêm thuốc cản quang trực tiếp vào trong lồng ĐMC. Trước đây có phương pháp chụp mạch của Dos-Santos (chọc trực tiếp kim vào ĐMC bụng qua đường lưng), sau thay thế bằng phương pháp Seldinger. Là thăm dò có chảy máu nên có các biến chứng: tụ máu, giả phỏng, nhiễm trùng. Không thấy được tình trạng thành mạch và tạng lân cận. Hiện hầu như không dùng nữa.

- Các thăm dò khác: Là những xét nghiệm nhằm phát hiện các bệnh phối hợp, như tăng huyết áp, đái tháo đường, thiếu máu cơ tim, bệnh mạch chi dưới, bệnh mạch cảnh; bằng các phương tiện như siêu âm tim, xét nghiệm chức năng gan - thận, đông máu, sinh hóa máu, chụp CT...

4.2.3. Chẩn đoán phân biệt

Các khối u ở bụng: Tạng trong ổ bụng (mạc treo, đại tràng), tiêu khung, sau phúc mạc (hạch, bạch huyết, thần kinh).

Có các dấu hiệu chỉ điểm của tạng tương ứng (tiêu hóa, tiết niệu, thần kinh ...).

Xác định bằng siêu âm, CT, MSCT...

4.3. Chẩn đoán biến chứng phỏng ĐMC bụng dưới thận do bệnh lý

4.3.1. Vỡ phỏng ĐMC

- Giai đoạn dọa vỡ: Đau bụng âm ỉ hay đau mỏi lưng, toàn trạng ổn định.

- Giai đoạn vỡ: Thường rất đột ngột, có thể xuất hiện trên người bệnh đã biết có khối phồng hoặc chưa từng biết bệnh. Đau bụng dữ dội, toát mồ hôi, mạch nhanh hoặc sốc thực sự.

- Có hai dạng vỡ:

+ Vỡ sau phúc mạc: Mức độ sốc mất máu vừa phải. Khám bụng trướng, đau, có phản ứng, sờ thấy khối phồng rất đau. Nếu huyêt động cho phép siêu âm và CT sẽ thấy hình ảnh dịch quanh khối phồng và trong ổ bụng, có dấu hiệu thoát thuốc ra ngoài lòng mạch. Bệnh nhân thường tử vong sau vỡ 2 - 4 giờ nếu không được can thiệp kịp thời.

+ Vỡ vào ổ bụng: Mức độ sốc mất máu rất nặng. Khám bụng trướng, đau, gõ đục vùng tháp, cảm ứng phúc mạc, khó sờ thấy khối phồng. Bệnh nhân thường sớm tử vong sau ít phút, không kịp làm chẩn đoán cận lâm sàng hay can thiệp.

- Là biến chứng đáng sợ nhất của phồng DMC bụng. Nghiên cứu y văn cho thấy có tới 70% bệnh nhân phồng DMC bụng sẽ tử vong sau 5 năm, trong đó 40% là do vỡ khối phồng, 30% là do các nguyên nhân khác (mạch vành, não, ung thư ...). Tỷ lệ mổ cấp cứu do vỡ phồng thay đổi từ 10% tới 36% số trường hợp phồng DMC bụng được chẩn đoán. Nếu không được điều trị kịp thời, tử vong do vỡ phồng DMC bụng là 100%, còn nếu được mổ thì ngay tại các trung tâm y tế lớn trên thế giới (Mayo clinic - Mỹ hay Pitié Salpêtrière - Pháp) tỷ lệ tử vong sau mổ cũng rất cao, từ 40% - 60%.

- Khối phồng có thể vỡ vào tạng lân cận, như tá tràng, ruột non (gây xuất huyết tiêu hóa rất nặng), vào tĩnh mạch chủ (gây thông động - tĩnh mạch chủ, suy tim cấp), vào cột sống (dạng ăn mòn mạn tính, gây đau lưng kéo dài).

- Biến chứng này không thể lường trước được, có thể xảy ra bất kỳ lúc nào. Tuy nhiên có những yếu tố thuận lợi cho biến chứng như sau:

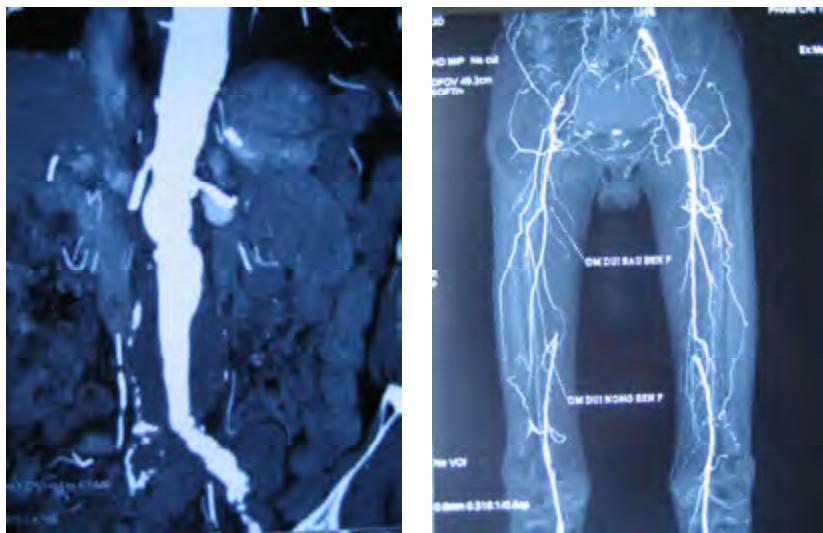
+ Kích thước túi phồng càng lớn nguy cơ vỡ càng cao: 15% / túi phồng đường kính < 40mm; 75% / túi phồng đường kính > 80mm.

+ Túi phồng dạng túi dễ vỡ hơn dạng hình thoi.

+ Bệnh phổi hợp: Tăng huyết áp, chấn thương, nhiễm trùng, can thiệp thủ thuật...

4.3.2. Tắc mạch ngoại vi

Thuyên tắc động mạch ngoại vi do huyết khối bám thành hay mảng vữa xơ tại khối phồng bong ra trôi theo chiều dòng máu (Hình 8). Có dấu hiệu thiếu máu cấp chi dưới (chi lạnh, giảm vận động cảm giác, mạch ngoại vi giảm hoặc mất). Cần phải mổ cấp cứu lấy dị vật cứu chi, rồi sớm tiến hành can thiệp điều trị phồng DMC bụng.



Hình 8. Huyết khối bám thành túi phồng ĐMC (ảnh trái) và thuyên tắc động mạch chậu - đùi hai bên (ảnh phải)

4.3.3. Chèn ép hoặc rò vào tạng lân cận

Chèn ép, rò vào niệu quản, tá tràng có thể gặp khi túi phồng kích thước lớn, hoặc có phản ứng viêm dính xung quanh túi phồng nhiều. Biểu hiện dấu hiệu đau bụng hoặc lưng, nôn, tiêu khó. Nôn máu, đi ngoài phân đen. Xác định bằng CT, siêu âm, nội soi dạ dày tá tràng. Khi phẫu thuật sẽ rất khó khăn để xử lý các thương tổn này.

4.3.4. Tổn thương mạch tạng phổi hợp

Tổn thương động mạch thận, mạch mạc treo ruột cũng do nguyên nhân xơ vữa mạch, làm phức tạp thêm quá trình điều trị (đường mổ, kỹ thuật mổ, gây mê hồi sức) và nguy cơ biến chứng cao hơn.

4.4. Điều trị phồng ĐMC bụng dưới thận do bệnh lý

4.4.1. Điều trị nội khoa

Khi khói phồng nhỏ hơn 35mm, không có dấu hiệu dọa vỡ hay biến chứng.

Bao gồm điều trị các yếu tố nguy cơ (cao huyết áp, xơ vữa mạch ...), chống ngưng tập tiêu cầu và theo dõi định kỳ mỗi 6 tháng bằng siêu âm.

Nếu đường kính khói phồng tiến triển lên trên 4cm hoặc phát triển quá 5mm trong vòng 6 tháng thì cần chỉ định can thiệp triệt để.

4.4.2. Can thiệp nội mạch hoặc phẫu thuật

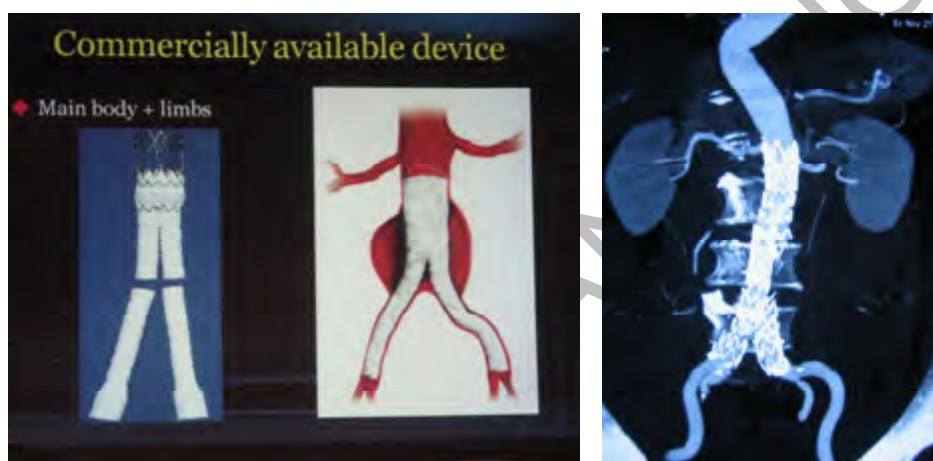
Được chỉ định khi khói phồng có đường kính trên 40mm với người Việt Nam, hoặc khi khói phồng nhỏ hơn 40mm nhưng có biến chứng.

Can thiệp cấp cứu khi có biến chứng phồng dọa vỡ (đau bụng) hoặc vỡ, chèn ép tạng lân cận, tắc mạch ngoại vi...

Can thiệp có chuẩn bị càng sớm càng tốt trong các trường hợp túi phồng có đường kính ngang lớn hơn 40mm và hoặc trong túi phồng có huyết khối bám thành. Bóc tách thành động mạch kèm theo phòng DMC cũng là một trong những chỉ định mổ sớm.

4.4.2.1. Can thiệp nội mạch (*endovascular*)

Đây là kỹ thuật rất phát triển trong những năm gần đây. Chỉ định lý tưởng cho những trường hợp cỗ trên túi phồng cách lỗ động mạch thận trái tối thiểu 20mm, động chậu hai bên không quá gấp khúc, bệnh nhân già yếu có bệnh phối hợp, nguy cơ cao nếu phẫu thuật mổ mở. Tỷ lệ thành công cao tới hơn 95%, tuy nhiên phụ thuộc vào lựa chọn của bệnh nhân, kinh nghiệm của thầy thuốc. Biến chứng dò quanh mạch nhân tạo, gãy mạch hay di chuyển mạch nhân tạo từ 2-10%. Giá thành cao cũng là yếu tố hạn chế việc ứng dụng rộng rãi kỹ thuật này (Hình 3).



Hình 9. Can thiệp nội mạch máu phồng ĐMC bụng

4.4.2.2. Phẫu thuật kinh điển (Hình 4)

Mục đích là loại bỏ túi phồng và các biến chứng của nó, sửa chữa thương tổn phổi hợp và tái lập lại tuần hoàn mạch chủ.

Đường mổ: Trong phúc mạc hoặc ngoài phúc mạc, không chê hai đầu trên - dưới khói phồng, mở dọc túi phồng, lấy huyết khối, khâu động mạch thắt lưng, ghép mạch nhân tạo, đóng lại vỏ túi phồng.

Thường áp dụng kỹ thuật khâu trong vỏ túi phồng, thay đoạn DMC bằng ống thẳng hoặc chữ Y. Mạch nhân tạo có hai loại cơ bản là Dacron (Poly Téréphthalate éthylène) hoặc Gore-tex (PTFE: PolyTétraFluoéthylène). Đầu dưới có thể nối vào động mạch chậu, chậu ngoài - trong, hoặc đùi chung.

Xử trí thương tổn phổi hợp hẹp, phồng: mạch thận, mạch chậu, mạc treo tràng dưới.



Hình 10. Võ phòng DMC bụng khi vào viện (ảnh trái) và mổ cắt túi phòng - ghép mạch nhân tạo Dacron đoạn thẳng (ảnh phải)

4.4.2.3. Phẫu thuật nội soi (coelioscopie)

Phát triển tương đối mạnh từ cách đây 15 năm, với nhiều ưu điểm (hồi phục nhanh, thẩm mỹ). Tuy nhiên có hạn chế nhất định (trang thiết bị, đào tạo, giá thành, kết quả xa, hạn chế khi đã có biến chứng). Hiện nay chỉ có một số ít trung tâm thực hiện.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Aboyans V, Erbel R, Boileau C, et al (2014). ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of the aortic diseases. *Eur Heart J*. 35(41): 2873-926.
2. Đoàn Quốc Hưng, Lê Ánh Ngọc, Phùng Duy Hồng Sơn. *Điều trị ngoại khoa phòng DMC bụng - ĐM chậu sử dụng mạch nhân tạo tráng bạc tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức*. Tạp chí Tim mạch học Việt Nam, 2016, 77: 36-41.
3. Đoàn Quốc Hưng, Nguyễn Duy Thắng, Phạm Gia Dự, Dương Trọng Hiền (2016). Rò động mạch chủ - đường tiêu hoá. *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam*, 75+76: 28-37.
4. Đoàn Quốc Hưng, Nguyễn Hữu Uớc, Lê Ngọc Thành (2009). Nhận xét điều trị vỡ phồng động mạch chủ bụng tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức. *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam*, 51: 36-48.
5. Tran Thuy Nguyen, Le Ngoc Thanh, Doan Quoc Hung (2019). Chronic contained abdominal aortic aneurysm rupture causing vertebral erosion. *Asian CardioVascular and Thoracic Annals*, 27 (1): 33-35.
6. Nguyễn Tùng Sơn (2019). Đánh giá kết quả điều trị của phương pháp phẫu thuật kết hợp can thiệp (HYBRID) trong bệnh lý động mạch chủ ngực phức tạp. *Luận văn Thạc sĩ Y học*.
7. Lê Ngọc Thành (2001). Phòng động mạch chủ bụng vỡ - Phẫu thuật cấp cứu tim mạch và lồng ngực. *Nhà xuất bản Y học*: 177 - 189.
8. Dương Ngọc Thắng, Đỗ Mạnh Hùng, Nguyễn Hữu Uớc, Đoàn Quốc Hưng (2017). Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và kết quả phẫu thuật điều trị thiếu máu chi dưới mạn tính do tắc chạc ba động mạch chủ chậu tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức. *Tạp chí Tim mạch học*; 80: 30-36.

9. Vũ Ngọc Tú (2017). Nghiên cứu đặc điểm bệnh lý và kết quả điều trị phẫu thuật lóc động mạch chủ cấp tính loại A-Stanford tại Bệnh viện Hữu Nghị Việt Đức. *Luận án tiến sĩ Y học*.
10. Nguyen Huu Uoc, Tran Binh Giang (2011). Total laparoscopic infrarenal abdominal aortic aneurysm treatment at Viet Duc hospital. *Annals of Vascular Diseases - ISSN: 1881-641X*; 4: S59.

CÂU HỎI LUỢNG GIÁ

Câu 1: Trình bày nguyên tắc chẩn đoán và điều trị bệnh thiếu máu chi dưới mạn tính do tắc chạc ba động mạch chủ - chậu?

Câu 2: Trình bày nguyên tắc chẩn đoán và điều trị các bệnh lý lóc động mạch chủ ngực?

Câu 3: Trình bày chẩn đoán phòng động mạch chủ bụng dưới thận do bệnh lý?

Câu 4: Trình bày chẩn đoán phòng động mạch chủ bụng dưới thận biến chứng vỡ?

Câu 5: Trình bày các nguyên tắc điều trị phòng động mạch chủ bụng dưới thận do bệnh lý?

ĐẠI CƯƠNG CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ CÁC BỆNH THIẾU MÁU CHI

Nguyễn Hữu Ước, Nguyễn Duy Thắng

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Trình bày được chẩn đoán và nguyên tắc điều trị bệnh thuyên tắc động mạch chi.
2. Trình bày được chẩn đoán lâm sàng và phân giai đoạn theo Fontaine của bệnh thiếu máu mạn tính chi dưới do xơ vữa động mạch.
3. Liệt kê được các phương pháp chẩn đoán cận lâm sàng và điều trị thiếu máu mạn tính chi dưới do xơ vữa động mạch.
4. Trình bày được chẩn đoán và thái độ điều trị thiếu máu bán cấp tính chi dưới.

NỘI DUNG

1. ĐẠI CƯƠNG

Khái niệm động mạch chi bao gồm động mạch trực chính nuôi chi, mà khi bị tắc nghẽn sẽ gây thiếu máu, có thể dẫn đến hoại tử chi. Ở chi trên gồm: động mạch nách, cánh tay, quay và trụ. Ở chi dưới gồm: động mạch chậu ngoài, đùi chung, đùi nông, đùi sâu, khoeo, chày trước và chày sau.

Thiếu máu chi là hậu quả của nhiều bệnh lí 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: thiếu máu chi cấp tính, thiếu máu mạn tính và bán cấp tính chi.

“*Thiếu máu cấp tính chi*” (acute ischemia) xảy ra khi lưu thông dòng máu bình thường bị tắc một cách đột ngột trong các động mạch lớn nuôi chi, gây nên hội chứng thiếu máu cấp tính cho đoạn chi phía dưới. Tiến triển của thiếu máu chi rất nhanh và nặng (trong vài giờ), nên bệnh này được coi là cấp cứu ưu tiên số 1 trong thực hành lâm sàng.

Có hai nguyên nhân chính gây tắc động mạch chi đột ngột:

+ Thuyên tắc động mạch (emboli): Dị vật (máu cục, mảnh sùi, mảng xơ vữa ...) từ nơi khác trôi theo dòng máu đến gây tắc động mạch. Đây là nguyên nhân chính gây nên thiếu máu cấp tính chi (Hình 1).

+ Huyết khối động mạch (thrombosis): Là huyết khối được hình thành tại chỗ trong động mạch chi do các yếu tố bệnh lý mạch máu, loại này ít gặp trên lâm sàng.

Trái với thiếu máu cấp tính, “*thiếu máu mạn tính chi*” (chronic ischemia) lại diễn biến rất từ từ qua nhiều tháng - năm. Do lòng động mạch bị hẹp dần lại trước khi tắc hoàn toàn, nên hệ thống tuần hoàn phụ (các vòng nối động mạch) có thời gian phát triển

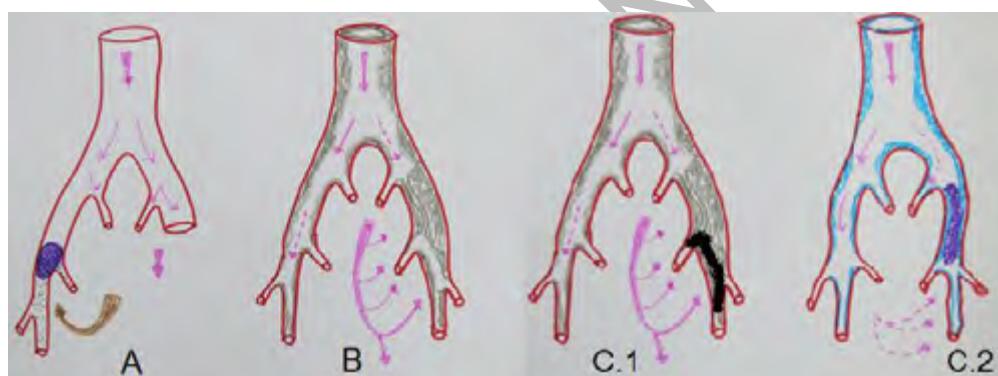


để bù đắp phần nào sự thiếu máu. Vì vậy, tiến triển của thiếu máu rất chậm và không cấp tính - gọi là hội chứng thiếu máu mạn tính. Có nhiều nguyên nhân bệnh lý gây ra thiếu máu mạn tính, nhưng thường gặp nhất là bệnh thiếu máu mạn tính chỉ dưới do xơ vữa động mạch.

Trong các giai đoạn tiến triển của hội chứng thiếu máu mạn tính chỉ, có thể xuất hiện một đợt thiếu máu trầm trọng (critical ischemia), đa số nguyên nhân do huyết khối hình thành tại chỗ (thrombosis) gây tắc trực động mạch chính nuôi chi trên nền một hệ thống động mạch bệnh lý, ví dụ một đường tuần hoàn phụ quan trọng hay một động mạch chính bị hẹp - chưa tắc hẳn (Hình 1). Do bệnh tiến triển khá cấp tính với biểu hiện lâm sàng của thiếu máu giống với hội chứng thiếu máu cấp tính chỉ - nên có thể gọi là “thiếu máu bán cấp tính chỉ”.

Thăm khám lâm sàng đóng vai trò chính trong chẩn đoán thiếu máu cấp tính chỉ, trong khi thăm dò cận lâm sàng (chẩn đoán hình ảnh) lại đóng vai trò quyết định trong chẩn đoán thương tổn thiếu máu mạn tính và bán cấp tính chỉ.

Tiêu lượng điều trị đối với thiếu máu cấp tính chỉ là **khoi hoan** toàn nếu được chẩn đoán và can thiệp cấp cứu loại bỏ dị vật kịp thời. Còn đối với thiếu máu mạn tính và bán cấp tính chỉ là “**bao ton chi tot da**”.



Hình 1. Minh họa thiếu máu chỉ

(A)- Thiếu máu cấp tính do thuyên tắc mạch; (B)- Thiếu máu mạn tính do xơ vữa mạch;
(C.1 - C.2)- Thiếu máu bán cấp tính do huyết khối

2. THIẾU MÁU CẤP TÍNH CHI DO THUYÊN TẮC ĐỘNG MẠCH

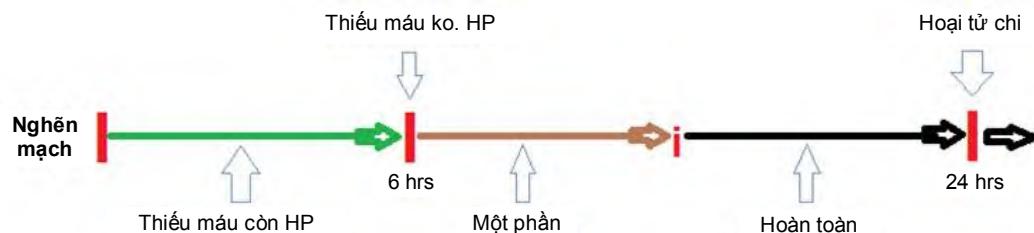
Nguyên nhân gây tắc động mạch chỉ cấp tính (hay còn gọi là nghẽn mạch) là do mảnh dị vật trôi từ hệ thống tuần hoàn phía thượng lưu xuống gây tắc mạch (emboli). Có nhiều loại dị vật nhưng chủ yếu là các mảnh máu cục ở trong tim trái hay trong khói phòng động mạch, các cục sùi trong Osler, ngoài ra còn 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

Do nghẽn mạch cấp tính gây ngừng cấp máu đột ngột cho tuần hoàn ngoại vi qua đường động mạch chính, nên chỉ còn nhòe vào hệ thống tuần hoàn phụ (các vòng nối). Tuy nhiên, do xảy ra đột ngột nên hệ thống tuần hoàn phụ chưa kịp phát triển để đảm



đương, thay thế cho nguồn cấp máu chính. Vì vậy sẽ nhanh chóng dẫn đến thiếu máu cấp tính của tổ chức phía ngoại vi. Sinh lý bệnh của hội chứng thiếu máu cấp tính do thuyên tắc mạch thì cũng giống như trong vết thương - chấn thương động mạch chi, tuy nhiên tiến triển có phần chậm hơn nhờ hệ tuần hoàn phụ không bị tổn thương (Hình 2).



Hình 2. Sơ đồ diễn biến sinh lý bệnh tắc cấp tính động mạch chi

Sau khi tắc mạch, sự thiếu máu tổ chức nặng dần lên theo thời gian, gây huỷ hoại từng phần rồi toàn bộ chi, dẫn đến hoại tử chi, lan dần từ phía ngọn tới gốc chi. Diễn biến chia làm hai giai đoạn:

+ Thiếu máu có hồi phục: Tức là trong giai đoạn này, nếu kịp thời điều trị lập lại lưu thông mạch máu, thì chi sẽ được phục hồi hoàn toàn (trong 6 - 10 giờ đầu).

+ Thiếu máu không hồi phục: Tiến triển từ không hồi phục một phần đến hoàn toàn, do hiện tượng hoại tử dần dần tổ chức phía ngoại vi.

Khi đã ở giai đoạn thiếu máu không hồi phục 1 phần, dù chi chưa bị hoại tử toàn bộ, nhưng nếu lập lại lưu thông mạch máu, thì chi phía dưới chỉ phục hồi một phần về cấp máu cũng như chức năng (trong khoảng 12 - 24 giờ sau nghẽn mạch).

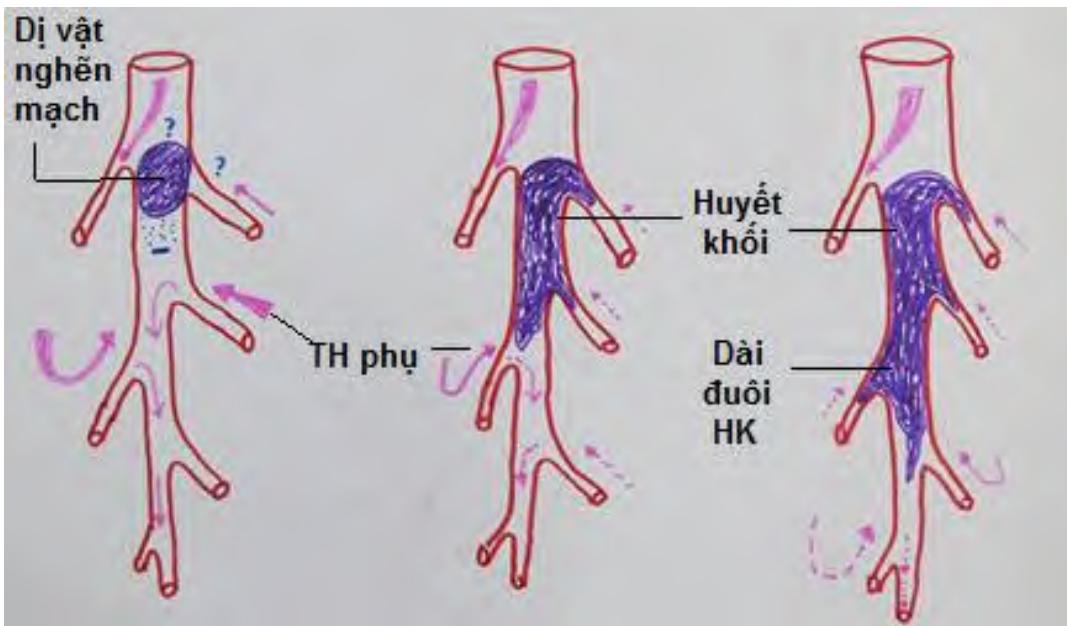
Còn khi đã chuyển sang giai đoạn thiếu máu không hồi phục hoàn toàn, phần tổ chức chi hoại tử đã quá nhiều, thì không còn chỉ định bảo tồn chi. Nếu có tình phục hồi lưu thông dòng máu - có thể dẫn đến nhiễm độc, suy thận, sốc và tử vong (thường sau nghẽn mạch 24 giờ).

Tuy nhiên, tiến triển của các giai đoạn thiếu máu còn chịu ảnh hưởng của một số yếu tố, ví dụ như:

+ Vị trí tắc động mạch: Nếu ở phía dưới 1 nhánh bên lớn thì thời gian thiếu máu còn hồi phục sẽ dài ra nhiều, do việc cấp máu qua tuần hoàn phụ tốt hơn.

+ Toàn trạng của người bệnh (bệnh cản): Nếu có rối loạn huyết động do suy tim, thì thiếu máu có thể tiến triển nhanh hơn do áp lực tưới máu ngoại vi thấp.

+ Các biện pháp sơ cứu sau khi có chẩn đoán: Việc dùng thuốc chống đông, thậm chí mở cân sẽ giúp làm chậm quá trình “dài đuôi của huyết khối” (Hình 3) và tăng tưới máu tổ chức, nên sẽ kéo dài thời gian thiếu máu còn hồi phục.



Hình 3. Minh họa tổn thương giải phẫu thiếu máu cấp tính chi do thuyên tắc mạch

2.2. Chẩn đoán xác định

Nhìn chung, chẩn đoán chủ yếu dựa vào lâm sàng với hội chứng thiếu máu cấp tính chi. Các thăm dò hình ảnh có vai trò đánh giá mức độ thương tổn tắc mạch, và chẩn đoán xác định bệnh căn.

2.2.1. Cơ năng

Bệnh thường khởi phát đột ngột giống kiểu “đột quỵ”: Mát đột ngột vận động chủ động bình thường của chi. Sau đó xuất hiện tê bì, giảm cảm giác phía ngón chi, chi lạnh. Muộn hơn sẽ thấy đau nhức rồi mất hoàn toàn cảm giác ngón chi, lan dần về phía gốc chi theo thời gian.

Bệnh căn của dị vật gây nghẽn mạch: Đa phần người bệnh có tiền sử bệnh tim mạch gây ra huyêt khối trong tim, như bệnh hẹp van hai lá, suy tim, loạn nhịp; hoặc đang điều trị Osler gây ra mảng sùi trong tim trái, các bệnh lý tăng đông trong lòng mạch (hội chứng thận hư, bệnh đa hồng cầu Vaquez, hội chứng tăng sinh tuy ác tính); nguyên nhân y sinh (tắc mạch do khí, tiêm thuốc gốc dầu vào động mạch, thắt mạch do tai biến hoặc điều trị)...

2.2.2. Toàn thân

Có các biểu hiện của bệnh căn, ví dụ như hẹp van 2 lá, loạn nhịp tim, cao huyết áp, suy tim, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn (Osler) ...

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, lờ mơ, tụt huyết áp, mạch nhanh ...

2.2.3. Chi bị tắc mạch

- Biểu hiện của hội chứng thiếu máu cấp tính phía ngoại vi (chi) với hàng loạt các triệu chứng lâm sàng dưới đây :

- + Mầu sắc da nhợt nhạt.
- + Sờ thấy lạnh, búp ngón không căng.
- + Mạch ngoại vi (quay, mu) mất, vận mạch đầu ngón giảm.
- + Rối loạn cảm giác: Cảm giác nồng giảm dần rồi mất hẳn, từ ngọn chi đến gốc chi.
- + Rối loạn vận động: Vận động chủ động giảm dần rồi mất hoàn toàn, đi dần từ ngọn 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 sưng nề, sờ vào rất đau.
- + Nỗi các nốt phồng 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.

Thông thường các triệu chứng trên của hội chứng thiếu máu cấp tính chi sẽ phân bố theo giai đoạn thiếu máu như sau:

Còn hồi phục (< 6 giờ)	Không hồi phục một phần (> 12 giờ)	Không hồi phục hoàn toàn (> 24 giờ)
Mất mạch, lạnh	Phù nề + Đau cơ	Cứng khớp tử thi
Giảm cảm giác	Mất cảm giác	Phồng nước
Giảm vận động	Mất vận động	Tím đen, hoại tử

Để đơn giản hơn 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): Đau tại bắp cơ phía ngoại vi của mạch máu tổn thương.
- Rối loạn cảm giác (Paraesthesia): Giai đoạn đầu có tê bì, kiến bò đầu ngón, giai đoạn muộn có thể gặp mất hoàn toàn cảm giác.
- Rối loạn vận động (Paralysis): Giai đoạn đầu thấy khó vận động, đau tăng khi vận động, giai đoạn muộn bệnh nhân mất hoàn toàn vận động.
- Chi nhợt, lạnh (Pale): Cân so sánh giữa chi lành và chi có vết thương.
- Không bắt được mạch dưới vết thương (Pulseless): Mạch phía trên tổn thương vẫn bắt bình thường, các mạch máu phía dưới vết thương không bắt được.

Tuy nhiên, mô tả các dấu hiệu lâm sàng kiểu này thì quá đơn giản, rất khó để xác định giai đoạn thiếu máu, từ đó ra quyết định điều trị hợp lý - do vậy hiện ít được dùng ở Việt Nam.

Bằng cách bắt mạch trong khi khám bệnh, có thể xác định được vị trí mạch bị tắc mạch, trên nguyên tắc mất mạch ở đâu thì tắc ngay trên đó, ví dụ: tắc động mạch chậu \Leftrightarrow mất mạch bẹn; tắc động mạch đùi \Leftrightarrow mạch bẹn yếu, mạch khoeo mất; tắc động mạch khoeo \Leftrightarrow mạch bẹn hơi yếu, mạch khoeo yếu hoặc mất; tắc động mạch dưới đòn - nách \Leftrightarrow mất mạch cánh tay; tắc động mạch cánh tay trên chỗ chia quay - trụ \Leftrightarrow mạch cánh tay yếu, mạch quay mất ...

Việc xác định vị trí tắc mạch có ý nghĩa nhất định trong tiên lượng bệnh, cũng như trong việc lựa chọn đường mổ, và kỹ thuật lấy dị vật.

2.2.4. Cận lâm sàng

- X quang ngực, điện tim, sinh hoá máu là các thăm dò thường qui 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 là: siêu âm Doppler mạch, siêu âm Doppler tim, chụp cắt lớp vi tính động mạch chủ để xác định bệnh căn. Hiếm khi phải dùng đến chụp mạch số hóa xóa nền, chụp cắt lớp vi tính dựng hình mạch máu, cộng hưởng từ dựng hình mạch máu.

2.3. Chẩn đoán phân biệt

- Lóc động mạch chủ (aortic dissection) - thê lóc lan xuống tận động mạch chủ bụng và động mạch chậu, lòng giả phồng ra - chèn ép lưu thông máu ở lòng thận, gây thiếu máu chi. 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 hai tay, giữa tay và 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 chỉ có thể xuất hiện ở cả hai chân, lúc nặng lúc nhẹ, tiến triển rất nhanh.

+ Chụp X quang ngực thấy trung thất giãn rộng.

+ Chẩn đoán xác định bằng chụp cắt lớp vi tính động mạch chủ ngực, bụng.

- 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 chac ba chủ - chậu cấp tính: Do huyết khối hình thành tại chỗ. Biểu hiện thiếu máu rất cấp tính ở cả hai chân. Xác định bằng siêu âm Doppler mạch. Điều trị phức tạp và tiên lượng rất xấu.



2.4. Điều trị

Mục tiêu là cõi gắng rút ngắn tối đa thời gian thiếu máu chi bằng các biện pháp sơ cứu và mở phục hồi lưu thông dòng máu càng sớm càng tốt.

2.4.1. Sơ cứu ban đầu

- Dùng ngay thuốc chống đông máu (nếu không có chống chỉ định) bằng 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 :

(1) Pha tổng liều trong xy lanh 20 - 50 ml, chia ra từng liều nhỏ tiêm TM, cách nhau 2 - 4 giờ.

(2) Pha tổng liều / 500 ml huyết thanh ngọt đặc trương 5%, truyền nhỏ giọt chậm trong 24 giờ.

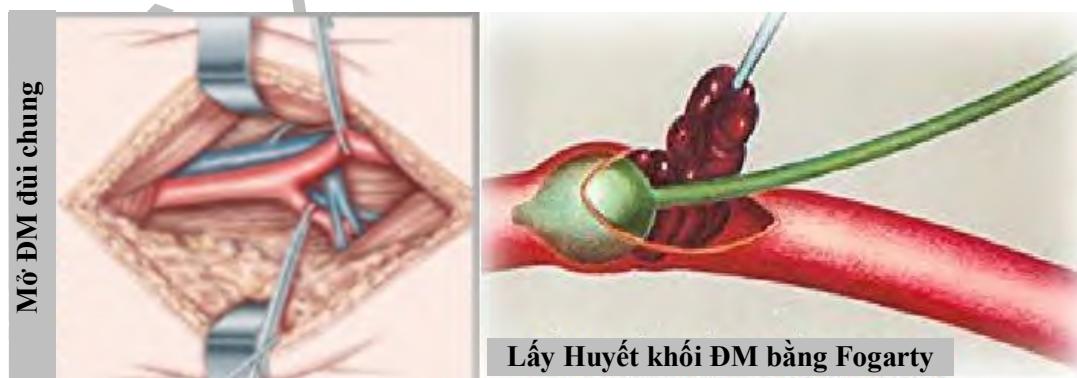
(3) Pha tổng liều trong xy lanh 20 - 50 ml, truyền TM liên tục bằng bơm tiêm điện.

- Chuyển ngay bệnh nhân lên cơ sở ngoại khoa có khả năng phẫu thuật mạch máu. Trước khi chuyển, nên tiến hành thủ thuật mở cân cẳng chân nếu đánh giá thấy tình trạng thiếu máu sắp chuyển sang giai đoạn không hồi phục.

2.4.2. Điều trị thực thụ

2.4.2.1. Phẫu thuật lấy dị vật, phục hồi lưu thông dòng máu

- Gây tê tại chỗ hoặc tê vùng, rất ít khi cần gây mê toàn thân.
- Mở động mạch lấy huyết khối bằng ống thông có bóng (Fogarty) (Hình 4).
- Vị trí mở động mạch thường ở vùng nồng dưới da (cánh tay, đùi chung).
- Kết hợp mở cân phia dưới (thường ở cẳng chân), nếu ở giai đoạn thiếu máu không hồi phục một phần.



Hình 4. Minh họa lấy dị vật gây nghẽn mạch bằng ống thông có bóng Fogarty



- Săn sóc sau mổ:

+ Chống đông: Nên duy trì 3 - 5 ngày bằng Heparin 100 - 200 đ.vị / kg / 24 giờ. Sau thay bằng kháng đông đường uống (Sintrom hay Aspegic).

+ Điều trị bệnh căn và toàn thân: Suy tim, cao huyết áp, suy thận...

+ Săn sóc vết mổ và theo dõi lưu thông dòng máu.

+ Sớm điều trị tiệt căn (ở tim hay mạch) nếu thể trạng cho phép, tránh tắc mạch tái phát, sẽ nặng hơn nhiều.

2.4.2.2. Cắt cụt chi

Chỉ định khi đã có dấu hiệu thiếu máu không hồi phục hoàn toàn (cứng khớp từ thi, căng cứng bắp cơ, nổi phồng nước) hoặc chỉ đã tím đen hoại tử.

Vị trí cắt thông thường ngay dưới vùng tắc mạch.

2.4.2.3. Can thiệp nội mạch

Kỹ thuật mới phát triển gần 10 năm trở lại đây, số lượng và kết quả còn hạn chế.

Nguyên tắc kỹ thuật chính gồm: Đặt ống thông hút huyết khối, tiêm thuốc tan huyết khối. Nhược điểm là hiếm khi lấy được triệt để dị vật, chỉ sử dụng được khi dị vật là huyết khối.

3. THIẾU MÁU MẠN TÍNH CHI DƯỚI DO XƠ VỮA ĐỘNG MẠCH

3.1. Khái niệm về hội chứng thiếu máu mạn tính chi dưới

“Hội chứng thiếu máu mạn tính chi dưới” hay “Bệnh động mạch chi dưới” (BĐMCD) là tình trạng bệnh lý của động mạch chủ bụng và các động mạch chi dưới trong đó lòng động mạch bị hẹp gây giảm tưới máu cơ và các bộ phận liên quan (da, thần kinh) phía hạ lưu. Bệnh nhân BĐMCD có thể biểu hiện triệu chứng lâm sàng hoặc chưa, nhưng chỉ số cổ chân - cánh tay (gọi tắt là ABI - Ankle Brachial Index) giảm so với giá trị bình thường.

Theo tiến triển, BĐMCD thường biểu hiện dưới hai hình thái:

+ Thiếu máu chi dưới khi gắng sức, có biểu hiện triệu chứng lâm sàng hoặc chưa, diễn biến mạn tính.

+ Thiếu máu chi dưới thường xuyên (trầm trọng), có thể là mạn tính hoặc bán cấp tính (critical ischemia).

Khi tình trạng thiếu máu chi không được giải quyết sẽ dẫn đến teo cơ, loét và hoại tử chi, lan dần từ ngọn chi đến gốc chi. Hậu quả cuối cùng là phải phẫu thuật cắt bỏ phần chi hoại tử.

Nguyên nhân chủ yếu của BĐMCD là do xơ vữa động mạch. Các yếu tố nguy cơ chính của xơ vữa động mạch là hút thuốc lá, đái tháo đường, rối loạn lipid máu, tăng huyết áp và tăng homocysteine máu.

Ngoài ra, còn nhiều bệnh lý khác nhau gây ra hội chứng thiếu máu mạn tính chi dưới, như bệnh Buerger (nam giới, 20-40 tuổi, hút thuốc lá nặng, tắc mạch ngoại vi...), bệnh động mạch do đái tháo đường (thường đi kèm xơ vữa động mạch), bệnh xơ vữa sóm, viêm động mạch lão suy ... Tuy nhiên, các nghiên cứu nước ngoài đều cho thấy có tới 90-95% thiếu máu mạn tính chi dưới có nguồn gốc là do xơ vữa động mạch, và đại đa số đều ở nam giới.

3.2. Chẩn đoán lâm sàng

3.2.1. Cơ năng

Dấu hiệu "đau cách hồi" hay "đi lắc cách hồi" là triệu chứng quan trọng nhất.

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 một 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 hai 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 - 1000 mét. Tiến triển của đau cách hồi nặng lên theo thời gian, có vai trò đánh giá mức độ và tiên lượng bệnh.

3.2.2. Thực thể

- 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 hai 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 đői 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 một động tác gắng sức, sau đó nằm lên giường khám, thấy màu sắc bàn chân xanh tái, rõ nhất là khi khu trú ở một chân. Nếu chỉ với vài động tác gắng sức nhẹ mà đã thấy rõ ⇔ gợi ý tình trạng thiếu máu nặng.

+ 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 một cách hệ thống theo các vị trí từ bạn trở xuống ⇔ thấy mạch yếu hay mất ở ngoại vi của chi tồn thương nặng, đồng thời cũng giúp định khu tồn thương.

- Nghe: Khi có hẹp một động mạch nồng - đặt ống nghe nhẹ nhàng đôi khi có thể thấy tiếng thổi tâm thu thô ráp. Đôi với mạch chi dưới cần nghe ở hai đùi, hai hố chậu trong và ở rốn.

- Đo chỉ số huyết áp tứ chi ABI (Ankle - Brachial Index) được đo bằng tỷ số giữa huyết áp động mạch tối đa đo được ở cổ chân chia cho huyết áp đo được ở động mạch cánh tay. Giá trị ý nghĩa của ABI:

+ ABI > 1,3 ⇔ Động mạch cứng, vôi hóa (ở bệnh nhân tiểu đường, suy thận mạn,...)

+ ABI 0,9 - 1,3 ⇔ Bình thường.

+ ABI 0,75 - 0,9 ⇔ Bệnh động mạch chi dưới mức độ nhẹ (không triệu chứng).

+ ABI 0,4 - 0,75 ⇔ Bệnh động mạch chi dưới mức độ vừa (đau cách hồi).

+ ABI < 0,4 ⇔ Bệnh động mạch chi dưới mức độ nặng.

3.2.3. Chẩn đoán mức độ thiếu máu

Theo phân loại của Leriche và Fontaine 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 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 2:

+ Giai đoạn 2a: Đau cách hồi khi đi > 150m, không có di chứng (như teo cơ).

+ Giai đoạn 2b: Đau cách hồi khi đi < 150m, có di chứng.

- 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 nồng trên bề mặt da.



Hình 5. Tắc động mạch chậu trái - Hoại tử ngón I do thiếu máu mạn tính

- Theo phân loại của Rutherford: Chi tiết hơn nhưng khó áp dụng thực tế hơn.

Giai đoạn	Mức độ	Triệu chứng
0	0	Không
I	1	Đau cách hồi nhẹ (> 300m - Không di chứng chí)
I	2	Đau cách hồi vừa (100-300m - Có di chứng chí)
I	3	Đau cách hồi nặng (< 75m, gần như liên tục)
II	4	Đau cả khi nghỉ
III	5	Diện hoại tử nhỏ
III	6	Diện hoại tử rộng

- 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 huyệt khói tắc mạch cấp kèm theo (thiếu máu bán cấp tính) → nhanh chóng chuyển sang giai đoạn 4, và hoại tử ⇔ cắt cụt chi.

3.3. 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 không thấy rõ mức độ thương tổn mạch và tình trạng mạch ngoại vi. Hiện hầu như không sử dụng.

- Chụp động mạch số hoá xóa nền: 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 là thăm dò chảy máu, khá phức tạp và đòi hỏi phương tiện đắt tiền.

- Chụp cắt lớp vi tính đa dãy dựng hình mạch máu (Hình 5): Giá trị chẩn đoán rất cao, hình ảnh đẹp hơn cả chụp mạch số hoá xóa nền. Hiện được coi là một tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán và định hướng điều trị bệnh.

- Chụp cộng hưởng từ mạch máu: Giá trị chẩn đoán ít, đôi khi cần thiết để đánh giá các rối loạn cấu trúc thành mạch, hoặc không chụp được cắt lớp đa dãy.

- Siêu âm tim, chụp mạch vành, chụp cắt lớp - cộng hưởng từ động mạch chủ, cảnh..., giúp chẩn đoán và đánh giá mức độ các thương tổn phổi hợp của xơ vữa động mạch ở các vùng khác.



Hình 6. Hình ảnh chụp cắt lớp đa dãy dựng hình và xóa nền động mạch chi dưới

3.4. Xác định các yếu tố nguy cơ

Xơ vữa mạch máu là bệnh hệ thống, cần tìm đủ yếu tố nguy cơ để định hướng chẩn đoán mức độ bệnh và tìm giải pháp điều trị bệnh.

- Yếu tố lâm sàng:

- + Hút thuốc lá trên 12 - 15 điếu/ngày - là yếu tố ảnh hưởng trực tiếp, càng trẻ tuổi càng rõ, nguy cơ rất cao.
- + Các stress ở người trẻ trong một số hoàn cảnh xã hội.
- + Tiền sử bệnh lý xơ vữa ở mạch vành hay cơ quan khác.
- + Béo bệu: cân nặng / cao (BMI) $> 10\%$ mức lí tưởng.
- + Cao huyết áp 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 hóa lipid: Mỡ máu cao, có ý nghĩa xâu trong độ tuổi 30 - 60.
- + Đái tháo đường.
- + Tăng a xít uric máu \Leftrightarrow làm nặng thêm thiếu máu chi dưới.

3.5. Nguyên tắc điều trị

- Điều trị nội khoa ở tất cả các giai đoạn bệnh, bao gồm:
 - + Hạn chế tiến triển của bệnh xơ vữa bằng điều trị và hạn chế các yếu tố nguy cơ (tâm lý, sinh hoạt + 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 dẫn mạch (Fonzylan), thuốc chống ngưng tập tiểu cầu (aspirin, / aspergic), ức chế giao cảm. Tránh dùng các thuốc phải tiêm vào đường động mạch.

- Khi bệnh nhân bắt đầu có dấu hiệu lâm sàng (giai đoạn 2 Fontaine), cần thực hiện thăm dò chẩn đoán và điều trị thiếu máu mạn tính chi, bao gồm:

+ 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 (từ giai đoạn IIb) \Leftrightarrow Có chỉ định can thiệp điều trị bằng phẫu thuật, can thiệp nội mạch, hay Hybrid.

+ Phẫu thuật:

. Bắc cầu động mạch qua chỗ tắc - hẹp mạch bằng mạch nhân tạo, tĩnh mạch hiến tự thân, homograft. Có thể bắc cầu theo giải phẫu (chủ - đùi; đùi - khoeo) hay ngoài giải phẫu (nách - đùi; đùi - đùi).

. Bóc nội mạc, tạo hình động mạch bị hẹp.

. Cầu nối ngoại vi cho những trường hợp hẹp lan tỏa, thường dùng tĩnh mạch hiến tự thân đảo chiều hoặc tại chỗ + phá van.

. Cắt thần kinh giao cảm. Hiện rất ít dùng.

. Cắt cụt phần chi hoại tử khi không còn khả năng cải thiện tưới máu chi.

+ Can thiệp nội mạch:

. Nong hẹp mạch bằng bóng.

. Nong hẹp mạch bằng bóng + đặt stents.

. Kết quả tốt như phẫu thuật ở tầng mạch chậu, gần bằng phẫu thuật ở tầng mạch đùi, và rất hạn chế ở tầng cẳng chân.

. Có giá trị cao trong điều trị “cứu vãn” chi, khi các phương pháp khác không thực hiện được.

+ Hybrid:

. Phẫu thuật + Can thiệp nội mạch đồng thời.

. Cho phép giải quyết nhiều nhóm bệnh phức tạp, giảm nguy cơ mổ nhiều lần cho bệnh nhân và tiết kiệm chi phí.

4. THIẾU MÁU BÁN CẤP TÍNH CHI DƯỚI

4.1. Sinh bệnh học

Bệnh nền hầu hết là thiếu máu mạn tính chi do xơ vữa động mạch đang tiến triển, nay do nguyên nhân nào đó (bong mảng xơ vữa, loét thành mạch ...) làm hình thành huyết khối (thrombosis) trên trực cấp máu chính (trục chính hoặc nhánh bên chính - Hình 1) gây đợt thiếu máu chi cấp tính trên nền một thiếu máu mạn tính đang tiến triển, với đặc điểm là dấu hiệu lâm sàng gần giống nhau, song tiến triển chậm hơn nhiều so với thiếu máu cấp tính.

Tuy nhiên, ở giai đoạn muộn thì các dấu hiệu thiếu máu - hoại tử chi cũng rất nặng và tương tự như thiếu máu cấp tính. Thời gian tiến triển đến giai đoạn thiếu máu không hồi phục hoàn toàn thường khoảng 6 - 7 ngày kể từ khi khởi phát triệu chứng đầu tiên.

4.2. Chẩn đoán

4.2.1. Cơ năng

- Có thể có hoặc chưa rõ tiền sử dấu hiệu đau cách hồi chi dưới khi vận động.
- Xuất hiện đau chi tương đối đột ngột, đau liên tục và tăng dần suốt ngày đêm, không thể ngủ được dù dùng thuốc giảm đau.
- Cảm giác vẫn còn khá trong vài ngày đầu, song vận động giảm nhiều.
- Các dấu hiệu cơ năng khác của thiếu máu mạn tính chi dưới do xơ vữa mạch.

4.2.2. Thực thể

- Toàn trạng:

+ Giai đoạn sớm là các biểu hiện như thiếu máu mạn tính chi giai đoạn muộn (trên nền bệnh nhân cao tuổi, nam giới, nhiều yếu tố nguy cơ).

+ Khi chi đã hoại tử rộng do thiếu máu không hồi phục sẽ có các biểu hiện nhiễm trùng, nhiễm độc như giai đoạn muộn của thiếu máu cấp tính chi.

- Tại chi bị tổn thương:

+ Giai đoạn sớm (1-4 ngày):

. Các biểu hiện thiếu máu mạn tính chi giai đoạn III - IV.

. Các biểu hiện của hội chứng thiếu máu cấp tính chi giai đoạn còn hồi phục: chi lạnh, xanh tái, mất mạch, giảm cảm giác và vận động ...

+ Giai đoạn muộn (4-6 ngày):

. Chi rất đau, xạm màu.

. Các biểu hiện của hội chứng thiếu máu cấp tính chi giai đoạn không hồi phục một phần (mất vận động, mất cảm giác ngọn chi).

+ Giai đoạn hoại tử (sau 7 ngày): Biểu hiện của thiếu máu cấp tính chi giai đoạn không hồi phục hoàn toàn: bắp chân căng, cứng khớp, mất vận động, cảm giác, phồng nước, vân tím ...

4.2.3. Các thăm dò hình ảnh

Do bản chất bệnh là thiếu máu mạn tính chi, nên rất cần các thăm dò phύc tạp như siêu âm Doppler mạch, tim, chụp cắt lớp đa dãy dựng hình mạch chi dưới..., để có thái độ và lựa chọn phương pháp điều trị đúng. Tuy nhiên trong hoàn cảnh cấp cứu, nhiều khi rất khó thực hiện đầy đủ, hoặc chất lượng hình ảnh không cao.

4.3. Nguyên tắc điều trị

- Bệnh cần được điều trị nội - ngoại khoa cấp cứu. Cố gắng sớm trong vòng 6-7 ngày từ khi khởi phát bệnh thì mới hy vọng cứu chi.

- Lựa chọn phương pháp và kỹ thuật giống như trong thiếu máu mạn tính chi (phẫu thuật, can thiệp, Hybrid). Heparin liều cao 150 - 200 đ.vi/kg/24 giờ trong khi chờ làm chẩn đoán và can thiệp.

- Lấy huyết khối bằng Fogarty chỉ là một can thiệp nhỏ phối hợp (nếu cần). Mở cản cảng chân là cần thiết ở giai đoạn muộn.

- Thái độ điều trị khẩn trương như trong thiếu máu cấp tính chi.

- Điều trị sau can thiệp:

+ Chống đông bằng Heparin, sau chuyển Lovenox hoặc kháng tiêu cầu.

+ Theo dõi tái tưới máu chi và các biến chứng phẫu thuật.

+ Điều trị và theo dõi như sau mổ thiếu máu mạn tính chi.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Barral X (1998), *Les urgences en chirurgie vasculaire*, Masson, Paris.
2. Boccalon H (1997), *Guide pratique des maladies vasculaires*, Editions Médicales Spécialisées.
3. Trịnh Bình Dy (2001). Sinh lý tuần hoàn, *Sinh lý học*, NXB Y học, Tập I: 176 - 189.
4. Đặng Hanh Đệ (2000). Triệu chứng học lồng ngực - mạch máu, *Triệu chứng học ngoại khoa*. NXB Y học: 28 - 62.
5. Đặng Hanh Đệ (2001). *Tắc động mạch cấp tính*, *Phẫu thuật cấp cứu tim mạch và lồng ngực*. NXB Y học: 161 - 170.
6. Đoàn Quốc Hưng (2001). Thiếu máu chi dưới cấp tính, *Phẫu thuật cấp cứu tim mạch và lồng ngực*. NXB Y học: 190 - 201.

7. Rutherford R B (1989), Vascular Surgery, *W. B. Saunders Company*.
8. Dương Ngọc Thắng, Đỗ Mạnh Hùng, Nguyễn Hữu Ước, Đoàn Quốc Hưng (2017). Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và kết quả phẫu thuật điều trị thiếu máu chi dưới mạn tính do tắc chạc ba động mạch chủ chậu tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức. *Tạp chí Tim mạch học*; 80: 30-36.
9. Nguyễn Duy Thắng, Đoàn Quốc Hưng, Nguyễn Hữu Ước, Phạm Quốc Đạt (2013). Kết quả phối hợp phẫu thuật và can thiệp nội mạch một thì (hybrid) trong điều trị bệnh lý mạch máu tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức. *Tạp chí Y học thực hành*; 7(876): 44-47.
10. Nguyễn Duy Thắng, Đoàn Quốc Hưng, Nguyễn Hữu Ước, Lê Nhật Tiên (2017). Lựa chọn đường vào và phương pháp can thiệp nội mạch trong phối hợp phẫu thuật với can thiệp mạch máu (Hybrid) - Kinh nghiệm giai đoạn 2014 - 2017. *Tạp chí Tim mạch học*; 80: 71-79.
11. Nguyễn Hữu Ước (2001). Tắc chạc ba chủ chậu cấp tính, Phẫu thuật cấp cứu tim mạch và lồng ngực. *NXB Y học*: 202 - 207.
12. Nguyễn Hữu Ước (2006). Hội chứng thiếu máu chi - Bài giảng bệnh học Ngoại khoa, Tập II (dùng cho sinh viên Đại học Y năm thứ 6). *Nhà xuất bản Y học*: 161-170.

CÂU HỎI LUỢNG GIÁ

Câu 1: Trình bày chẩn đoán và nguyên tắc điều trị bệnh thuyên tắc động mạch chi.

Câu 2: Trình bày nguyên tắc điều trị bệnh thuyên tắc động mạch chi.

Câu 3: Trình bày chẩn đoán lâm sàng và phân giai đoạn theo Fontaine của bệnh thiếu máu mạn tính chi dưới do xơ vữa động mạch.

Câu 4: Hãy liệt kê các phương pháp chẩn đoán cận lâm sàng và điều trị thiếu máu mạn tính chi dưới do xơ vữa động mạch.

Câu 5: Trình bày chẩn đoán và thái độ điều trị thiếu máu bán cấp tính chi dưới.

U NÃO

Dương Đại Hà, Phạm Hoàng Anh

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Phân tích được sinh bệnh học của u não.
2. Trình bày được phân loại u não theo Tổ chức Y tế Thế giới (TCYTTG).
3. Tổng hợp được các tiêu chuẩn chẩn đoán xác định u não.
4. Tổng hợp các nguyên tắc điều trị u não.
5. Xác định mối liên quan của các yếu tố nguy cơ, các triệu chứng phát hiện sớm đối với u não.

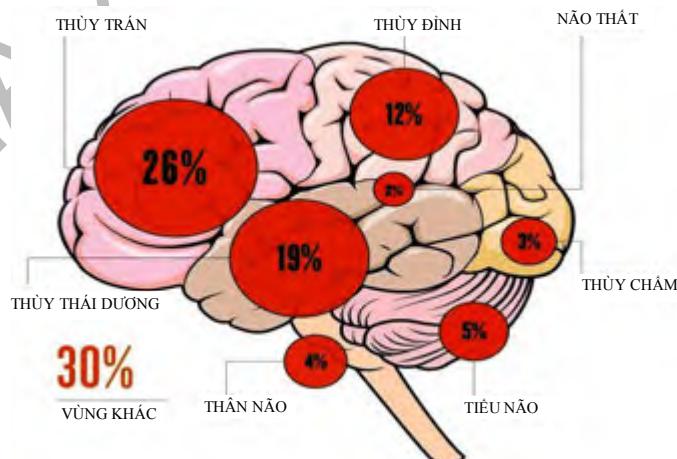
NỘI DUNG

1. ĐẠI CƯƠNG

U não là u của hệ thần kinh trung ương được phân thành hai loại: tiên phát và thứ phát (di căn). Đối với u não tiên phát, phân loại hay được sử dụng trong phẫu thuật là chia thành các tổn thương trong trực và ngoài trực. U trong trực là những u trong nhu mô não, còn u ngoài trực là những u phát triển ngoài nhu mô. Việc chẩn đoán và điều trị các khối u não hiện nay còn gặp nhiều khó khăn vì phát hiện bệnh thường muộn, do đó kết quả điều trị còn hạn chế.

2. PHÂN LOẠI U NÃO

2.1. Phân loại theo vị trí



Hình 1. Phân loại u não theo vị trí

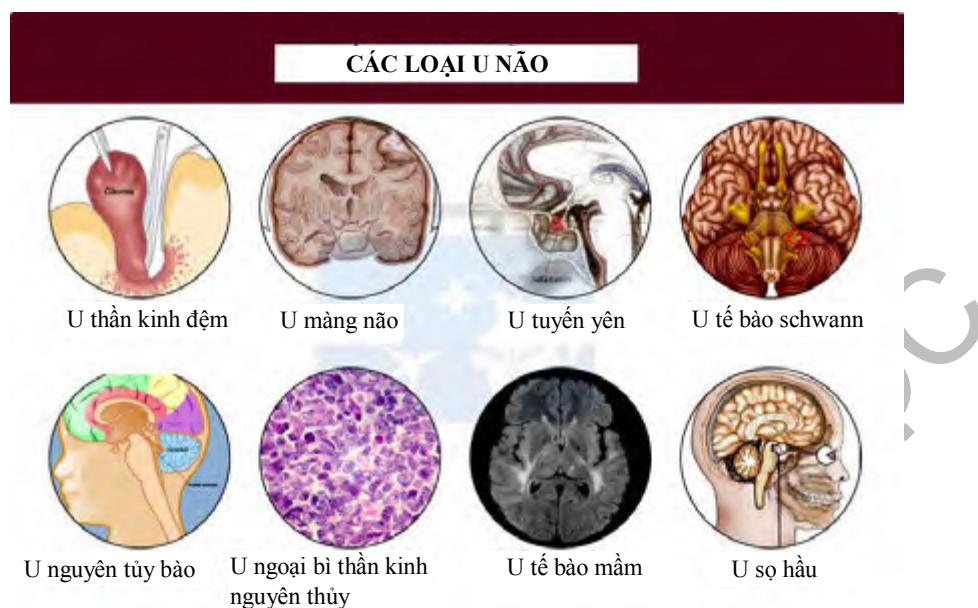
2.2. Phân loại u não của Tổ chức Y tế Thế giới (WHO, 2016)

Bảng 1. Phân loại của Tổ chức Y tế Thế giới (WHO, 2016)
các loại u thần kinh trung ương

Phân nhóm	Loại u	Phân độ
U sao bào và u thần kinh đệm ít nhánh lan tỏa.	U sao bàn lan tỏa, đột biến IDH (+)	II
	U sao bào không biệt hóa, đột biến IDH (+)	III
	U nguyên bào thần kinh đệm, đột biến IDH (-)	IV
	U nguyên bào thần kinh đệm, đột biến IDH (+)	IV
	U màng não xâm lấn đường giữa, đột biến H3K27M (+)	IV
	U thần kinh đệm ít nhánh, đột biến IDH (+), có đồng mất đoạn 1p/19q	II
	U thần kinh đệm ít nhánh không biệt hóa, đột biến IDH (+), có đồng mất đoạn 1p/19q	III
U sao bào khác	U sao bào lông	I
	U sao bào không lồ dưới màng nội tuy	I
	U sao bào vàng đa hình	II
	U sao bào vàng đa hình không biệt hóa	III
U màng nội tuy	U dưới màng nội tuy	I
	U màng nội tuy nhầy nhú	I
	U màng nội tuy	II
	U màng nội tuy, có kết hợp RELA	II hoặc III
	U màng nội tuy không biệt hóa	III
U thần kinh đệm khác	U thần kinh đệm trung tâm mạch	I
	U thần kinh đệm màng mạch cầu não thắt 3	II
U đám rối màng mạch	U nhú đám rối màng mạch	I
	U nhú đám rối màng mạch không biệt hóa	II
	Ung thư biểu mô đám rối màng mạch	III
U tế bào thần kinh và hỗn hợp thần kinh - thần kinh đệm	U thần kinh biểu mô nghịch sản phôi	I
	U tế bào hạch	I
	U hạch thần kinh đệm	I
	U hạch thần kinh đệm không biệt hóa	III
	Loạn sản tế bào hạch của tiểu não (Lhermitte-	I

Phân nhóm	Loại u	Phân độ
U sao bào sơ sinh dạng xơ và u hạch thần kinh đệm	Duclos)	
	U sao bào sơ sinh dạng xơ và u hạch thần kinh đệm	I
	U thần kinh- thần kinh đệm thê nhú	I
	U thần kinh- thần kinh đệm dạng hoa hồng	I
	U tế bào thần kinh trung tâm	II
	U tế bào thần kinh ngoài não thất	II
	Liponeurocytoma tiêu não	II
U của vùng tuyến tụng	U biểu mô tuyến tụng	I
	U tuyến tụng biệt hóa trung gian	II hoặc III
	U nguyên bào tuyến tụng	IV
	U tuyến tụng thê nhú	II hoặc III
U phôi thai	U nguyên bào tủy	IV
	U phôi dạng hoa hồng nhiều lớp, có biến đổi C19MC	IV
	U tế bào biểu mô nội tủy	IV
	U phôi thần kinh trung ương không đặc hiệu	IV
	U quái/ dạng cơ không điển hình	IV
	U phôi thần kinh trung ương với thành phần cơ	IV
U của thần kinh sọ và cạnh sống	U tế bào Schwann	I
	U xơ thần kinh	I
	U thần kinh ngoại vi	I
	U bao thần kinh ngoại vi ác tính	I, III hoặc IV
U màng não	U màng não	I
	U màng não không điển hình	II
	U màng não (ác tính) không biệt hóa	III
U trung mô không phải màng não	U xơ đơn độc/ U tế bào quanh mạch	I, II hay III
	U nguyên bào mạch	I
U vùng hố yên	U sọ hàu	I
	U tế bào hạt	I
	U tuyến yên	I
	Ung thư tế bào trực chính	I

2.3. Phân loại u não theo nguồn gốc tế bào



Hình 2. Các loại u não

Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) phân loại theo nguồn gốc tế bào, có thể kể một số loại u thường gặp:

- U tế bào hình sao (astrocytoma): Là loại u phổ biến nhất, thường lành tính, gấp ở bán cầu đại não, lứa tuổi hay gấp 30-50 tuổi.
- U tế bào hình sao nhỏ (oligodendrogioma): Hình ảnh trên chụp cắt lớp vi tính (CLVT) giống như u tế bào hình sao. Thường có các điểm vôi hóa.
- U nguyên bào thần kinh đệm (glioblastoma): Còn gọi là u tế bào hình sao độ III-IV, có thể tiến phát, nhưng cũng có thể chuyển biến 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 một năm. Hay gấp ở lứa tuổi 40-50.

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

- U màng não (meningioma): Là những u phát triển từ tế bào của lớp màng nhện, có ranh giới rõ ràng, có nhiều mạch máu nuôi dưỡng. Thường xuất hiện ở độ tuổi từ 40-60, gấp ở nữ nhiều hơn nam.

- U tuyến yên: Là loại u lành tính, xuất phát từ mô tuyến yên, các tế bào ura chất kiềm hay ít bắt màu. Mỗi loại có triệu chứng lâm sàng riêng biệt.

- U từ tế bào Schwann: Thường gấp các u dây thần kinh VIII, V. U lành tính thường phát triển chậm.

- U nguyên tuy bào ở thùy nhộng (medulloblastoma) của tiểu não, thường lan vào não thất IV. Là loại u ác tính, thường gấp ở trẻ em.

- U sọ hOLLOW: Là loại u có bao, mật độ chắc, ngầm chất vôi, bên cạnh có nang chứa dịch đặc quánh màu nâu sẫm. U phát sinh từ di tích bào thai của bọc Rathke, là túi cùng ở khoang miệng có liên quan với hố yên.

- U di căn não: Có thể một hoặc nhiều u với kích thước khác nhau, từ vài mm đến vài cm. Về mô học, phản ánh tính chất của khối u tiên phát, thường di căn từ ung thư phổi, tiền liệt tuyến ở nam giới, ung thư vú, phần phụ ở nữ giới. Hình ảnh trên phim chụp cắt lớp vi tính là những khối u nhỏ hình tròn, ranh giới rõ, tăng hoặc giảm đậm đà, đặc biệt có những vùng phù nề với kích thước to, nhỏ khác nhau.

3. SINH BỆNH HỌC

3.1. Khối u não gây ra hội chứng tăng áp lực nội sọ

Hộp sọ có một dung tích nhất định, phân thành nhiều ngăn cách biệt bởi các vách như liềm não, lều tiêu não. Khi xuất hiện khối choán chổ 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 có thể bị đẩy lọt qua liềm não sang bên đối diện, cuống não trong thùy thái dương lọt qua bờ tự do của lều tiêu não (khe Bichat), hạnh nhân tiêu não lọt qua lỗ chẩm gây hiện tượng tụt kẹt, đe dọa tính mạng người bệnh có thể dẫn đến tử vong.

3.2. Hiện tượng tụt kẹt não

Hộp sọ được chia thành các khoang nhờ các vách màng cứng: Liềm não phân cách bán cầu não phải, trái, lều tiêu não tạo nên bán cầu đại não (ở trên lèu) và hố sau (ở dưới lèu). Tụt kẹt não là sự dịch chuyển cơ học của não và mạch máu não từ khoang này sang khoang khác trong hộp sọ do khối choán chổ gây nên. Có các loại tụt kẹt não:

- Tụt kẹt dưới liềm não: Hồi thể trai dịch chuyển dưới bờ tự do của liềm não để vượt qua đường giữa.
- Tụt kẹt hồi hải mã vào khe Bichat: Hồi hải mã (cuốn não trong thùy thái dương) bị đẩy vào đường giữa và chui vào khe Bichat (tạo bởi bờ tự do của lèu tiêu não và cuống não).
- Tụt kẹt trung tâm: Não giữa và trung não bị đè đẩy và dịch chuyển từ trên xuống dưới.
- Tụt kẹt hạnh nhân tiêu não vào lỗ chẩm: Hạnh nhân tiêu não chui qua lỗ chẩm chèn ép trực tiếp vào hành não.

4. LÂM SÀNG

Do vị trí các khối u trong hộp sọ khác nhau nên triệu chứng lâm sàng có những điểm khác biệt. Thường chia ra hai loại: u bán cầu đại não (u trên lèu tiêu não) và u hố sau (u dưới lèu tiêu não).

4.1. U bán cầu đại não

Các triệu chứng lâm sàng của u não thường liên quan đến vị trí, kích thước và mức độ phát triển của khối u. Các biểu hiện lâm sàng có thể được chia thành hai nhóm

chính: các triệu chứng liên quan đến tăng áp lực nội sọ và các triệu chứng liên quan đến vị trí khối u.

4.1.1. Hội chứng tăng áp lực nội sọ

- Đau đầu: Đau đầu liên tục, tăng lên vào buổi sáng, giảm khi nôn, không đỡ khi dùng thuốc, cường độ đau ngày một tăng lên, cố định một vị trí.

- Nôn và buồn nôn: Nôn vọt, thường vào buổi sáng.

- Mờ mắt, phù gai thị.

- Chú ý bệnh cảnh lâm sàng của khối u xuất phát từ vùng cảm lăng (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, thờ ơ lãnh đạm đối với sự việc xung quanh.

4.1.2. Động kinh

Khoảng 20% u bán cầu đại não có triệu chứng động kinh, hoặc động kinh cục bộ, hoặc động kinh toàn thể. Thường gặp u ở vùng vỏ não.

4.1.3. Các triệu chứng do vị trí khối u

- Vùng thái dương: Rối loạn ngôn ngữ do u ở vùng tiếng nói (Broca, Wernicke).

- Vùng trán: Rối loạn tâm thần: thờ ơ, lãnh đạm, chậm chạp.

- Vùng chẩm: Hiện tượng bán manh.

- Rối loạn vận động hoặc rối loạn cảm giác nửa người hoặc khu trú ở mặt, cánh tay, hay ở chân nếu u cạnh đường chèn ép vào hồi đỉnh lên, hồi trán lên.

Tất cả các triệu chứng này tập hợp thành các hội chứng định khu như triệu chứng vùng trán, vùng đỉnh, vùng thái dương, thường tiến triển từ từ theo kiểu vết dầu loang. Tuy nhiên, nếu ban đầu có tính chất đột ngột thì nên nghĩ ngay đến chảy máu trong khối u.

4.2. U não hô sau

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

4.2.1. Triệu chứng lâm sàng

Nghĩ đến u hô sau nếu có những triệu chứng riêng biệt hoặc tập hợp nhiều triệu chứng sau:

- Hội chứng tăng áp lực nội sọ:

+ Đau đầu, nôn.

+ Rối loạn thị giác, soi đáy mắt có phù nề gai thị.

- Hội chứng tiểu não:

- + Đi đỗ về một bên, trẻ em thường đi không vững hoặc đỗ ra sau.
- + Có khi rối cảm giác hướng, có dấu hiệu múa vờn.
- Dấu hiệu thần kinh sọ não:
 - + Dây VIII: Hội chứng tiền đình ngoại biên hay trung tâm, rối loạn dây ốc tai gây nghe kém.
 - + Dây V: Giảm cảm giác nửa mặt hoặc vùng chi phối cảm giác 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 cơ nhai.
 - + Dây VII: Liệt mặt.

4.2.2. Các khối u thường gặp ở hố sau

- U góc cầu tiêu não:
 - + U dây thần kinh VIII: Đây là loại u lành tính tiến chậm, tiên lượng tốt nếu mô sóm.
 - + Các loại u khác ở góc cầu tiêu não: U màng não, sarcoma.
 - U tiêu 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 là thể loại astrocytoma, u nang nước, u lao, thường ở vị trí bán cầu tiêu não.
 - U màng não ở vùng rãnh trượt.
 - U di căn tiêu não: So với di căn bán cầu đại não thì ít gặp hơn, hay gặp ở bán cầu tiêu não hơn thùy nhộng.
- Trên lâm sàng nghĩ đến u tiêu não là hội chứng tiêu não và hội chứng tăng áp lực nội sọ, có khi gây chèn ép đột ngột, gây tụt kẹt hạnh nhân tiêu não có thể dẫn đến tử vong, đòi hỏi phải giải quyết cấp cứu sớm (mổ lấy u, dẫn lưu não thắt).
- U thân não: U thân não có tiến triển từ từ, chủ yếu là các rối loạn 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).

5. CẬN LÂM SÀNG

5.1. Xét nghiệm cơ bản giúp chẩn đoán xác định

- Soi đáy mắt: Phù nề gai thị hoặc xuất huyết võng mạc. Đáy mắt bình thường cũng chưa thể loại trừ khả năng không có u não.
 - Chụp phim sọ: Chụp tư thế thẳng, nghiêng sẽ thấy:
 - + Hình dấu ấn ngón tay (giai đoạn muộn).
 - + Khuyết sọ hoặc xương sọ quá sản.
 - + Mỏm yên mòn, đáy hố yên rộng, và mỏng.
 - + Các đàm ngầm vôi bất thường, vôi hóa, tuyến tung lệch khỏi vị trí bình thường.

- Điện não đồ: Ghi các hoạt động điện sinh học của tế bào não, tại khối u các hoạt động điện thường không đáng kể, biểu hiện bằng các sóng chậm delta, theta.

5.2. Chụp cắt lớp vi tính (CLVT)

Ambrose và Hounsfield (1973) là những người đầu tiên ứng dụng chụp CLVT vào chẩn đoán các bệnh lý nội sọ. Đây là phương pháp cho hình ảnh hiện đại cho phép chụp hàng loạt hình rõ và phát hiện chính xác các khối u đường kính nhỏ, nằm sâu trong mô não, mà các phương pháp khác không phát hiện được. Có thể dùng chất cản quang đường tĩnh mạch để có hình ảnh rõ ràng hơn. Trên phim chụp CLVT cho thấy những bất thường về xương, vôi hoá của u, vị trí khối u, kích thước khối u, đặc biệt là dấu hiệu khối (mass effect). Ngoài ra có thể phát hiện các dấu hiệu như chảy máu trong u, phù quanh u và giãn não thất.

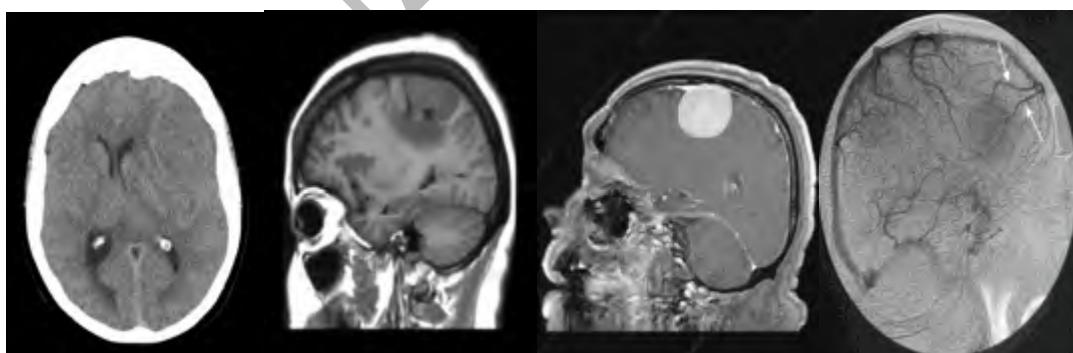
5.3. Chụp cộng hưởng từ (CHT)

Phát hiện nhiều thương tổn mà chụp cắt lớp vi tính không phát hiện được, như những khối u có kích thước nhỏ hoặc ở những vùng khó xác định như như u vùng hố sau hay những vùng tổn thương có tỉ trọng không rõ ràng khó xác định trên phim chụp CLVT.

5.4. Chụp động mạch não

Chụp động mạch theo phương pháp Seldinger qua động mạch đùi sử dụng kỹ thuật số mã hóa xóa nền (DSA).

Phương pháp này cho 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 của một khối u trong hộp sọ có nhiều mạch máu tân tạo, hoặc hình ảnh di lệch của nhóm mạch máu đó.



Hình 3. U màng não trên phim chụp CLVT, CHT và chụp động mạch não

6. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

6.1. Áp xe não

Cũng có hội chứng tăng áp lực nội sọ nhưng hội chứng nhiễm khuẩn là chủ yếu. Nên chú ý những ổ nhiễm khuẩn tiên phát ở nơi khác trong cơ thể như tai, mũi, họng, áp xe ở răng, hoặc nhiễm khuẩn phổi.

6.2. Máu tụ trong não, nhồi máu não do tai biến mạch máu não

Không có tiền sử chấn thương. Lâm sàng thường xuất hiện đột ngột, tiến triển nặng trong vài ngày, cần soi đáy mắt, chú ý tiền sử cao huyết áp.

6.3. 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 thể phù nề, có thể không phát hiện được bằng chụp CLVT.

6.4. Dị dạng mạch máu não

Đây là loại phình động mạch hoặc thông động tĩnh mạch não. Bệnh cảnh lâm sàng như một u não, tiến triển từ từ với biểu hiện hội chứng màng não, nhưng cũng có khi xuất hiện đột ngột và đi vào mê sâu do biến chứng vỡ phình động mạch gây chảy máu dưới nhện. Có tính chất cấp cứu, thường tiên lượng nặng. Chẩn đoán được nhờ chụp động mạch não một cách hệ thống ở động mạch cảnh và động mạch đòn sống.

6.5. Nang dưới nhện

Thường dễ nhận thấy nếu chụp cắt lớp vi tính, đậm độ kém nhưng bờ rõ, xuất phát từ màng não.

6.6. Giả u (U lao, nang sán)

Khó chẩn đoán, ít gặp.

7. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ

Phương pháp điều trị u não tùy thuộc vào vị trí u, kích thước u, nằm ở vùng chức năng hay không và tình trạng bệnh nhân. Cần phải lựa chọn phương pháp tối ưu nhất nhằm đảm bảo tình trạng chức năng và chất lượng sống của người bệnh sau mổ.

Điều trị các khối u não (trên lèu, dưới lèu) dựa trên ba mục đích sau:

- Chống phù não do tăng áp lực trong sọ.
- Dự phòng các cơn động kinh.
- Điều trị nguyên nhân.

7.1. Chống phù não và giảm áp lực nội sọ

- Mannitol 20% 100 ml truyền nhanh, 4-6 giờ sau nhắc lại một đợt.
- Dexamethasone 30-60 mg hay methylprednison 120-200 mg chia làm 4-6 lần/24 giờ.
 - Synathène tác dụng chậm: 1 mg/24 giờ hoặc tức thì 1 mg x 4 lần/24 giờ.

7.2. Phòng cơn động kinh

Điều trị dự phòng bằng phenobarbital hay gardenal với liều 15 mg/24 giờ, hay acid valproique (Depakin) với liều người lớn 500 mg x 3 lần/24 giờ.

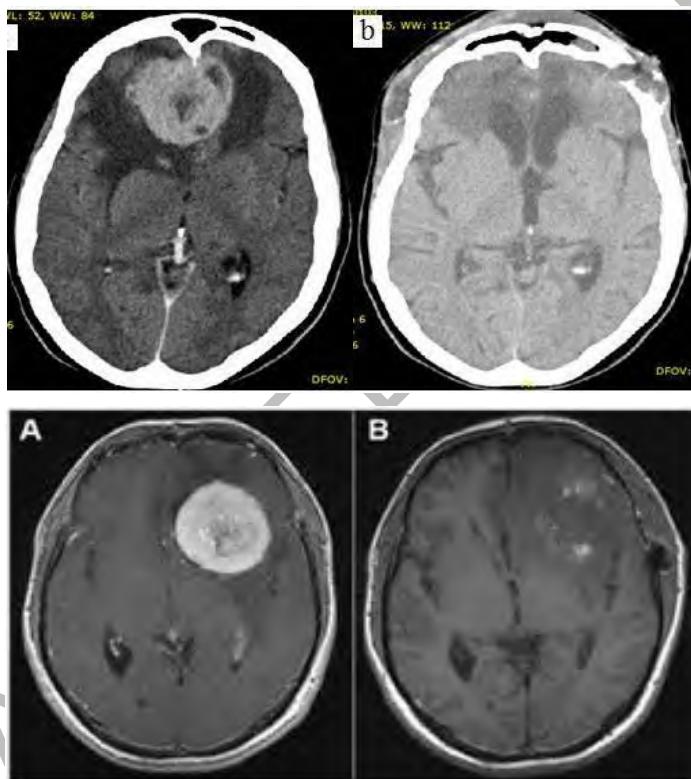
7.3. Điều trị nguyên nhân: Gồm ba giai đoạn: phẫu thuật, hóa trị, và xạ trị.

7.3.1. Phẫu thuật

Mục đích:

- Sinh thiết u, phối hợp với các phương pháp điều trị khác.
- Lấy một phần u.
- Lấy toàn bộ u.

Nếu là loại u lành tính như u màng não, u tế bào hình sao bậc thấp ở bán cầu não, mổ lấy toàn bộ u cho kết quả tốt mà không để lại di chứng, tuy nhiên cũng có thể tái phát sau mổ, tùy thuộc vào kết quả mô bệnh học.



Hình 4. Chụp CLVT, CHT và kiểm tra sau mổ u màng não.

Đối với loại u ác tính như u sao bào độ 3 (anaplastic astrocytoma) hay u nguyên bào thần kinh đệm (glioblastoma) thì tiên lượng dè dặt hơn. Thường không lấy được hết u 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. Đối với u di căn não hiện nay sẽ chỉ định mổ nếu là một u di căn duy nhất hoặc nguyên nhân tiên phát đã được xác định.

Nếu là loại u ác tính ở hố sau như u nguyên bào tủy ở thùy nhộng (hay gấp ở trẻ em) mặc dù sau mổ lấy u cần tiếp tục tia xạ và điều trị hóa chất, nhưng kết quả sau mổ cũng không lạc quan.

7.3.2. Hóa trị liệu

Sử dụng các thuốc Nitroso-urea, CCNU, DCCNU, procarbazine, vincristine, phổi hợp prednisolon và methotrexate. Hai loại thuốc hiện nay là Temozolomide và Gliadel Wafers được sử dụng trong u sao bào ác tính (độ cao). Temozolomide được điều trị cho u sao bào ác tính với liều $75\text{mg}/\text{m}^2/\text{ngày}$ phổi hợp với điều trị xạ trị.

7.3.3. Tia xạ

Tia xạ gây ảnh hưởng đến các tổ chức lành quanh khối u, như phổi nề sau chẹt tia (hay gấp nhất), gây nên hội chứng tăng áp lực trong sọ cần điều trị nội khoa bằng corticoid. Tổ chức não xung quanh có thể bị hoại tử sau vài tháng điều trị với tia xạ. Hiện nay hay sử dụng hóa trị đồng thời.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ môn Ngoại, Trường Đại học Y Hà Nội (1999). *Triệu chứng học ngoại khoa*. Nhà xuất bản Y học, Hà Nội.
2. Bộ môn Ngoại, Trường Đại học Y Hà Nội (2005). *Bệnh học ngoại khoa*, tập I, II. Nhà xuất bản Y học, Hà Nội.
3. Bộ môn Ngoại, Trường Đại học Y Hà Nội (2010). *Cấp cứu ngoại khoa*, tập I, II. Nhà xuất bản Giáo dục Việt Nam.
4. Võ Văn Nho, Võ Tân Sơn (2013). *Phẫu thuật thần kinh*, Nhà xuất bản Y học.
5. Doherty G. (2003), Way L. *Current surgical diagnosis and treatment*. 11th edition - Mc Graw-Hill.
6. Berger M., Prados M. (2006) *Textbook of Neuro-Oncology*. Elsevier Saunders,
7. Kaye A., Laws E. (2006) *Brain tumors*. Churchill Livingstone.
8. Greenberg. M. (2019). *Handbook of Neurosurgery*. 9th-Edition. Thieme.
9. Philippon J. (2004). *Tumeur cérébrales. Du diagnostic au traitement*. Masson, Paris,
10. Collège de neurochirurgie (2019). *Neurochirurgie*, 2eme edition, Elsevier Masson.

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

Câu 1: Hãy trình bày sinh bệnh học u não và các loại u não theo giải phẫu bệnh ?

Câu 2: Hãy trình bày phân loại u não theo Tổ chức Y tế Thế giới (TCYTTG) ?

Câu 3: Trình bày chẩn đoán xác định u não?

Câu 4: Hãy trình bày nguyên tắc điều trị u não ?

ÁP XE NÃO

Đồng Văn Hệ

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. *Nêu được nguyên nhân áp xe não.*
2. *Trình bày được cơ chế bệnh sinh của áp xe não.*
3. *Mô tả được đặc điểm lâm sàng và hình ảnh áp xe não.*
4. *Nêu được thái độ xử trí áp xe não.*

NỘI DUNG

1. ĐẠI CƯƠNG

Áp xe não là danh từ dùng để mô tả tổn thương nhiễm trùng khu trú trong hộp sọ, chiếm 5-8% khối choán chỗ trong sọ (2, 3, 4). Áp xe não có thể khu trú trong nhu mô não, dưới màng cứng hoặc ngoài màng cứng. Áp xe não thường do vi khuẩn ái khí, ký khí. Một số tác giả coi tổn thương não khu trú do lao, nấm và ký sinh trùng là áp xe não (4). Trong phạm vi bài viết này, chúng tôi chỉ đề cập áp xe não do vi khuẩn hay còn gọi là áp xe não sinh mủ.

Trước đây, áp xe não chủ yếu chẩn đoán khi mổ tử thi. Hippocrate đã mô tả bệnh áp xe não, mối liên quan giữa áp xe não và bệnh viêm tai, cách thức điều trị bằng cách sử dụng ngón tay phẫu thuật áp xe. Phẫu thuật áp xe não lần đầu tiên được Morand thực hiện vào năm 1752. Nhiều năm sau đó, Weeds, Macewen, Dandy... đã thực hiện thành công phẫu thuật bóc bao và dẫn lưu áp xe não. Tử vong do áp xe não dao động trong khoảng 80-90% giai đoạn chưa sử dụng kháng sinh, giảm xuống 36-50% sau khi sử dụng kháng sinh, và giảm xuống dưới 10% sau khi áp dụng chụp cắt lớp vi tính, cộng hưởng từ trong chẩn đoán và điều trị áp xe não (2, 3).

2. NGUYÊN NHÂN ÁP XE NÃO

Áp xe não do nhiều nguyên nhân. Hay gặp nhất là áp xe do vi khuẩn. Ít gặp hơn là áp xe não do nấm, ký sinh trùng... Vi khuẩn gây áp xe não hay gặp nhất là vi khuẩn ái khí và ký khí. Người ta phân lập được từ ồ áp xe một hoặc nhiều loại vi khuẩn, vi khuẩn ký khí, vi khuẩn ái khí hoặc cả vi khuẩn ái khí lẫn ký khí. Đồng Văn Hệ và cộng sự thông báo một loại vi khuẩn đơn độc gây áp xe não ở 22,1%; nhiều loại vi khuẩn gặp ở 77,9%; 63,7% là vi khuẩn ái khí; 36,3% là vi khuẩn ký khí; 62,5% vi khuẩn ái khí đơn thuần; 25% vi khuẩn ký khí đơn thuần, 12,5% vi khuẩn ái khí và vi khuẩn ký khí gây áp xe não (1, 2). Riêng Brooks ghi nhận 89,9% áp xe não ở trẻ em do vi khuẩn ký khí (4).

Vi khuẩn gây áp xe não chủ yếu do liên cầu và tụ cầu. Tỷ lệ áp xe não do liên cầu dao động 30-45% và tụ cầu chiếm 10-30%. Tại Việt Nam, áp xe não do liên cầu chiếm 44,4% và do tụ cầu chiếm 16,7% (Đồng Văn Hê). Liên cầu hay gặp là Streptococcus non haemolyticus, Streptococcus pyogenes. Tụ cầu thường là Staphylococcus aureus, Staphylococcus pneumoniae... Vi khuẩn ký sinh hay gặp là Peptostreptococcus magnus, Clostridium perfringens, Bacteroides fragilis... (1, 2).

Trong thực hành lâm sàng, xác định được vi khuẩn gây áp xe não và tìm được kháng sinh phù hợp đóng vai trò quan trọng trong tiên lượng bệnh. Tỷ lệ phân lập được vi khuẩn phụ thuộc nhiều yếu tố như cách lấy bệnh phẩm, thời điểm gửi bệnh phẩm, môi trường nuôi cấy và phân lập, sử dụng kháng sinh trước khi lấy bệnh phẩm... Tỷ lệ phân lập vi khuẩn tại Bệnh viện Việt Đức là 78,88% (Đồng Văn Hê, 2004): 83% ở nhóm chưa dùng kháng sinh trước mổ và 34,3% ở nhóm đã dùng kháng sinh trước mổ (1, 2).

3. CƠ CHẾ BỆNH SINH CỦA ÁP XE NÃO

Vi khuẩn gây áp xe xâm nhập vào não theo ba cách khác nhau: xâm nhập từ ổ nhiễm khuẩn ở xa não (vi khuẩn di căn theo đường máu), xâm nhập từ ổ nhiễm khuẩn liền kề não, và xâm nhập vào não qua chỗ rách màng cứng.

Áp xe não do vi khuẩn di căn từ nơi khác tới: Đây là cơ chế hay gặp nhất. Vi khuẩn gây nhiễm trùng tại các nơi khác như viêm phổi, nhọt, nhiễm khuẩn vết thương, viêm nội tâm mạc (bệnh tim bẩm sinh có tím), viêm phúc mạc, viêm đường tiết niệu... Từ ổ nhiễm khuẩn khu trú, vi khuẩn xâm nhập vào máu, theo máu tới não và gây áp xe tại não. Áp xe não sau bệnh tim bẩm sinh có tím hay gặp nhất trong nhóm này. Ở người bệnh tim bẩm sinh có tím, cục máu đông hình thành di chuyển trong lòng mạch gây những tắc mạch ở não. Tắc mạch sẽ tạo nên ổ hoại tử, nơi vi khuẩn dễ xâm nhập và phát triển. Trong khi đó, bệnh tim bẩm sinh có tím tồn tại dòng máu từ tim phải sang tim trái. Một phần máu sẽ chảy trực tiếp sang tim trái (không qua lối mao mạch ở phổi) và mang theo vi khuẩn. Những vi khuẩn này dễ dàng cư trú tại ổ hoại tử do tắc mạch. Khi đó khói áp xe não sẽ hình thành. 37,1% áp xe não điều trị tại Bệnh viện Việt Đức sau bệnh tim bẩm sinh có tím (2).

Áp xe não do vi khuẩn xâm nhập qua vết rách màng cứng: Vi khuẩn dễ dàng xâm nhập vào não gây áp xe khi đi qua vết rách màng cứng. Màng cứng rách hoặc mở gãy trong các trường hợp vết thương sọ não, chấn thương sọ não, sau mổ não... Vết thương sọ não làm rách màng cứng, vi khuẩn từ da đầu, dị vật xâm nhập vào não (mảnh xương, đạn, kim loại...). Hoặc vi khuẩn xâm nhập qua vết mổ, vị trí mở màng cứng, trong khi mổ hoặc dị vật bỏ quên trong quá trình phẫu thuật. Chấn thương sọ não kín vỡ nền sọ, rách màng cứng nền sọ, vi khuẩn xâm nhập qua vết rách màng cứng, kèm theo khí tràn trong não, não thất. Vi khuẩn phát triển khi vào trong não và gây áp xe não. 14,1% áp xe não hình thành với cơ chế này (Đồng Văn Hê).

Áp xe não do vi khuẩn xâm nhập từ ổ nhiễm khuẩn liền kề: Nhiễm khuẩn liền kề não bao gồm viêm tai giữa, viêm tai, viêm xoang hơi trán, xoang sàng, xoang bướm, nhiễm trùng da đầu, viêm xương sọ... Vi khuẩn xâm nhập qua màng não, hoặc qua mạch máu kết nối giữa não với vùng liền kề. Nếu viêm tai giữa không được điều trị tốt,

ở người lớn tỷ lệ bị áp xe não khá cao, 1/200 trường hợp (Greenberg, 2010). Áp xe não do viêm tai xương chũm tại Bệnh viện Việt Đức chiếm 14,4% tổng số áp xe não (2).

Ngày nay, nhóm người bệnh bị suy giảm miễn dịch (HIV, AIDS), dùng thuốc ức chế miễn dịch, điều trị sau ghép tạng, dùng corticoid dài ngày... tăng và đây là yếu tố thuận lợi làm tăng tỷ lệ nhiễm trùng nói chung và tỷ lệ áp xe não nói riêng.

4. CHẨN ĐOÁN ÁP XE NÃO

4.1. Đặc điểm lâm sàng

Triệu chứng áp xe não bao gồm hội chứng nhiễm khuẩn, hội chứng tăng áp lực trong sọ, dấu hiệu thần kinh khu trú. Hội chứng nhiễm khuẩn bao gồm dấu hiệu sốt, đau đầu, bạch cầu tăng, máu lắng tăng. Trường hợp nhiễm khuẩn nặng như áp xe vỡ vào não thất, người bệnh sốt cao, môi khô, da khô, lưỡi bẩn. Hội chứng nhiễm khuẩn kéo dài khiến người bệnh gầy sút, suy kiệt. Sốt dao động 37,5-39 độ. Sốt gấp ở 60-75% trường hợp. Áp xe não ở người bệnh tim bẩm sinh có tím, sốt ghi nhận ở 30-50% trường hợp. Bạch cầu tăng, máu lắng tăng xuất hiện ở 60-90% số bệnh nhân.

Hội chứng tăng áp lực trong sọ bao gồm đau đầu, nôn, buồn nôn, nhìn mờ, phù gai thị, suy giảm tri giác. Trường hợp nặng, người bệnh lơ mơ hoặc hôn mê. Người bệnh hôn mê thường gặp khi áp xe vỡ vào não thất, phù não rộng, áp lực trong sọ tăng cao gây tụt kẹt cầu trúc não. Người bệnh biểu hiện liệt nửa người, đồng tử dãn. Dấu hiệu đau đầu ghi nhận ở 70-95% trường hợp. Dấu hiệu nhìn mờ, phù gai thị ít gặp hơn trong những nghiên cứu gần đây do chụp cắt lớp vi tính, cộng hưởng từ sọ não chẩn đoán sớm áp xe não.

Dấu hiệu thần kinh khu trú như liệt nửa người, rối loạn ngôn ngữ (nói khó, không nói được), co giật, rối loạn nuốt, liệt dây thần kinh sọ có thể gặp ở người bệnh áp xe não. Dấu hiệu khu trú phụ thuộc vị trí, kích thước, phù não xung quanh áp xe. Tỷ lệ liệt nửa người khá cao, 60-75%, nhưng co giật ít gặp hơn, 20-35% và liệt dây thần kinh sọ ít gặp nhất.

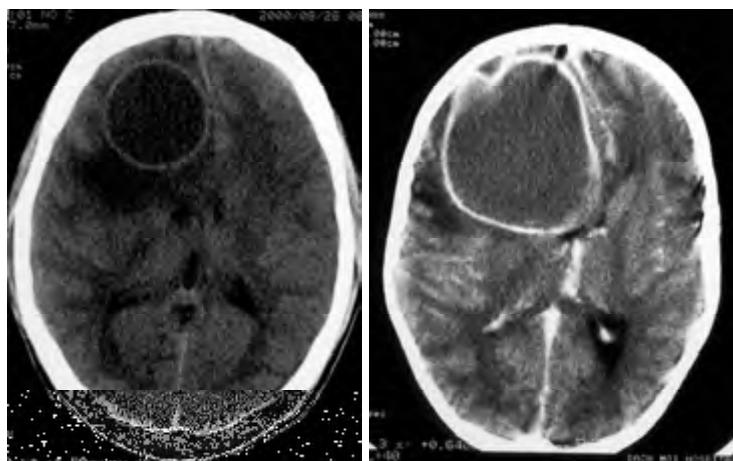
Dấu hiệu nguồn gốc vi khuẩn xâm nhập não ghi nhận ở 60-90% trường hợp. Người bệnh thường có tiền sử bệnh tim bẩm sinh có tím, viêm tai xương chũm, chấn thương sọ não, mổ não... Những biểu hiện nguồn gốc của tác nhân gây áp xe não giúp định hướng chẩn đoán, định hướng phân loại vi khuẩn, tiên lượng và chiến lược điều trị áp xe não.

4.2. Chẩn đoán hình ảnh áp xe não

Hình ảnh áp xe não trên phim chụp cắt lớp vi tính: Hình ảnh áp xe não trên phim chụp cắt lớp vi tính và cộng hưởng từ phụ thuộc giai đoạn áp xe. Giai đoạn viêm não sớm, viêm não muộn, hình thành vỏ áp xe sớm và hình ảnh vỏ áp xe muộn cho hình ảnh khác nhau trên phim. Giai đoạn vỏ áp xe, trên hình ảnh cắt lớp vi tính chưa tiêm thuốc cản quang, trung tâm khối áp xe và vùng xung quanh giảm tỷ trọng. Khi tiêm thuốc, vỏ áp xe ngầm thuốc cản quang rõ, đều, liên tục. Trung tâm áp xe hoàn toàn không ngầm thuốc, vùng phù xung quanh ngầm thuốc ít. Sự khác nhau giữa vùng trung tâm áp xe và

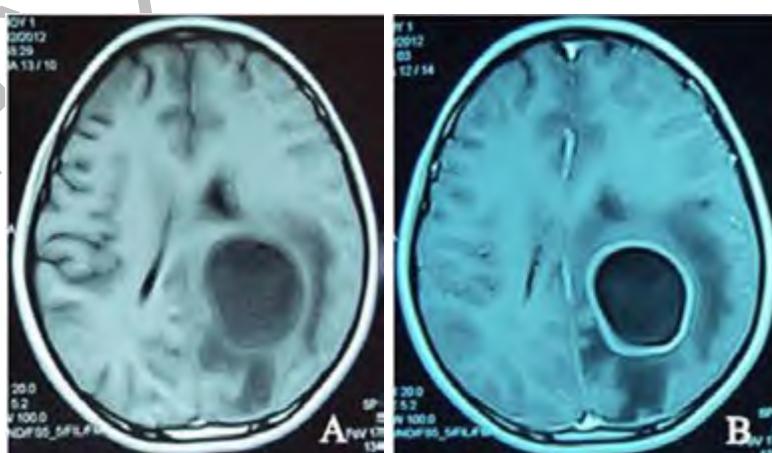


vùng phù xung quanh rất rõ. Đặc điểm điển hình trên phim chụp cắt lớp vi tính tiêm thuốc là khối áp xe hình tròn, vỏ ngầm thuốc mạnh đồng đều, trung tâm và xung quanh giảm tín hiệu, vùng phù nền rộng, chèn ép các cấu trúc não. Áp xe não đơn độc chiếm 50-70% (chỉ một ổ áp xe), hoặc áp xe não nhiều ổ 30-50% (nhiều ổ áp xe, ở nhiều vị trí áp xe) (2,3).



Hình 1. Hình ảnh áp xe não trên phim chụp cắt lớp vi tính.

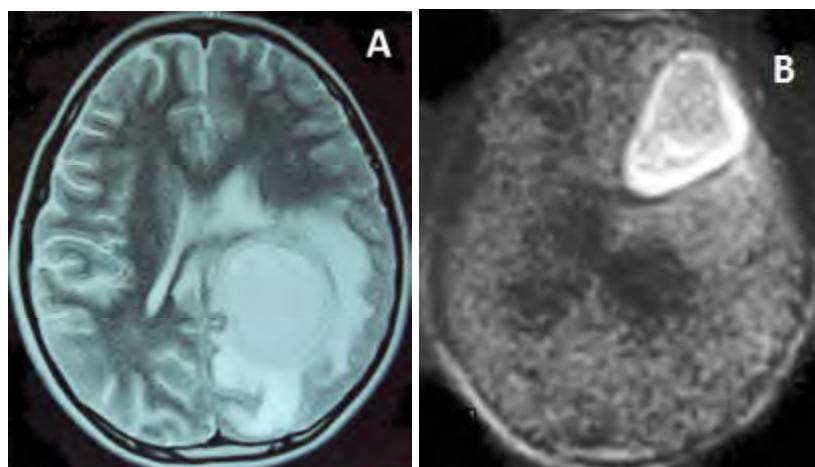
Hình ảnh áp xe não trên phim chụp cộng hưởng từ: Độ nhạy và độ đặc hiệu của cộng hưởng từ trong chẩn đoán áp xe não là 95%. Hình ảnh áp xe não trên phim chụp cộng hưởng từ khác nhau trên các chuỗi xung. Trên T1, vỏ áp xe thường dày, đồng hoặc tăng tín hiệu, ngầm thuốc đồi quang từ đều, mặt trong và mặt ngoài vỏ nhẵn, vùng trung tâm áp xe giảm tín hiệu, hoàn toàn không ngầm thuốc, vùng phù xung quanh giảm tín hiệu. Trên T2: vỏ áp xe giảm tín hiệu, chia vùng tổn thương thành hai vùng khác nhau là vùng ngoại vi (phù não) và vùng trung tâm (hoại tử), vùng ngoại vi và vùng xung quanh tăng tín hiệu. Trên cộng hưởng từ khuếch tán Diffusion-weighted imaging (DWI) cả khối áp xe tăng tín hiệu, khác với phần lớn khối u não giảm tín hiệu trên cộng hưởng từ khuếch tán. Một số ít u não tăng tín hiệu trên cộng hưởng từ khuếch tán như lymphoma.



Hình 2. Hình ảnh áp xe não trên phim cộng hưởng từ T1 chưa tiêm thuốc đồi quang từ (A), và trên T1 sau khi tiêm thuốc đồi quang từ (B).



Một số trường hợp khác, người ta sử dụng siêu âm để chẩn đoán áp xe như trẻ nhỏ còn thóp, người bệnh có khuyết sọ.



Hình 3. Hình ảnh áp xe trên cộng hưởng từ T2 (A) và cộng hưởng từ khuếch tán (B).

5. Thái độ xử trí áp xe não

Điều trị nội khoa: Chỉ định điều trị nội khoa trong trường hợp áp xe não nhỏ hơn 2cm, áp xe não không có dị vật, không tăng áp lực trong sọ, người bệnh tỉnh. Khi điều trị nội khoa, cần theo dõi sát tình trạng lâm sàng người bệnh, chụp cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ thường xuyên. Nếu không hiệu quả, chỉ định phẫu thuật. Điều trị nội khoa bao gồm điều trị phù não, điều trị kháng sinh. Điều trị chống phù não bằng corticoid và manitol ưu trương, thường là manitol 20%. Điều trị càng sớm càng tốt. Điều trị kháng sinh sử dụng phối hợp kháng sinh phô rộng với kháng sinh diệt vi khuẩn ký khí. Nên sử dụng kháng sinh thẩm qua hàng rào máu não như Cephalosporine thế hệ III phối hợp Metronidazol. Bắt đầu dùng đường tiêm truyền tĩnh mạch trong 2-3 tuần đầu. Sau đó dùng đường uống. Kháng sinh chỉ ngừng khi không còn khối áp xe trên phim chụp cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ kiểm tra. Thời gian điều trị kháng sinh thường là 8 tuần. Chúng ta có thể xác định được vi khuẩn gây áp xe nếu tìm được đường vào của vi khuẩn như viêm tai giữa, nhọt, viêm phổi, viêm phúc mạc... Nhưng trong thực hành lâm sàng, hiếm khi xác định được vi khuẩn nếu không phẫu thuật khối áp xe.

Điều trị ngoại khoa: Chỉ định mổ với mọi loại áp xe, thường khi áp xe lớn hơn 2cm, biểu hiện tăng áp lực trong sọ, hoặc áp xe não điều trị nội khoa thất bại. Phẫu thuật áp xe não bằng phương pháp mổ bóc áp xe hoặc chọc hút áp xe. Ngày nay, người ta ưu tiên chọc hút áp xe vì đây là phương pháp ít xâm lấn.

Chọc hút áp xe được chỉ định nếu áp xe ở vùng chúc năng, sâu, gần cấu trúc não quan trọng như vùng vận động, ngôn ngữ, mạch máu, thân não, tiểu não... Phẫu thuật được thực hiện bằng cách gây tê, hoặc gây mê, rạch da rộng 2cm (tại vị trí da đầu gần khối áp xe nhất, da không nhiễm khuẩn, đường chọc của trocart không qua vùng chúc năng), khoan sọ rộng 1cm, mở màng cứng, chọc kim đầu tù (trocart) vào ổ áp xe, hút mủ, bơm rửa kỹ bằng huyết thanh âm. Rút trocart, thay bằng ống thông dẫn lưu hoặc

không. Gửi mủ tới phòng xét nghiệm vi sinh. Dùng kháng sinh ngay sau mổ bằng kháng sinh phô rộng cephalosporine phối hợp với metronidazol. Sau đó sử dụng theo kết quả kháng sinh đồ. Thời gian sử dụng kháng sinh trung bình 6 tuần. Kháng sinh chỉ dừng nếu không còn hình ảnh áp xe trên phim chụp cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ kiểm tra.

Phẫu thuật bóc áp xe được chỉ định nếu chọc hút không hiệu quả, áp xe có di vật, áp xe tái phát, áp xe não sau mổ. Người bệnh được gây mê nội khí quản, rạch da hình vòng cung, mở nắp sọ, mở màng não, mở nhu mô não, tiếp cận khối áp xe, phẫu tích và bóc cả bao áp xe. Gửi mủ trong khối áp xe tới phòng vi sinh. Sử dụng kháng sinh như sau chọc hút.

Đối với những trường hợp áp xe não vỡ vào não thát, người bệnh thường hôn mê sâu, nặng, phẫu thuật bóc áp xe, bơm rửa kỹ não thát với kháng sinh được khuyến cáo. Áp xe não nhiều ổ nên chọc phẫu thuật ổ lớn nhất, gần vỏ não, vùng ít chức năng.

Trong trường hợp cấp cứu, nếu không thể phẫu thuật, cần phải chuyển viện, hoặc trong khi chờ phẫu thuật, cần điều trị chống phù não bằng cách sử dụng manitol 20% truyền nhanh, corticoid, thở ô xy.

6. KẾT LUẬN

Áp xe não là tổn thương lành tính, chẩn đoán sớm giúp điều trị hiệu quả người bệnh. Người bệnh thường biểu hiện hội chứng tăng áp lực trong sọ, hội chứng nhiễm khuỷn, dấu hiệu thần kinh khu trú và sự hiện diện cửa ngõ vi khuỷn xâm nhập. Chụp cắt lớp vi tính và cộng hưởng từ sọ não là hai phương pháp chẩn đoán chính xác. Điều trị nội khoa nếu áp xe nhỏ hơn 2cm và không có dấu hiệu chèn ép. Phẫu thuật nên lựa chọn chọc hút áp xe. Nếu thát bại, mổ bóc bao là phương pháp hiệu quả.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Đồng Văn Hê (2004), *Nghiên cứu điều trị áp xe não bằng phương pháp chọc hút áp xe*, Luận án tiến sĩ y khoa, Đại học Y Hà Nội.
2. Đồng Văn Hê (2012), *Chẩn đoán và điều trị áp xe não*, Nhà xuất bản Y học.
3. Lobato R D (2009), *Brain infections, Practical handbook of neurosurgery*, Springer Edition, 455-466.
4. Andrew H Kaye (2005), *Infections of the central nervous system, Essential Neurosurgery*, Third Edition, Blackwell Publishing, 170-184.

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

Câu 1: Hãy mô tả nguyên nhân gây áp xe não?

Câu 2: Hãy mô tả cơ chế bệnh sinh của áp xe não?

Câu 3: Trình bày các triệu chứng lâm sàng, hình ảnh áp xe não?

Câu 4: Trình bày thái độ xử trí áp xe não?

U TỦY

Kiều Đình Hùng

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. *Trình bày được nguyên nhân gây chèn ép tuy.*
2. *Tổng hợp được các tiêu chuẩn chẩn đoán xác định của u tuy.*
3. *Tổng hợp được phương pháp điều trị u tuy.*

NỘI DUNG

1. MỞ ĐẦU

U tuy là khái niệm dùng cho các loại u xuất phát trong óng sống như : u xương cột sống, u ngoài màng cứng, u dưới màng cứng và u trong tuỷ sống. U trong tuỷ sống chiếm tỉ lệ 4-10% trong tất cả u hệ thống thần kinh trung ương.

Các khối u xuất phát từ xương như đa u tuỷ xương, u té bào X, nhưng hay gặp nhất vẫn là các khối u di căn vào xương.

U ngoài màng tuy hay gặp là các khối u di căn, u màng tuy (meningioma) chiếm tỉ lệ 25-46% u tuy sống.

U trong màng cứng ngoài tuy chiếm tỉ lệ 67-84% u trong màng cứng ở người trưởng thành.

U trong tuy chủ yếu là Ependymoma và Astrocytoma là những loại u thường gặp trong tuỷ sống. Ependymoma chiếm tỉ lệ cao hơn so với Astrocytoma. Người lớn tuổi Ependymoma chiếm tỉ lệ cao hơn so với Astrocytoma nhưng đối với trẻ em và thanh niên thì Astrocytoma gấp nhiều hơn.

Còn đối với Anaplastic Astrocytoma và Glioblastoma chiếm tỉ lệ 10% của các Glioma tuỷ sống. Hemangioblastoma chiếm tỉ lệ 10% các u trong tuỷ sống.

Sự phát triển của chẩn đoán hình ảnh, nhất là việc ứng dụng MRI trong y khoa đã góp phần làm cho việc chẩn đoán và điều trị u tuy sống có nhiều tiến bộ và tỉ lệ thành công cao hơn. Hiện nay, u tuy được phát hiện và phẫu thuật ở giai đoạn sớm hơn.

2. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG CỦA U TỦY

Triệu chứng lâm sàng của chèn ép tuỷ phụ thuộc vào giai đoạn bệnh và vị trí của đoạn tuỷ bị chèn ép (cổ, lưng, thắt lưng).

2.1. Giai đoạn khởi phát

Cần phải tìm cách chẩn đoán bệnh ở giai đoạn này, giai đoạn điều trị mang lại kết quả tốt nhất

Đau: Là dấu hiệu sớm và thường gặp nhất. Đau tại chỗ, đau cột sống, đau vùng cơ cạnh cột sống. Đau do chèn ép rẽ, dấu hiệu đau tuỳ thuộc vào vị trí tuy bị chèn ép. U tuy cổ đau cổ, lan ra hai vai và tay, tuy lưng thì đau ngực, có thể có dấu hiệu đau thần kinh liên sườn, vùng thắt lưng sẽ đau kiếp rẽ.

Rối loạn về vận động: Bệnh nhân bị đau mỏi khi đi lại, chưa có dấu hiệu liệt vận động.

Rối loạn cảm giác như dấu hiệu kiến bò, tăng dị cảm.

2.2. Giai đoạn toàn phát

Có ba hội chứng rõ ràng.

2.2.1. Hội chứng nơi tổn thương

Dấu hiệu chủ quan: Đau theo rẽ rõ ràng và theo đường đi cố định như là đau thắt lưng hai bên hoặc một bên. Đau tăng lên khi làm các động tác gắng sức, khi ho, hắt hơi và các động tác làm tăng áp lực trong tuy sống. Đau ngày càng tăng dần và thuốc giảm đau không còn tác dụng. Dị cảm của vùng rẽ bị chèn ép là dấu hiệu hay gặp.

Dấu hiệu khách quan: Liệt vận động kiểu ngoại vi của rẽ, kèm theo liệt là teo cơ, giảm cảm giác da vùng tương ứng.

2.2.2. Hội chứng dưới nơi tổn thương

Rối loạn về vận động: Thường khởi đầu ở hai chi dưới, biểu hiện đi lại khó, chân mỏi một cách bất thường, dấu hiệu đi lắc cách hồi nhưng không đau, đôi khi không đổi xứng. Mỗi chân đỡ dần khi nghỉ ngơi nhưng xuất hiện lại ngay khi đi vài chục mét đầu tiên.

Khám ở giai đoạn này sẽ phát hiện giảm trương lực cơ, tăng phản xạ gân xương. Dấu hiệu Babinski rất có giá trị, có thể cả hai bên hoặc đôi khi một bên, với tổn thương ở cao thường có dấu hiệu Hoffmann.

Rối loạn về cảm giác: Xuất hiện dưới nơi tổn thương, giảm cảm giác rõ rệt và giới hạn trên thường rất rõ ràng. Dựa vào ranh giới giảm cảm giác ta có thể xác định được vị trí của tổn thương (xem sơ đồ cảm giác).

Rối loạn sinh dục - cơ tròn: Đi ngoài khó, táo bón, đại khó, bí đại, có cầu băng quang, giảm thiểu khả năng sinh dục.

Nếu chèn ép bên sẽ có hội chứng Brown-sequard: Giảm vận động, giảm cảm giác sâu cùng bên với tổn thương, tăng cảm giác nóng bên đối diện.

2.2.3. Hội chứng cột sống

Đau một vùng cố định của cột sống, có điểm đau khu trú khi ấn vào gai sau, co cơ cạnh cột sống, một đoạn cột sống bị cứng, có thể thấy biến dạng cột sống như gù, vẹo, nhất là ở trẻ em.

Tuy nhiên đây không phải là một dấu hiệu điển hình, đó cũng là một thách thức cho các nhà thần kinh học lâm sàng cũng như các nhà ngoại thần kinh trong việc tầm soát khối u tuy. Biểu hiện lâm sàng sớm nhất của các u tuy thường không điển hình và đôi khi dễ nhầm lẫn như là một rối loạn cơ xương lành tính gây ra triệu chứng đau.

Dấu hiệu đau này đôi khi không khu trú vào một điểm mà khỏi u xuất hiện. Có khi nó lan tỏa và dần dần nặng hơn theo thời gian. Đa số đau này thường âm ỉ và đau trong sâu nhưng không phải là đau điển hình nên không có nhiều ý nghĩa. Đôi khi đau xuất hiện ở thần kinh liên sườn ngang vị trí khối u, nhất là loại u bao sợi thần kinh (Schwanoma): Đau của u trong tuy sống đôi khi ban ngày không đau nhiều nhưng về đêm đau nhiều hơn làm ảnh hưởng đến giấc ngủ sâu của bệnh nhân, đây là dấu hiệu đáng để xem xét một cách cẩn thận.

2.3. Giai đoạn chèn ép tuy tiến triển

Ba hội chứng này tập hợp lại và nặng dần, điển hình nhất là hội chứng dưới tổn thương làm các dấu hiệu lâm sàng trầm trọng thêm.

Rối loạn vận động, liệt hoàn toàn, liệt cứng hai chi dưới, không thể đi lại được. Phản xạ gân xương tăng mạnh, lan tỏa và đa động. Khám thấy rung giật xương bánh chè, rung giật bàn chân, Babinski cả hai bên. Tăng trương lực cơ, chuyển động tự động ưu thế hơn ở tư thế duỗi. Liệt cứng nếu không được điều trị sẽ chuyển thành liệt mềm, điều trị ở giai đoạn này sẽ không có kết quả.

Rối loạn cảm giác: Mất cảm giác hoàn toàn có ranh giới rõ và ranh giới này là giới hạn trên của tổn thương tuy sống do chèn ép.

Rối loạn cơ tròn: Cơ thắt hậu môn nhẽo, bí đại hoàn toàn, phải đặt ống thông bàng quang.

Rối loạn vế teo cơ: Teo cơ hai chi dưới, da khô và loét do nấm.

Tiến triển dù nhanh hay chậm đều hướng tới tình trạng liệt giường. Điều trị ở giai đoạn này ít có hiệu quả vì những rối loạn quá nặng. Nguy cơ hiện hữu nhuyễn tuy sống, với liệt hoàn toàn, teo cơ, rối loạn cảm giác, cơ tròn không hồi phục.

3. CÁC HÌNH THÁI LÂM SÀNG

Tùy thuộc vào vị trí của tổn thương.

Chèn ép tuy cổ cao (từ C1 đến C2) đau từ cổ lên vùng gáy và chẩm, nguy cơ liệt tứ chi và rối loạn hô hấp, nếu để muộn sẽ gây tử vong do liệt cơ hô hấp.

Chèn ép tuy cổ thấp (từ C3 đến D1): Hội chứng nơi tổn thương là dấu hiệu đau rẽ ở chi trên rất rõ ràng.

Chèn ép tuy lưng: Đau thắt ngực hoặc bụng là dấu hiệu sớm và đặc trưng của tổn thương vùng này.

Chèn ép tuy thắt lưng: Hội chứng tổn thương rất rõ ràng, đau nhiều rẽ, liệt cứng, dấu hiệu Babinski thay đổi. Dấu hiệu vế sinh dục cơ tròn xuất hiện sớm cùng với giảm cảm giác vùng yên ngựa.

4. TRIỆU CHỨNG CÂN LÂM SÀNG

4.1. Chọc dò tuỷ sống

Nước não tuy màu vàng, áp lực thấp, nghiệm pháp Queckenstedt âm tính, có dấu hiệu phân ly đậm - tế bào (albumin tăng cao, tế bào không tăng).

4.2. Chụp X quang thường qui

Chụp cột sống thẳng, nghiêng, chéch 3/4, đối với cột sống cổ cao phải chụp tư thế há mồm để tìm tổn thương mồm nhai.

Có thể thấy tổn thương về xương như xẹp đốt sống, phá huỷ thân đốt sống, hẹp khe đĩa đệm trong thoát vị, phá hủy khe đĩa đệm và hình ảnh áp xe lạnh trong lao cột sống.

Ngoài ra chụp X quang phổi có thể thấy hình ảnh u phổi hoặc lao phổi phôi hợp.

4.3. Chụp cắt lớp cột sống

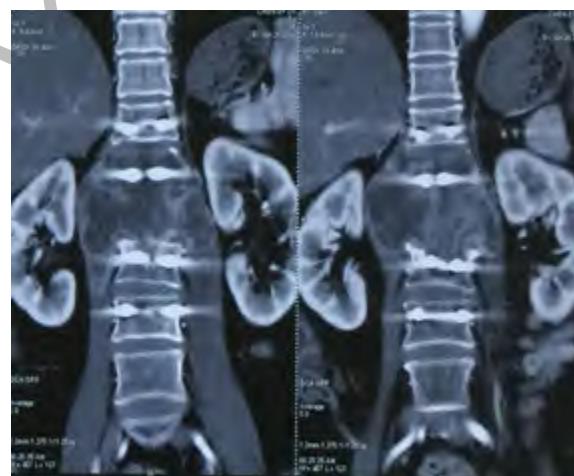
Thấy rõ ảnh tổn thương của xương, đĩa đệm, các gai xương trong thoái hoá cột sống. Có thể phôi hợp với bơm thuốc cản quang ở khoang dưới nhện để chụp (Myelo-Scanner) thấy hình ảnh gián tiếp của chèn ép khoang dưới nhện.

4.4. Chụp tuy cản quang

Tiêm 10ml thuốc cản quang loại tan trong nước như Omnipaque Iopamiron, Solutrat vào khoang dưới nhện để chụp. Thấy hình ảnh dấu ấn ngón tay trong u màng tuy, u thần kinh hoặc hình ảnh thuốc bị tách làm đôi trong u nội tuy. Nếu muốn biết được cực trên của tổn thương thì phải bơm thuốc cản quang vào khe C1 đến C2.

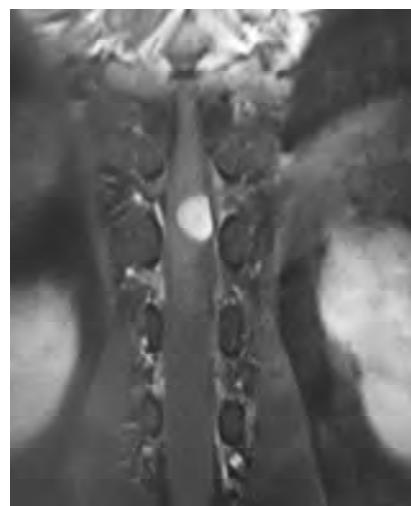
4.5. Chụp cộng hưởng từ

Là phương pháp tốt nhất trong chẩn đoán hầu hết các bệnh lý của tuy sống. Cho biết được vị trí của tổn thương như ngoài màng tuy, dưới màng tuy, trong tuy, bản chất của tổn thương và tình trạng tuy sống.



Hình 1. Chèn ép tuy do u thân đốt sống

MRI cung cấp tất cả những thông tin chính xác cần cho chẩn đoán và điều trị như: vị trí, kích thước, liên quan với tủy sống, sự dính vào màng cứng, mức độ chèn ép tủy.



Hình 2. U màng tủy



Hình 3. Hình ảnh u trong tủy



Hình 4. U màng tủy

4.6. Chụp động mạch tủy sống

Chỉ ứng dụng trong những trường hợp chảy máu trong tủy, hoặc nghi ngờ dị dạng động tĩnh mạch tủy - màng cứng.

5. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ

5.1. Điều trị phẫu thuật

5.1.1. Khỏi u trong màng tủy, ngoài tủy sống

Mục tiêu của phẫu thuật là lấy được toàn bộ khối u và giải phóng tủy sống.



Kỹ thuật phẫu thuật:

- Trong phần lớn các trường hợp, phẫu thuật được thực hiện dưới gây mê và bệnh nhân được đặt nằm sấp, tiếp cận từ phía sau.

- Việc xác định vị trí phẫu thuật được thực hiện dưới C-arm trước khi bắt đầu phẫu thuật.

- Thông thường việc cắt toàn bộ bảm sống (total laminectomy) được thực hiện ở vị trí khối u để bộc lộ màng cứng của vùng này. Một số tác giả chủ trương thực hiện mở bảm sống (laminotomy) và sau đó tái tạo bảm sống ở giai đoạn cuối của phẫu thuật (laminoplasty) nhằm hạn chế tình trạng mất vững về sau.

- Màng cứng được mở đường giữa sau đó hai mép màng cứng được đính sang hai bên. Bắt đầu từ giai đoạn này kính vi phẫu được sử dụng để lấy u.



Hình 5. U rỗ thẳn kinh

5.1.2. Khối u trong tủy

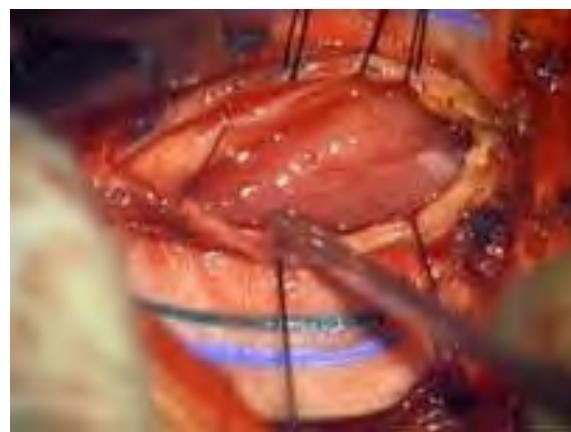
Mở cung sau, mở tủy sống theo đường rạch dọc chính giữa và lấy u. Cần dùng kính hiển vi phẫu thuật để hạn chế tối đa tổn thương tủy lành ở xung quanh. Kết quả điều trị phẫu thuật của khối u trong tủy rất hạn chế.

Đối với Ependymoma phương pháp tốt nhất là phẫu thuật cắt toàn bộ khối u. Khi cắt bỏ toàn bộ u có thể làm phát triển thêm dấu hiệu thần kinh mới sau mổ nhưng chỉ là tạm thời và sẽ hồi phục sau một thời gian nhưng chỉ có 50% có dấu hiệu thần kinh mới sau mổ. Với những trường hợp chức năng thần kinh trước mổ quá nặng và kéo dài, khả năng hồi phục sau mổ rất hạn chế thậm chí không hồi phục.

Điều trị ngoại khoa đối với các u sao bào ác tính hầu như ít có hiệu quả. Đối với những u sao bào lành tính (grade I, II) thường có ranh giới rõ hơn, nên khi áp dụng phương pháp vi phẫu thuật, có thể lấy toàn bộ u với chức năng thần kinh sau mổ thường được cải thiện.



Đối với u nguyên bào mạch máu được điều trị khỏi khi nhân u được loại bỏ hoàn toàn.



Hình 6. Hình ảnh khối u trong mổ

5.2. Điều trị phối hợp

Khi có tổn thương tủy do chèn ép, phù tủy cần dùng corticoid liều cao, hiệu quả nhất là Solumedrol 5-10mg/kg/24 giờ.

Kháng sinh, giảm đau sau mổ.

Điều trị hoá chất và tia xạ phối hợp trong các bệnh ác tính.

Phục hồi chức năng, chống loét.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ môn ngoại - Trường Đại học Y Hà Nội (2001), Bệnh học ngoại khoa, Nhà xuất bản Y học.
2. Collège de neurochirurgie. Neurochirurgie (2019), 2nd edition, Elsevier Masson.
3. Groupe Liaison S.A. (2000). Interpretation des troubles neurologique
4. Võ Văn Nho, Võ Tấn Sơn (2013). Phẫu thuật thần kinh, Nhà xuất bản Y học.
5. Kiều Đinh Hùng (2016). Phẫu thuật thần kinh, Nhà xuất bản Y học.
6. Kiều Đinh Hùng, Kỹ thuật mổ cấp cứu sọ não.

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

Câu 1: Trình bày các nguyên nhân của chèn ép tủy?

Câu 2: Trình bày các dấu hiệu lâm sàng của chèn ép tủy?

Câu 3: Trình bày các triệu chứng cận lâm sàng của chèn ép tủy?

Câu 4: Trình bày nguyên tắc điều trị chèn ép tủy?

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

Địa chỉ: Số 352 Đội Cấn - Ba Đình - Hà Nội

Email: xuatbanyhoc@fpt.vn

Số điện thoại: 024.37625934 - Fax: 024.37625923

BÀI GIẢNG BỆNH HỌC NGOẠI KHOA

(Dùng cho sinh viên năm thứ sáu)

Chịu trách nhiệm xuất bản

TỔNG GIÁM ĐỐC
CHU HÙNG CƯỜNG

Chịu trách nhiệm nội dung
BSCKI. NGUYỄN TIẾN DŨNG

Biên tập:

BS. Đặng Thị Cẩm Thúy

Sửa bản in:

Đặng Thị Cẩm Thúy

Trình bày bìa:

Nguyệt Thu

Kt vi tính:

Bùi Huệ Chi

Xuất bản phẩm được đăng tải tại website: xuatbanyhoc.vn.

Công ty TNHH Một thành viên Nhà xuất bản Y học.

Địa chỉ: 352 Đội Cấn - Ba Đình - Hà Nội.

Định dạng tệp tin: PDF

Số xác nhận đăng ký xuất bản: 3443-2020/CXBIPH/11-120/YH

Quyết định xuất bản số: 39/QĐ-XBYH ngày 1 tháng 9 năm 2020

Nộp lưu chiểu năm 2020.

Mã số sách tiêu chuẩn quốc tế - ISBN: 978-604-66-4481-1